

Diplomarbeit

Plazenta praevia

Evaluation von Inzidenz, Risikofaktoren und Outcome

eingereicht von

Jakob Gaulhofer

Geb.Dat.: 11.05.1985

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

unter der Anleitung von

Assoz. Prof. PD Dr. Philipp Klaritsch

Dr.ⁱⁿ med.univ. Martina Kollmann

Graz, 10.1.2013

(Jakob Gaulhofer)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Jakob Gaulhofer

Vorwort

In den letzten Jahrzehnten ist die Rate an Kaiserschnitten in der westlichen Welt stark angestiegen. Jüngere Studien konnten zeigen, dass dieser Anstieg mit einer merklichen Erhöhung der Inzidenzrate an Placentae praeviae einherging.

Diese Form der pathologischen Plazentation ist häufig mit Blutungskomplikationen und damit mit negativen Auswirkungen für Mutter und Kind assoziiert.

In Anbetracht der Tatsache, dass die Häufigkeit von Kaiserschnitten zunimmt und die Placenta praevia einen Schwangerschaftsverlauf entscheidend beeinträchtigen kann, ergab sich die klinische Relevanz der vorliegenden Arbeit.

Ein Ziel dieser Arbeit war es, die Zusammenhänge zwischen der zunehmenden Rate an Schnittentbindungen einerseits und die erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit der Placenta praevia andererseits anhand des Kollektivs der Grazer Universitätsfrauenklinik zu reevaluieren. Die Identifikation von bedeutenden Risikofaktoren für die Entwicklung einer Placenta praevia sowie die Analyse des maternalen und fetalen Outcomes stellten weitere Schwerpunkte der vorliegenden Studie dar.

Daraus ergab sich als übergeordnetes Ziel der vorliegenden Diplomarbeit, durch die Identifikation von Risikofaktoren, einen Beitrag zur zukünftigen Früherkennung von Placenta praevia-Fällen zu leisten. Dadurch und durch die Analysen hinsichtlich des Outcomes der beobachteten Schwangerschaften, sollen zudem neue Erkenntnisse bzw. Anregungen für das Therapiemanagement geliefert werden.

Danksagungen

Zuallererst möchte ich mich bei Herrn Assoz. Prof. Dr. Philipp Klaritsch bedanken, der mir bei allen Fragen hilfreich zur Seite stand und mich im Laufe der letzten Monate umfassend unterstützte. Mein besonderer Dank gilt außerdem Frau Dr.ⁱⁿ Martina Kollmann, die mir zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite stand.

Besonders danken möchte ich außerdem meinen Eltern, die mir in all meinen Entscheidungen zur Seite standen, meiner Mutter dafür, dass sie nie den Glauben in mich verlor und meinem Vater, ohne dessen Liebe, Inspiration und Unterstützung diese Arbeit wohl nie zu Stande gekommen wäre.

Die Dankbarkeit, die ich Steffi gegenüber empfinde, die mich durch sämtliche Höhen und Tiefen der letzten Jahre begleitete, lässt sich an dieser Stelle nicht in Worte fassen.

Ein herzliches Dankeschön gilt zudem meiner Familie, meinen Großeltern, insbesondere meiner Großmutter sowie Tinsch und Flo.

Zu guter Letzt: Vielen lieben Dank an Martina und Peter sowie an all die Freunde, die mich unterstützen und aufbauten und nicht zuletzt für Ablenkung sorgten.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die Placenta praevia, also das Vorliegen des Mutterkuchens vor dem inneren Muttermund, stellt aufgrund der häufig damit assoziierten Blutungskomplikationen einen bedeutsamen Risikofaktor für Schwangere und deren ungeborene Kinder dar. Als wichtigste prädisponierende Faktoren gelten vorausgegangene Uterusoperationen und hierbei vor allem Kaiserschnittentbindungen. Aufgrund steigender Raten an Kaiserschnitten ist auch die Häufigkeit der Placenta praevia in den letzten Jahren gestiegen. Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Erhebung der Inzidenz und von Risikofaktoren, die mit dem Auftreten einer pathologischen Plazentation assoziiert sind sowie die Analyse des maternalen und perinatalen Outcomes.

Methoden: In einer retrospektiven Studie wurden Patientinnen mit diagnostizierter Placenta praevia, die anhand klinischer Identifikationskriterien ausgewählt wurden, aus den Jahren 1993 bis 2012 aus zehn steirischen Landeskrankenhäusern in diese Arbeit eingeschlossen. Die Inzidenzraten wurden anhand des Kollektivs der Grazer Universitätsfrauenklinik für die Jahre 2003 bis 2012 berechnet, während die Analysen der Risikofaktoren und des Outcomes auf dem vollständigen Studienkollektiv basierten. Um Unterschiede zwischen einer sogenannten Placenta praevia minor (tiefsitzende Placenta und Placenta praevia marginalis) und einer Placenta praevia major (Placenta praevia partialis und – totalis) zu analysieren, wurden Odds Ratios, Chi-Quadrat-Tests und Mann-Whitney U Tests berechnet.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 328 Fälle mit Placenta praevia identifiziert. Die Inzidenz der Placenta praevia lag bei 0,44 %, wobei die Inzidenz während des Beobachtungszeitraums von 0,26 - 0,36 % (2003, 2004) auf 0,54 - 0,74 % (2011, 2012) anstieg. Hinsichtlich der Sectiorate, die im Laufe des Beobachtungszeitraums von 24,2 auf 31,9 % stieg und der Re-Sectiorate (Anstieg von 6 auf 10 %) zeigten sich ähnliche Tendenzen.

Als wichtigste Risikofaktoren für die Entwicklung einer Placenta praevia konnten folgende Faktoren identifiziert werden: Multiparität (57 %), stattgehabte Operationen an der Gebärmutter (49 %), ein höheres Alter der Mutter (24,7 % > 35 Jahre), Vorsectiones (22,8 %), St.p. Abort (22,8 %), St.p. Placenta praevia (10,8 %) und Nikotinabusus (6 %).

Während speziell die maternale Morbidität bei Patientinnen mit diagnostizierter Placenta praevia nach wie vor sehr hoch war (präpartale Blutungen 42,3 %, postpartale Blutungen

7,1 %, Anämie 30%, komorbide Plazentationsstörung 4 %, Hysterektomie 5,2 %), spielte die mütterliche Mortalität keine Rolle.

Auch das neonatale Outcome wurde durch das Vorliegen einer Placenta praevia negativ beeinflusst. Von besonderer Bedeutung waren hierbei Faktoren wie Geburt vor der 37. Schwangerschaftswoche (54,9 %), Gewicht unter 2500 g (35,6 %), Apgar-Wert nach 5 Minuten <7 (5,8 %) und die fetale Mortalität (1,5 %).

Patientinnen mit einer milderen Form der Placenta praevia unterschieden sich bezüglich der Risikofaktoren und des maternalen Outcomes nicht von Patientinnen mit einer majoren Placenta praevia. Allerdings zeigten sich im fetalen Outcome deutliche Nachteile für Neugeborene von Müttern mit einer Placenta praevia major (Geburt vor der 37. Schwangerschaftswoche OR = 6,04, CI 3,27–11,15, p<.01; Geburtsgewicht < 2500 g OR = 3,82, CI 2,05–7,11 p<.01 und Apgar-Wert nach 5 Minuten OR = 6,39, CI 1,35–30,35, p<.01).

Schlussfolgerung: Die Inzidenz für Placenta praevia betrug 0,44 %, mütterliche und kindliche Komplikationen traten in 34,15 % und 60,06 % auf. Hauptrisikofaktoren für die Entstehung einer Placenta praevia waren Multiparität, Voroperationen am Uterus, ein höheres Alter der Mutter, Vorsectiones und St.p. Abort. Im Hinblick auf die steigende Inzidenz der Placenta praevia (0,36 %- 0,54 %), die steigende Inzidenz wichtiger Risikofaktoren und die dokumentierte Verschlechterung von Prognose und sowohl maternalem als auch fetalem Outcome, wäre eine entsprechend frühzeitige Erkennung von Risikoschwangerschaften in Zukunft wünschenswert, um ebendieses zu verbessern.

Abstract

Objective: Placenta praevia is defined by implantation of the placenta in the lower uterine segment with coverage of the internal cervical os. It's frequently associated with severe maternal bleeding leading to an increased risk for adverse outcome of mother and infant. The main predisposing factor is history of uterine surgery including cesarean section. In the past decades the frequency of cesarean section and therefore the incidence of placenta praevia were increasing. The aim of the present study was to evaluate the incidence, potential risk factors and the respective outcomes of pregnancies with placenta praevia.

Study design: We performed a retrospective study of all available women diagnosed with placenta praevia in ten Styrian hospitals between 1993 and 2012. Incidence was computed for the Grazer sample only and for years between 2003 and 2012, while risk- and outcome factors were based on the total population. Differences between women with major placenta praevia (complete or partial placenta praevia) and minor placenta praevia (marginal placenta praevia or low-lying placenta) were identified using Odds Ratio, Mann-Whitney U tests and chi-square tests.

Results: 328 patients with placenta praevia were identified. The overall incidence of Placenta praevia was 0.44 %, rates were increasing from 0.26 – 0.36 % (2003, 2004) to 0.54 – 0.74 % (2011, 2012) during observation period. Cesarean rates tend to increase (from 24.2 to 31.9 %) as well as measures for repeat cesarean deliveries (from 6 to 10 %).

The most important risk factors for placenta praevia included prior uterine surgery (49 %), advanced maternal age (24.7 % > 35a), multiparity (57 %), prior cesarean delivery (22.8 %), recurrent abortions (22.8 %), prior placenta praevia (10.8 %) and smoking (6 %).

Maternal morbidity was high in patients with placenta praevia (antepartum bleeding 42.3 %, postpartum hemorrhage 7.1 %, maternal anemia 30%, comorbid abnormal placentation 4 %, hysterectomy 5.2 %), however there was no maternal death.

Neonatal complications were associated with placenta praevia including preterm birth (54.9 %), low birth weight (< 2500 g: 35.6 %), apgar-score after 5 minutes <7 (5.8 %) and fetal mortality (1.5 %).

There were no differences between women with minor placenta praevia and major placenta praevia regarding risk factors and maternal outcome. Women with major placenta praevia showed significant higher incidence of preterm delivery (OR = 6.04, CI 3.27–11.15, p<.01)

birth weight < 2500 g (OR = 3.82, CI 2.05–7.11 p<.01) and apgar-score after 5 minutes <7 (OR = 6.39, CI 1.35–30.35, p<.01).

Conclusion: The incidence of placenta previa was 0,44 % and overall maternal, and neonatal complications occurred in 34,15 % and 60,06 %. The major risk factors were multiparity, prior uterine surgery, advanced maternal age, prior cesarean delivery and recurrent abortions. Incidence of placenta previa was increasing (0,36 - 0,54 %) and some of the most important risk factors were increasing as well. Placenta previa is worsening prognoses and is associated with adverse maternal and neonatal outcome. Because of this an early detection of risk factors would be important to improve maternal and fetal outcome.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	ii
Danksagungen	iii
Zusammenfassung.....	iv
Abstract	vi
Inhaltsverzeichnis.....	viii
Glossar und Abkürzungen	x
Abbildungsverzeichnis.....	xi
Tabellenverzeichnis.....	xii
1 Einleitung.....	1
1.1 Plazenta	1
1.1.1 Plazentation.....	2
1.1.2 Aufbau	4
1.1.3 Der plazentare Kreislauf.....	5
1.1.4 Funktionen und Aufgaben der Plazenta.....	6
1.2 Plazentationsstörungen im Allgemeinen	10
1.3 Placenta praevia	11
1.3.1 Epidemiologie.....	13
1.3.2 Diagnose	14
1.3.3 Vorgeburtliches Management	16
1.3.4 Risikofaktoren	18
1.3.5 Prognose und Outcome.....	20
1.4 Weitere Plazentationsstörungen	22
1.4.1 Placenta accreta/increta/percreta.....	22
1.4.2 Vorzeitige Plazentalösung.....	23
1.5 Ziel der Untersuchung, Fragestellungen und Hypothesen.....	24
1.5.1 Fragestellung und Hypothesen zur Inzidenz der Placenta praevia	25
1.5.2 Fragestellung und Hypothesen zu Risikofaktoren für das Auftreten einer Placenta praevia	26
1.5.3 Fragestellung und Hypothesen zu Outcome-Faktoren einer Placenta praevia	26
1.5.4 Fragestellung und Hypothesen zu Risikofaktoren und Outcome bezüglich des Schweregrads der Placenta praevia	27
2 Material und Methoden.....	28
2.1 Patientinnenkollektiv	28
2.2 Erhobene Risikofaktoren.....	29

2.3	Erhobene Outcome-Faktoren	30
2.3.1	Maternale Outcome-Faktoren	30
2.3.2	Fetale Outcome-Faktoren	31
2.4	Statistische Auswertung.....	33
3	Ergebnisse – Resultate	35
3.1	Auswertungen und Analysen zu Inzidenz der Placenta praevia und Sectiorate (zur Fragestellung 1).....	35
3.2	Auswertungen und Analysen zu den Risikofaktoren der Placenta praevia (zur Fragestellung 2).....	39
3.3	Auswertungen und Analysen zu den Outcome-Faktoren der Placenta praevia (zur Fragestellung 3).....	42
3.3.1	Maternaler Outcome.....	42
3.3.2	Fetales Outcome	43
3.4	Auswertungen zum Schweregrad der Placenta praevia (zur Fragestellung 4)	45
3.4.1	Auswertungen bezüglich der Risikofaktoren	46
3.4.2	Auswertungen bezüglich der Outcome-Faktoren	47
4	Diskussion.....	51
4.1	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu Inzidenzraten der Placenta praevia sowie der Sectiorate.....	51
4.2	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu den Risikofaktoren	53
4.3	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu den Outcome-Faktoren.....	60
4.3.1	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum maternalen Outcome.	60
4.3.2	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum fetalen Outcome.....	65
4.4	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum Schweregrad der Placenta praevia.....	71
4.5	Limitationen	73
5	Conclusio	75
6	Literaturverzeichnis.....	77
	Anhang –Statistik	83
	Mann-Whitney-U-Tests.....	83
	Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quardat-Tests zu den Risikofaktoren.....	84
	Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quardat-Tests zum maternalen Outcome	89
	Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quardat-Tests zum maternalen Outcome	92

Glossar und Abkürzungen

CI	Konfidenzintervall
g	Gramm
k.A.	keine Angabe
mmHG	Maßeinheit Millimeter Quecksilbersäule
MW	Mittelwert
μm	Mikrometer, eine Längeneinheit von 10^{-6} m
n	Stichprobe
n.s.	nicht signifikant
OR	Odds Ratio
PP	Placenta praevia
s	Standardabweichung
SSW	Schwangerschaftswoche
St.p.	Status post, Zustand nach
WHO	World Health Organisation
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Obliteration von Chorionhöhle und Uteruslumen aus (7)	3
Abbildung 2 Aufbau einer Placenta (7).....	4
Abbildung 3 Plazentare Transportmechanismen aus (10).....	8
Abbildung 4 Trophoblasteninvasion und Plazentation (11).....	11
Abbildung 5 Formen der Placenta praevia (12)	12
Abbildung 6 Differentialdiagnosen der Placenta Praevia (21).....	15
Abbildung 7 Arten der Plazentationsstörung (43).....	22
Abbildung 8 Inzidenz der Placenta praevia.....	35
Abbildung 9 Rate an Schnittentbindungen.....	36
Abbildung 10 Rate an Re-Sectiones.....	36
Abbildung 11 Gegenüberstellung von Sectiorate und Inzidenz der Placenta praevia.....	38
Abbildung 12 Gegenüberstellung von Resectiones und Inzidenz der Placenta praevia.....	38
Abbildung 13 Häufigkeitsverteilung der berechneten Risikofaktoren	41
Abbildung 14 Maternaler und fetaler Outcome im Überblick	45
Abbildung 15 Prozentuelle Verteilung der Placenta praevia- Schweregrade in der untersuchten Stichprobe	46
Abbildung 16 Fetale Outcome-Faktoren die sich signifikant zwischen den Placenta-praevia-Gruppen unterschieden.....	48
Abbildung 17 Geburtsgewicht in Abhängigkeit vom PP- Schweregrad	49
Abbildung 18 Fetaler Reifegrad in Abhängigkeit vom PP- Schweregrad.....	49
Abbildung 19 Apgar-Werte in Abhängigkeit des PP- Schweregrades.....	50

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Definition der Frühgeburt (45)	31
Tabelle 2 Apgar – Schema (40).....	32
Tabelle 3 Gesammelte Daten im Detail.....	37
Tabelle 4 Risikofaktoren, absolute und relative Häufigkeiten	41
Tabelle 5 Mütterliche Outcome-Faktoren	43
Tabelle 6 Angaben zu den fetalen Todesfällen	44
Tabelle 7 Fetale Outcome-Faktoren	45
Tabelle 8 Risikofaktoren in Kreuztabellen mit Odds-Ratio und Chi-Quadrat-Test.....	47
Tabelle 9 Maternale Outcome-Faktoren in Kreuztabellen mit Odds Ratio und Chi-Quadrat-Test	47
Tabelle 10 Fetale Outcome-Faktoren in Kreuztabellen mit Odds Ratio und Chi-Quadrat-Test	48
Tabelle 11 Apgar-Werte in Abhängigkeit vom Schweregrad der Placenta praevia.....	50

1 Einleitung

Die Voraussetzungen für eine spätere Schwangerschaft sind einerseits reife und funktionstüchtige Spermatozoen (reife Spermien) und andererseits intakte Oozyten (Eizellen). Gemeinsam werden sie als Gameten oder Geschlechtszellen bezeichnet. Die eigentliche Befruchtung findet bei der geschlechtsreifen Frau letztendlich in der Ampulle der Tube statt, dort treffen Spermatozoen und, die von einem Zellkranz des Cumulus Oophorus umgebene, Oozyte etwa 12 Stunden nach erfolgtem Eisprung aufeinander. Im weiteren Verlauf erreicht die so entstandene Zygote durch mitotische Zellteilungsvorgänge nach 12 bis 36 Stunden das Zweizellstadium, nach 40 bis 48 Stunden das Vierzellstadium und nach 48 bis 62 Stunden das Achtzellstadium. Die aus 32 Zellen bestehende Morula ist nach etwa 60 Stunden ausgebildet. Die Umwandlung der Morula in einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum, auch als Blastozyste bezeichnet, erfolgt etwa am vierten Tag nach der Befruchtung. Bereits hier kommt es zur ersten Differenzierung in eine äußere Trophoblastenschicht und einer innen liegenden Schicht aus Embryoblasten (1).

Vier bis fünf Tage nach der Ovulation gelangt die befruchtete Zygote in den Uterus (2). Die sogenannte Implantation der Zygote in den Uterus beginnt durch Verklebung der Blastozyste mit dem Endometrium der Gebärmutter. Anschließend ermöglichen eine Reihe enzymatischer Vorgänge dem Trophoblasten weiter in das prägravid aufgelockerte Endometrium vorzudringen, was als Zotteninvasion bezeichnet wird (1).

Aus der zentral angeordneten Embryoblastenschicht entsteht in weiterer Folge der Embryonalkörper. Aus der randständigen Trophoblastenschicht wiederum differenzieren sich zwei Zellschichten, Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten. Daraus entwickeln sich später Plazenta und Chorion (3). Hierbei beschreibt der Begriff ‚Plazenta‘ gemeinhin den mütterlichen Anteil des Organs, der Begriff Chorion steht für den fetalen Anteil des Organs.

1.1 Plazenta

Die menschliche Plazenta, allgemein hin als Mutterkuchen oder Nachgeburt bezeichnet, ist ein scheibenförmiges Organ, das in der Mehrzahl der Fälle und unter physiologischen

Bedingungen hoch an Vorder- oder Hinterwand des Uterusfundus zu liegen kommt. Das Versorgungsorgan des Embryos erreicht durchschnittlich 15-20cm im Durchmesser, eine Dicke von 2-4cm und ein Gewicht von rund 500g (4). Innerhalb weniger Wochen entwickelt sich die Placenta zu einem hochspezialisierten Organ, dessen Funktionen für Etablierung und Aufrechterhaltung einer regelrechten Schwangerschaft unverzichtbar sind (5).

1.1.1 Plazentation

Bereits in der Frühschwangerschaft wird die Basis für die spätere Entwicklung und Differenzierung der Placenta geschaffen. Die Bildung und Einnistung der Placenta sowie die Entwicklung ihrer späteren Aufgaben wird unter dem Begriff der Plazentation zusammengefasst (4). Besonders diese Phase der Implantation, die durch exzessive Proliferation und Differenzierung von Trophoblasten charakterisiert ist, scheint kritisch bzw. anfällig für Fehlentwicklungen zu sein. Eine bestimmte Subpopulation der Trophoblasten (extravillöser Zytotrophoblast) ermöglicht die spätere Invasion in mütterliche Dezidua und Spiralarterien (5).

Bereits etwa vier Tage nach der Befruchtung erreicht die Morula das Cavum uteri. Als Morula wird die befruchtete Zygote ab dem 16- Zell-Stadium bezeichnet. Aus dieser wiederum wird im Verlauf die sogenannte Blastozyste. Die Blastozyste besteht zum einen aus den äußeren Trophoblastenzellen, die sich später zur Placenta und den Eihäuten differenzieren. Die innere Zellschicht wird von Embryoblasten gebildet, diese entwickeln sich später zum Embryo. Außerdem findet sich im Stadium der Morula bereits ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum.

Die Trophoblasten entwickeln sich später weiter zu Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten. Erstere differenzieren schließlich zu sogenannten extravillösen Trophoblasten, die für die Invasion der Placenta in die Decidua basalis maßgeblich sind (6).

Die Synzytiotrophoblasten bilden die Kontaktfläche zwischen späterer Placenta und Uterusschleimhaut (Dezidua) der Mutter. Aufgrund ihrer invasiven Eigenschaften kommt es zur Einnistung der Blastozyste in die Dezidua. In der Folge proliferieren Zytotrophoblast und Synzytium, wodurch in letzterem sogenannte Lakunen entstehen.

Durch verstärktes Wachstum und der Einwanderung von Zytotrophoblasten in das Synzytium entwickeln sich zwischen diesen Lakunen nun die Primärzotten. Diese garantieren die Verankerung in der Uteruswand. Um die 4. bis 5. Schwangerschaftswoche entstehen aus den Primärzotten durch einwachsendes Mesenchym die Sekundärzotten mit bindegewebigem Stroma. Mit beginnender Vaskulogenese, also der Kapillarentwicklung, lässt sich um die 6. Schwangerschaftswoche deren Weiterentwicklung zu Tertiärzotten erkennen (2).

Der den Keim umfassende fetale Anteil der Placenta wiederum ist zu Beginn vollständig mit Zotten bedeckt (Chorion villosum). Im Verlauf der Schwangerschaft wachsen die Zotten am embryonalen Pol weiter aus, was als Chorion frondosum bezeichnet wird. Am abembryonalen Pol gehen die Zotten zugrunde, hier entsteht das glatte Chorion laeve. Einen Überblick liefert Abbildung 1 (7).

Zwischen Chorion frondosum und basaler Dezidua entsteht, durch die Verschmelzung der Lakunen, der sogenannte intervillöse Raum. Rund um die 10. Schwangerschaftswoche beginnt sich dieser Raum mit maternalem Blut aus den uterinen Spiralarterien zu füllen (2). Später bildet das Chorion frondosum, die letzte verbliebene Funktionseinheit des Choriongewebes, mit der Dezidua basalis der Uterusschleimhaut die Placenta (siehe Abbildung 1). Die Dezidua basalis beschreibt somit den maternalen Anteil des Mutterkuchens, das Chorion frondosum den embryonalen (3).

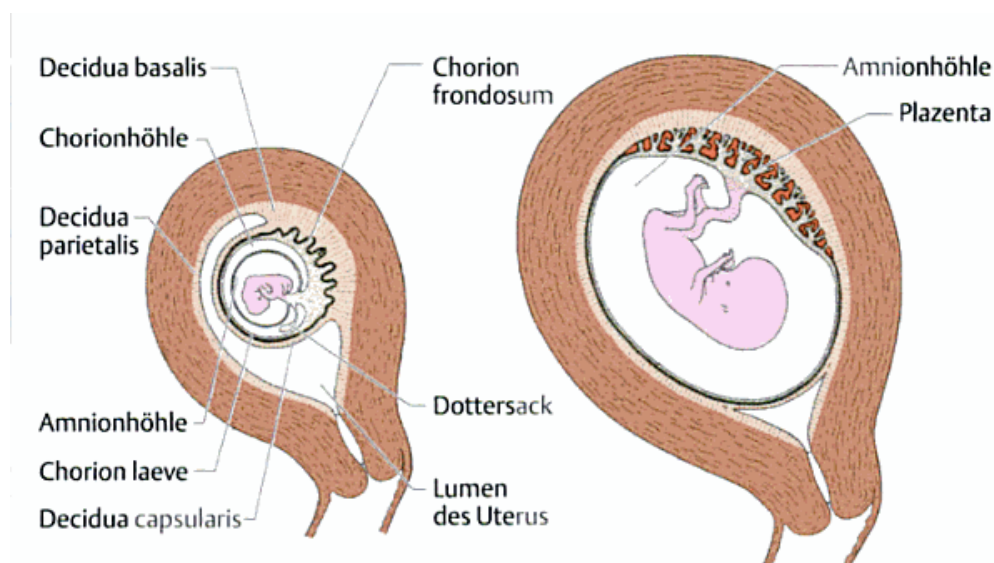


Abbildung 1 Obliteration von Chorionhöhle und Uteruslumen aus (7)

1.1.2 Aufbau

In etwa um den 4. Schwangerschaftsmonat lassen sich an der Placenta zwei unterschiedliche Anteile erkennen. Einerseits der vom Chorion frondosum gebildete fetale Anteil, andererseits der maternale Anteil, die Dezidua basalis. Die fetale Begrenzung bildet die Chorionplatte, auf der mütterlichen Seite wird die Placenta von der sogenannten Dezidualplatte, einer äußerst kompakten Schicht der Dezidua basalis, begrenzt. In der Verbindungszone finden sich sowohl Trophoblastenzellen als auch Dezidualzellen. Im Bereich dieser Zone wachsen zudem Trophoblastenzellen in das Gewebe der Gebärmutter ein. Die intervillösen Räume, welche aus den Lakunen des Synzytiotrophoblasten hervorgegangen sind und von embryonalem Synzytium ausgekleidet werden, sind zu diesem Zeitpunkt mit mütterlichem Blut gefüllt und befinden sich nun zwischen Chorion und Dezidualplatte. In diese Räume wiederum ragen die Zottenbäume hinein (7). Einen Überblick liefert Abbildung 2.

Die Dezidua bildet im Laufe des 4. und 5. Schwangerschaftsmonats zahlreiche Septen, sogenannte Dezidual- oder Plazentasepten, die zwar in die intervillösen Räume hineinragen, allerdings nicht bis an die Chorionplatte reichen. Die Oberfläche dieser aus der Dezidua gebildeten Septen ist von einer Trophoblastenzellschicht überzogen, den Kern der einzelnen Septen bildet jedoch mütterliches Gewebe. Die so entstandene Septierung teilt die Placenta in mehrere Areale oder Kotyledonen auf, die aber nicht zur Gänze voneinander getrennt sind. Jedes dieser Areale enthält zumindest zwei oder mehr Zottenbäume (3).

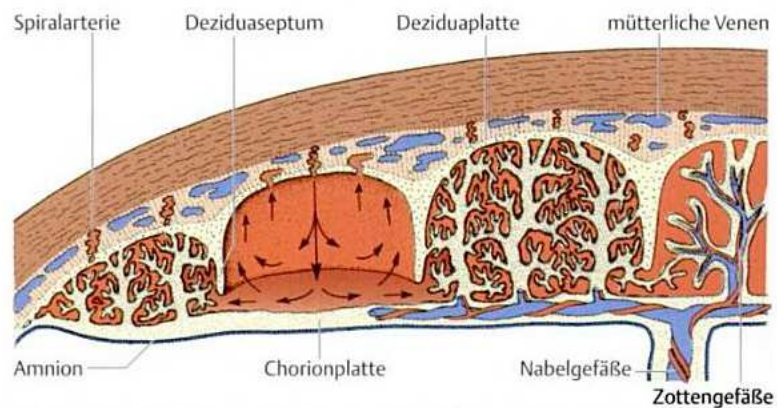


Abbildung 2 Aufbau einer Placenta (7)

Um die 14. Schwangerschaftswoche hat die Placenta ihre finale Struktur erreicht. Die Diczunahme ist etwa um den 5. Monat abgeschlossen, lediglich ein Flächenwachstum ist im weiteren Verlauf noch zu beobachten. Am Ende der Schwangerschaft wiegt die durchschnittliche Placenta rund 500 g und steht mit dem fetalen Geburtsgewicht in signifikantem Zusammenhang (3).

1.1.3 Der plazentare Kreislauf

Lange Zeit ging man davon aus, dass das mütterliche Blut bereits unmittelbar nach der Implantation im intervillösen Raum zu zirkulieren beginne. Erst mit Ende der 1980er Jahre kamen, anhand von Untersuchungen an Hysterektomiepräparaten, Zweifel an dieser These auf. Später konnte hysteroskopisch gezeigt werden, dass der zuvor mit klarer Flüssigkeit gefüllte intervillöse Raum, erst nach 11 bis 12 Wochen von mütterlichem Blut versorgt wird (2). Untersuchungen zeigten einen Blutsauerstoffgehalt von etwa drei Prozent vor der 10. Schwangerschaftswoche mit einem relevanten Anstieg erst nach Beginn der Blutzirkulation. Der derzeitige Stand der Forschung geht davon aus, dass diese frühe relativ hypoxische Umgebung den Embryo vor Sauerstoffradikalen schützt (8).

Bereits vor Beginn der Blutzirkulation im intervillösen Raum, kommt es durch Dilatation der Dezidualgefäße und Neubildung von sogenannten Shunts zu einer relevanten Abnahme des Strömungswiderstandes in den Spiralarterien. Dadurch kann der vermehrte Blutbedarf während der Schwangerschaft gedeckt werden, was den Grundstein für einen suffizienten uteroplazentaren Kreislauf legt (2).

Die einzelnen Plazentalappen oder Kolyledonon beziehen ihr Blut aus etwa 70 bis 90 Spiralarterien, welche, nach Durchtritt durch die Dezidualplatte, ihr sauerstoffreiches Blut in den intervillösen Raum ergießen. Dort umströmt das Blut die Zotten, mit abnehmendem Druck strömt es in weiterer Folge zur Dezidualplatte zurück, wo es von zahlreichen venösen Öffnungen aufgefangen und in den mütterlichen Kreislauf zurückgeführt wird. Das kindliche Herz bringt das sauerstoffarme Blut auf der fetalen Seite durch zwei Nabelarterien zu den Zotten, hier fließt es durch Kapillaren der Zottenbäume und wird durch das dort herrschende Diffusionsgefälle mit Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut angereichert. Lösliche Abfallprodukte werden abgegeben, das sauerstoffreiche Blut kehrt über die Nabelvene zum Fetus zurück (7).

Die Durchblutung der mütterlichen Placenta wird mit rund 1 ml/min pro Gramm Gewebe angegeben, rund um den Geburtstermin entspricht dies in etwa 500 ml/min. Aufgrund der fehlenden Autoregulationsmechanismen der plazentaren Gefäße, führt jede Reduktion des Blutdrucks auch zwangsläufig zu einer geringeren Durchblutung der gesamten Plazenta. Auch Kontraktionen der Gebärmutter sind in der Lage die mütterliche Durchblutung zu vermindern; Kreislaufschwächen oder eine vorzeitig auftretende Wehentätigkeit sind für den Embryo daher potenziell gefährlich.

Die fetale Plazentadurchblutung beträgt rund 0,7 ml/min pro Gramm Gewebe. Dies entspricht um den Geburtstermin rund 350 ml/min und macht somit rund fünfzig Prozent des kindlichen Herzzeitvolumens aus. Auch auf der fetalen Seite fehlt eine entsprechende Innervation zur Autoregulation, die Gefäße sind allerdings durch gewisse Hormone und Botenstoffe (Adrenalin, Prostaglandine) beeinflussbar. Der mittlere venöse Blutdruck beträgt in etwa 10 – 20 mmHg, der mittlere Blutdruck der Arterien wird zwischen 50 und 60 mmHg als physiologisch bezeichnet (9)

Die Trennschicht zwischen fetalen und maternalen Kreislauf wird (analog zur Blut-Hirn-Schranke des ZNS) als Plazentaschranke bezeichnet. Diese enthält Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten, aber auch das Gefäßendothel der kindlichen Blutgefäße, deren Basalmembran und das Bindegewebe im Zottenkern können dazugezählt werden. Mit fortschreitender Reifung der Placenta wird der Zytotrophoblast nach und nach abgebaut, rund um den vierten Schwangerschaftsmonat legen sich fetale Kapillaren zum Teil direkt an das Synzytium an. Ab diesem Zeitpunkt ist das mütterliche Blut im intervillösen Raum lediglich durch eine wenige μm dicke, sogenannte synzytiokapillare Stoffwechsellmembran, vom Blut des kindlichen Kreislaufs getrennt. Da diese Membran aus Choriongewebe besteht, spricht man ab diesem Zeitpunkt von einer hämochozialen Placenta (3).

1.1.4 Funktionen und Aufgaben der Plazenta

Die beiden Hauptaufgaben der Placenta können grob in zwei Punkte unterteilt werden. An oberster Stelle steht der Gasaustausch zwischen mütterlichem und fetalem Blutkreislauf um den Fetus während der gesamten Schwangerschaft mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen. Außerdem werden über die synzytiokapillare Stoffwechsellmembran zahlreiche Stoffwechselprodukte aktiv und passiv zwischen Mutter und Fetus transportiert. Die zweite

Herausforderung an die Placenta ist eine suffiziente Hormonproduktion um eine Schwangerschaft zu ermöglichen bzw. aufrechtzuerhalten (7).

1.1.4.1 Gasaustausch

Sowohl der Gas- als auch der Stoffaustausch in den Kotyledonen der Placenta basiert, analog zu anderen Organen des menschlichen Organismus, auf verschiedenen Mechanismen. Der Sauerstoffaustausch wird über die sogenannte einfache Diffusion garantiert, deren treibende Kraft die Partialdruckdifferenz zwischen mütterlichem und kindlichem Blut darstellt. Trotz des geringen Sauerstoffpartialdrucks in der Nabelvene, vor allem gemessen an späteren Partialdruckunterschieden der reifen menschlichen Lunge, wird eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Fetus durch folgende Faktoren ermöglicht: zum einen hat der Fetus einen höheren Hämoglobin- Gehalt als die Mutter und die Sauerstoffaffinität des fetalen Hämoglobins (HbF) ist um ein vielfaches größer als die des maternalen Blutes. Zum anderen wird durch Alkalisierung während der Plazentapassage die Sauerstoffsättigung des fetalen Blutes verbessert (9).

Der Transport und Austausch von Nährsubstanzen und Abbauprodukten, von Glucose, Aminosäuren, Vitaminen und zahlreicher weiterer Substrate wird über aktive und passive Austauschmechanismen gewährleistet. Zu den passiven Austauschmechanismen zählt, neben der bereits erwähnten einfachen Diffusion für Sauerstoff und Kohlendioxid, auch die sogenannte erleichterte Diffusion für Glukose oder Laktat. Diese Stoffe werden nach Bindung an spezielle Trägermoleküle oder Carrier über die synzytiokapilläre Membran transportiert.

1.1.4.2 Stoffaustausch

Anorganische Ionen, Aminosäuren und Fettsäuren aber auch bestimmte Vitamine und Hormone werden aktiv transportiert. Der aktive Stoffaustausch erfordert Energie und wird zum Großteil über spezielle Enzyme bewerkstelligt (3).

Die Pinozytose beschreibt den Transportvorgang hochmolekularer Substanzen wie Proteine, Lipide und Immunglobuline. Hierbei wird das entsprechende Substrat über eine Einstülpung der Trophoblastenmembran aufgenommen, durch das Zytoplasma transportiert und an der fetalen Seite wieder an das Blut abgegeben (3). Antikörper der Immunglobulin-Klasse G werden bevorzugt aufgenommen und an das fetale Blut abgegeben. Hierzu

zählen auch die Anti-D-Rhesusantikörper. Der Fetus verfügt dadurch über einen ähnlichen immunologischen Schutz gegen Infektionen wie die Mutter. Bei der sogenannten Rhesusinkompatibilität, bei der Rhesusantikörper Rh-negativer Mütter in den Blutkreislauf Rh-positiver Feten gelangen, kann das Kind allerdings auch Schaden nehmen (9). Eine Übersicht über die einzelnen Transportvorgänge gibt Abbildung 3.

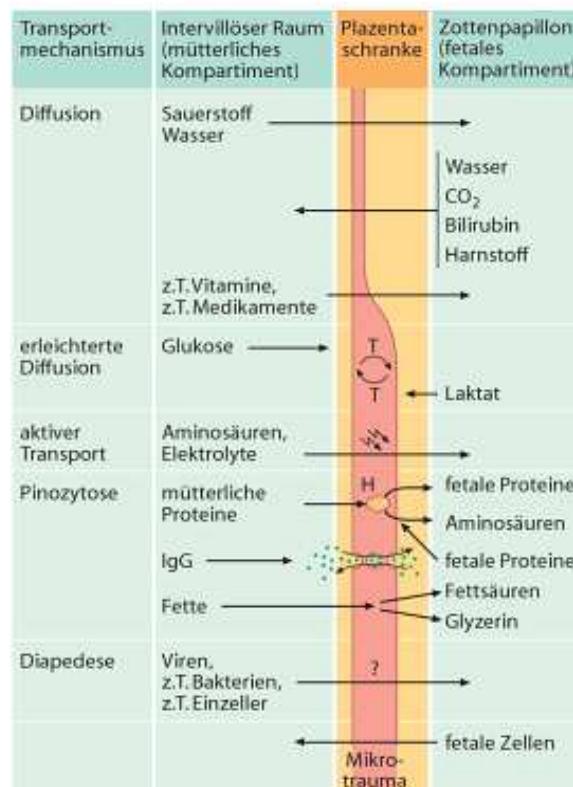


Abbildung 3 Plazentare Transportmechanismen aus (10)

1.1.4.3 Endokrine Funktionen

Die Placenta erfüllt eine Vielzahl klinisch wichtiger endokriner Funktionen. Allerdings deutet bereits der Begriff der fetoplazentaren Einheit darauf hin, dass auch endokrine Organe des Fetus an der Hormonsynthese beteiligt sind. Diese liefern zum Teil Steroidvorstufen die erst im Verlauf zu vollwertigen Hormonen verwertet werden (9). Gegen Ende des vierten Schwangerschaftsmonats bildet die Placenta ausreichend Progesteron um die Schwangerschaft aufrechtzuerhalten. Ab diesem Zeitpunkt ist somit ein physiologischer Schwangerschaftsverlauf nicht mehr vom Corpus luteum abhängig (7). Außerdem sorgt das Progesteron für die Schaffung günstiger Nidationsbedingungen, vermittelt über den sogenannten Progesteronblock eine Wehenhemmung und ist an der Mammo- und Laktogenese beteiligt (9). Da Pregnanol, der Hauptmetabolit von

Progesteron, über den Urin ausgeschieden wird, lässt die renale Pregnanoliolausscheidung Rückschlüsse auf die plazentare Funktion und die Beurteilung des fetalen Zustandes zu. Als Akutparameter bei Risikoschwangerschaften hat sich dieser Wert allerdings nicht bewährt (3).

Das bekannteste Proteohormon der Placenta ist das humane Choriongonadotropin (hCG). Die alfa-Kette dieses Hormons ist identisch mit jener der Gonadotropine FSH und LH, die beta-Untereinheit ist allerdings hCG-spezifisch und kann mithilfe eines Antikörpers quantitativ zum Schwangerschaftsnachweis herangezogen werden (1). Während der ersten zehn Schwangerschaftswochen sorgt es für den Erhalt des Corpus luteum graviditatis und ist somit indirekt dafür verantwortlich, dass bis zur Ausreifung der Placenta ausreichend hohe Konzentrationen an Östradiol und Progesteron zur Verfügung stehen (7). Außerdem stimuliert hCG bei männlichen Feten die Leydig-Zellen des Hodens, die für die Differenzierung des männlichen Geschlechts erforderlich sind (1).

Das humane Plazentalaktogen (hPL) ist ein weiteres Proteohormon der Placenta. Ab der fünften Schwangerschaftswoche nimmt die Serumkonzentration kontinuierlich zu. Einerseits ist es proliferativ wirksam. Es sorgt im mütterlichen Organismus für eine starke Lipolyse, die freiwerdenden Fettsäuren können von der Mutter zur Energiegewinnung herangezogen werden. Die so eingesparte Glukose steht nun dem Fetus zur Verfügung. Andererseits lässt der hPL Serumwert Rückschlüsse auf die metabolische Plazentafunktion zu (1).

Zu den in der Placenta produzierten Östrogenen zählt man Östron, Östradiol und Östriol. Die Produktion dieser Hormone nimmt im Verlauf der Schwangerschaft kontinuierlich zu (3). Sie dienen in erster Linie der Proliferation, der Stimulation der Prostaglandinsynthese, der Zervixreifung und sind an der Synthese spezieller Proteine und Energiedonatoren im Myometrium beteiligt (1). Außerdem sind die Östrogene, gemeinsam mit Progesteron, für die Ausbildung eines geburtsfähigen mütterlichen Genitals verantwortlich (9).

Sowohl die Östron- als auch die Östradiol-Synthese ist von der Funktion der maternalen und fetalen Nebennierenrinde abhängig. Die Vorstufe für beide Hormone, das Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEAS), stammt aus der kindlichen Nebennierenrinde. Ausschließlich von der fetalen Nebennierenrinde und der fetalen Leberfunktion abhängig ist die Synthese von Östriol. Durch einen Mangel an 16-Hydroxylase ist die Placenta nicht

in der Lage es selbst herzustellen. Da alle Östrogene über den mütterlichen Urin ausgeschieden werden und so quantifiziert werden können, lässt die Östriolkonzentration im Serum bzw. im Harn der Mutter Aussagen über die Vitalität des Fetus zu. In der Diagnostik spielt dies heutzutage allerdings nur noch eine untergeordnete Rolle (3).

Zudem gibt es noch einige Proteine die zwar nicht ausschließlich in der Placenta gebildet werden, gemeinhin aber als schwangerschaftsspezifisch angesehen werden können, da sie außerhalb einer Schwangerschaft gar nicht oder in nur äußerst geringen Mengen vorkommen. Dazu zählt unter anderen das alfa1-Fetoprotein, welches frühzeitig zur Diagnostik von Spaltbildungen im Bereich des Integuments aus dem Fruchtwasser bestimmt werden kann. Die schwangerschaftsspezifische Bedeutung des karzinoembryonalen Antigens (CEA) ist noch weitestgehend unbekannt. Als Glykoprotein vom Fetus gebildet findet es aber Anwendung in der Tumordiagnostik (1).

1.2 Plazentationsstörungen im Allgemeinen

Per Definition wird eine zeitliche und qualitative Abweichung in Differenzierung, Reifung und Ausbildung der Plazentazotten als Störung der Plazentation bezeichnet (4). Auch ein partielles oder vollständiges Fehlen der mütterlichen Dezidua führt zu Pathologien bei der Plazentation. Dies führt im weiteren Verlauf dazu, dass das fetale Chorion frondosum im direkten Kontakt mit dem mütterlichen Myometrium des Uterus steht (3).

Wie bereits unter dem Punkt Plazentation erwähnt, sind sogenannte extravillöse Trophoblastenzellen, die sich im Stadium der Morula aus Trophoblastenzellen und Zytotrophoblasten differenziert haben, für die regelrechte Invasion der Placenta in die Decidua basalis verantwortlich. Auch eine Vielzahl von Steroidhormonen, Zytokinen, immunologischen Faktoren und weiteren Mediatoren sind an diesem, für die weitere Entwicklung der Schwangerschaft maßgeblichen Schritt, beteiligt (2). Eine wichtige Rolle für die Proliferation und Differenzierung der Trophoblastenzellen scheint die lokale Sauerstoffsättigung einzunehmen. Zu Beginn der Schwangerschaft entwickelt sich der Embryo in einer eher sauerstoffarmen Umgebung. Diese physiologische Hypoxie scheint aber wiederum dafür verantwortlich zu sein, dass die Zytotrophoblastenzellen eine erhöhte Zellteilungsaktivität aufweisen. Nur in diesem sauerstoffarmen Umfeld gelingt den Zytotrophoblasten die regelrechte Invasion in das Endometrium der mütterlichen

Gebärmutter. Erst dieser Vorgang lässt im Verlauf die Spiralarterien arrodieren, ermöglicht so einen Blutfluss im intervillösen Raum und ist somit für die Entwicklung des uteroplazentaren Kreislaufs unerlässlich (6). Einen Überblick liefert Abbildung 4.

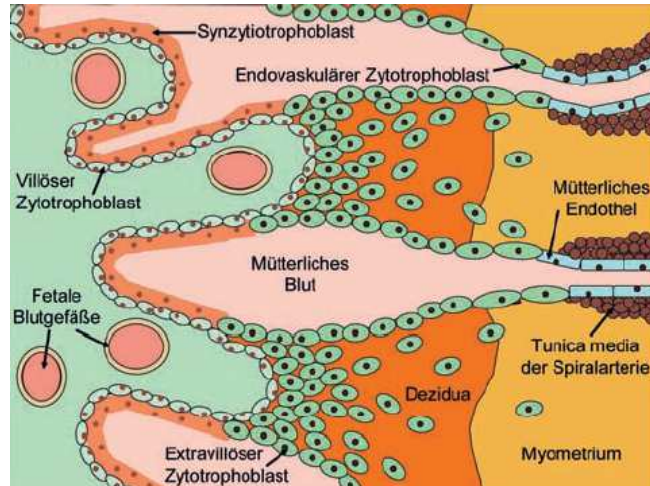


Abbildung 4 Trophoblasteninvasion und Plazentation (11)

Physiologisch geht die Eindringtiefe der Trophoblastenzellen nicht über die mütterliche Dezidua hinaus. Erst bei Überschreitung der dezidualen Barriere, durch verstärkte Penetration der Trophoblasten, geht die natürliche Barriere zwischen Gebärmutter und Plazenta verloren (12). Von einer sogenannten Placenta accreta spricht man, wenn die plazentaren Zotten die Dezidua überschreiten. Bei der Placenta increta treten die Zotten noch tiefer in das Myometrium ein, um bei der Placenta percreta sogar in benachbarte Organe einzuwachsen zu können (6).

1.3 Placenta praevia

Neben der hier hauptsächlich behandelten Placenta praevia gibt es weitere Plazentations- und Implantationsstörungen, die im Anschluss an dieses Kapitel kurz dargestellt werden.

Definitionsgemäß ist die Placenta praevia durch ihre Lokalisation im unteren Uterinsegment gekennzeichnet. Dieses Uterinsegment wird dabei von einem unterschiedlich großen Teil der Plazentafläche bedeckt (4).

Die genaue Beschreibung der Plazentalokalisation ist im Mutter-Kind-Pass vorgeschrieben. Heute wird die Diagnose beinahe ausschließlich (vaginal-)sonographisch gestellt.

Von größter klinischer Bedeutung ist die Placenta praevia totalis. Hier wird der gesamte innere Muttermund von der Placenta bedeckt (12). Von einer Placenta praevia centralis spricht man, wenn die Mitte der Placenta den Muttermund bedeckt (4). Zu einer derart tiefen Einnistung der Placenta kommt es in etwa 4 von 1000 Geburten. Allerdings sollte bei Diagnosestellung darauf geachtet werden, dass die Placenta nach der 20. Schwangerschaftswoche noch Tendenz zeigt, in Richtung Fundus uteri zu wandern. Somit kann sich eine frühzeitig diagnostizierte Pathologie im Verlauf der Schwangerschaft noch als harmlos herausstellen bzw. zurückbilden (6).

Bei der Placenta praevia partialis bedeckt lediglich ein Teil des Mutterkuchens den Muttermund, die Placenta praevia marginalis erreicht nur randständig den Muttermund (4). Der sogenannte „tiefe Sitz der Plazenta“ ist die harmloseste Form der Placenta praevia. Hier inserieren einzelne Teile der Placenta im Bereich des unteren Uterinsegments (1), der Plazentarand ist maximal 5cm vom Muttermund entfernt (12). In Abbildung 5 sind die verschiedenen Formen der Placenta praevia bildlich dargestellt.

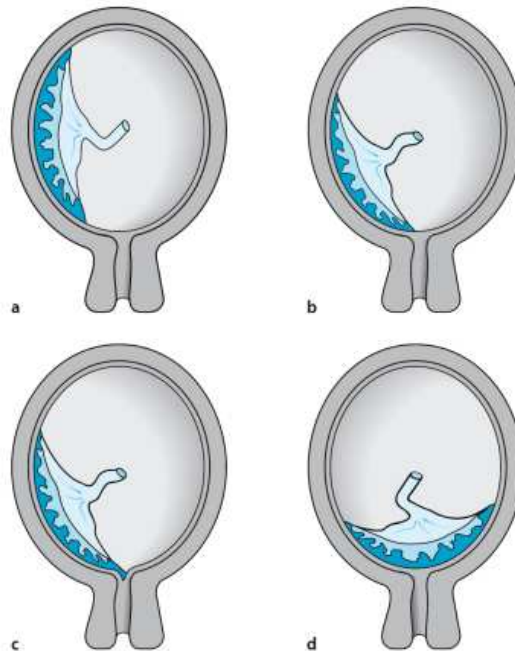


Abbildung 5 Formen der Placenta praevia (12)

Anmerkung: a=tiefer Sitz der Plazenta, b=Plazenta praevia marginalis, c=P.p. partialis, d=P.p. totalis

Des Weiteren wird oftmals die primäre von der sekundären Form der Placenta praevia unterschieden. Bei der primären Form siedelt sich die Zygote direkt nahe des inneren

Muttermundes an, die sekundäre Form entwickelt sich bei anfangs normaler Einnistung durch ungünstige Nidationsbedingungen nach kaudal (1).

Als prädisponierende Faktoren werden heute eine Vielzahl an Ursachen diskutiert. Gehäuft tritt dieses Krankheitsbild nach vorangegangenen Uterusoperationen, hier vor allem Sectiones und Curettagen, auf (12). Mehr- und vielgebärende Mütter sowie Geburten aus Quer- und Beckenendlage scheinen ebenfalls ein erhöhtes Risiko aufzuweisen (4). Bei Vielgebärenden werden endometriale Verbraucherscheinungen als Ursache diskutiert, bei Mehrlingsschwangerschaften wird die vergrößerte Haftungsfläche der Placenta als zugrundeliegendes Problem angenommen (12). Auch bei der fetalen Erythroblastose konnte ein gehäuftes Auftreten beobachtet werden (3). Studien, die Zusammenhänge zwischen Nikotinabusus und dem Auftreten einer Placenta praevia analysierten, kamen zu widersprüchlichen Ergebnissen (3,13).

Klinisches Leitsymptom der (symptomatischen) Placenta praevia ist die hellrote, schmerzlose Blutung, die meist bei völligem Wohlbefinden der Mutter spontan auftritt (12). Am häufigsten wird eine derartige Blutung erstmalig im dritten Trimenon beobachtet, allerdings kann es auch schon im vierten bis fünften Schwangerschaftsmonat zu einer sogenannten Ankündigungsblutung kommen (1). Diese Blutungen können sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederholen, jede davon kann aber potentiell lebensbedrohlich sein. Gelegentlich kommen hierbei stattgehabter Geschlechtsverkehr oder eine digitale vaginale Untersuchung als Auslöser in Frage (12). 70 bis 80 Prozent aller Blutungen in der zweiten Schwangerschaftshälfte sind durch eine Placenta praevia bedingt (3). Äußerst bedrohlich, vor allem für die Mutter, ist die Blutung unter der Geburt aus den eröffneten intervillösen Räumen (4). Durch mangelndes Muskelgewebe im unteren Bereich des Uterus, sind Verletzungen an dieser Stelle nicht durch Kontraktionen stillbar und können so innerhalb kürzester Zeit – Minuten bis eine Stunde- zum schweren Blutverlust und sogar zum Tode führen (1).

1.3.1 Epidemiologie

Bis vor wenigen Jahren wurden Plazentationsstörungen relativ selten diagnostiziert. In den letzten fünf Jahrzehnten zeigt sich jedoch eine deutlich und kontinuierlich steigende Inzidenz dieser Schwangerschaftskomplikationen. Dies wird mit der steigenden Rate an

Schnittentbindungen in Verbindung gebracht, die im selben Zeitraum ebenfalls immer häufiger dokumentiert wurde. Eine erst kürzlich durchgeführte amerikanische Geburtenstatistik berichtete über neue Rekordraten der Entbindung per Kaiserschnitt. Im Jahr 2004 wurden 29,1% aller Neugeborenen per Kaiserschnitt entbunden, was wiederum einen Anstieg um 6% innerhalb eines Jahres darstellte. Diese Zahlen zeigen bereits den nach wie vor ungebremsten Anstieg dieses Geburtsmodus (14). Ähnliche Zahlen wurden in Österreich dokumentiert. Lag die Sectiorate um die Jahrtausendwende noch bei etwa 17,5% aller Geburten, wurden im Jahr 2009 bereits 27,8% aller Geburten per Kaiserschnitt durchgeführt (15).

Das Auftreten einer Placenta praevia wird mit schätzungsweise 0,3 – 0,6% aller Schwangerschaften angenommen (12). Verschiedene Autoren berichteten über Inzidenzraten zwischen 0,38 % (16) und 0,5 % (3). Eine im Jahr 2003 veröffentlichte Arbeit von Faiz et al. analysierte die Inzidenz anhand von 56 Studien aus den Jahren 1966 bis 2000 und kam zu ähnlichen Ergebnissen: Die allgemeine Prävalenz lag bei 0,4 %, schwankend zwischen 0,35 % und 0,46 % (17).

Neuere Studien hingegen schätzen die Inzidenz der Placenta praevia weit häufiger ein, was vermutlich auf den Anstieg der Rate an Schnittentbindungen in den letzten Jahren zurückzuführen ist. Miller et al. wiesen bereits im Jahr 1997 auf einen direkten Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Placenta praevia und stattgehabten Sectiones hin (16). So beschrieben neuere Studien steigende Inzidenzraten zwischen 0,73 % (2009, 18) und 1 % (2011, 19).

Damit ist die Placenta praevia eine der häufigsten Plazentationsstörungen. Zum Vergleich wird im Anschluss die Epidemiologie der übrigen, kurz vorgestellten Plazentationsstörungen, angerissen.

1.3.2 Diagnose

In Österreich ist die Beurteilung der Plazentalage zum Ausschluss von Plazentationsstörungen im Mutter-Kind-Pass implementiert und daher bei jeder der mindestens drei vorgeschriebenen Ultraschalluntersuchungen zu dokumentieren. Bei unklarem abdominalem Befund sollte eine vorsichtige vaginalsonographische Abklärung durchgeführt werden.

Definitiv kontraindiziert ist die vaginale digitale Untersuchung bei Verdacht auf Vorliegen einer Placenta praevia. Abgang von frischem Blut aus dem Zervikalkanal ist außerdem bei der SpekulumEinstellung nachweisbar. Um eine fetale Blutung auszuschließen, bietet sich der Nachweis von fetalem Hämoglobin im Blut an (3).

Bei einer akuten vaginalen Blutung mit Verdacht auf Placenta praevia ist zu allererst die Kreislaufsituation der Patientin zu erheben. Bei der klinischen Untersuchung deutet ein weicher Uterus auf eine Placenta-praevia-Blutung hin, während der Bauch bei einer vorzeitigen Plazentalösung bretthart erscheint (12). Einer Studie aus dem Jahr 2012 zufolge, legt jegliche schmerzlose vaginale Blutung nach der 20. Schwangerschaftswoche den Verdacht auf das Vorliegen einer Placenta praevia nahe (20). Abbildung 6 gibt einen Überblick über die wichtigsten Differentialdiagnosen der Placenta praevia bzw. deren Symptome und Merkmale.

	Placenta praevia	Vorzeitige Plazentalösung	Zeichnungsblutung (normale geringe Blutung bei Geburtsbeginn)
Blutung	stark, hell nach außen	gering, dunkel nach außen stark nach innen	gering
Schmerzen	keine	Dauerschmerz	kontraktionsabhängig
Wehen	weich, keine Wehen	brettharter Uterus mit Dauertonus des Uterus	regelmäßige Kontraktionstätigkeit
Zervix	unreif	unreif	geburtsreif
Kreislauf	stabil	instabil, Schock	stabil
Gerinnung	normal	gestört	normal
Ultraschall	Plazenta vor dem Muttermund	Koagelbildung retroplazentar	unauffälliger Ultraschallbefund

Abbildung 6 Differentialdiagnosen der Placenta Praevia (21)

Genaueren Aufschluss über die Lage der Placenta gibt in weiterer Folge die transvaginale Sonographie. Diese ist der transabdominellen Sonographie bei gefüllter Harnblase überlegen, eine transrektale Untersuchung ist nur in Ausnahmefällen angezeigt (12).

Oppenheimer et al. empfehlen nach einer im Jahr 2007 durchgeführten Studie, Patientinnen mit Verdacht auf eine tiefliegende Plazenta, regelmäßig, über die gesamte Schwangerschaft, sonografisch zu untersuchen und zu überwachen. Die Autoren sehen die transvaginale Sonografie allen anderen Untersuchungsmodi überlegen. Im Verlauf soll der Untersucher den Abstand des Plazentarandes zum inneren Muttermund dokumentieren und anhand dieses Befundes das weitere Procedere bestimmen. Dieser Studie zufolge, liegt die

Inzidenz für eine Placenta praevia zwischen zwei und vier Prozent, sollte der Plazentarand bereits im ersten Trimenon an den inneren Muttermund reichen oder diesen bereits bedecken (22). Eine andere Studie kam zu dem Schluss, dass bei Überstehen der Placenta von mehr als 25mm im ersten Trimenon, eine vaginale Geburt bereits ausgeschlossen werden konnte (23).

Nicht selten entwickelt sich eine, im ersten oder zweiten Trimenon sonographisch diagnostizierte, Placenta praevia im weiteren Schwangerschaftsverlauf zu einer Placenta mit tiefem Sitz. Dies ist einerseits durch die Entfaltung des unteren Uterinsegments, andererseits durch das physiologische Wachstum der Gebärmutter während der Schwangerschaft erklärbar (1). Becker et al. vermuteten bereits, dass eine frühzeitig (im ersten oder zweiten Trimenon) diagnostizierte Placenta praevia nicht zwangsläufig bis zum Zeitpunkt der Geburt bestehen bleiben müsse. So fanden sich am Beginn der Schwangerschaft 10-mal so viele Placenta praevia- Fälle als zum Geburtstermin. Daraus ergibt sich, dass die Diagnose umso aussagekräftiger ist, je später sie gestellt wird(23). Taipale et al. empfehlen den Verdacht auf eine Placenta praevia aus der 18. – 23. Schwangerschaftswoche am ehesten zwischen der 26. und 30. Woche zu bestätigen oder zu reevaluieren (24).

Bei Bedeckung des inneren Muttermundes über 20mm im dritten Trimenon, wird eine Geburt per Schnittentbindung sehr wahrscheinlich; jegliche Überlappung (> 0mm) nach der 35. Schwangerschaftswoche ist laut Oppenheimer et al. eine dringende Indikation zur Sectio (22).

Eine erst im Jahr 2012 durchgeführte Studie, bestätigte zudem die zunehmende Bedeutung der farbkodierten Dopplersonographie im Management dieser Schwangerschaftskomplikation (25).

1.3.3 Vorgeburtliches Management

Eine frühzeitige Diagnose und entsprechende Behandlung bzw. Obsorge betroffener Patientinnen nimmt heute einen immer wichtigeren Stellenwert ein. Allen Plazentationsstörungen, mit Ausnahme der tiefsitzenden Plazenta, ist gemein, dass bei gesicherter Diagnose eine elektive Schnittentbindung empfohlen wird.

An der Universitätsfrauenklinik in Graz wird eine vorzeitige Entbindung zwischen der 35+0. und 36+0. Schwangerschaftswoche angestrebt, um Blutungen zu vermeiden.

Bei Verdacht auf Placenta praevia ist dieser durch eine sonographische Untersuchung zu verifizieren, weiters sollte mittels Farbdoppler ein gleichzeitiges Vorliegen einer Placenta accreta / increta / percreta ausgeschlossen werden (26). Eine Sectio ist bei Placenta praevia partialis meistens, bei der Placenta praevia totalis immer notwendig. Lange ging man davon aus, dass diese nach Möglichkeit erst nach der 37. Schwangerschaftswoche erfolgen sollte. Um das Erreichen dieser zu ermöglichen wird eine frühzeitige stationäre Aufnahme der Schwangeren mit entsprechender Überwachung empfohlen (1). Brenner et al. kamen bereits in den 1970er Jahren zu dem Schluss, dass der Fetus von einer länger dauernden Schwangerschaft deutlich profitiere. So zeigten Neugeborenen, bei deren Mütter eine Placenta praevia diagnostiziert wurde, bei Geburt nach der 36. Schwangerschaftswoche signifikant bessere Apgar-Werte, eine geringere Prävalenz von „respiratory distress syndroms“ und waren weit seltener anämisch (27). Eine erst kürzlich durchgeführte Studie von Robinson et al. wiederum, kam zu dem Ergebnis, dass bei vorliegender Placenta praevia oder accreta eine elektive Schnittentbindung bereits um die 34. Schwangerschaftswoche anzustreben sei (28). Eine entsprechende Medikation zur Lungenreifeinduktion mittels Betamethason ist, laut übereinstimmender Studien und Lehrbüchern, bei Müttern vor der 34+0. Schwangerschaftswoche angezeigt (1,20,27).

Die Möglichkeit einer Tokolyse wird bis heute kontrovers diskutiert. Eine vergleichende Studie von Rao et. al. kam 2012 zu dem Schluss, dass diese zum Teil mit negativen Auswirkungen für die Mutter einhergehen. Eine mögliche Komplikation ist die mütterliche Tachykardie, die insofern gefährlich ist, als sie einen bedrohlichen Volumenverlust kaschieren kann. Weitere Studien wären demnach nötig, um Nutzen und Risiken der Tokolyse bei symptomatischen Patientinnen mit Placenta praevia abschließend zu beurteilen (20).

Bei symptomatischer Placenta praevia bzw. bei stattgehabter Blutung, sollten die Patientinnen so lange in stationärer Beobachtung bleiben, bis die letzte Blutung zumindest 48 Stunden zurückliegt. Im weiteren Schwangerschaftsverlauf sollten diese engmaschig ambulant betreut werden (29). Für die häusliche Betreuung gilt es, nach Rao et al., folgende Dinge zu beachten: Die Patientinnen sollten frei von Beschwerden, Blutungen

und abdominellen Schmerzen sein, außerdem zuhause ausreichend betreut werden und Zugang zu einem Telefon und in weiterer Folge zu adäquatem und raschen Transport in ein nahegelegenes Krankenhaus haben (20). Die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Blutung liegt bei rund 60 %, außerdem wurden bei betroffenen Patientinnen gehäuft Frühgeburten beobachtet (29). Die Bereitstellung entsprechender Blutkonserven und Volumenersatzpräparate gilt als unabdingbar (1,20,30).

Keine eindeutige Evidenz hingegen fanden Rao et al. für die grundsätzliche Empfehlung zur Bettruhe, zur allgemein reduzierten körperlichen Aktivität oder der Vermeidung von Geschlechtsverkehr um das Risiko für vorgeburtliche Blutungen zu reduzieren (20).

Eine zervikale Cerclage wurde in zwei kleineren prospektiven Studien evaluiert, zeigte aber keinen deutlichen Benefit für die Patientinnen und wird somit derzeit nicht empfohlen (31,32).

1.3.4 Risikofaktoren

Sämtliche Formen der Plazentationsstörungen, aber auch die vorzeitige Plazentalösung, waren in den vergangenen Jahren Gegenstand intensiver Forschungen. Mittlerweile gelten einige Risikofaktoren als gesichert. Für die Placenta accreta / increta / percreta werden übereinstimmend mehrfache operative Eingriffe am Uterus und wiederholte Genitalinfektionen als Risikofaktoren angeführt (3). Die Placenta praevia ist meist die Folge eines geschädigten Endometriums, sei es durch vorangegangene Operationen am Uterus (Entfernung der Decidua basalis bei Curettage) oder durch Verbraucherscheinungen bei Mehr- und Vielgebärenden (1,15). Jeder ärztliche Eingriff am Uteruscavum, der mit einer Verletzung des Endometriums einhergeht, erhöht potenziell das Risiko für das Auftreten einer Placenta praevia. Zudem steigt das Risiko auch mit der Anzahl von stattgehabten Schnittentbindungen: 0,9 % nach einer Sectio, 1,7 % nach zwei Sectiones und 3 % bei drei oder mehr Kaiserschnitten (33).

Miller et al. errechneten, dass rund 50% der Frauen mit Placenta praevia anamnestisch eine Curettage angaben (16). Allerdings konnten stattgehabte Curettagen nicht in jeder Studie als unabhängiger Risikofaktor bestätigt werden. So fanden Wu et al. diesbezüglich keinen signifikanten Unterschied zwischen Patientinnen mit gestörter Plazentation und einer Kontrollgruppe. Mit einem hochsignifikantem Ergebnis konnten sie jedoch die Vermutung

bestätigen, wonach Mehrgebärende ein erhöhtes Risiko für Plazentationsstörungen aufwiesen (34).

Die fetale Erythroblastose und eine geschädigte Schleimhaut nach Endometritis konnte ebenfalls als Risikofaktor identifiziert werden, selbiges gilt für mütterlichen Nikotinabusus (3). Außerdem fanden Rosenberg et al., dass auch Fruchtbarkeitsbehandlungen und frühere Aborte als unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer Placenta praevia gelten. Im Gegensatz zu früheren Arbeiten konnte dieser aktuelle Artikel, der über 700 Placenta praevia- Fälle untersuchte, allerdings keinen Zusammenhang zwischen hypertensiven Störungen und dem Auftreten einer Placenta praevia finden. Auch der mütterliche Nikotinabusus ist, dieser Arbeit zufolge, nicht zwangsläufig als unabhängiger Risikofaktor zu betrachten. (35).

Neuere Studien befassten sich vor allem mit dem gehäuften Auftreten oben genannter Störungen und dem Anstieg der Sectiorate in den letzten Jahren. So gilt es mittlerweile als gesichert, dass zwischen dem Auftreten einer Plazentationsstörung und der Kaiserschnittfrequenz ein enger Zusammenhang besteht (15). Dabei spielt auch die Anzahl der vorangegangenen Schnittentbindungen eine entscheidende Rolle. Die Dezidualisation, die die Umwandlung der endometrialen Stromazellen während der Schwangerschaft beschreibt, soll speziell im Bereich uterinen Narbengewebes gestört sein, was wiederum zu einer gestörten Plazentation bei späteren Schwangerschaften führte (36). Eine weitere Studie zeigte, dass die Inzidenz der Placenta praevia mit der Anzahl der stattgehabten Sectiones stieg. So lag sie ohne vorangegangene Schnittentbindung bei 0,3%, stieg kontinuierlich mit jeder Sectio an und zeigte bei drei oder mehr Kaiserschnitten in der Anamnese bereits eine Inzidenz von 4,2% (16). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Silver et al. in einer groß angelegten Studie aus dem Jahr 2006. So konnten sie anhand einer prospektiven Beobachtungsstudie von mehr als 30.000 Patientinnen nachweisen, dass zwischen der Anzahl von stattgehabten Sectiones und dem Risiko einer Plazentationsstörung, einer Hysterektomie, Blasen,- Darm- und Ureterverletzungen, dem Bedarf an Blutkonserven und der Länge des Krankenhausaufenthalts ein signifikanter Zusammenhang besteht (37).

Weitere Risikofaktoren, die identifiziert werden konnten, umfassen das mütterliche Alter, wobei mit steigendem Alter auch das Risiko für eine Plazentationsstörung zunahm (16,34).

In jüngerer Vergangenheit häuften sich zudem die Beläge, dass Placenta praevia und Placenta accreta nicht immer unabhängig voneinander betrachtet werden können. So berichten mehrere Studien, dass bei 88 - 89% der Fälle, in denen das Vorliegen einer Placenta accreta nachgewiesen werden konnte, zusätzlich eine Placenta praevia vorlag (16,38). Auch Wu et al. identifizierten mit der Placenta praevia einen weiteren unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten einer Placenta accreta (34). Das erneute Auftreten einer Placenta praevia in der nächsten Schwangerschaft beträgt rund vier bis acht Prozent (39).

Was die unterschiedlichen Schweregrade der Placenta praevia betrifft, zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich der einzelnen Risikofaktoren (Alter der Mutter, Aborte, Anzahl der vorangegangenen Schwangerschaften und stattgehabte Schnittentbindungen). Sämtliche angeführte Risikofaktoren konnten bei Vorliegen einer Placenta praevia totalis gleich häufig beobachtet werden wie bei deren milderer Ausprägungsformen (18).

1.3.5 Prognose und Outcome

Die Angaben zur Prognose und Mortalität der einzelnen Plazentationsstörungen zeigen in der Literatur eine große Streuweite.

Wie bereits erwähnt, ist die Prognose der Placenta praevia in erster Linie abhängig von der jeweiligen Plazentalokalisation. Bei teilweiser Bedeckung des Muttermundes (P. praevia partialis) wird eine Sectio empfohlen, bei der ausgeprägtesten Form (P. praevia totalis) ist immer per Kaiserschnitt zu entbinden (1). Zudem kann bei Vorliegen einer Placenta praevia marginalis oder beim tiefen Sitz der Placenta ein vaginaler Geburtsversuch unternommen werden. Hierbei empfiehlt sich die Durchführung einer frühzeitigen Amniotomie, da der vorangehende Kindsteil so möglicherweise die Blutungsquelle komprimiert (3). Zu einem ähnlichen Schluss kamen Bahar et al. Sie zeigten, dass Frauen mit einer höhergradigen Placenta praevia eine höhere Inzidenz an vorgeburtlichen Blutungen, Placenta accreta und Hysterektomie aufwiesen und gehäuft zur Frühgeburtlichkeit neigten (18).

Die Placenta praevia stellt ganz allgemein eine häufige Indikation für eine Hysterektomie dar. In einer Studie aus dem Jahr 2011 mussten sich rund 20% der Patientinnen einer

derartigen Operation unterziehen. Außerdem besagt dieselbe Studie, dass bei Vorliegen einer Placenta praevia 93% der Neugeborenen per Kaiserschnitt entbunden wurden, in 3,8% der Fälle kam es zu einer Fehlgeburt (19). In einer 2011 veröffentlichten Studie, in der über 700 Placenta praevia-Fälle untersucht wurden, fanden die Autoren folgende Pathologien, die signifikant mit dem Vorliegen einer Placenta praevia assoziiert waren: Not-Hysterektomien, Blutungen im zweiten Trimenon, mütterlicher Bedarf an Bluttransfusionen, Sepsis, Vasa praevia, nachgeburtliche Blutungen und Placenta accreta. Außerdem wurden gehäuft abnormale intrauterine Kindspositionen beobachtet, die eine vaginale Entbindung unmöglich machten (35). Die mütterliche Mortalität liegt bei etwa 0,1% (40).

Das fetale Risiko ergibt sich vor allem durch die hohe Rate an Frühgeburten, die perinatale Mortalität liegt bei vier bis acht Prozent (40). Im Durchschnitt mussten die Feten in der 34. Schwangerschaftswoche entbunden werden, das durchschnittliche Geburtsgewicht lag bei rund 2500g. Der Apgar-Wert nach fünf Minuten lag im Schnitt bei 7,5 (19). Crane et al. zeigten ebenfalls, dass das Vorliegen einer Placenta praevia signifikant mit neonatalen Komplikationen assoziiert war. Signifikant gehäuft beobachtet wurden schwerwiegende kongenitale Anomalien, ein sogenanntes „respiratory distress syndrom“, Anämien, intraventrikuläre Blutungen und deutlich reduzierte Apgar-Werte nach 5 Minuten. Zudem kam es häufiger zu Frühgeburten, das Geburtsgewicht war signifikant niedriger und die Neugeborenen mussten öfter und länger intensivmedizinisch betreut werden (41). Rosenberg et al. beobachteten ebenfalls niedrigere Geburtsgewichte, erniedrigte Apgar-Werte nach 5 Minuten (< 7), fanden aber keinen Unterschied in Bezug auf das Geschlecht. Kongenitale Missbildungen und intrauterine Wachstumsretardierung wurden ebenfalls gehäuft dokumentiert (35).

Verschiedene Studien befassten sich zudem mit den Unterschieden hinsichtlich des fetalen und maternalen Outcomes der einzelnen Schweregrade der Placenta praevia. Diese kamen zum Teil zu widersprüchlichen Ergebnissen. Während Daskalakis et al. bei Vorliegen einer Placenta praevia partialis niedrigere Apgar-Werte als bei diagnostizierter Placenta praevia totalis fanden (19), kam eine andere Arbeit zu nahezu gegensätzlichen Ergebnissen. So zeigten Bahar et al., dass der Schweregrad der einzelnen Formen sehr wohl einen Einfluss auf das Outcome hatte. Folgende signifikante Unterschiede zwischen Patientinnen mit Placenta praevia totalis oder partialis und den mildereren Ausprägungsformen Placenta

praevia marginalis oder tief sitzender Placenta konnten beobachtet werden: Frauen mit höhergradigen Plazentationsstörungen zeigten eine signifikant höhere Inzidenz von vorgeburtlichen Blutungen, Placenta accreta, Hysterektomien und Frühgeburten (18).

1.4 Weitere Plazentationsstörungen

1.4.1 Placenta accreta/increta/percreta

Die sogenannte Placenta adhaerens ist lediglich eine Placenta, die sich im Rahmen der Geburt nicht spontan löst und daher manuell gewonnen werden muss. Eine abnorme Implantation liegt dieser Form jedoch nicht zugrunde.

Bei der Placenta accreta ist die Placenta mit dem Endometrium der Gebärmutter verwachsen und reicht zum Teil bis an die Uterusmuskulatur, wächst in diese aber nicht ein. Dies ist bei der sogenannten Placenta increta der Fall. Hier wachsen die Chorionzotten bereits in die Uterusmuskulatur ein (4). Über die Uterusmuskulatur hinaus, zum Teil bis in benachbarte Organe, bevorzugt in Rektum oder Harnblasen, wachsen die Zotten bei der Placenta percreta (1). Allen drei beschriebenen Formen ist gemein, dass besonders bei stattgehabter Sectio, ein erweitertes Monitoring im Zuge einer weiteren Schwangerschaft dringend empfohlen wird (42). Veranschaulicht werden die drei letztgenannten Pathologien in Abbildung 7.

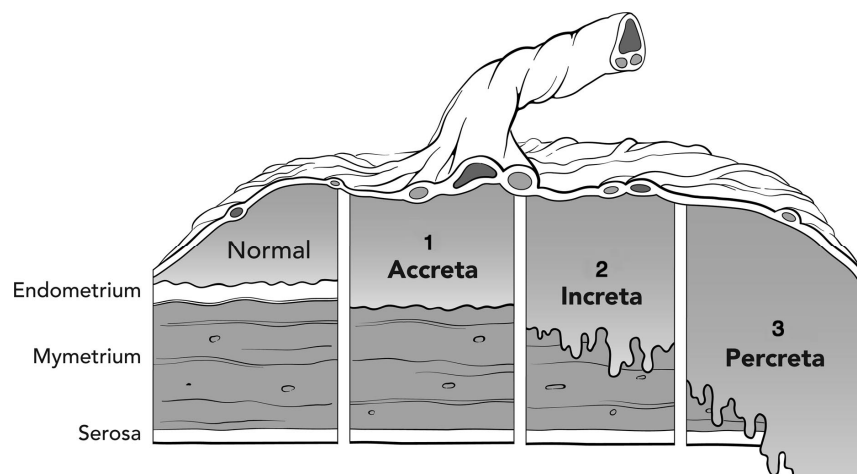


Abbildung 7 Arten der Plazentationsstörung (43)

Erst seit weniger als einem Jahrhundert ist die Placenta accreta in den Fokus der Forschung gerückt. Unterschiedliche Konzepte versuchten die Pathogenese der Placenta accreta zu erklären. Mögliche Erklärungen für die fehlerhafte Plazentaadhärenz wären ein Defekt der

Trophoblastenfunktion, ein Defekt der Decidua basalis und neuerdings eine abnorme Vaskularisation und Gewebeoxygenierung (36).

Die berichteten Inzidenzraten der Placenta accreta schwanken je nach Beobachtungszeitraum und Quelle. Eine Studie, in der Geburten in Los Angeles zwischen 1985 und 1994 beobachtet wurden, kam zu dem Schluss, dass eine Placenta accreta in 1/2500 Entbindungen aufträte (16). Andere Studien berichteten über das Auftreten einer Placenta accreta in 1/1000 Geburten (44), wieder andere Autoren, die Geburten zwischen den Jahren 1982 und 2002 beobachteten, kamen sogar auf eine Inzidenz von 1/533 Entbindungen (34).

1.4.2 Vorzeitige Plazentalösung

Als vorzeitige Plazentalösung wird die teilweise oder vollständige Ablösung einer normalsitzenden Placenta vor der Geburt bezeichnet (4). Am häufigsten wird ihr Auftreten nach der 29. Schwangerschaftswoche beobachtet, selten früher. Auch unter der Geburt kann es zur vorzeitigen Lösung der Placenta kommen (1). Infolge dessen kommt es zu Blutung aus (zum größten Teil) mütterlichen Gefäßen im Bereich der Plazenta- Haftstelle, welche schnell, sowohl für das Kind als auch für die Mutter, bedrohliche Ausmaße annehmen kann (3). Obwohl in 30 – 50 Prozent der Fälle die Ursache unerkant bleibt, ließen sich eine Reihe von Risikofaktoren und Ursachen benennen. Einerseits kann natürlich jegliche Gewalteinwirkung von außen, sei es ein Sturz oder ein Stoß auf den Bauch, zu einer derartigen Blutung führen (12). Andererseits kommen auch plötzliche intrauterine Druck- oder Volumenänderungen, zum Beispiel bei der Geburt des ersten von zwei Zwillingen oder nach Blasensprung bei Hydramnion, als Ursache in Frage. Auch Präeklampsie, durch Schädigung der Kapillaren im Plazentabett, oder durch äußere Wendungen kann es zur vorzeitigen Plazentalösung kommen (3).

In 80% der Fälle gelangt Blut zwischen Chorion und Dezidua nach außen und zeigt sich als vaginale Blutung. Charakteristisch für eine derartige Blutung ist die Ausbildung eines sogenannten retroplazentaren Hämatoms. Oftmals erreicht dieses Hämatom Volumina von ein bis zwei Litern, mit der Konsequenz eines hämorrhagischen Schocks. Lösen sich über 30 Prozent der Plazenta, kann es zur akuten Plazentainsuffizienz kommen (1). Im Gegensatz zur Placenta- praevia-Blutung ist das Leitsymptom der vorzeitigen Plazentalösung ein plötzlich auftretender, anhaltender und starker Schmerz im Bereich der

Gebärmutter. Außerdem ist das Abdomen im Bereich des Uterus bretthart und äußerst druckempfindlich (3).

Abhängig vom Ausmaß der Lösung wird das fetale und maternale Risiko bestimmt. Löst sich die Placenta nur zu etwa einem Drittel von der Gebärmutter ab, spricht man gemeinhin von der leichten Form. Diese ist meist arm an Symptomen und häufig nur ein Zufallsbefund bei der nachgeburtlichen Plazentakontrolle. Bei einer Ablösung von über zwei Drittel ist der Verlauf progredient, die klinische Symptomatik bereits deutlich ausgeprägt und es besteht die Gefahr der intrauterinen Hypoxie des Kindes. In 10 – 15% der Fälle wird die schwere Form beobachtet. Diese ist definiert durch eine Ablösung der Placenta von mehr als zwei Drittel der Fläche und geht häufig mit einem intrauterinen Fruchttod einher. Außerdem kann es in rund einem Viertel der Fälle zu mütterlichen Gerinnungsstörungen kommen, auch Verbrauchskoagulopathien werden regelmäßig beobachtet (1).

Für das Auftreten der vorzeitigen Plazentalösung wurden Zahlen von 0,2 – 1,1 % (3) und 0,2 – 2,6 % (12) berichtet.

1.5 Ziel der Untersuchung, Fragestellungen und Hypothesen

In Schwangerschaften mit diagnostizierter Placenta praevia ist einerseits das Risiko der maternalen Morbidität, andererseits aber auch das Risiko der fetalen Morbidität und Mortalität, signifikant erhöht. Das Vorliegen einer unphysiologischen Plazentation steht häufig mit einem ungünstigen Schwangerschaftsausgang in Zusammenhang (35).

In den letzten fünfzig Jahren konnte ein kontinuierlicher Anstieg der Sectionrate beobachtet werden (14). Im selben Zeitraum zeigte sich zudem ein deutlicher Anstieg an dokumentierten Plazentationsstörungen, insbesondere der Placenta praevia, weshalb vermutet werden kann, dass zwischen diesen beiden Faktoren ein Zusammenhang besteht (15). Aufgrund dieser Entwicklung in der jüngeren Vergangenheit bzw. der Identifikation der Placenta praevia als relativ häufige Schwangerschaftskomplikation, ergibt sich die klinische Relevanz der vorliegenden Studie.

Diese retrospektive Forschungsarbeit befasste sich mit der Inzidenz der Placenta praevia und der Rate an Schnittentbindungen in den letzten Jahren. Besonderes Augenmerk wurde dabei sowohl auf die Entwicklung dieser Häufigkeiten über die Jahre des

Beobachtungszeitraums, als auch auf deren vermuteten Zusammenhang gelegt. Zudem dient die vorliegende Studie einerseits der Identifikation und Evaluierung von Risikofaktoren für das Auftreten einer Placenta praevia, andererseits werden fetale und maternale Outcome-Faktoren analysiert. Auf diese Weise sollen nicht nur bereits dokumentierte Ergebnisse bestätigt, sondern gegebenenfalls auch neue Erkenntnisse gefunden werden, die in weiterer Folge zu einem verbesserten Verständnis der untersuchten Pathologien beitragen mögen.

Das übergeordnete Ziel dieser Arbeit war es, gewisse Risikofaktoren in Zukunft frühzeitig zu identifizieren, entsprechende Pathologien bereits in einem frühen Stadium zu erkennen und zu diagnostizieren und somit in weiterer Folge zu einem verbesserten Outcome für Mutter und Kind beizutragen.

Die folgenden Hypothesen wurden eher offen und ungerichtet formuliert, da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine explorative Analyse handelte.

1.5.1 Fragestellung und Hypothesen zur Inzidenz der Placenta praevia

Fragestellung 1: Wie häufig konnte eine Placenta praevia in der Vergangenheit beobachtet werden und besteht ein Zusammenhang zur Rate an Schnittentbindungen?

Die Inzidenz der Placenta praevia liegt rezenten Studien zufolge bei 0,3 bis 0,6 % mit steigender Tendenz. Zudem besteht, laut derzeitigem Forschungsstand, ein enger Zusammenhang zwischen der Rate an Schnittentbindungen und der Auftretenswahrscheinlichkeit für eine Placenta praevia (12,14).

Hypothese 1a: Aufgrund vorangegangener epidemiologischer Untersuchungen wird vermutet, dass eine Placenta praevia in der untersuchten Stichprobe mit einer der berichteten Inzidenzen ähnlichen Häufigkeitsrate beobachtet werden kann.

Hypothese 1b: Es wird vermutet, dass zwischen der Sectiorate und der Inzidenz der Placenta praevia ein Zusammenhang besteht.

1.5.2 Fragestellung und Hypothesen zu Risikofaktoren für das Auftreten einer Placenta praevia

Fragestellung 2: Welche Faktoren können mit dem Auftreten einer Placenta praevia in Verbindung gebracht werden?

Aus verschiedenen Studien konnten in der Vergangenheit folgende Risikofaktoren identifiziert werden:

- Höheres Alter der Mutter
- Stattgehabte Sectiones
- Multiparität
- Voroperationen (Curettag, Myomektomie)
- St.p. Interruptio
- St.p. Abort
- Mehrlingsschwangerschaften
- Mütterliche Hypertonie
- Mütterlicher Nikotinabusus

Hypothese 2: Es wurde angenommen, dass sich oben genannte Risikofaktoren auch in der vorliegenden Studie bestätigen ließen.

1.5.3 Fragestellung und Hypothesen zu Outcome-Faktoren einer Placenta praevia

Fragestellung 3: Geht die Placenta praevia mit einem schlechteren mütterlichen und fetalen Outcome einher?

Zahlreiche Studien lassen darauf schließen, dass das Vorliegen einer Placenta praevia mit negativen Auswirkungen für Mutter und Kind vergesellschaftet ist.

Hypothese 3: Auch die vorliegende Arbeit ging davon aus, Belege für einen ungünstigen Schwangerschaftsverlauf, beurteilt anhand folgender Punkte, finden zu können:

- Mortalität der Mutter

- Fetale Mortalität
- Schwangerschaftswoche bei Geburt
- Geburtsgewicht des Kindes
- Größe des Kindes
- Kopfumfang des Kindes
- Plazentagewicht
- Apgar-Score nach 1 / 5 / 10 Minuten
- pH-Wert der Nabelvene
- pränatale Blutung
- Geburt durch Kaiserschnitt
- Anämie der Mutter
- Hysterektomie
- Postpartale Blutung der Mutter

1.5.4 Fragestellung und Hypothesen zu Risikofaktoren und Outcome bezüglich des Schweregrads der Placenta praevia

Fragestellung 4: Unterscheiden sich die verschiedenen Formen der Placenta praevia (tiefer Sitz, Placenta praevia marginalis, -partialis, -totalis) hinsichtlich ihrer Risiko- und Outcome-Faktoren?

Verschiedene Studien beschäftigten sich in der Vergangenheit mit der Gegenüberstellung der einzelnen Arten der Placenta praevia und kamen zum Teil zu widersprüchlichen Ergebnissen. Diese Arbeit soll daher die einzelnen Schweregrade der Placenta praevia, hinsichtlich des Risikos und Outcomes, vergleichen.

Hypothese 4: Die verschiedenen Arten der Placenta praevia unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Risiko- und Outcomefaktoren.

2 Material und Methoden

Die vorliegende retrospektive Studie wurde an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Medizinischen Universität Graz durchgeführt. Hierfür wurden im Beobachtungszeitraum zwischen Jänner 1993 und Oktober 2012 Geburten auf das Vorliegen einer Placenta praevia untersucht.

Die vorliegende Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz genehmigt (EK-Nummer 24-213 ex 11/12).

2.1 Patientinnenkollektiv

In die Analyse gingen nicht nur die erhobenen Fälle der Universitätsklinik Graz ein, sondern auch dokumentierte Fälle aus den steirischen Landeskrankenhäusern Bruck an der Mur, Deutschlandsberg, Feldbach, Hartberg, Judenburg, Leoben, Rottenmann, Voitsberg und Wagna wurden eingeschlossen. Patientinnen mit diagnostizierter Plazentationsstörung aus den genannten Spitälern, wurden anhand der Datenbank PIA, View Point erfasst und für die vorliegende Diplomarbeit analysiert. In weiterer Folge wurden die benötigten Daten der Fälle aus den Jahren 1993 bis 2003 in den Archiven des Universitätsklinikums Graz ausgehoben, für die jüngeren Fälle ab 2003 fanden zur Datengewinnung entsprechende elektronische „Krankenakten“ Anwendung. Hierbei handelte es sich einerseits um das, an sämtlichen steirischen Spitälern im KAGES-Verband angewendete, elektronische Kommunikations- und Informationsnetzwerk, kurz MEDOCS und andererseits um das erwähnte, an allen Abteilungen für Geburtshilfe etablierte, überregionale EDV-System PIA, View Point. Im Zuge dieser Arbeit wurde die Diagnose verifiziert und weitere relevante Daten ausgehoben. Auf diesem Wege konnten letztendlich 328 Patientinnen mit dokumentierter Placenta praevia identifiziert werden. Nach erfolgter Datenerfassung wurden diese Fälle anonymisiert und eine neue codierte Datenbank erstellt.

Hierbei stellte besonders die lückenhafte elektronische Dokumentation und erschwerte Zugänglichkeit der Daten peripherer Spitäler eine Herausforderung dar. So fanden sich in 119 Fällen keine Angaben zum jeweiligen Typ der dokumentierten Placenta praevia.

Um die Prävalenz der Placenta praevia und die Rate an Schnittverbindungen über den Beobachtungszeitraum zu analysieren, gingen lediglich die Daten aus der

Universitätsfrauenklinik Graz in die Auswertung ein. Für diese Berechnungen wurden die Geburtenstatistiken aus dem PIA extrahiert. Da dieses Programm zur elektronischen Datenerfassung erst im Jahr 2003 etabliert wurde, beziehen sich die gefundenen Daten zur Prävalenz auf die Jahre zwischen 2003 und 2012.

2.2 Erhobene Risikofaktoren

In vorangegangenen Studien konnten bereits einige Risikofaktoren identifiziert werden. In der hier vorliegenden Arbeit sollen diese, gemeinsam mit weniger ausführlich beschriebenen Risikofaktoren, analysiert und reevaluiert werden (16,18,34,35).

Alter der Mutter: Ein höheres Alter der Mutter, insbesondere wenn diese älter als 35 Jahre ist, gilt als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia.

Gravida / Para: Eine höhere Parität gilt ebenfalls als Risikofaktor.

Vorsectiones: Nicht nur ob bereits per Kaiserschnitt entbunden wurde, sondern auch die Anzahl dieser Geburten, trägt zum Risiko für die Entwicklung einer Placenta praevia bei.

Voroperationen: Eingriffe mit Eröffnung oder Traumatisierung des Cavum uteri gelten als potenzielle Risikofaktoren für die spätere Entwicklung einer Plazentainvasionsstörung. In die vorliegende Analyse gingen Hysteroskopien, Curettagen, Konisationen und Myomenukleationen als eigenständige Faktoren ein.

St.p. Abort / St. p. Interruptio: Schwangerschaftsabbrüche und Fehlgeburten, die zumeist mit einer nachfolgenden Curettage einhergehen, wurden ebenfalls als anamnestische Risikofaktoren in die Studie aufgenommen.

Zahl der Feten: Mehrlingsschwangerschaften gelten ebenfalls als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia.

St.p. Plazentationsstörung: Eine bereits stattgehabte Plazentationsstörung stellt ebenso einen unabhängigen Risikofaktor dar.

Hypertension: Bei Vorliegen einer hypertensiven Erkrankung während der Schwangerschaft wurde dies als eigenständiger Risikofaktor interpretiert.

Nikotinabusus: Ferner wurde mütterlicher Nikotinabusus während der Schwangerschaft als möglicher Risikofaktor in die vorliegende Analyse eingeschlossen.

2.3 Erhobene Outcome-Faktoren

In Anlehnung an frühere Arbeiten wurde der Schwangerschaftsausgang anhand folgender maternaler und fetale Outcome- Faktoren beurteilt (18,19,35,41).

2.3.1 Maternale Outcome-Faktoren

Geburt per Kaiserschnitt: Nach derzeitigem Wissensstand, ist die Entbindung per Kaiserschnitt bei Vorliegen einer Placenta praevia Therapie der Wahl.

Präpartale Blutung: Typisches Symptom der Placenta praevia ist die schmerzlose hellrote Blutung, welche den weiteren Verlauf erheblich aggravierern kann.

Postpartale Blutung: Auch eine Blutung nach der Entbindung verschlechtert das maternale Schwangerschafts- Outcome.

Placenta accreta: Nicht selten ist eine Placenta praevia mit einer Placenta accreta vergesellschaftet, die wiederum einen negativen Einfluss auf die Prognose der Mutter hat. Weshalb die vorliegende Arbeit das Vorliegen einer komorbiden Placenta accreta mit einem schlechteren Schwangerschaftsausgang in Verbindung bringt.

Anämie: War der Blutverlust während oder nach der Geburt so groß, dass die Mutter eine behandlungswürdige Anämie entwickelte, so wurde dies ebenfalls als negatives Outcome interpretiert.

Hysterektomie: Nach derzeitigem Stand der Forschung, versucht man eine Hysterektomie zu vermeiden, um die mütterliche Fertilität aufrechtzuerhalten. Eine Not-Hysterektomie stellt somit einen weiteren negativen Outcome-Faktor dar.

Tod der Mutter: Die maternale Mortalität stellt das denkbar schlechteste Outcome dar.

2.3.2 Fetale Outcome-Faktoren

Frühgeburlichkeit: Laut WHO (World Health Organisation)- Definition spricht man von einer Frühgeburt, wenn die Dauer einer Schwangerschaft kürzer als 260 Tage oder 37 Wochen beträgt (45). Dieser Grenzwert wurde herangezogen um die Rate an Frühgeborenen in der vorliegenden Arbeit zu bestimmen. Zur genaueren Definition der Frühgeburt siehe Tabelle 1.

Tabelle 1 Definition der Frühgeburt (45)

Gestationsalter (vollendete SSW)	Bezeichnung
<24 + 0	Extreme Frühgeburt
24 + 0 bis 27 + 6	Sehr frühe Frühgeburt
28 + 0 bis 33 + 6	Frühe Frühgeburt
34 + 0 bis 36 + 6	Späte Frühgeburt

Anmerkung: Schwangerschaftswoche (SSW)

Geburtsgewicht des Kindes: Die WHO definiert ein Geburtsgewicht unter 2500g als niedriges Geburtsgewicht unabhängig vom Gestationsalter. Dieser Grenzwert, der auch in dieser Arbeit Anwendung fand, ergibt sich aus epidemiologischen Beobachtungen die zeigten, dass Feten unter diesem Grenzwert eine 20- fach höhere Mortalität als jene Neugeborene aufwiesen, die über dieser Grenze lagen (45).

Größe und Kopfumfang des Kindes: Diese Parameter stellen üblicherweise keine eigenständigen Outcome-Faktoren dar, wurden aber als weitere Indikatoren zum Entwicklungsgrad und zur Komplettierung der Ergebnisse berechnet.

Plazentagewicht: Da Plazentagewicht und Geburtsgewicht signifikante Korrelationen aufweisen, geht dieses als weiterer Beurteilungsfaktor des Schwangerschaft- Outcomes in die Studie ein (46).

Apgar-Wert: Anhand dieses Schemas lässt sich die Adaptationsfähigkeit des Neugeborenen noch im Kreißsaal beurteilen. Diese Beurteilung erfolgt nach einer, fünf

und zehn Minuten. Maximal können zehn Punkte erreicht werden, bei Werten unter 7 besteht eine mittelschwere Depression des Kindes, die mit sinkender Punktezahl schwerwiegender ausgeprägt ist. Null Punkte entsprechen dem Tod des Neugeborenen (40). Die Beurteilungskriterien dieses Schemas sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2 Apgar – Schema (40)

Parameter	Punkte			Punkte nach ... Minuten		
	0	1	2	1	5	10
Herzfrequenz	Keine	<100/min	>100/min			
Atmung	Keine	Unregelmäßig	regelmäßig			
Muskeltonus	Schlaff	Schwache Bewegung der Extremitäten	Kräftige Bewegungen			
Reflexantwort beim Absaugen	Keine	Grimassieren	Kräftige Bewegungen			
Hautfarbe	Blau blass	/ Akrozyanose	rosig			
<i>Apgar-Werte (Gesamtpunktzahl)</i>						

Auch die vorliegende Arbeit hat einen Grenzwert von sieben Punkten zur Beurteilung der neonatalen Adaptationsfähigkeit herangezogen.

Nabelvenen-pH-Wert: Neben den bereits erwähnten Apgar-Werten wurde der Nabelvenen-pH (NV pH), als direkter Hypoxiemarker, zur Beurteilung des postpartalen Zustands der Neugeborenen herangezogen. Der pH-Wert in der Nabelschnur beträgt rund 7,25, wobei der Wert in der Nabelvene, im Vergleich zur Nabelarterie, etwas höher ist. Ein pH-Wert über 7,25 ist als physiologisch zu betrachten, Werte darunter, insbesondere in der Nabelvene gemessen, sprechen für eine Hypoxie des Neugeborenen (47). Somit fand auch dieser Wert in dieser Arbeit Anwendung.

Tod des Kindes: Die fetale Mortalität ist der denkbar drastischste Schwangerschaftsausgang der mit dem Vorliegen einer Placenta praevia assoziiert ist.

2.4 Statistische Auswertung

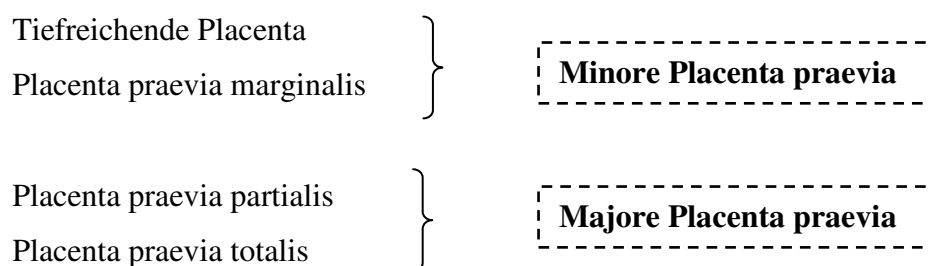
Der, wie bereits zuvor beschrieben, anonymisierte Datensatz wurde in weiterer Folge in die statistischen Auswertungsprogramme *Microsoft Excel* und der englischen Version des *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* Version 20.0 eingelesen. Sämtliche Berechnungen und Auswertungen wurden mit Hilfe dieser Programme vorgenommen.

Für die Berechnung der Prävalenz der Placenta praevia und deren Zusammenhang mit der Rate an Schnittentbindungen wurde eine eigene Tabelle aus den Übersichtsstatistiken des PIA der Universitätsfrauenklinik Graz erstellt. Aus diesen Daten wurden im Anschluss die Entwicklungen der Placenta praevia-Prävalenz, der Anzahl an Schnittentbindungen und der Häufigkeit von Re-Sectiones über den Beobachtungszeitraum analysiert.

Die Analyse der Risikofaktoren erfolgte über eine deskriptive Häufigkeitsanalyse, wobei für jeden einzelnen Risikofaktor Prozentsätze berechnet wurden. Für das Alter der Mutter wurde zudem ein Mittelwert samt Standardabweichung berechnet.

Die Analyse der Outcome-Faktoren erfolgte, analog dazu, ebenfalls hauptsächlich über deskriptive Häufigkeitsanalysen. Auch hier wurden Prozentsätze ermittelt. Mittelwerte für die Faktoren Schwangerschaftswoche bei Geburt, Geburtsgewicht, Größe und Kopfumfang, Plazentagewicht, Apgar-Werte nach einer, fünf und 10 Minuten und für den Nabelvenen-pH sowie deren Standardabweichungen wurden berechnet.

Der Vergleich der einzelnen Schweregrade der Placenta praevia anhand ihrer Risiko- und Outcome-Faktoren erfolgte über Kreuztabellen. Um zu überprüfen ob Risiko- und Outcome-Faktoren, in Abhängigkeit vom jeweiligen Schweregrad, signifikante Unterschiede zeigten, wurden die vier vorgestellten Schweregrade zwei neuen Gruppen (in Anlehnung an Bahar et al (18)) zugeteilt.



Die Zuteilung zur jeweiligen Gruppe erfolgte anhand der klinischen Relevanz, aufgrund der ungleichen Verteilung an Diagnosen und um die jeweilige Fallzahl pro Gruppe zu erhöhen.

Um Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen zu berechnen wurden Chi-Quadrat-Tests und Mann-Whitney U-Tests durchgeführt.

3 Ergebnisse – Resultate

3.1 Auswertungen und Analysen zu Inzidenz der Placenta praevia und Sectiorate (zur Fragestellung 1)

Insgesamt wurden in Graz im Zeitraum von März 2003 bis Oktober 2012 23.990 Geburten durchgeführt und 106 Fälle mit Placenta praevia dokumentiert. Die Inzidenz, gemittelt über den gesamten Beobachtungszeitraum, betrug damit 0,44 %, das entsprach einer Auftretenswahrscheinlichkeit von einer Placenta praevia von 1 in 254 Geburten.

Die Inzidenz der Placenta praevia zeigte im Beobachtungszeitraum eine steigende Tendenz. Während sie zu Beginn zwischen 0,26 % und 0,36 % lag (2003 und 2004), konnten in den Jahren 2011 und 2012 Inzidenzen von 0,54 % und 0,74 % beobachtet werden. Zur Veranschaulichung des gesamten Verlaufs, siehe Abbildung 8.

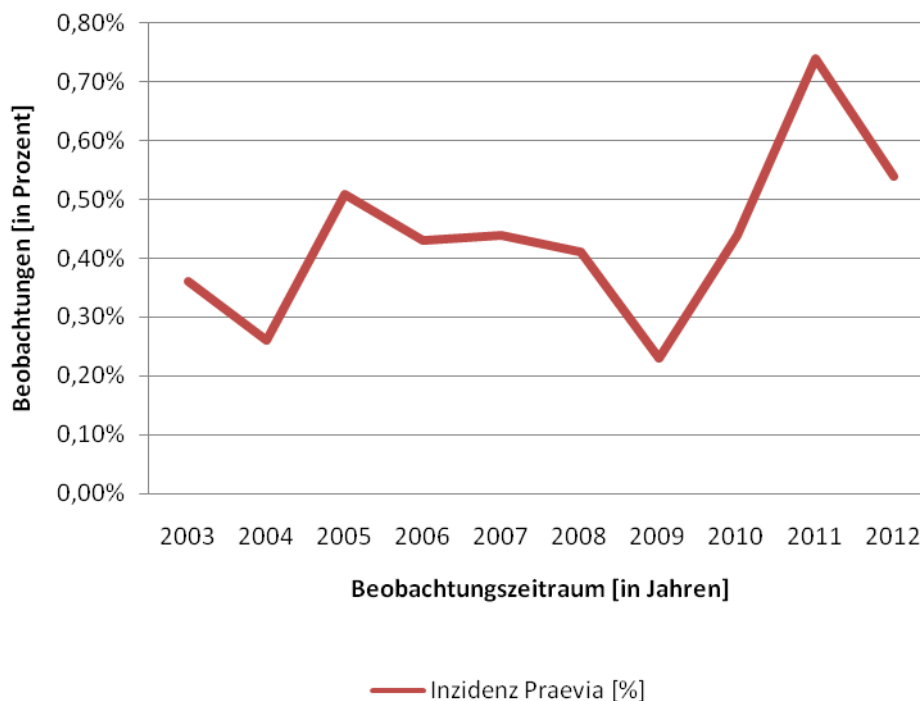


Abbildung 8 Inzidenz der Placenta praevia

Ähnliche Ergebnisse konnten in Bezug auf die Rate an Schnittverbindungen gefunden werden. Zu Beginn des Beobachtungszeitraums wurden 24,2 % bis 24,5 % der

Schwangeren per Sectio entbunden, in den Jahren 2011 und 2012 waren dies bereits 31,9 % bis 33,7 %. Zur Veranschaulichung siehe Abbildung 9.

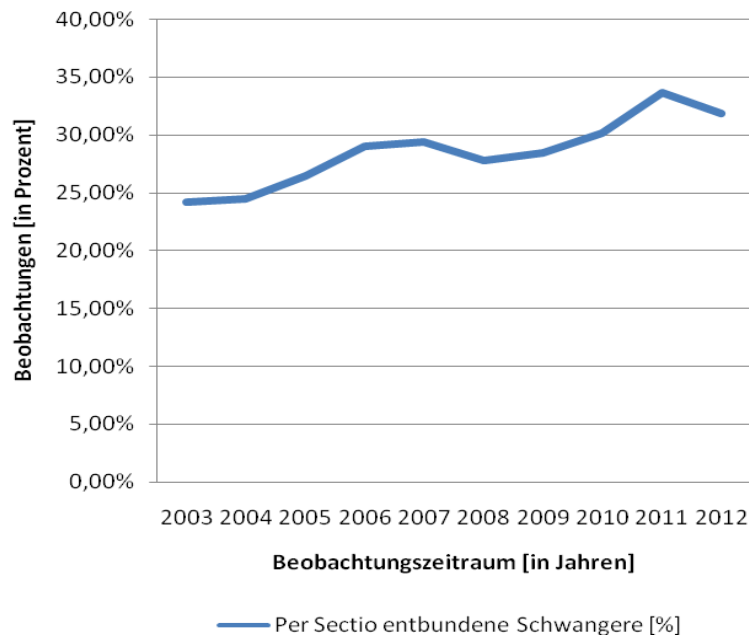


Abbildung 9 Rate an Schnittentbindungen

Eine zuverlässige Dokumentation der Anzahl an Re-Sectiones konnte ab dem Jahr 2005 beobachtet werden. Der prozentuelle Anteil an Re-Sectiones aller Geburten weist über die Jahre ebenso eine deutlich steigende Tendenz auf. Verdeutlicht wird dies in Abbildung 10.

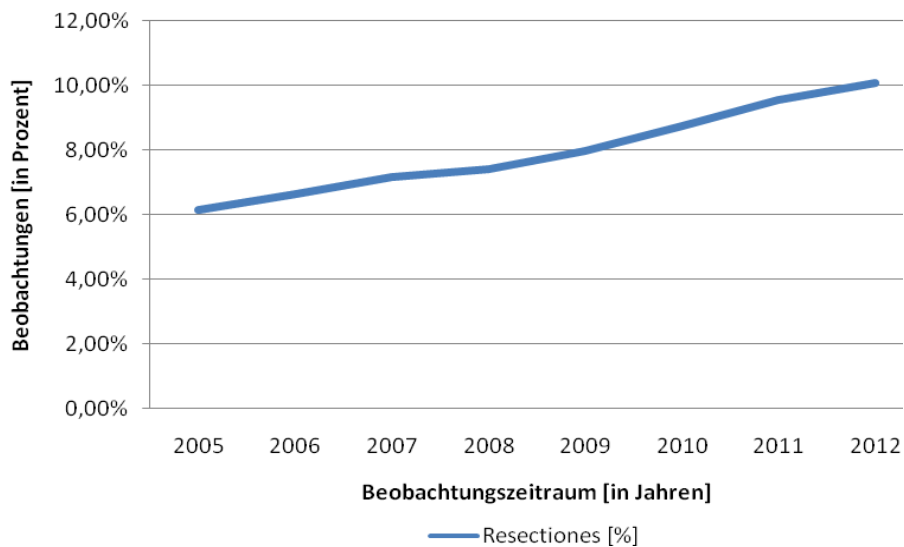


Abbildung 10 Rate an Re-Sectiones

Zum exakten Verlauf der Anzahl an Geburten, per Kaiserschnitt entbundener Schwangerer, Re-Sectiones und zur Häufigkeit der Placenta praevia über die Jahre, siehe Tabelle 3. Hierzu sei angemerkt, dass die elektronische Datenerfassung im Jahr 2003 erst nach und nach etabliert wurde, weshalb die absoluten Zahlen aus diesem Jahr deutlich niedriger waren und das Augenmerk eher auf die relativen Zahlen gelegt werden sollte. Eine Gegenüberstellung der Sectionraten einerseits und der Inzidenz der Placenta praevia andererseits, zeigt Abbildung 11.

Tabelle 3 Gesammelte Daten im Detail

Beobachtungszeitraum	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Entbundene Schwangere gesamt	1390	2293	2365	2300	2476	2666	2636	2741	2710	2413
Per sectionem entbundene Schwangere [N (%)]	337 (24,2)	562 (24,5)	626 (26,5)	666 (29)	729 (29,4)	740 (27,8)	751 (28,5)	829 (30,2)	912 (33,7)	770 (31,9)
Resectiones			145	152	177	197	210	239	259	243
Anteil an Resectiones [%]			6,13	6,61	7,15	7,39	7,97	8,72	9,56	10,07
Placenta Praevia	5	6	12	10	11	11	6	12	20	13
Inzidenz Praevia [1 auf... Geburten]	1/278	1/382	1/197	1/230	1/225	1/242	1/439	1/228	1/135	1/185
Inzidenz Praevia [%]	0,36	0,26	0,51	0,43	0,44	0,41	0,23	0,44	0,74	0,54

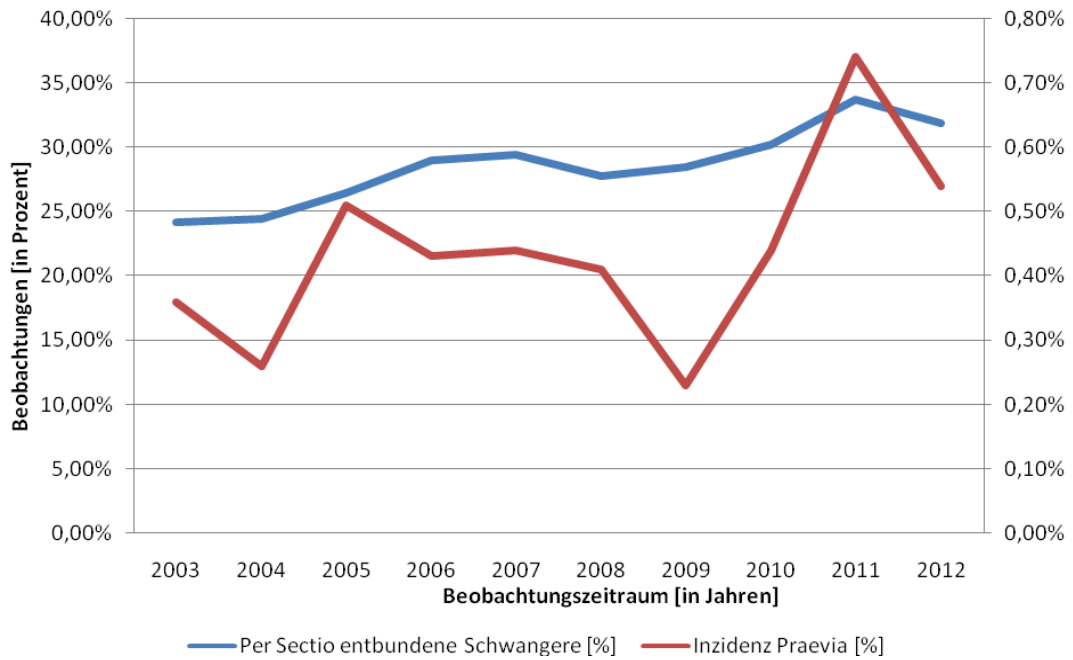


Abbildung 11 Gegenüberstellung von Sectiorate und Inzidenz der Placenta praevia

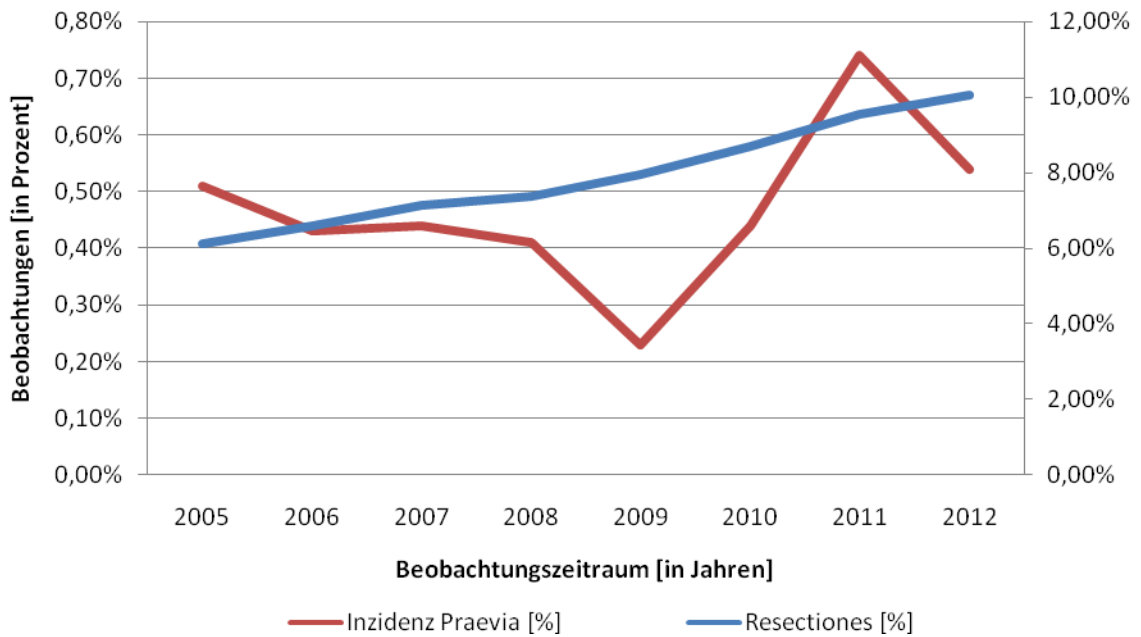


Abbildung 12 Gegenüberstellung von Resecciones und Inzidenz der Placenta praevia

Abbildung 12 soll, wie schon Abbildung 11, den Zusammenhang zwischen der steigenden Rate an stattgehabten Sectiones und Inzidenz der Placenta praevia verdeutlichen. Für die Rate an Resecciones lagen erst ab dem Jahr 2005 verlässliche Daten vor.

3.2 Auswertungen und Analysen zu den Risikofaktoren der Placenta praevia (zur Fragestellung 2)

Wie bereits in der Methode erwähnt, wurden die Risikofaktoren anhand 328 bestätigter Placenta praevia-Fälle analysiert. Aufgrund zum Teil mangelhafter Dokumentation, speziell in peripheren Spitälern und entsprechend schwieriger Datenakquirierung, mussten die einzelnen Analysen mit unterschiedlichen Fallzahlen (n) durchgeführt werden. Auf diese Art und Weise wurde den jeweiligen „Missings“ Rechnung getragen, ohne dabei die gesamte Auswertung zu beeinflussen bzw. zu verfälschen.

Unter den 328 Neugeborenen dieser Stichprobe befanden sich 153 weibliche und 175 männliche Kinder.

Der Mittelwert des mütterlichen Alters betrug über die gesamte Stichprobe ($n=328$) 31,6 Jahre ($s=5,45$), wobei die jüngste Mutter 17 Jahre, die älteste 46 Jahre alt war. 96 der Frauen waren älter als 35 Jahre, das entsprach 29,3 % der gesamten Stichprobe.

Am häufigsten konnte das Vorliegen einer Placenta praevia im Rahmen der zweiten Schwangerschaft beobachtet werden ($n=328$, 105 Fälle, 32 %), dicht gefolgt von 102 Fällen (31 %) die bereits während der ersten Schwangerschaft dokumentiert wurden. In 18,3 % der Fälle wurde eine Placenta praevia in der dritten Schwangerschaft, in 9,1 % in der vierten, in 5,8 % in der fünften und in 1,8 % in der sechsten Schwangerschaft festgestellt. Für sechs der beobachteten Fälle wurde eine Placenta praevia erst bei der siebenten oder noch späteren Schwangerschaft (bis 14) diagnostiziert.

141 (43%) der Frauen waren Erstgebärende, für 113 Patientinnen (34,5 %) war die beobachtete Geburt die zweite, 49 (14,9 %) wurden zum dritten Mal entbunden und 13 Frauen (4 %) bekamen bereits ihr viertes Kind. In 12 Fällen (3,6 %) wurden über fünf stattgehabten Geburten dokumentiert.

Bei 161 der analysierten Patientinnen waren vorangegangene Sectiones leider nur unzureichend dokumentiert. Von den in diese Analyse eingehenden 167 Patientinnen konnte bei 129 (77,2 %) in der Anamnese keine vorangegangene Sectio gefunden werden. Bei 38 Frauen (22,8 %) wurden im Vorfeld zur betreffenden Schwangerschaft

Entbindungen per Kaiserschnitt dokumentiert. Dabei wurde bei 31 Frauen eine, bei fünf Frauen zwei und bei jeweils einer Frau bereits drei oder vier Kaiserschnitte durchgeführt. Betrachtet man nur das Kollektiv der Universitätsklinik in Graz ($n=131$), zeigt sich eine etwas höhere Rate an Vorsectiones von 25,2 %.

Insgesamt wurden 82 Patientinnen (49,1 %) der Stichprobe ($n=167$) bereits am Uterus operiert. Neben einer vorangegangenen Sectio wurden folgende operative Eingriffe am häufigsten dokumentiert: 23 (13,8 %) der Frauen zeigten anamnestisch eine oder mehrere Curettage(n), 12 (7,2 %) eine Hysteroskopie und bei 6 (3,6 %) Frauen wurde in der Vergangenheit eine Konisation durchgeführt. Eine Myomektomie wurde bei keiner Schwangerschaft dokumentiert.

Betrachtet man nur die Stichprobe aus Graz, so zeigte diese wiederum eine leicht höhere Rate an Voroperationen von rund 51,5 %.

Bei 38 (22,8%) der Patientinnen dieser Stichprobe wurde im Vorfeld bereits eine Fehlgeburt dokumentiert.

In 12 (7,2 %) der untersuchten Schwangerschaften konnte in der Anamnese eine Interruptio gefunden werden.

Vorangegangene Plazentationsstörungen waren nur bei 158 der analysierten Fälle zufriedenstellend dokumentiert. Von diesen hatten 17 (10,8 %) Frauen eine Plazentationsstörung in ihrer Vorgeschichte.

4 (2,4 %) von 167 Schwangeren litten während der betreffenden Schwangerschaft an einer hypertensiven Erkrankung.

163 (97 %) der in diesem Fall aufgrund der Dokumentationslage beobachteten 168 Schwangerschaften waren Einlingsschwangerschaften, in 5 Fällen wurde eine Mehrlingsschwangerschaft (Zwillinge) dokumentiert.

Anamnestisch wiesen 10 (6 %) Patientinnen einen Nikotinabusus während der Schwangerschaft auf.

Eine Zusammenfassung der einzelnen Risikofaktoren, deren Häufigkeit in absoluten und relativen Zahlen, sowie der zum Teil unterschiedlichen Stichprobengrößen, ist Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4 Risikofaktoren, absolute und relative Häufigkeiten

Risikofaktor	Stichprobe (n)	Anzahl	Prozent (%)
Uterusvoroperationen (inkl. Sectiones)	167	82	49,1
Alter d. Mutter > 35a	328	81	24,7
Vorsectiones	167	38	22,8
St. p. Abort	167	38	22,8
St. p. Plazentationsstörung	158	17	10,8
St. p. Interruptio	167	12	7,2
Nikotinabusus	167	10	6
Hypertension	167	4	2,4
Mehrlingsschwangerschaft	168	5	3

Die nachstehende Abbildung soll die Relevanz der berechneten Risikofaktoren verdeutlichen (Abbildung 13).

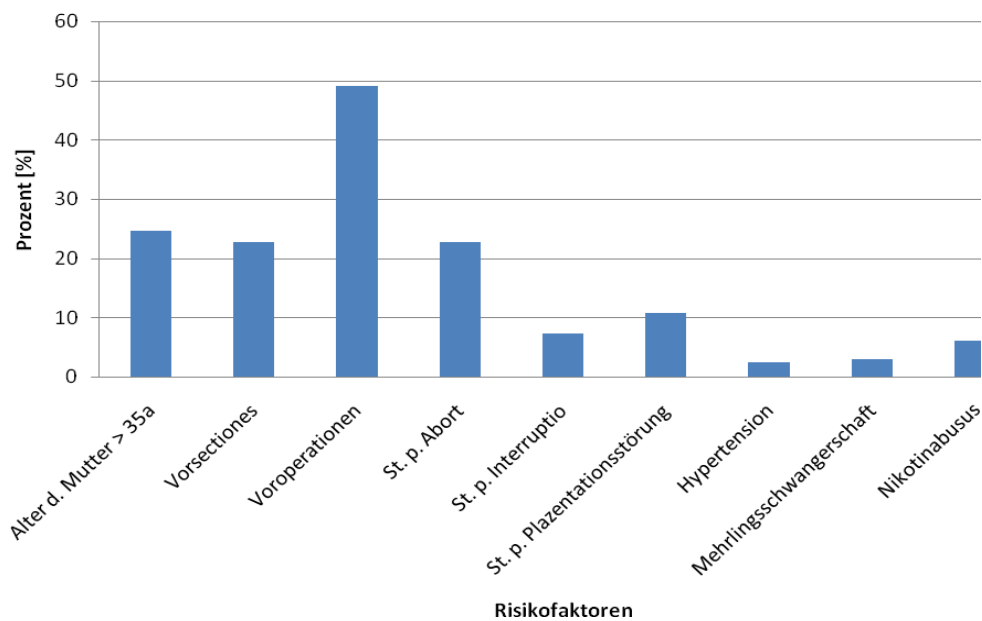


Abbildung 13 Häufigkeitsverteilung der berechneten Risikofaktoren

3.3 Auswertungen und Analysen zu den Outcome-Faktoren der Placenta praevia (zur Fragestellung 3)

3.3.1 Maternaler Outcome

Bei 297 der beobachteten Patientinnen war der Geburtsmodus dokumentiert, von diesen Geburten wurden 271 (91,2 %) per Kaiserschnitt durchgeführt.

Das Auftreten präpartaler Blutungen war für 260 Fälle dokumentiert, eine präpartale Blutung wurde bei 110 (42,3 %) Patientinnen beobachtet.

Das Auftreten postpartaler Blutungen war für 326 Fälle dokumentiert, bei 23 (7,1 %) Patientinnen wurde eine relevante postpartale Blutung (Blutverlust > 2 Liter) festgestellt.

Eine komorbide Plazentationsstörung wurde in 13 Fällen beobachtet. Eine komorbide Placenta accreta / percreta / increta trat in 11 Fällen (3,4 %) auf. Zusätzlich wurde in 2 (0,6 %) Fällen eine vorzeitige Lösung der Placenta festgestellt.

Das Vorliegen einer postpartalen maternalen Anämie war für 327 Patientinnen dokumentiert, bei 98 (30 %) Schwangeren wurde diese Diagnose gestellt.

Auch die Durchführung einer postpartalen Hysterektomie war für 327 Fälle dokumentiert. Bei 17 (5,2 %) Frauen musste im Anschluss an die Geburt eine Notfalls-Hysterektomie durchgeführt werden, der Uterus wurde nach der Geburt entfernt.

Nur für neun dieser Patientinnen war der Schweregrad der Placenta praevia dokumentiert. Eine Patientin hatte eine tiefsitzende Placenta, drei Patientinnen eine Placenta praevia marginalis, zwei eine Placenta praevia partialis und bei drei Patientinnen wurde die schwerste Form, eine Placenta praevia totalis, diagnostiziert.

Von den 17 hysterektomierten Patientinnen wiesen 5 (29,4 %) eine komorbide Placenta accreta / percreta / increta auf. Laut vorhandener Datenlage wurde bei 8 (57,1 %) von 14 hysterektomierten Patientinnen eine präpartale Blutung dokumentiert. Außerdem wiesen 5 (35,7 %) der Patientinnen anamnestisch eine Vorsectio auf, 3 (21,4 %) Gebärende wurden bereits zwei Mal operativ entbunden und 1 (7,1 %) Patientin hatte drei Vor-Sectiones in

ihrer Anamnese. Für 88,2 % war die beobachtete nicht die erste Schwangerschaft und für 82,4 % nicht die erste Geburt.

Ein mütterlicher Todesfall wurde nicht beobachtet ($n=328$).

Tabelle 5 liefert eine Zusammenfassung über die Häufigkeiten der einzelnen Outcome-Faktoren in absoluten und relativen Zahlen.

Tabelle 5 Mütterliche Outcome-Faktoren

Outcome-Faktor	Stichprobe (n)	Anzahl	Prozent (%)
Geburt per Kaiserschnitt	297	271	91,2
Präpartale Blutung	260	110	42,3
Postpartale Blutung	326	23	7,1
Komorb.	328	13	4
Plazentationsstörung			
Anämie	327	98	30
Hysterektomie	327	17	5,2
Tod der Mutter	328	0	0

3.3.2 Fetales Outcome

Im Mittel wurden die Feten in der 35,64 ($s=3,48$) Schwangerschaftswoche entbunden. Die früheste Geburt wurde in der 23. Woche, die späteste in der 41. Schwangerschaftswoche beobachtet.

Insgesamt wurden 179 (54,9 %) Kinder vor der 37. Schwangerschaftswoche entbunden.

Das mittlere dokumentierte Geburtsgewicht betrug 2692,3 g ($n=326$, $s=728,19$). Die Neugeborenen wogen zwischen 603 g und 4500 g.

Bei 116 (35,6 %) Kindern lag das Geburtsgewicht unter 2500 g.

Im Durchschnitt waren die Neugeborenen 48,20 cm groß ($n=298$, $s=3,93$). Das kleinste Kind maß 30 cm, das größte 57 cm.

Der Kopfumfang der Neugeborenen betrug zwischen 24 cm und 39 cm, wobei der Mittelwert, bei einer Standardabweichung von 2,2, bei 33,2 cm lag.

Das, in 129 Fällen dokumentierte, Plazentagewicht lag zwischen 190 g und 960 g. Der Mittelwert betrug 528,94 g ($s=150,98$).

Der ermittelte Apgar-Wert, gemessen eine Minute nach der Geburt, betrug im Mittel 8,09 ($s=1,82$). Zu diesem Zeitpunkt wiesen 43 (13,2 %) der 326 Neugeborenen, mit einem Apgar-Wert unter sieben, eine verminderte Adaptationsfähigkeit auf.

Nach 5 Minuten betrug der Apgar-Wert im Mittel 9,13 ($s=1,52$). 19 Kinder (5,8 %) wurden mit einem Wert unter sieben Punkten immer noch als kritisch eingestuft.

Gemessene Nabelvenen-pH (NVpH) Werte lagen zwischen 7,01 und 7,54. Im Durchschnitt betrug dieser 7,34. ($n=277$, $s=0,07$). Unter der kritischen Grenze von 7,25 lag der pH-Wert bei 20 (7,2 %) Kindern.

In dieser Stichprobe mussten 5 (1,5 %) kindliche Todesfälle beobachtet werden ($n=328$). Eine detaillierte Zusammenfassung darüber liefert Tabelle 6.

Tabelle 6 Angaben zu den fetalen Todesfällen

Fetaler Todesfall	Art der Placenta praevia	Hyste- rektomie	SSW bei Geburt	Geburts- gewicht [g]	Apgar 1	Apgar 5
1	totalis	nein	33	1868	1	5
2	partialis	nein	27	770	0	0
3	praevia und Placenta increta	ja	24	603	2	2
4	tiefer Sitz	nein	34	2670	k.A.	k.A.
5	marginalis	nein	26	830	0	0

Anmerkung: k.A = keine Angabe

Einen Überblick über die wichtigsten fetalen Outcome-Faktoren liefert Tabelle 7.

Tabelle 7 Fetale Outcome-Faktoren

Outcome-Faktor	Stichprobe (n)	Anzahl	Prozent (%)
Frühgeburtlichkeit	326	179	54,9
Geburtsgewicht < 2500g	326	116	35,6
Apgar- Wert nach 1 min < 7	326	43	13,2
Apgar- Wert nach 5 min < 7	326	19	5,8
NVpH < 7,25	277	20	7,2
Tod des Kindes	328	5	1,5

Abbildung 14 zeigt Häufigkeiten eines negativen Outcomes für Mutter und Kind.

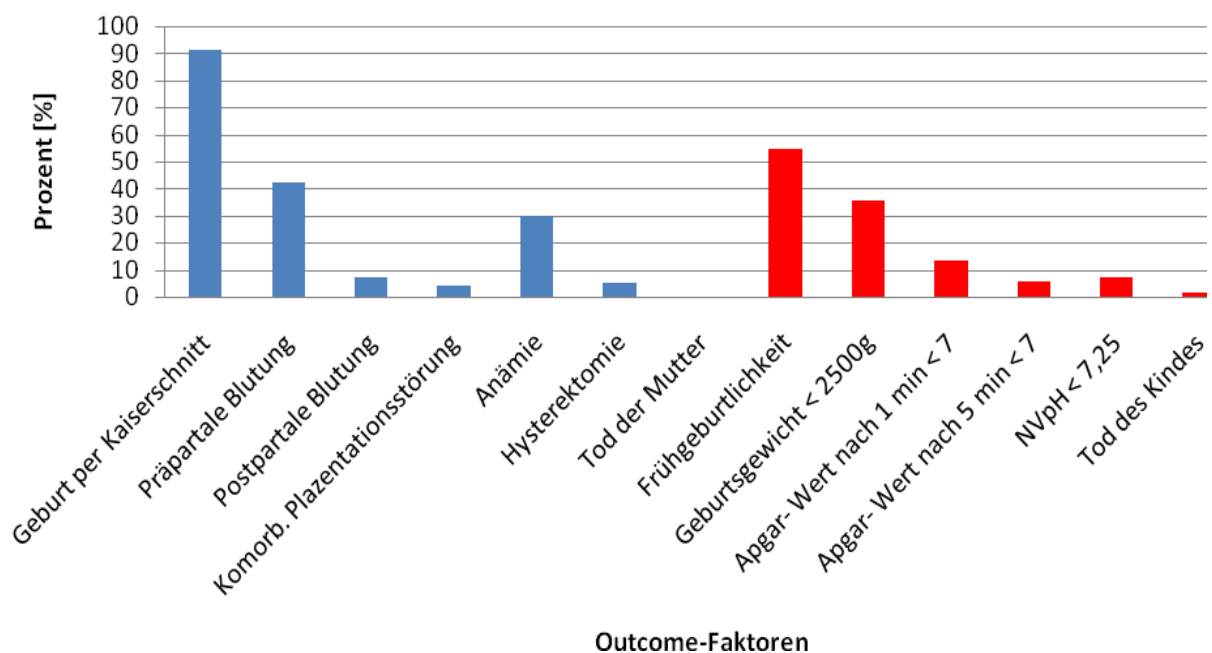


Abbildung 14 Maternaler und fetaler Outcome im Überblick

Anmerkung: Blaue Balken kennzeichnen die maternalen Outcome-Faktoren, rote Balken kennzeichnen die fetalen Outcome-Faktoren

3.4 Auswertungen zum Schweregrad der Placenta praevia (zur Fragestellung 4)

In 82 (39 %) Fällen wurde eine tief sitzende Placenta dokumentiert, in 36 (17 %) Fällen wurde die Diagnose „Placenta praevia marginalis“ gestellt. Ferner zeigten 18 (9 %) Patientinnen eine Placenta praevia partialis und 73 (35 %) Patientinnen eine Placenta praevia totalis. Zur Veranschaulichung dieser Verteilung siehe Abbildung 15.

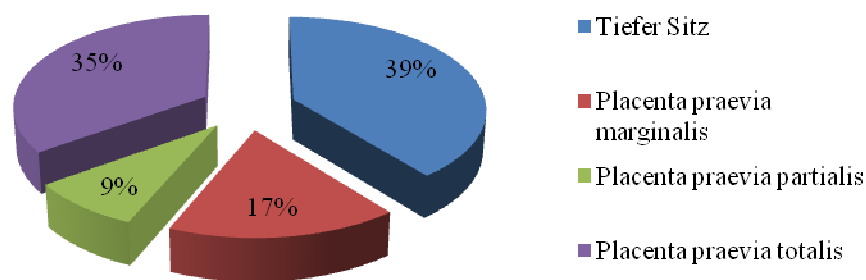


Abbildung 15 Prozentuelle Verteilung der Placenta praevia- Schweregrade in der untersuchten Stichprobe

Zur Auswertung den Schweregrad betreffend, wurden, wie bereits erwähnt, zwei Gruppen gebildet. 82 Patientinnen mit der Diagnose „tiefer Sitz der Plazenta“ sowie 32 mit einer Placenta praevia marginalis wurden in der Gruppe „Placenta praevia minor“ zusammengefasst. Analog dazu fanden sich in der Gruppe „Placenta praevia major“ Patientinnen mit diagnostizierter Placenta praevia partialis (18 Patientinnen) und Placenta praevia totalis (73 Patientinnen) wieder.

3.4.1 Auswertungen bezüglich der Risikofaktoren

Hinsichtlich der Risikofaktoren konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen der „Placenta praevia minor“ und „Placenta praevia major“ festgestellt werden. Aus diesem Grund bleiben die einzelnen Zahlen hier unerwähnt, in Tabelle 8 werden diese detailliert beschrieben.

Für die Variablen mit mehr als zwei Ausprägungen (Gravidität, Parität, Vorsectiones) wurden Mann-Whitney U Tests durchgeführt. Auch hier konnten zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede gefunden werden (genaue Zahlen hierzu sowie zu den Kreuztabellen, Odds-Ratio-Analysen und Chi-Quadrat-Tests siehe Anhang).

Tabelle 8 Risikofaktoren in Kreuztabellen mit Odds-Ratio und Chi-Quadrat-Test

Risikofaktor	Placenta praevia				OR	CI (95%)	p
	minor		major				
	n	n	n	n			
Alter der Mutter > 35a	118	27	91	25	1,28	0,68 – 2,39	n.s.
Voroperationen	54	26	90	43	0,99	0,59 – 1,94	n.s.
St.p. Abort	54	11	90	20	1,12	0,49 – 2,56	n.s.
St.p. Interruptio	54	3	90	9	1,89	0,49 – 7,31	n.s.
St.p. Plazentationsstörung	53	4	89	9	1,38	0,40 – 4,72	n.s.
Hypertension	54	1	89	3	1,85	0,19 – 18,24	n.s.
Mehrlingsschwangerschaft	54	2	90	3	0,89	0,15 – 5,54	n.s.
Nikotinabusus	54	2	89	7	2,22	0,44 – 11,10	n.s.

Anmerkung: OR= Odds Ratio, CI= Konfidenz Intervall, n.s. = nicht signifikant.

3.4.2 Auswertungen bezüglich der Outcome-Faktoren

Hinsichtlich der auf signifikante Gruppenunterschiede überprüften maternalen Outcome-Faktoren, wie Anämie, präpartale und postpartale Blutung sowie Hysterektomie, fanden sich, abhängig vom Schweregrad der Placenta praevia, keine Unterschiede. Tabelle 9 gibt einen Überblick über diese Signifikanztests (detaillierte Angaben zu den Kreuztabellen, Odds-Ratio-Analysen und Chi-Quadrat-Tests finden sich im Anhang).

Tabelle 9 Maternale Outcome-Faktoren in Kreuztabellen mit Odds Ratio und Chi-Quadrat-Test

Maternaler Outcome-Faktor	Placenta praevia				OR	CI	p
	minor		major				
	n	n	n	n			
Anämie	118	30	90	29	1,39	0,76 – 2,56	n.s.
Präpartale Blutung	102	39	69	29	1,17	0,63 – 2,18	n.s.
Postpartale Blutung	118	6	90	9	2,07	0,71 – 6,06	n.s.
Hysterektomie	118	4	90	5	1,68	0,44 – 6,43	n.s.

Anmerkung: OR= Odds Ratio, CI= Konfidenz Intervall, n.s. = nicht signifikant.

Bezüglich der fetalen Outcome-Faktoren zeigten sich sehr wohl signifikante Unterschiede. Eine „Placenta praevia major“ stand in signifikantem Zusammenhang mit einer höheren Rate an Frühgeburten, einem verminderten Geburtsgewicht unter 2500 g und einem erniedrigten Apgar-Wert nach fünf Minuten. Tabelle 10 zeigt sowohl die signifikanten, als auch die nicht signifikanten fetalen Outcome-Faktoren im Überblick (detailliertere Angaben finden sich im Anhang).

Tabelle 10 Fetale Outcome-Faktoren in Kreuztabellen mit Odds Ratio und Chi-Quadrat-Test

Fetaler Outcome-Faktor	Placenta praevia				OR	CI	p
	minor		major				
	n	n	n	n			
Frühgeburtlichkeit	117	40	91	69	6,04	3,27 – 11,15	<.01
Apgar-Wert nach 1 Minute < 7	117	9	90	14	2,21	0,91 – 5,37	=.07 n.s.
Apgar-Wert nach 5 Minuten < 7	117	2	90	9	6,39	1,35 – 30,35	<.01.
Geburtsgewicht < 2500 g	118	22	90	42	3,82	2,05 – 7,11	<.01
NVpH < 7,25	103	9	78	5	0,72	0,23 – 2,23	n.s.
Tod des Kindes	118	2	91	2	1,30	0,18 – 9,43	n.s.

Anmerkung: OR= Odds Ratio, CI= Konfidenz Intervall, n.s. = nicht signifikant.

Abbildung 16 zeigt die fetalen Outcome-Faktoren, die einen signifikanten Gruppenunterschied aufwiesen.

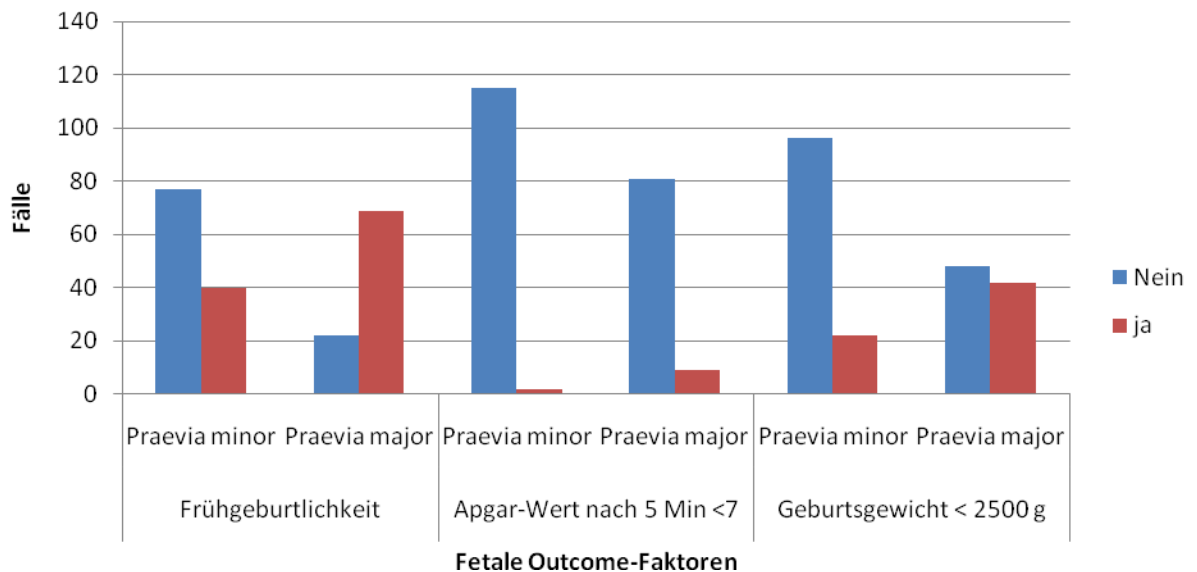


Abbildung 16 Fetale Outcome-Faktoren die sich signifikant zwischen den Placenta-praevia-Gruppen unterschieden

Auch die kontinuierlichen Variablen zeigten zu einem großen Teil signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, wie die durchgeführten Mann-Whitney U Tests zeigten. Bei geringerer Ausprägung der Plazentationsstörung wurden die Kinder im Durchschnitt in der 36,4 ($s=1,93$) Schwangerschaftswoche entbunden. Bei Vorliegen einer

majoren Placenta praevia geschah dies durchschnittlich bereits eine Woche früher (35,31, $s=2,14$, $p<.01$).

Ähnlich deutlich waren die Ergebnisse hinsichtlich des fetalen Reifegrades zum Zeitpunkt der Geburt. So waren die Neugeborenen bei Vorliegen einer Placenta praevia major im Schnitt signifikant leichter (MW=2619,31 g, $s=475,42$) als bei Vorliegen der minoren Form (MW=2782,5 g, $s=478,25$, $p<.01$). Zudem waren sie im Durchschnitt um knapp 6 mm kleiner (major: MW=47,53 cm, $s=3,03$; minor: MW=48,17 cm, $s=3,17$; $p<.01$), ähnliches wurde bezüglich des Kopfumfanges festgestellt (major: MW=32,99 cm, $s=1,76$; minor: MW=33,29 cm, $s=1,93$; $p<.01$). Veranschaulicht werden soll dies in den Abbildungen 17 und 18.

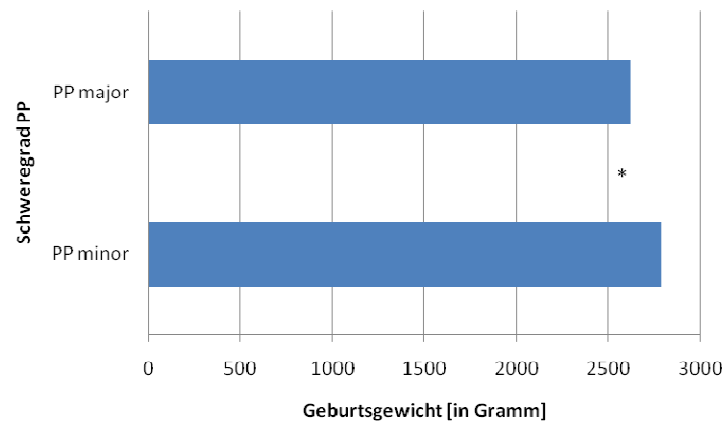


Abbildung 17 Geburtsgewicht in Abhängigkeit vom PP- Schweregrad

Anmerkung: * kennzeichnet signifikante Unterschiede.

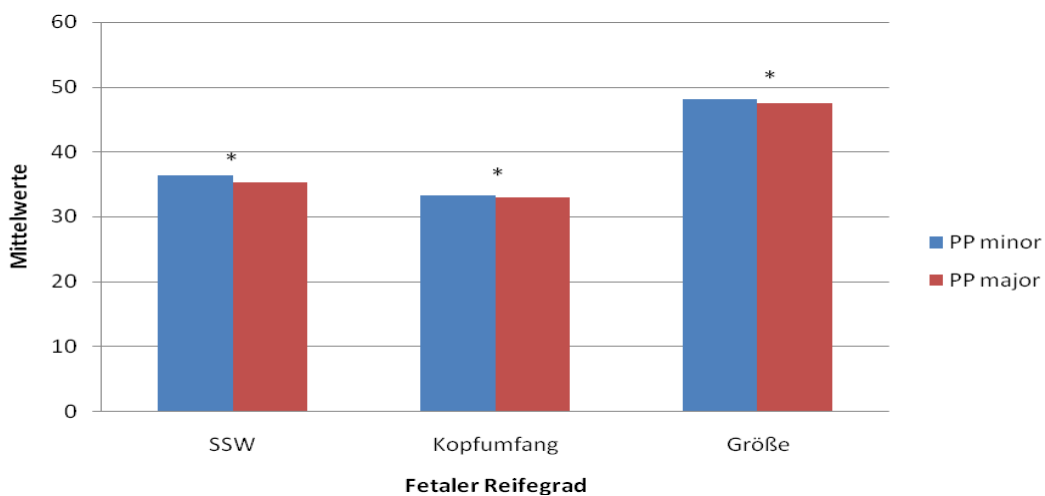


Abbildung 18 Fetaler Reifegrad in Abhängigkeit vom PP- Schweregrad

Anmerkung: * kennzeichnet signifikante Unterschiede.

Keine signifikanten Unterschiede, in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der Placenta praevia, konnten bezüglich Plazentagewicht (major: MW=559,14 g, $s=140,13$; minor: MW=550,83 g, $s=122,26$; n.s.) und Nabelvenen-pH-Wert gefunden werden (major: MW=7,35, $s=0,05$; minor: MW=7,34, $s=0,05$; n.s.).

Bewertete man die Apgar-Werte nicht nur anhand ihrer Grenzwerte sondern auch an deren absoluten Zahlen, so zeigten sich für alle drei Beurteilungszeitpunkte signifikante Unterschiede. Einen detaillierten Überblick liefern Tabelle 11 und Abbildung 19. Aus der Tabelle kann man außerdem ablesen, dass die Apgar-Werte in beiden Gruppen kontinuierlich mit der Adaptationszeit steigen.

Tabelle 11 Apgar-Werte in Abhängigkeit vom Schweregrad der Placenta praevia

	Apgar nach 1 Min.		Apgar nach 5 Min.		Apgar nach 10 Min.	
PP minor	MW=8,58	$s=0,92$	MW=9,54	$s=0,72$	MW=9,75	$s=0,44$
PP major	MW=8,46	$s=0,98$	MW=9,49	$s=0,82$	MW=9,69	$s=0,58$
		$p<.01$		$p<.01$		$p<.01$

Anmerkung: PP= Placenta praevia

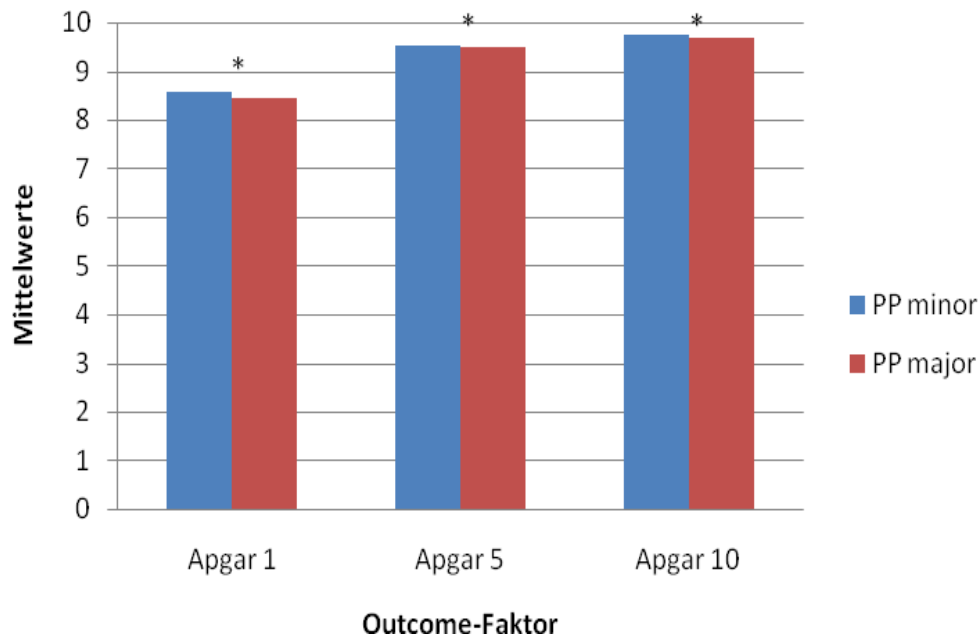


Abbildung 19 Apgar-Werte in Abhängigkeit des PP- Schweregrades

Anmerkung: * kennzeichnet signifikante Unterschiede, Apgar 1 = Wert nach 1 Min., Apgar 5 = Wert nach 5 Min., Apgar 10 = Wert nach 10 Min.

4 Diskussion

Epidemiologische Studien aus den letzten Jahren zeigten einen Anstieg der Inzidenzrate der Placenta praevia. Diese erhöhte Inzidenz wurde mit einer ebenfalls steigenden Rate an Schnittentbindungen in Verbindung gebracht. Ziel der vorliegenden Studie war es, diese Entwicklungen anhand eines Kollektivs der Grazer Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe zu evaluieren. Da es mittlerweile wenig Zweifel daran gibt, dass sich eine frühzeitige Erkennung der Risikofaktoren der Placenta praevia sowohl auf das maternale als auch das fetale Outcome positiv auswirkt, war es wichtig diese auch in der vorliegenden Stichprobe zu identifizieren.

Die Krankheitsentität der Placenta praevia ist erfahrungsgemäß mit negativen Auswirkungen für Mutter und Kind vergesellschaftet, weshalb es ein weiteres Ziel dieser Arbeit war, das Outcome anhand des vorliegenden Kollektivs zu analysieren.

Zudem wurden die einzelnen Schweregrade der Placenta praevia einander gegenübergestellt und in Bezug auf Risiko- und Outcome-Faktoren verglichen.

Das übergeordnete Ziel der vorliegenden Arbeit war es, Aufschluss über Inzidenzraten, Risikofaktoren und Outcome des untersuchten Kollektivs zu geben, diese Ergebnisse in den derzeitigen Forschungsstand einzuordnen und gegebenenfalls neue Erkenntnisse zu liefern.

4.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu Inzidenzraten der Placenta praevia sowie der Sectiorate

Über den gesamten Beobachtungszeitraum lag die Inzidenz der Placenta praevia bei 0,44 %. Zu Beginn der Beobachtungen lag die Inzidenz der Placenta praevia zwischen 0,26 % (2004) und 0,36 % (2003). Im Laufe der Jahre konnte ein mehr oder weniger kontinuierlicher Anstieg der Auftretenswahrscheinlichkeit beobachtet werden. So lag die Inzidenzrate im Jahr 2012 bis Oktober bei 0,54 %, im Jahr 2011 beispielsweise sogar bei 0,74 %. Insgesamt trat eine Placenta praevia bei 254 Geburten auf. Im ersten Jahr des Beobachtungszeitraums wurde bei einer von 278 Geburten eine Placenta praevia diagnostiziert, im Jahr 2012 lag die entsprechende Pathologie bereits in einem von 185 Fällen vor. Eine Studie zur Entwicklung der Inzidenz der Placenta praevia, die zwischen

den Jahren 2001 und 2009 über 790.000 Geburten analysierte, kam zu einem Anstieg der Rate um 26 % (0,69 % bis 0,87 %) (48). In der vorliegenden Arbeit stieg die Inzidenzrate von 0,36 % (2003) auf 0,54 % (2012). Dies entsprach einem Anstieg von 50 %. In Anbetracht der Tatsache, dass die niedrigste Rate aus dem Jahr 2004 (0,26 %) bzw. die höchste Rate aus dem Jahr 2011 (0,74 %) zur Berechnung dieses Wertes nicht herangezogen wurden, ein beachtliches Ergebnis.

Die gemittelte Inzidenz über den gesamten Beobachtungszeitraum ließ sich, mit 0,44 % bzw. einem Fall in 254 Geburten, gut in den derzeitigen Stand der Forschung integrieren. Dieser schätzte die Auftretenswahrscheinlichkeit der Placenta praevia zwischen 0,3 – 0,6 % ein (12). Anderen Studien zufolge konnte in einer von 200 (3) bzw. einer von 263 Geburten (16) eine Placenta praevia beobachtet werden. Somit passt auch dieses Ergebnis gut zum aktuellen Stand der Forschung.

Auch die steigende Tendenz der letzten Jahre spiegelt die aktuelle Studienlage gut wider. Konnten in dieser Arbeit in den Jahren 2011 und 2012 Inzidenzraten zwischen 0,54 % und 0,74 % gefunden werden, berichteten neuere Studien aus der jüngeren Vergangenheit ebenfalls steigende Inzidenzraten zwischen 0,73 % (18) und 1 % (19).

Zu Beginn des Beobachtungszeitraums wurden 24,2 % bis 24,5 % der Schwangeren per sectionem entbunden, in den Jahren 2011 und 2012 waren dies bereits 31,9 % bis 33,7 %. Diese Steigerung um gut neun Prozent in den letzten neun Jahren deckt sich gut mit den dokumentierten Zahlen aus dem gesamten Land. So wurden rund um die Jahrtausendwende in Österreich etwa 17,5 % aller Schwangeren per Kaiserschnitt entbunden, im Jahr 2009 lag dieser Wert bereits bei 27,8 % (15). Zum internationalen Vergleich sei hier noch eine Studie aus den Vereinigten Staaten von Amerika angeführt. Diese Arbeit aus dem Jahr 2010 berichtet über einen Anstieg der Kaiserschnitttrate um rund 53 % in den Jahren zwischen 1996 und 2007. Im letzten Beobachtungsjahr konnte sogar ein Allzeithoch von 32 % dokumentiert werden.

Der prozentuelle Anteil an Re-Sectiones weist über die Jahre ebenso eine deutlich steigende Tendenz auf. Wurden im Jahr 2005 etwa 6 % der Frauen, die bereits einmal per Kaiserschnitt entbunden wurden, ein weiteres Mal sektioniert, waren dies im Jahr 2012 bereits über 10 % der Schwangeren. Eine weitestgehend ähnliche Tendenz konnte auch in den USA beobachtet werden. Lag die Rate an Re-Sectiones zu Beginn der 1980er Jahre bei

etwa 5 %, wurden im Jahr 2002 bereits knapp über 8 % der Schwangeren ein weiteres Mal per Kaiserschnitt entbunden (34).

In einem Artikel aus dem Jahr 2012, der sich kritisch mit der steigenden Sectiorate auseinandersetzt, wurde dieser Anstieg als globales Phänomen diskutiert. Dem Autor zufolge, seien die steigenden Raten nicht auf geänderte Indikationen oder andere medizinische Variablen, sondern auf massive gesellschaftliche Strömungen zurückzuführen. Als die wahren Gründe für den ungebremsten Anstieg der Schnittentbindungen nennt der Autor, neben einer Vereinfachung der operativen Technik, eine Zunahme des mütterlichen Alters und der Mehrlingsschwangerschaften sowie ein höheres Sicherheitsbedürfnis und der forensische Druck in Zusammenhang mit einer höheren Klagsbereitschaft der Patientinnen (49).

Zusammenfassend kann somit festgehalten werden, dass sowohl für die Sectiorate und die Rate an Re-Sectiones als auch für die Inzidenz der Placenta praevia zum Teil deutliche Häufigkeitszunahmen beobachtet werden konnten. Diese Tendenz wurde bereits in mehreren Vorgängerstudien berichtet und konnte auch für das vorliegende Kollektiv bestätigt werden. Eine Vielzahl an Studien beschäftigte sich mit diesen Entwicklungen und kam zu dem Schluss, dass eine erhöhte Sectiorate zumindest mitverantwortlich für den Anstieg der Placenta praevia-Inzidenz sein müsse (15,33).

4.2 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu den Risikofaktoren

Das durchschnittliche Alter der Mütter lag in der untersuchten Stichprobe bei rund 32 Jahren, wobei 29,3 % der Frauen zum Zeitpunkt der Geburt älter als 35 Jahre waren. Ein höheres Alter der Mutter wurde bereits in der Vergangenheit als unabhängiger Risikofaktor identifiziert. So vermuteten bereits Roberts et al. einen Zusammenhang zwischen dem gehäuften Vorliegen einer Placenta praevia und einem erhöhten mütterlichen Alter (48). In einer weiteren Studie aus dem Jahr 1993 konnte demonstriert werden, dass Frauen über 34 ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Placenta praevia aufwiesen als Schwangere unter 20 Jahren (50). Noch eindrucksvoller waren die Zahlen einer amerikanischen Studie aus dem Jahr 1996, die das Risiko für die Entwicklung einer Placenta praevia für über 40-Jährige neun Mal höher einschätzte als für unter 20 jährige

Frauen. Diese Einschätzung des Risikos hatte auch nach Kontrolle möglicher einflussnehmender Faktoren (zB Parität) Bestand. Ananth et al. schlossen mit der Vermutung, dass das Auftreten einer Placenta praevia im unmittelbaren Zusammenhang mit dem Alter steht (51). Auch neuere Analysen konnten ein höheres mütterliches Alter als unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia bestätigen (35).

In Österreich waren im Jahr 2001 rund 14,1 % der Mütter 35 Jahre oder älter, im Jahr 2011 waren dies bereits knapp über 20 % (52). In Anbetracht der Tatsache, dass die Zahlen der vorliegenden Beobachtungen aus Analysen stammen, die bis in das Jahr 2003 zurückreichen, war der Anteil der Mütter über 35 mit 29,3 % wesentlich höher. Hiermit konnte auch in der vorliegenden Arbeit ein höheres mütterliches Alter als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia identifiziert werden.

Am häufigsten konnte das Vorliegen einer Placenta praevia im Rahmen der zweiten Schwangerschaft beobachtet werden, nur wenig seltener wurde bereits im Rahmen der ersten Schwangerschaft eine entsprechende Diagnose gestellt. In gut 18 % der Fälle wurde eine Placenta praevia während der dritten Schwangerschaft, in knapp unter 10 % während der vierten festgestellt. Selten wurde auch eine noch höhere Anzahl an vorangegangenen Schwangerschaften dokumentiert.

Für die meisten der betroffenen Frauen war die beobachtete Geburt die erste, etwas mehr als 34 % waren Zweitgebärende und immerhin noch knapp 15 % wurden bereits zum dritten Mal entbunden.

Eine höhere Anzahl an vorangegangenen Schwangerschaften stellt, einem großen Überblicksbericht aus dem Jahr 2012 zufolge, einen unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia dar (20). In der Vergangenheit wurde ein deutlicher Zusammenhang zwischen einer höheren Anzahl an vorangegangenen Schwangerschaften und einer späteren Plazentaimplantation im unteren Uterinsegment nachgewiesen (53). Das Risiko für die Entwicklung einer Placenta praevia steigt mit der Parität. Während Erstgebärende eine Placenta praevia mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,74 % entwickelten, betrug das Risiko für zweit- und drittgebärende Mütter bereits 0,8 %. Im Falle der fünften (oder einer noch späteren) Geburt war die Auftretenswahrscheinlichkeit mit 1,09 % am höchsten (48).

Für knapp 70 % der vorliegenden Stichprobe stellte die beobachtete Schwangerschaft nicht die erste dar, für 57 % war die beobachtete Geburt ebenfalls nicht die erste. Somit konnte

auch in diesem Kollektiv ein tendenzieller Zusammenhang zwischen einer höheren Anzahl an vorangegangenen Schwangerschaften und dem Auftreten einer Placenta praevia beobachtet werden.

Bei rund 23 % der Frauen dieser Stichprobe fand bereits eine Sectio statt. Davon wiesen 3 % der Frauen bereits zwei Entbindungen per Kaiserschnitt, rund 0,6 % drei oder vier vorangegangene Sectiones auf. Betrachtete man nur die beobachteten Fälle aus Graz, lag der Wert an Vorsectiones mit knapp 25 % sogar noch ein wenig höher. Im Vergleich zur allgemeinen Rate an Re-Sectiones, die im Beobachtungszeitraum zwischen 6 % und 10 % lag, sind die gefundenen Daten im erkrankten Kollektiv beeindruckend. Aufgrund der bereits dargelegten Zusammenhänge zwischen einer erhöhten Sectiorate und der Auftretenswahrscheinlichkeit einer Placenta praevia, entsprachen diese Zahlen aber durchaus den Erwartungen. Auch große Übersichtsstudien der jüngeren Vergangenheit kamen zu ähnlichen Ergebnissen. So kamen Rao et al. zu dem Schluss, dass nicht nur ob anamnestisch eine Vorsectio gefunden werden konnte, sondern auch wie viele Vorsectiones durchgeführt wurden, eine wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Placenta praevia spielte (20). Roberts et al. kamen in ihrer Arbeit aus dem Jahr 2012 zu einem ähnlichen Schluss. Für diese Autoren war die Anzahl der Vorsectiones, neben bereits besprochenen Faktoren wie zum Beispiel dem mütterlichen Alter und Multiparität, für das Auftreten einer Placenta praevia zumindest mitverantwortlich (48). Wieder andere Studien kamen zu dem Schluss, dass das Risiko eine Placenta praevia zu entwickeln höher war, wenn bei der vorangegangenen Schwangerschaft ein Kaiserschnitt durchgeführt wurde. Allerdings war dieses Risiko geringer als die Autoren zunächst angenommen hatten (54).

Die in der vorliegenden Arbeit berechnete Rate an Vorsectiones ließ sich sehr gut in den aktuellen Stand der Forschung integrieren. Rosenberg et al. fand eine Vorsectiorate von rund 26 % bei Frauen mit diagnostizierter Placenta praevia, im Vergleich zu knapp 12 % einer entsprechenden Kontrollgruppe. Somit konnten diese Autoren vorangegangene Schnittentbindungen signifikant als unabhängigen Risikofaktor nachweisen (35). Zu selbigem Schluss kommt auch diese Arbeit. Zwar wurde keine Signifikanzanalyse berechnet, allerdings legten die erhobenen Zahlen einen entsprechenden Zusammenhang zwischen stattgehabten Sectiones und dem Auftreten einer Placenta praevia nahe. Passend zur allgemeinen Studienlage, kam auch diese Arbeit zu dem Schluss, dass in der

vorliegenden Stichprobe stattgehabte Schnittentbindungen einen wichtigen Risikofaktor darstellten.

Insgesamt 82 Frauen dieser Stichprobe wurden vor der beobachteten Geburt bereits an der Gebärmutter operiert. Neben einer vorangegangenen Entbindung per Kaiserschnitt, stellte die Curettage mit knapp 14 % den häufigsten Eingriff dieses Kollektivs dar. Zudem zeigten sieben Prozent der Schwangeren anamnestisch eine Hysteroskopie, in knapp über drei Prozent wurde im Vorfeld eine Konisation durchgeführt. Insgesamt wiesen knapp 50 % der dokumentierten Placenta praevia-Fälle anamnestisch eine Operation am Uterus auf, betrachtete man nur die Stichprobe aus Graz, lag dieser Wert sogar bei knapp über 51 %.

Ähnlich eindrucksvolle Zahlen wurden bereits in zahlreichen anderen Studien dokumentiert. So errechnete beispielsweise ein 15-köpfiges amerikanisches Expertengremium aus Gynäkologen, Internisten und Kinderfachärzten im Jahr 2010, dass das Risiko zur Entwicklung einer Placenta praevia mit jeder stattgehabten Sectio signifikant anstieg. Das Auftreten einer entsprechend pathologischen Plazentation konnte demnach in 900 pro 100.000 Geburten (0,9 %) bei einer vorangegangenen Sectio, in 1700 pro 100.000 Geburten (1,7 %) bei zwei und schließlich in 3000 pro 100.000 Geburten (3 %) bei drei oder mehr vorangegangenen Schnittentbindungen beobachtet werden (33). Auch zahlreiche andere Studien nennen vorangegangene Operation am Uterus als unabhängigen Risikofaktor (16,55), ohne jedoch genauer auf den entsprechenden Operationsmodus einzugehen. Kiondo et al. erwähnten erstmals im Jahr 2008 eine vorangegangene Curettage als eigenständigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia (56).

Zusammenfassend sei hier festgehalten, dass diese Arbeit, in der rund die Hälfte der betroffenen Frauen bereits am Uterus operiert wurden, nur den Schluss zulässt, dass jeder Eingriff an der mütterlichen Gebärmutter, sei es eine Sectio, Curettage oder Hysteroskopie, einen eigenständigen Risikofaktor darstellt. Diese These stellten bereits weitere Autoren in den Raum, die postulierten, dass jeglicher Prozess der zur Narbenbildung im Bereich des Uterus führt bzw. sämtliche vorangegangene endometriale Schädigungen, mit einem erhöhten Risiko, in einer späteren Schwangerschaft eine Placenta praevia zu entwickeln, einhergeht (53).

Bei 38 Frauen dieser Stichprobe wurde im Vorfeld bereits eine Fehlgeburt dokumentiert. Dies entsprach immerhin knapp 23 % aller beobachteten Geburten dieses Kollektivs. In 12 der untersuchten Schwangerschaften konnte in der Anamnese eine Interruptio gefunden werden.

Shorten et al. fanden bereits 1997 einen Zusammenhang zwischen einer dokumentierten Fehlgeburt, unabhängig davon ob diese spontan oder auf Wunsch der Mutter bzw. aufgrund medizinischer Indikation durchgeführt wurde, und dem Auftreten einer Placenta praevia. In Analogie zu stattgehabten Schnittentbindungen als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia, spielt hier nicht nur die Frage nach dem Ob, sondern auch nach der Anzahl der vorangegangenen Schwangerschaftsabbrüche eine entscheidende Rolle. So errechneten diese Autoren ein umso höheres Risiko für eine pathologische Plazentation, je öfter im Vorfeld eine Schwangerschaft unterbrochen wurde (57).

Eine weitere Studie zu diesem Thema zog ähnliche Schlüsse. In der untersuchten Placenta praevia-Gruppe lag die Rate an Aborten mit 10,5 % fast doppelt so hoch wie in einer entsprechenden Kontrollgruppe, dabei handelte es sich um ein signifikantes Ergebnis (35).

Barrett et al. identifizierten bereits in den frühen 1980er Jahren einen vorangegangenen Schwangerschaftsabbruch als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia. Bei einem Großteil der Patientinnen dieser Arbeit (58) wurde eine endometriale Curettage durchgeführt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Johnson et al. im Jahr 2002. Auch diese Arbeit zeigte, dass das Risiko einer Placenta praevia in einer späteren Schwangerschaft mit der Anzahl an vorangegangenen Schwangerschaftsabbrüchen korrelierte. Dies wiederum traf allerdings nur auf Abtreibungen zu, die mittels endometrialer Curettage, also operativ, durchgeführt wurden, nicht aber auf Schwangerschaftsabbrüche durch die sogenannte Absaugmethode (59).

Dem derzeitigen Stand der Forschung folgend, geht auch die vorliegende Arbeit davon aus, dass ein Schwangerschaftsabbruch in der Anamnese, einen Risikofaktor zur Entwicklung einer Placenta praevia darstellt. Wichtig hierbei ist neben der Anzahl an Abbrüchen, vor allem die gewählte Methode bzw. der Durchführungsmodus. Dies wurde, um den Rahmen dieser Arbeit nicht zu sprengen, allerdings hier nicht erhoben.

In rund einem Zehntel der beobachteten Placenta praevia-Fälle konnte bereits bei einer vorangegangenen Schwangerschaft eine pathologische Plazentation beobachtet werden. Zahlreiche Studien befassten sich in den letzten Jahren mit dieser Fragestellung. Die jüngste Arbeit von Roberts et al. postulierte 2012 folgende Zahlen: Bei Schwangeren, die

bereits im Zuge ihrer ersten Schwangerschaft eine Placenta praevia aufwiesen, lag die Wiederauftretenswahrscheinlichkeit bei der zweiten Geburt bei knapp fünf Prozent. Ein erneutes Auftreten in der dritten Schwangerschaft wurde in 40 % der Fälle beobachtet. Frauen, bei denen eine Placenta praevia erstmals in der zweiten Schwangerschaft diagnostiziert wurde, entwickelten immerhin in gut drei Prozent der Fälle in einer späteren Schwangerschaft erneut eine Placenta praevia (48). Eine Arbeit aus dem Jahr 1990 schätzte das Risiko erneut eine Placenta praevia zu entwickeln auf vier bis acht Prozent (39). Auch neuere Arbeiten, wie eine kürzlich publizierte Studie aus England, bezifferten das Risiko für das erneute Auftreten einer Placenta praevia mit knapp fünf Prozent. Für diese Autoren wies ein bereits dokumentierter Placenta praevia-Fall in der Anamnese der Mutter sogar die stärkste Assoziation, bei einer Odds-Ratio von 4,77, auf, erneut eine Placenta praevia zu entwickeln (54). Erez et al. kamen 2012 zu einem ähnlichen Schluss, Patientinnen mit pathologischer Plazentation in der Anamnese, wiesen ein höheres Risiko auf, in einer späteren Schwangerschaft erneut zu erkranken (60).

Aus Ermangelung einer Kontrollgruppe, konnten in der vorliegenden Arbeit diesbezüglich lediglich Tendenzen interpretiert werden. In Anbetracht der Tatsache, dass die allgemeine Inzidenz der vorliegenden Studie bei 0,44 % lag, hebt sich eine Rate von gut 10 % der Placenta praevia-Fälle deutlich ab. Somit kam auch diese Arbeit eher zu dem Schluss, dass es sich bei „St.p. Placenta praevia“ um einen weiteren wichtigen Risikofaktor handelt.

4 (2,4 %) von 167 Schwangeren litten während der betreffenden Schwangerschaft an einer hypertensiven Erkrankung.

Die gegenwärtige Studienlage ist bezüglich hypertensiver Erkrankungen als unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia alles andere als einig.

So kamen Rosenberg et al. in ihrer Arbeit zu Hypertensions-Raten um etwa fünf Prozent, in einer entsprechenden Kontrollgruppe lag die Rate allerdings mit rund sechs Prozent noch höher (35).

Auch weitere Autoren konnten hypertensive Erkrankungen nicht als signifikanten Risikofaktor identifizieren (60).

Gurol-Urganci et al. wiederum, unterteilten hypertensive Erkrankungen in bereits vor Schwangerschaft bestehenden Bluthochdruck oder erst im Laufe der Schwangerschaft entwickelten Gestationshypertonus. Im Gegensatz zur Schwangerschaftshypertonie, handelte es sich bei präexistentem Bluthochdruck sehr wohl um einen Risikofaktor (54).

Dem derzeitigen Stand der Studienlage folgend, kam auch die vorliegende Arbeit diesbezüglich zu keinem eindeutigen Ergebnis.

163 der beobachteten Schwangerschaften waren Einlingsschwangerschaften, dies entsprach rund 97 %. Lediglich in 5 Fällen wurde eine Mehrlingsschwangerschaft (Zwillinge) dokumentiert. Bezüglich dieses diskutierten Risikofaktors ist die Studienlage derzeit äußerst überschaubar. Zwar werden Mehrlingsschwangerschaften in medizinischen Artikeln über die Placenta praevia als Risikofaktor genannt (15,61) und zum Teil bereits in Lehrbüchern erwähnt (12), aktuellere Studien hierzu waren allerdings schwer zu finden. Dies ergab sich vermutlich aus den geringen Fallzahlen. So beobachtete auch die vorliegende Arbeit mit immerhin über 300 Placenta praevia-Fällen nur fünf Mehrlingsgeburten.

Eine große Kohortenstudie aus den Vereinigten Staaten von Amerika, welche Daten aus den Jahren 1989 bis 1998 analysierte, schätzte das Risiko, während einer Zwillingsschwangerschaft eine Placenta praevia zu entwickeln, um 40 % höher ein als während einer Einlingsschwangerschaft (62).

Auch eine neue Arbeit von Weis et al. zeigte, dass eine Placenta praevia bei Mehrlingsschwangerschaften häufiger beobachtet werden konnte. So publizierten diese Autoren, dass Mütter zweieiiger Zwillinge, im Vergleich zu Einlingsschwangerschaften (Odds-Ratio = 1,54) und zu eineiigen Zwillingsschwangerschaften (Odds-Ratio = 3,29), ein signifikant erhöhtes Risiko aufwiesen eine Placenta praevia zu entwickeln (63).

Trotz recht deutlicher Datenlage, lässt die vorliegende Studie keine definitive Aussage bezüglich der Mehrlingsschwangerschaft als Risikofaktor zu, da die beobachteten Fallzahlen sehr gering waren.

10 (6 %) werdende Mütter gaben an, während der Schwangerschaft geraucht zu haben. Die Vermutung, dass diese Zahlen zu niedrig bzw. die Dunkelziffer diesbezüglich deutlich höher wäre, bestätigte sich im Vergleich mit anderen Studien eher nicht. So kamen Rosenberg et al. bei Patientinnen mit Placenta praevia auf rund drei Prozent Raucherinnen. Verglichen mit 1,3 % Raucherinnen in der Kontrollgruppe, identifizierte die Studie Nikotinabusus als Risikofaktor für die Entwicklung einer Placenta praevia (35).

Einer anderen Studie zufolge zeigten sich dosisabhängige Unterschiede bezüglich dieses Risikofaktors. Das Risiko eine Placenta praevia zu entwickeln stieg mit der Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag (62). Laut Roberts et al. war Nikotinabusus während der

Schwangerschaft einer von mehreren Faktoren, die das Risiko eine Placenta praevia zu entwickeln, vorhersagen konnten (48).

Diese Arbeit kam somit zu dem Schluss, dass folgende Risikofaktoren für die Entwicklung einer Placenta praevia am bedeutendsten sind bzw. auf folgende Faktoren in Zukunft besonders geachtet werden sollte: Ein höheres Alter der Mutter (> 35 Jahre), Multiparität, Vorsectiones, Operationen an der Gebärmutter, St.p. Placenta praevia, Nikotinabusus, Abort.

Keine eindeutige Aussage konnte bezüglich der Mehrlingsschwangerschaften getroffen werden, da hier die Fallzahlen zu gering waren.

Hypertensive Erkrankungen ließen sich in dieser Arbeit nicht zweifelsfrei als Risikofaktor identifizieren.

4.3 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zu den Outcome-Faktoren

4.3.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum maternalen Outcome

Über 90 % der beobachteten Schwangerschaften wurden per Sectio entbunden. Dieser hohe Wert ist nicht weiter verwunderlich, wird doch seit Jahren ein derartiges Vorgehen propagiert und empfohlen (1,3,12,26).

Allerdings gibt es auch bereits Bestrebung, der steigenden Rate an Schnittentbindungen entgegenzuwirken. So kamen Jastrow et al. in einer Arbeit aus dem Jahr 2010 zu der Überzeugung, dass auch bei vorangegangener Sectio, in Krankenhäusern mit adäquater personeller und apparativer Ausstattung, ein vaginaler Geburtsversuch unternommen werden könnten. Zumindest sollte die vaginale Geburt, trotz des hohen Risikos einer Uterusruptur, eine ernsthafte Option darstellen (64). Auch Husslein et al. kamen in ihrer Arbeit aus dem Jahr 2010 zu dem Schluss, dass man der steigenden Inzidenz an Plazentationsstörungen nur erfolgreich entgegenwirken könne, wenn man sämtliche Maßnahmen, die zu einer Reduktion der Sectorate führt, ausschöpft. So sollten laut dieser Autoren, im Vorfeld einer elektiven Schnittentbindung, auf jeden Fall der weitere Kinderwunsch abgeklärt und das steigende Risiko für eine abnorme Plazentation

thematisiert werden (15). In jedem Fall sollte eine Risikoschwangerschaft bzw. eine Mutter mit diagnostizierter Placenta praevia nur in einem dafür spezialisierten und entsprechend ausgestatteten Zentrum entbunden werden. Nur so könne sichergestellt werden, dass sich der intraoperative Blutverlust in Grenzen hält und somit die mütterliche Morbidität und Mortalität reduziert werden kann (65).

Nachdem „nur“ rund 50 % des in dieser Arbeit beobachteten Kollektivs eine majore Placenta praevia aufwiesen, ist die Sectiorate mit knapp über 90 % sehr hoch. Dies vor allem in Anbetracht der Tatsache, dass eine Schnittentbindung, internationaler Guidelines zufolge, nur für die Placenta praevia partialis und die Placenta praevia totalis empfohlen wird. Bezüglich der hohen Sectiorate zeigen zahlreiche Studien, über den gesamten Erdball verteilt, ähnliche Zahlen. So dokumentierten auch Daskalakis et al., in einer Arbeit aus dem Jahr 2011, Sectioraten von weit über 90 % unabhängig vom Schweregrad der diagnostizierten Placenta praevia.

Eine präpartale Blutung wurde in 42,3 % aller beobachteten Schwangerschaften dokumentiert. Frauen mit Placenta praevia zeigen mit steigendem Gestationsalter eine erhöhte Tendenz zu bluten. Einer zusammenfassenden Studie zufolge, wiesen schätzungsweise bis zu 90 % der Frauen mit diagnostizierter Placenta praevia eine symptomatische Blutung vor der 37. Schwangerschaftswoche auf (28). Diese Ergebnisse waren insofern nicht weiter verwunderlich, da mehreren Lehrbüchern zufolge, die schmerzlose hellrote Blutung im dritten Schwangerschaftstrimenon, ein Leitsymptom dieser Erkrankung darstellte (1,3,12). Da derartige präpartale Blutungen sowohl das maternale als auch das fetale Outcome negativ beeinflussen können, wird bei diagnostizierter Placenta praevia grundsätzlich eine vorzeitige Entbindung angestrebt. Nach wie vor stellt dieses Vorgehen allerdings einen nicht ganz einfachen Balanceakt dar. Einerseits soll das mütterliche Outcome durch Prävention einer Blutung verbessert werden, andererseits geschieht dies immer auf Kosten des fetalen Reifegrades (28).

An der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz wird nach folgendem Prinzip vorgegangen: Bei Vorliegen einer Placenta praevia, wird eine Entbindung in der 35+0 bis maximal 36+0 Schwangerschaftswoche angestrebt bzw. empfohlen. Insofern sind die oben genannten Zahlen von über 40 % dokumentierten Blutungen immer noch hoch, im Gegensatz zu den andernorts berichteten 90 % allerdings schon um gut die Hälfte reduziert.

Eine starke postpartale Blutung wurde in gut sieben Prozent der beobachteten Schwangerschaften beobachtet. Diese ist definiert durch einen Blutverlust von mehr als zwei Litern nach erfolgter Entbindung. Rosenberg et al. publizierten in einer Arbeit aus dem Jahr 2010 weit dramatischere Ergebnisse. Dieser Arbeit zufolge, benötigten rund 22 % der Frauen mit Placenta praevia eine Bluttransfusion nach der Geburt. Im Gegensatz dazu, war in der entsprechenden Kontrollgruppe nur rund ein Prozent der Gebärenden auf Blutkonserven angewiesen (35). Ein ähnlich signifikantes Ergebnis publizierten Olive et al. Im Jahr 2005. In Abhängigkeit der behandelnden Ärzte bzw. des zuständigen Krankenhauses, wurde zwischen 10 bis 12 Prozent der Gebärenden mit Placenta praevia im Anschluss an ihre Entbindung Blut transfundiert. Im Vergleich dazu benötigte weniger als ein Prozent der Gebärenden ohne Placenta praevia eine Bluttransfusion (66).

Die postpartale Hämorrhagie betreffend, konnten Rosenberg et al. im Jahr 2011 ein signifikantes Ergebnis publizieren. 1,4 % der Gebärenden in der Placenta praevia-Gruppe wiesen nach der Entbindung signifikante Blutungen auf. Somit lag der Anteil in dieser Gruppe dreimal so hoch wie in der entsprechenden Kontrollgruppe (35).

In Anbetracht dieser Zahlen erscheinen die sieben Prozent an postpartalen Blutungen dieses Kollektivs sehr hoch, weshalb davon ausgegangen werden kann, dass das Vorliegen einer Placenta praevia in diesem Punkt mit einem negativen maternalen Outcome assoziiert war.

Eine komorbide Plazentationsstörung bei diagnostizierter Placenta praevia konnte in 13 Fällen dieser Stichprobe beobachtet werden. Eine komorbide Placenta accreta / percreta / increta trat in 11 Fällen auf, dies entsprach einer Inzidenzrate von 3,4 %. Zudem wurde in 2 Fällen eine vorzeitige Plazentalösung dokumentiert, dies entsprach einer Auftretenswahrscheinlichkeit von 0,6 %.

Ganz ähnliche Zahlen wurden von Rosenberg et al. publiziert. In ihrer retrospektiven Kohortenstudie aus dem Jahr 2011 wurden Geburten zwischen 1988 und 2009 untersucht und Patientinnen mit diagnostizierter Placenta praevia mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. In diesem Kollektiv, das knapp 185.000 Geburten umfasste, lag die Inzidenz für eine Placenta accreta bei gut drei Prozent in der Placenta praevia-Gruppe und bei rund 1,3 % in der entsprechenden Kontrollgruppe. So kam diese Arbeit zu dem Schluss, dass das Vorliegen einer Placenta praevia, signifikant häufiger mit dem Auftreten einer komorbiden Placenta accreta assoziiert war (35).

Eine koreanische Studie wiederum untersuchte das maternale Outcome der Placenta praevia zusätzlich anhand der jeweiligen Plazentalokalisation. Jang et al. kamen 2011 nicht nur zu dem Ergebnis, dass eine Placenta praevia signifikant häufiger mit einer komorbiden Placenta accreta assoziiert war, sondern auch dass dies bei Patientinnen, bei denen die Placenta im vorderen Teil des Uterus zu liegen kam, mit Abstand am häufigsten beobachtet werden konnte (67).

Eine etwas ältere amerikanische Studie, die Geburten zwischen 1985 und 1994 analysierte, berichtete bezüglich des Auftretens einer komorbiden Placenta accreta bei Vorliegen einer Placenta praevia noch weitaus dramatischere Zahlen. So kamen Miller et al. zu einer Placenta accreta-Inzidenzrate von über neun Prozent in der Placenta praevia-Gruppe und zu lediglich 0,005 % in der entsprechenden Kontrollgruppe (16).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass auch die vorliegende Arbeit, die Trends neuerer Studien bezüglich des Auftretens einer komorbiden Plazentationsstörung bei diagnostizierter Placenta praevia bestätigen kann.

Bei 98 (30 %) von 327 Gebärenden wurde nach stattgehabter Geburt eine Anämie diagnostiziert.

Eine Studie der Berliner Charité, die zwischen 1993 und 2008 über 43.800 Geburten beobachtete, kam zu einer Prävalenz der frühen postpartalen Anämie von rund 20 %. Neben weiteren Faktoren, die mit einem signifikant niedrigeren Hämoglobinwert assoziiert waren, kam diese Arbeit zu dem Ergebnis, dass das Vorliegen einer Placenta praevia das Risiko einer postpartalen Anämie um das Fünffache erhöhte. Neben der operativen Entbindung, stellte die Placenta praevia somit den wichtigsten Risikofaktor für einen über das normale Maß hinausgehenden Blutverlust dar (68).

Rosenberg et al. kamen 2011 zu dem Ergebnis, dass rund 22 % der Patientinnen mit Placenta praevia nach der Geburt auf Bluttransfusionen angewiesen waren. Dem gegenüber waren dies nur knapp über ein Prozent aus der gesunden Kontrollgruppe (35).

Eine japanische Studie aus dem Jahr 2008 zeigte, dass Gebärende mit Placenta praevia besonders dann auf Blutkonserven angewiesen waren, wenn sie älter als 34 Jahre alt waren, anamnestisch mehr als eine Curettage aufwiesen oder eine Placenta praevia totalis diagnostiziert wurde. Interessant war hier außerdem, dass präpartale Blutungen und präoperative Anämien keinen Einfluss auf eine postpartale Anämie hatten (69).

Anhand der hier berichteten Daten, ließ die vorliegende Arbeit, übereinstimmend mit dem aktuellen Stand der Forschung, den Schluss vermuten, dass eine Placenta praevia mit

einem deutlich erhöhten Anämie-Risiko einherging und diesbezüglich das maternale Outcome negativ beeinflusste.

Bei 17 (5,2 %) von 327 Frauen musste im Anschluss an die Geburt eine Notfalls-Hysterektomie durchgeführt werden. Von diesen 17 hysterektomierten Patientinnen wiesen fünf (29,4 %) eine komorbide Placenta accreta / percreta / increta auf. Laut vorhandener Datenlage wurde bei acht von 14 hysterektomierten Patientinnen (57,1 %) eine präpartale Blutung dokumentiert. Außerdem wiesen 64,3 % der Patientinnen anamnestisch eine Vorsectio auf, für 88,2 % war die beobachtete nicht die erste Schwangerschaft und für 82,4 % nicht die erste Geburt.

Daskalakis et al. dokumentierten bezüglich dieser Outcome-Faktoren noch weitaus dramatischere Zahlen. Ihrer Arbeit zufolge, die über 130 Placenta praevia-Fälle untersuchte, wurden gut 19 % der betroffenen Patientinnen im Anschluss an die Geburt hysterektomiert. Mit 50 % am häufigsten wurde dies bei Patientinnen beobachtet, die anamnestisch bereits zwei oder mehr Entbindungen per Kaiserschnitt aufwiesen. Außerdem wurden die verschiedenen Schweregrade der Placenta praevia bezüglich dieses Punktes verglichen. So musste bei über 90 % der Placenta praevia totalis-Fälle der Uterus nach stattgehabter Geburt entfernt werden, außerdem wurde dies bei über 60 % der Gebärenden notwendig, die bereits zum zweiten Mal (oder öfter) entbunden wurden (19). Jang et al. analysierten die Häufigkeit der Hysterektomie zudem anhand der Plazentalokalisation und zeigten, dass ein derartiger Eingriff am häufigsten durchgeführt wurde, wenn die Placenta im vorderen Teil der Gebärmutter zu liegen kam (67).

Ein englischer Review-Artikel, der die Hauptindikationen für Notfalls-Hysterektomien unter der Geburt untersuchte, kam zu dem Schluss, dass pathologische Plazentationen (accreta / praevia) mit Häufigkeiten zwischen 45 und 73,3 % die dominanten Indikationen für Eingriffe dieser Art waren (70).

Zu sehr ähnlichen Zahlen wie die vorliegende Arbeit kamen Rosenberg et al. 2011. Von über 770 beobachteten Placenta praevia-Fällen musste in rund 5,3 % nach der Geburt eine Hysterektomie durchgeführt werden (35). Auch Crane et al. kamen auf eine Hysterektomie-Rate von rund 5,3 %, bei einer entsprechenden Kontrollgruppe mussten lediglich 0,16 % der Gebärenden hysterektomiert werden. Risikofaktoren für eine Hysterektomie waren, dieser Arbeit zufolge, eine komorbide Placenta accreta und eine stattgehabte Entbindung per Kaiserschnitt (71).

Wie die Mehrheit der aktuelleren Studien, kam auch die vorliegende Arbeit auf eine Hysterektomie-Rate von rund 5 %. Ebenfalls im Einklang mit dem derzeitigen Stand der Forschung wurden Patientinnen eher hysterektomiert, wenn sie eine komorbide Placenta accreta / increta / percreta aufwiesen, in der Vergangenheit operativ entbunden wurden und bereits mehrmals schwanger waren. Der Schweregrad der vorliegenden Placenta praevia hatte allerdings diesbezüglich keinen Einfluss.

Ein mütterlicher Todesfall wurde in der vorliegenden Studie nicht beobachtet.

Dies trifft ebenfalls auf alle anderen hier zitierten Studien bzw. Publikationen zu (16,19,35,48,71). Zwar finden sich in der Literatur bzw. in älteren Studien Hinweise auf mütterliche Todesfälle, doch stellen diese heutzutage in der westlichen Welt eine absolute Rarität dar. Die wenigen dokumentierten Todesfälle wurden am ehesten im Rahmen einer unkontrollierbaren postpartalen Blutung beobachtet (53).

Eine erst kürzlich veröffentlichte Studie aus dem Jahre 2012 aus Nigeria, die 30 Fälle von Not-Hysterektomien untersuchte, zeigte allerdings, dass die maternale Mortalität bei verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen in Entwicklungsländern nachwievor ungleich höher ist als in der westlichen Welt. Eine diagnostizierte Placenta praevia / accreta stellte einer der häufigsten Indikationen zur Not-Hysterektomie dar, 13,3 % der Patientinnen überlebten diesen Eingriff nicht (72).

Die vorliegende Arbeit kann somit den derzeitigen Stand der Forschung weitestgehend bestätigen. Die maternale Morbidität war bei Patientinnen mit diagnostizierter Placenta praevia nach wie vor hoch (präpartale Blutungen, postpartale Blutungen, Anämie, Hysterektomie), die mütterliche Mortalität hingegen spielte keine Rolle.

4.3.2 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum fetalen Outcome

Im Durchschnitt wurden die Feten in der 35,64 Schwangerschaftswoche entbunden. 54,9 % der Kinder wurden vor der 37. Schwangerschaftswoche geboren und wurden demnach als Frühgeburten klassifiziert. Dieser hohe Wert an Frühgeburten ist insofern nicht weiter verwunderlich, da an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz, vorrangig um Blutung bereits im Vorfeld zu vermeiden, eine Entbindung zwischen der

35+0 und 36+0 Schwangerschaftswoche (bei Vorliegen einer Placenta praevia) angestrebt wird.

Eine entsprechende Empfehlung ließ sich auch in zahlreichen Studien finden. So empfahlen Rao et al. in einer Arbeit aus dem Jahr 2012, dass bei vorliegender Placenta praevia und einer exzessiven Blutung während der Schwangerschaft, eine Entbindungen ab der 36+0 Schwangerschaftswoche anzustreben sei (20).

Diese Arbeit wies bereits mehrfach darauf hin, dass die hellrote schmerzlose Blutung im dritten Trimenon der Schwangerschaft ein nicht nur häufig beobachtetes, sondern gar ein Leitsymptom der Placenta praevia darstellt. Auch in dieser Studie konnten deutlich mehr als 50 % derartiger Blutungen beobachtet werden, diese wiederum wird gemeinhin als Indikation zur vorzeitigen Entbindung genannt. So zeigten auch Lam und Wong, dass Frauen bei gesicherter Placenta praevia mit Blutungen im dritten Trimenon bzw. entsprechendem Hämoglobin-Abfall und uterinen Kontraktionen signifikant häufiger vor der 36. Schwangerschaftswoche entbunden wurden (73).

In Studien zum neonatalen Outcome betrug das mittlere Gestationsalter zwischen 34,6 (19) und 37,0 Wochen (41). Zudem berichten zahlreiche Studien von Entbindungen vor der 36. Schwangerschaftswoche. Crane et al. berichten in ihrer Arbeit aus dem Jahr 1999, bei der über 300 Patientinnen mit Placenta praevia untersucht wurden, über eine Frühgeburtsrate von 46,6 % (41).

Zu einer ähnlichen Zahl kam auch die vorliegende Studie. Dieses Ergebnis war insofern bedeutsam, als das neonatale Outcome von Frühgeborenen erheblich durch ein sogenanntes „respiratory distress syndrom“ negativ beeinflussbar ist. So zeigten Hsu et al. 1998, dass 58 % der frühgeborenen Kinder von Mütter mit Placenta praevia ein derartiges Syndrom aufwiesen. Die neonatale Sterblichkeit lag mit 9,4 % in deren Studie besonders hoch (74).

Das mittlere Geburtsgewicht betrug 2692,3 g. Bei 116 (35,6 %) Kindern lag das Geburtsgewicht unter 2500 g. Dies ist einerseits natürlich dem Umstand geschuldet, dass, wie oben bereits erwähnt, Mütter mit diagnostizierter Placenta praevia nach Möglichkeit vor der 37. Schwangerschaftswoche entbunden werden. Andererseits befassten sich in der Vergangenheit zahlreiche Autoren mit der Frage ob eine Placenta praevia den fetalen Wachstum beeinflussen bzw. zu einer plazentabedingten intrauterinen Wachstumsretardierung führen könnte.

So zeigten beispielsweise Dola et al. in ihrer Arbeit 2003, dass Kinder, deren Mütter eine Placenta praevia totalis aufwiesen, ein signifikant geringeres Geburtsgewicht hatten, als Kinder von Müttern mit einer weniger schweren Ausprägung dieser gestörten Plazentation (75).

Crane et al. befassten sich schon Ende der 1990er Jahre mit dieser Frage. In ihrer Arbeit zeigten sie, dass Mütter mit diagnostizierter Placenta praevia anamnestisch weit häufiger eine Frühgeburt aufwiesen als die entsprechende Kontrollgruppe. Vergleich man die Neugeborenen beider Gruppen allerdings anschließend unter Berücksichtigung des Gestationsalters, konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (41).

Auch Daskalakis et al. untersuchten die Geburtsgewichte und verglichen diese mit dem Schweregrad der Placenta praevia. So zeigten sie, dass das durchschnittliche Geburtsgewicht von Kindern, deren Mütter an der schwersten Form der Placenta praevia litten, bei rund 2430 g lag. Kinder, deren Mütter eine Placenta praevia partialis aufwiesen, wogen im Schnitt 2740 g und Neugeborene aus der Placenta praevia marginalis-Gruppe wogen bereits 3230 g. Eine lineare Regressionsanalyse führte aber auch in dieser Arbeit letztendlich zu keinem signifikanten Ergebnis (19).

Zu selbigem Schluss kamen auch Harper et. al. in ihrer Arbeit aus dem Jahr 2003. Unter Berücksichtigung weiterer Faktoren, die das fetale Wachstum beeinflussen könnten, zeigte auch diese Arbeit keine signifikanten Ergebnisse in diesem Punkt (76).

Somit kann hier abschließend festgehalten werden, dass eine Plazentainvasionsstörung, nach derzeitigem Stand der Forschung, eher keinen negativen Einfluss auf das intrauterine fetale Wachstum hat.

Im Durchschnitt waren die Neugeborenen dieser Stichprobe 48,20 cm groß. Der Kopfumfang der Neugeborenen betrug im Mittel 33,2 cm. Gemeinsam mit dem Gewicht sind Körpergröße und Kopfumfang die drei am häufigsten erfassten kindlichen Wachstumsparameter. Für diese drei Begriffe gibt es in der Neonatologie keine einheitlichen Definitionen. Während einige Autoren Werte, die sich über 2 Standardabweichungen vom Mittelwert unterschieden, als hypo- bzw. hypertroph interpretieren, wählten andere die 10. und 90. Perzentile als Unter- bzw. Obergrenze. Ziel dieser Arbeit war es allerdings nicht, sich mit diesen Punkten eingehender zu befassen. Ein Beispiel zum Vergleich: in einer Berliner Studie, die 220 Geburten ohne Placenta praevia oder andere Schwangerschaftskomplikationen untersuchte, betrug die durchschnittliche

Größe der Neugeborenen 50,5 bis 51,0 cm, der durchschnittliche Kopfumfang lag bei 34,4 bis 35,4 cm (77).

Die in der vorliegenden Stichprobe untersuchten Neugeborenen sind demnach tendenziell nicht nur leichter, sondern auch kleiner und zeigen einen verminderten Kopfumfang. Dies wiederum ist wahrscheinlich, wie oben bereits erwähnt, dem niedrigeren Gestationsalter bei Geburt geschuldet. Diese Frage ließe sich allerdings nur anhand von altersabhängigen Perzentilenkurven definitiv beantworten.

Das Plazentagewicht dieser Stichprobe lag im Mittel bei 528,94 g. Per Definition wiegt eine humane Plazenta zum Geburtstermin rund 500 g (4). Nicht zu erwarten war dieses Ergebnis insofern, als die Plazenten im Vergleich eher schwerer waren und Studien in der Vergangenheit signifikante Korrelationen zwischen Plazenta- und Geburtsgewicht zeigten (78). Eine mögliche Erklärung für die inkohärent erscheinenden Ergebnisse könnte sein, dass frühere Studien ein, relativ zum Geburtsgewicht, hohes Plazentagewicht mit einer erhöhten Prävalenz von exzessiven postpartalen Blutungen in Verbindung brachten (79). Auch in der vorliegenden Studie war die Rate an postpartalen Blutungen relativ hoch, eine solche Assoziation könnte demnach ebenso bestehen. Allerdings wurden hierzu keine weiteren Analysen vorgenommen, so dass keine endgültige Aussage getroffen werden konnte.

Mithilfe des Apgar-Schemas wird die Adaptationsfähigkeit der Neugeborenen in den ersten zehn Lebensminuten beurteilt. Der ermittelte Apgar-Wert der Neugeborenen dieses Kollektivs, gemessen eine Minute nach der Geburt, betrug im Mittel 8,09, nach 5 Minuten lag der Wert durchschnittlich bei 9,13. Unter der kritischen Grenze von 7 Punkten lagen rund 13,2 % der Kinder nach einer Minute, nach fünf Minuten waren dies nur noch knapp sechs Prozent.

Zahlreiche Studien befassten sich in der Vergangenheit mit der Adaptationsfähigkeit Neugeborener von Müttern mit diagnostizierter Placenta praevia.

Rosenberg et al. untersuchten 2010 rund 185.000 Geburten und fanden einen signifikanten Unterschied zwischen den Apgar-Werten von Feten gesunder Mütter und Gebärender mit vorliegender Placenta praevia. So lagen dieser Arbeit zufolge 25,3 % der Neugeborenen nach einer Minute und 7,1 % nach 5 Minuten unter der 7-Punkte-Grenze. Dem gegenüber lagen nur rund 5,9 % der Kinder gesunder Mütter nach einer Minute bzw. 2,6 % nach fünf Minuten unter dieser Marke (35).

Zu sehr ähnlichen Ergebnissen kamen Crane et al. 1999. Auch sie fanden signifikante Unterschiede zwischen einer Kontrollgruppe und einer Placenta praevia-Gruppe hinsichtlich der Apgar-Werte nach einer und fünf Minuten. Bei den Messungen nach einer Minute lagen 22,33 % der Neugeborenen der Placenta praevia-Gruppe unter der kritischen Grenze, dem gegenüber nur rund 9,8 % in der Kontrollgruppe. Nach fünf Minuten standen 5 % der Placenta praevia-Gruppe immer noch 1,2 % der Kontrollgruppe gegenüber (41).

Die vorliegende Arbeit kam zwar zu geringfügig niedrigeren Prozentsätzen, allerdings waren diese immer noch zwei- bis dreimal höher als in den berichteten Kontrollgruppen. Somit kann davon ausgegangen werden, dass auch die Neugeborenen dieser Studie in Bezug auf ihre Adaptationsfähigkeit ein schlechteres Outcome aufwiesen. Nicht unerwähnt sollte bleiben, dass auch dieser Parameter nicht ganz unabhängig vom Gestationsalter zu betrachten ist. Daskalakis et al. stellten fest, dass ein um eine Woche höheres Gestationsalter bei Geburt, mit einem Anstieg des fünf Minuten-Apgar-Werts um 0,34 – 0,42 Punkten einherging (19).

Der Nabelvenen-pH (NVpH) in dieser Stichprobe betrug im Durchschnitt 7,34. Unter der kritischen Grenze von 7,25 lag der pH-Wert bei 20 Kindern oder 7,2 %.

Eine intrauterine oder postpartale Asphyxie kann im Verlauf verschiedener mütterlicher Erkrankungen beobachtet werden. Eine der möglichen Ursachen ist die Placenta praevia. Eine metabolisch-respiratorische Azidose entwickelt sich bei intrauteriner oder postpartaler Hypoxie relativ rasch. Sollte es nicht gelingen, diese Asphyxie entsprechend rasch zu erkennen und zu behandeln, muss mit akuten und zum Teil auch bleibenden Schäden verschiedener kindlicher Organsysteme gerechnet werden (80). Ein pH- Wert über 7,25 ist als physiologisch zu betrachten, Werte darunter, insbesondere in der Nabelvene gemessen, sprechen für eine Hypoxie des Neugeborenen (47). Da die meisten der rezenten Studien zur Beurteilung des neonatalen Outcome bei Placenta praevia weder den Nabelvenen-pH-Wert noch den Nabelarterien-pH-Wert heranziehen, sondern ein „respiratory distress syndrom“ beurteilen, war leider kein direkter Vergleich möglich.

Rund sieben Prozent der untersuchten Neugeborenen wiesen eine postpartale Azidose auf. Neben den rund sechs Prozent der Kinder, die nach fünf Minuten mit einem Apgar-Wert von unter sieben beurteilt wurden, war dies ein weiterer Beleg für die schlechtere Adaptationsfähigkeit dieser Neugeborenen.

In dieser Stichprobe mussten fünf kindliche Todesfälle beobachtet werden. Dies entsprach einer fetalen Sterblichkeitsrate von 1,5 %.

Crane et al. untersuchten im Jahr 1999 über 90.000 Geburten und verglichen das fetale Outcome einer gesunden Kontrollgruppe mit einer Gruppe von Müttern mit diagnostizierter Placenta praevia. In dieser Arbeit wurden 2,30 % fetale bzw. perinatale Todesfälle in der Placenta praevia-Gruppe dokumentiert, dem gegenüber lag die Sterblichkeit Neugeborener in der Kontrollgruppe nur bei 0,78 %. Anhand dieser Zahlen wurde zunächst ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vermutet, unter Berücksichtigung weiterer Faktoren wie dem mütterlichen Alter, dem Gestationsalter und dokumentierter kongenitaler Anomalien war das fetale Sterblichkeitsrisiko in der Placenta praevia-Gruppe allerdings nicht mehr maßgeblich erhöht (41).

Rosenberg et al. fanden in ihrer Arbeit zwar, wie bereits erwähnt, deutlich erniedrigte Apgar-Werte, niedrigere Geburtsgewichte und deutlich häufiger dokumentierte fetale Anomalien und Malformationen, eine signifikant erhöhte Sterblichkeitsrate konnte aber auch hier nicht gefunden werden (35).

Ananth et al. widersprechen in ihrer Arbeit aus dem Jahr 2002 den beiden zuvor genannten Studien. So fanden die Autoren in dieser retrospektiven Kohortenstudie, die über 20 Millionen Geburten in den USA analysierte, sehr wohl eine erhöhte Sterblichkeitsrate für Neugeborene, bei deren Mütter eine Placenta praevia diagnostiziert wurde. So lag die fetale Mortalitätsrate bei 10,7 von 1000 Geburten in der Placenta praevia-Gruppe, dem gegenüber nur bei 2,5 von 1000 Geburten in der gesunden Kontrollgruppe, womit das relative Risiko für Kinder in der erkrankten Gruppe zu sterben viermal höher lag (62).

Zu einem sehr ähnlichen Ergebnis kamen Salihu et al im Jahr 2003. In dieser Arbeit, die mit 3 Millionen beobachteten Geburten ebenfalls sehr hohe Fallzahlen analysierte, lag die fetale Sterblichkeitsrate in der Placenta praevia-Gruppe bei 11,8 von 1000 Geburten. Die entsprechende Rate in der gesunden Kontrollgruppe lag mit 4 von 1000 Geburten demnach dreimal niedriger. Als Ursache wurde in dieser Arbeit hauptsächlich die hohe Frühgeburtenrate diskutiert (81).

In der vorliegenden Arbeit lag die fetale Mortalitätsrate bei 1,5 % und ließ sich somit sehr gut in den derzeitigen Forschungsstand einordnen, wobei Mortalitätsraten zwischen 1,07 und 2,3 % berichtet wurden. In diesem Kollektiv waren die meisten neonatalen Todesfälle mit einem niedrigen Geburtsgewicht und einem geringen Gestationsalter assoziiert. Auch dieses Ergebnis deckt sich weitestgehend mit dem von Salihu et al., die feststellten, dass die Placenta praevia assoziierten Todesfälle häufig vom Gestationsalter und von einem

niedrigen Geburtsgewicht mediiert wurden, wobei ersteres die weit größere Rolle spielte (81).

Insgesamt kam die vorliegende Arbeit zu dem Schluss, dass das perinatale Outcome bei Vorliegen einer Placenta praevia deutlich beeinträchtigt bzw. reduziert war. So wurden über 54 % der Neugeborenen vor der 37. Woche geboren. Dies ist insofern nicht weiter verwunderlich, als ein entsprechendes Procedere von mehreren Seiten empfohlen wird. Allerdings wirkt sich dieses niedrigere Gestationsalter wiederum negativ auf das fetale Outcome aus. So waren die Neugeborenen in der vorliegenden Stichprobe überdurchschnittlich oft leicht und körperlich klein.

Auch die Adaptationsfähigkeit, welche anhand des Apgar-Scores bestimmt wurden, war häufig deutlich beeinträchtigt. Über die neonatale Anämie konnte keine endgültige Aussage getroffen werden, da hier entsprechende Vergleichszahlen fehlten.

Die neonatale Sterblichkeit, die in der vorliegenden Studie stark mit der Frühgeburtlichkeit zusammenhing, schien ebenfalls erhöht.

4.4 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse zum Schweregrad der Placenta praevia

In diese Analysen gingen 114 Fälle mit Placenta praevia minor und 91 Fälle einer majoren Placenta praevia ein. Hinsichtlich der Risikofaktoren konnten keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit vom Schweregrad gefunden werden. Selbiges galt hinsichtlich der maternalen Outcome-Faktoren. Auch hier konnten keine maßgeblichen Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Sehr wohl unterschieden sich die beiden Schweregrad-Gruppen hinsichtlich der fetalen Outcome-Faktoren. So war die Rate an Geburten vor der 37. Schwangerschaftswoche in der Gruppe der majoren Placenta praevia-Fälle signifikant erhöht (OR = 6,04, CI 3,27 – 11,15). Der durchgeführte Mann-Whitney U Test zeigte in einem signifikanten Ergebnis, dass Frauen mit einer majoren Placenta praevia, im Durchschnitt rund eine Woche früher entbunden wurden als Patientinnen mit minorer Placenta praevia. Zudem wurde bei Vorliegen einer majoren Placenta praevia signifikant häufiger ein Geburtsgewicht von weniger als 2500 g dokumentiert (OR = 3,82, CI 2,05 – 7,11) und auch der Apgar-Wert nach 5 Minuten lag signifikant öfter unter der kritischen Grenze von sieben (OR = 6,39, CI

1,35 – 30,35). Dem Mann-Whitney U Test zufolge unterschieden sich die beiden Gruppen bezüglich des Geburtsgewichts ebenfalls signifikant. Die Neugeborenen, deren Mütter eine majore Placenta praevia aufwiesen, waren im Schnitt rund 160 g leichter. Außerdem bestätigten die Mann-Whitney U Tests auch die verminderte Adaptationsfähigkeit der Neugeborenen in der Placenta praevia major-Gruppe. Diesen Analysen zufolge waren die Apgar-Werte zu allen drei Messzeitpunkten signifikant niedriger.

Keine maßgeblichen Unterschiede konnten bezüglich des Nabelvenen-pH, des Plazentagewichtes und der fetalen Sterblichkeitsrate gefunden werden.

Diese Ergebnisse lassen sich nur zum Teil mit rezenten Studien in Einklang bringen. So fanden Bahar et al. beispielsweise sehr wohl eine erhöhte maternale Morbidität. In ihrer Arbeit war das Vorliegen einer Placenta praevia major signifikant häufiger mit präpartalen Blutungen, einer komorbiden Placenta accreta und einer erhöhten Rate an Hysterektomien assoziiert. Die erhöhte Rate an präpartalen Blutungen wurde, diesen Autoren zufolge, mit der hohen Rate an Frühgeburten in Zusammenhang gebracht.

Bezüglich der fetalen Outcome-Faktoren stimmen die Ergebnisse eher mit der vorliegenden Arbeit überein, wobei Bahar et al. lediglich über eine erhöhte Inzidenz von neonatalen Intensivstations-Aufenthalten berichteten (18).

Auch Tuzovic berichtete über eine erhöhte mütterliche Morbidität bei Placenta praevia totalis. Im Unterschied zu Bahar et al. fand sie allerdings keinen Unterschied hinsichtlich der Frühgeburtslichkeit zwischen den beiden Schweregrad-Gruppen. Sehr wohl aber war das Gewicht der Neugeborenen, deren Mütter eine Placenta praevia totalis aufwiesen, signifikant niedriger. Hinsichtlich der Risikofaktoren fand Tuzovic, dass Gebärende mit einer majoren Placenta praevia eine höhere Gravidität und Parität aufwiesen. Keine Unterschiede zeigten sich in ihrer Arbeit bezüglich dem Alter der Mutter und der Rate an Vorsectiones (82).

Dola et al. wiederum konnten im Jahr 2003 zeigen, dass Gebärende mit einer Placenta praevia totalis dazu tendierten, deutlich früher zu entbinden bzw. dass deren Kinder ein signifikant niedrigeres Geburtsgewicht aufwiesen (75).

Auch Harper et al. konnten in einer neueren Studie 2010 ein höheres Risiko für intrauterine Wachstumsrestriktion, bei Vorliegen einer Placenta praevia totalis oder partialis, nachweisen (76).

Daskalakis et al. kamen im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit zu dem Schluss, dass eine inkomplette Placenta praevia mit niedrigeren Apgar-Werten einhergeht. Die Autoren begründeten dies damit, dass beinahe alle Frauen mit inkompletter Placenta praevia zum Zeitpunkt der Diagnose entbunden wurden, während Frauen mit kompletter Placenta praevia im Schnitt erst drei Wochen nach der Diagnose gebären. Somit verfälschte eventuell die hohe Rate an Frühgeburten dieses Ergebnis. Hinsichtlich des maternalen Outcomes fanden Daskalakis et al. keinen signifikanten Unterschied (19).

Im Unterschied zu Daskalakis et al. kamen Mehboob und Ahmad zu dem Schluss, dass eine majore Placenta praevia mit verschiedenen neonatalen Komplikationen einherging. So beobachteten diese Autoren gehäuft Frühgeburten, Anämien, erniedrigte Apgar-Werte, kongenitale Anomalien und eine höhere Anzahl an „respiratory distress“ Syndromen (83).

Zusammenfassend konnte die vorliegende Arbeit, im Gegensatz zu Tuzovic (82), keine Unterschiede hinsichtlich der Risikofaktoren zwischen den beiden Placenta praevia-Schweregraden feststellen. Wie auch schon Daskalakis et al. (19), fand diese Diplomarbeit keine Unterschiede hinsichtlich des maternalen Outcomes. Die meisten Übereinstimmungen konnten bezüglich der fetalen Outcome-Faktoren gefunden werden. So wurden in der vorliegenden Studie, bei diagnostizierter Placenta praevia major, signifikant mehr Kinder früher und mit einem niedrigeren Gewicht geboren. Zu diesen Ergebnissen kamen auch verschiedene rezente Studien (75,76,82,83). Wie auch Mehboob et al. (83) kam auch diese Arbeit zu dem Schluss, dass die majore Form der Placenta praevia mit niedrigeren Apgar-Werten assoziiert war.

Aufgrund der zum Teil widersprüchlichen Studienlage und der zusätzlich teils inkohärenten Ergebnisse dieser Arbeit wären, insbesondere um das neonatale Outcome zu verbessern, weitere Untersuchungen zu diesem Thema äußerst wünschenswert.

4.5 Limitationen

Die Aussagekraft der vorliegenden Studie war durch das Fehlen einer entsprechenden Kontrollgruppe limitiert. Durch die Einordnung in den aktuellen Stand der Forschung und den Vergleich mit früheren Studien, konnten die Ergebnisse zwar gut interpretiert werden,

allerdings wurden keine Signifikanzanalysen durchgeführt um Risiko- und Outcome-Faktoren der Placenta praevia statistisch zu bestätigen.

Trotz der Vielzahl an untersuchten Faktoren in der vorliegenden Arbeit, konnten nicht alle relevanten Risiko- und Outcomefaktoren, die mit dem Auftreten einer Placenta praevia in Verbindung gebracht werden, auch untersucht werden.

Verschiedene Risikofaktoren, die in früheren Studien teilweise mit der Entwicklung einer Placenta praevia assoziiert wurden, blieben in der vorliegenden Arbeit unberücksichtigt. Hierzu zählt beispielsweise das Zeitintervall zwischen zwei Geburten bzw. der zeitliche Abstand zur vorhergehenden Geburt (54) und eine etwaige Fruchtbarkeitsbehandlung (35). Die Plazentaposition (anterior vs. posterior), die einigen Studien zufolge, Auswirkungen vor allem auf das maternale Outcome haben kann (67), wurde ebenfalls nicht berücksichtigt.

Auch verschiedene maternale und neonatale Outcome-Faktoren, die zusätzlich von Interesse hätten sein können, wurden nicht untersucht. So wurde beispielsweise der maternale Bedarf an Bluttransfusionen nicht erhoben, ebenso wenig die maternale Sepsis und Vasa praevia. In all diesen Faktoren hatten Patientinnen mit Placenta praevia ein signifikant schlechteres Outcome als Patientinnen ohne Plazentationsstörung (35). Interessante Informationen bezüglich des fetalen Outcomes hätte zudem eine Erhebung kongenitaler Malformationen (35) oder des „Respiratory distress“-Syndroms (41) sowie der neonatalen Anämie (84) liefern können. Außerdem wurde in der vorliegenden Diplomarbeit keine Analyse hinsichtlich der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus bzw. auf einer Intensivstation (71) durchgeführt.

5 Conclusio

Zusammenfassend kann berichtet werden, dass die Inzidenz der Placenta praevia bei 0,44 % lag. Sowohl für die Inzidenz der Placenta praevia (0,36 %- 0,54 %) als auch für die Sectorate (24,2 % - 33,7 %) und die Rate an Re-Sectiones (6,13 % - 10,07 %) während des Beobachtungszeitraums eine deutlich steigende Tendenz beobachtet wurde. Der Trend zu häufigeren Schnittentbindungen scheint ungebrochen und insbesondere Kaiserschnitte auf Wunsch der Patientinnen scheinen, in Anbetracht dieser Ergebnisse hinsichtlich der Langzeitfolgen wie der Morbidität und der Mortalität, nicht empfehlenswert.

Die bedeutendsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Placenta praevia schließen, nach Ermessen der vorliegenden Arbeit, Multiparität (57 %), Operationen an der Gebärmutter (49 %), ein höheres Alter der Mutter (24,7 % > 35 Jahre), Vorsectiones (22,8 %), St.p. Abort (22,8 %), St.p. Placenta praevia (10,8 %) und Nikotinabusus (6 %) mit ein.

Eine Placenta praevia geht, der vorliegenden Arbeit zufolge, zwar noch häufig mit mütterlichen Komplikationen einher (präpartale Blutungen 42,3 %, postpartale Blutungen 7,1 %, Anämie 30%, komorbide Plazentationsstörung 4 %, Hysterektomie 5,2 %), mütterliche Todesfälle kamen aber nicht vor. Auch das perinatale Outcome war bei Vorliegen einer Placenta praevia deutlich beeinträchtigt. Dies zeigte sich vor allem durch die hohe Rate an (iatrogener) Frühgeburtlichkeit, die mit verschiedenen negativen Auswirkungen für die Neugeborenen assoziiert war. Das Vorliegen einer Placenta praevia führt, der vorliegenden Studie zufolge, gehäuft zu einem niedrigen Geburtsgewicht, verminderter Adaptationsfähigkeit und erhöhter neonataler Sterblichkeit.

Während sich der Schweregrad der Placenta praevia weitestgehend unabhängig von den bestehenden Risikofaktoren entwickelte und das maternale Outcome nicht beeinflusste, wies dieser sehr wohl Assoziationen zum fetalen Outcome auf. Die deutlichsten Nachteile für Neugeborene von Müttern mit einer Placenta praevia major zeigten sich im Bezug auf folgende Faktoren: Geburt vor der 37. Schwangerschaftswoche, ein erniedrigtes Geburtsgewicht und verminderte Adaptationsfähigkeit.

Da demnach der Schweregrad der diagnostizierten Placenta praevia einen maßgeblichen Einfluss auf das fetale Outcome nahm, sollte dieser in Zukunft stärker berücksichtigt werden.

Die steigende Inzidenz der Placenta praevia, für die in der vorliegenden Arbeit weitere Belege gefunden wurden, könnte einer ebenfalls steigenden Häufigkeit der gefundenen Risikofaktoren für die Entwicklung ebendieser Plazentationsstörung geschuldet sein. Diese Annahme konnte durch die vorliegende Arbeit zusätzlich untermauert werden. So wurden Tendenzen zur Erhöhung der Sectio- und Re-Sectorate im vergangenen Jahrzehnt gefunden. Auch für weitere Risikofaktoren, sei es ein entsprechend höheres Alter der Mutter zum Zeitpunkt der ersten Entbindung oder eine vorangegangene Fruchtbarkeitsbehandlung, wurde in den letzten Jahren ein Anstieg berichtet. Da die Häufigkeit der hier berichteten Risikofaktoren weltweit im Steigen begriffen ist, sollte diese Studie das Augenmerk auf die negativen Auswirkungen einer Placenta praevia für Mutter und Kind richten. Insbesondere in Anbetracht der steigenden Inzidenzen, ist die Früherkennung der hier berichteten Risikofaktoren, gemeinsam mit einem sorgfältigen Monitoring der Betroffenen, in Zukunft unerlässlich. Das soll nach Möglichkeit dazu beitragen, dass das neonatale und maternale Outcome verbessert werden kann bzw. etwaige Komplikationen reduziert werden können. All dies möge dazu beitragen, in Zukunft die Prognose dieser Erkrankung, sowohl für den Fetus als auch für die Mutter, deutlich zu verbessern.

6 Literaturverzeichnis

1. Breckwoldt M, Kaufmann M, Pfeleiderer A. Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007.
2. Schneider H, Husslein PW, Schneider KTM. Die Geburtshilfe. Heidelberg: Springer; 2011.
3. Stauber M, Weyerstahl T. Gynäkologie und Geburtshilfe. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007.
4. Dornblüth O, Pschyrembel W. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. Berlin: "de" Gruyter; 2004.
5. Desoye G. Die Plazenta bei pathologischen Schwangerschaften. Journal für Fertilität und Reproduktion. 2003;13(4):26–33.
6. Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Herausgeber. Plazentationsstörung in Zusammenhang mit zunehmender Sectiorate. 2010;20 – 24.
7. Sadler TW, Langman J. Medizinische Embryologie: Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen. Stuttgart: Thieme; 2003.
8. Rodesch F, Simon P, Donner C, Jauniaux E. Oxygen Measurements in Endometrial and Trophoblastic Tissues During Early Pregnancy. Obstetrics & Gynecology. 1992;80(2):283–5.
9. Klinke R, Silbernagl S. Lehrbuch der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag;
10. Diedrich K, Holzgreve W, Jonat W, Shneider KTM, Weiss JM. Gynäkologie und Geburtshilfe. Heidelberg: Springer; 2006.
11. Schmid S, Grewe H. Präeklampsie: Neue Erkenntnisse zur Pathogenese und Pathophysiologie. Die Hebamme. 2008 Juni;21(2):78–83.
12. Heer IM, Schulze A, Bauerfeind I, Strauss A. Geburtshilfe Basics. Heidelberg: Springer; 2006.
13. Macones GA, Sehdev HM, Parry S, Morgan MA, Berlin JA. The association between maternal cocaine use and placenta previa. Am. J. Obstet. Gynecol. 1997 Nov;177(5):1097–100.
14. Hamilton B, Martin J, Ventura S, Sutton P, Menacker F. Births: preliminary data for 2004. National vital Statistics Reports. 2005;54(8):1 – 17.
15. Husslein H, Chalubinski K. Plazentationsstörung in Zusammenhang mit zunehmender Sectiorate. Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. 2010;28(4):20 – 24.
16. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa–placenta accreta. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1997 Juli;177(1):210–4.

17. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2003 März;13(3):175–90.
18. Bahar A, Abusham A, Eskandar M, Sobande A, Alsunaidi M. Risk factors and pregnancy outcome in different types of placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009 Feb;31(2):126–31.
19. Daskalakis G, Simou M, Zacharakis D, Detorakis S, Akrivos N, Papantoniou N, u. a. Impact of placenta previa on obstetric outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2011 Sep;114(3):238–41.
20. Rao KP, Belogolovkin V, Yankowitz J, Spinnato JA. Abnormal Placentation. *Obstetrical & Gynecological Survey.* 2012 Aug;67(8):503–19.
21. Kainer F, Hasbargen U. Notfälle in der Geburtshilfe – peripartale Blutungen. *Deutsches Ärzteblatt.* 2008;105(37):629 – 637.
22. Oppenheimer L. Diagnosis and management of placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007 März;29(3):261–73.
23. Becker RH, Vonk R, Mende BC, Ragosch V, Entezami M. The relevance of placental location at 20-23 gestational weeks for prediction of placenta previa at delivery: evaluation of 8650 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001 Juni;17(6):496–501.
24. Taipale P, Hiilesmaa V, Ylöstalo P. Transvaginal ultrasonography at 18-23 weeks in predicting placenta previa at delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1998 Dez;12(6):422–5.
25. Shi H, Pi P, Ding Y. [Diagnosis of placenta previa accreta by two dimensional ultrasonography and color doppler in patients with cesarean section]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2012 Sep;37(9):939–43.
26. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Herausgeber. Plazentationsstörung bei Status nach Sectio, Risk Management zur Vermeidung von Müttersterbefällen. 2007.
27. Brenner WE, Edelman DA, Hendricks CH. Characteristics of patients with placenta previa and results of „expectant management“. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1978 Sep 15;132(2):180–91.
28. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of Timing Strategies for Delivery of Individuals With Placenta Previa and Accreta. *Obstetrics & Gynecology.* 2010 Okt;116(4):835–42.
29. Wing DA, Paul RH, Millar LK. Management of the symptomatic placenta previa: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996 Okt;175(4 Pt 1):806–11.
30. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. [Internet]. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2011 [zitiert 2012 Okt 24]. Available von: <http://guideline.gov/content.aspx?id=25668>

31. Arias F. Cervical cerclage for the temporary treatment of patients with placenta previa. *Obstet Gynecol.* 1988 Apr;71(4):545–8.
32. Cobo E, Conde-Agudelo A, Delgado J, Canaval H, Congote A. Cervical cerclage: an alternative for the management of placenta previa? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998 Juli;179(1):122–5.
33. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Cover of Vaginal Birth After Cesarean: New Insights Vaginal Birth After Cesarean: New Insights. NIH Consensus Development Conference; 2010.
34. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: Twenty-year analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2005 Mai;192(5):1458–61.
35. Rosenberg T, Pariente G, Sergienko R, Wiznitzer A, Sheiner E. Critical analysis of risk factors and outcome of placenta previa. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2011 Juli;284(1):47–51.
36. Jauniaux E, Jurkovic D. Placenta accreta: Pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta.* 2012 Apr;33(4):244–51.
37. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, u. a. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 2006 Juni;107(6):1226–32.
38. Armstrong CA, Harding S, Matthews T, Dickinson JE. Is placenta accreta catching up with us? *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2004 Juni;44(3):210–3.
39. Lavery JP. Placenta previa. *Clin Obstet Gynecol.* 1990 Sep;33(3):414–21.
40. Baltzer J, Friese K, Graf M, Wolff F. *Praxis der Gynäkologie und Geburtshilfe: Das komplette Praxiswissen in einem Band.* Thieme Georg Verlag; 2006.
41. Crane JM, van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. Neonatal outcomes with placenta previa. *Obstet Gynecol.* 1999 Apr;93(4):541–4.
42. Hayes E, Ayida G, Crocker A. The morbidly adherent placenta. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology.* 2011 Dez;23(6):448–53.
43. Anesthesiology, The Journal of the American Society of Anesthesiologists, Herausgeber. Management of a patient with extension of the placenta beyond the endometrium. 2011;
44. Garmi G, Salim R. Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Placenta Accreta. *Obstetrics and Gynecology International.* 2012;2012:1–7.
45. Helmer H. Definition in der Geburtshilfe: Frühgeburt Totgeburt und Fehlgeburt. *Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe.* 2007;25(1):7 – 8.
46. Kabir N, Kawser CA, Rahman F, Kabir ML, Rahman A. The relationship of placental weight with birth weight. *Mymensingh Med J.* 2007 Juli;16(2):177–80.
47. Pedain C, Garcia JH. *Fallbuch Gynäkologie und Geburtshilfe.* Stuttgart: Thieme; 2011.

48. Roberts CL, Algert CS, Warrendorf J, Olive EC, Morris JM, Ford JB. Trends and recurrence of placenta praevia: A population-based study. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2012 Okt;52(5):483–6.
49. Langer M. Die Sectiorate: Ein Problem der modernen Geburtshilfe? *Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe*. 2012;30(2):4 –6.
50. Zhang J, Savitz DA. Maternal age and placenta previa: a population-based, case-control study. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1993 Feb;168(2):641–5.
51. Ananth CV, Wilcox AJ, Savitz DA, Bowes WA Jr, Luther ER. Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1996 Okt;88(4 Pt 1):511–6.
52. Statistik Austria, Herausgeber. *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2011*. Wien: Verlag Österreich GmbH; 2012.
53. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol*. 2006 Apr;107(4):927–41.
54. Gurol-Urganci I, Cromwell DA, Edozien LC, Smith GC, Onwere C, Mahmood TA, u. a. Risk of placenta previa in second birth after first birth cesarean section: a population-based study and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2011;11(1):95.
55. Genovese F, Marilli I, Fama A. Asymptomatic Complete Placenta Previa: A Case Report and Review of Literature. *Research in Obstetrics and Gynecology*. 2012;(11):30 – 35.
56. Kiondo P, Wandabwa J, Doyle P. Risk factors for placenta praevia presenting with severe vaginal bleeding in Mulago hospital, Kampala, Uganda. *Afr Health Sci*. 2008 März;8(1):44–9.
57. Shorten A. Review: previous caesarean delivery or abortion increases the risk of placenta praevia. *Evidence-Based Nursing*. 1998 Juli 1;1(3):85–85.
58. Barrett JM, Boehm FH, Killam AP. Induced abortion: a risk factor for placenta previa. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1981 Dez 1;141(7):769–72.
59. Johnson LG, Mueller BA, Daling JR. The relationship of placenta previa and history of induced abortion. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2003 Mai;81(2):191–8.
60. Erez O, Novack L, Klaitman V, Erez-Weiss I, Beer-Weisel R, Dukler D, u. a. Early preterm delivery due to placenta previa is an independent risk factor for a subsequent spontaneous preterm birth. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2012;12:82.
61. A.D.A.M. Health Solutions. Placenta previa: MedlinePlus Medical Encyclopedia [Internet]. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000900.htm>. 2012 [zitiert 2012 Dez 8]. Available von: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000900.htm>

62. Ananth CV, Demissie K, Smulian J, Vintzileos AM. Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profiles and associated conditions. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2003;188(1):275 – 281.
63. Weis MA, Harper LM, Roehl KA, Odibo A O. Natural history of placenta previa in twins. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2012;120(4):754 – 758.
64. Jastrow N, Gauthier RJ, Gagnon G, Leroux N, Beaudoin F, Bujold E. Impact of labor at prior cesarean on lower uterine segment thickness in subsequent pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2010 Juni;202(6):563.e1–563.e7.
65. Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, Spong CY, Leindecker S, Varner MW, u. a. Maternal and Perinatal Outcomes Associated with a Trial of Labor after Prior Cesarean Delivery. *New England Journal of Medicine*. 2004 Dez 16;351(25):2581–9.
66. Olive EC, Roberts CL, Algert CS, Morris JM. Placenta praevia: maternal morbidity and place of birth. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2005 Dez;45(6):499–504.
67. Jang DG. Maternal Outcomes According to Placental Position in Placental Previa. *International Journal of Medical Sciences*. 2011;439.
68. Bergmann RL, Richter R, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Prevalence and risk factors for early postpartum anemia. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2010 Juni;150(2):126–31.
69. Oya A, Nakai A, Miyake H, Kawabata I, Takeshita T. Risk factors for peripartum blood transfusion in women with placenta previa: a retrospective analysis. *J Nippon Med Sch*. 2008 Juni;75(3):146–51.
70. Machado L. Emergency peripartum hysterectomy: Incidence, indications, risk factors and outcome. *North American Journal of Medical Sciences*. 2011;358–61.
71. Crane JMG, Van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. MATERNAL COMPLICATIONS WITH PLACENTA PREVIA. *American Journal of Perinatology*. 2000;Volume 17(Number 02):101–6.
72. Omole-Ohonsi A, Olayinka HT. Emergency peripartum hysterectomy in a developing country. *J Obstet Gynaecol Can*. 2012 Okt;34(10):954–60.
73. Lam CM, Wong SF. Risk factors for preterm delivery in women with placenta praevia and antepartum haemorrhage: retrospective study. *Hong Kong Med J*. 2002 Juni;8(3):163–6.
74. Hsu Y-C, Lin C-H, Chang F-M, Jeh T-F. Neonatal Outcome of preterm infants born to mothers with Placenta previa. *Clinical Neonatology*. 1998;5(1).
75. Dola CP, Garite TJ, Dowling DD, Friend D, Ahdoot D, Asrat T. Placenta previa: does its type affect pregnancy outcome? *Am J Perinatol*. 2003 Okt;20(7):353–60.

76. Harper LM, Odibo AO, Macones GA, Crane JP, Cahill AG. Effect of placenta previa on fetal growth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2010 Okt;203(4):330.e1–330.e5.
77. Schnabel O. Berliner Längsschnittstudie zum Wachstumsverlauf 0- bis 5-jähriger Kinder. Dissertation Charité Berlin; 2009.
78. Janthanaphan M, Kor-Anantakul O, Geater A. Placental weight and its ratio to birth weight in normal pregnancy at Songkhlanagarind Hospital. *J Med Assoc Thai*. 2006 Feb;89(2):130–7.
79. Eskild A, Vatten L. Placental weight and excess postpartum haemorrhage: a population study of 308 717 pregnancies. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2011 Aug;118(9):1120–5.
80. Lentze MJ, Schaub J, Schulte FJ. *Padiatrie: Grundlagen und Praxis* [Internet]. 3. Aufl. Heidelberg: Springer; 2003. Available von: <http://books.google.at/books?id=gz1O1T-W2WIC>
81. Salihu HM, Li Q, Rouse DJ, Alexander GR. Placenta previa: neonatal death after live births in the United States. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2003 Mai;188(5):1305–9.
82. Tuzovic L. Complete versus incomplete placenta previa and obstetric outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2006 Mai;93(2):110–7.
83. Mehboob R, Ahmad N. Fetal outcome in major degree placenta praevia. *Pakistan J. Med. Res*. 2003;42(1).
84. Jang DG. Risk Factors of Neonatal Anemia in Placenta Previa. *International Journal of Medical Sciences*. 2011;554.

Anhang – Statistik

Mann-Whitney-U-Tests

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Schwangerschaftswoche is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,536	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of Geburten ist die same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,251	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of Vorsectiones is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,235	Retain the null hypothesis.
4	The distribution of Alter der Mutter is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,196	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of SSW bei Geburt is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.
6	The distribution of Geburtsgewicht des Kindes is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.
7	The distribution of Größe des Kindes is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.
8	The distribution of Kopfumfang des Kindes is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.
9	The distribution of Plazentagewicht is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,333	Retain the null hypothesis.
10	The distribution of Apgar-Score nach 1 Minute is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,002	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
11	The distribution of Apgar-Score nach 5 Minuten is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.
12	The distribution of Apgar-Score nach 10 Minuten is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,004	Reject the null hypothesis.
13	The distribution of NV pH is the same across categories of PlazentaPraevia.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,608	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quadrat-Tests zu den Risikofaktoren

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Alter der * PlazentaPraevia	209	63,7%	119	36,3%	328	100,0%
Vor-Operationen PlazentaPraevia *	144	43,9%	184	56,1%	328	100,0%
St.p. Fehlgeburt PlazentaPraevia *	144	43,9%	184	56,1%	328	100,0%
St.p. Interruptio PlazentaPraevia *	144	43,9%	184	56,1%	328	100,0%
St.p. Plazentationsstörung PlazentaPraevia *	142	43,3%	186	56,7%	328	100,0%
Hypertension PlazentaPraevia *	143	43,6%	185	56,4%	328	100,0%
Zahl der Feten PlazentaPraevia *	144	43,9%	184	56,1%	328	100,0%
Nikotinabusus der Mutter PlazentaPraevia *	143	43,6%	185	56,4%	328	100,0%

Alter der * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Alter der	Alter der Mutter unter 35	91	66	157
	Alter der Mutter über 35	27	25	52
Total		118	91	209

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,579 ^a	1	,447		
Continuity Correction ^b	,360	1	,549		
Likelihood Ratio	,577	1	,447		
Fisher's Exact Test				,519	,274
Linear-by-Linear Association	,577	1	,448		
N of Valid Cases	209				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22,64.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Alter der (Alter der Mutter unter 35 / Alter der Mutter über 35)	1,277	,680	2,396
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,116	,832	1,497
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,874	,624	1,225
N of Valid Cases	209		

Vor-Operationen * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Vor-Operationen	nein	28	47	75
	ja	26	43	69
Total		54	90	144

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,002 ^a	1	,966		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,002	1	,966		
Fisher's Exact Test				1,000	,551
Linear-by-Linear Association	,002	1	,966		
N of Valid Cases	144				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 25,88.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Vor-Operationen (nein / ja)	,985	,502	1,936
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	,991	,650	1,511
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	1,006	,781	1,296
N of Valid Cases	144		

St.p. Fehlgeburt * PlazentaPraevia

Crosstab

Count		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
St.p. Fehlgeburt	nein	43	70	113
	ja	11	20	31
Total		54	90	144

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,069 ^a	1	,794		
Continuity Correction ^b	,003	1	,958		
Likelihood Ratio	,069	1	,793		
Fisher's Exact Test				,837	,483
Linear-by-Linear Association	,068	1	,794		
N of Valid Cases	144				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,63.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for St.p. Fehlgeburt (nein / ja)	1,117	,488	2,556
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,072	,631	1,822
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,960	,712	1,294
N of Valid Cases	144		

St.p. Interruptio * PlazentaPraevia

Crosstab

Count		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
St.p. Interruptio	nein	51	81	132
	ja	3	9	12
Total		54	90	144

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,873 ^a	1	,350		
Continuity Correction ^b	,388	1	,533		
Likelihood Ratio	,921	1	,337		
Fisher's Exact Test				,535	,272
Linear-by-Linear Association	,867	1	,352		
N of Valid Cases	144				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for St.p. Interruptio (nein / ja)	1,889	,488	7,307
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,545	,567	4,215
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,818	,574	1,165
N of Valid Cases	144		

St.p. Plazentationsstörung * PlazentaPraevia

Crosstab

Count		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
St.p. Plazentationsstörung	nein	49	80	129
	ja	4	9	13
Total		53	89	142

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,263 ^a	1	,608		
Continuity Correction ^b	,045	1	,832		
Likelihood Ratio	,269	1	,604		
Fisher's Exact Test				,767	,425
Linear-by-Linear Association	,261	1	,609		
N of Valid Cases	142				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,85.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for St.p. Plazentationsstörung (nein / ja)	1,378	,403	4,716
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,234	,530	2,873
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,896	,608	1,319
N of Valid Cases	142		

Hypertension * PlazentaPraevia

Crosstab

Count		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Hypertension	nein	53	86	139
	ja	1	3	4
Total		54	89	143

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,285 ^a	1	,593		
Continuity Correction ^b	,000	1	,991		
Likelihood Ratio	,302	1	,582		
Fisher's Exact Test				1,000	,513
Linear-by-Linear Association	,283	1	,595		
N of Valid Cases	143				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,51.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hypertension (nein / ja)	1,849	,187	18,237
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,525	,276	8,437
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,825	,462	1,474
N of Valid Cases	143		

Zahl der Feten * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Zahl der Feten	1	52	87	139
	2	2	3	5
Total		54	90	144

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,014 ^a	1	,906		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,014	1	,907		
Fisher's Exact Test				1,000	,622
Linear-by-Linear Association	,014	1	,907		
N of Valid Cases	144				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,88.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Zahl der Feten (1 / 2)	,897	,145	5,544
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	,935	,313	2,795
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	1,043	,504	2,158
N of Valid Cases	144		

Nikotinabusus der Mutter * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Nikotinabusus der Mutter	nein	52	82	134
	ja	2	7	9
Total		54	89	143

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,987 ^a	1	,321		
Continuity Correction ^b	,407	1	,523		
Likelihood Ratio	1,062	1	,303		
Fisher's Exact Test				,483	,268
Linear-by-Linear Association	,980	1	,322		
N of Valid Cases	143				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,40.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Nikotinabusus der Mutter (nein / ja)	2,220	,444	11,097
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,746	,505	6,038
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,787	,541	1,144
N of Valid Cases	143		

Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quadrat-Tests zum maternalen Outcome

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Anämie * PlazentaPraevia	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
Tod der Mutter *	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
PlazentaPraevia	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
Hysterektomie *	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
PlazentaPraevia	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
Blutung * PlazentaPraevia	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
aktuelle Blutung *	171	52,1%	157	47,9%	328	100,0%
PlazentaPraevia						

Anämie * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Anämie	nein	88	61	149
	ja	30	29	59
Total		118	90	208

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,161 ^a	1	,281		
Continuity Correction ^b	,851	1	,356		
Likelihood Ratio	1,156	1	,282		
Fisher's Exact Test				,352	,178
Linear-by-Linear Association	1,156	1	,282		
N of Valid Cases	208				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 25,53.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Anämie (nein / ja)	1,395	,761	2,556
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,162	,874	1,543
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,833	,603	1,151
N of Valid Cases	208		

Tod der Mutter * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

	PlazentaPraevia		Total
	minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Tod der Mutter nein	118	90	208
Total	118	90	208

Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	. ^a
N of Valid Cases	208

a. No statistics are computed because Tod der Mutter is a constant.

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Tod der Mutter (nein / .)	. ^a

a. No statistics are computed because Tod der Mutter is a constant.

Hysterektomie * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

	PlazentaPraevia		Total
	minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Hysterektomie nein	114	85	199
Hysterektomie ja	4	5	9
Total	118	90	208

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,578 ^a	1	,447		
Continuity Correction ^b	,174	1	,677		
Likelihood Ratio	,572	1	,450		
Fisher's Exact Test				,505	,335
Linear-by-Linear Association	,576	1	,448		
N of Valid Cases	208				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,89.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hysterektomie (nein / ja)	1,676	,437	6,431
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,289	,615	2,702
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,769	,419	1,409
N of Valid Cases	208		

Blutung * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Blutung	nein	112	81	193
	ja	6	9	15
Total		118	90	208

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,843 ^a	1	,175		
Continuity Correction ^b	1,182	1	,277		
Likelihood Ratio	1,824	1	,177		
Fisher's Exact Test				,188	,139
Linear-by-Linear Association	1,835	1	,176		
N of Valid Cases	208				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,49.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Blutung (nein / ja)	2,074	,710	6,058
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,451	,772	2,728
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,699	,448	1,092
N of Valid Cases	208		

aktuelle Blutung * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
aktuelle Blutung	ohne aktuelle Blutung	63	40	103
	mit aktueller Blutung	39	29	68
Total		102	69	171

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,247 ^a	1	,619		
Continuity Correction ^b	,114	1	,735		
Likelihood Ratio	,247	1	,619		
Fisher's Exact Test				,636	,367
Linear-by-Linear Association	,246	1	,620		
N of Valid Cases	171				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,44.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for aktuelle Blutung (ohne aktuelle Blutung / mit aktueller Blutung)	1,171	,628	2,183
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,066	,825	1,378
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,911	,631	1,314
N of Valid Cases	171		

Kreuztabellen, Odds-Ratios und Chi-Quadrat-Tests zum maternalen Outcome

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Tod des Kindes *	209	63,7%	119	36,3%	328	100,0%
PlazentaPraevia SSW unter 37 *	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%
PlazentaPraevia APGAR nach 1 Minute *	207	63,1%	121	36,9%	328	100,0%
PlazentaPraevia APGAR nach 5 Minuten *	207	63,1%	121	36,9%	328	100,0%
PlazentaPraevia APGAR nach 10 Minuten *	206	62,8%	122	37,2%	328	100,0%
PlazentaPraevia NVpH unter 7,25 *	181	55,2%	147	44,8%	328	100,0%
PlazentaPraevia Geburtsgewicht unter 2500 g *	208	63,4%	120	36,6%	328	100,0%

Tod des Kindes * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Tod des Kindes	nein	116	89	205
	ja	2	2	4
Total		118	91	209

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,069 ^a	1	,792		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,069	1	,793		
Fisher's Exact Test				1,000	,586
Linear-by-Linear Association	,069	1	,793		
N of Valid Cases	209				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,74.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tod des Kindes (nein / ja)	1,303	,180	9,434
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,132	,422	3,037
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,868	,322	2,342
N of Valid Cases	209		

SSW unter 37 * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
SSW unter 37	Geburt ab der 37+0 SSW	77	22	99
	Geburt vor der 36+6 SSW	40	69	109
Total		117	91	208

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	35,577 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	33,927	1	,000		
Likelihood Ratio	36,912	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	35,406	1	,000		
N of Valid Cases	208				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 43,31.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for SSW unter 37 (Geburt ab der 37+0 SSW / Geburt vor der 36+6 SSW)	6,038	3,269	11,149
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	2,119	1,621	2,771
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,351	,236	,521
N of Valid Cases	208		

APGAR nach 1 Minute * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
APGAR nach 1 Minute	über 7	108	76	184
	unter 7	9	14	23
Total		117	90	207

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,185 ^a	1	,074	,117	,060
Continuity Correction ^b	2,438	1	,118		
Likelihood Ratio	3,158	1	,076		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	3,169	1	,075		
N of Valid Cases	207				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,00.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for APGAR nach 1 Minute (über 7 / unter 7)	2,211	,910	5,369
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,500	,888	2,533
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,679	,469	,983
N of Valid Cases	207		

APGAR nach 5 Minuten * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
APGAR nach 5 Minuten	über 7	115	81	196
	unter 7	2	9	11
Total		117	90	207

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,949 ^a	1	,008	,011	,010
Continuity Correction ^b	5,399	1	,020		
Likelihood Ratio	7,214	1	,007		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	6,915	1	,009		
N of Valid Cases	207				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,78.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for APGAR nach 5 Minuten (über 7 / unter 7)	6,389	1,345	30,353
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	3,227	,916	11,366
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,505	,365	,699
N of Valid Cases	207		

APGAR nach 10 Minuten * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
APGAR nach 10 Minuten	über 7	115	86	201
	unter 7	2	3	5
Total		117	89	206

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,589 ^a	1	,443		
Continuity Correction ^b	,096	1	,756		
Likelihood Ratio	,582	1	,445		
Fisher's Exact Test				,654	,373
Linear-by-Linear Association	,586	1	,444		
N of Valid Cases	206				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,16.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for APGAR nach 10 Minuten (über 7 / unter 7)	2,006	,328	12,267
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,430	,486	4,213
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,713	,343	1,485
N of Valid Cases	206		

NVpH unter 7,25 * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
NVpH unter 7,25	über 7,25	94	73	167
	unter 7,25	9	5	14
Total		103	78	181

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,337 ^a	1	,562		
Continuity Correction ^b	,090	1	,765		
Likelihood Ratio	,343	1	,558		
Fisher's Exact Test				,780	,387
Linear-by-Linear Association	,335	1	,563		
N of Valid Cases	181				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,03.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for NVpH unter 7,25 (über 7,25 / unter 7,25)	,715	,230	2,226
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	,876	,580	1,323
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	1,224	,594	2,523
N of Valid Cases	181		

Geburtsgewicht unter 2500 g * PlazentaPraevia

Crosstab

Count

		PlazentaPraevia		Total
		minore Placenta praevia	majore Placenta praevia	
Geburtsgewicht unter 2500 g	Gewicht über 2500 g	96	48	144
	Gewicht unter 2499 g	22	42	64
Total		118	90	208

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	18,822 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	17,529	1	,000		
Likelihood Ratio	18,886	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	18,731	1	,000		
N of Valid Cases	208				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,69.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Geburtsgewicht unter 2500 g (Gewicht über 2500 g / Gewicht unter 2499 g)	3,818	2,051	7,108
For cohort PlazentaPraevia = minore Placenta praevia	1,939	1,356	2,773
For cohort PlazentaPraevia = majore Placenta praevia	,508	,380	,680
N of Valid Cases	208		