

Diplomarbeit

**Biopsychosoziale Auswirkungen von Abortus,
Totgeburten und Eileiterschwangerschaften**

eingereicht von

Helena Pranzl

zur Erlangung des akademischen Grades

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

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

unter der Anleitung von

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Andreas Baranyi

Univ.-Prof. Dr.med. Dr.scient.med. MSc. Hans-Bernd Rothenhäusler

Graz, am 26.08.2021

Eidesstattliche Erklärung

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

Graz, am 26.08.2021

Helena Pranzl eh.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Betreuer Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Andreas Baranyi bedanken für seine große Geduld und seine fachliche Expertise, die mir das Schreiben dieser Arbeit immens erleichtert hat.

Auch bei meinem Zweitbetreuer Univ.-Prof. Dr.med. Dr.scient.med MSc. Hans-Bernd Rothenhäusler bedanke ich mich.

Ein ganz großes Dankeschön ist an meine Familie gerichtet.

An meine Mama, für ihren tiefen Glauben an mich.

An meine Schwester, für alle Formen ihrer Unterstützung nicht nur während meines Studiums.

An meine wunderbare Großfamilie, die mir auf so vielen Ebenen Kraft schenkt.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung.....	3
Inhaltsverzeichnis.....	4
Abkürzungen und deren Erklärung	6
Abbildungsverzeichnis.....	7
Tabellenverzeichnis	8
Zusammenfassung.....	9
Abstract.....	10
1 Einleitung.....	11
1.1 Das Biopsychosoziale Modell	12
1.2 Gynäkologische Krankheitsbilder	14
1.2.1 Abortus	14
1.2.2 Totgeburt.....	18
1.2.3 Extrauterine Gravidität (EUG)	20
2 Material und Methoden.....	22
2.1 Systematische Literaturrecherche	22
3 Ergebnisse	23
3.1 Psychiatrische Krankheitsbilder.....	23
3.2 Die Depression.....	23
3.2.1 Einteilung der affektiven Störungen.....	23
3.2.2 Klassifikation der Depression:	25
3.2.3 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einem Abortus	29
3.2.4 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einer EUG.....	33
3.2.5 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einer Totgeburt.....	35
3.3 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell	37
3.4 Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS).....	39
3.4.1 Definition und Prävalenz der PTBS.....	39
3.4.2 Risikofaktoren für eine PTBS	40
3.4.3 Diagnosekriterien für eine PTBS.....	42
3.4.4 Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einem Abortusgeschehen.....	44
3.4.5 Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einer EUG.....	48

3.4.6	Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einer Totgeburt.....	48
3.5	Angststörungen.....	50
3.5.1	Definition der Angststörungen	50
3.5.2	Klassifikation der Angststörungen.....	50
3.5.3	Epidemiologie der Angststörungen	51
3.5.4	Ätiologie der Angst	52
3.5.5	Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einem Abortusgeschehen	55
3.5.6	Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einer EUG	56
3.5.7	Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einer Totgeburt	57
4	Diskussion.....	59
5	Literaturverzeichnis	63

Abkürzungen und deren Erklärung

BDI	Beck-Depressions-Inventar
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DST	Dexamethasonsuppressionstest
EPDS	Edinburgh Postnatal Depression Score
EPL	Early pregnancy loss
EUG	Extrauterin gravidität
GABA	γ -Amino-Buttersäure System
KI	Konfidenzintervall
OR	Odds Ratio
PTS	post-traumatic stress
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD	post-traumatic stress disorder
SSRI	Selektive Serotonin – Wiederaufnahme- Hemmer
SSW	Schwangerschaftswoche
TM	Typus Melancholicus
WSA	Wiederholt spontaner Abort
ZNS	zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Postuliertes Wirkungsschema der Neuropsychimmunologie (mod. n. Ferstl 1989) (5).....	13
Abbildung 2: 12-Monatsprävalenz der Angststörung (83)	51
Abbildung 3: Multifaktorielles Modell zur Entstehung von Angsterkrankungen nach (1).....	54

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der affektiven Störungen	24
Tabelle 2: Risiko für eine PTSD in Abhängigkeit des Bildungsniveaus und dem Auftreten von Neurotizismus (2).....	46

Zusammenfassung

Hintergrund: Weltweit ereignen sich jede Minute bis zu 44 Fehlgeburten. Die Folgen eines solchen Geschehens für betroffene Frauen und ihre Partner sind weitreichend und können die Betroffenen auf vielen verschiedenen Ebenen ihrer psychischen Gesundheit negativ beeinflussen.

Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es, spezifische psychischen Folgeschäden, die nach dem Auftreten eines Abortus, einer Totgeburt oder einer Eileiterschwangerschaft potentiell möglich sind, darzulegen.

Methode: Im Rahmen einer systematischen Literaturrecherche wurden elektronische Onlinedatenbanken wie PubMed, Google Scholar und Cochrane herangezogen sowie Originalarbeiten und Literatur aus Fachbüchern passend zur Thematik als Quellen verwendet.

Ergebnisse: Durch den Verlust eines erwünschten und erwarteten Kindes kann es zum Auftreten von Depressionen, posttraumatischen Belastungsstörungen sowie einer Angstsymptomatik kommen. Es zeigte sich in den Studien überwiegend, dass ihre Dauer und ihre jeweiligen Prävalenzen jedoch variieren. Darüber hinaus wurde auch nachgewiesen, dass ein Schwangerschaftsverlust zudem auch mögliche Auswirkungen, zum Beispiel ein erhöhtes Angstniveau in einer Folgeschwangerschaft nach sich ziehen kann.

Diskussion: Die weltweiten Fallzahlen von Fehlgeburten, Extrauterin graviditäten sowie Totgeburten sind bedeutend. Zugleich führen diese Komplikationen häufig zu einer Vielzahl an biopsychosozialen Konsequenzen.

In Studien wird darauf hingewiesen, dass es notwendig sei, eine Veränderung im Umgang mit Betroffenen herbeizuführen. Dies betrifft nicht nur eine Unterstützung im Trauerprozess per se, sondern auch die psychische Begleitung während eventuellen erneuten Schwangerschaften.

Abstract

Background: Worldwide 44 miscarriages occur within one minute. The consequences for affected women and their partners are extensive and can affect those at many different levels of their mental health.

The aim of this work is to present and compare specific psychological sequelae that are potentially possible after the occurrence of miscarriage, stillbirth or ectopic pregnancy.

Method: As part of a systematic literature search, electronic online databases such as PubMed, Google Scholar, and Cochrane were consulted, and original papers and literature from reference books appropriate to the topic were used as sources.

Results: The loss of a desired and expected child can lead to the occurrence of depression, post-traumatic stress disorder, and anxiety symptoms. Most of the studies showed that these symptoms did indeed occur, but their duration and respective prevalences varied. In addition, it has also been demonstrated that pregnancy loss may also result in possible effects, for example, increased anxiety levels in a subsequent pregnancy.

Discussion: The worldwide number of cases of miscarriage, ectopic pregnancy and stillbirth is imposing. At the same time, these experiences often lead to a multitude of psychological consequences. Depending on the studies, these psychosocial consequences vary in intensity and duration.

Some authors point out that it is necessary to change the way we deal with those affected. This concerns not only the mourning process but also the psychological support during a new pregnancy.

1 Einleitung

„Das Foto von Antonia hängt im Flur und über der Kommode im Wohnzimmer. Auf den Bildern sieht das Mädchen fast aus wie ein schlafendes Baby. Doch ihre Mutter hatte die Tochter nach sechs Monaten Schwangerschaft verloren – Antonia wurde tot geboren. Sieben Jahre ist das jetzt her. Die Zeit der Trauer war sehr intensiv. Sie war Mutter geworden und hatte trotzdem ihr Kind verloren [...] Nicht immer fühlen sich die Eltern von ihrem Umfeld, den Ärzten, Hebammen, der Familie und Freunden verstanden und gut behandelt.“ – aus ‚die ZEIT ONLINE‘ , Seite 1, aufgerufen am 09.03.2021. (3)

Ein Abortusgeschehen ist ein traumatisches Erlebnis und kann Frauen ungeachtet ihres Alters, ihrer gesellschaftlichen Stellung oder ihres sozialen Standes betreffen und bedingt nicht selten bei den Betroffenen eine psychische Folgestörung. Eine Fehlgeburt repräsentiert oft nicht nur den unerfüllten Wunsch eines sehnlich erwarteten Kindes, sondern kann zu einem Gefühl der tiefgreifenden Verunsicherung beitragen. (4)

In dieser vorliegenden Diplomarbeit sollen die psychosozialen Folgestörungen nach einem Abortusgeschehen, einer Eileiterschwangerschaft und einer Totgeburt aufgezeigt werden.

Zum besseren Verständnis erfolgt in der Einleitung die Erläuterung des Begriffs ‚biopsychosozial‘. Ebenso werden eingangs die nachfolgend bedeutenden gynäkologischen Krankheitsbilder wie Abortus, Eileiterschwangerschaft und Totgeburt besprochen.

1.1 Das Biopsychosoziale Modell

Das biopsychosoziale Modell gilt heute als eines der bedeutendsten Konzepte zum Verständnis der Beziehung zwischen Körper und Geist für die moderne Medizin. Begründet und formuliert wurde es im Jahre 1977 vom US-amerikanischen Psychiater George L. Engel, dem es damit gelang, den Grundstein zur Verbesserung des bisherigen Verständnisses von Gesundheit und Krankheit zu setzen. Auch heute noch ist die Kernaussage des Modells, in dem der Mensch in Gesundheit und Krankheit erklärt wird, von großer Relevanz für die Medizin. (5)

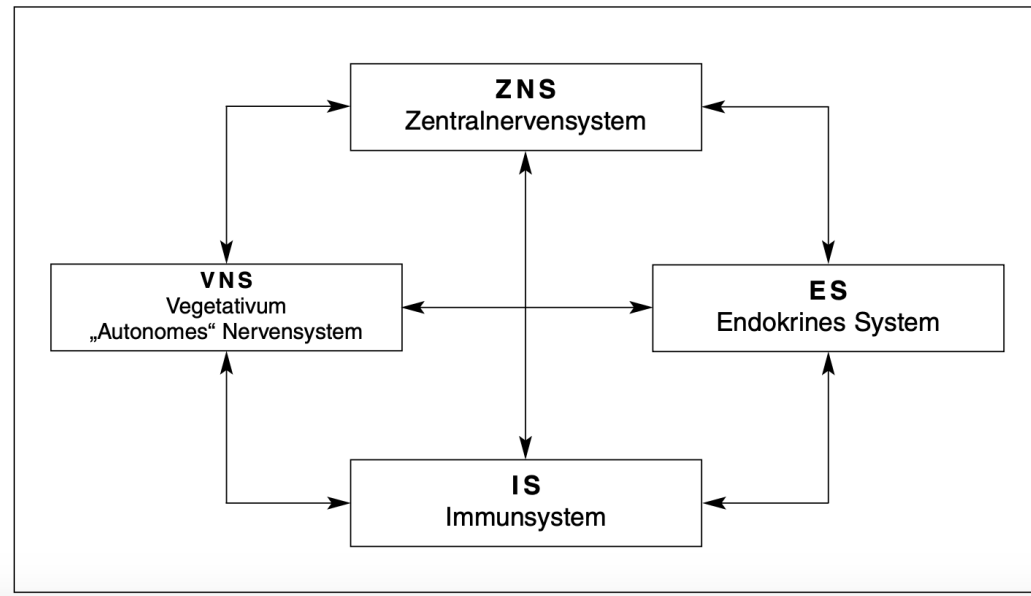
Ziel Engels war es, den Menschen nicht ausschließlich auf naturwissenschaftlicher, biologischer Ebene zu betrachten, sondern vielmehr auch die psychischen sowie sozialen Aspekte zu berücksichtigen. (5)

Nach dem biopsychosozialen Modell sind Krankheit und Gesundheit eines Menschen nicht definiert als rein statische Größen, sondern als miteinander interagierende und in Wechselwirkung stehende Prozesse. Der Begriff Gesundheit in diesem Konzept wird nicht definiert durch die reine Abwesenheit von Krankheit. Vielmehr wird der Befähigung, äußere und innere pathogene Einflüsse zu regulieren, eine tragende Rolle zugeschrieben. Gesundheit muss im biopsychosozialen Modell in jeder Sekunde des Lebens hergestellt werden. (5)

Das biopsychosoziale Modell beschreibt die Natur als eine hierarchische Form von Systemen, welche allesamt in einer Koexistenz stehen. Keines der Systeme existiert isoliert. Eine Änderung oder Ereignis auf einer Ebene des Systems initiiert immerzu eine Modifikation auf einer anderen Ebene und im Gesamtsystem. Im biopsychosozialen Modell geht man davon aus, dass jedes Individuum aus Systemen besteht, die auf biologischer Ebene (Zellen, Molekülen, Gewebe, Organe, Organsysteme), auf individualpsychologischer Ebene (z.B.: Familie, Zweierbeziehungen und soziologischer Ebene (z.B.: Gesellschaft, Kultur, Gemeinschaft) beschrieben werden können. Der Mensch in seiner Erscheinung wird als Ganzes gesehen und unterliegt unabhängig von Krankheit oder Gesundheit den Änderungen in den Subsystemen. (5-7)

Zur besseren Veranschaulichung von parallel verschalteten Ebenen des Organismus wird das psychoneuroimmunologische Modell dargestellt.

Abbildung 1: Postuliertes Wirkungsschema der Neuropsychimmunologie (mod. n. Ferstl 1989) (5)



Heute geht man in Bezug auf die Genese einer Krankheit von einer Dynamik aus, in der abseits von biologischen Faktoren, auch psychische und soziale Faktoren gleichermaßen für die Entstehung und Aufrechterhaltung in Frage kommen. (8) Gemäß dem biopsychosozialen Modell sind also jene an dem Prozess der Entstehung einer Störung beteiligten Ereignisse nicht isoliert biologisch oder psychologisch, sondern vielmehr sowohl biologisch als auch psychologisch. (5)

Die Medizinische Universität Graz machte die biopsychosoziale Medizin im Jahre 2004 zu ihrem Leitbild. Ein Leitbild, in dem „*der Mensch in seiner Ganzheit, mit seinen Beschwerden und in seinem gesamten Umfeld im Zentrum steht*“. – aus Homepage der Medizinischen Universität Graz, aufgerufen am 13.08.2021. (9)

1.2 Gynäkologische Krankheitsbilder

1.2.1 Abortus

1.2.1.1 Definition und Epidemiologie eines Abortus

Per Definitionem handelt es sich um einen Abortus, wenn die Schwangerschaft mit einer toten Frucht frühzeitig beendet wird. Das Geburtsgewicht der toten Frucht liegt hier unter 500g.

Weiteres differenziert man einen Abortus in Früh- (bis zur 12.SSW) und Spätabort (13.-24.SSW), wobei der Anteil der Frühabortus höher ist als der der Spätabortus. (10)

Überschreitet das tote Neugeborene ein Geburtsgewicht von 500g oder die Schwangerschaft ist fortgeschritten (>24.SSW) gilt es als Totgeburt.

Das heißt ein in utero verstorbener Fötus nach 24.+0 SSW wird als intrauteriner Fruchttod bezeichnet. Dieser mündet in einer Totgeburt. (11)

Auf diesen Begriff wird im Unterpunkt 1.2.2 genauer eingegangen.

Schätzungsweise tritt bei 10% aller klinisch anerkannten Schwangerschaften ein Verlust der frühen Schwangerschaft auf. In 80% der Fälle geschieht ein solcher Verlust im ersten Trimenon. (12)

Epidemiologisch gesehen, treten Fehlgeburten bei 25- 50% aller Frauen im Alter zwischen 20-29 Jahren vor der 14.Schwangerschaftswoche (SSW) auf.

Davon wiederum sind 20% als klinische Fehlgeburten erkennbar. (10, 13)

Einem erst kürzlich veröffentlichten Review zufolge, erschienen in The Lancet (2021), endet jede siebte Schwangerschaft in einem Abortus. Demnach dürfte sich die Zahl der weltweiten Fehlgeburten auf 23 Millionen belaufen. (14)

1.2.1.2 Ätiologie des Abortusgeschehens

Die Ursachen eines Abortus sind multifaktoriell. Grob lassen diese sich einteilen in sowohl intragenitale, als auch extragenitale Ursachen. (12)

Eine Rolle in der Ätiologie eines Abortus spielen endokrinologische Ursachen, Infektionen der Mutter, andrologische Anomalien, exogene Faktoren und fetoplazentare Ursachen. (12)

Mögliche Abortursachen nach (10, 12)

Anomalien der inneren Geschlechtsorgane:

- Erworbene Läsionen (z.B.: intrauterine Adhäsionen, Leiomyome, Endometriose)
- angeborene anatomische Läsionen (z.B.: intrauterine Verwachsungen, uterine Doppelbildungen)
- Zervixinsuffizienz (z.B.: Trauma, Bindegewebsschwäche) (10, 12)

Mögliche extragenitale Anomalien:

- Trauma (zum Beispiel: spitzes oder stumpfes Bauchtrauma)
- Anämien (Hämoglobin-Wert < 6g/dl) und Thrombozytopenie in der Schwangerschaft
- Neoplasien (10)

Mögliche endokrinologische Ursachen:

- Diabetes mellitus
- Hypothyreose, Hyperthyreose
- Corpus luteum- Insuffizienz mit unzureichender Progesteronproduktion (10, 12)

Infektionen:

- Bakterien: Chlamydien, Mykoplasmen, Listerien,
- Parasiten: Toxoplasma gondii

- Viren: Zytomegalieviren, Herpes-simplex- Virus (12)

Fetoplazentare Ursachen:

- Chromosomenaberrationen
- Trophoblastenanomalien (Gefäßmangel, Hypo- bzw. Hyperplasie)
- Störung der Nidation (Placenta praevia)
- gestörte Immuntoleranz (10)

Andrologische Ursachen:

- spermatogener Abort (z.B.: Teratospermie)
- genetische Anomalien (10)

Andere Ursachen:

- Iatrogen
- Alkohol, Nikotin, Drogen
- Ionisierende Strahlung
- Kurzwellen(10)

Auch ein früherer Schwangerschaftsverlust scheint Studien zufolge das Risiko für einen weiteren Verlust in den Folgeschwangerschaften zu erhöhen. (15) Das Risiko erhöht sich um ein vierfaches nach drei aufeinanderfolgenden Fehlgeburten. (16)

1.2.1.3 Klassifikation und Verlaufsformen des Abortus

Abhängig von Verlaufsform und Stadien werden unterschieden:

Abortus imminens (drohender Abort)

Blutungen und eventuell ein retroplazentäres Hämatom treten auf. Der Zervikalkanal ist geschlossen und die Gravidität noch intakt. Der Abgang kündigt sich jedoch an. (10)

Abortus incipiens (beginnender Abort)

Abortus incompletus (unvollständiger Abort)

Abortus completus (vollständiger Abort)

Bei diesen drei Verlaufsformen ist der Verlust der Frucht bereits im Gange und schon beim Abortus incipiens ist die Schwangerschaft irreversibel gestört. Die Symptomatik eines beginnenden Abortus, die gekennzeichnet ist durch vaginale Blutungen und Schmerzen, unterscheidet sich in ihrer stärkeren Intensität von der eines drohenden Abortus.

Sind beim Abortus completus die Frucht, die Plazenta und die Eihäute bereits vollständig ausgeschieden, so finden sich jedoch beim Abortus incompletus im Rahmen der klinischen Untersuchung per definitionem noch Teile des Schwangerschaftsprodukts im Uterus. (10)

Missed Abortion (verhaltener Abort)

Beim verhaltenen Abort ist die Frucht abgestorben, die Abstoßungen aber nicht erfolgt. Klinisch präsentiert sich eine sogenannte missed abortion als Embryo mit fehlender Herzaktivität und persistierender Größe des Uterus in der Sonografie. (10)

Abortus febrilis (fiebrhafter Abort, schwerste Verlaufsform = septischer Abort)

Diese Form entsteht durch eine unsachgemäß durchgeführte Ausräumung des Uterus im Rahmen eines Schwangerschaftsabbruchs. Ursächlich für einen Abortus febrilis ist häufig eine Aszension von meist *Styphylokokken*, *Clostridium perfringens*, *E. coli* oder *Streptokokken*.

Es kommt hierbei zu einer Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut und der Fruchthöhle. Initial zeigen sich die Patientinnen mit Fieber und im späteren Verlauf mit ausgeprägten Unterbauchschmerzen und Hämorrhagien. (10)

Abortus habitualis (habituellem Abort)

Von einem habituellen Abort spricht man, wenn drei oder mehr aufeinander folgende Schwangerschaften vor der 20. SSW in einem Abort enden. Hat noch keine Lebendchwangerschaft stattgefunden, handelt es sich um einen primären wiederholten Spontanabort. Tritt nach einer erfolgreich ausgetragenen Schwangerschaft erneut eine Fehlgeburt auf, so ist die Rede von einem sekundären wiederholten Spontanabortus (WSA). (17)

1.2.2 Totgeburt

1.2.2.1 Definition und Prävalenz der Totgeburt

Die Bandbreite der Begriffsdefinitionen bezüglich einer Totgeburt ist eine sehr große und die Definition variiert zwischen verschiedenen Ländern und Staaten.

Laut World Health Organisation (WHO), werden in den Begriff Totgeburt Babys eingeschlossen, die während der Wehen oder unmittelbar bei Geburt verstorben sind und deren Geburtsgewicht > 500g beträgt, das Gestationsalter 22 Wochen überschritten hat und deren Scheitel – Ferse- Länge größer als 25 cm ist. (18)

Zur Verbesserung und Gewährleistung der internationalen Vergleichbarkeit wurde von der WHO in der Folge eine weltweit gültige neue Empfehlung zur Definition einer Totgeburt herausgegeben.

Diese einheitliche Definition lautet: Man spricht von einer Totgeburt, wenn ein Neugeborenes zu keinem Zeitpunkt außerhalb des Mutterleibs Lebenszeichen zeigt, ein Gestationsalter von 28 Wochen oder mehr erreicht hat und/oder ein Geburtsgewicht von 1000g oder mehr hat.

Insbesondere das Geburtsgewicht wird in Entwicklungsländern oftmals zur Klassifizierung herangezogen, da das Gestationsalter in diesen Regionen häufig ein unbekanntes ist. (18, 19)

Weil in vielen Statistiken der Empfehlung der WHO stattgegeben wird und nur Totgeburten ab der 28. Woche berücksichtigt werden, gehen Studien von einer höheren Dunkelziffer aus. Man geht davon aus, dass der Anteil der Totgeburten in Europa, die sich vor der 28.SSW ereignet haben sich auf rund ein Drittel beläuft und dessen Berücksichtigung demnach im internationalen Vergleich nicht gewährleistet ist. (20, 21)

Durch die Exklusion dieser Totgeburten in Ländern mit hohem Einkommensniveau im internationalen Ländervergleich betrachtet, könnte das zu einer wesentlichen Belastung Betroffener durch fehlende Anerkennung und Aufmerksamkeit kommen. (22)

Gemeinsam ist allen Definitionen jedoch, dass der Fetus zu keinem Zeitpunkt außerhalb des Mutterleibes Aktivitäten von Herz, Lunge oder Pulsation der Nabelschnur zeigt. (23)

Im Jahre 2015 belief sich die Zahl der Totgeburten weltweit auf rund 2,6 Millionen. Täglich entspricht diese Zahl weit mehr als 7000 Todesfällen. Die überwiegende Mehrheit von Fällen einer Totgeburt findet nach wie vor in Ländern mit einem niedrigen oder sehr geringen Grundeinkommen statt. (24, 25)

Zu Beginn des dritten Trimesters beträgt das Gewicht des Fötus ungefähr ein Kilogramm und es ist in dieser Phase bereits fähig, außerhalb des Mutterleibs zu überleben. Statistisch gesehen, ist das Risiko in dieser Zeit der Schwangerschaft eine Totgeburt zu erfahren, bei zwei Prozent.

Ungefähr die Hälfte aller Totgeburten ereignen sich in der intrapartalen Periode, in der auch das größte Risiko besteht. (24, 25)

1.2.2.2 Ätiologie der Totgeburt

Die Ursachen, die einer Totgeburt zugrunde liegen, sind äußerst vielfältig. Übersichtsmäßig lassen sich die Hauptgründe spezifischer einteilen in Infektionen, maternale Faktoren, plazentare Ursachen, Chromosomen-Aberrationen und fetale Wachstumsrestriktionen. (26)

In Bezug auf Infektionen wird weiter differenziert in virale, bakterielle oder parasitäre Infektionen. Enterokokken, B-Streptokokken, E.coli als bakterielle Infektion und Parvovirus B19, Coxsackie A und B und das Echovirus als virale Infektionen seien hier genannt. (26)

Trypanosoma brucei, Trypanosoma cruzi, Plasmodium falciparum und Toxoplasmosis gondii sind Protozoen und werden ebenfalls als mögliche Ursache einer Totgeburt diskutiert.

Maternale Faktoren, die das Risiko erhöhen, können ein Diabetes Mellitus, ein arterieller Hypertonus, Erkrankungen der Schilddrüse, Drogen- oder Alkoholabusus oder auch renale Erkrankungen sein. (26)

1.2.3 Extrauterine Gravidität (EUG)

1.2.3.1 Definition der EUG

Unter einer Extrauterin gravidität oder ektopen Schwangerschaft versteht man die Einnistung oder Nidation der befruchteten Eizelle außerhalb der Gebärmutterhöhle. (27)

Eine Eileiterschwangerschaft tritt bei 1-2% aller Schwangerschaften auf. (28)

Die Tube ist hierbei der häufigste extrauterine Einnistungsort und man spricht von einer Tubargravidität. (28)

Andere Einnistungsorte sind in 10% der Fälle die Ovarien, das Abdomen oder die Zervix. (28)

1.2.3.2 Ätiologie der Tubargravidität

Mögliche Ursachen für eine Tubargravidität sind vorausgegangene Entzündungen der Adnexe. Ebenso erhöhen frühere Aborte oder aufgetretene extrauterine Graviditäten das Risiko einer erneuten Eileiterschwangerschaft.

Eingriffe an der Tube wie zum Beispiel die Tubensterilisation oder die Wiederherstellung der Tubendurchlässigkeit, Endometrioseherde oder eine Schwangerschaft bei einliegendem Intrauterinpeppar können einer Eileiterschwangerschaft zu Grunde liegen. (10)

2 Material und Methoden

2.1 Systematische Literaturrecherche

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt.

Die vorliegende Arbeit soll mögliche im Anschluss an Abortusgeschehen, Totgeburten oder Eileiterschwangerschaften auftretende, spezifische psychiatrische Folgestörungen aufzuzeigen. Mittels Suchmaschinen wie PubMed, Google Scholar und Cochrane wurden die wichtigsten wissenschaftlichen Originalarbeiten der letzten 20 Jahren herausgefiltert und gegenübergestellt. Verwendete Schlagwörter waren unter anderem „miscarriage“, „ectopic pregnancy“, „stillbirth“, „fetal death“, „fetal loss“, „pregnancy loss“, „anxiety“, „PTSD“, „depression“.

Zusätzlich wurden sowohl Fach- als auch Lehrbücher aus den Fächern der Gynäkologie und Geburtshilfe sowie der Psychiatrie verwendet.

3 Ergebnisse

3.1 Psychiatrische Krankheitsbilder

Schwangerschaftsverluste sind häufig und dennoch werden ihre oftmaligen tiefgreifenden psychischen Konsequenzen nicht selten übersehen. (22)

Sowohl frühe Schwangerschaftsverluste als auch Totgeburten sind häufige Ereignisse, deren Auswirkungen oftmals von psychischer, persönlicher sowie gesellschaftlicher Natur sein können. (22, 29)

Im folgenden Teil werden psychische Folgestörungen wie Depression, PTSD und Angststörungen nach einem Schwangerschaftsverlust behandelt. Eingangs erfolgt unter den jeweiligen Unterpunkten eine Definition der psychiatrischen Krankheitsbilder.

3.2 Die Depression

3.2.1 Einteilung der affektiven Störungen

Unter den an einer affektiven Störung erkrankten Patientinnen und Patienten, beobachtet man in 65% der Fälle rein depressive Episoden (unipolare depressive Störungen) und zu 30% bipolare Verläufe, mit abwechselnd vorkommenden manischen und depressiven Phasen. (30)

Jeder fünfte Patient, der an einer depressiven Störung leidet, entwickelt im Verlauf auch manische Episoden. (31)

Die aktuelle Einteilung der Erkrankung beruht auf der ins Deutsche übersetzten 10.Revision der englischsprachigen ICD-10-WHO- Version. (32)

Das allgemeine Erkrankungsrisiko für depressive Störungen, ist für Angehörige des weiblichen Geschlechts weltweit fast doppelt so hoch wie das für Männer. (33)
Diese ungleiche Geschlechtsverteilung bezieht sich jedoch nur auf die unipolare depressive Störung. Bezüglich der bipolaren Geschlechtsverteilung handelt es sich um ein ausgeglichenes Verhältnis. (34)

Die folgende Tabelle bietet einen groben Überblick über die Einteilung der affektiven Störungen in ihre Subgruppen:

Tabelle 1: Einteilung der affektiven Störungen

Einteilung affektiver Störungen gemäß ICD-10	
Störungen	Merkmale
Depressive Episode	
- Leichte depressive Episode	Mit oder ohne somatischen Symptomen
- Mittelgradige depressive Episode	
- Schwere depressive Episode mit/ ohne psychotische Symptome	
- Sonstige depressive Episoden	z.B.: larvierte Depression, atypische Depression
Rezidivierend depressive Störungen	
- Gegenwärtig leichte Episode	Mindestens 2 Episoden innerhalb von 5 Jahren auftretend
- Gegenwärtig mittelgradige Episode	
- Gegenwärtig schwere Episode mit/ ohne psychotischen Symptome	
Manische Episode	
- Hypomanie	Dauert mindestens 4 Tage an
- Manie ohne psychotische Symptome	Dauer von mindestens 1 Woche
- Manie mit psychotischen Symptomen	
Bipolare affektive Störung	
- Gegenwärtig hypomanische Episode	„rapid cycler“ mit 4 oder mehr als 4 Episoden im Jahr
- Gegenwärtig manische Episode ohne psychotische Symptome	
- Gegenwärtig manische Episode mit psychotischen Symptomen	
- Gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode	
- Gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Episode	
- Gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Episoden	
- Gegenwärtig gemischte Episode	
- Sonstige bipolare affektive Störungen	
Anhaltend affektive Störungen	
- Zykllothymia	
- Dysthymia	Anhaltend depressive Verstimmung für mindestens 2 Jahre
Sonstige affektive Störungen	
- Rezidivierende kurze depressive Störungen	Im Monatsrhythmus eine 2-3 Tage dauernde depressive Verstimmung über mind. 1 Jahr
Organisch affektive Störung	Diese muss durch eine organische Ursache belegt sein
Anpassungsstörung mit kürzerer/längerer depressiver Reaktion	>1 Monat andauernd: kurze depressive Reaktion

In Anlehnung an Kompendium Praktische Psychiatrie (30)

3.2.2 Klassifikation der Depression:

Die diagnostischen Leitlinien gemäß ICD-10 für eine depressive Episode sind laut Härter et al. (35) folgende:

1. Die Dauer der depressiven Episode übersteigt zwei Wochen
2. Zwei der drei Hauptsymptome für eine depressive Störung müssen zutreffen.
 - a. Gedrückte Grundstimmung
 - b. Freudverlust- und Interessenverlust an Aktivitäten
 - c. Verminderter Antrieb, gesteigerte Ermüdbarkeit
3. Zusätzlich wird das Auftreten dieser Hauptsymptome von folgenden Zusatzsymptomen begleitet:
 - a. Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
 - b. Reduktion von Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
 - c. Schuldgefühle und das Gefühl von Wertlosigkeit
 - d. Negative Zukunftsperspektive
 - e. Suizidgedanken- und Handlungen
 - f. Schlafstörungen
 - g. Verminderter Appetit

(35)

Gemessen an der Anzahl der vorliegenden Haupt-bzw. Zusatzsymptomen wird zwischen einer leichtgradigen (mindestens 2 Hauptsymptome und 2 Zusatzsymptome), mittelgradigen (mindestens 2 Hauptsymptome und 3-4 Zusatzsymptome) und schweren depressiven Episode (3 Hauptsymptome und 4 oder mehr Zusatzsymptome) unterschieden. (30, 35)

3.2.2.1 Biopsychosoziale Ursachen der Depression

Bezüglich der Ätiopathogenese der Depression geht man vom Zusammenspiel von genetischen, neurobiologischen sowie psychosozialen Faktoren aus und damit von einer multifaktoriellen Genese. (34)

Folgende Faktoren stehen im Zusammenhang mit dem Auftreten einer affektiven Störung: (34)

Genetische Ursachen:

In vielen Studien konnte nachgewiesen werden, dass das Risiko, an einer Depression zu erkranken, um ein fünf- bis sechsfaches erhöht ist, sollten sich innerhalb der Familie depressive Verwandte befinden. (36)

Zu betonen gilt hierbei, dass eine genetische Prädisposition stärker vorhanden sein dürfte, je niedriger das Alter bei Ausbruch der Depression ist. (34)

Als nicht zu vernachlässigender Faktor in dem genetischen Ursachenmodell gilt die Interaktion zwischen Genetik und Umwelteinflüssen. (36)

Störungen der Neurotransmission:

Die sogenannten Monoaminmangel-Hypothese diente als wichtiger Erklärungsansatz für das Auftreten von depressiven Störungen.

Gemäß dieser Hypothese, wird davon ausgegangen, dass die im Zentralnervensystem (ZNS) vorkommenden Konzentrationen von Monoaminen, wie Serotonin, Noradrenalin oder Dopamin, die unserem Körper als Neurotransmitter dienen, bei Patienten mit depressiven Erkrankungen verringert ist.

Diese These für die Genese einer Depression wird durch die Wirkungsweise von vielen Antidepressiva untermauert, zum Beispiel durch Selektive Serotonin – Wiederaufnahme- Hemmer (SSRI). (34) (30)

Neuroendokrinologische Störungen:

Nach heutigem Wissenstand dürften häufig auch neuroendokrinologische Faktoren einen Teil zur Pathophysiologie der unipolar depressiven Störung beitragen. So geht man von einer Regulationsstörung beziehungsweise einer Überfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse aus. Dies hat zur Folge, dass im Vergleich zu Gesunden, die Ausschüttung von Cortisol durch die Nebennierenrinde nicht, wie physiologisch üblich, eine negative Rückkopplung bewirkt. Bemerkbar machen sich diese Erkenntnisse auch in pathologischen Dexamethasonsuppressionstestergebnissen (DST): Bei etwa der Hälfte der Patienten mit einer depressiven Erkrankung bewirkt die Gabe von Dexamethason keine Hemmung der Cortisolsekretion. (30)

Somatische Faktoren und medikamentös induzierte Depressionen:

Es existieren zudem eine Vielzahl an Erkrankungen, die mit einem gehäuften Auftreten von depressiven Störungen assoziiert werden. Eine Neigung zu Depression wird u.a. bei den folgenden Krankheitsbildern beobachtet: Epilepsien, HIV-Infektionen, Schlaganfälle, Morbus Cushing, Pankreaskarzinom, Hypothyreose.(30)

Medikamente, die mit dem gehäuften Auftreten einer Depression in Zusammenhang gebracht werden, sind Betablocker, Protonenpumpeninhibitoren, H2-Inhibitoren, Interferon Alpha, und Gabapentin aus der Übergruppe der Antikonvulsiva, um nur einige aufzuzählen. (37)

Persönlichkeitsfaktoren:

In Anlehnung an den von Tellenbach 1983 geprägten Begriff Typus Melancholicus (TM), wird eine Vielzahl von den Kerneigenschaften des Typus Melancholicus, den Persönlichkeitsstrukturen von depressiv Erkrankten zugeordnet. Die Persönlichkeitsstrukturen können sowohl bereits prämorbid als auch intramorbid auftreten und umfassen Fleiß, Gewissenhaftigkeit, Pflichtbewusstsein, Normorientierung sowie Solidarität. Häufig besteht auch die Neigung zu einer Überkorrektheit und ein hohes Maß an Aufopferungsbereitschaft für andere. (38) (39)

Ebenso steht der Stress, dem die Einzelne oder der Einzelne ausgesetzt ist, den individuellen Ressourcen gegenüber, um den erlebten Stress angemessen bewältigen zu können. Man spricht von sogenannten Coping-Strategien. Diesen wird auch ein Einfluss auf die Funktion der Neurotransmittersysteme zugeschrieben. (34)

Psychosoziale Faktoren:

Bei 75% der erkrankten Patienten*innen sind einschneidende Lebensereignisse im vergangenen letzten Jahr, vor Ausbruch der Depression zu erheben.

Bedeutend sind vor allem Erfahrungen, die verknüpft sind mit zwischenmenschlichen Gefühlen wie Ernüchterung, Scheitern und Versagen. Weitere kritische Lebensereignisse, die das Auftreten oder die Entwicklung einer depressiven Störung begünstigen, sind Veränderungen der gewohnten Lebensumstände durch z.B.: einen Arbeitsplatzverlust oder Berentung oder ein Umzug in eine neue Stadt. (33, 39)

Zusätzlich wird das Risiko an einer Depression zu erkranken, erhöht durch den Verlust eines nahen Angehörigen durch z.B.: Tod, Scheidung oder Trennung. (30)

Auch das Erleben einer frühen Fehlgeburt kann laut einem Review von Farren et al. in 22% der Fälle zum Auftreten von depressiver Symptomatik führen. (40)

3.2.3 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einem Abortus

Unter dem Begriff Abortus wird, wie eingangs auf Seite 13 beschrieben, der ungewollte Schwangerschaftsverlust vor der 24.SSW verstanden. Der Verlust des Kindes gilt als eine der häufigsten Komplikationen während einer Schwangerschaft. Das Risiko für Frauen im Alter zwischen 20-24 Jahren einen Abbruch zu erleiden, beträgt 8,9%. Bei Frauen über 42 Jahren wird mehr als die Hälfte (>50%) der Schwangerschaften nicht zu Ende geführt und endet frühzeitig. (41, 42)

Diese Daten entstammen aus einer groß angelegten Studie aus Dänemark mit einer Population von 634 272 Frauen. (41)

Angesichts der hohen Fallzahlen ist es wichtig, einen Blick auf die möglichen biopsychosozialen Folgen zu werfen.

Die biopsychosozialen Folgen eines frühen Abgangs sind häufig weitreichend und werden als Trauer, Schuldgefühle, Sehnsucht und soziale Isolation beschrieben. Trauer als natürliche Reaktion auf eine Fehlgeburt kann in einigen Fällen auch protrahiert auftreten und in eine Depression münden, die oftmals von Mediziner*innen nicht erkannt wird. (42, 43)

Für eine Kohortenstudie aus dem Jahr 2016, durchgeführt in einem Krankenhaus in Südost-Asien, wurden jeweils 137 Frauen nach einem spontanen Abortus sowie weitere 137 zufällig ausgewählte, schwangere Frauen vor der 28.SSW miteinbezogen. Die Datensammlung erfolgte im Zeitraum von sechs bis zehn Wochen nach dem Schwangerschaftsverlust. Zur Identifikation und Diagnostik einer depressiven Störung wurden die ICD-10 Kriterien der Depression und der PHQ-9 als Instrument zur Messung des Schweregrads einer depressiven Verstimmung herangezogen. (42)

Innerhalb dieser Studie erfüllten 22 von 118 Frauen aus der Gruppe mit Spontanabortus die ICD-10 Kriterien für eine depressive Episode. In der Vergleichsgruppe ohne Abortusgeschehen waren es 13 von 137 Frauen. In der Gruppe der Frauen mit Spontanabortus betrug die Prävalenz einer Depression somit 18,6% (95% KI, 11,51-25,77), wohingegen sie in der Vergleichsgruppe bei 9,5% (95% KI, 4,52-14,46) lag. Das relative Risiko der Frauen nach Fehlgeburt eine Depression zu entwickeln war gemäß dieser Studie um 1,96% (95% KI, 1,04-3,73) erhöht. (42)

Ein höherer Prozentsatz von Depressionen wird in einer Querschnittstudie aus dem Jahre 2018, bestehend aus einer Stichprobengröße von 182 Frauen, festgestellt. In dieser aus dem afrikanischen Raum stammenden Studie wurden Frauen mit dem Edinburgh Postnatal Depression Score (EPDS) beurteilt. (44) Der EPDS ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Beurteilung und Erkennung von depressiven Störung nach der Geburt. Er setzt sich zusammen aus 10 Fragen, die mit Punkten zwischen 0 und 3 bewertet werden können. (45)

Das Durchschnittsalter der für die Studie rekrutierten Frauen lag bei 29,42 Jahren. Die Datensammlung erfolgte 2 Wochen nach der vorangegangenen Fehlgeburt. Die Prävalenz einer depressiven Störung in dieser Studie betrug 34,1%. 62 der 182 befragten Frauen wiesen im EPDS einen Wert von 13 oder mehr auf. (44)

Erklärbar könnte dieses höhere Auftreten einer Depression im Vergleich zur vorher beschriebenen Studie aus Südostasien durch starke soziokulturelle Unterschiede sein. Speziell im afrikanischen Raum existierten früher gelegentliche Mythen in Bezug auf Ursachen und Auswirkungen von Fehlgeburten. Das könnte die Fähigkeit der afrikanischen Frauen zur Trauerbewältigung und Selbstwirksamkeit beeinflussen. In dieser Studie wird die soziokulturell geprägte Überzeugung der Frauen als Erklärung für die nach einer Fehlgeburt auftretende hohe psychische Morbidität und im Vergleich erhöhte Prävalenz verwendet. (44) Als limitierender Faktor der Studie gilt zu erwähnen, dass bei den positiv auf eine Depression gescreenten Frauen kein weiteres Follow-up stattfand und somit eine Untersuchung der Entwicklung im zeitlichen Verlauf gesehen fehlte. (44)

In einer weiteren Studie von Farren et. al, in der die Zusammenhänge zwischen dem Auftreten einer Depression und einem frühen Schwangerschaftsverlust aufgezeigt wurden, findet sich eine Prävalenzrate von 12%. (4)

Von 366 Teilnehmerinnen entwickelten 45 Frauen (12%) einen Monat nach dem frühen Schwangerschaftsverlust eine moderate bis schwere Depression.

In der Kontrollgruppe erfüllten 2 von 87 Frauen die Kriterien für eine Depression. Die unangepasste Odds-Ratio (OR) betrug 5,13 (95% KI, 1,56-31,7), die angepasste OR 3,88 (95% KI, 1,27-19,2). (4)

Im Verlauf wiesen in einem dreimonatigen Follow-up 23 von 315 Frauen eine moderate bis schwere Depression auf, und 13 von 249 Frauen entwickelten nach neun Monaten das Krankheitsbild einer Depression. (4)

Das entspricht einer Prävalenzrate von 7% nach drei Monaten sowie 5% nach neun Monaten. Die Wahrscheinlichkeit, die Kriterien für eine moderate bis schwere Depression zu erfüllen, sank monatlich um 34%, bei einer OR von 0,66 (95% KI, 0,32-1,35). (4)

Ähnliche Prävalenzraten werden in einem Review von Farren et al. aus dem Jahr 2018 präsentiert. In diesem werden Studien zu den psychosozialen Auswirkungen eines frühen Schwangerschaftsverlusts dargestellt. (40)

Beispielsweise ermittelten Prettyman et al. (1993) innerhalb der ersten zwei Wochen nach einer Fehlgeburt eine Prävalenz von 22% für das Erleiden einer depressiven Symptomatik. Nordal Broen et al. (2005) gaben eine Prävalenz von 28% und Neugebauer et al. (1992) eine Prävalenz von 36% an. (40, 46, 47)

Zwischen einem bis zweieinhalb Monaten nach dem Schwangerschaftsverlust veröffentlichten acht Studiengruppen Depressions- Prävalenzraten mit einer Spanne von 8 bis 19%. Diese Frauen überschritten den Cut-off für eine Depression. Beispielsweise fanden Prettyman et al. (1993) eine Rate von 8% an Betroffenen mit mildem bis schweren Depressionsverlauf. Kulathilaka et al. (2016) hingegen ermittelten eine Prävalenzrate von 19%. (40)

Neugebauer et al. (1992) ermittelten innerhalb der Abortus- Kohorte, dass 10,9% der Frauen 6 Monate nach dem Verlust an den Symptomen einer Major Depression litten. Das relative Risiko war um ein 2,5-faches zur Kontrollgruppe erhöht. (48)

Insgesamt zeigen die bisherigen Studien, dass die Häufigkeit einer Depression mit zunehmender Zeit nach einem Abortus abnehmend ist. (40)

Diesem Resultat entspricht auch eine Studie von Lok et al. (2010), in der mithilfe des Beck-Depressions-Inventar (BDI) eine mögliche Depressionssymptomatik detektiert wurde. Die Befragung der Frauen erfolgte in unmittelbarem Zeitabstand zum Abortus, sowie jeweils nach 3, 6 und 12 Monaten. Direkt nach dem Abortus hatten 26,8% der befragten Frauen einen hohen BDI-Wert, nach 3 Monaten noch 18,9%, nach 6 Monaten 16,4% und nach einem Jahr nur mehr 9,3%. (49)

Demnach zeigt sich, dass ein signifikanter Anteil der Frauen nach einem Abortusgeschehen an depressiven Symptomen leidet, dieser Anteil aber mit der Zeit rückläufig ist. Lok et al. (2010) gibt hierfür einen Bereich der Depressionsprävalenzraten zwischen 28 bis 54% unmittelbar nach dem Abortus und 12,8 bis 26% für den Zeitpunkt 6 Monate nach der Fehlgeburt an. Als Erklärung für die signifikante Reduktion der Prävalenzen wird von Lok et al. die psychische Erholung im Lauf der Zeit diskutiert. (49)

Unter Berücksichtigung oben genannter Studien, insbesondere denen von Lok et al. (2010) und Kulathilaka et al. (2016), erfolgte die Veröffentlichung einer deutschen Studie von Jacob et al. (2017). Ziel dieser Studie war es, die Prävalenzraten von Depressionen, Angststörungen und Anpassungsstörungen in Deutschland ein Jahr nach einer Fehlgeburt zu analysieren. (50)

Die Studienpopulation bestand aus jeweils 12518 Frauen mit und ohne Abortusgeschehen. Ein Jahr nach dem Ereignis wurde in der Kohorte mit Fehlgeburten eine Prävalenzrate hinsichtlich einer Depression von 3,1% gefunden und in der Kontrollgruppe eine Rate von 1,2% detektiert. (50)

Ein Ergebnis, zu dem Sham et al. (2010) kamen, dass ein junges Alter ein Risikofaktor für die Genese einer depressiven Störung ist, konnte von Jacob et al. jedoch nicht bestätigt werden. (50, 51)

3.2.4 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einer EUG

Eine Extrauterin gravidität oder auch ektope Schwangerschaft bezeichnet die Einnistung der befruchteten Eizelle außerhalb des Uteruskavum. (10)

Als häufigster Einnistungsort gilt die Tube, hier liegt die Wahrscheinlichkeit, dass der ampulläre Teil der Tube betroffen ist, bei 80%. (52)

Weltweit kommen auf 100 intrauterine Schwangerschaften ein bis zwei extrauterine Graviditäten. Eine durchgeführte Studie zur Ermittlung der Häufigkeiten einer EUG in der Bevölkerung schätzte die jährliche durchschnittliche Rate bei Frauen im Alter von 15-44 Jahren auf 0,64%. In der Gruppe der 35 bis 44- Jährigen beläuft sie sich auf rund 0,99%. (53)

Eine EUG bedarf, anders als ein früher Schwangerschaftsverlust, oftmals eine chirurgische Intervention und ist nicht selten potenziell lebensbedrohlich für die Patientin. Diese Gefahr der körperlichen Schäden, denen die Frauen zusätzlich zum Verlust der Frucht ausgesetzt sind, lassen die Erwartungen offen, dass die psychischen Folgen verglichen mit einem Abortus unterschiedlich sind. (54)

Im Allgemeinen existieren nur wenige veröffentlichte Daten, die den Zusammenhang zwischen einer ektope Gravidität und dem Auftreten von psychischen Störungen untersuchen. Studien, die sich den Auswirkungen eines Abortusgeschehens widmen, haben oftmals als limitierenden Faktor, dass die Gruppe von Frauen mit EUG in der Literatur weitgehend nicht erfasst werden.

Von Farren et al. (2016) wird die Depressionssymptomatik bei Frauen mit EUG und Frauen, die eine Fehlgeburt erlitten hatten, untersucht. 88% der Extrauterin graviditäten wurden als ultima ratio chirurgisch saniert, wohingegen 53% der Fehlgeburten durch abwartendes Verhalten oder in ambulanter Therapie behandelt werden konnten. (54)

Im Vergleich der Depressionsprävalenzraten zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede im einmonatigen Follow-up: in der Gruppe der EUG erfüllten 13% der Frauen die Kriterien für eine moderate bis schwere Depression, in der Gruppe mit Fehlgeburten 17%.

Nach drei Monaten reduzierten sich die Depressionsprävalenzraten auf 9% nach einer EUG und auf 3% nach einem Abortus. (54)

Eine im Jahr 2016 veröffentlichte Studie aus Brasilien von Benute et al. (2016) beschäftigte sich mit dem Risiko eines Selbstmordes nach fetalem Verlust durch ektope Gravidität. (55)

31 Frauen mit Diagnose einer EUG wurden dazu befragt. Die Ergebnisse erbrachten, dass 16% der befragten Frauen ein erhöhtes Suizidrisiko aufwiesen. Frauen mit erhöhtem Suizidrisiko und Depressionen empfanden mehr Schuldgefühle und Hilflosigkeit und hatten ein vermindertes Interesse. Insbesondere die Korrelation zwischen der Gruppe mit erhöhtem Suizidrisiko und Symptomen, die charakteristisch sind für eine Major Depression, erwies sich als statistisch signifikant in folgenden Punkten: das Empfinden von Schuldgefühlen und Hilflosigkeit ($P= 0,04$), das Aufweisen einer Major Depression- Diagnose ($P= 0,04$) und das verminderte Interesse im Alltag ($P= <0,01$). (55)

Zudem konnte von Benute et al. (2016) eine hohe Depressionsrate von 36% bei Frauen mit einer EUG gezeigt werden. Die psychische Belastung, unter der eine Frau durch den Verlust des Kindes bei ektoper Gravidität leidet, erhöhen im Wesentlichen das Risiko an einer Depression zu erkranken. (55)

In einer Studie von Farren et al. (2020) wurden ebenfalls die Prävalenzen einer Depression nach ektoper Gravidität ermittelt. Hier erfüllten nur 5 von 75 Frauen (7%) die Depressionskriterien nach einem Monat. 8 von 68 Frauen (12%) zeigten nach drei Monaten und 6 von 53 Frauen (11%) nach neun Monaten depressive Symptome. Ab diesem Zeitpunkt nahm die Wahrscheinlichkeit zur Ausprägung einer Depression nach einer Eileiterschwangerschaft jeden weiteren Monat um 4% ab (OR 0,96, 95% KI, 0,57-1,61). (4)

3.2.5 Zusammenhänge zwischen einer Depression und einer Totgeburt

Eine Totgeburt oder ein perinataler Verlust ist nach der WHO-Definition definiert als ein „Tod, der in der vollendeten 22.SSW oder darüber hinaus, oder während der Geburt stattfindet“. (56)

Gemäß den Empfehlungen der WHO zur Verbesserung des internationalen Vergleichs der Inzidenzen von Totgeburten, wurde eine alternative Definition entwickelt. Diese umfasst im Terminus Totgeburt einen Verlust des Fötus ab der 28.SSW oder wenn das Geburtsgewicht 1000g überschreitet. (56)

Wie bereits eingangs beschrieben, wird durch Verwendung der alternativen Vergleichsdefinition nicht die tatsächliche Belastung des Gesundheitssystems durch perinatale Mortalität gänzlich erfasst, da ein beträchtlicher Anteil an Totgeburten bereits vor der 28. SSW auftreten.

Selbst in Ländern mit hohem Einkommen beträgt der Anteil der Totgeburten, die sich vor der 28.Woche ereignen 35-50%. (56)

Von Arocha et al. (2019) wird der Verlust eines ungeborenen Kindes als der unnatürlichste Verlust beschrieben. Für diese Studie wurden 66 Frauen mit einer Totgeburt in einem durchschnittlichen Zeitabstand von 2,5 Jahren befragt. (57) Als Methode zur Identifizierung von depressiven Symptomen wurde der PHQ-9 herangezogen. Mit einer maximal erreichbaren Punktezahl von 29, liegt der Durchschnitt nach 2,5 Jahren bei 16,1 Punkten und eine Vielzahl der Frauen berichten 2,5 Jahre nach dem Ereignis von moderaten bis schweren Symptomen einer Depression. (57)

Die folgenschweren Auswirkungen, unter denen Frauen nach Verlust ihres Kindes leiden, wurden auch von Gold et al. (2016) untersucht. In dieser Studie fand man eine Depressionsrate, die 4 Monate nach dem Verlust um ein beinahe Vierfaches erhöht war, verglichen zur Kontrollgruppe mit normal verlaufender Geburt. (58)

Ähnlich sind die Ergebnisse einer Studie von Hogue et al. (2015). (59)

Der Zusammenhang zwischen einer Depression und einer Totgeburt, in einem Zeitabstand von 6-36 Monate nach Entbindung, war bei Hogue et al. im Vergleich zur einer Kontrollgruppe statistisch signifikant.

In der Gruppe der Frauen mit einer Totgeburt lag die Wahrscheinlichkeit eine Depression zu entwickeln bei 14,8% und in der Kontrollgruppe der Lebendgeburten bei 8,3%.

Eine Depression in der Anamnese erhöhte jedoch die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Depression nach einer Totgeburt um 10%. (59)

Das Risiko nach einer Totgeburt unter eine Depression zu leiden, war auch innerhalb der Kohorte von Frauen ohne Depression in der Vorgeschichte um ein zweifaches erhöht, verglichen mit jenen Frauen, die eine Lebendgeburt hatten. (59)

Auch Gravensteen et al. (2012), die das Wohlbefinden, die Lebensqualität und das Auftreten von Depressionen im Langzeitverlauf 5-18 Jahre nach einer Totgeburt untersuchten, konnten in den untersuchten Punkten keine Unterschiede zur Kontrollgruppe aufzeigen. Insbesondere Interventionen, die kurzzeitig nach dem Fruchttod stattgefunden haben, wurden hier für das positive Outcome verantwortlich gemacht. (60)

Als mögliche Interventionen kamen der postpartale Besuch bei dem*der Gynäkologen*in oder der Hebamme in Frage, sowie das Aufsuchen eines*einer Psychologen*in/ Psychiater*in oder ein Gespräch mit einem Geistlichen. (60)

3.3 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell

Eine entscheidende Rolle in der Ätiopathogenese vieler psychischer Erkrankungen kommt der individuellen Vulnerabilität zu. Per definitionem beschreibt die Vulnerabilität die Neigung eines Einzelnen für die Entwicklung einer psychischen Erkrankung. Man spricht auch von Prädisposition. (61)

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit eines Individuums entsteht, im Sinne des biopsychosozialen Modells, aus einem Zusammenspiel biologischer, sozialer und psychosozialer Faktoren.

Man geht also in Bezug auf die Vulnerabilität von einer Größe aus, die nicht starr ist, sondern vielmehr abhängig ist von individuellen Dispositionen, oder individuell gewichteten Faktoren. (33) Die Vulnerabilität ist nicht für jeden gleich, sondern ihr Ausmaß ist von Mensch zu Mensch unterschiedlich.

Die Entstehung einer psychischen Erkrankung basiert somit auf dem Boden folgender Säulen: der Vulnerabilität oder auch Prädisposition, die ein Mensch mitbringt sowie den auslösenden Faktoren und den protektiven Faktoren. (61)

Als auslösender Faktor tritt häufig ein kritisches Lebensereignis oder ein Stressor auf. Diese Stressoren können vielfältig sein und sich z.B. in Form einer Scheidung, dem Verlust eines nahestehenden Menschen oder einer Kündigung im Job präsentieren. (61) Auch der frühe Verlust eines gewollten Kindes wirkt als möglicher Stressor und kann zu einem Ungleichgewicht zu Gunsten der Entstehung von psychischen Erkrankungen führen. (62)

Einer erhöhten Vulnerabilität können protektive Faktoren gegenüberstehen, die von Mensch zu Mensch unterschiedlich stark ausgeprägt sind. Hierzu zählen etwa ein starkes soziales Netzwerk, ein hohes Selbstwertgefühl und beständige Beziehungen. Auch das Erlernen von Bewältigungsstrategien (Copingstrategien) im Umgang mit individuellen Stressoren kann eine erhöhte Vulnerabilität senken. (61)

Die Zusammenhänge und die Interaktionen biologischer, psychischer und sozialer Faktoren finden sich im Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell.

Im Vulnerabilitäts-Stress-Coping Modell geht man in Bezug auf die Entstehung von psychischen Krankheiten von einem Ungleichgewicht zwischen protektiven Faktoren und exogenen Stressoren aus:

Die von Mensch zu Mensch unterschiedlich stark ausgeprägte Vulnerabilität kann durch exogene Stressoren schlagend werden. Besitzt das Individuum nun nicht ausreichend viele Copingstrategien, um das Erlebte zu verarbeiten, so kippt das psychische Gleichgewicht und die Schwelle zur Krankheitsmanifestation wird überschritten. (61)

3.4 Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS)

3.4.1 Definition und Prävalenz der PTBS

Einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) oder im Englischen posttraumatic stress disorder, (PTSD) liegen für den Einzelnen außergewöhnliche, psychisch extrem belastende Ereignisse zugrunde.

Die PTBS findet sich im ICD-10 unter dem Kapitel der Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen. Auch die akute Belastungsreaktion wird unter diesem Kapitel behandelt.

Posttraumatische Belastungsstörungen werden durch ein traumatisches Vorkommnis in der Vergangenheit ausgelöst. (63)

Als mögliches traumatisches Erlebnis sei hier ein früher Schwangerschaftsverlust genannt. In einem Review von Farren et al. (2016) erfüllten 39% der Betroffenen nach einer Zeitspanne von 3 Monaten die Kriterien für eine PTSD. (40)

Die Lebenszeitprävalenz an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu leiden, beträgt 8%. Diese Angabe zur Prävalenz stammt aus dem Jahre 1995 und basiert auf einer stichprobenartigen Datenerhebung in den USA. (64)

In unterschiedlichen wissenschaftlichen Studien gibt es unterschiedliche Prävalenzraten.

Mögliche Ursachen für diese Unterschiede könnten in regionalen und nationalen Gründen liegen.

Eine repräsentative epidemiologische Studie in Deutschland ergab, dass die Einmonatsprävalenz für eine PTBS bei 2,3% liegt. Das Altersspektrum der Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen lag hierbei zwischen 14 und 93 Jahren. Ergebnisse hinsichtlich eines gehäuftem geschlechtsspezifischen Auftretens konnten keine gezeigt werden. (65)

3.4.2 Risikofaktoren für eine PTBS

Es existieren individuelle Risikofaktoren, deren Vorhandensein ein Auftreten einer PTBS begünstigen. (63)

Insbesondere ein unzureichendes soziales Umfeld, eine Intelligenzminderung sowie das Aufwachsen in einem sozial schwächeren Milieu werden in der Literatur als mögliche Risikofaktoren angegeben.

Zudem erhöhen Faktoren wie weibliches Geschlecht, junges Alter, bereits stattgefundenere frühere Traumata und vorbestehende psychische Erkrankungen und somatische Erkrankungen das Risiko, eine posttraumatische Belastungsreaktion zu entwickeln. In Bezug auf die Entstehung einer PTBS nach einem Abortusgeschehen oder einer Totgeburt wird in einer wissenschaftlichen Studie von Gravensteen et al. (2013) ein jüngeres mütterliches Alter bei Totgeburt als Risikofaktor angegeben. (66)

Die Entwicklung einer solchen PTBS ist auch abhängig von miteinander interagierenden, individuell stark ausgeprägten Schutzfaktoren. Als protektive Faktoren können zum einen ein funktionierendes, stabiles soziales Umfeld gewertet werden oder aber auch eine bereits durchlebte, erfolgreich verarbeitete traumatische Situation, durch die man sich der eigenen Selbstwirksamkeit bewusster wird. (67)

Turton et al. (2001) betonen die Wichtigkeit des sozialen Umfeldes als protektiver Faktor für Frauen nach Totgeburten. (68)

Die Reaktion eines Einzelnen ist individuell stark abhängig von oben erwähnten Risiko- und Schutzfaktoren. Je nach Intensität der PTBS reicht die Symptomatik von erhöhter Schreckhaftigkeit, über Schlafstörungen, über Übererregbarkeit bis hin zum quälenden Wiedererinnern an die psychisch belastende Situation im Sinne von Flashbacks.

Häufig neigen Betroffene dazu, potentielle Trigger in Bezug auf das Erlebte zu vermeiden oder zu verdrängen, woraus in weiterer Folge die Gefahr der Prolongierung und Chronifizierung der Belastungsstörung besteht. (63, 69)

Mit der Chronifizierung synchron geht eine erhöhte Rate an Komorbiditäten einher. Als häufige Komorbiditäten werden depressive Störungen, Angststörungen oder Substanzmissbrauch genannt. (70)

Von Gravensteen et al. (2013) wurde in einer wissenschaftlichen Studie der Einfluss von Totgeburten auf die Entstehung von posttraumatischen Belastungsstörungen untersucht. Sie zeigten, dass 31,6% der Frauen unter klinisch relevanten Symptomen einer PTBS litten. Zudem führten sie als möglichen Risikofaktor ein jüngeres maternales Alter an. (66)

Einem stabilen sozialen Umfeld wird von Turton et al. (2001) eine protektive Funktion zugeschrieben. (68)

3.4.3 Diagnosekriterien für eine PTBS

Zur Diagnostik einer PTBS existieren verschiedene Möglichkeiten. In der ICD-10 Klassifikation wird ein Trauma allgemein „als ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde“ definiert. (71)

Im DSM-V erfolgt die Klassifikation und Diagnostik einer PTBS mithilfe von Symptomclustern, die nach dem Erfahren von extrem belastenden Stressfaktoren auftreten können. Die aktuellste DSM-V Version teilt 20 mögliche Symptome innerhalb von 4 Clustern ein: Wiedererleben/Intrusion (Kriterium B), die aktive Vermeidung (Kriterium C), die negative Veränderung der Kognition und der Stimmung (Kriterium D) und anhaltende Symptome erhöhter Erregbarkeit (Cluster E). (72)

Zur Erfüllung der Diagnose einer PTBS nach amerikanischer Klassifikation müssen die Symptome mindestens einen Monat oder länger anhalten und von folgenden Symptomen begleitet sein: mindestens einem Symptom aus Kriterium B, einem aus C, zwei aus D, zwei aus E. (73)

Dem ICD-10 zufolge tritt eine PTBS mit einer Latenz von wenigen Wochen bis zu sechs Monaten als Folgereaktion auf ein emotional oder körperlich belastendes traumatisches Ereignis auf. (69) Neben der Traumaexposition ist im Wesentlichen das wiederholt auftretende Wiedererleben und die Erinnerung an das Trauma in Form von Träumen, Alpträumen oder Flashbacks für die Diagnosestellung ausschlaggebend. Abseits davon existieren zwei weitere Symptomgruppen, die für eine PTSD charakteristisch sind. Das Vermeidungsverhalten, welches sich dahingehend äußert, dass Betroffene Umstände meiden, die den traumatisch erlebten ähneln. Zum anderen der hypervigilante Zustand und eine erhöhte Schreckreaktion. (74, 75)

Laut einer wissenschaftlichen Arbeit von Horesh et al. (2018), erfüllt ein Schwangerschaftsverlust das Kriterium für ein traumatisches Ereignis. (76)

Als Beleg hierfür werden PTSD- Raten von betroffenen Frauen nach einem Schwangerschaftsverlust angeführt. Unter der Anwendung der DSM-V-Klassifikation ergab sich eine PTSD-Rate von 19% unter den Befragten. (76)

Zusätzlich ermittelten sie das Risiko an einer subklinischen PTBS nach Schwangerschaftsverlust zu leiden. 33,3% erfüllten hierfür die Kriterien. (76)

3.4.4 Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einem Abortusgeschehen

Ein früher Schwangerschaftsverlust tritt gemäß den Zahlen nicht selten auf und ist dennoch für fast jede Frau ein extrem belastendes Lebensereignis. In vielen Fällen tritt er plötzlich auf und die Verabschiedung vom Fötus ist nicht selten unmöglich. Auch die soziale Unterstützung kann mangelhaft sein, insbesondere, wenn das Umfeld noch nichts von der Schwangerschaft erfahren hat. (14)

In früheren Studien wurde ein Abortus von Frauen häufig als ihre schlimmste Traumaexposition beschrieben. (77)

In einer Studie von Engelhard et.al (2001) wird darauf hingewiesen, dass sich die bestehende Literatur vorwiegend mit Depressionen als Auswirkung nach einem Abortus beschäftigt. (78) Als Grund hierfür wird genannt, dass eine Fehlgeburt in erster Linie als Verlustereignis gewertet wird. (78) Ein Schwangerschaftsverlust kann aber in weiterer Folge auch die die Entwicklung von Angststörungen, Zwangsstörungen oder einer PTBS bedingen. (78)

Ziel der Studie von Engelhard et al. (2001) war es, das Risiko einer akuten und chronischen PTBS nach einem Schwangerschaftsverlust aufzuzeigen. (78)

In der Kohorte, bestehend aus 113 Frauen mit Schwangerschaftsverlusten, betrug die Anzahl derer, die die Kriterien für eine PTSD gemäß der PTSD Symptom Scale nach einem Monat erfüllten, 25%. Bei einer Befragung im Abstand von vier Monaten waren es noch 7%.

4% der Probandinnen erfüllten nach vier Monaten die Kriterien für die Diagnose einer chronischen PTSD. (78) Der Vollständigkeit halber soll an dieser Stelle erwähnt werden, dass in diese Studie auch Verluste in der Spätschwangerschaft (> 20.SSW) miteinbezogen wurden. (78)

Diese Ergebnisse bezüglich der möglichen Erholung nach einer PTBS, decken sich mit dem charakteristischen Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung: bei etwa einem Viertel der Patientin mit PTSD ohne stattgefundenener Intervention kommt es innerhalb eines Jahres zum Sistieren der Symptome. Mit fachspezifischer Therapie erlangen ein Drittel der Patientin die Remission. (71)

Zudem wurde von Engelhard et al. (2006) eine Beobachtungsstudie aufgestellt, um die Auswirkung eines niedrigeren Bildungsniveaus und Neurotizismus als prädisponierende Faktoren für das Auftreten einer PTSD nach einem Schwangerschaftsverlust, zu untersuchen. (2)

Von den 116 befragten Frauen erlebten 95% einen Abortus vor der 20.SSW. In der Gesamtheit der Studienpopulation erfüllten nach einem Monat 31 Frauen (26,7%) die Kriterien für eine PTSD nach DSM IV. (2)

Zusätzlich wurde eine Assoziation zwischen einem erhöhten PTSD-Risiko und einem höheren Gestationsalter, niedrigen Bildungsstand sowie höheren Werten für Neurotizismus gefunden.

Tabelle 2 gibt einen Überblick über das Risiko für eine PTSD in Abhängigkeit des Bildungsniveaus und dem Auftreten von Neurotizismus: (2)

Tabelle 2: Risiko für eine PTSD in Abhängigkeit des Bildungsniveaus und dem Auftreten von Neurotizismus (2)

Risiko für PTSD nach Fehlgeburt abhängig von Bildungsabschluss und Level an Neurotizismus		
abgeschlossene Ausbildung	niedrige Neurotizismus-Werte (%)	hohe Neurotizismus-Werte (%)
1	37	73
2	28	64
3	20	53
4	14	43
5	10	33
6	7	24
7	4	17

Legende: Education Level 1-7 repräsentiert die höchste abgeschlossene Ausbildung und reicht von Grundbildung (1) bis zum Universitätsabschluss (7).

Anhand der Tabelle lässt sich innerhalb der Gruppe mit dem höchsten Bildungsstand und niedrigen Werten für Neurotizismus das geringste Risiko (4%) für eine PTSD ausmachen. Dem gegenüber steht ein fast 20-fach erhöhtes Risiko (73%) für Frauen mit niedrigerer Ausbildung und hohen Neurotizismus-Werten an einer PTSD zu leiden. (2)

Der aufgezeigte Zusammenhang, insbesondere der zwischen niedrigerer Bildung und dem Auftreten einer PTSD, könnte den Autoren zufolge an der unzureichenden Verarbeitung der Frauen mit niedrigerer Ausbildung liegen. (2)

In einem Review von Farren et al. (2016) wurde anhand der existierenden Studienlage Daten zu den Inzidenzen von PTSD nach einem Schwangerschaftsverlust gesammelt. Es wurden vier verschiedene Studien, die sich jeweils mit der Assoziation zwischen einem frühen Schwangerschaftsverlust und einer nachfolgenden posttraumatischen Belastungsstörung beschäftigen, gefunden.

Die Studie mit der größten Kohorte war die von Engelhard et al. (2001), deren Ergebnis weiter oben bereits beschrieben wurde.

Von Farren et al. (2016) selbst konnte nach einem Monat eine PTSD- Inzidenz von 28% ermittelt werden. Im weiteren Verlauf von drei Monaten imponierte eine Rate von 39%. Hierbei muss jedoch unterschieden werden, dass die Inzidenzen nach einem Monat in der Gruppe der Frauen mit Abortusgeschehen bei 25% lagen und in jener mit EUG bei 38%. (40, 54)

Zu ähnlichem Ergebnis kamen auch Bowles et al. (2016), die einen Monat nach einem Abortus eine PTSD-Rate von 39% präsentierten. (40)

Im Gegensatz dazu wiesen bei Sham et al. (2010) lediglich 0,6% der Frauen nach drei Monaten eine PTSD auf. Als Ursache hierfür wird von den Autoren eine begrenzte Stichprobengröße genannt, die insbesondere die Exploration psychischer Folgestörungen mit niedriger Prävalenz erschwerte. (51)

Der imposanteste Unterschied im Review betraf die PTSD-Rate nach 3 Monaten. Dafür wurden Werte mit einer Spanne zwischen 0,6-39% angegeben. Die Autoren diskutierten unterschiedliche Bewertungs- und Rekrutierungsmethoden als eine mögliche Ursache. Auch länderspezifische Diskrepanzen sowie soziokulturelle Differenzen kommen als Erklärungen in Frage. (40)

3.4.5 Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einer EUG

Die Studienlage bezüglich der Zusammenhänge zwischen dem Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung nach einer extrauterinen Gravidität ist äußerst dünn. Lediglich bei Farren et al. aus zwei verschiedenen Jahren findet man Daten dazu:

In einer prospektiven Kohortenstudie, veröffentlicht 2016, erfüllten nach einem Monat 38% der Frauen mit EUG die Kriterien für eine PTSD. Im dreimonatigen Verlauf imponierte eine Reduktion dieses Wertes auf 18%. (54)

Farren et al. fanden 2020 ebenso eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von posttraumatischem Stress nach EUG. Einen Monat später zeigten 23% der Frauen Symptome einer PTSD. 28% der Frauen nach 3 Monaten und nach neun Monaten war der Anteil bei 21%. (4)

Die Autoren*innen weisen auf den hohen Anteil der PTSD-Rate hin und machen insbesondere auf die möglichen Komplikationen einer posttraumatischen Belastungsstörung aufmerksam. Der hohe Prozentsatz an Frauen, die neun Monate nach einer EUG immer noch Kriterien für eine PTSD erfüllen, soll als Indikator für die weitere indizierte Therapie dieser Patientinnen dienen. (4)

3.4.6 Zusammenhänge zwischen einer PTSD und einer Totgeburt

In einer Studie von Chung et al. (2017) wurden 50 Frauen mit zurückliegender Totgeburt auf das Vorliegen einer PTSD untersucht. Dieser zufolge erfüllten 30 von 50 Frauen (60%) die Diagnostikkriterien einer PTSD, gemäß dem Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS). (79)

Bei Gravensteen et al. (2013) wurden 101 Frauen mithilfe der Impact of Event Scale befragt. Die Daten wurden 5-18 Jahre nach einer Totgeburt generiert. Ein Drittel der Frauen (31,6%) wiesen klinisch relevante Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung auf. 13% der Frauen erfüllten nach dieser Zeit die vorab definierten Kriterien für eine vollständige PTSD. (66)

Als protektiver Faktor, der das Langzeitrisiko für eine PTSD in dieser Studie sinken ließ, wird ein Körperkontakt nach der Geburt mit dem Kind angegeben. Ein jüngeres Alter der Mutter und ein früher stattgefundener induzierter Abort hingegen werden als Risikofaktoren für ein PTSD gesehen. (66)

Die Auswirkungen einer Totgeburt auf eine nachfolgende Schwangerschaft wurden von Turton et al. (2001) untersucht. (68)

Bei vorangegangener Totgeburt besteht bei Folgeschwangerschaft ein erhöhtes Risiko einer PTSD Symptomatik: die Prävalenz einer PTSD in dieser Stichprobe in einer darauffolgenden Schwangerschaft betrug, statistisch im dritten Trimenon, 21%. (68)

Hier sehen die Autoren*innen eine erneute Schwangerschaft als potenziellen reaktivierenden Stressor. (68)

Zudem zeigten die Autoren*innen eine statistisch signifikante Beziehung zwischen der Anfälligkeit für eine PTBS in einer erneuten Schwangerschaft und dem geringeren Zeitraum bis zur erneuten Konzeption. Es steigt daher die Wahrscheinlichkeit, an einer PTBS zu erkranken, mit einem kürzeren Schwangerschaftsintervall. (68)

Bei 13 Frauen mit nachgewiesener PTBS-Symptomatik trat im Mittel innerhalb von 23,6 Monaten eine erneute Schwangerschaft ein. Die Unterstützung der Frauen nach einer Totgeburt durch ein funktionierendes soziales Umfeld wird von Turton et al. als protektiver Faktor gewertet. (68)

3.5 Angststörungen

3.5.1 Definition der Angststörungen

Nach ICD-10 beschreibt der Begriff Angststörung eine Störung, bei der es zur Auslösung von Angst kommt, ohne dass ein adäquater Grund hierfür ersichtlich ist. Die Angst wird hervorgerufen durch Situationen, die auf den Betroffenen vermeintlich gefährlich wirken, es aber eigentlich nicht sind. Das klinische Bild mit dem sich der Patient präsentiert ist vielfältig und reicht von somatischen Symptomen wie z.B.: Herzklopfen bis hin zu schweren psychischen Einschränkungen. (80) (81)

3.5.2 Klassifikation der Angststörungen

Die Klassifikation nach ICD-10 (81) ist wie folgt:

Kapitel F 40 „phobische Störungen“:

F40.0: Agoraphobie mit Angabe einer Panikstörung/ohne Panikstörung

F 40.1: soziale Phobie

F 40.2: spezifische (isolierte) Phobien

F 40.8: sonstige phobische Störungen

F 40.9: phobische Störungen, nicht näher bezeichnet

Kapitel F 41 „andere Angststörungen“:

F 41.0: Panikstörungen (episodisch paroxysmale Angst)

F 41.1: generalisierte Angststörung

F 41.2: Angst und depressive Störung, gemischt

F 41.3: andere gemischte Angststörungen

F 41.8: sonstige spezifische Angststörungen

F 41.9: Angststörungen, nicht näher bezeichnet (81)

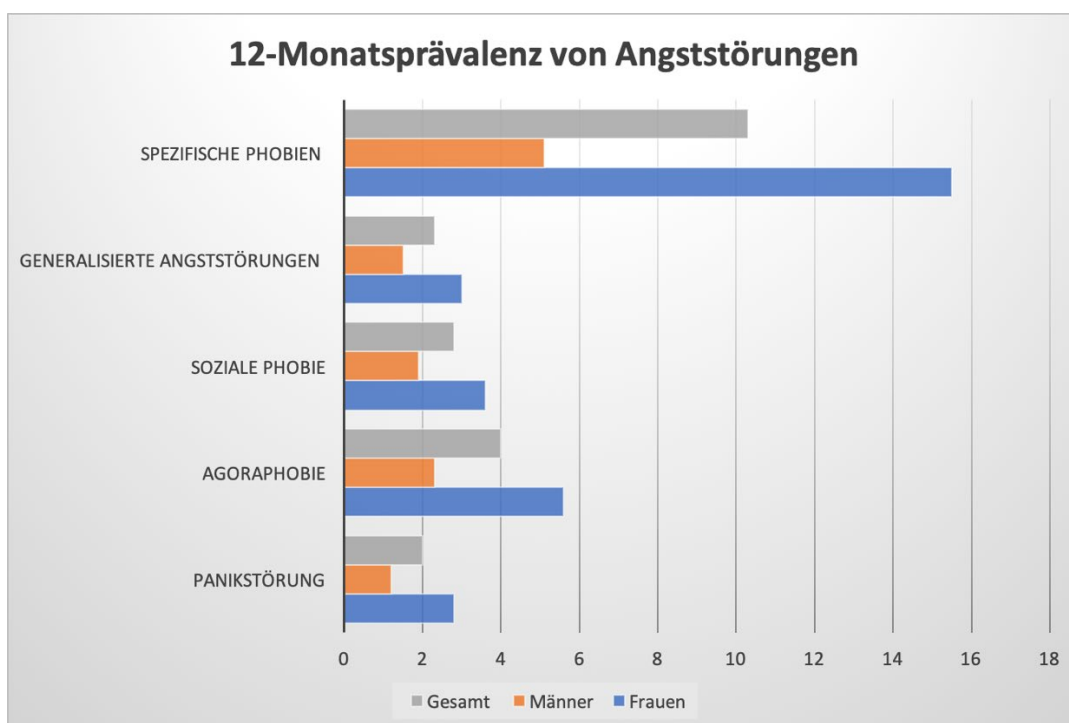
3.5.3 Epidemiologie der Angststörungen

Angststörungen zählen mit einer Lebenszeitprävalenz zwischen 15-20% zu den häufigsten psychischen Störungen. (82) In der Geschlechterverteilung sind Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer. (83)

Die Lebenszeitprävalenz wird definiert durch den Anteil der Personen, die einmal in ihrem Leben an einer bestimmten Erkrankung leiden. Mit der 12-Monatsprävalenz wird angegeben, bei wie vielen Menschen im Zeitraum eines Jahres ein Krankheitsfall eintritt. Hingegen versteht man unter der Punktprävalenz jene Prävalenz, die zu einem bestimmten Zeitpunkt existieren. (84)

In der folgenden Abbildung wird die 12-Monatsprävalenz der Angststörung (F40, F41) gewichtet nach Geschlecht dargestellt. (83)

Abbildung 2: 12-Monatsprävalenz der Angststörung (83)



3.5.4 Ätiologie der Angst

Die Ätiologie der Angststörungen ist vielfältig und multifaktoriell. Die Pathogenese, die zum Entstehen einer Angststörung führt, besteht meist aus Wechselwirkungen zwischen genetischen, neurobiologischen psychosozialen und prädisponierenden Faktoren.

Wesentliche Faktoren, durch die das Auftreten einer Angststörung beeinflusst werden, sind psychosoziale Einflüsse sowie Umwelteinflüsse. Es wurde in Studien ermittelt, dass das Erleben von belastenden und traumatischen Lebensereignissen, wie z.B. ein Schwangerschaftsverlust, mit einer erhöhten Anfälligkeit für das Auftreten einer Angststörung korreliert. Ebenso sind traumatisierende Erlebnisse in der Kindheit wie körperlicher oder sexueller Missbrauch, der Entzug von körperlicher Nähe oder emotionale Vernachlässigung mit einem bis zu vierfach erhöhtem Risiko für die Entstehung einer späteren spezifischen Phobie, einer Panikstörung oder einer generalisierten Angststörung assoziiert. Negative Ereignisse, die sich im Laufe des Lebens zutragen, und die vielfältig vom Verlust des Arbeitsplatzes bis hin zu finanziellen Problemen reichen können, markieren auch oftmals den Beginn des Auftretens einer Störung. (85) In einem Review, der mögliche psychische Auswirkungen eines Schwangerschaftsverlustes aufzeigt, fand man bei 41% der teilnehmenden Frauen eine erhöhte Angstsymptomatik 7 Tage nach dem Verlust ihres Kindes. (86)

Die Entstehung einer Angststörung kann auch durch genetische Ursachen bedingt sein. Der Anteil der genetischen Faktoren, die an der Ätiopathogenese von Angststörungen beteiligt sind, ist wie folgt gewichtet: 67% bei der Agoraphobie, rund 50% bei der sozialen Phobie, 32% bei der generalisierten Angststörung und 43% bei der Panikstörung (87, 88) Auf neurobiologische Ebene kommt der Amygdala, als Teil des limbischen Systems, eine große Bedeutung zu. Sie soll als zentrales Regulationsorgan im Furchtkreislauf fungieren. (1)

Angesichts der dazu vorliegenden Studienlage geht man davon aus, dass die Amygdala eine tragende Rolle bei der Bewertung oder Einordnung von mit Angst

besetzten Symptomen spielt. Die Amygdala ist mitbeteiligt an der Bewertung von äußeren Reizen. Das können Situationen sein, die eine potenzielle Gefahr darstellen könnte. Letzlich kommt es dadurch zur Überprüfung und Bewertung der angstauslösenden Situation und in weiterer Folge zur Warnung. (89, 90) Bei einigen Angststörungen konnte eine Hyperaktivität der Amygdala nachgewiesen werden. (89)

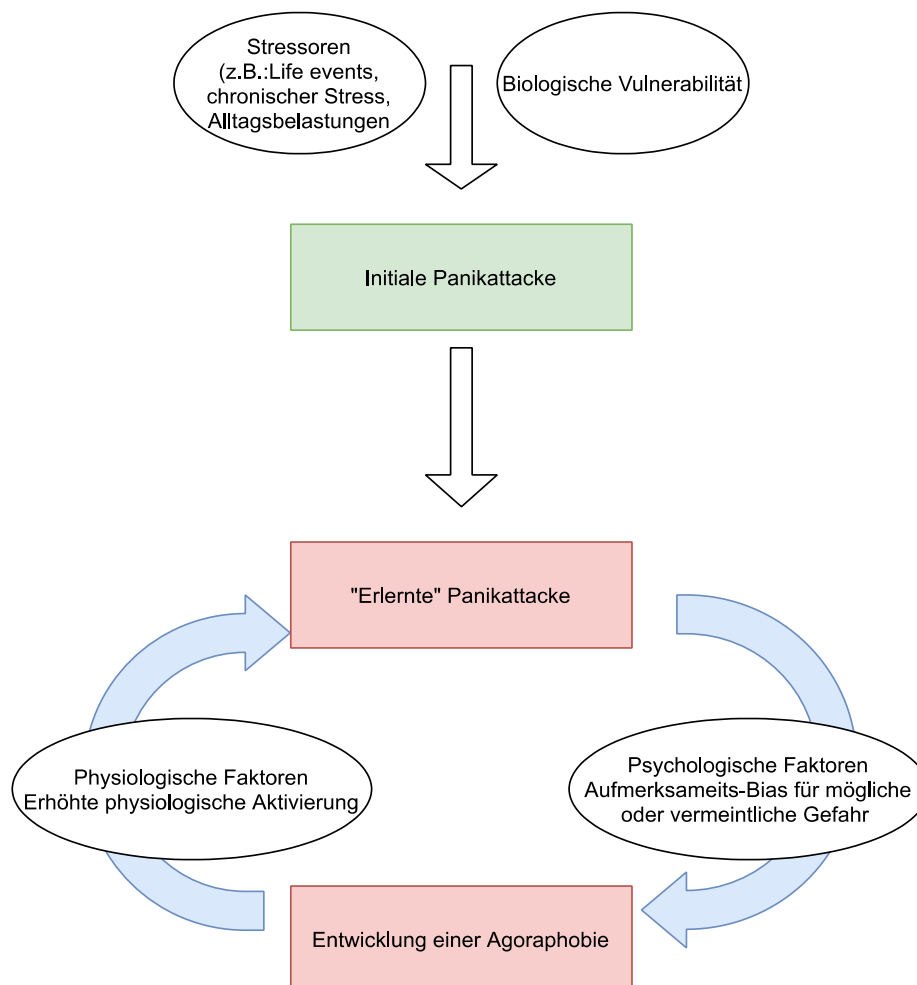
Mitbeteiligt daran ist ein Ungleichgewicht auf Seiten der Neurotransmitter, allen voran des Serotoninsystems, des noradrenerge Systems und des γ -Aminobuttersäure Systems (GABA). (1)

Bei GABA, dem wichtigsten hemmende Neurotransmitter des zentralen Nervensystems, geht man von einer Dysfunktionalität und einer daraus resultierenden verminderten Konzentration aus. (91)

Die nachfolgende Abbildung verbildlicht die biopsychosozialen Faktoren, die zur Genese einer Angststörung beitragen können.

Multifaktorielles Modell zur Entstehung von Panikstörung, Agoraphobie und Angsterkrankungen nach A.L. Gerlach (2004) aus (1):

Abbildung 3: Multifaktorielles Modell zur Entstehung von Angsterkrankungen nach (1)



3.5.5 Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einem Abortusgeschehen

In einem Review von Geller et al. (2004) wird ein Abortusgeschehen als möglicher Auslöser und Risikofaktor für eine Angststörung diskutiert. In den angeführten Studien wird ein Bezug auf die Beziehung zwischen einem Schwangerschaftsverlust und erhöhten Angstsymptomen nach frühem Schwangerschaftsverlust hergestellt. (86)

Mehrere Studien zeigen, dass eine vermehrte Angstsymptomatik bei Frauen mit Schwangerschaftsverlust häufig nachweisbar ist. Zum Beispiel fanden Beutel et al. (1995) in der Gruppe mit Abortusgeschehen im Gegensatz zur Vergleichsgruppe, ein statistisch signifikant erhöhtes Ausmaß an Angstsymptomen. Im sechsmonatigen Follow-up konnte in den beiden Vergleichsgruppen jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden. (86)

Prettyman et al. (1993) fanden bei 41% der Frauen innerhalb der Abortuskohorte ein signifikantes Maß an Angst in der ersten Woche nach dem Abortusgeschehen. (86)

Von Nikcevic et al. (1998) wurden ähnliche Werte nachgewiesen. Von 138 Frauen berichteten 42% über signifikante Angstzustände. Eine Diskrepanz konnte in beiden Studien hinsichtlich der Depressions symptomatik aufgezeigt werden: 22% wiesen bei Prettyman et al. depressive Symptome auf und 15% bei Nikcevic et al. (86)

Außerdem wurde von Nikcevic et al. untersucht, ob das Wissen über den Auslöser des Schwangerschaftsverlustes die psychischen Folgen beeinflusst. Sie kamen jedoch zu dem Ergebnis, dass sowohl diejenigen, denen die Ursache bekannt war (47%), als auch diejenigen, die es nicht wussten (66%), ein erhöhtes Angstniveau vier Wochen nach dem Verlust aufwiesen. (86)

Auch bei Farren et al. (2016) war der Anteil der Frauen, die die Kriterien für eine Angststörung erfüllten, höher als in der Kontrollgruppe. (34% vs. 10%). (54)

Im weiteren Verlauf von drei Monaten reduzierte sich die Angststörungsprävalenz auf 24%. (54)

Diese Reduktion der Prävalenz im Verlauf deckt sich mit einem Großteil der in der Literatur dargebotenen Ergebnisse. (40)

Mit einer Ausnahme, gefunden bei Prettyman et al. (1993), die einen erneuten Anstieg der Angst- Prävalenz im zwölfwöchigen Verlauf festgestellt hatten: 41% nach einer Woche, 18% nach 1,5 Monaten und 32% zwölf Wochen nach Abortusgeschehen. (47) (86)

In einer aktuellen Studie von Farren et al. (2021) werden die biopsychosozialen Folgen im Geschlechtsverhältnis angegeben. (92) Es werden die Auswirkungen eines frühen Schwangerschaftsverlustes auf Frauen und deren Partner, inklusive EUG, bis zur 24. SSW und deren Prävalenzen untersucht. (92)

Auch in dieser Studie imponieren für Frauen jeweils einen, drei und neun Monate nach dem Schwangerschaftsverlust, ähnliche Prävalenzen für eine Angststörung: 30% erfüllten nach einem Monat die Kriterien für eine Angststörung, 25% nach drei Monaten und 22% noch nach neun Monaten. (92)

Unabhängig von der Art des Schwangerschaftsverlustes, den die Partnerinnen erlebten, waren die Prävalenzen unter den Männern deutlich niedriger. Im neun monatigen Verlauf präsentierten sie Werte zwischen 6-9%. (92)

3.5.6 Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einer EUG

Der direkte Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Angststörung und einer ektopen Gravidität ist in der gegenwärtigen Literatur bisher selten untersucht worden.

Daten, die diesen Zusammenhang eruieren, finden sich vor allem bei Farren et al. aus den Jahren 2016 und 2020. (4, 54)

In der 2016 veröffentlichten Studie erfüllten 25% der Frauen die Kriterien für eine mittelschwere bis schwere Angstsymptomatik einen Monat nach EUG. Im Verlauf gemessen nach 3 Monaten waren es jedoch nur mehr 9% der Frauen, die die Kriterien erfüllten. (54)

In einer aktuelleren Studie (2020) berichteten nach einem Monat 16 von 75 Frauen (21%) von verstärkten Angstsymptomen. Nach drei Monaten waren es 21 von 68 Frauen (31%) und nach neun Monaten waren es 12 von 53 Frauen (23%). (4)

Im direkten Vergleich des Auftretens eines erhöhten Angstniveaus zwischen Partnerinnen und Partnern, wiesen im neunmonatigen Verlauf 12-15% der Partner erhöhte Werte auf, mit steigender Tendenz. (92)

3.5.7 Zusammenhänge zwischen einer Angststörung und einer Totgeburt

Die Recherche bezüglich dieses Zusammenhangs zeigte eine deutliche Lücke der Studienlage zu diesem Thema auf. Vielmehr wird das Hauptaugenmerk der gegenwärtigen wissenschaftlichen Literatur eher auf den Aspekt der Auswirkungen einer Totgeburt auf eine Folgeschwangerschaft gelegt. So wurde zum Beispiel von Gravensteen et al. (2018) eine Studie publiziert, mit dem Ziel, die Prävalenz von Angst und Depressionen in einer erneuten Schwangerschaft anzuführen. Zudem wurden individuelle Risikofaktoren wie das Gestationsalter (<30 SSW oder > 30 SSW) bei Schwangerschaftsverlust und der Zeitraum zwischen dem Verlust und der erneuten Konzeption zueinander in Verbindung gesetzt. (93)

Die Autoren*innen konnten nachweisen, dass im dritten Trimester (>30.SSW) der darauffolgenden Schwangerschaft, 22,5% der Frauen mit vorangegangener Totgeburt unter einem erhöhten Angstniveau litten. Im Vergleich dazu wiesen lediglich 4,4% in der Kontrollgruppe mit vorangegangenen Lebendgeburten erhöhte Werte auf. (93) Diese Prävalenzen waren jedoch nach sechs Wochen postpartum (7,0%) sowie nach 18 Monaten (5,7%) rückläufig und in ihrer Höhe vergleichbar mit denen der Probandinnen aus der Referenzgruppe (4,6%/ 6,3%). Jedoch waren weder das Gestationsalter > 30 SSW bei der Totgeburt, noch ein Intervall von weniger als 12 Monaten zwischen den beiden Schwangerschaften mit einem statistisch signifikant erhöhten Auftreten von Angst im dritten Trimester der Folge-SS assoziiert. (93)

Zum Vergleich, in einer älteren Studie von Hughes et al. (1999), konnte ebenso eine signifikante Erhöhung der State- Anxiety in der Totgeburtengruppe postuliert werden. (94)

Ein Unterschied der aufgezeigt werden konnte, ist der Zusammenhang zwischen dem Schwangerschaftsintervall und der Angstsymptomatik:

Sowohl die Prävalenzen von Depression und Angstzuständen waren bei Frauen, mit Konzeption nach mehr als einem Jahr nach Totgeburt vergleichbar mit jenen aus der Kontrollgruppe. Frauen jedoch, die weniger als ein Jahr bis zur nächsten Schwangerschaft vergehen ließen, wiesen eine Mehrzahl an psychischen Symptomen im dritten Trimester auf. (94)

Ob und vor allem wodurch konkret die Angstsymptomatik nach dem Verlust eines Kindes reduziert werden kann, wurde von Cacciatore et al. 2009 untersucht. (95) Ziel ihrer Studie, die aus einem Patientinnenkollektiv von 769 Frauen bestand, war es zu untersuchen, welche sozialen Unterstützungen und Faktoren sich positiv auf den Trauerprozess auswirken:

Die wichtigste Form der Unterstützung für die Frauen geschah durch den Rückhalt und Beistand von Familienmitgliedern. Nur diese Variable führte zur Verringerung der psychischen Belastung nach einer Totgeburt.

Andere als potentiell hilfreich erwartete Faktoren wie der Anschluss an eine Selbsthilfegruppe oder Unterstützung durch Ärzte*innen während und nach der Totgeburt, erreichten in dieser Studie keine statistische Signifikanz hinsichtlich der Reduktion der Angst- und Depressionswerte in der Zeit nach dem Verlust. (95)

Ein systematischer Review von Hennegan et al. (2015) befasste sich mit den Aspekten einer kurzen körperlichen Nähe zu dem Kind nach einer Totgeburt und seinen Auswirkungen auf die mentale Gesundheit (96) :

Von einigen Autoren*innen wie zum Beispiel Fink et al. (2012) und Rådestad et al. (2009) konnte kein Einfluss des postpartalen Körperkontakt mit dem Kind auf mögliche im Anschluss an die Totgeburt auftretende Angst- und Depressionssymptomatik gefunden werden. (96)

Es zeigten sich jedoch Widersprüche in den Ergebnissen der veröffentlichten Daten bezüglich den Einflüssen des Körperkontakts auf die Symptomatik. So wurde in einer Studie (66) wie bereits weiter oben im Text zitiert, die Reduktion der Wahrscheinlichkeit von Angstzuständen und vor allem von posttraumatischem Stress veröffentlicht. (96)

Die Empfehlung der Autoren*innen dieser Studie war dahingehend, dass medizinisches Personal betroffene Familien in ihrer Entscheidung bei Wunsch, mit dem Kind Körperkontakt durchzuführen, unterstützt. (66)

4 Diskussion

Das Ziel dieser systematischen Literaturrecherche ist es, auf die möglichen psychischen Konsequenzen, unter denen Frauen nach einem Abortusgeschehen, einer ektopen Gravidität oder einer Totgeburt leiden können, hinzuweisen. Zudem wurde der Schwerpunkt daraufgelegt, einen Überblick über die Prävalenzen in veröffentlichten Studien zu geben.

Das Risiko, nach einem Abortus an einer Depression zu leiden, liegt je nach Studie zwischen 12% (4) und 36% (46).

Nach einer EUG wurden in den einzelnen Studien unterschiedliche Prävalenzzahlen ermittelt: Die Prävalenzen reichen für eine folgende Depression von 7% (Farren et al.) bis zu 36,6% (Benute et al.). (4, 55)

Das Risiko für die Entwicklung einer Depression nach einer Totgeburt wurde von Hogue et al. (2015) mit 14,8% angegeben. (59)

In den einzelnen Studien, die in einem Review von Farren et al. (2018) beschrieben werden, werden unterschiedliche Prozentsatzzahlen für das Risiko einer Entwicklung einer PTBS nach einem Abortusgeschehen angegeben. Die Prozentsatzzahlen in diesen Studien schwanken von 0,6% bis zu 39%. (40)

Bei Farren et al. (2016, 2020) wurden PTBS- Prävalenzen einen Monat nach EUG mit 23% bzw. 38% angegeben. (4, 54)

Bei Gravensteen et al. (66) und Chung et al. (79) wurden PTBS- Prävalenzen nach einer Totgeburt von 31,6% bzw. 60% ermittelt. (66, 79)

Für das Auftreten eines erhöhten Angstniveaus nach einem Abortusgeschehen werden Prävalenzen zwischen 30% (Farren et al.) und 42% (Nikcevic et al.) angegeben. (86, 92)

Eine Reduktion des Angstniveaus im zeitlichen Verlauf wird meistens beobachtet. (47)

Die Prävalenzen für Angststörungen nach einer EUG liegen zwischen 21% und 25%. (4, 54)

Die bei Lancet aktuell veröffentlichten Daten zu gegenwärtigen Zahlen von Fehlgeburten, zeigen, dass sich weltweit innerhalb einer Minute 44 Fehlgeburten ereignen. (14)

Ein Kommentar eines Autors auf die bei Lancet regelmäßig publizierte internationale Stillbirth Series bezeichnet eine Totgeburt als „one of the most shamefully neglected areas of public health“. (97)

Trotz der Erhöhung der medialen Präsenz, die dem Thema nicht zuletzt durch die öffentliche Bekanntmachung von Abortusgeschehen durch einige Personen des öffentlichen Lebens zuteilgeworden ist, ist der Umgang mit Fehlgeburten bei weitem nicht vollständig enttabuisiert.

Viele Frauen oder Paare fühlen sich nach wie vor schuldig für den Verlust und verschweigen ihrem Umfeld die stattgefundenene Fehlgeburt. (14, 29)

Der Wichtigkeit, mögliche psychischen Folgestörungen zu erkennen, unter denen Frauen und ihre Partner nach einem Abortusgeschehen leiden, muss ein höheres Maß an Aufmerksamkeit zugeschrieben bekommen. Nicht nur ob der großen Fallzahlen an Fehlgeburten, die sich weltweit pro Minute ereignen, sondern auch aufgrund der weitreichenden Ausmaße auf die Psyche von betroffenen Frauen und ihren Partnern. (4, 40, 98)

Dieser Kritikpunkt wird auch von vielen Autoren*innen wissenschaftlicher Studien geäußert und so wird in diversen Diskussionen und Limitationen von wissenschaftlichen Studien eine notwendige Veränderung im Umgang mit Patientinnen nach diesen Verlusten diskutiert.

Zum Beispiel wird von Quenby et al. (2021) unter anderem die psychologische Hilfestellung und intensive Beratung vor einer erneuten Schwangerschaft eingefordert. (14)

Auch bei Gravensteen et al. (2018) wird geschlussfolgert, dass medizinisches Personal, insbesondere bei Patientinnen mit einer Totgeburt in der Vergangenheit, in einer Folgeschwangerschaft besonders sorgfältig nach Depressionen sowie vermehrten Angstzuständen screenen sollten. (93) Zudem sollten sich nachfolgende Studien mit der Qualität biopsychosozialer und medizinischer Betreuung nach einem Abortusgeschehen befassen und so einen Beitrag zur Reduktion möglicher psychischer Belastungen in einer Folgeschwangerschaft gewährleisten. (93)

Die Notwendigkeit diesen Empfehlungen nachzukommen, wird unterstrichen durch Ergebnisse, die bei Blackmore et al. (2011) präsentiert werden (99):

Patientinnen mit früherer Totgeburt wiesen während einer erneuten Schwangerschaft, verglichen mit Patientinnen aus der Kontrollgruppe, signifikant höhere Werte für Depressionen und Angstzustände auf. 6 und 26 Wochen postpartum jedoch waren diese Werte mit denen der Referenzgruppe nahezu ident. (94, 99)

Bei Farren et al. (2018) wird, um mögliche psychische Komorbiditäten nach einer Fehlgeburt nicht zu übersehen, ein aktives Explorieren des emotionalen Wohlbefindens empfohlen. (40) Auch die von medizinischem Personal organisierte rasche Anbindung an qualifizierte Einrichtungen, bei auftretender und anhaltender psychischer Symptomatik wird empfohlen. Erfasst werden könnten besonders gefährdete Frauen durch ein evidenzbasiertes, systematisches Screening-Verfahren. (40)

Die Studienlage zu Ätiologie, Symptomen und Therapie einer Fehlgeburt ist zwar gut, jedoch sollte der Fokus zukünftiger Forschungen auch auf die psychologische und emotionale Unterstützung Betroffener gesetzt werden.

Ein Problem, in der wissenschaftlichen Betrachtung des Themas, besteht in der unterschiedlichen länderspezifischen Definition für die Termini Abortus, Fehlgeburt und Totgeburt. Dies kann die Vergleichbarkeit der Studienergebnisse erschweren. Die unterschiedlichen Kriterien, die häufig für eine Diagnosestellung erfüllt werden müssen und die Anwendung verschiedener Messinstrumente in den wissenschaftlichen Studien, kann eine Varianz der dargelegten Ergebnisse bedingen. Beispielhaft dargelegt werden kann dies durch den Vergleich der Ergebnisse von Farren et al. (2016; (54)) mit jenen von Engelhard et al. (2001; (78)): Erstere konnten eine höhere Prävalenz von posttraumatischen Stress- Symptomen nach einer frühen Fehlgeburt nachweisen. Bezüglich der Einschlusskriterien jedoch konnte eine Abweichung ausgemacht werden. Von Farren et al. wurden nur Probandinnen berücksichtigt, deren Verlust sich in der Frühschwangerschaft ereignete oder sich als ektopre Graviditäten präsentierte. Engelhard et al. hingegen inkludierten auch Ereignisse in einer späteren SSW. Dies erschwert den Vergleich der Ergebnisse der Prävalenzen. (54, 78)

In der Arbeit von Engelhard gilt ein PTBS-Symptom nur dann als bestätigt, tritt es „mindestens zur Hälfte der Zeit auf“. Von Farren indessen wird ein Symptom als bestätigt gewertet, tritt es „einmal pro Woche oder seltener auf“. (54, 78)

Ebenso an dieser Stelle anzumerken ist die geringe Datenlage zu psychosozialen Auswirkungen nach dem Auftreten einer ektopen Gravidität. Von Farren et al. (2021) aktuell veröffentlichte Daten bezüglich der psychischen Symptomatik nach einer EPL oder ektopen Gravidität, legen eine vermehrte Berücksichtigung in wissenschaftlichen Arbeiten nahe: Einen Monat nach EPL oder ektoper Gravidität gaben 84% der Frauen ein Gefühl der Hilflosigkeit an. (92). In einem systematischen Review mit Zusammenfassung der wichtigsten Publikationen über die psychischen Auswirkungen von EPL, wird nur eine Studie angeführt, die ektopen Graviditäten miteinschloss. (40)

Als Ausblick in den empfehlenswerten Umgang mit Patientinnen und deren Partnern nach Fehlgeburt soll hier erwähnt sein, dass die treffende Wortwahl in der Kommunikation eine große Tragweite besitzt. Diese Erkenntnis hat unter anderem ihren Ursprung in einer erst kürzlich veröffentlichten wissenschaftlichen Publikation aus Großbritannien. (100) Eltern, die ihr Kind zwischen der 20+0 SSW und 23+6 SSW, also an der Grenze dem Terminus Totgeburt entsprechend, verloren haben, wurden hierfür interviewt. Den Eltern zufolge haben es viele als unangenehm empfunden, wenn von Seiten des medizinischen Personals der Begriff Fehlgeburt verwendet wurde. Anstelle dessen, hätte man den Begriff ‚Verlust eines Babys‘ präferieren sollen, denn das spiegelt am ehesten das Erleben der Betroffenen wider. Auch auf den anschließenden Trauerprozess und das Verarbeiten des Erlebten hat der Einsatz einer entsprechenden Wortwahl oft einen elementaren Einfluss. (100)

5 Literaturverzeichnis

1. Zwanzger P, Deckert J. Anxiety disorders. Causes, clinical picture and treatment. *Nervenarzt*. 2007;78(3):349-59.
2. Engelhard IM, van den Hout MA, Schouten EG. Neuroticism and low educational level predict the risk of posttraumatic stress disorder in women after miscarriage or stillbirth. *Gen Hosp Psychiatry*. 2006;28(5):414-7.
3. Schnabel U. Neue Internet-Therapie soll nach Fehlgeburten helfen: ZEIT ONLINE; 2010 [09.03.2021]. Rund ein Fünftel aller Mütter entwickelt nach einer Fehlgeburt Krankheiten wie Depressionen oder Angststörungen. Nun gibt es eine neue Therapie, ausschließlich im Netz.]. Available from: <https://www.zeit.de/wissen/gesundheit/2010-08/fehlgeburt-trauma-online>.
4. Farren J, Jalnbrand M, Falconieri N, Mitchell-Jones N, Bobdiwala S, Al-Memar M, et al. Posttraumatic stress, anxiety and depression following miscarriage and ectopic pregnancy: a multicenter, prospective, cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(4):367.e1-.e22.
5. Egger JW. Das biopsychosoziale Krankheitsmodell. Grundzüge eines wissenschaftlich begründeten ganzheitlichen Verständnisses von Krankheit. *Psychologische Medizin*. 2005;16(2):3-12.
6. Machleidt W, Bauer M, Lamprecht F, Rose HK, Rohde-Dachser C. *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. Stuttgart: Thieme Verlag 2004.
7. Borrell-Carrió F, Suchman AL, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. *The Annals of Family Medicine*. 2004;2(6):576-82.
8. Pauls H. Das biopsychosoziale Modell–herkunft und aktualität. *Resonanzen–E-Journal für biopsychosoziale Dialoge in Psychosomatischer Medizin, Psychotherapie, Supervision und Beratung*. 2013;1(1):15-31.
9. Graz MU. ERSTE PROFESSUR FÜR BIOPSYCHOSOZIALE MEDIZIN IN DER LEHRE - UNIV.-PROF. DR. JOSEF W. EGGER: Medizinische Universität Graz [16.08.2021]. Available from: [https://www.medunigraz.at/fileadmin/news-archiv/2011/2011-10-13-18710-Erste Professur für%20biopsychosoziale%20Medizin%20in%20der%20Lehre%20-%20Univ.-Prof.%20Dr.%20Josef%20W.%20Egger.pdf](https://www.medunigraz.at/fileadmin/news-archiv/2011/2011-10-13-18710-Erste_Professur_für%20biopsychosoziale%20Medizin%20in%20der%20Lehre%20-%20Univ.-Prof.%20Dr.%20Josef%20W.%20Egger.pdf).
10. Dimpfl T, Stumpfe E. Pathologie der Anlage und Entwicklung der Schwangerschaft. In: Stauber M, Weyerstahl T, editors. *Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe*. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2007. p. 480-99.
11. Uhl B. *Gynäkologie und Geburtshilfe compact*. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2013.
12. Gaufberg SV, Talavera F, Zwanger M, Taylor JP, Alson RL. Early Pregnancy Loss in Emergency Medicine: *Medscape*; 2018 [16.08.2021]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/795085-overview - a7>.
13. Allison JL, Sherwood RS, Schust DJ. Management of First Trimester Pregnancy Loss Can Be Safely Moved Into the Office. *Reviews in Obstetrics & Gynecology* 2011;4(1):5-14.

14. Quenby S, Gallos ID, Dhillon-Smith RK, Podesek M, Stephenson MD, Fisher J, et al. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. *The Lancet*. 2021.
15. Prager S, Micks E, Dalton VK. Pregnancy loss (miscarriage): Risk factors, etiology, clinical manifestations, and diagnostic evaluation: UpToDate; 2021 [28.04.2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pregnancy-loss-miscarriage-risk-factors-etiology-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation>.
16. Magnus MC, Wilcox AJ, Morken NH, Weinberg CR, Håberg SE. Role of maternal age and pregnancy history in risk of miscarriage: prospective register based study. *Bmj*. 2019;364:l869.
17. Geburtshilfe DGfGu, Geburtshilfe ÖGfGu, Geburtshilfe SGfGu. Diagnostik und Therapie von Frauen mit wiederholten Spontanaborten 2018 [04.04.2020]. Available from: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/015-050l_S2k_Spontanabort_Diagnostik_Therapie_2018-12.pdf.
18. Organization WH. Neonatal and perinatal mortality 2006 [Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43444/9241563206_eng.pdf?sequence=1].
19. Frøen JF, Cacciatore J, McClure EM, Kuti O, Jokhio AH, Islam M, et al. Stillbirths: why they matter. *The Lancet*. 2011;377(9774):1353-66.
20. Smith LK, Hindori-Mohangoo AD, Delnord M, Durox M, Szamotulska K, Macfarlane A, et al. Quantifying the burden of stillbirths before 28 weeks of completed gestational age in high-income countries: a population-based study of 19 European countries. *Lancet*. 2018;392(10158):1639-46.
21. Ärzteblatt D. Zahl der Totgeburten in Europa höher als gedacht 2018 [Available from: <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/98229/Zahl-der-Totgeburten-in-Europa-hoeher-als-gedacht>].
22. Heazell AEP, Siassakos D, Blencowe H, Burden C, Bhutta ZA, Cacciatore J, et al. Stillbirths: economic and psychosocial consequences. *The Lancet*. 2016;387(10018):604-16.
23. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *Lancet*. 2011;377(9775):1448-63.
24. WHO. Maternal, newborn, child and adolescent health 2020 [Available from: https://www.who.int/maternal_child_adolescent/epidemiology/stillbirth/en/].
25. Lawn JE, Yakoob MY, Haws RA, Soomro T, Darmstadt GL, Bhutta ZA. 3.2 million stillbirths: epidemiology and overview of the evidence review. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2009;9(1):S2.
26. Reddy UM, Goldenberg R, Silver R, Smith GC, Pauli RM, Wapner RJ, et al. Stillbirth classification--developing an international consensus for research: executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development workshop. *Obstet Gynecol*. 2009;114(4):901-14.
27. Ärzteblatt D. Diagnostik und Therapiestrategien bei Extrauterin gravidität 2015 [Available from: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/172408/Diagnostik-und-Therapiestrategien-bei-Extrauterin-graviditaet>].
28. Panelli DM, Phillips CH, Brady PC. Incidence, diagnosis and management of tubal and nontubal ectopic pregnancies: a review. *Fertil Res Pract*. 2015;1:15-.
29. Bardos J, Hercz D, Friedenthal J, Missmer SA, Williams Z. A national survey on public perceptions of miscarriage. *Obstet Gynecol*. 2015;125(6):1313-20.

30. Rothenhäusler HB, Täschner KL. Affektive Störungen In: Rothenhäusler HB, Täschner KL, editors. Kompendium Praktische Psychiatrie und Psychotherapie 2ed. Wien Springer- Verlag 2013. p. 295-324.
31. DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (Hrsg.) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Auflage. Version 5. 2015 [cited: 2020-11-07]. DOI: 10.6101/AZQ/000364. www.depression.versorgungsleitlinien.de.
32. (KKG) DIfMDuIDiAdBfGBuBdAIdKfFdKiG. ICD-10-GM Version 2020, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 20. September 2019 Köln2019 [16.08.2021]. Available from: <https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/>.
33. Fabian A, Becker T. Psychosoziale Faktoren bei depressiven Erkrankungen. Fortschritte der Neurologie- Psychiatrie. 2001;69(01):1-9.
34. Deisenhammer EA, Hausmann A. Affektive Störungen (ICD-10 F3). In: Fleischhacker WW, Hinterhuber H, editors. Lehrbuch Psychiatrie. 1. Wien: Springer-Verlag; 2012. p. 153-90.
35. Härter M, Schneider F. Affektive Störungen In: Schneider F, editor. Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie 1. Berlin-Heidelberg Springer-Verlag 2012. p. 296-303.
36. Schulte-Körne G, Allgaier A-K. Übersichtsarbeit Genetik depressiver Störungen Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2008 36:27-43.
37. Qato DM, Ozenberger K, Olsson M. Prevalence of Prescription Medications With Depression as a Potential Adverse Effect Among Adults in the United States. JAMA. 2018;319(22):2289-98.
38. Stanghellini G, Mundt C. Personality and endogenous/major depression: an empirical approach to typus melancholicus. . Psychopathology. 1997;30(3):119-29.
39. Laux G. Depressive Störungen In: Möller HJea, editor. Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag 2011. p. 374-84.
40. Farren J, Mitchell-Jones N, Verbakel JY, Timmerman D, Jalbrant M, Bourne T. The psychological impact of early pregnancy loss. Human reproduction update. 2018;24(6):731-49.
41. Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. BMJ. 2000;320(7251):1708-12.
42. Kulathilaka S, Hanwella R, de Silva VA. Depressive disorder and grief following spontaneous abortion. BMC Psychiatry. 2016;16:100.
43. Frost M, Condon J. The Psychological Sequelae of Miscarriage: A Critical Review of the Literature. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 1996;30(1):54-62.
44. Mutiso SK, Murage A, Mukaindo AM. Prevalence of positive depression screen among post miscarriage women- A cross sectional study. BMC Psychiatry. 2018;18(1):32.
45. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of Postnatal Depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. British Journal of Psychiatry. 1987;150(6):782-6.

46. Neugebauer R, Kline J, O'Connor P, Shrout P, Johnson J, Skodol A, et al. Depressive symptoms in women in the six months after miscarriage. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166(1 Pt 1):104-9.
47. Prettyman RJ, Cordle CJ, Cook GD. A three-month follow-up of psychological morbidity after early miscarriage. *Br J Med Psychol.* 1993;66 (Pt 4):363-72.
48. Neugebauer R, Kline J, Shrout P, Skodol A, O'Connor P, Geller PA, et al. Major Depressive Disorder in the 6 Months After Miscarriage. *JAMA.* 1997;277(5):383-8.
49. Lok IH, Yip AS, Lee DT, Sahota D, Chung TK. A 1-year longitudinal study of psychological morbidity after miscarriage. *Fertil Steril.* 2010;93(6):1966-75.
50. Jacob L, Polly I, Kalder M, Kostev K. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorders in women with spontaneous abortion in Germany - A retrospective cohort study. *Psychiatry Research.* 2017;258:382-6.
51. Sham Ak-h, Yiu Mg-c, Ho Wy-b. Psychiatric morbidity following miscarriage in Hong Kong. *General Hospital Psychiatry.* 2010;32(3):284-93.
52. Hucke J, Füllers U. Extrauterine Schwangerschaft. *Der Gynäkologe.* 2005;38(6):535-52.
53. Marion LL, Meeks GR. Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology, and Risk Factors. *Clinical Obstetrics and Gynecology.* 2012;55(2):376-86.
54. Farren J, Jalnbrand M, Ameye L, Joash K, Mitchell-Jones N, Tapp S, et al. Post-traumatic stress, anxiety and depression following miscarriage or ectopic pregnancy: a prospective cohort study. *BMJ Open.* 2016;6(11):1-9.
55. Benute GRG, Bordini DCN, Juhas TR, Cabar FR, Pereira PP, Souza de Lucia MC, et al. Depression, stress and guilt are linked to the risk of suicide associated to ectopic pregnancy. *MedicalExpress.* 2016;3.
56. McMicking J, Vieira MC, Pasupathy D. Understanding perinatal mortality. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine.* 2020;30(3):65-71.
57. Arocha P-R, Range LM. Events surrounding stillbirth and their effect on symptoms of depression among mothers. *Death studies.* 2019:1-5.
58. Gold KJ, Leon I, Boggs ME, Sen A. Depression and Posttraumatic Stress Symptoms After Perinatal Loss in a Population-Based Sample. *Journal of Womens Health* 2016;25(3):263-9.
59. Hogue CJ, Parker CB, Willinger M, Temple JR, Bann CM, Silver RM, et al. The Association of Stillbirth with Depressive Symptoms 6–36 Months Post-Delivery. *Paediatric and perinatal epidemiology.* 2015;29(2):131-43.
60. Gravensteen IK, Helgadottir LB, Jacobsen E-M, Sandset PM, Ekeberg Ø. Long-term impact of intrauterine fetal death on quality of life and depression: a case–control study. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2012;12(1):43.
61. Schneider F, Wien S, Weber-Papen S. Epidemiologie und Ätiologie psychischer Erkrankungen In: Schneider F, editor. *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie Wien-Heidelberg Springer-verlag* 2012 . p. 3-11.
62. San Lazaro Campillo I, Meaney S, McNamara K, O'Donoghue K. Psychological and support interventions to reduce levels of stress, anxiety or depression on women's subsequent pregnancy with a history of miscarriage: an empty systematic review. *BMJ Open.* 2017;7(9):e017802.
63. Habel U, Schneider F. Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungs-

- störungen (F43). In: Schneider F, editor. Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie 1. Berlin-Heidelberg Springer- Verlag 2012. p. 341-9.
64. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(12):1048-60.
65. Maercker A, Forstmeier S, Wagner B, Glaesmer H, Brähler E. Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. *Der Nervenarzt*. 2008;79(5):577.
66. Gravensteen IK, Helgadóttir LB, Jacobsen E-M, Rådestad I, Sandset PM, Ekeberg Ø. Women's experiences in relation to stillbirth and risk factors for long-term post-traumatic stress symptoms: a retrospective study. *BMJ Open*. 2013;3(10):e003323.
67. (DeGPT) DGfPeV. S2k – Leitlinie: Diagnostik und Behandlung von akuten Folgen psychischer Traumatisierung 2019 [Available from: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-0271_S2k_Diagnostik_Behandlung_akute_Folgen_psychischer_Traumatisierung_2019-10.pdf].
68. Turton P, Hughes P, Evans CD, Fainman D. Incidence, correlates and predictors of post-traumatic stress disorder in the pregnancy after stillbirth. *Br J Psychiatry*. 2001;178:556-60.
69. Frommberger UA, J. Berger, M. . Post-traumatic stress disorder—a diagnostic and therapeutic challenge. *Dtsch Arztebl Int* 2014. 2014;111(5):59-65.
70. Brady KT, Killeen TK, Brewerton T, Lucerini S. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 7:22-32.
71. Rothenhäusler HB, Täschner KL. Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F40–F48). In: Rothenhäusler HB, Täschner KL, editors. *Kompendium Praktische Psychiatrie und Psychotherapie* Wien: Springer-Verlag; 2013. p. 334-69.
72. Miao XR, Chen QB, Wei K, Tao KM, Lu ZJ. Posttraumatic stress disorder: from diagnosis to prevention. *Military Medical Research*. 2018;5(1):32.
73. Association AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* Washington DC 2013 [31.03.2021]. 5:[Available from: <https://dsm.psychiatryonline.org/doi/abs/10.5555/appi.books.9780890425596.x00pre>].
74. Maercker A, Brewin CR, Bryant RA, Cloitre M, van Ommeren M, Jones LM, et al. Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: proposals for ICD-11. *World Psychiatry*. 2013;12(3):198-206.
75. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E, Remschmidt H, Weltgesundheitsorganisation. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen* (10. Auflage, unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015). Bern: Hogrefe Verlag; 2015.
76. Horesh D, Nukrian M, Bialik Y. To lose an unborn child: Post-traumatic stress disorder and major depressive disorder following pregnancy loss among Israeli women. *General Hospital Psychiatry*. 2018;53:95-100.
77. Hamama L, Rauch SA, Sperlich M, Defever E, Seng JS. Previous experience of spontaneous or elective abortion and risk for posttraumatic stress and depression during subsequent pregnancy. *Depression and anxiety*. 2010;27(8):699-707.

78. Engelhard IM, van den Hout MA, Arntz A. Posttraumatic stress disorder after pregnancy loss. *Gen Hosp Psychiatry*. 2001;23(2):62-6.
79. Chung MC, Reed J. Posttraumatic Stress Disorder Following Stillbirth: Trauma Characteristics, Locus of Control, Posttraumatic Cognitions. *Psychiatric Quarterly*. 2017;88(2):307-21.
80. Zwanzger P, Schneider F. Angststörungen (F40, F41). In: Schneider F, editor. *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie* Springer-Verlag Berlin-Heidelberg 2012. p. 321-35.
81. (KKG) BfAuMBiAdBfGBuBdAIdKfFdKiG. ICD-10-GM Version 2021, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 18. September 2020 Köln2020 [16.08.2021]. Available from: <https://www.icd-code.de/suche/icd/code/F41.-.html?sp=SF41>.
82. Bandelow B, Lichte T, Rudolf S, Wiltink J, Beutel ME. The Diagnosis of and Treatment Recommendations for Anxiety Disorders. *Dtsch Arztebl International*. 2014;111(27-28):473-80.
83. Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, et al. Erratum zu: Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul „Psychische Gesundheit“ (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt*. 2016;87(1):88-90.
84. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17(3):327-35.
85. Schiele MA, Domschke K. Epigenetics at the crossroads between genes, environment and resilience in anxiety disorders. *Genes Brain Behavior*. 2018;17(3):e12423.
86. Geller PA, Kerns D, Klier CM. Anxiety following miscarriage and the subsequent pregnancy: a review of the literature and future directions. *Journal of Psychosomatic Research*. 2004;56(1):35-45.
87. Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA. Fears and phobias: reliability and heritability. *Psychological Medicine*. 1999;29(3):539-53.
88. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 2001;158(10):1568-78.
89. Shin LM, Liberzon I. The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):169-91.
90. Sharp BM. Basolateral amygdala and stress-induced hyperexcitability affect motivated behaviors and addiction. *Translational Psychiatry*. 2017;7(8):e1194-e.
91. Rupprecht R, Zwanzger P. Die Bedeutung von GABAA-Rezeptoren für Pathophysiologie und Therapie der Panikstörung. *Der Nervenarzt*. 2003;74(7):543-51.
92. Farren J, Jalmbant M, Falconieri N, Mitchell-Jones N, Bobdiwala S, Al-Memar M, et al. Differences in post-traumatic stress, anxiety and depression following miscarriage or ectopic pregnancy between women and their partners: multicenter prospective cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;57(1):141-8.
93. Gravensteen IK, Jacobsen EM, Sandset PM, Helgadottir LB, Rådestad I, Sandvik L, et al. Anxiety, depression and relationship satisfaction in the pregnancy following stillbirth and after the birth of a live-born baby: a prospective study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2018;18(1):41.
94. Hughes PM, Turton P, Evans CD. Stillbirth as risk factor for depression and anxiety in the subsequent pregnancy: cohort study. *Bmj*. 1999;318(7200):1721-4.

95. Cacciatore J, Schnebly S, Froen JF. The effects of social support on maternal anxiety and depression after stillbirth. *Health Soc Care Community*. 2009;17(2):167-76.
96. Hennegan JM, Henderson J, Redshaw M. Contact with the baby following stillbirth and parental mental health and well-being: a systematic review. *BMJ Open*. 2015;5(11):e008616.
97. Darmstadt GL. Stillbirths: missing from the family and from family health. *Lancet*. 2011;377(9777):1550-1.
98. Quenby S, Gallos ID, Dhillon-Smith RK, Podsek M, Stephenson MD, Fisher J, et al. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. *The Lancet*.
99. Blackmore ER, Côté-Arsenault D, Tang W, Glover V, Evans J, Golding J, et al. Previous prenatal loss as a predictor of perinatal depression and anxiety. *British Journal of Psychiatry*. 2011;198(5):373-8.
100. Smith LK, Dickens J, Bender Atik R, Bevan C, Fisher J, Hinton L. Parents' experiences of care following the loss of a baby at the margins between miscarriage, stillbirth and neonatal death: a UK qualitative study. *Bjog*. 2020;127(7):868-74.