

Diplomarbeit

Häufigkeit von Wochenbettinfektionen nach  
operativen Plazentalösungen

eingereicht von

**Dana Maria Tschida**

Geb. Datum: 31. 05. 1986

zur Erlangung des akademischen Grades

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

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe**

unter der Anleitung von

**Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Philipp Klaritsch**

Graz, am 08. Mai 2012

## Eidesstattliche Erklärung

---

Ich, Dana Maria Tschida, versichere an Eides Statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe und selbstständig verfasst habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Ich versichere außerdem, dass ich keine andere als die angegebene Literatur verwendet habe. Diese Versicherung bezieht sich darüber hinaus auch auf alle in der Arbeit enthaltenen Zeichnungen, bildlichen Darstellungen und Diagramme.

Graz, am 08. Mai 2012

---

# Danksagung

---

Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Philipp Klaritsch der mir mit Rat und Tat zur Seite stand und mich während der gesamten Zeit kompetent und freundlich unterstützt hat. Danke für die Einführung in die Grundlagen des wissenschaftlichen Arbeitens und die tatkräftige Betreuung bei dieser Diplomarbeit.

Liebe Mama, lieber Papa, lieber Jakob! Ein großes Dankeschön gebührt auch euch, weil ihr mich in den Jahren meines Studiums so tatkräftig unterstützt habt. Und das nicht nur in den einfachen, sondern ganz besonders auch in schwierigen Zeiten.

Liebe Leonie! Freunde können vieles, du jedoch um einiges mehr. Du bist für mich nicht nur eine allerbeste Freundin während des Studiums geworden, sondern auch ein Teil von mir. Wir teilen lustige aber auch ganz ernste Stunden unseres Lebens und gerade deshalb möchte ich dich nicht missen wollen.

Liebe Kati! Vielen lieben Dank auch an dich für die lustige Studiumszeit und die wertvollen Lerneinheiten die ich mit dir teilen durfte.

Liebe Regina! Danke, dass du so eine unglaublich wertvolle Freundin für mich geworden bist!

# Zusammenfassung

---

**Hintergrund:** Plazentalösungsstörungen wie Plazenta adhaerens, accreta, increta oder percreta und Plazentarest in utero führen nach vaginalen Geburten häufig zu verstärkten Blutungen und müssen daher zeitnahe behandelt werden. Erzielen konservative Therapieversuche nicht den gewünschten Effekt, wird eine manuelle Plazentalösung oder eine manuelle Nachtastung erforderlich, was gelegentlich zu postoperativen Infektionen führt. Dabei könnten die Latenzzeit eines vorausgegangenen Blasensprungs, das Vorliegen vaginaler Infektionen, die chirurgische Technik und Erfahrung des Operateurs und eventuell weitere mit der Geburt in Verbindung stehende Faktoren eine Rolle spielen. Die vorliegende Diplomarbeit evaluiert die Häufigkeit postoperativer Infektionen und eventuelle mitverantwortliche Risikofaktoren.

**Methoden:** In einer retrospektiven Studie wurden die Daten aller Patientinnen mit operativ behandelten Plazentalösungsstörungen nach vaginalen Geburten im Zeitraum von 2005 bis 2010 untersucht. Die im Rahmen von Geburten an der Universitätsfrauenklinik Graz erhobenen Daten wurden aus der Geburtendatenbank PIA (ViewPoint) abgerufen. Zusätzliche Daten wie Laborwerte und andere Untersuchungen wurden aus dem medizinischen Dokumentationssystem (openMedocs) gewonnen. Wochenbettverlauf und handschriftliche Befunde konnten anhand der Patientenakten, Fieberkurven und Dekurse im hauseigenen Archiv nachvollzogen werden.

**Ergebnisse:** Im untersuchten Zeitraum mit 10.850 vaginalen Einlingsgeburten wurden 371 (3,42%) Patientinnen wegen einer postpartalen Plazentalösungsstörung behandelt. 244 (65,77%) Fälle zeigten eine Plazenta adhaerens, 13 (3,5%) Fälle eine Plazenta accreta, 20 (5,39%) Fälle eine verzögerte Lösung und ein Plazentarest in utero wurde in 94 (25,35%) Fällen gefunden. Bei 241 (64,96%) Patientinnen erfolgte eine manuelle Plazentalösung in Allgemeinnarkose, bei 102 (27,49%) Patientinnen eine manuelle Nachtastung und bei 20 (5,39%) eine manuelle Plazentalösung in Regionalanästhesie. In 8 (2,16%) Fällen konnten keine Angaben gefunden werden. Insgesamt wurden 4 (1,08%) Fälle mit Endometritis im Wochenbett und 2 (0,54%) mit letztlich nicht bestätigtem klinischem Verdacht auf eine Infektion gefunden. Bei allen Patientinnen mit

nachgewiesener Endometritis zeigte sich ein Plazentarest als wahrscheinliche Ursache der Infektion. Weitere eindeutige Risikofaktoren konnten aufgrund der geringen Zahl an Komplikationen nicht identifiziert werden.

**Diskussion:** Plazentalösungsstörungen betrafen 3,4% der vaginalen Einlingsgeburten. Das Auftreten einer Endometritis nach operativer Therapie dieser Plazentalösungsstörungen ist ein seltenes Ereignis (1,08%). Alle in der vorliegenden Studie identifizierten Endometritis-Fälle waren mit dem Vorhandensein eines residualen Plazentarestes assoziiert. Um Infektionen zu vermeiden, sollte die Durchführung der manuellen Plazentalösung möglichst vollständig erfolgen. Eine generelle perioperative Antibiotikaprophylaxe scheint anhand der vorliegenden Daten nicht sinnvoll.

## Abstract

---

**Background:** Retention of placental tissue after vaginal delivery may be caused by placenta adhaerens, accreta, increta or percreta and requires manual or surgical removal, which may lead to postoperative infections. Several conditions, including premature rupture of the membranes, preexisting vaginal infections, surgical technique as well as the surgeons experience may impact on the risk of infection. Aim of the study was to evaluate the frequency of postoperative infections and potential risk factors for this condition.

**Methods:** In this retrospective study, all patients with invasive treatment of retained placental tissue following vaginal delivery between 2005 and 2010 were evaluated. Data were retrieved from electronic databases like PIA (ViewPoint) and the local medical documentation system (openMedocs). Additional clinical information was gathered from medical records.

**Results:** From a total of 10,850 women with vaginal delivery 371 (3.42%) patients with invasive procedures for treatment of retained placental tissue were identified. 244 (65.77%) women had placenta adhaerens, 13 (3.5%) placenta accreta, 20 (5.39%) delayed expulsion and 94 (25.35%) a placental remnant in utero. In 241 (64.96%) patients manual removal of the placenta was done under general anaesthesia, in 20 (5.39%) cases the procedure was done under regional anaesthesia. In 102 (27.49%) patients manual removal of placental remnants were performed and in 8 (2.16%) cases no documentation was found. Four (1.08%) cases with endometritis were found, while in 2 (0.54%) additional cases infection was only clinically suspected but not confirmed. All patients with confirmed endometritis had a placental remnant as likely cause of the infection. Due to the small number of cases other risk factors could not be identified.

**Discussion:** Retention of placental tissue occurred in 3.4% of women with vaginal singleton delivery. Endometritis following invasive removal of retained placental tissue is a rare event (1.08%). All identified cases were associated with residual placental tissue. Invasive procedures should be performed as complete as possible to avoid subsequent endometritis. General perioperative antibiotics do not seem to be justified.

# Inhaltsverzeichnis

---

Eidesstattliche Erklärung .....	i
Danksagung .....	ii
Zusammenfassung .....	iii
Abstract .....	v
Inhaltsverzeichnis .....	vi
Glossar und Abkürzungsverzeichnis .....	x
Abbildungsverzeichnis .....	xii
Tabellenverzeichnis .....	xiii
1. EINLEITUNG .....	1
1.1. Problemstellung .....	1
2. PLAZENTA .....	2
2.1. Entwicklung, Aufbau und Funktion der Plazenta .....	2
2.2. Plazentapathologien .....	7
2.3. Plazentalösungsstörungen .....	9
2.4. Folgen von Plazentalösungsstörungen .....	13
2.5. Management bei Vorliegen einer Plazentalösungsstörung .....	14
3. WOCHENBETT .....	18
3.1. Die Physiologie des Wochenbetts .....	18
3.2. Die Pathologie des Wochenbetts .....	20
3.2.1. Allgemeiner Teil .....	20
3.2.2. Spezieller Teil – Schwerpunkt Infektionen .....	21
3.2.2.1. Puerperalfieber .....	21
3.2.2.2. Endometritis puerperalis .....	22
3.2.2.3. Adnexitis puerperalis .....	23
3.2.2.4. Parametritis puerperalis .....	24

3.2.2.5. Sepsis puerperalis .....	24
4. MATERIAL UND METHODEN .....	26
4.1. Allgemeines.....	26
4.2. Datenexploration .....	26
5. ERGEBNISSE - allgemeiner Teil.....	29
5.1. Das Patientenkollektiv .....	29
5.1.1. Übersichtsstatistik .....	29
5.1.3. Zielkollektiv .....	30
5.1.4. Zielkollektiv: Jahresübersicht .....	31
5.1.5. Altersgruppen .....	32
5.1.5.1. Übersicht gesamt.....	32
5.1.5.2. Übersicht Jahresstatistik.....	32
5.2. Parität und Schwangerschaftswochen .....	33
5.2.1. Anzahl an Schwangerschaften .....	33
5.2.2. Parität .....	34
5.2.3. Schwangerschaftswochen .....	34
5.3. Kollektiv an geborenen Kindern .....	35
5.4. Geburtsfaktoren .....	36
5.4.1. Geburtsmodus .....	36
5.4.1.1. Übersicht .....	36
5.4.1.2. Geburtsmodus Zielkollektiv.....	37
5.4.2. Anästhesie .....	37
5.5. Maßnahmen zur Plazentalösung.....	39
5.5.1. Credé .....	39
5.5.2. manuelle Nachtastungen und Plazentalösungen .....	39
5.6. Plazenta .....	40
5.6.1. Art der Plazentationsstörung.....	40
5.6.2. Plazentabeurteilung .....	40

5.6.3. Plazentalokalisation im Uterus .....	41
5.7. Geburtsrisiken-Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung ....	43
5.7.1. Plazentalösungsstörungen in einer vorherigen Schwangerschaft.....	43
5.7.2. Operationen, Verletzungen oder Eingriffe am Uterus .....	44
5.7.2.1. Sectio.....	44
5.7.2.2. Curettagen .....	44
5.7.2.3. Andere .....	44
5.7.3. Frühgeburt .....	44
5.7.4. Plazentagewicht .....	45
5.7.5. mütterliches Alter über 35 Jahre.....	45
5.7.6. Multiparität .....	45
5.8. Wochenbettverlauf .....	46
5.8.1. Übersicht.....	46
5.8.2. Fieber und Dauer der Fieberperiode.....	46
5.8.3. Aufenthaltsdauer.....	47
5.8.4. Entzündungswerte .....	47
5.8.5. Antibiotikagabe .....	49
5.9. Risiken einer Infektion im Wochenbett - ausgelöst durch eine Plazentalösungsstörung .....	50
5.9.1. Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt.....	50
5.9.2. Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom.....	51
5.9.3. Streptokokken-B-Infektion.....	51
5.9.4. Art der angewandten Operation.....	51
5.9.5. Plazentarest nach operativer Intervention.....	51
5.9.6. Entbindende Ärzte und Assistenzen .....	51
5. ERGEBNISSE - spezieller Teil .....	53
5.10. Übersicht - Wochenbett.....	53
5.11. Endometritis - Wochenbett.....	54
5.11.1. Fallaufarbeitung .....	54

5.11.1.1. Fall I.....	54
5.11.1.2. Fall II.....	56
5.11.1.3. Fall III.....	57
5.11.1.4. Fall IV .....	58
5.11.2. Zusammenfassung der Fälle .....	59
5.11.2.1. Datum der Geburt und Alter der Patientin.....	59
5.11.2.2. Antibiotikagabe unter Curettage bzw. im Wochenbett .....	59
5.11.2.3. Frühwochenbett.....	60
5.11.2.4. Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung .....	60
5.11.2.5. mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett .....	61
5.12. Verdacht auf Endometritis .....	62
5.12.1. Fallaufarbeitung .....	62
5.12.1.1. Fall I.....	62
5.12.1.2. Fall II.....	63
5.12.2. Zusammenfassung der Fälle mit Verdacht auf eine Endometritis .....	64
5.12.2.1. Datum der Geburt und Alter der Patientin.....	64
5.12.2.2. Frühwochenbett.....	64
5.12.2.3. Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung .....	64
5.12.2.4. mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett .....	65
6. DISKUSSION .....	66
7. RESUMEE.....	72
Abbildungsverzeichnis.....	73
Tabellenverzeichnis.....	73
Literaturverzeichnis .....	74

## Glossar und Abkürzungsverzeichnis

---

AIS	Amnioninfektionssyndrom
AN	Allgemeinnarkose
BEL	Beckenendlage
bez.	bezogen
bzw.	beziehungsweise
CRP	C-reaktives Protein
FSH	follikelstimulierendes Hormon
FE	Forzepsextraktion
G/l	Gramm pro Liter
HCG	Choriongonadotropin
HCT	Chorionthyreotropin
HPL	Plazentalaktogen
inkl.	inklusive
i.v.	intravenös
k. A.	keine Angaben
LH	luteinisierendes Hormon
man. NT	manuelle Nachtastung
ml	Milliliter
mg	Milligramm
mg/l	Milligramm pro Liter
NTG	Nitroglycerin
o. B.	ohne Befunde
PDA	Periduralanästhesie
p. c.	post conceptionem
SS.	Schwangerschaft
SSW.	Schwangerschaftswoche
Staph.	Staphylokokkus

TILAK	Tiroler Landeskrankenanstalten GmbH
µg	Mikrogramm
VE	Vakuumextraktion
vorz.	vorzeitig(e)
WHO	World Health Organisation

# Abbildungsverzeichnis

---

<b>Abbildung 1:</b> Nidation und Entwicklung der Plazenta (Breckwoldt et al., 2007)....	3
<b>Abbildung 2:</b> Aufbau einer reifen Plazenta (Breckwoldt et al., 2007).....	4
<b>Abbildung 3:</b> Plazentopathologien (siehe Abbildungsverzeichnis).....	7
<b>Abbildung 4:</b> Handgriffe zur Lösung und Entfernung der Plazenta (Breckwoldt et al., 2007).....	15
<b>Abbildung 5:</b> Übersichtsstatistik über die Gesamtanzahl und der Anzahl der vaginalen Geburten von 2005 bis 2010 .....	29
<b>Abbildung 6:</b> Jahresübersicht-Patientenkollektiv .....	30
<b>Abbildung 7:</b> Zielkollektiv - Anzahl an Patientinnen von 2005 bis 2010 .....	31
<b>Abbildung 8:</b> Übersicht über den Geburtsmodus von 2005 bis 2010.....	36
<b>Abbildung 9:</b> Übersicht über den Geburtsmodus des Zielkollektivs.....	37
<b>Abbildung 10:</b> Credé Handgriff .....	39
<b>Abbildung 11:</b> Plazentalokalisationen im Überblick .....	41
<b>Abbildung 12:</b> Fieberdiagramm .....	46
<b>Abbildung 13:</b> Fieberperioden im Überblick.....	47

# Tabellenverzeichnis

---

<b>Tabelle 1:</b> Immunschutz für das Schwangerschaftsprodukt als haploidantisches Allotransplantat (Breckwoldt et al., 2007).....	6
<b>Tabelle 2:</b> Latenz zwischen Entbindung und Auftreten einer Endometritis in Abhängigkeit vom Erreger (Petersen, 2010).....	23
<b>Tabelle 3:</b> Einteilung des Zielkollektivs in Altersgruppen .....	32
<b>Tabelle 4:</b> Übersicht über das Durchschnittsalter in den Jahren 2005 bis 2010 ..	32
<b>Tabelle 5:</b> Anzahl an Schwangerschaften des Zielkollektivs im Überblick.....	33
<b>Tabelle 6:</b> Anzahl an Geburten des Zielkollektivs im Überblick .....	34
<b>Tabelle 7:</b> Schwangerschaftswochen und deren Anzahl an Geburten im Überblick .....	34
<b>Tabelle 8:</b> Geburtsgewicht des Kinderkollektivs im Überblick.....	35
<b>Tabelle 9:</b> Anästhesieverfahren im Überblick .....	38
<b>Tabelle 10:</b> Überblick über die makroskopische Plazentabeurteilung.....	40
<b>Tabelle 11:</b> Plazentagewicht im Überblick .....	42
<b>Tabelle 12:</b> Anzahl an Frühgeburten im Zeitraum 2005 bis 2010 im Überblick....	44
<b>Tabelle 13:</b> mütterliches Alter über 35 Jahren im Überblick .....	45
<b>Tabelle 14:</b> Leukozytenwerte im Überblick .....	48
<b>Tabelle 15:</b> CRP Werte im Überblick .....	49
<b>Tabelle 16:</b> Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt im Überblick .....	50
<b>Tabelle 17:</b> 1. Operateur und Assistenzen im Überblick.....	52
<b>Tabelle 18:</b> Wochenbetterkrankungen im Überblick .....	53
<b>Tabelle 19:</b> nachgewiesene Endometritiszfälle im Überblick entsprechend Datum der Geburt und Alter der Patientin .....	59
<b>Tabelle 20:</b> verwendete Antibiotika unter Curettage im Überblick .....	59
<b>Tabelle 21:</b> Angaben über das Frühwochenbett im Überblick .....	60
<b>Tabelle 22:</b> Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung im Überblick.....	60
<b>Tabelle 23:</b> mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett im Überblick .....	61
<b>Tabelle 24:</b> Überblick entsprechend Datum der Geburt und Alter der Patientin ..	64

<b>Tabelle 25:</b> Angaben über das Frühwochenbett im Überblick .....	64
<b>Tabelle 26:</b> Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung im Überblick.....	64
<b>Tabelle 27:</b> mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett im Überblick.....	65

# ALLGEMEINER TEIL

## 1. EINLEITUNG

---

### 1.1. Problemstellung

In der Schwangerschaft spielt die Plazenta als einzige anatomisch strukturelle Verbindung zwischen Mutter und Kind eine zentrale Rolle. Nur durch eine adäquate Plazentaentwicklung wird eine erfolgreiche fetale Entwicklung gewährleistet und das Überleben des Ungeborenen gesichert.

Kommt es in der Nachgeburtsperiode innerhalb von 30 Minuten nicht zur vollständigen Ausstoßung der Plazenta, spricht man von einer Plazentalösungsstörung. Dies kann unmittelbar postpartal oder im Rahmen des Wochenbetts zu Komplikationen wie starken Blutungen oder Infektionen wie Endo(myo)metritis bis hin zur Puerperalsepsis führen.

Die vorliegende Arbeit untersucht das Auftreten von postoperativen Komplikationen nach therapeutischen Eingriffen im Rahmen von Plazentalösungsstörungen, wie manuellen Plazentalösungen, Nachtastungen und Curettagen. Dabei sollen auch eventuell prädisponierende Risikofaktoren erhoben und dargestellt werden.

## 2. PLAZENTA

---

### 2.1. Entwicklung, Aufbau und Funktion der Plazenta

Die Zygote, bestehend aus zwei haploiden Geschlechtszellen, differenziert sich im Rahmen des Transportes durch die Tube in das Uteruscavum, innerhalb der ersten 30 Stunden nach der Fertilisation, in zwei als Blastomeren bezeichnete Tochterzellen. Diese wiederum teilen sich weiter in die sogenannte Morula und rund vier Tagen später weiter in die Blastozyste.

Die Blastozyste setzt sich aus zwei verschiedenen Zellschichten zusammen. Auf der einen Seite eine zentral angeordnete Zellmasse, der Embryoblast, welcher sich später weiter zum Embryonalkörper differenziert und auf der anderen Seite die äußere Zellschicht, der Trophoblast, aus dem sich später Plazenta und Chorion entwickeln.

In weiterer Folge bilden sich aus dem Trophoblasten zwei weitere Zellschichten. Ein innerer Zytotrophoblast und ein äußerer Synzytiotrophoblast.

Zwischen dem 7. und 12. Tag post conceptionem (p. c.) erfolgt die Nidation des Trophoblasten ins Endometrium meist im Bereich des Fundus uteri.

Enzymatische Vorgänge helfen dem Trophoblasten, sich in die Kompakta- und Spongiosaschicht des dezidual umgewandelten Endometriums einzuwachsen. Das Endometrium, genauer gesagt das Stratum functionale des Endometriums, bereitet sich im Rahmen einer Schwangerschaft auf die folgende Nidation vor und wird daher auch Dezidua genannt.

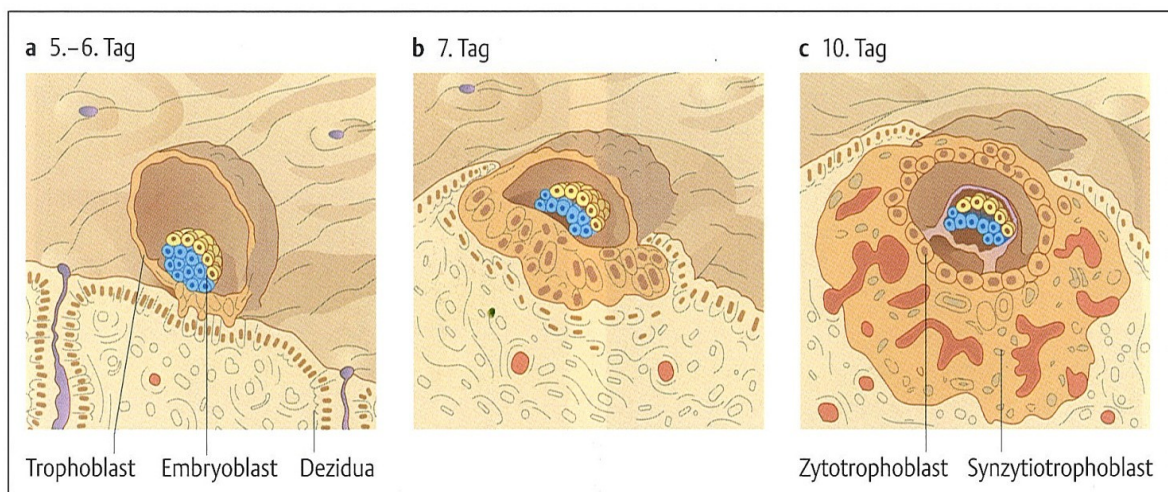
Ab dem neunten Tag p. c., wird der Synzytiotrophoblast durch zunehmende Lakunenbildung schwammartig gelockert und die mütterlichen Kapillargefäße, man spricht dann von Sinusoiden, erweitern sich im Bereich des Implantationsortes. Der Trophoblast dringt immer weiter in die Dezidua ein und arrodiiert die mütterlichen Sinusoiden, woraufhin mütterliches Blut in die Trophoblastenlakunen einsickern kann.

Durch Proliferation des Zytotrophoblasten entstehen um den 13. Tag die Primärzotten, oder auch Chorionzotten genannt, welche sich durch Einwachsen von Mesenchym weiter zu Sekundärzotten differenzieren. Am Ende der 3. Woche

bilden sich zusätzlich noch Kapillaren aus, die innerhalb des Mesenchymkerns entstehen. Ab diesem Schritt werden die Sekundärzotten zu Tertiärzotten. Das Chorion, auch Zottenhaut genannt, ist anfangs gleichmäßig mit Zotten besetzt, man spricht dann von einem Chorion villosum. Ab dem zweiten Monat degenerieren die Zotten auf der Seite der Dezidua capsularis (Chorion laeve), sie überzieht die Seite des Keimes der direkt zum Uteruscavum hingerrichtet ist, während es im Bereich der Dezidua basalis, sie befindet sich zwischen Keimanlage und Myometrium, zu einer verstärkten Vermehrung der Zotten mit zunehmender Invasion in die Dezidua kommt. Hierbei entsteht der fetale Anteil der Plazenta, das Chorion frondosum. Im Gegensatz dazu wird der maternale Anteil der Plazenta von der Dezidua basalis beziehungsweise vom Endometrium selbst gebildet.

Im Bereich zwischen Chorion frondosum und Dezidua basalis entsteht ein mit maternalem Blut gefüllter Hohlraum, in den die Stammzotten mit ihren Verästelungen, den Zottenbäumen, von der Choriondeckplatte hineinragen. Jede Plazenta besteht aus zirka 10-38 Kotyledonen, Läppchen, welche durch das Einsprießen von Septen aus der Dezidual- beziehungsweise Basalplatte ausgehend, entstehen. Jeder Kotyledon enthält zwei oder mehr Zottenbäume. Dass die Septen mit der Chorionplatte nicht in Kontakt treten, stehen die einzelnen Kotyledonen untereinander in Verbindung. Um dennoch einen gewissen Halt zu gewährleisten, stehen der Plazenta als Stütze so genannte Haftzottenstämme zu Verfügung, welche von der Choriondeckplatte zur Dezidua basalis ziehen.

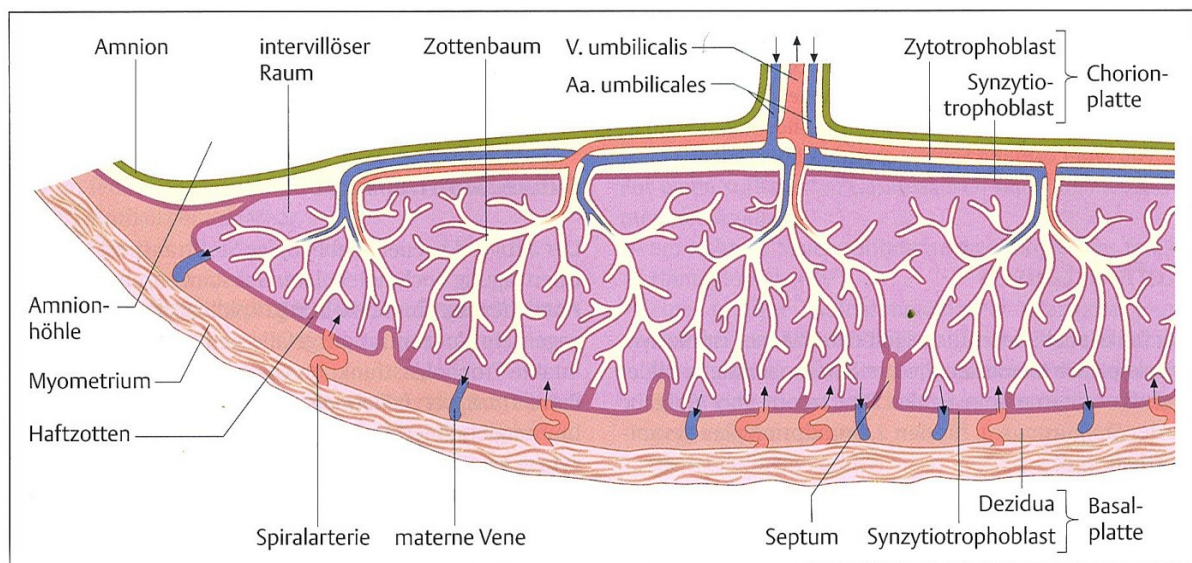
**Abbildung 1:** Nidation und Entwicklung der Plazenta (Breckwoldt et al., 2007)



Die Plazenta erreicht um die 14. Schwangerschaftswoche (SSW.) ihre endgültige Form und zielt nach dem Ende des Dickenwachstums bis zum 5. Monat nur noch auf ein Flächenwachstum ab. Um die 20. SSW. liegt der Durchmesser der Plazenta bei zirka zehn Zentimetern. Zum Geburtstermin hat sich der Durchmesser auf 20 Zentimeter verdoppelt und die Plazenta hat nun ein Gewicht von zirka 500 Gramm und eine Dicke von zirka zwei bis vier Zentimetern erreicht. In gewissem Maße korreliert das Gewicht der Plazenta auch mit dem Gewicht des Ungeborenen. (Stauber, Weyerstahl, 2007)

Am Aufbau einer Plazenta sind diverse Funktionseinheiten beteiligt, darunter fallen das intervillöse Kapillarsystem, die Haftzotten, die Nabelschnur, die Kotyledonen und die Spiralarterien.

**Abbildung 2:** Aufbau einer reifen Plazenta (Breckwoldt et al., 2007)



Die Plazenta stellt ein intervillöses Kapillarsystem dar und umfasst zwei Teile: Das Chorion frondosum und die Decidua basalis.

Im Zwischenraum befindet sich ein mit mütterlichem Blut gefüllter Raum, der so genannte intervillöse Raum, in welchen Zotten eintauchen und somit namensgebend für das intervillöse labyrinthartige Kapillarsystem sind.

Die Decidua basalis stellt neben den zwei anderen Abschnitten der Decidua

graviditatis, Decidua basalis und Decidua capsularis, den Teil zwischen Frucht und Myometrium dar. Die Decidua basalis besteht wiederum aus zwei Anteilen, der Decidua compacta, die innere feste Schicht und der Decidua spongiosa, die äußere und aufgelockerte Schicht.

Wenn es im Rahmen der Nachgeburt zu einer Plazentalösung kommt, dann erfolgt diese in der Decidua spongiosa. Somit kommt es bei der Geburt der Plazenta zu einem Ausstoßen der Decidua compacta und einem Teil der Decidua spongiosa. Das Chorion frondosum erhält Anteile der Chorionplatte, bestehend aus einem einschichtigen, prismatischen Amnionepithel inklusive Basalmembran, Chorionbindegewebe und Chorionepithel, und den von ihr ausgehenden Zotten. Zu einer vollständigen Plazentaeinheit gehören auch die Haftzotten. Sie bilden die Zottenstämme die von der Chorionplatte bis hin zur Decidua basalis ziehen und dort anhaften. Das schwammartige Zottengerüst entsteht durch Abzweigungen der Zottenäste aus den dazugehörigen Bäumen und verlaufen geschlängelt und gewunden.

Die Nabelschnur, welche von der fetalen Seite der Chorionplatte weg und zum Fetus hinzieht enthält eine Nabelvene, die Vena umbilicalis und zwei Arterien, die Arteriae umbilicales. Die Vena umbilicalis befördert sauerstoffreiches, die beiden Arterien sauerstoffarmes Blut.

Durchschnittlich 19 Kotyledonen, die Lappeneinheiten der Plazenta, befinden sich auf der maternalen Seite. Die abgegrenzten Felder entstehen durch leistenartige Vorsprünge der Decidua compacta und bilden somit eine oftmals gegliedert wirkende Oberfläche.

72 Längs-, Spiralarterien, die stark gewunden verlaufen und trichterartig geformte Venen darstellen, versorgen die Plazenta mit ausreichend Blut.

Die zuvor bereits beschriebenen Kotyledonen präsentieren sich als fetale und maternale funktionelle Hauptströmungseinheiten der Plazenta. Das maternale arterielle Blut fließt von den basalen Arterienmündungen in Richtung der Chorionplatte und strömt von dort über die Zotten hinweg zur Basalplatte zurück. In dem kurzen Zeitraum, in dem sich das Blut im intervillösen Spalt befindet, kommt es zum Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid zur Aufnahme von Abbauprodukten in das maternale Blut und zum Übergang von Nährstoffen wie Glukose, Vitamine, Elektrolyte, Amino-, und Fettsäuren. Ebenfalls können

Medikamente wie zum Beispiel Inhalationsanästhetika, lipophile und hydrophile Substanzen mit niedrigem Molekulargewicht, Blutzellen und Makromoleküle transferiert werden.

Die Plazenta besitzt im Grunde drei wesentliche Aufgaben: Stoffaustausch, Hormonproduktion und immunologischer Barriere.

Die endokrine Funktion besteht in der Produktion der Proteohormone:

Choriongonadotropin (HCG), Plazentalaktogen (HPL), Chorionthyreotropin (HCT), und der Produktion der Steroidhormone: Östrogene und Gestagene.

(Dudenhausen, 2008)

Das Schwangerschaftsprodukt präsentiert sich als haploidantisches Allotransplantat im Uterus und da es von der gleichen Spezies stammt und das genetische Material zugleich vom Vater trägt, muss ein spezieller Immunschutz gegeben sein, um einer Abstoßungsreaktion gegen paternale Antigene entgegenwirken zu können. Die heutzutage bekannten Faktoren, die hier eine Rolle spielen, sind in folgender Tabelle aufgelistet: (Breckwoldt et al., 2007)

**Tabelle 1:** Immunschutz für das Schwangerschaftsprodukt als haploidantisches Allotransplantat (Breckwoldt et al., 2007)

<i>immunprotektive Faktoren</i>	<i>immunologische Bedeutung</i>
Uterus	Immuntoleranz
verminderte Trophoblastantigentität	Nichterkennen der Trophoblastantigene
Bildung blockierender Antikörper durch die Mutter	Besetzung der Trophoblastfläche und Blockierung der Immunantwort mit Schaffung einer immunologischen Toleranz gegenüber Fremdgewebe (eine unzureichende bzw. fehlende Bildung blockierender Antikörper wird als mögliche Ursache habitueller Aborte angesehen)
maternale $\alpha_2$ -Glykoproteine	Immunsuppression

Progesteron	Stimulierung der Produktion antigenmaskierender Antikörper und Anreicherung von T-Supressorzelle
Glukokortikoide	Herabsetzung der immunologischen Reaktionsbereitschaft der Mutter

## 2.2. Plazentapathologien

Neben Reifungsstörungen, Plazentainfarkten und Entzündungen können auch Formenanomalien vorliegen. Diese Formenanomalien sind für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse. Sie können folgend eingeteilt werden:

1. nach dem Ansatz der Nabelschnur
2. nach der Form der Plazenta
3. nach der Invasionstiefe der Plazenta

Die Invasionstiefe der Plazenta ist entscheidend für die postpartale Lösung der Plazenta. Je tiefer die Zotten in das mütterliche Endometrium und Myometrium und auch noch weiter einwachsen, desto schwieriger gestaltet sich auch die Lösung. Man unterscheidet grob drei Invasionsstörungen: Placenta accreta, Placenta increta und Placenta percreta.

**Abbildung 3:** Plazentapathologien (siehe Abbildungsverzeichnis)



Bei der Placenta accreta spielt das Fehlen der Dezidua basalis und somit das Einwachsen der Zotten bis an den Rand des maternalen Myometriums eine Rolle. Bei der Placenta increta, wachsen die Zotten bis in das Myometrium ein und bei der Placenta percreta erreichen die Zotten sogar die Serosa des Uterus, beziehungsweise kann die Invasion bis in die umliegenden anatomischen Strukturen fortschreiten. Ursache für eine Placenta percreta kann auch eine vorbestehende Sectionarbe sein. (Breckwoldt et al., 2007)

Eine Studie aus dem Jahre 2009 präsentiert eine detaillierte Einteilung der Placenta accreta. Es werden drei Plazenta-accreta-Typen unterschieden. Wenn alle Kotyledonen in den Störprozess involviert sind, spricht man von einer *totalen Placenta accreta*, wenn nur teilweise Kotyledonen bis über die Basalschicht eingewachsen sind von einer *partiellen Placenta accreta*, und von einer *fokalen Placenta accreta*, wenn nur ein einzelner Kotyledon fest mit der mütterlichen Seite verankert ist. (Rizwan et al., 2009)

Kommt es zu einer unvollständigen Lösung der Plazenta, wird in der Geburtshilfe der Ausdruck Placenta adhaerens verwendet. Weitere Plazentapathologien stellen der Plazentarest in utero beziehungsweise der Plazentapolyp dar. Beide Formen ergeben sich bei unvollständiger Ausstoßung der Plazenta in der postpartalen Phase und unterscheiden sich dahingehend, dass der Plazentapolyp im Gegensatz zum Plazentarest nicht nur ein zurückgebliebenes Reststück im Uterus ist, sondern zusätzlich von Schichten von geronnenem Blut umgeben ist. Klinisch fallen beide Pathologien im Wochenbett durch starke, plötzlich auftretende Blutungen im Verlauf der ersten Wochen auf.

Problematisch gestaltet sich die Therapie bei unvollständig gelöster Plazenta insofern, als bei einer Curettage wegen der peripartal stark aufgelockerten Uteruswand relativ leicht eine Perforation erfolgen kann. Gelegentlich führt infiziertes Plazentarestgewebe zu einer Endometritis die zur zusätzlichen Aufweichung des Gewebes und damit zu höchster Perforation führt, weshalb eine vorsichtige und langsame Ausschabung, möglichst unter sonographischer Kontrolle und laufender Oxytozininfusion empfohlen wird.

Weiters sollte nach jeder Curettage eine histologische Untersuchung des gewonnenen Gewebes durchgeführt werden, um den Plazentarest zu bestätigen, beziehungsweise einen Trophoblasttumor auszuschließen. Generell wird daher nach jeder Geburt die Plazenta makroskopisch auf ihre Vollständigkeit geprüft. Geprüft werden sollen sowohl die Zottenkomplexe, die Kotyledonen und der deziduale Überzug, als auch bei Vorhandensein mehrerer Plazentateile, ob sich diese lückenlos aneinanderlegen lassen.

Liegt der Verdacht auf eine unvollständige Lösung der Plazenta vor, geht auch nur ein bohnen großes Stück ab, muss nachgetastet werden. Bleiben Plazentareste im Uterus zurück, besteht die Gefahr einer atonischen Blutung unmittelbar postpartal oder im Wochenbett; hier spricht man dann von einer Spätblutung oder Sekundärblutung. Infektionen bis hin zur Entstehung einer puerperalen Sepsis beziehungsweise die Umwandlung des Restplazentagewebes in einen Trophoblasttumor muss befürchtet werden. (Dudenhausen, 2008)

### 2.3. Plazentalösungsstörungen

Von einer Störung der Plazentalösung kann dann ausgegangen werden, wenn die Plazenta nicht binnen der ersten 30 Minuten nach Geburt des Kindes vollständig entwickelt ist, und/oder die Blutungsmenge 300 ml übersteigt.

In der Literatur gibt es verschiedene Auffassungen über die normale Lösungsdauer der Plazenta mit Angaben von 10 bis 60 Minuten bis zu 30 bis 60 Minuten. (Banks et al., 2005; Tandberg et al., 1999)

Andere Literatur nennt einen Zeitraum von 20 bis hin zu 200 Minuten. (Rizwan et al., 2009, verweisend auf "A Guide to Effektive Care in Pregnancy and Childbirth" von Enkin MW et al., 1995)

Plazentalösungsstörungen können funktionell im Sinne einer Wehenschwäche bedingt sein, man spricht dann von einer Placenta adhaerens. Auf der anderen Seite können anatomische Ursachen wie Placenta accreta, increta oder percreta Schuld an der unvollständigen Entwicklung sein. Wie bereits unter Punkt 2.2.

beschrieben, definieren sich die unterschiedlichen Plazentaformen durch deren Variabilität in den Invasionsstiefen. (Stauber, Weyerstahl, 2007)

Eine Studie aus dem Jahr 1997 besagt, dass eine Plazentalösungsstörung dadurch entstehen soll, dass bei vorab durchgeführten Dilatationen, Curettagen, manuellen Plazentalösungen und Kaiserschnitten das Endometrium soweit geschädigt wird, dass es dadurch einfacher zum pathologischen Anhaften der Plazenta kommen kann. (Adelusi et al., 1997)

Der Lösungsmechanismus der Plazenta beruht auf einer Flächenverschiebung als Folge von Uteruskontraktionen und -retraktionen. Das retroplazentare Myometrium erzeugt Kontraktionen, um die Plazenta von ihrem Platz zu lösen und auszustoßen. Dieser Mechanismus beansprucht normalerweise nur 10 bis 20 Minuten. Zeichen der Lösung können sein: Das Schröder-Zeichen, welches ein Ansteigen des Uterus im mütterlichen Abdomen über den Nabel anzeigt, eine Verformung des Uterus von scheibenförmig zu kugelförmig, eine Längenzunahme der Nabelschnur und vaginaler Blutverlust.

Störungen der Plazentalösung verkomplizieren weltweit rund 2% der Geburten und stellen eine signifikante Ursache für postpartale maternale Morbidität und Mortalität dar. Nur eine rasche klinische Intervention kann dann das Leben der Mutter nachhaltig schützen. (Banks et al., 2005)

In der Geburtshilfe werden zwei Arten des Umgangs mit Plazentalösungen diskutiert. Zum einen die konservative Haltung, welche das Abwarten der spontanen Lösung und Entwicklung der Plazenta beinhaltet. Zum anderen das aktive Management der Plazentalösung, welches die Gabe des wehenfördernden Medikaments, Oxytocin, beinhaltet. Direkt nach der Geburt des Kindes und der Abnabelung erfolgt die Verabreichung, um eine unterstützende und wehenfördernde Maßnahme zu setzen.

In der Literatur werden ganz unterschiedliche Ursachen für das Auftreten einer retinierten Plazenta diskutiert. Folgende Risikofaktoren für das Auftreten retinierter Plazenten postpartal werden erwähnt: Bereits stattgehabte Plazentalösungsstörung in einer vorangegangenen Schwangerschaft,

Verletzungen oder chirurgische Eingriffe am Uterus in der Anamnese, wie zum Beispiel Myomenukleationen oder Sectiones, Frühgeburten, exogen induzierte Geburten und Multiparität. (Banks et al., 2005)

Eine retrospektive Studie von Soltan und Khashoggi, untersuchte im Zeitrahmen von Jänner 1990 bis Dezember 1995 mögliche Risikofaktoren, die mit einer Lösungsstörung der Plazenta in Verbindung gebracht werden könnten.

An der Studie nahmen 146 Patientinnen teil, die ihr Kind vaginal zur Welt brachten und postpartal an einer Plazentalösungsstörung litten. Insgesamt gab es in diesem Zeitraum 26.315 Geburten. Daraus diente ein Kollektiv aus 300

komplikationslosen vaginalen Geburten als Kontrollgruppe, das unter den gleichen Konditionen evaluiert wurde. Auf einen Fall aus der Testgruppe kamen also zwei

Fälle aus der Kontrollgruppe. Maternales Alter, Parität, Gestationsalter, anamnestische Abnormalitäten beziehungsweise Operationen am Uterus, Sectioverfahren, Curettagen in der Anamnese, Anästhesieverfahren während der Geburt, Einleitung der Geburt, Frühgeburt, Dauer der Geburt,

Plazentalokalisation, Plazentagewicht, Geschlecht und Geburtsgewicht des Neugeborenen und eine bereits stattgehabte retinierte Plazenta in einer früheren Schwangerschaft fielen als Risikofaktoren ins Untersuchungsfeld.

Die Studie lieferte nach statistischer Auswertung folgende Ergebnisse:

Mit absteigender Häufigkeit werden folgende Risikofaktoren genannt:

1. bereits stattgehabte Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft
2. vorausgegangene Operationen am Uterus
3. Frühgeburt
4. mütterliches Alter über 35 Jahre
5. Plazentagewicht unter 601 Gramm
6. anästhesiologische Anwendung von Pethidin
7. Geburtseinleitung und Multiparität ab fünf Geburten aufwärts.

Diese Risikofaktoren waren mit einer Plazentaretention assoziiert.

Das Vorhandensein einer Mehrlingsschwangerschaft, die Lokalisation des Plazentasitzes, eine verlängerte Geburtsdauer beziehungsweise das Kindsgeschlecht und Gewicht konnten nicht mit einer retinierten Plazenta in Verbindung gebracht werden. (Soltan et al., 1997)

Im „Spekulum-Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe“ wurde im Jahre 2010 über den Risikofaktor „Kaiserschnitt“ berichtet. Das Thema „Plazentalösungsstörungen in Zusammenhang mit zunehmender Sectiorate“ wurde von H. Husslein und K. M. Chalubinski untersucht. Als Ursache für den Zusammenhang einer vorausgegangenen Sectio mit dem Entstehen einer pathologischen Plazentainvasion wird der hypoxische Zustand des Narbengewebes angenommen.

Eine sauerstoffarme Umgebung, welche in der Frühschwangerschaft physiologischerweise gegeben ist, bringt den Synzytiotrophoblasten dazu in das Endometrium ein zu dringen. Erfolgt an dieser Stelle der Sectionarbe bei einer erneuten Schwangerschaft die Einnistung der Eizelle, und herrscht dort eine naturgemäße über das Physiologische hinausgehende Hypoxie, steigt dadurch die Inzidenz für die Entwicklung einer pathologischen Invasion der Plazenta im Rahmen von Placenta accreta, percreta und increta, beziehungsweise die Entstehung einer Plazenta praevia. (Unter Plazenta praevia versteht man den muttermundnahen Sitz einer Plazenta, wobei die Cervix uteri dabei teilweise oder auch ganz verlegt sein kann.) Beruhend auf dieser Tatsache besteht ein enger Zusammenhang zwischen Plazentationsstörungen und der Kaiserschnittfrequenz. Federführend für die Zunahme der Plazentalösungsstörungen könnte der Anstieg der Sectiones sein. „In den vergangenen Jahrzehnten kam es in Österreich, sowie weltweit zu einem deutlichen Anstieg der Kaiserschnitttrate, welche nach Angaben des österreichischen Geburtenregisters der TILAK 17,5% im Jahr 1999 und 27,8% im Jahr 2009 betrug. Einen zusätzlich beunruhigenden Faktor stellt die Tatsache dar, dass in Österreich die Häufigkeit einer primären Re-Sectio im Jahr 2004 (letzte veröffentlichte Daten) 71,4% betrug. Von der Gesamtfrequenz aller Sectiones hat sich der Anteil der primären Re-Sectiones von 2,7% im Jahr 2005 auf 3,9% im Jahr 2009 gesteigert“. (Husslein et al., 2010; TILAK, 2010)

## 2.4. Folgen von Plazentalösungsstörungen

Kommt es eben nicht zur regelrechten Lösung der Plazenta können potentiell für die Mutter schwerwiegenden Komplikationen auftreten, die stets einer Intervention gebrauchten. Durch den aufgrund der unvollständigen Plazentaentwicklung ausgelösten primären Blutverlust unmittelbar nach der Geburt kann sich ein hypovolämischer Schock entwickeln, welcher mit Symptomen wie Blässe, Zentralisation und Tachykardie einhergeht.

Auch sekundär kann postpartal eine Hämorrhagie auftreten, meist dann aber durch zurückgebliebene Fragmente der Plazenta verursacht. (Banks et al., 2005)

Das Wochenbett, welches einen Zeitraum von zirka sechs Wochen umfasst und die Zeit von der Entbindung bis zur Rückbildung der physischen und psychischen Veränderungen durch Schwangerschaft und Geburt beinhaltet, kann eine Reihe von Komplikationen beinhalten, unter anderem auch verursacht durch Plazentalösungsstörung beziehungsweise deren Therapie.

Von klinischer Bedeutung und daher Fragestellung dieser Arbeit ist das pathologische Wochenbett, definiert durch einen fieberhaften Krankheitsprozess im Wochenbett, der durch Eindringen von pathogenen Bakterien in eine der Geburtswunden entstanden sein kann. Als Geburtswunden können sich die Plazentahaftstelle, Verletzungen des unteren Uterinsegments, des Zervixkanals, der Vagina oder Vulva, Scheiden- beziehungsweise Dammrisse oder Episiotomiewunden und die Sectionarbe ergeben. Probleme die sich dadurch im Wochenbett einstellen können sind Entzündungen, reichend von lokal begrenzten Entzündungen, über Endometritis, Myometritis, Parametritis bis hin zur Puerperalsepsis oder Peritonitis. (Kimmig et al., 2004)

## 2.5. Management bei Vorliegen einer Plazentalösungsstörung

Grundsätzlich stehen dem Geburtshelfer bei Vorliegen einer Plazentalösungsstörung verschiedene Therapiemöglichkeiten zu Verfügung. Vorbeugend werden bereits bei Durchtreten des kindlichen Kopfes Wehenmittel verabreicht, um eine verstärkte Lösungsblutung oder atonische Nachblutung zu vermeiden und die Plazentalösung zu fördern. Als Wehenmittel wird Oxytocin (Syntocinon®) intravenös verabreicht. (Dudenhausen, 2008)

Oxytocin wird wie Vasopressin im Hinterlappen der Hypophyse gebildet und in Antwort auf ein Aktionspotential durch kalziuminduzierte Exozytose in den systemischen Kreislauf freigesetzt. Stimuli, die die Freisetzungskaskade induzieren sind sowohl der Saugreiz und die Dilatation der Milchgänge, als auch die Cervixstimulation oder die Dilatation der Vagina im Rahmen eines Koitus oder der Geburt.

In der Frühschwangerschaft ist der Uterus auf Oxytocin wenig sensibel, nähert sich jedoch der Zeitpunkt der Geburt steigert sich die Sensibilität und erreicht im Rahmen des Geburtsvorgangs und für kurze Zeit postpartal den Höhepunkt. Über G-Protein-gekoppelte Membranrezeptoren wirkt Oxytocin in den glatten Muskelzellen des mütterlichen Myometriums und steuert somit die Kraft und die Frequenz der Kontraktionen. Die Folge der Oxytocineinwirkung bewirkt auch eine Ausschüttung von Prostaglandinen, wobei die Ursache nicht komplett geklärt ist, ob es ein primärer Effekt ist oder sich der Effekt aus den Uteruskontraktionen ergibt.

In der Geburtshilfe wird das Wehenmittel zum einen zur Förderung der Plazentaablösung und zur Unterstützung der Ausstoßung der Plazenta verwendet, nach manueller Plazentalösung um eine postpartale Hämorrhagie zu verhindern und zum anderen zur Einleitung der Geburt, bei primärer und sekundärer Wehenschwäche, bei postpartaler Uterusatonie und bei Stillschwierigkeiten durch mangelhafte Milchejektion.

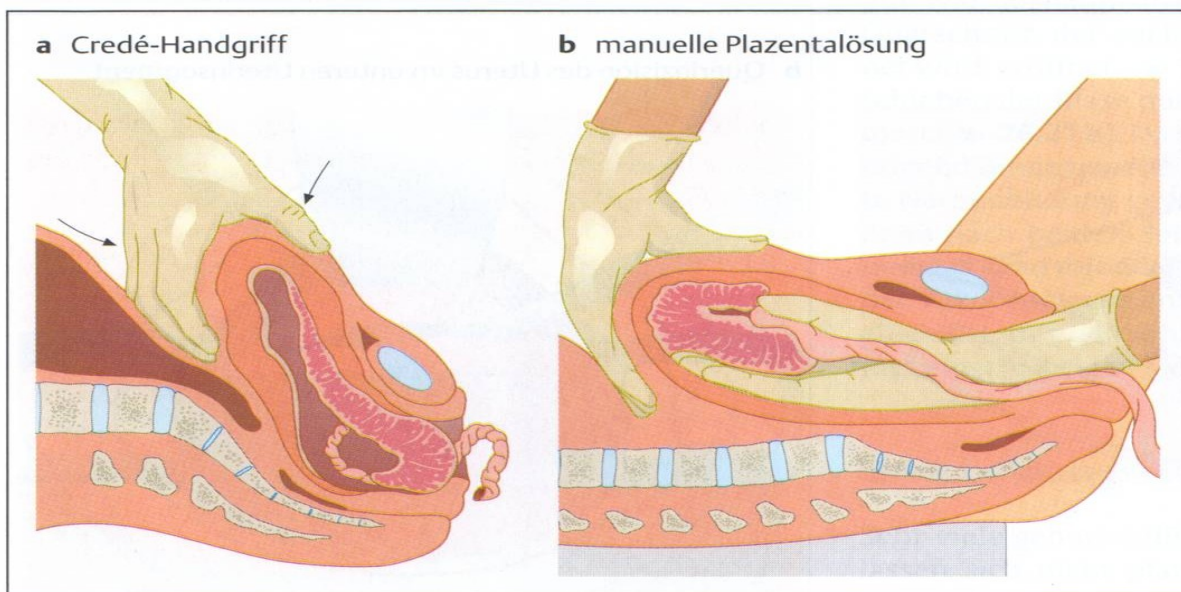
Alternativ zu Oxytocin werden gelegentlich auch die Mutterkornalkaloide Ergometrin und Methylergometrin verwendet. Sie bewirken als partielle Agonisten

an  $\alpha$ -Adrenorezeptoren, sowie an manchen Serotoninrezeptoren, eine Kontraktion des Myometriums. (Aktories et al., 2005)

Weitere Therapiemöglichkeiten um ein Voranschreiten der Plazentaablösung zu fördern sind das Setzen eines Harnblasenkatheters und die Uterusmassage. Ein Blasenkatheter soll dann gelegt werden, wenn bei der Frau ein spontanes Harnlassen unmöglich ist und um dem hemmenden Effekt der vollen Harnblase auf die Nachgeburtswehen beziehungsweise um das Zurückhalten der bereits gelösten Plazenta im Uterus entgegen wirken zu können. Bleibt der Erfolg aus, kann mit einer leichten Massage des Uterus von außen, das Auflegen von Eis auf die Blase oder durch den Credé'sche Handgriff die Ausstoßung der Plazenta erzielt werden. Löst sich die Plazenta daraufhin nicht, muss mithilfe einer manuellen Lösung weiter vorgegangen werden. (Dudenhausen, 2008)

Der Credé-Handgriff kann sowohl in oder ohne Narkose durchgeführt werden und gestaltet sich im flachen Umfassen des Fundus uteri nach Anreiben einer Wehe und das Exprimieren der Plazenta mit kontrollierter Kraft in Richtung des Vaginalausganges. (Breckwoldt et al., 2007)

**Abbildung 4:** Handgriffe zur Lösung und Entfernung der Plazenta (Breckwoldt et al., 2007)



Bei der manuellen Plazentalösung wird vorzugsweise die rechte Hand um den Fundus uteri gelegt um diesen so kräftig ins Becken zu drücken bis der äußere Muttermund beinahe in der Vulva sichtbar wird. Nach Desinfektion wird unter möglichst sterilen Bedingungen mit der linken Hand in den Uterus eingegangen. Um das Auffinden des gelösten Teiles der Plazenta zu erleichtern, kann die rechte Hand kurzfristig den oberen Teil loslassen und die Nabelschnur stramm ziehen. So kann nun ein Entlanggleiten an der Nabelschnur der linken Hand ermöglicht werden und der Sitz der Nachgeburt rasch aufgespürt werden. Wird die richtige Schicht zwischen bereits gelöster Plazenta und Uteruswand gefunden, können am besten mit der Kleinfingerseite sägende Bewegungen durchgeführt werden um die Plazenta zu lösen. Simultan drückt die rechte Hand von außen dagegen und schiebt den Uterus nach kaudal.

Um ein Abreißen von Plazentateilen zu vermeiden muss darauf geachtet werden, dass die dominierende Kraft von außen ausgeht. Die im Uterus befindliche Hand hat lediglich die Aufgabe sich in der richtigen Schicht zu befinden und die Plazenta nach ihrer Lösung zu fassen. Hat sich die Plazenta nun endgültig gelöst, bleibt die linke Hand im Uteruscavum um die Haftfläche auf mögliche Restbestandteile zu untersuchen. Während die Plazenta durch Zug an der Nabelschnur geborgen wird, verweilt die Hand stets im Uterus, um auch nach Exploration eine wiederholte Kontrolle der Haftfläche durch zu führen. (Dudenhausen, 2008)

Gelegentlich wird an eine manuelle Plazentalösung eine Curettage des Uterus angeschlossen, um mögliche zurückgebliebenen Plazentaresten zu entfernen. Um eine Perforation durch die Manipulation zu vermeiden sollte der Uterus von außen durch manuellen Gegendruck unterstützt werden. Die gezielte Gabe eines Kontraktionsmittels während der Curettage mit Oxytocin oder Sulproston soll eine verstärkte Blutung vermeiden. Auch postinterventionell sollte aufgrund der Gefahr der Ausbildung eines atonischen Uterus, und damit verbunden ein möglicher starker Blutverlust, ein Kontraktionsmittel verabreicht werden.

(Stauber, Weyerstahl, 2007)

In diversen Studien wurde Nitroglycerin (NTG) in verschiedenartigen Darreichungsformen zur Lösung von retinierten Plazenten untersucht. Im Journal "Gynecologic and Obstetric Investigation" erschien 2003 ein Artikel zum Thema "Intravenous Nitroglycerin in the Management of Retained Placenta".

Nitroglycerin findet als Vasodilatator und hypotensives Agens sowohl in der Behandlung einer Angina pectoris, der Herzinsuffizienz, hypertensiver Krisen und bei akutem Myokardinfarkt Anwendung, als auch in der Geburtshilfe bei Plazentalösungsstörungen, Steißgeburten, Inversion des Uterus, Frühgeburten und als Unterstützung zur Geburt des zweiten Zwillings.

Die Studie beschäftigte sich mit der Gabe von intravenösem Nitroglycerin zur Lösung einer nach 30 Minuten nicht gelösten Plazenta. Den Patientinnen wurden in mehreren Schritten Dosen an Nitroglycerin verabreicht, bis es zu einem endgültigen Lösen der Plazenta kam. Im Anschluss an den Lösungsmechanismus wurden Oxytocin und Ergometrinpräparate verabreicht. Bei dieser Studie wurden insgesamt an 30 Patientinnen ein ebensolches Verfahren angewandt und erzielte ein erstaunliches Ergebnis. Bei allen Patientinnen kam es spätestens nach einer Dosis von 200µg zur Lösung der retinierten Plazenta. Unter der NTG-Gabe kam es zu einem statistisch nicht signifikanten Blutdruckabfall mit reflektorischem Pulsanstieg und zu keinen die Patientinnen vital bedrohenden Zuständen wie Hypotension, uterine Atonie, Transfusionen oder Curettagen. (Chedraui et al., 2003)

In einer weiteren Studie, aus dem International Journal of Gynecology & Obstetrics, aus dem Jahre 2005 versuchte man mittels sublingual verabreichtem Nitroglycerin statistisch den Effekt zur Lösung einer retinierten Plazenta nachzuweisen. 24 Patientinnen dienten als Kollektiv, 12 davon bekamen nach misslungenem Versuch per leichtem Zug an der Nabelschnur eine Plazentalösung zu erreichen 1 mg Nitroglycerin sublingual verabreicht, den restlichen 12, unter gleichen Bedingungen, wurde mit einem Placebopräparat sublingual gearbeitet. Ergebnis der Studie war, dass bei 12 der mit NTG sublingual therapierten Patientinnen eine Lösung der Plazenta erreicht werden konnte, in der Placebogruppe jedoch nur eine. (Bullarbo et al., 2005)

## 3. WOCHENBETT

---

### 3.1. Die Physiologie des Wochenbetts

Das Wochenbett, Puerperium, wird in zwei Phasen eingeteilt. Die erste Phase erstreckt sich über den Zeitraum von der Ausstoßung der Nachgeburt bis hin zum siebten Tag, dieser wird als „Frühwochenbett“ bezeichnet. Die Zeit danach, zirka 6 Wochen, wird das eigentliche Wochenbett genannt und inkludiert die vollständige Rückbildung von genitalen und extragenitalen Schwangerschaftsveränderungen und der hormonellen Umstellung.

Im Rahmen des Wochenbetts kommt es zur Rückbildung von Uterus, Blase und Darm, sowie zu hämodynamischen und hormonellen Veränderungen. Durch Kontraktion und Muskelabbau des Uterus und Regeneration des Endometriums kommt es im Wochenbett zur Involution des Uterus und damit zu einer Abnahme seines Gewichtes von 1-1,2 Kilogramm und 16-18 Zentimetern postpartum in 6 Wochen zu einem Gewicht von nur noch 100 Gramm und einer Größe von 6-8 Zentimetern. Die Rückbildung des gesamten Uterus, die Konsistenz und Druckschmerzhaftigkeit desselben, die Beurteilung der Lochien hinsichtlich Menge, Farbe und Geruch und letztendlich auch der Verschluss der Zervix wird klinisch durch die einfache Palpation verifiziert. Postpartal kommt es zu einem raschen Abfall der beiden Hormone Östrogen und Progesteron, welche eine Expression von proteolytischen Enzymen verursachen, die den Abbau, der unter der Schwangerschaft entstandenen hyperplastischen und hypertrophen uterinen Muskulatur, hervorrufen.

Die Regeneration des Endometriums geschieht über Endometriumdrüsen, die als Rest des Ausstoßungsvorganges übrig geblieben sind. Diese werden durch Epithel und Stromazellen ersetzt und bilden damit ein niedrigproliferiertes Endometrium bereits 10 Tage nach der Geburt.

Direkt nach der Geburt befindet sich der Fundus auf Höhe zwischen Symphyse und Nabel, bereits einen Tag postpartal im Bereich der Nabelhöhle, am dritten beziehungsweise achten Wochenbetttag drei Querfinger unter dem Nabel, beziehungsweise zwei Querfinger über der Symphyse und am zehnten Tag post

partum bereits an der Symphysenoberkante. Zur Beurteilung der Uterusrückbildung kann auch ein Ultraschallgerät Hilfe leisten. (Breckwoldt et al., 2007)

Ein weiterer physiologischer Vorgang in den ersten vier Wochen des Wochenbetts ist die Ausstoßung von Wundsekret welches von Blut, Leukozyten und Resten von der enzymatisch abgebauten Dezidua gebildet wird. Diese Wundsekrete werden in der Geburtshilfe Lochien genannt, welche sich farblich von Woche zu Woche verändern. Als „Lochia rubra“ wird das rein blutige Sekret der ersten Wochen genannt, in der zweiten Woche verändert sich die Farbe in Richtung bräunlich-rot und wird „Lochia fuscia“ genannt, die dritte Woche ist geprägt von der Ausstoßung von nekrotischem Zellmaterial welches sich als gelbes Sekret erweist, „Lochia flava“, und zu guter Letzt die vierte Woche mit Abschluss der Wundheilung und weißem Sekret, die „Lochia alba“.

Auch die ödematös veränderte und hypervaskularisierte Vagina und die Vulva bilden sich in den ersten 6 Wochen wieder zurück. Auch extragenitale Veränderungen werden im Wochenbett beschrieben. Im blutbildenden System kommt es allmählich zu einer Rückbildung und Eistellung des zuvor erhöhten Blutvolumens, wodurch aber durch gleichzeitigen Anstieg von Thrombozyten- und Gerinnungsfaktoren die Gefahr thrombembolischer Ereignisse steigt. Es kann auch zum Anstieg der Entzündungsparameter wie Leukozyten und dem C-reaktiven Protein (CRP) kommen.

Die Nieren und ableitenden Harnwege erzeugen zunächst eine verstärkte Diurese und die bei Wöchnerinnen häufig beobachtete Proteinurie und Glukosurie normalisiert sich. Das gesamte Verdauungssystem und speziell eine, unter der Schwangerschaft möglicherweise stattgehabten Darmträgheit regeneriert sich allmählich. Weiters kommt es meistens rasch zur Festigung des Beckenbodens und zur Straffung der Bauchdeckenmuskulatur. Auch eine Hormonumstellung findet im Wochenbett auf physiologische Weise statt. Es kommt zur Abnahme der Steroidhormone Östrogen und Gestagen durch Wegfall der hormonproduzierenden Plazenta und damit zur wichtigen Laktation am 3. bis 5. Wochenbetttag. Weiters werden vermehrt das luteinisierende Hormon (LH) und das follikelstimulierende Hormon (FSH), beides gonadotropine Hormone gebildet.

Bei einer Überexpression von Prolaktin kommt es bei regelmäßig stillenden Frauen reflektorisch zu einer so genannten Stillamenorrhö, während sich bei nicht stillenden Frauen die Menstruation normalerweise nach 6-12 Wochen wieder einstellt. Psychische Veränderungen im Wochenbett können einerseits geprägt sein durch Euphorie, wahrscheinlich basierend auf die vermehrte Ausschüttung von Endorphinen, andererseits aber auch durch depressive Verstimmungen, die bis zur Wochenbettdepression hin führen können. (Stauber, Weyerstahl, 2007)

## 3.2. Die Pathologie des Wochenbetts

### 3.2.1. Allgemeiner Teil

Neben dem physiologischen Wochenbett können auch diverse Wochenbettpathologien auftreten. Neben der Rückbildungsstörung des Uterus kann auch ein Lochialstau, Lochiometra, das Wochenbett erschweren. Basierend auf Rückstände von Plazentaresten oder wandständigen Blutkoageln kann im Wochenbett eine verstärkte vaginale Blutung hervorgerufen werden. Ursächlich können dafür aber auch Blutungen aus Zervix-, Vaginal- oder Dammrissen, und Blutungen bei einem atonischen Uterus nach kompletter Ausstoßung von Schwangerschaftsresten wie Plazenta und Eihäuten sein. Meist kommt es nach einem symptomfreien Intervall im Laufe des Wochenbetts zu einer vermehrten und schubweisen Blutung, begleitet von einer verringerten Rückbildung des Uterus und einem noch klaffenden Zervixkanal nach Tagen. Bei Verbleiben von Plazentaresten kann eine Ausräumung mit anschließender sorgfältiger Curettage erfolgen. Wichtig für die vorliegende Arbeit sind vor allem im Wochenbett auftretende Infektionen, durch medizinische Intervention im Rahmen einer Störung der Plazentalösung.

Auch thrombembolische Ereignisse wie eine oberflächliche Thrombose, eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose oder eine Lungenembolie und auch Erkrankungen der Harnwege wie eine Zystitis, Pyelonephritis puerperalis,

Harninkontinenz oder Fistelbildungen können das Wochenbett verkomplizieren. Weitere Pathologien des Wochenbetts sind hormonale Störungen mit Laktationsatrophie der Genitale oder ein Sheehan-Syndrom, gestationsbedingte Pelveopathien und puerperale Psychosen. (Breckwoldt et al., 2007)

### 3.2.2. Spezieller Teil – Schwerpunkt Infektionen

#### 3.2.2.1. Puerperalfieber

Das Puerperalfieber, oder auch Kindbettfieber genannt, umfasst den Begriff aller postpartal im Wochenbett entstandenen Infektionen ausgehend von den Genitalorganen. Darunter fallen die Infektionen des Genitaltraktes (Endometritis, Endomyometritis), der Adnexe, des Pelveoperitoneums, der Parametrien und die generalisierte puerperale Sepsis, wie auch allgemeine Harnwegsinfekte und die Mastitis puerperalis.

Man geht von einer allgemeinen Sterblichkeit im Wochenbett von 2-3 Frauen pro 100 000 Lebendgeburten aus, wovon speziell das Puerperalfieber eine Müttersterblichkeit von 25% verursacht. Zu den speziellen Verlaufsformen gehören septische Thrombophlebitiden, Endotoxinschock, intravasale Gerinnungen, Lungenembolien und im schlimmsten Falle ein Multiorganversagen. Verschiedene mit der Geburt in Verbindung stehende Faktoren können Auslöser einer Keimaszension sein. Dazu zählen nicht vollständig verheilte Wundflächen, ein Stau der Lochien oder peripartale operative Eingriffe.

Aus der Gruppe der aeroben und anaeroben Keime kommen Staphylokokken, Streptokokken und Escherichia coli-Bakterien in Betracht, im Weiteren können aber auch Chlamydien, Mykoplasmen, Clostridien, Bacteroides und B-Streptokokken, aufgrund der anatomischen Nähe der Vagina, des Dammes, der Urethra und des Darmes zum Geburtskanal, leicht eine Infektion auslösen.

Die durch die Keime verursachte Infektion kann sich rein auf das Uteruscavum, also lokal beschränken, kann aber auch lymphogen, kanalikulär und hämatogen streuen. Folgen davon sind Entzündungen der Beckenorgane oder eine generalisierte Sepsis.

Symptomatisch fällt als klinisches Leitsymptom Fieber auf, der Uterus ist druckschmerzhaft, die Patientin verspürt eine allgemeine Schwäche mit zunehmendem Gesundheitsverfall und im Blutbild steigt das für eine Entzündung typische CRP an. Die Gabe von Antibiotika ist Therapie der Wahl, richtet sich aber individuell immer nach Schweregrad und Verlauf. (Breckwoldt et al., 2007)

#### 3.2.2.2. *Endometritis puerperalis*

Die Endometritis puerperalis beschränkt sich generell auf das Endometrium selbst und erhält seinen Ursprung meist in der ehemaligen Haftfläche der Plazenta. Sind auch Schichten des uterinen Myometriums betroffen kann von einer Endomyometritis gesprochen werden. Das Allgemeinbefinden der Wöchnerinnen ist bei subfebrilen Temperaturen meist gut, auffallend sind ein ausgeprägt druckschmerzhafter Uterus (Kantenschmerz), übel riechende Lochien und leichte vaginale Blutungen.

Treten eines oder mehrerer dieser Symptome auf, muss an eine Endometritis gedacht werden und eine Intervention eingeleitet werden um ein weiteres Fortschreiten in Richtung Sepsis zu verhindern. Die Gabe von Kontraktionsmittel und Spasmolytika kann hier vorerst Abhilfe schaffen. Bestehen weitergehend hohe Entzündungszeichen und stellt sich keine Verbesserung des Gesundheitszustandes der Wöchnerin ein, muss eine Antibiotikatherapie in weiterer Folge eingesetzt werden. (Dudenhausen, 2008)

A-Streptokokken, Staphylokokkus aureus, Enterobakterien, Anaerobier und Chlamydien stellen die auslösenden Erreger der Endo(myo)metritis dar. Je nach Latenzzeit zwischen Entbindung und Auftreten einer Endometritis können die diversen Erreger in den Vordergrund treten. Eine Frühinfektion, meist nach wenigen Stunden, kann auf eine Infektion durch A-Streptokokken hinweisen, bei einer Spätendometritis nach mehreren Wochen können Chlamydien Auslöser der Infektion sein. (Petersen, 2010)

**Tabelle 2:** Latenz zwischen Entbindung und Auftreten einer Endometritis in Abhängigkeit vom Erreger (Petersen, 2010)

<i>Erreger</i>	<i>Zeitintervall nach Entbindung</i>
A-Streptokokken	wenige Stunden
Staph. aureus, Enterobakterien	1-3 Tage
Anaerobier	3-5 Tage
Chlamydien	4-6 Wochen

### 3.2.2.3. Adnexitis puerperalis

Jede Endometritis kann weiter ascendieren und über die Adnexe hinaus weitere Infektionen verursachen. Die Entzündungskaskade kann folgenden Verlauf nehmen: Beginnend mit einer lokalen Entzündung der Schleimhäute der Tuben, Endosalpingitis, können weitergreifend die Fimbrienenenden verkleben und eine Pyosalpinx puerperalis entstehen.

Kommt es jedoch zu einer massiven Keimaszension mit hochvirulenten Keimen, kann sich die Entzündung auf das Peritoneum ausbreiten. Meist lässt sich die Peritonitis auf eine lokale Stelle begrenzen und eine diffuse Streuung ist selten. Auch eine perforierte Pyosalpinx, oder eine von den Keimen schichtweise durchwanderte Pyosalpinx kann eine Peritonitis nach sich ziehen.

Ist der Entzündungsprozess von langer Dauer können auch die topographisch nahe gelegenen Ovarien in Mitleidenschaft gezogen werden und Ovarialabszesse entstehen, welche nach Perforation eine diffuse Streuung der pathogenen Keime in den Bauchraum und damit eine generalisierte Peritonitis verursachen können. (Dudenhausen, 2008) Auch hier werden therapeutisch Antibiotika eingesetzt.

#### 3.2.2.4. *Parametritis puerperalis*

Die Parametritis puerperalis lässt sich in zwei Stufen einteilen. Zum einen in die Myometritis puerperalis mit Abszessbildungen, Nekrosen und Ödembildungen im Bereich der Muskelwand, zum anderen in die Parametritis puerperalis selbst, ein phlegmonöser Entzündungsprozess des extraperitonealen Bindegewebes, welcher seinen Ausgangspunkt in einem infizierten Teil der unteren Uteruswand oder des oberen Scheidenbereiches findet. In weiterer Folge kommt es zur Infektion und Thrombosierung der sich im entzündlich infizierten Bereich befindlichen Venen. (Dudenhausen, 2008)

Klinisch zeigen sich bei der rektalen Untersuchung druckschmerzhafte parametranne Infiltrate, der Uterus ist meist zur gesunden Seite hin verdrängt, Schmerzausstrahlung ins kleine Becken sowie Fieber und erhöhte Entzündungswerte. Die Therapie der Parametritis puerperalis hat zwei Ansatzpunkte. Auf der einen Seite muss die allgemeine Infektion mit Antibiotika unter Berücksichtigung des Keimspektrums therapeutisch behandelt werden. Zum anderen kann chirurgisch eine Punktion oder Spaltung des Abszesses notwendig werden. (Breckwoldt et al., 2007)

#### 3.2.2.5. *Sepsis puerperalis*

Die Sepsis puerperalis findet ihren Ausgangspunkt meist in einer Endometritis, Endomyometritis oder Thrombophlebitis des kleinen Beckens und stellt den finalen Punkt des Puerperalfiebers dar. Über hämatogene Streuung pathologischer Keime kommt es zu einer generalisierten Infektion und in weiterer Folge zu einem Multiorganversagen. (Breckwoldt et al., 2007)

Manchmal finden sich auch „septische Metastasen“ in Niere, Milz, Leber, Gelenken, Muskulatur, Knochenmark, Auge, Haut oder dem Nervensystem. (Dudenhausen, 2008)

Ein reduzierter Allgemeinzustand der Wöchnerin in Kombination mit Tachykardie, Hypotonie, Tachypnoe, Hämolyse und eine Linksverschiebung der Leukozytenzahl, lässt auf das Vorliegen einer Puerperalsepsis schließen.

Kommt es zu keiner raschen und adäquaten Therapie muss mit einem Endotoxinschock als Folge des Zerfalls der Bakterien, gerechnet werden. Zur Verschlechterung des allgemeinen Befindens gesellschaften sich Anurie, Herz-Kreislaufversagen, Leberversagen auch eine schwere Verbrauchskoagulopathie mit disseminierter intravasaler Gerinnung hinzu.

Neben der intensivmedizinischen Betreuung, um eine Kreislaufstabilität aufrecht zu erhalten, muss eine breite antibiotische Abdeckung erfolgen und eine Hysterektomie in Betracht gezogen werden um den Sepsisherd zu beseitigen.

(Breckwoldt et al., 2007)

# SPEZIELLER TEIL

## 4. MATERIAL UND METHODEN

---

### 4.1. Allgemeines

Die folgende Diplomarbeit basiert auf einer klinisch retrospektiven Datenanalyse an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz. Seit Ende des Jahres 2003 werden an der Universitätsfrauenklinik Graz die im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt erhobenen Daten in einer eigens dafür angelegten Datenbank – PIA, ViewPoint – gesammelt und können daraus abgerufen werden. Ein weiteres Computerdatenprogramm mit dem Namen openMedocs dient als krankenhausesweites medizinisches Dokumentationssystem und beinhaltet Arztbriefe, Laborwerte und andere Untersuchungsergebnisse. Im hauseigenen Archiv werden die handschriftlichen Patientenakten gelagert und können dort eingesehen werden. Sie enthalten Daten und Dekurse von Beginn der Geburt an, über den Wochenbettverlauf bis hin zur Entlassung.

### 4.2. Datenexploration

Zu Beginn wurden alle Patientinnen die im Zeitrahmen von Beginn des Jahres 2005 bis hin zum Ende des Jahres 2010 eine Plazentalösungsstörung hatten in einer Excel Datei zusammengefasst und durch weitere Daten aus den oben erwähnten Quellen ergänzt.

Folgende Parameter wurden extrahiert und teilweise statistisch ausgewertet:

#### Mutter

- Alter mittels Geburtsdatum
- Parität
- Gravida
- Gestationsalter bei Geburt
- Vorerkrankungen und genitale Voroperationen
- Schwangerschaftskomplikationen

#### Kind

- Geburtsdatum und Geburtsuhrzeit des Kindes
- Geschlecht
- Geburtsgewicht
- Kindslage
- Lebendgeburt
- APGAR

#### Mit der Schwangerschaft und der Geburt in Beziehung stehende Parameter

- Plazentation
- Plazentasitz
- Dauer der Austreibungsperiode
- Gestose
- Blasensprung (Datum und Uhrzeit)
- Intervall Blasensprung – Geburt
- Plazentagewicht
- Plazentabeurteilung
- Plazentaentwicklung (Datum)
- Geburtsrisiken

#### Eingriff

- Entbindender Arzt und Assistenz
- Geburtsmodus (spontan, VE, FE, BEL)

- Anästhesie
- Maßnahmen zur Plazentalösung

### Wochenbett

- Wochenbettverlauf
- Labor
- Abstrich
- Antibiotikagabe
- Fieber inklusive Dauer der Fieberperiode ab 39 Grad Celsius
- Aufenthaltsdauer

## 5. ERGEBNISSE - allgemeiner Teil

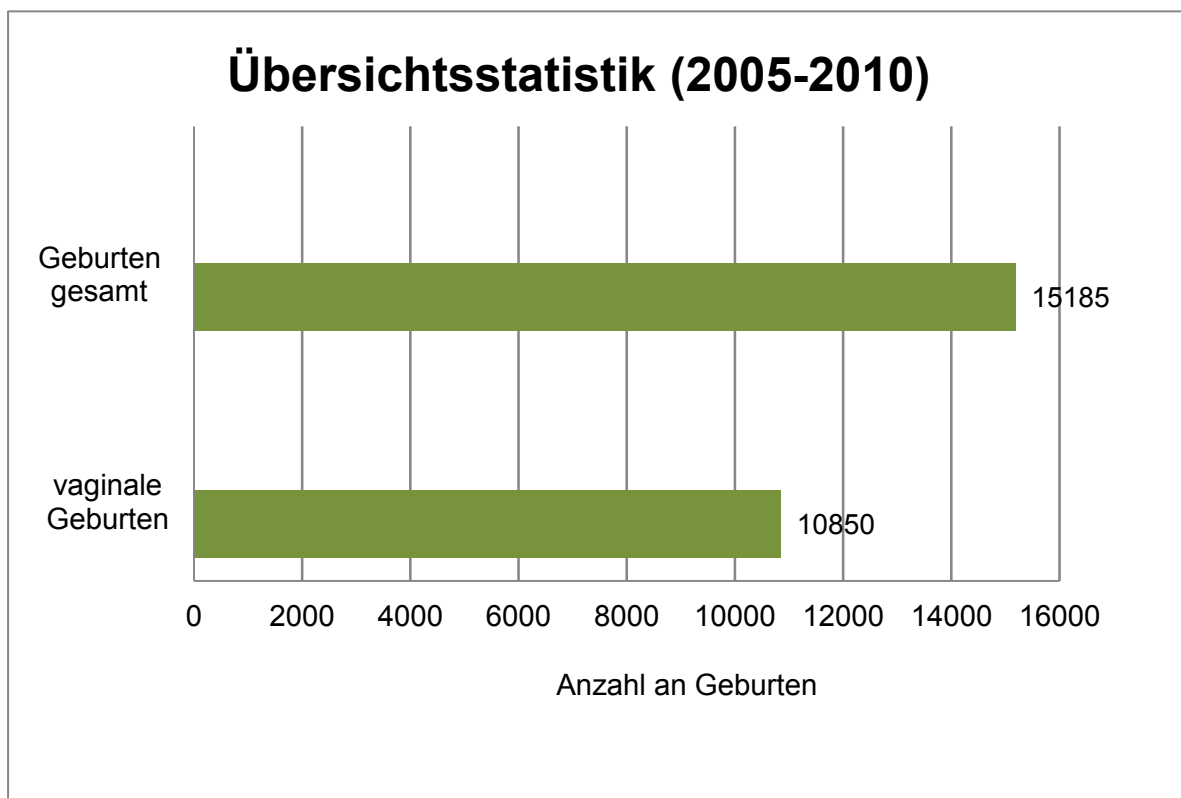
---

### 5.1. Das Patientenkollektiv

#### 5.1.1. Übersichtsstatistik

Im Zeitraum vom 1. 1. 2005 bis zum 31. 12. 2010 haben an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe in Graz insgesamt 15.185 Schwangere ein Kind zur Welt gebracht, davon wurden 10.850 (71,45%) Geburten vaginal entbunden.

**Abbildung 5:** Übersichtsstatistik über die Gesamtanzahl und der Anzahl der vaginalen Geburten von 2005 bis 2010

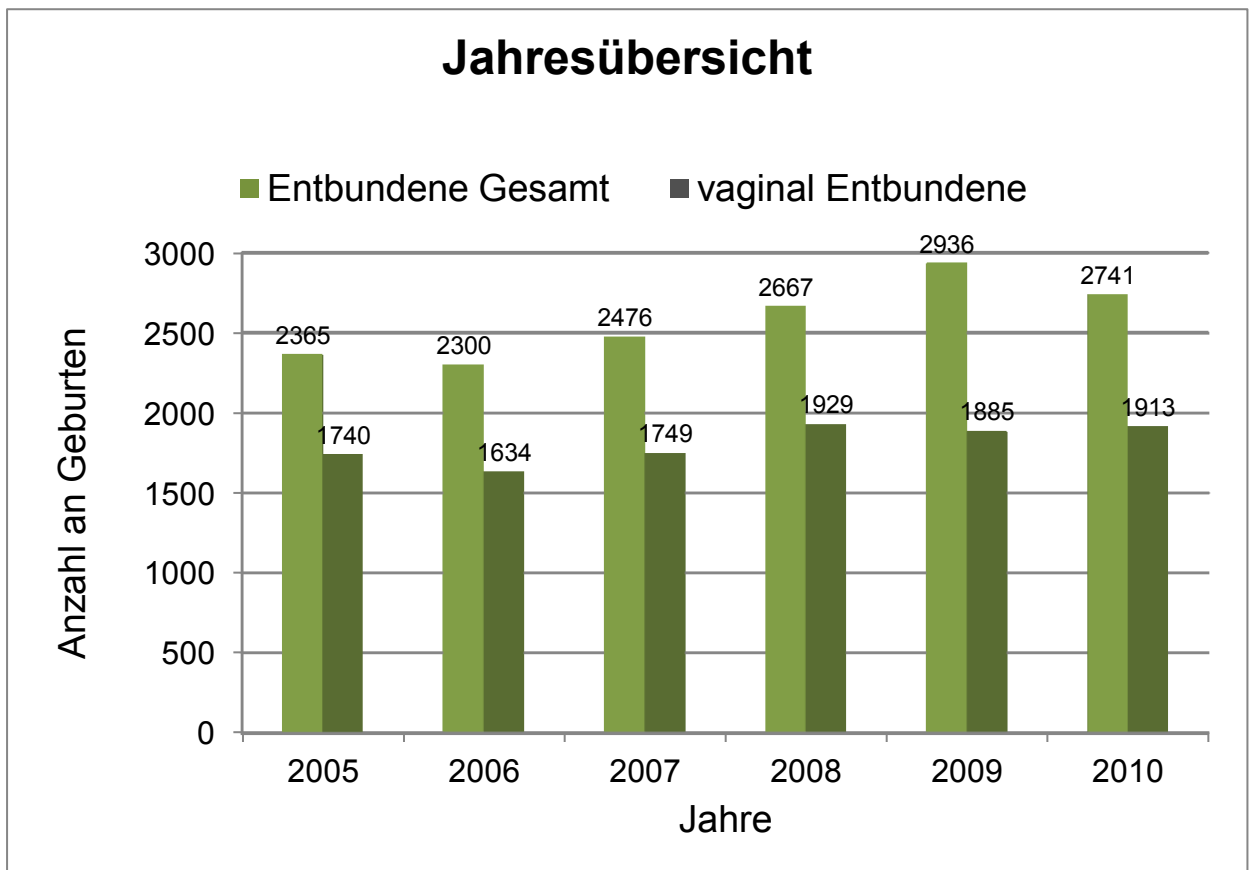


#### 5.1.2. Jahresübersicht

Im Jahr 2005 wurden insgesamt 2.365 Geburten verzeichnet, davon 1.740 (73,57%) vaginal Entbundene. Im darauffolgenden Jahr 2006 waren es insgesamt 2.300 Geburten und 1.634 (71,04%) Vaginale. 2007 waren es 2.476 und 1.749

(70,64%) vaginal entbundenen Geburten. 2008 ergab sich eine Gesamtanzahl von 2.667 entbundenen Schwangeren mit einem Anteil von 1.929 (72,33%) vaginal entbundenen Geburten. 2009 wurden insgesamt 2.936 Geburten dokumentiert, 1.885 (64,2%) davon über den vaginale Geburtsweg. Und im Jahre 2010 2.741 Geburten und 1.913 (69,79%) Fälle mit vaginalem Geburtsmodus.

**Abbildung 6:** Jahresübersicht-Patientenkollektiv



### 5.1.3. Zielkollektiv

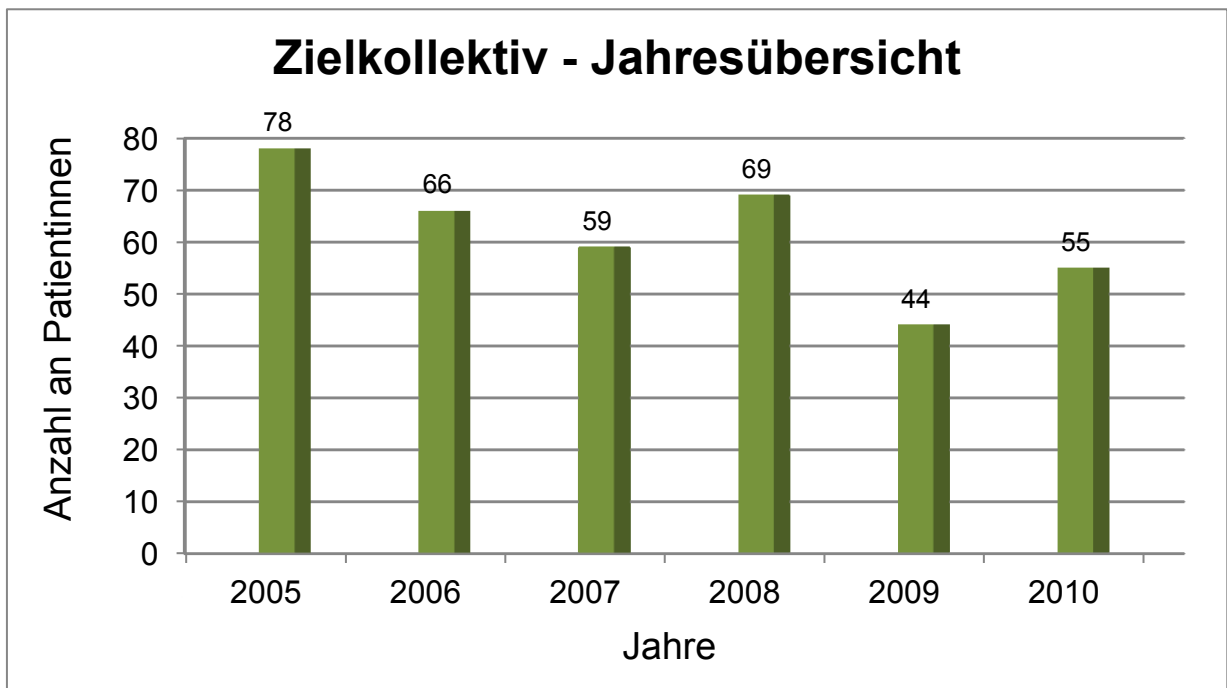
Insgesamt ergaben sich nach Auswertung der an der Klinik verwendeten Dokumentationssysteme bei einem Gesamtkollektiv von 10.850 vaginalen Einlingsgeburten in den Jahren 2005 bis 2010 ein Kollektiv von 393 (3,62%) Patientinnen mit einer Plazentalösungsstörung. Davon wurden Totgeburten, Geburten vor der 24. Schwangerschaftswoche und Geburten mit unvollständiger Dokumentation ausgeschlossen. Dadurch ergab sich ein endgültiges Studienkollektiv von 371 (3,42%) Patientinnen.

#### 5.1.4. Zielkollektiv: Jahresübersicht

Das Zielkollektiv von 371 Patientinnen mit Plazentalösungsstörung lässt sich folgendermaßen auf die einzelnen Jahre 2005 bis 2010 aufteilen.

2005 fanden sich 78 (21,02%) Fälle. 2006 waren es 66 (17,78%). Im darauffolgenden Jahr 2007 ergaben sich 59 (15,9%) Fälle. 2008 verzeichnete man 69 (18,59%) Patientinnen. 2009 waren es 44 (11,85%) und 2010 55 (14,82%).

**Abbildung 7:** Zielkollektiv - Anzahl an Patientinnen von 2005 bis 2010



### 5.1.5. Altersgruppen

#### 5.1.5.1. Übersicht gesamt

Unter den 371 ausgewerteten Patientinnen waren 12 (3,23%) Patientinnen 20 Jahre oder jünger, 171 (46,09%) reichten sich in die Altersspanne von 21 bis 30 Jahren, 176 (47,44%) Patientinnen waren zum Geburtstermin zwischen 31 und 40 Jahren und 12 (3,23%) überstiegen das 40. Lebensjahr. Aus diesen Altersangaben errechnet sich ein durchschnittliches Alter von 30,1 Jahren.

**Tabelle 3:** Einteilung des Zielkollektivs in Altersgruppen

<i>Alter</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
≤ gleich 20	12	3,23%
21-30	171	46,09%
31-40	176	47,44%
> 40	12	3,23%

#### 5.1.5.2. Übersicht Jahresstatistik

Definiert man die einzelnen Jahre in ihren Altersdurchschnitten ergeben sich dafür folgende Werte.

**Tabelle 4:** Übersicht über das Durchschnittsalter in den Jahren 2005 bis 2010

<i>Jahr</i>	<i>Durchschnittsalter (in Jahren)</i>
2005	31,2
2006	28,9
2007	29,9
2008	30,5
2009	29,8
2010	30,2

## 5.2. Parität und Schwangerschaftswochen

### 5.2.1. Anzahl an Schwangerschaften

Die Zahl aller Schwangerschaften einer Frau beinhalten die aktuelle und alle vorausgegangenen Schwangerschaften inklusive Fehl- und Frühgeburten, sowie Schwangerschaftsabbrüche. Die statistische Auswertung ergab im Gesamtkollektiv hinsichtlich der Schwangerschaftshäufigkeiten der Patientinnen folgende Ergebnisse:

146 (39,35%) Patientinnen waren Primigravidae und 225 (69,65%) Multigravidae, wobei die maximale Anzahl an Schwangerschaften 8 und der Durchschnitt 2,2 betrug.

**Tabelle 5:** Anzahl an Schwangerschaften des Zielkollektivs im Überblick

<i>Gravida</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
1	146	39,35%
2	112	30,19%
3	61	16,44%
4	29	7,82%
5	12	3,24%
6	7	1,89%
7	2	0,54%
8	2	0,54%

### 5.2.2. Parität

Die *Parität* umfasst die Anzahl an Geburten einer Frau. Im vorliegenden Patientinnenkollektiv waren 198 (53,37%) Primiparae und 173 (46,63%) Multiparae. Durchschnittlich ergab sich dabei ein Wert von 1,2 Geburten bei einer Maximalanzahl von 6 Geburten.

**Tabelle 6:** Anzahl an Geburten des Zielkollektivs im Überblick

<i>Parität</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
1	198	53,37%
2	115	30,4%
3	32	8,63%
4	18	4,85%
5	7	1,89%
6	1	0,27%

### 5.2.3. Schwangerschaftswochen

In die vorliegende Studie wurden alle Lebendgeburten ab 24 + 0. Schwangerschaftswochen eingeschlossen. Daraus ergab sich für die 24. bis 28. SSW. eine Anzahl von 7 (1,89%) Patientinnen und für die Wochen 29 bis 33 eine Gesamtanzahl von 30 (8,09%). Für jene zwischen der 34. und 38. Schwangerschaftswoche eine Zahl von 103 (27,76%) und zwischen der 39. und 43. SSW beläuft sich die Zahl auf 231 (62,26%) Fälle. Der Durchschnitt lag somit bei der 38,5. Schwangerschaftswoche.

**Tabelle 7:** Schwangerschaftswochen und deren Anzahl an Geburten im Überblick

<i>SSW.</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
24.-28.	7	1,89%
29.-33.	30	8,09%
34.-38.	103	27,76%
39.-43.	231	62,26%

### 5.3. Kollektiv an geborenen Kindern

Von den 371 Kindern wurden 210 (56,6%) mit weiblichem Geschlecht und 161(43,4%) mit männlichem Geschlecht zur Welt gebracht.

Bei der Geburt lagen das Gewichtsminimum bei 500 Gramm und das Maximum bei 4560 Gramm. In der folgenden Tabelle werden die Geburtsgewichte in 500 Gramm Schritten angeführt.

**Tabelle 8:** Geburtsgewicht des Kinderkollektivs im Überblick

<i>Gewicht (in Gramm)</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
0-500 Gramm	1	0,27%
501-1000 Gramm	3	0,81%
1001-1500 Gramm	10	2,96%
1501-2000 Gramm	11	3,23%
2001-2500 Gramm	41	11,05%
2501-3000 Gramm	71	19,14%
3001-3500 Gramm	118	31,81%
3501-4000 Gramm	82	22,12%
4001-4500 Gramm	28	7,55%
4501-5000 Gramm	6	1,62%

## 5.4. Geburtsfaktoren

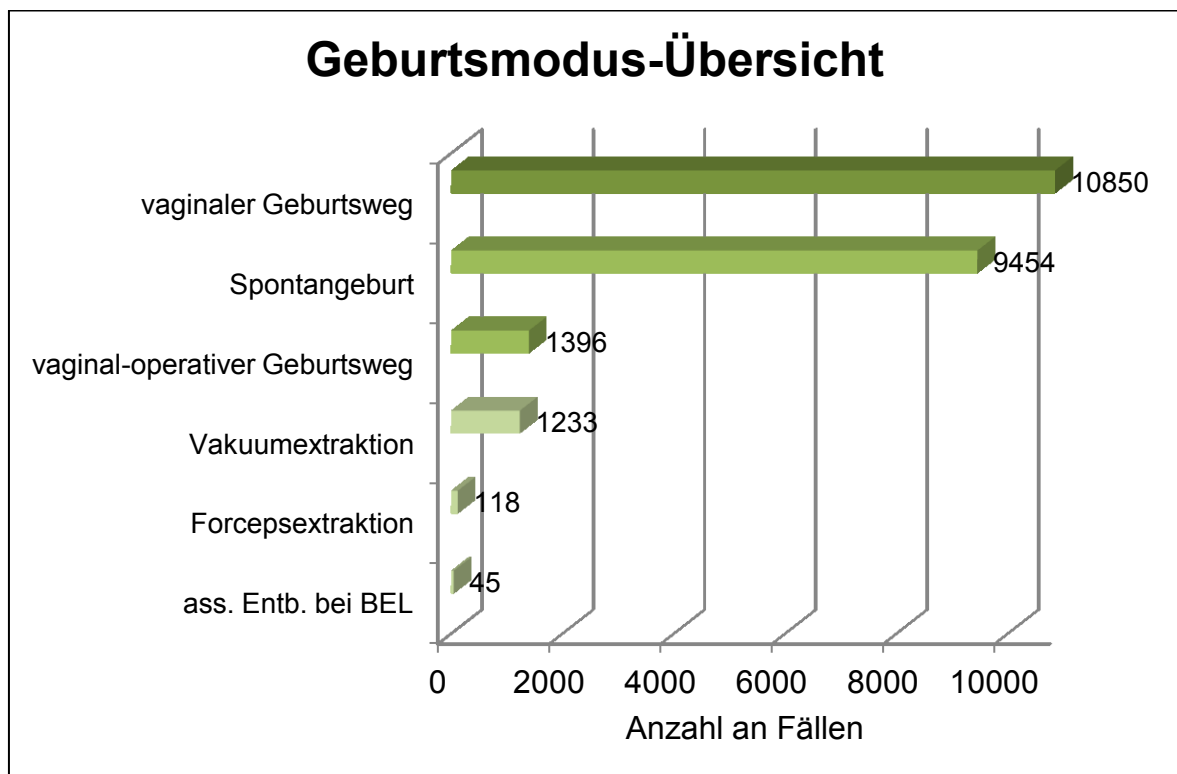
### 5.4.1. Geburtsmodus

#### 5.4.1.1. Übersicht

In den Jahren 2005 bis 2010 wurden insgesamt 10.850 Kinder über den vaginalen Weg geboren, davon erfolgte bei 9.454 (87,13%) Kindern die Geburt spontan. Der restliche Anteil von 1.396 (12,87%) Kindern wurden vaginal-operativ entbunden.

Von den insgesamt 1.396 vaginal-operativ entbundenen Kindern erfolgte die Geburt bei 1.233 (88,32%) durch eine Vakuumextraktion (VE), 118 (8,45%) durch eine Forcepsextraktion (FE) und 45 (3,22%) durch eine assistierte Entbindung bei Beckenendlage (BEL).

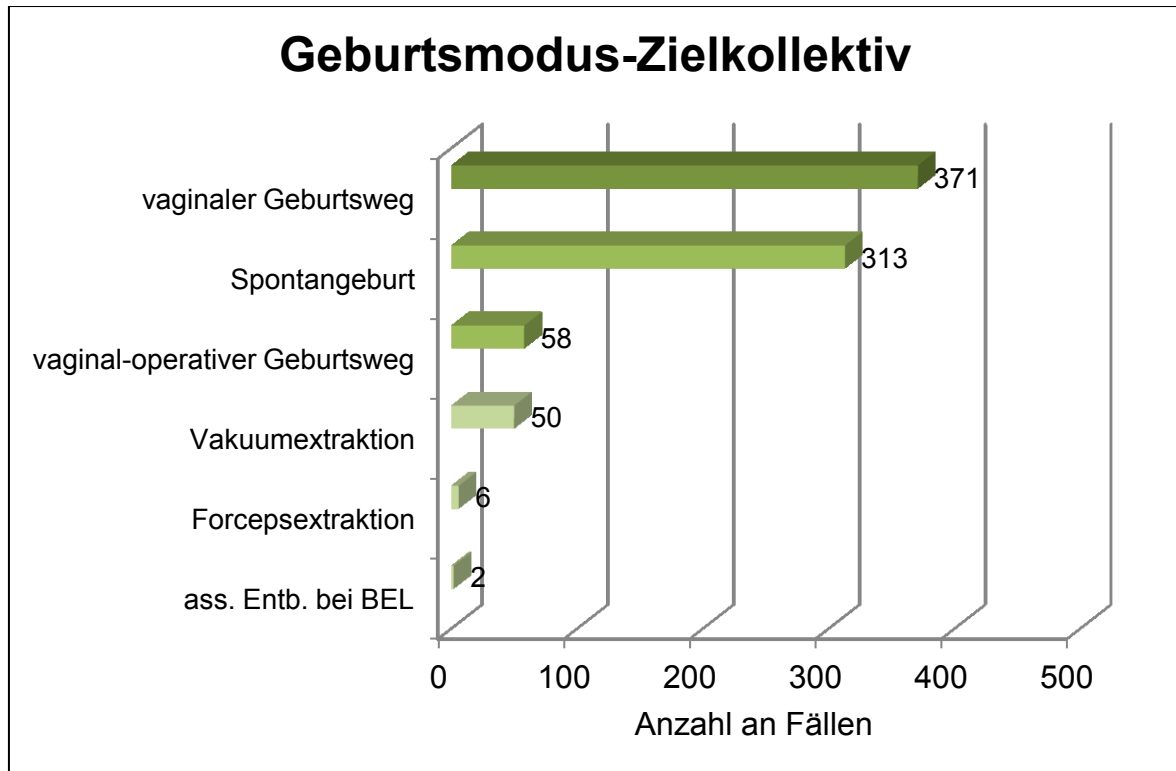
**Abbildung 8:** Übersicht über den Geburtsmodus von 2005 bis 2010



#### 5.4.1.2. Geburtsmodus Zielkollektiv

Bei dem für die Diplomarbeit vorhandenen Kollektiv von 371 Schwangeren erfolgten 313 (84,37%) Spontangeburt. Insgesamt 58 (15,63%) Kinder folgten einem vaginal-operativen Weg, davon 50 (86,21%) durch VE, 6 (10,34%) durch FE und 2 (3,45%) durch eine assistierte Entbindung bei BEL.

**Abbildung 9:** Übersicht über den Geburtsmodus des Zielkollektivs



#### 5.4.2. Anästhesie

Folgende Anästhesieverfahren wurden bei dem Kollektiv von 371 Patientinnen angewandt. Bei 149 (40,16%) Fällen erfolgte keine Anästhesie, eine Vollnarkose wurde bei 101 (27,22%) Patientinnen durchgeführt. Verfahren der Periduralanästhesie, der Pudendusnästhesie und der Epiduralanästhesie werden unter dem Begriff der regionalen Anästhesie zusammengefasst und ergaben damit eine Anzahl von 64 (17,25%) Fällen. Bei 48 (12,94%) Patientinnen wurde eine Lokalanästhesie realisiert und bei 9 (2,43%) Fällen konnten keine Daten hinsichtlich des Anästhesieverfahrens gefunden werden.

**Tabelle 9:** Anästhesieverfahren im Überblick

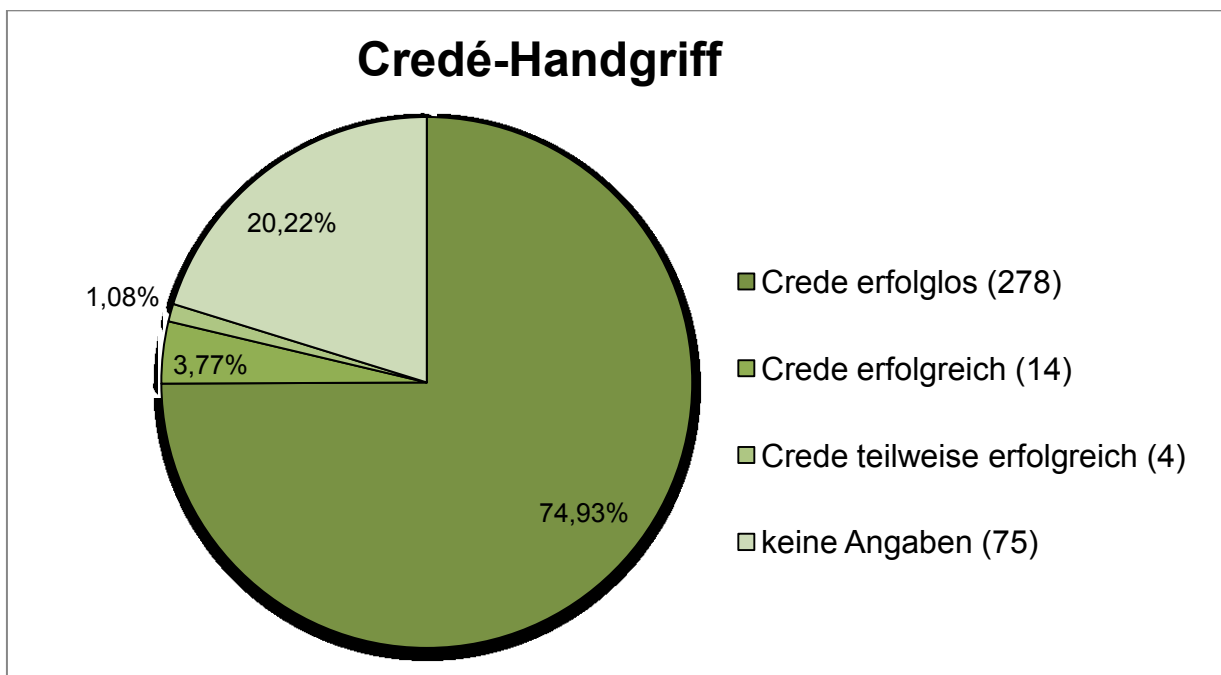
<i>Anästhesie</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
keine Anästhesie	149	40,16
Vollnarkose	101	27,22
regionale Anästhesie	64	17,25
Lokalanästhesie	48	12,94
keine Angaben	9	2,43

## 5.5. Maßnahmen zur Plazentalösung

### 5.5.1. Credé

Folgende statistische Auswertung zeigt den Erfolg beziehungsweise Misserfolg dieser therapeutischen Maßnahme zur Lösung der Plazenta: Bei 278 (74,93%) Fällen konnte der Credé-Handgriff nicht mit Erfolg durchgeführt werden. Erfolgreich verlief er jedoch bei 14 (3,77%) Fällen. Nur mit teilweisem Erfolg konnte eine geringe Anzahl von 4 (1,08%) Fällen verbucht werden und bei 75 (20,22%) Patientinnen konnten in den schriftlichen Patientenakten keine Angaben gefunden werden.

**Abbildung 10:** Credé Handgriff



### 5.5.2. manuelle Nachtastungen und Plazentalösungen

241 (64,96%) Patientinnen benötigten eine manuelle Plazentalösung in Allgemeinnarkose, 102 (27,49%) eine manuelle Nachtastung in Allgemeinnarkose und 20 (5,39%) Fälle eine manuelle Plazentalösung in Regionalanästhesie. 8 (2,16%) Patientinnen erfuhren eine sonstige, nicht näher bezeichnete, Maßnahme zur Entfernung von Plazentarestgewebe.

## 5.6. Plazenta

Die statistische Auswertung der Plazenta erfolgte nach vier Gesichtspunkten: Art der Plazentationsstörung, Plazentabeurteilung, Plazentalokalisation im Uterus und Plazentagewicht.

### 5.6.1. Art der Plazentationsstörung

Eine Placenta adhaerens wurde bei 244 (65,77%) Patientinnen vorgefunden. Plazentaresten in utero fand man in 94 (25,34%) Fällen, eine verzögerte Lösung bestand in 20 (5,39%) Fällen und bei 13 (3,5%) Patientinnen lag eine Placenta accreta vor.

### 5.6.2. Plazentabeurteilung

Die Plazenta wurde, wie in der folgenden Tabelle dargestellt, nach der Exploration aus dem Uterus folgendermaßen beurteilt:

**Tabelle 10:** Überblick über die makroskopische Plazentabeurteilung

<i>Plazentabeurteilung</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
vollständig	236	63,61%
nicht vollständig	81	21,83%
fraglich vollständig	22	5,93%
vollständig, Nebenplazenta	3	0,81%
vollständig, 2 Nebenplazenten	2	0,54%
grob gelappt	2	0,54%
stark aufgeraut	1	0,27%
Plazenta bipartita	1	0,27%
keine Angaben	23	6,2%

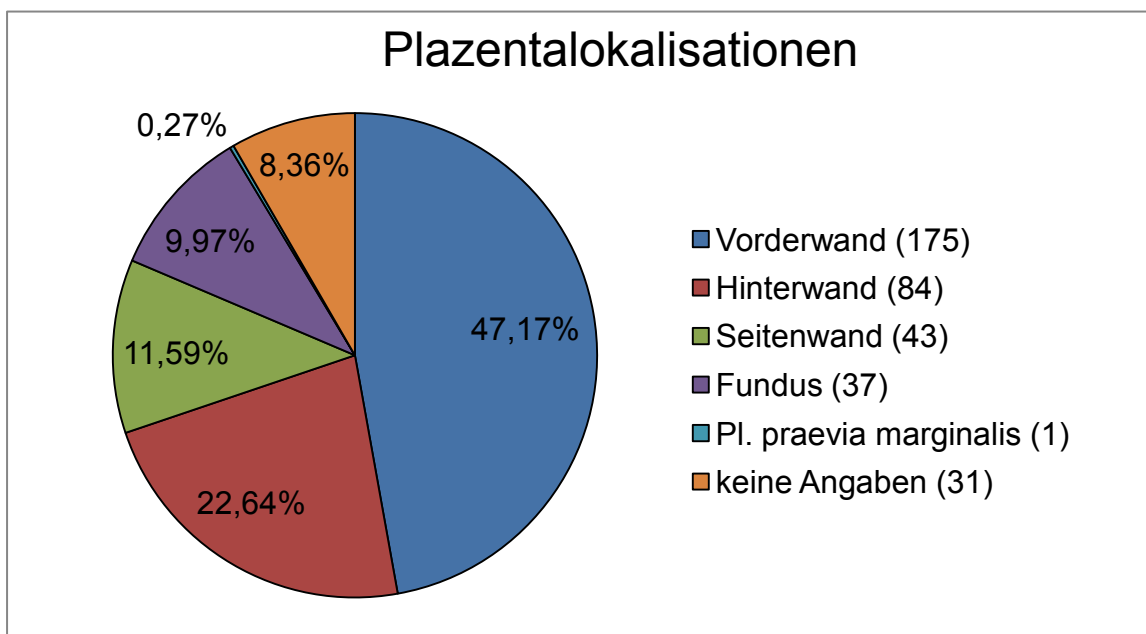
### 5.6.3. Plazentalokalisation im Uterus

Die statistische Auswertung ergab für die während der Schwangerschaft durchgeführten Ultraschalluntersuchungen folgende Ergebnisse:

Von den insgesamt 371 Plazenten wurden 175 (47,17%) Plazenten an der Uterusvorderwand dokumentiert. Davon lagen 153 (87,43%) an der Vorderwand selbst, 9 (5,14%) davon an der Vorderwand links und 13 (7,43%) davon wurden an der Vorderwand rechts gefunden. Die statistische Auswertung zeigte in 84 (22,64%) Fällen die Hinterwand, 5 (5,95%) davon an der linken Seite, 5 (5,95%) an der rechten Seite und der Rest mit 74 (88,09%) wurde durch den Terminus „Hinterwand“ als eigenständige Lokalisation determiniert. Die Seitenwand verbuchte insgesamt 43 (11,59%) Fälle, 6 (13,95%) davon an der Seitenwand ohne genauere Lokalisationsangabe, 18 (41,86%) an der linken Seitenwand und 19 (44,19%) an der rechten Seite.

Am Fundus wurden fünf verschiedene Lokalisationen angegeben. Insgesamt wurden 37 (9,97%) Plazenten dokumentiert. 16 (43,24%) davon in der Fundus-Mitte, 11 (29,73%) an der Fundus-Hinterwand, am Fundus-links 2 (5,41%), rechts am Fundus 4 (10,82%) und an der Vorderwand des Fundus ebenfalls 4 (10,82%). Bei einer (0,27%) Patientin fand man eine Placenta praevia marginalis bis in den inneren Muttermund reichend und bei 31 (8,36%) Patientinnen konnten keine Angaben hinsichtlich der Plazentalokalisation gefunden werden.

**Abbildung 11:** Plazentalokalisationen im Überblick



#### 5.6.4. Plazentagewicht

Das Plazentagewicht schwankte zwischen einem Minimum von 170 Gramm und eine Maximum von 1250 Gramm. 5 (1,35%) Plazenten lagen im Bereich zwischen 0 und 300 Gramm, 196 (52,83%) im Bereich zwischen 301 bis 600 Gramm und 96 (25,88%) zwischen 601 und 900 Gramm. Zwei Plazenten (0,54%) erreichten Werte zwischen 901 und 1200 Gramm und eine (0,27%) lag zwischen den Werten 1201 und 1500. Bei 71 (19,41%) Datensätzen konnten keine Angaben hinsichtlich des Gewichts der Plazenta gefunden werden.

**Tabelle 11:** Plazentagewicht im Überblick

<i>Gewicht (in Gramm)</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
0-300	5	1,53
301-600	196	52,83
601-900	96	25,88
901-1200	2	0,54
1201-1500	1	0,27
keine Angaben	71	19,41

## 5.7. Geburtsrisiken-Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung

Diverse Studien belegen Faktoren die ein erhöhtes Risiko zur Ausbildung einer Plazentalösungsstörung tragen. Darunter fallen bereits stattgehabte Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft, vorausgegangene Operationen oder Verletzungen am Uterus in der Anamnese, Frühgeburt, mütterliches Alter über 35 Jahre, Plazentagewicht unter 601 Gramm, anästhesiologische Anwendung von Pethidin, Geburtseinleitung und Multiparität ab fünf Geburten aufwärts.

Folgende Risikofaktoren wurden in der Auswertung der vorliegenden Diplomarbeit berücksichtigt:

1. Plazentalösungsstörungen in einer vorherigen Schwangerschaft
2. vorausgegangene gynäkologische Operationen, Verletzungen oder Eingriffe, wie zum Beispiel Curettagen oder Sectiones
3. Frühgeburt
4. Plazentagewicht
5. Mütterliches Alter über 35 Jahre
6. Multiparität

### 5.7.1. Plazentalösungsstörungen in einer vorherigen Schwangerschaft

In den vorhandenen Datensätzen konnten 7 (1,89%) Patientinnen gefunden werden, die in der Anamnese eine bereits stattgehabte Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft aufweisen.

Bei einer (0,27%) Patientin konnte sogar zweimal eine Plazentalösungsstörung gefunden werden.

## 5.7.2. Operationen, Verletzungen oder Eingriffe am Uterus

### 5.7.2.1. Sectio

Von den insgesamt 371 Patientinnen hatten 20 (5,39%) vorab eine Sectio in ihrer Anamnese. In das Jahr 2005 fielen 6 (30%) Patientinnen, 2006 konnten 3 (15%) Fällen gefunden werden, 2007 und 2008 waren es jeweils 2 (10%, 10%), 2009 wurden 1 (5%) Patientin gefunden und 2010 verbuchten 6 (30%) Patientinnen eine Sectio in der Anamnese.

### 5.7.2.2. Curettagen

Insgesamt wurden bei 65 (17,52%) Patientinnen ein- oder auch mehrmals Curettagen am Uterus vorgenommen, sei es nach einem Abort, einer Abruptio oder nach im Uterus zurückgebliebenen Plazentaresten in vorherigen Schwangerschaften.

### 5.7.2.3. Andere

13 (3,5%) Patientinnen verbuchten nicht näher bezeichnete Operationen oder Eingriffe am Uterus.

## 5.7.3. Frühgeburt

Der Risikofaktor „Frühgeburt“ wurde im Zielkollektiv 18 (4,85%) mal gefunden.

**Tabelle 12:** Anzahl an Frühgeburten im Zeitraum 2005 bis 2010 im Überblick

<i>Frühgeburt</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
2005	14	17,95
2006	3	4,41
2007	0	0
2008	1	1,45
2009	0	0
2010	0	0

#### 5.7.4. Plazentagewicht

Die komplette Auflistung der Plazentagewichte erfolgte bereits im Punkt 5.6.4. .  
Beruft man sich auf die Studien, welche ein Plazentagewicht unter 601 Gramm in Verbindung mit einer Plazentalösungsstörung bringen, kann man 201 (54,18%) Plazenten finden die unter diesem Gewicht liegen.  
5 (1,35%) davon lagen im Bereich zwischen 0 und 300 Gramm, 196 (52,83%) Plazenten im Bereich zwischen 301 bis 600 Gramm.

#### 5.7.5. mütterliches Alter über 35 Jahre

Aus den insgesamt 371 Patientinnen überschritten 97 (26,15%) das 35. Lebensjahr.

**Tabelle 13:** mütterliches Alter über 35 Jahren im Überblick

<i>Alter über 35 Jahre</i>	<i>Anzahl n</i>
2010	15
2009	7
2008	21
2007	18
2006	16
2005	20

#### 5.7.6. Multiparität

Eine Frau wird ab zwei stattgehabten Geburten als Multipara bezeichnet.  
Insgesamt haben 173 Patientinnen bis Ende 2010 mehr als ein Kind auf die Welt gebracht. 115 (30,4%) Patientinnen hatten 2 Geburten, 32 (8,63%) 3 Geburten, in 18 (4,85%) Fällen konnten 4 Geburten gefunden werden, in 7 (1,89%) Fällen waren es 5 Geburten und in einem Fall (0,27%) konnten 6 Geburten verzeichnet werden.

## 5.8. Wochenbettverlauf

### 5.8.1. Übersicht

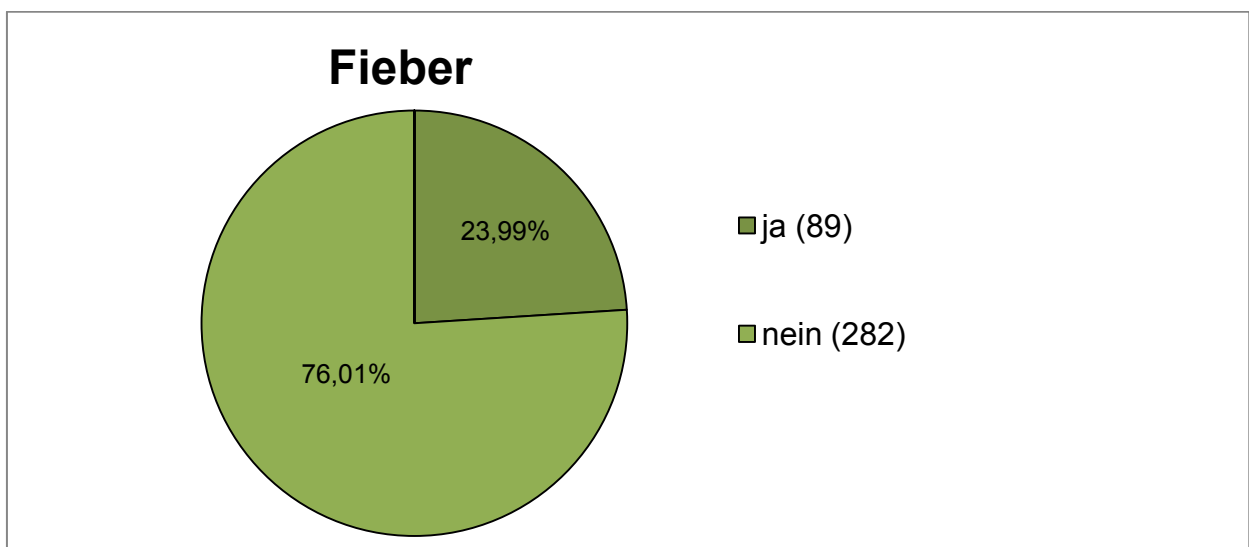
Der Wochenbettverlauf von 260 (70,08%) der insgesamt 371 Wochenbetten war unauffällig, während bei 111 (29,92%) Patientinnen eine Komplikation auftrat. Bei 4 Patientinnen (3,6% von 111 Patientinnen, beziehungsweise 1,08% des Gesamtkollektivs) entwickelte sich im Wochenbett eine Endometritis. Zwei Patientinnen lieferten den Verdacht auf eine Endometritis.

### 5.8.2. Fieber und Dauer der Fieberperiode

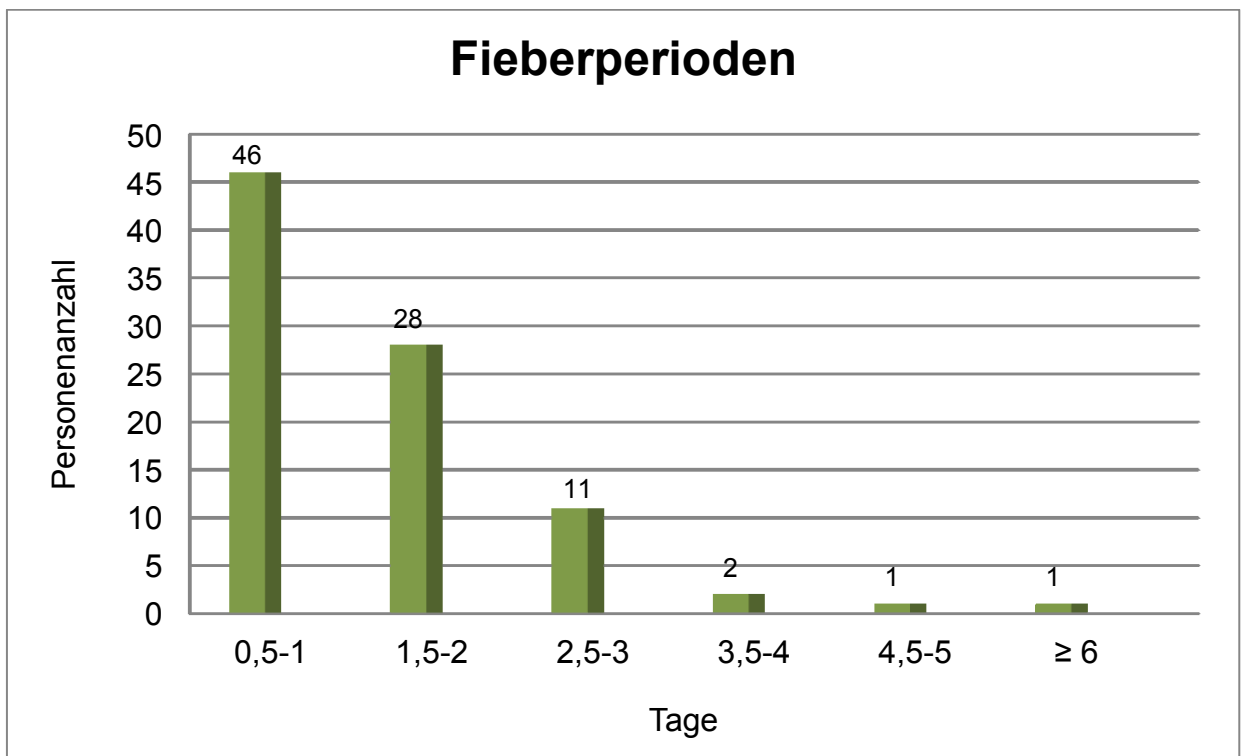
Fieber, ab einer Temperatur von 39 Grad Celsius, wurde bei 89 (23,99%) Patientinnen gefunden, 282 (76,01%) Patientinnen erreichten die Temperaturgrenze nicht.

Die Fieberperioden zogen sich von einem halben Tag bis hin zu sechs Tagen. 46 (12,4%) Patientinnen wiesen 0,5 bis 1 Tag eine Temperatur 39 Grad Celsius oder mehr auf. 28 (31,46%) Patientinnen lagen im Bereich zwischen 1,5 und 2 Tagen. Zwischen 2,5 und 3 Tagen wurde bei 11 (12,36%) Patientinnen eine Hyperthermie festgestellt. Eine Periode von 3,5 bis 4 Tagen erreichten nur 2 (0,54%) der insgesamt 371 Patientinnen, eine (0,27%) pendelte sich zwischen 4,5 und 5 Tagen ein und eine (0,27%) weitere Patientin wies 6 Tage lang Fieber über 39 Grad Celsius auf.

**Abbildung 12:** Fieberdiagramm



**Abbildung 13:** Fieberperioden im Überblick



#### 5.8.3. Aufenthaltsdauer

Die 371 Patientinnen hielten sich zwischen einem und 26 Tagen in der Klinik stationär auf. Um eine bessere Übersicht zu erhalten, wurden die Tage in 3er und 4er Schritten ausgewertet. Daraus ergibt sich, dass 19 (5,12%) Patientinnen zwischen 1 und 3 Tagen stationär waren, die Mehrzahl, nämlich 294 (79,25%) Patientinnen blieben zwischen 4 und 7 Tagen in der Klinik, 44 (11,86%) Patientinnen zwischen 11 und 14 Tagen und 10 (2,7%) zwischen 12 und 15 Tagen. In 2 (0,54%) Fällen betrug die Aufenthaltsdauer 16 bis 19 Tage und in 2 (0,54%) weiteren Fällen über 20 Tage.

#### 5.8.4. Entzündungswerte

Das C-reaktive Protein (CRP) und die Leukozytenzahl wurden als Entzündungsparameter herangezogen. In der Schwangerschaft und hier besonders im 3. Schwangerschaftsdrittel sind erhöhte Leukozytenzahlen (bis ca. 15G/l) als physiologisch anzusehen. Ob dies uneingeschränkt auch für das

Wochenbett anzunehmen ist, ist derzeit unklar. Aus diesem Grund wurden für die vorliegende Auswertung die allgemeingültigen Normwerte herangezogen.

Für die Leukozyten wurden folgende Ergebnisse gefunden:

Insgesamt fielen bei 271 (73,05%) Patientinnen Werte über den normalen Referenzwert von 4,4 - 11,3 G/l reichend auf. In 100 (26,95%) Fällen waren die Leukozyten unauffällig und im Normbereich.

Die folgende Tabelle zeigt in 5000er - Schritten die Verteilung im gesamten Zielkollektiv der 371 Patientinnen.

**Tabelle 14:** Leukozytenwerte im Überblick

<i>Leukozyten</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
im Normbereich (4,4-11,3 G/l)		
	100	26,95
über dem Normbereich (G/l)		
> 11,3 ≤ 15,0	69	18,6
> 15,01 ≤ 20,0	120	32,35
> 20,01 ≤ 25,0	60	16,17
> 25,01 ≤ 30,0	18	4,85
> 30,01 ≤ 35,0	3	0,81
> 35,01 ≤	1	0,27

Für das CRP wurden folgende Ergebnisse gefunden:

Der Normbereich von 0,8 mg/l wurde in 129 (34,77%) Fällen überschritten. 162 (43,67%) Patientinnen lieferten keine erhöhten Werte und bei 80 (21,56%) Patientinnen wurde der Wert im Blutbild standardgemäß nicht angefordert und deshalb auch nicht ausgewertet.

Die nachfolgende Tabelle zeigt eine schematische Aufteilung des C-reaktiven Proteins im Gesamtkollektiv.

**Tabelle 15:** CRP Werte im Überblick

<i>C-reaktives Protein</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
im Normbereich (- 0,8 mg/l)		
	162	43,67
über dem Normbereich (mg/l)		
> 0,8 - 20,0	60	16,17
> 20,1 - 40,0	31	8,3
> 40,1 - 60,0	16	4,31
> 60,1 - 80,0	10	2,7
> 80,1 - 100,0	5	1,35
> 100,1	7	1,89
keine Angaben	80	21,56

#### 5.8.5. Antibiotikagabe

80 (21,56%) Patientinnen wurde im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes ein Antibiotikum verabreicht, sei es im Rahmen eines vorzeitigen Blasensprunges, eines Harnwegsinfekts, erhöhter Entzündungswerte oder anderem. Leider waren aus den schriftlichen Akten die Indikationen der Antibiotikagabe nicht ersichtlich und daher auch nicht nachvollziehbar.

## 5.9. Risiken einer Infektion im Wochenbett - ausgelöst durch eine Plazentalösungsstörung

Zu den möglichen Risiken der Entstehung einer Infektion im Rahmen des Wochenbettes können verschiedene Faktoren eine Rolle spielen. Die Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt, das Vorliegen eines Amnioninfektionssyndroms oder eine Streptokokken-B-Infektion, die Art der angewandten Operation zur Lösung der Plazenta oder die Erfahrung der Operateure.

### 5.9.1. Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt

Die Zeitangaben erstrecken sich von 0 Minuten bis hin zu 20 Tagen 13 Stunden und 16 Minuten. Die Angaben erfolgen in der nachstehenden Tabelle in Stunden und Minuten. Bei insgesamt 119 (32,08%) Patientinnen konnten in den Akten ein vorzeitiger Blasensprung gefunden werden.

**Tabelle 16:** Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt im Überblick

<i>Stunden und Minuten</i>	<i>Anzahl n</i>
00:00:00 - 2:00:00	130
2:01:00 - 4:00:00	70
4:01:00 - 6:00:00	30
6:01:00 - 8:00:00	29
8:01:00 - 10:00:00	24
10:01:00 - 12:00:00	18
12:01:00 - 14:00:00	18
14:01:00 - 16:00:00	11
16:01:00 - 18:00:00	4
18:01:00 - 20:00:00	3
20:01:00 - 22:00:00	2
22:01:00 - 24:00:00	6
24:01:00 - 48:00:00	12
48:01:00 - 72:00:00	6

72:01:00 - 96:00:00	3
96:01:00 - 120:00:00	5
> 200:00:00	3

#### 5.9.2. Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom

Bei 5 (1,35%) der 371 Patientinnen zeigte sich im Rahmen der Schwangerschaft der Verdacht auf ein Amnioninfektionssyndrom. 2006 wurde bei einer Patientin der Verdacht auf eine Amnioninfektionssyndrom gestellt, 2007 wurden zwei Fälle beobachtet, 2008 und 2009 jeweils einer.

#### 5.9.3. Streptokokken-B-Infektion

Eine Streptokokken-B-Infektion wurde in 16 (4,31%) Fällen gefunden. davon ereigneten sich 4 (25%) 2010, 2 (12,5%) Fälle 2009, im Jahre 2008 wurde eine (6,25%) Patientin mit Streptokokken-B positiv detektiert, im Jahre 2007 waren es 2 (12,5%) Patientinnen, 2006 wurden 3 (18,75%) Fälle beobachtet und 2005 waren es 4 (25%).

#### 5.9.4. Art der angewandten Operation

Sowohl der Credé-Handgriff, als auch die Art der angewandten Operation mittels manueller Nachtastung wurden in Punkt 5.5.1. und 5.5.2. erläutert.

#### 5.9.5. Plazentarest nach operativer Intervention

Einen weiteren Risikofaktor zur Entstehung einer Endometritis könnte ein nach der manuellen Nachtastung zurückgebliebener Plazentarest darstellen. Bleibt trotz Intervention ein Plazentarest bestehen, entwickelt sich auch unter antibiotischer Abdeckung eine Endometritis. In den 4 (1,08%) Fällen mit nachgewiesener Endometritis konnte ein ebensolcher Plazentarest postinterventionell gefunden werden.

#### 5.9.6. Entbindende Ärzte und Assistenzen

In den folgenden zwei Tabellen werden die für die Geburt und die Plazentalösung zuständigen Ärzte und deren 1. Assistenz aufgelistet. Dies könnte, je nach

Ausbildungsstand Rückschluss auf Erfolg und Misserfolg zur Lösung der Plazenta geben, wobei ausschlaggebend der 1. Operateur ist.

**Tabelle 17:** 1. Operateur und Assistenzen im Überblick

<i>1. Operateur</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
Fachärzte	139	37,47
Assistenzärzte	232	62,53

<i>1. Assistenz</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent %</i>
Assistenzärzte	168	45,28
Fachärzte	136	36,66
keine Angaben	67	18,06

## 5. ERGEBNISSE - spezieller Teil

---

### 5.10. Übersicht - Wochenbett

Im Rahmen des Wochenbetts wurden bei 111 Patientinnen eine oder mehrere Erkrankungen festgestellt. Die folgende Tabelle zeigt die Häufigkeiten der festgestellten und dokumentierten Erkrankungen.

**Tabelle 18:** Wochenbeterkrankungen im Überblick

<i>Erkrankungen</i>	<i>Anzahl n</i>	<i>Prozent% (bez. auf die 111 Fälle)</i>	<i>Zusatz- informationen</i>
nachgewiesene Endometritis	4	3,6	1,08% bez. auf das Gesamtkollektiv
suspekte Endometritis jedoch ohne Bestätigung	2	1,8	0,54% bez. auf das Gesamtkollektiv
Fieber ab 39 Grad Celsius	89	80,18	
wiederholte Nachcurettage eines Plazentarests	5	4,50	(inkl. 2 x Uterusperforation)
Mastitis puerperalis	3	2,70	
Ovarialvenenthrombose	2	1,80	
Soorkolpitis	2	1,80	
Aminkolpitis	1	0,90	
Appendizitis	1	0,90	
Harnwegsinfekt	1	0,90	
akute Cholezystitis	1	0,90	

Von besonderer Bedeutung für die vorliegende Arbeit sind die von der Endometritis betroffenen Patientinnen, welche in den folgenden Punkten besprochen werden.

## 5.11. Endometritis - Wochenbett

Im Beobachtungszeitraum 2005 bis 2010 fand sich bei 6 (1,62%) Patientinnen der Verdacht auf eine Endometritis. Bei 4 (1,08%) der 371 Patientinnen waren die Kriterien für eine Endometritis erfüllt, während dies bei 2 (0,54%) weiteren Patientinnen nicht der Fall war. Bei allen 4 Patientinnen mit bestätigter Endometritis fand sich ein Plazentarest als vermutlicher Auslöser der Infektion. Die nachstehenden Seiten listen die oben genannten Fälle im Detail auf.

### 5.11.1. Fallaufarbeitung

#### 5.11.1.1. Fall I

Die folgende Patientin gebar ihr Kind im Jahre 2005 und war zu diesem Zeitpunkt 33 Jahre alt. 2 Wochen nach der Geburt wurde sie erneut stationär mit den Diagnosen Plazentapolyp und Endometritis puerperalis aufgenommen, eine instrumentelle Ausräumung in Allgemeinnarkose und eine parenterale Antibiotikatherapie mit Dalacin folgten. Während des gesamten Aufenthaltes waren die beiden Entzündungswerte mit einem Maximum von 18,96 G/l bei den Leukozyten und einem CRP- Maximum von 39 mg/l erhöht.

Die Patientin befand sich nach der Geburt 5 Tage im Krankenhaus und eine Fieberepisode von über 39 Grad Celsius wurde einen Tag lang beobachtet.

Auch zu diesem Zeitpunkt zeigten sich bereits erhöhte Entzündungswerte in Form der Leukozyten. Das C-reaktive Protein wurde damals nicht bestimmt

Als Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung wurde außer einem sehr leichten Gewicht der Plazenta von 620 Gramm nichts gefunden.

Weder eine Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft, Operationen oder Eingriffe am Uterus in der Anamnese, ein Gestationsalter von über 35 Jahren, der Risikofaktor "Frühgeburt", noch eine Multiparität (Gravida 1, Para 1) konnten gefunden werden.

Bei den Risiken zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett konnte ein vorzeitiger Blasensprung und eine B-Streptokokken Infektion gefunden werden.

Die Zeitdifferenz zwischen Blasensprung und Geburt betrug knapp 8 Stunden und

eine antibiotische Abdeckung zur Prophylaxe wurde verabreicht. Ein Amnioninfektionssyndrom konnte nicht nachgewiesen werden. Bei der postpartalen Therapie zur Lösung der Plazenta adhaerens scheiterte der Versuch des Credé'schen Handgriffes und eine manuelle Plazentalösung in Allgemeinnarkose folgte durch einen Assistenzarzt.

#### 5.11.1.2. Fall II

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 38 jährige Patientin die im Jahre 2007 ihr Kind auf die Welt brachte. Die Patientin befand sich nach der Geburt 8 Tage in stationärer Behandlung.

Während des Aufenthaltes in der Klinik entwickelte die Patientin über zwei Tage Fieber mit Temperaturen von über 39 Grad Celsius. Auch die abgenommenen Laborwerte ergaben den Hinweis über ein mögliches Vorliegen einer Entzündung. Der Leukozytenwert ergab einen Wert von 15,3 G/l und das C-reaktive-Protein stieg auf Werte von bis zu 185,1 mg/l. Zur Prävention wurde durch das Zusammenspiel dieser Faktoren eine antibiotische Therapie eingeleitet. Begonnen wurde 3 Tage postpartal mit einem Augmentin 2,2g 3x1 i.v. und am darauffolgenden Tag stellte man auf Anaerobex 500g 3x1 i.v. um. Eine Endometritis beziehungsweise ein Restplazentagewebe mittels Ultraschallkontrolle konnten als Diagnose zu diesem Zeitpunkt noch nicht gestellt werden. Drei Wochen nach der Entbindung jedoch kam es zum spontanen Ausstoßen eines sich noch im Uterus befindlichen Plazentarestes.

Bei den Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung konnte ein mütterliches Alter von über 35 Jahren und eine Curettage nach einem Abort gefunden werden. Eingriffe am Uterus, Plazentarestes in einer vorherigen Schwangerschaft, eine Frühgeburt, ein vermindertes Plazentagewicht, und eine Multiparität von mehr als 5 Geburten (Gravida 3, Para 2) waren nicht vorhanden. Hinsichtlich einer Infektion im Wochenbett wurden die erhöhten Entzündungswerte und eine nachgewiesene Fieberperiode gefunden. Ein vorzeitiger Blasensprung, ein Amnioninfektionssyndrom und eine Streptokokken-B-Infektion fehlten. Der Credé-Handgriff postpartal zur Lösung der Placenta adhaerens verlief erfolglos, woraufhin eine manuelle Plazentalösung in Allgemeinnarkose durch einen Facharzt durchgeführt wurde.

### 5.11.1.3. Fall III

Der dritte Fall beschäftigt sich mit einer 37-jährigen Patientin, die im Jahre 2008 stationär zur Entbindung war und innerhalb des Wochenbetts eine Endometritis entwickelte. Nach einer manuellen Plazentalösung einer Plazenta adhaerens postpartal, wurde einen Tag nach der Entlassung die Patientin mit Fieber und vaginalen Blutungen erneut stationär aufgenommen. Eine Sonographie bestätigte den Verdacht eines Plazentarestes und eine Curettage des Uterus folgte. Die Patientin wurde unter Antibiotikenschutz mit Augmentin und Anaerobex behandelt und zirka eine Woche nach der Curettage wurde eine Ultraschallkontrolle veranlasst. Diese zeigte erneut den Verdacht auf einen verbliebenen Plazenta-, oder Dezidualrest, weshalb eine neuerliche Curettage angezeigt war. Diese wurde unter sonographischer Kontrolle durchgeführt.

Die Patientin zeigte postpartal erhöhte Entzündungswerte (Leukozyten bis 14,11 G/l und CRP bis 70,3 mg/l) und einen Tag Fieber über 39 Grad Celsius.

Bei den Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung konnten eine Curettage nach einem in der Anamnese befindlichen Abort (Gravida 3, Para 2) ein mütterliches Alter über 35 Jahre und ein Plazentagewicht von 500 Gramm gefunden werden. Eine Plazentalösungsstörung, eine Frühgeburt und eine Multiparität von über 5 Geburten konnte nicht bestätigt werden.

In den Akten erschien kein Risikofaktor hinsichtlich einer Entstehung einer Infektion im Wochenbett. Ein Amnioninfektionssyndrom, eine B-Streptokokken-Infektion oder ein vorzeitiger Blasensprung waren nicht angezeigt. Die manuelle Plazentalösung gefolgt von einem misslungenen Credé'schen Handgriff erfolgte wiederum durch einen Assistenzarzt.

#### 5.11.1.4. Fall IV

Der vierte Fall zeigt eine 31 Jährige Patientin die 2010 zur Geburt ihres Kindes 5 Tage stationär in Behandlung war. Rund einen Monat nach der Entbindung wurde die Patientin mit verstärkten Blutungen wieder aufgenommen. Im Ultraschall zeigte sich ein suspekter Plazentarest welcher durch eine instrumentelle Ausräumung in Allgemeinnarkose entfernt wurde. Im Rahmen dieses Eingriffes manifestierte sich nach einer Woche auch bei dieser Patientin eine Endometritis. Im Arztbrief wurde eine antibiotische Abdeckung mit Augmentin während des stationären Aufenthalts erwähnt. Direkt postpartal fielen bei der Patientin leicht erhöhte Leukozytenwerte (14,98 G/l) auf, das abgenommene CRP lag im Normalbereich von < 0,8 mg/l. Eine Fieberepisode konnte nicht gefunden werden.

Von den Risikofaktoren zur Entwicklung einer Plazentalösungsstörung konnte außer einem Plazentagewicht von unter 601 Gramm nichts gefunden werden. Das Gewicht der Plazenta betrug hier 400 Gramm. Es lag keine Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft vor, auch Operationen oder Eingriffe am Uterus konnten nicht gefunden werden. Eine Frühgeburt, das Lebensalter von mehr als 35 Jahren bei der Geburt und eine Multiparität (Gravida 1, Para 1) verliefen anamnestisch negativ.

Hinsichtlich einer Infektion im Wochenbett konnten folgende Ergebnisse erzielt werden. Auffällig war ein vorzeitiger Blasensprung 20 Stunden und 24 Minuten, weshalb eine antibiotische Prophylaxe eingeleitet wurde. Eine B-Streptokokkeninfektion lag ebenfalls vor, ein Amnioninfektionssyndrom jedoch fehlte. Der Credé-Handgriff postpartal zur Lösung des Plazentarestes in utero verlief erfolglos, woraufhin durch einen Facharzt eine manuelle Plazentalösung in Intubationsnarkose erfolgte.

## 5.11.2. Zusammenfassung der Fälle

### 5.11.2.1. Datum der Geburt und Alter der Patientin

**Tabelle 19:** nachgewiesene Endometritisfälle im Überblick entsprechend Datum der Geburt und Alter der Patientin

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Alter der Patientin (in Jahren)</i>	<i>Anzahl n</i>
2005	33	1
2008	37	1
2007	38	1
2010	31	1

### 5.11.2.2. Antibiotikagabe unter Curettage bzw. im Wochenbett

**Tabelle 20:** verwendete Antibiotika unter Curettage im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Antibiotikagabe</i>	<i>Art des Antibiotikums</i>	<i>Zeitpunkt</i>
2005	ja	Augmentin	unter Curettage
2007	ja	Augmentin + Anaerobex	im Wochenbett
2008	ja	Augmentin + Anaerobex	unter Curettage
2010	ja	Dalacin	unter Curettage

### 5.11.2.3. Frühwochenbett

Unter „Frühwochenbett“ verstehen sich die Tage von Geburt bis 7 Tage postpartal.

**Tabelle 21:** Angaben über das Frühwochenbett im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Leukozyten max. (G/l)</i>	<i>CRP max. (mg/l)</i>	<i>Fieber</i>	<i>Dauer des Fiebers</i>	<i>Aufenthaltsdauer</i>
2005	22,94	k. A.	ja	1	5
2007	15,3	185,1	ja	2	8
2008	14,11	70,3	ja	1	7
2010	14,98	o.B.	nein	0	5

### 5.11.2.4. Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung

**Tabelle 22:** Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Plazentalösungsstrg. in einer vorh. SS.</i>	<i>Operationen oder Curettagen in der Anamnese</i>	<i>Frühgeburt</i>	<i>Plazentagewicht (in Gramm)</i>	<i>alter &gt; 35 Jahre</i>	<i>Multiparität</i>
2005	nein	nein	nein	620	nein	nein
2007	nein	nein	nein	610	ja	nein
2008	nein	ja, Curettage	nein	500	ja	nein
2010	nein	nein	nein	400	nein	nein

### 5.11.2.5. mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett

**Tabelle 23:** mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>vorz. Blasensprung</i>	<i>Zeitdifferenz (in Stunden bzw. Minuten)</i>	<i>AIS</i>	<i>B-Strep.-Infektion</i>
2005	ja	7:56:00	nein	ja
2007	nein	1:01:00	nein	nein
2008	nein	0:40:00	nein	nein
2010	ja	20:24:00	nein	ja

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Credé-Handgriff</i>	<i>Art der Operation</i>	<i>Operateur</i>	<i>Plazentarest vorhanden</i>
2005	erfolglos	man. NT in AN	Assistenzarzt	ja
2007	erfolglos	man. NT in AN	Facharzt	ja
2008	erfolglos	man. NT in AN	Assistenzarzt	ja
2010	erfolglos	man. NT in AN	Facharzt	ja

## 5.12. Verdacht auf Endometritis

In Form von Case-Reports werden die beiden Fälle mit klinischem, aber letztendlich nicht bestätigtem Verdacht auf Endometritis in den nachstehenden Seiten beschrieben.

### 5.12.1. Fallaufarbeitung

#### 5.12.1.1. Fall I

Die im ersten Fall beschriebene 21 jährige Patientin gebar ihr Kind im Jahre 2008. Einzig die nachgewiesenen hohen Entzündungswerte im „Frühwochenbett“ deuteten auf die Möglichkeit des Vorliegens einer Endometritis hin. Durchgeführte Ultraschalluntersuchungen konnten aber keinen Nachweis auf ein Restplazentagewebe geben, auch eine Fieberepisode konnte nicht gefunden werden. Während des achttägigen stationären Aufenthalts waren die beiden Entzündungswerte mit einem Maximum von 14,28 G/l bei den Leukozyten leicht und einem CRP- Maximum von 295,5 mg/l stark erhöht. Demzufolge wurde der Patientin 4 tagelang ein Antibiotikum in Form von Augmentin verabreicht. Außer einem sehr leichten Gewicht der Plazenta von 620 Gramm als möglicher Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung konnte nichts weiteres dahingehend gefunden werden. Weder eine Plazentalösungsstörung in einer vorherigen Schwangerschaft, Operationen oder Eingriffe am Uterus in der Anamnese, ein Gestationsalter von über 35 Jahren, der Risikofaktor „Frühgeburt“, noch eine Multiparität (Gravida 1, Para 1) konnten gefunden werden. Bei den Risiken zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett konnten ein vorzeitiger Blasensprunge, eine B-Streptokokken Infektion und ein Amnioninfektionssyndrom ausgeschlossen werden. Bei der postpartalen Therapie konnte der Credé'sche Handgriff nicht zur Lösung der Plazenta adhaerens beitragen und durch einen Facharzt erfolgte eine manuelle Plazentalösung in Allgemeinnarkose.

### 5.12.1.2. Fall II

Der folgende Fall zeigt eine Patientin die zum Zeitpunkt der Geburt 24 Jahre alt war. Zur Geburt im Jahr 2010 wurde die Patientin 8 Tage stationär behandelt. Eine Fieberperiode konnte nicht gefunden werden, dafür aber erhöhte Leukozyten-, und CRP Werte. Der Leukozytenwert erreichte während des Aufenthalts ein Maximum von 25,06 G/l und der CRP Werte ein Maximum von 81,6 mg/l.

Betrachtet man speziell in diesem Fall die Risiken zur Entstehung einer Plazentalösungsstörungen, fallen folgende Faktoren auf: Die Patientin wies bereits in einer vorherigen Schwangerschaft im Jahr 2008 eine Plazentalösungsstörung einer Plazenta adhaerens auf worauf eine Curettage folgte. Zusätzlich wurde auch eine Abortcurettage im Zeitraum zwischen der Geburt im Jahr 2008 und 2010 durchgeführt. Ein vermindertes Plazentagewicht von 530 Gramm in der aktuellen Schwangerschaft könnte ebenfalls den Hinweis auf eine mögliche Plazentalösungsstörung geben.

Anamnestisch negativ verliefen ein mütterliches Alter von über 35 Jahren, eine Frühgeburt, und eine Multiparität (Gravida 3, Para 2).

Auffällig für eine mögliche Infektionsentstehung im Wochenbett war ein vorzeitiger Blasensprung von 22 Stunden und 49 Minuten, welcher jedoch mit einem Antibiotikum (Augmentin) sofort eintägig behandelt wurde. Auch die erhöhten Entzündungswerte präsentierten einen möglichen Infektionsherd. Doch auch hier wurde wieder rasch gehandelt und wiederum ein Augmentin für 5 Tage gegeben. Weitere Faktoren wie ein Amnioninfektionssyndrom oder eine Streptokokken-B-Infektion fehlten.

Nach ausgebliebendem Erfolg zur Lösung der Placenta adhaerens mit dem Credé'sche Handgriffes, erfolgt in Allgemeinnarkose die Lösung über den manuellen Weg durch einen Facharzt.

## 5.12.2. Zusammenfassung der Fälle mit Verdacht auf eine Endometritis

### 5.12.2.1. Datum der Geburt und Alter der Patientin

**Tabelle 24:** Überblick entsprechend Datum der Geburt und Alter der Patientin

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Alter der Patientin (in Jahren)</i>	<i>Anzahl n</i>
2008	21	1
2010	24	1

### 5.12.2.2. Frühwochenbett

Unter „Frühwochenbett“ verstehen sich die Tage von Geburt bis 7 Tage postpartal

**Tabelle 25:** Angaben über das Frühwochenbett im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Leukozyten max. (G/l)</i>	<i>CRP max. (mg/l)</i>	<i>Fieber</i>	<i>Dauer des Fiebers</i>	<i>Aufenthaltsdauer</i>
2008	14,28	295,5	nein	0	8
2010	25,06	81,6	nein	0	8

### 5.12.2.3. Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung

**Tabelle 26:** Risikofaktoren zur Entstehung einer Plazentalösungsstörung im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Plazentalösungsstrg. in einer vorh. SS.</i>	<i>Operationen oder Curettagen in der Anamnese</i>	<i>Frühgeburt</i>	<i>Plazentagewicht (in Gramm)</i>	<i>alter &gt; 35 Jahre</i>	<i>Multiparität</i>
2008	nein	nein	nein	690	nein	nein
2010	ja	ja, Curettage	nein	530	nein	nein

#### 5.12.2.4. mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett

**Tabelle 27:** mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Infektion im Wochenbett im Überblick

<i>Datum der Geburt</i>	<i>vorzeitiger Blasensprung</i>	<i>Zeitdifferenz (in Stunden bzw. Minuten)</i>	<i>AIS</i>	<i>B-Strep.-Infektion</i>
2008	nein	1:58:00	nein	nein
2010	ja	22:49:00	nein	nein

<i>Datum der Geburt</i>	<i>Credé-Handgriff</i>	<i>Art der Operation</i>	<i>Operateur</i>	<i>Plazentarest vorhanden</i>
2008	erfolglos	man. NT in AN	Assistenzarzt	nein
2010	erfolglos	man. NT in AN	Facharzt	nein

## 6. DISKUSSION

---

Die vorliegende Diplomarbeit dient der Evaluierung der Häufigkeit schwerwiegender Wochenbettinfektionen (Endometritis) nach operativen Plazentalösungen im Rahmen vaginaler Einlingsgeburten an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz im Zeitraum 2005 bis 2010.

Weiters sollten mögliche Risikofaktoren, welche zur Entstehung einer solchen Infektion führen könnten, identifiziert werden.

Das Wochenbett birgt ein vielfältiges Spektrum an Infektionen, wobei es zu lokalen Infektionen aber auch zur Ausbreitung im ganzen Körper kommen kann.

Infektionsrisiken können pathogene Keime, hohe Keimzahlen der körpereigenen Flora, ein vorzeitiger Blasensprung, eine lange Geburtsdauer inklusive unterschiedlichster Untersuchungen, Verletzungen im Rahmen der Geburt, Episiotomiewunden, ein Kaiserschnitt, operativ-vaginale Entbindungen, Immunsuppression oder Anämie sein. (Petersen, 2010)

Folgende Fragen sollten durch die vorliegende Arbeit beantwortet werden:

- 1. Wie häufig wurden operative Maßnahmen wegen Plazentalösungsstörungen nach vaginalen Einlingsgeburten im vorgegebenen Zeitraum durchgeführt?*
- 2. Wie häufig wurde eine schwerwiegende Wochenbettinfektion im Sinne einer Endometritis nach operativer Plazentalösungsstörung beobachtet?*
- 3. Gibt es einen Zusammenhang zwischen einer operativen Plazentalösung und dem Auftreten einer Endometritis im Wochenbett? Wenn ja, wie wäre die Infektionsrate eindämmbar?*
- 4. Können weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer Endometritis gefunden werden und können diese vielleicht langfristig vermieden werden?*

Im Zeitraum 2005 bis 2010 haben an der Geburtsklinik Graz insgesamt 10.850 Patientinnen auf vaginalem Wege ein Kind zur Welt gebracht. Daraus resultierte, eine Anzahl von 371 (3,42%) Patientinnen mit einer operativen Behandlung einer postpartalen Plazentalösungsstörung. Insgesamt wurden 4 Patientinnen mit der Diagnose „Endometritis“ gefunden.

Laut Literatur beträgt die Prävalenz einer Endometritis nach vaginaler Entbindung etwa 1-3%. (Gibbs 1980, Cunningham 1993, Sweet 1973)

Ob eine manuelle Plazentalösung mit der Entwicklung einer Endometritis in Verbindung steht, ist nach aktuellen Standards noch nicht einwandfrei erforscht. Eine Studie aus dem Jahr 1995 verfolgte – wie die vorliegende Arbeit auch – das Ziel, den Risikofaktor „manuelle Plazentalösung nach vaginaler Entbindung“ in einen Zusammenhang mit der Entstehung einer Endometritis zu bringen. Verglichen wurden zwei Gruppen von Patientinnen. Jene, bei denen sich die Plazenta postpartal spontan löste, und jene, bei denen eine manuelle Plazentalösung von Nöten war. Die Mehrzahl an Endometritiden wurde auf der Seite der Patientinnen gefunden, die einen operativen Eingriff verzeichneten. Von 2.137 Fällen wurden insgesamt 91 (4,2%) Fälle mit Endometritis detektiert. Statistisch gesehen konnte in dieser Studie ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Endometritis und einer manuellen Plazentalösung gefunden werden. Diskutiert wurden auch die möglichen Auslöser für die postoperative Infektion, wobei ein Einbringen von pathogenen Keimen durch die Operation ins Wundgebiet am wahrscheinlichsten erscheint. Zusätzlich wurden noch drei weitere Risikofaktoren gefunden: mütterliches Alter unter 17, postpartale Anämie und vorzeitiger Blasensprung. (Ely et al., 1995)

Im Jahr 1963 wurde eine Studie, laufend über 7 Jahre durch das American Journal of Obstetrics and Gynecology, veröffentlicht, in der aber kein Zusammenhang zwischen manueller Plazentalösung und Endometritis gefunden werden konnte. (Thomas, 1963)

*1. Wie häufig wurden operative Maßnahmen wegen Plazentalösungsstörungen nach vaginalen Einlingsgeburten im vorgegebenen Zeitraum durchgeführt?*

Verglichen mit der Studie von Ely et al., und einer weiteren Studie von Titiz et al., wurde auch in der vorliegenden Arbeit bei einem eher kleinen Kollektiv ein postpartaler Eingriff nach Plazentalösungsstörung durchgeführt.

Titiz et al. kamen mit 114 Patientinnen mit einer Plazentalösungsstörung auf einen Prozentsatz von 3,1% bei einem Gesamtkollektiv von 3.734 Patientinnen.

Ely et al. konnte einen Prozentsatz von 4,1% auf 25.687 Fälle verbuchen.

Die vorliegende Arbeit kam bei 10.850 vaginalen Geburten und 371 Fällen mit Plazentalösungsstörungen auf einen durchaus vergleichbaren Prozentsatz von 3,4%.

*2. Wie häufig wurde eine schwerwiegende Wochenbettinfektion im Sinne einer Endometritis nach operativer Plazentalösungsstörung beobachtet?*

Bezogen auf die Anzahl an Plazentalösungsstörungen konnte im vorgegebenen Kollektiv ein nur geringer Prozentsatz an Fällen gefunden werden, welcher postoperativ eine Endometritis im Wochenbett aufwies. Insgesamt wurden bei 371 Patientinnen mit manueller Plazentalösung 4 Fälle gefunden, welche im Wochenbett eine Endometritis entwickelten. Dies entspricht einem Prozentsatz von 1,08%. Andere Studien kamen auf höhere Prozentangaben. Titiz et al. kamen bei 114 manuellen Plazentalösungen auf 4 Endometritisfälle und somit auf einen Prozentsatz von 3,5%. Ely et al. verbuchten bei 1.052 Patientinnen mit manueller Plazentalösung einen Prozentsatz von 6,7%, das entspricht 71 Fällen mit Endometritis.

Eine andere Studie gab wiederum verhältnismäßig wenige Endometritisfälle an. Bei insgesamt 13.082 vaginalen Geburten wurden 158 Endometritisfälle beobachtet. Dies entspricht einer Prozentangabe von 1,2%. (Gibbs, 1980)

Leider konnten keine aktuelleren Angaben gefunden werden. Auch Chaim et al. erwähnten in ihrer Studie, dass Endometritis nach Sectiones besser untersucht sind als jene nach vaginalen Geburten.

*3. Gibt es einen Zusammenhang zwischen einer operativen Plazentalösung und dem Auftreten einer Endometritis im Wochenbett? Wenn ja, wie wäre die Infektionsrate eindämmbar?*

Im vorliegenden Kollektiv wurde bei 1,08% eine Endometritis im Wochenbett festgestellt. Dieser geringe Prozentsatz zeigt nicht zwingend einen Zusammenhang zwischen einer manuellen Plazentalösung und dem Auftreten einer Infektion in Form einer Endometritis.

Vielmehr auffällig gestaltete sich die Tatsache, dass bei allen 4 Patientinnen mit Endometritis selbst nach dem manuellen Eingriff noch Restplazentagewebe gefunden werden konnte. Trotz manueller Nachtastung der adhären Plazentarestes und antibiotischer Abdeckung konnte sich eine Endometritis ausbilden.

Aus diesen Angaben könnten sich die vorliegenden Endometritiszfälle folgendermaßen erklären: Nicht der Eingriff an sich scheint ausschlaggebend für die Entwicklung einer Endometritis zu sein, vielmehr die inkomplett durchgeführte Entfernung von Plazentagewebe. Wäre eine vollständige Entfernung des Plazentagewebes aus dem Uterus durchgeführt worden, hätte eine Endometritis möglicherweise verhindert werden können.

Verbleiben Reste der Plazenta im Uterus, vermag offenbar auch ein verabreichtes Antibiotikum keinen prophylaktischen Effekt zu erzielen. Nach Beendigung der Einnahme des Antibiotikums entsteht dennoch zwingend durch das zurückgebliebene „Fremd“-Gewebe eine Infektion.

Die Grundlage für die Verhinderung einer Endometritis würde demnach ein zweiteiliges Therapieverfahren darstellen: eine korrekte, sterile und vollständige Anwendung des operativen Eingriffs und die Verabreichung eines perioperativen Antibiotikums.

In der Literatur herrschen nur wenige Informationen über den Effekt der Gabe von Antibiotika in Hinblick auf die Entstehung einer Endometritis nach manueller Plazentalösung. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2009 konnte keine randomisierten Studien dahingehend finden. (Chongsomchai, 2009)

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) spricht sich gegen eine unkontrollierte Ausgabe von prophylaktischen Antibiotika aus. Die WHO stützt ihre These dabei auf Studien mit Sectiones und Schwangerschaftsabbrüchen sowie Beobachtungsstudien hinsichtlich manipulativer Eingriffe in den Uterus. (WHO, 2009)

Angemessene Antibiotikagaben, mit der richtigen Dosis in der entsprechenden Zeit und Frequenz, können postoperative Infektionen verringern und darüber hinaus auch die Entwicklung von Resistenzen vermeiden. Die SOGC Clinical Practice Guideline verfasste 2010 eine Übersicht über die Gabe von Antibiotika, zusammengefasst aus verschiedenen Studien und Metaanalysen:

1. Es herrschen keine verfügbaren Beweise über den Effekt, dass prophylaktisch verabreichte Antibiotika die infektiösen Erkrankungsraten nach operativen vaginalen Geburten sowie bei geplanten- oder Notfallscherclagen senken.
2. In Hinblick auf manuelle Plazentalösungen, postpartale Dilatationen und Curettagen bei retinierten Schwangerschaftsprodukten herrschen zu wenig Angaben, um sich für oder gegen eine Antibiotikagabe auszusprechen. (SOGC, 2010)

*4. Können weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer Endometritis gefunden werden und können diese vielleicht langfristig vermieden werden?*

Die unterschiedlichsten Studien zählen in ihren Ergebnissen diverse Risikofaktoren für die Entstehung einer Endometritis auf. Ein Gestationsalter unter 37 Wochen inklusive schwangerschaftsbedingtem Hypertonus, Asphyxie, und operative-instrumentelle Entbindungen wurden als Risikofaktoren für eine postpartale Endometritis in einer Studie aus dem Jahre 2000 angegeben. (Chaim et al., 2000)

Manuelle Eingriffe, ein mütterliches Alter unter 17, postpartale Anämie und ein vorzeitiger Blasensprung wurden durch Ely et al. als Risikofaktoren postuliert.

Aus der vorliegenden Arbeit ergibt sich ein Zusammenhang mit einem sehr jugendlichen Alter wie in der Studie von Ely et al. nicht. Die Patientinnen aus dieser Studie entsprechen einem durchschnittlichen Alter von 34,8 Jahren. Aufgrund des sehr kleinen Kollektivs und der geringen Anzahl von nur 4 Fällen mit Endometritis ist eine statistische Aussage hinsichtlich weiterer Risikofaktoren nur schwer möglich. Untersucht wurden im vorliegenden Kollektiv in Hinblick auf Infektionsrisiken folgende Parameter: vorzeitiger Blasensprung, Amnioninfektionssyndrom, Infektion mit B-Streptokokken, die Art des angewandten Eingriffes, Plazentaresten nach operativer Intervention und der Ausbildungsgrad der Operateure.

Insgesamt 119 (32,08%) Patientinnen wiesen einen vorzeitigen Blasensprung auf, unter den 4 Endometritissfällen waren es 2. Ein Amnioninfektionssyndrom kam bei keinem der 4 Fälle vor. (Im Gesamtkollektiv: 1,35%)

Eine B-Streptokokkeninfektion sowie der vorzeitige Blasensprung konnte jeweils zweimal gefunden werden. Bei allen 4 Fällen ereignete sich eine manuelle Plazentalösung nach erfolglosem Credé-Handgriff in Allgemeinnarkose. Der Ausbildungsgrad der Operateure verteilte sich zu 50% auf Fachärzte und zu 50% auf Assistenzärzte. Aus diesen Ergebnissen heraus ist eine konkrete Aussage darüber, ob diese auch wirklich Risikofaktoren sind, nicht möglich.

## 7. RESUMEE

---

Plazentalösungsstörungen mit der Notwendigkeit einer operativen Therapie traten in 3,42% nach vaginalen Einlingsgeburten auf. Schwere postoperative Infektionen im Sinne einer Endometritis sind seltene Ereignisse (1,08%) und scheinen daher eine generelle perioperative Antibiotikaprophylaxe nicht zu rechtfertigen.

Um weitere relevante Aussagen treffen zu können, bedarf es weiterer Studien mit ähnlichen Fragestellungen über einen größeren Zeitraum und ein größeres Kollektiv.

## Abbildungsverzeichnis

---

<b>Abbildung 1:</b> Nidation und Entwicklung der Plazenta .....	3
Breckwoldt Meinert, Kaufmann Manfred, Pfeleiderer Albrecht; <i>Gynäkologie und Geburtshilfe</i> ; 5. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, 2008, S. 294;	
<b>Abbildung 2:</b> Aufbau einer reifen Plazenta .....	4
Breckwoldt Meinert, Kaufmann Manfred, Pfeleiderer Albrecht; <i>Gynäkologie und Geburtshilfe</i> ; 5. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, 2008 S. 299;	
<b>Abbildung 3:</b> Plazentopathologien .....	7
<a href="http://laurenmullinder.blogspot.com/2010/10/placenta-accreta.html">http://laurenmullinder.blogspot.com/2010/10/placenta-accreta.html</a>	
<b>Abbildung 4:</b> Handgriffe zur Lösung und Entfernung der Plazenta.....	15
Breckwoldt Meinert, Kaufmann Manfred, Pfeleiderer Albrecht; <i>Gynäkologie und Geburtshilfe</i> ; 5. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, 2008 S. 472;	

## Tabellenverzeichnis

---

<b>Tabelle 1:</b> Immunschutz für das Schwangerschaftsprodukt als haploidantisches Allotransplantat (Breckwoldt et al., 2007).....	6
Breckwoldt Meinert, Kaufmann Manfred, Pfeleiderer Albrecht; <i>Gynäkologie und Geburtshilfe</i> ; 5. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, 2008 S. 299;	
<b>Tabelle 2:</b> Latenz zwischen Entbindung und Auftreten einer Endometritis in Abhängigkeit vom Erreger (Petersen, 2010).....	23
Petersen Eiko E.; <i>Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe, Lehrbuch und Atlas</i> ; 5. Auflage, G. Thieme Verlag, 2010;	

## Literaturverzeichnis

---

### **Adelusi 1997**

Adelusi B., Soltan M. H., Chowdhury N., Kangave D.; *Risk of retained placenta: multivariate approach*; Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica (AOGS); 1997 (76; 414-418);

### **Aktories 2005**

Aktories, Förstermann, Hofmann, Starke; *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*; Begründet von W. Forth, D. Henschler und W. Rummel; Urban & Fischer Verlag, 9. Auflage, 2005;

### **Banks 2005**

Banks Amelia FRCA, Research Fellow, Levy David m. FRCA; *Retained placenta: Anaesthetic considerations*; Consultant, Queen's Medical Centre, Nottingham, 2005;

### **Breckwoldt 2008**

Breckwoldt Meinert, Kaufmann Manfred, Pfeleiderer Albrecht; *Gynäkologie und Geburtshilfe*; 5. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, 2008;

### **Bullarbo 2005**

Bullarbo M., Tjugum J., Ekerhovd E.; *Sublingual Nitroglycerin for management of retained placenta*; International Journal of Gynecology & Obstetrics, 2005 (91, 228-232);

### **Chaim 2000**

Chaim W., Bashiri A., Bar-David J., Shoham-Vardi I., Mazor M.; *Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection*; Infection Diseases in Obstetrics and Gynecology, 2000 (8:77-82);

**Chedraui 2003**

Chedraui Peter A., Insuasti Daniel F; *Intravenous Nitroglycerin in the Management of Retained Placenta*; Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador; *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 2003 (56:61-64);

**Chongsomchai 2009**

Chongsomchai C., Lumbiganon P., Laopaiboon M.; *Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta in vaginal birth (Review)*; The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.; 2009 Issue 3;

**Cunningham 1993**

Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III.; *Williams obstetrics*; 19th ed. Norwalk, Connecticut; Appleton & Lange, 1993;

**Dudenhausen 2008**

Dudenhausen J. W. ; *Praktische Geburtshilfe mit geburtshilflichen Operationen*; 20. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 2008;

**Ely 1995**

Ely J. W. MD, MSPH; Rijhsinghani A, MD; Bowdler N. C. MD; Dawson, J. D. ScD; *The Association Between Manual Removal of the Placenta and Postpartum Endometritis Following Vaginal Delivery*; *Obstetrics and Gynecology*; 1995, (Vol. 86, No. 6, pg. 1002-1006);

**Enkin 1995**

Enkin MW, Keirde MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP; *A Guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth*; 2nd ed. Oxford; Oxford University Press, 1995;

**Gibbs 1980**

Gibbs RS, Rodgers PJ, Castaneda YS, Ramzy I.; *Endometritis following vaginal delivery*; *Obstet Gynecol.* 1980 (56(5):555-8);

### **Husslein 2010**

Husslein H, Chalubinski K. M.; *Plazentationsstörung in Zusammenhang mit zunehmender Sectiorate*; Mod. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung aus: Husslein H. Zusammenhang zwischen zunehmender Sectiorate und Plazentationsstörungen. Öst. Hebammenzeitung, 2010;

### **Kimmig 2004**

Kimmig R. Prof. Dr. med., Knitza R. Prof. Dr. med.; *Gynäkologie pur-das arbeitsskipt*; Börm Bruckmeier Verlag GmbH, 3. Auflage 2004;

### **Petersen 2010**

Petersen Eiko E.; *Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe, Lehrbuch und Atlas*; 5. Auflage, G. Thieme Verlag, 2010;

### **Rizwan 2009**

Rizwan Naushaba, Abbasi Razia Mustafa, Jatoi Nasreen; *Retained Placenta still a continuing cause of maternal morbidity and mortality*; Department of Obstetrics and Gynaecology, Liaquat University of Medical & Health Sciences, Jamshoro, Sindh Pakistan, 2009 (JPMA 59:812);

### **SOGC 2010**

SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE; van Schalkwyk J. MD, van Eyk N. MD; *Antibiotic Prophylaxis in Obstetric Procedures*; Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada (JOGC); Sept. 2010;

### **Soltan 1997**

Soltan M.H., Khashoggi T.; *Retained placenta and associated risk factors*; Department of Obstetrics and Gynaecology, King Khalid University Hospital, King Saud University, Riyadh, Saudi Arabia; Journal of Obstetrics and Gynaecology 1997 (Vol.17, No. 3, 245-24);

**Stauber 2007**

Stauber Manfred, Weyerstahl Thomas; *Gynäkologie und Geburtshilfe*; Duale Reihe, 3. Auflage, G. Thieme Verlag KG, 2007;

**Sweet 1973**

Sweet RL, Ledger WJ; *Puerperal infectious morbidity: A two-year review*; American Journal Obstet Gynecol; 1973 (117: 1093-1100);

**Tandberg 1999**

Tandberg Anne, Albrechtsen Susanne and Iversen Ole Erik; *Manual removal of the placenta-Incidence and clinical significance*; Department of Obstetrics and Gynaecology, Haukland University Hospital, Bergen, Norway; Acta Obstet Gynecol Scand 1999 (78: 33-36);

**Thomas 1963**

Thomas WO Jr.; *Manual removal of placenta*; American Journal of Obstetrics and Gynecology; 1963 (86: 600-6);

**TILAK 2010**

TILAK, Geburtenregister – IET. Institut für klinische Epidemiologie der TILAK-Tiroler Landeskrankenanstalten GmbH-Stand August 2010;

**Titiz 2001**

Titiz H., Wallace A., Voaklander D. C.; *Manual removal of the placenta - a case control study*; Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology; 2001; (41:1:41-44);

**WHO 2009**

World Health Organisation - WHO; *WHO Guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta*; 2009;