



- 3 Pränatal- und Geburtsmedizin
- 3.3 Schwangerschaft
- 3.3.6 Diagnostik und Therapie peripartaler Blutungen

*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG),
Interdisziplinäre Expertengruppe*

Diagnostik und Therapie peripartaler Blutungen

AWMF 015/063 (S1)

Inhalt

Präambel

1. Hintergrund
2. Risikofaktoren für eine PPH
 - 2.1 Prä-, intra- und postpartale Risikofaktoren
 - 2.2 Präventive Maßnahmen bei Vorliegen von Risikofaktoren für eine PPH
3. Prinzipien bei schwerer PPH
4. Blutungsursachen
 - 4.1 Postpartale Atonie
 - 4.2 Geburtstraumatische Verletzungen
 - 4.3 Plazentarestes oder Lösungsstörungen
 - 4.4 Koagulopathie
5. Literatur

Präambel

Schwere peripartale Blutungen (PPH) sind mit einer Prävalenz von 0,5 bis 5,0% eine der häufigsten Notfälle in der Geburtshilfe. Sie stehen an erster Stelle mütterlicher Morbidität und Mortalität. Durch das Erkennen präpartaler Risikofaktoren können präventive Maßnahmen eingeleitet werden. Das Schulen des geburtshilflichen Personals und das Verbreiten von Leitlinien bzw. Empfehlungen liefern einen entscheidenden Beitrag zur Senkung der Häufigkeit, Morbidität und Mortalität peripartaler Blutungskomplikationen. Daher hat eine interdisziplinäre Expertenkommission aus Deutschland, Österreich und der Schweiz den derzeitigen Kenntnisstand zu Risikofaktoren, Prävention, Diagnostik und Therapie peripartaler Blutungskomplikationen erarbeitet. Das Vorgehen entspricht dem einer S1-Handlungsempfehlung der AWMF. Evidenzen sind daher in dem Text nicht angegeben. Erklärungen zum Interessenkonflikt wurden von allen Autoren abgegeben.

1 Hintergrund

Schwere peripartale Blutungen gehören zu den lebensbedrohlichsten und unkalkulierbarsten Notfällen in der Geburtshilfe. Sie stehen mit einem Anteil bis zu 25% an schwangerschaftsassozierten Komplikationen gemeinsam mit Thromboembo-

lien an erster Stelle der mütterlichen Todesursachen (8) und kosten jährlich ungeachtet einer erheblichen Dunkelziffer weltweit ca. 140.000 Frauen das Leben, d.h., alle 4 Minuten stirbt eine Frau an einer postpartalen Blutungskomplikation (2). In den USA und Europa muss mit 1–2 mütterlichen Todesfällen auf 100.000 Lebendgeborene infolge von Blutungen gerechnet werden; lebensbedrohliche peripartale Blutungen betreffen 1:1000 Geburten (8). Ausweislich der Perinatalstatistiken ist bei 0,5–5% der vaginalen Geburten mit einem Blutverlust von > 1000 ml zu rechnen (4, 38, 54). Dabei ist eine Senkung der Prävalenz als Folge einer intensiven Publikationstätigkeit (Leitlinien, Empfehlungen) und einer Schulung des geburtshilflichen Personals unübersehbar.

Peripartale Blutverluste nach vaginaler Geburt oder Kaiserschnitt werden häufig nicht gemessen oder drastisch unterschätzt (13, 15). Das Blutvolumen einer Schwangeren beträgt ca. 9% des Körpergewichts.

Nach WHO-Definition liegt eine PPH vor

- bei einem Blutverlust > 500 ml nach vaginaler Geburt,
- bei einem Blutverlust > 1000 ml nach Sectio caesarea.

Eine *schwere Blutung* wird wie folgt definiert (37, 62):

- Blutverlust > 150 ml/Min. innerhalb von 20 Min. oder
- Verlust von 50% des zirkulierenden Blutvolumens innerhalb von drei Stunden oder
- akuter Blutverlust > 1500–2000 ml.

Klinisch werden Blutverluste zwischen 500 und 1500 ml in der Regel ohne Schocksymptome toleriert (8). Symptome des hämorrhagischen Schocks bei höherem Blutverlust sind Agitiertheit, Bewusstseinstörung, Kaltschweißigkeit, blaßes Hautkolorit, Tachykardie, Hypotension, Hyperventilation und Oligo-Anurie.

Hinsichtlich des Blutungszeitpunktes nach der Geburt wird zwischen einer frühen postpartalen Blutung (innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt) und einer späten postpartalen Blutung (24 Stunden bis sechs Wochen nach der Geburt) unterschieden.

Pathophysiologische Endstrecke starker Blutungen ist der hämorrhagische Schock und die Verlust- und/oder Verdünnungskoagulopathie. In speziellen Situationen (z.B. bei vorzeitiger Plazentalösung, Amnion-Infektionssyndrom, Puerperalsepsis, septischem Abort, Fruchtwasserembolie) kann es zu einer gesteigerten Aktivierung des Gerinnungssystems mit der Folge einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIG) und konsekutiver Verbrauchskoagulopathie kommen (47).

Ziele der vorliegenden Empfehlungen sind die Prävention und die rechtzeitige Therapie klinisch relevanter peripartaler Blutungen zur Senkung der mütterlichen Morbidität und Mortalität.

2 Risikofaktoren für eine PPH

2.1 Prä-, intra- und postpartale Risikofaktoren

Grundsätzlich sollten frühzeitig in der Schwangerschaft anamnestische Risiken für eine PPH erfasst werden. Beim Zweittrimester-Ultraschallscreening sollte die Lokalisation der Plazenta dokumentiert und besonders bei anamnestischen Risiken (Voroperationen) oder Befundrisiken (Placenta praevia) an eine Implantationsstörung gedacht werden (vgl. 4.3.). In Tabelle 1 sind präpartale sowie intra- und postpartale Risikofaktoren zusammengefasst.

Tab. 1: Risikofaktoren für eine PPH.

	Präpartal	Intra- und postpartal
Plazenta	<ul style="list-style-type: none"> • Plazentalösungsstörung in der Anamnese • Placenta praevia und deren Risiken wie vorausgegangene Sectio • Placenta accreta, increta, percreta (53, 60) 	<ul style="list-style-type: none"> • Retinierte Plazentarest (4, 60)
Uterus	<ul style="list-style-type: none"> • Uterusatonie in vorangegangener Schwangerschaft (Wdh.-Risiko bis zu 25%) • vorausgegangene Uterusoperationen (z.B. Sectiones, Kürettagen) • Uterus myomatosus • Überdehnung des Uterus (z.B. Mehrlinge, Polyhydramnion, Querlage) 	<ul style="list-style-type: none"> • Uterusatonie (29, 31, 54) • Uterusruptur, Inversio uteri (60)
Gerinnung	<ul style="list-style-type: none"> • erworbene Gerinnungsstörung (z.B. medikamenteninduzierte oder organassoziierte Thrombopathie, Morbus Werlhof) • angeborene Gerinnungsstörung (z.B. von Willebrand-Jürgens-Syndrom, Einzelfaktorenmangel, angeborene Thrombopathien) 	<ul style="list-style-type: none"> • Komorbidität mit disseminierter intravasaler Gerinnung (DIG) (z.B. bei schwerer Präeklampsie/HELLP-Syndrom, vorzeitigem Plazentalösung, Amnioninfektionssyndrom, Sepsis und Fruchtwasserembolie) • andere Hämostasesstörungen (Verdünnungskoagulopathie, Hyperfibrinolyse etc.)
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none"> • Risiken für eine vorzeitige Plazentalösung (hochpathologischer Uterinaflow, Thrombophilie) • Blutungen vor der Geburt • Multiparität (> 5 Geburten) (53) • Hypertensive Schwangerschaftserkrankung (60) (z.B. HELLP-Syndrom mit Gefahr der DIG) • Chorioamnionitis • Nikotinabusus 	<ul style="list-style-type: none"> • protrahierte Geburt (4, 60) • Geburtseinleitung und lang anhaltende Oxytocingabe (60) • Makrosomie (> 4000 g [4]) bzw. hypertrophes Neugeborenes [“large for gestational age“] (60) • operative vaginale Entbindung (zum Teil isolierte Atonien des unteren Uterinsegmentes) (4, 60) • Verletzung der Geburtswege (60) • Kaiserschnitt (besonders Notsectio nach protrahiertem Geburtsverlauf) (53)

2.2 Präventive Maßnahmen bei Vorliegen von Risikofaktoren für eine PPH

Eine generelle Vorstellung aller Schwangeren in einer Geburtsklinik wird empfohlen, ggf. in einem Perinatalzentrum. In der Klinik sollten folgende Maßnahmen durchgeführt werden:

1. adäquater Venenzugang unter der Geburt bei jeder Patientin, großlumige Venenzugänge bei Blutungskomplikationen,

2. Bereitstellen von Uterotonika (Oxytocin, z.B. Syntocinon[®]), Prostaglandinen (z.B. Sulproston: Nalador[®] und sofern verfügbar bzw. erhältlich Misoprostol: Cytotec[®], beachte Off-Label-Use),
3. Logistik prüfen:
 - Verfügbarkeit eines „Notfall-Labors“ (Blutbild, Blutgasanalyse [BGA], aPTT, Quick bzw. INR, Antithrombin [AT], Fibrinogen, evtl. Thrombelastographie [TEG]),
 - Anästhesist in Bereitschaft (im Haus),
 - erfahrener Geburtshelfer in Bereitschaft (im Haus),
 - Blutbank verfügbar: Entgegennahme der Kreuzprobe, zeitnahe Beschaffung von Erythrozytenkonzentraten und Frischplasma,
 - Verfügbarkeit von Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, rekombinanter Faktor VIIa [rFVIIa, NovoSeven[®]], Antifibrinolytika) prüfen.

Zum Vermeiden von Schadensfällen sind diese Voraussetzungen in jeder Geburtsklinik zu überprüfen, insbesondere die zeitnahe Beschaffung (möglichst innerhalb von 30 Minuten) von Blutkomponenten (z.B. Gefrierplasma, Erythrozyten, Thrombozyten sowie Gerinnungsfaktoren).

3 Prinzipien bei schwerer PPH

1. Blutverlust messen! (Cave: Blutverluste in Tüchern usw.)
2. rasche Klärung der Blutungsursache: Uterustonus tasten, auf unvollständige Plazenta überprüfen (Ultraschallkontrolle, manuelles oder instrumentelles Ausastasten), Trauma der Geburtswege durch Spiegeleinstellung ausschließen,
3. ursachenabhängig medikamentöse und/oder chirurgische Therapie,
4. Kontrolle der Vitalparameter, evtl. invasives Monitoring,
5. initiale Volumensubstitution zum Erhalt der Normovolämie: Kristalloide und kolloidale Lösungen,
6. Blut kreuzen lassen, Notfalllabor (u.a. Blutbild, Gerinnung),
7. Erythrozytenkonzentrate und Gefrierplasma bestellen, ggf. bereitstellen (Kreißaal, OP),
8. bei kritischem Blutverlust (vgl. Tabelle 2): Applikation von Erythrozytenkonzentraten und Gefrierplasma, evtl. Gerinnungsfaktoren z.B. Fibrinogen, rFVIIa und andere Hämostatika (Tranexamsäure, Aprotinin, Desmopressin),
9. Intensivüberwachung im stationären Verlauf, evtl. invasives Monitoring,
10. Rechtzeitige operative Intervention bei Versagen konservativer Maßnahmen (Vorgehen s. 4.1.5).

Tab. 2: Grenzwerte für die Substitution von Erythrozyten, Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren bei akuter und anhaltender Blutung (modifiziert und aktualisiert nach [51]).

Parameter	Grenzwert
Hämoglobin	7–8 g/dl
Thrombozytenzahl	< 50.000/μl
INR-Wert	> 1,5*
aPTT	> 1,5-fache Verlängerung des Normwertes
Fibrinogen	< 1 g/l

*entspricht z.B. Quick-Wert von < 40% mit Roche, Dade-Behring-Reagenz

4 Blutungsursachen

Die Blutungsursachen lassen sich in vier Kategorien unterteilen („4Ts“):

- Tonus (postpartale Uterusatonie),
- Trauma (Verletzung der Geburtswege),
- Tissue (Plazentarest oder Lösungsstörung),
- Thrombin (Dekompensation der Gerinnung, Koagulopathie).

4.1 Postpartale Atonie

Häufigste Ursache der PPH ist die Uterusatonie (67–80% aller PPH, 2–8% aller Geburten) (29, 31, 54):

- Risikofaktoren antizipieren (s. 2.1),
- Diagnose: Anstieg des Fundus uteri, weicher, schlaffer Uterus, meist intermittierende, schwallartige Blutung,
Cave: Im Cavum uteri können sich 500–1000 ml Blut ansammeln → Diskrepanz zwischen Blutungsstärke nach außen und Entwicklung des schweren Volumenmangels,
- Blase entleeren!
- mechanische Maßnahmen: Reiben des Uterus (endogene Prostaglandinbildung), Expression und Halten des Uterus zur Verbesserung der Kontraktionsfähigkeit, bimanuelle Uteruskompression (z.B. Handgriff nach Hamilton),
- Ausschluss von Plazentaresten (Sonographie) und Geburtsverletzung (Spiegel-einstellung). Bei einer Uterusruptur sind evtl. eine ausgeprägte Mobilität des Uterus palpierbar und ein Hämatom oder freie Flüssigkeit/Koagel in der Sonographie sichtbar (oft keine starke vaginale Blutung).

4.1.1 Pharmakologische Therapie

Uterotonika sollten nach einem jeder Hebamme und jedem Geburtshelfer bekannten Applikationsschema verabreicht werden (Kreißsaalmanual, Notfallschema im Kreißsaal sichtbar):

- a) Oxytocin intravenös (ggf. intramuskulär): Insgesamt dürfen maximal 6 I.E. unverdünnt langsam intravenös appliziert werden, 3 I.E. als Bolus, eventuell weitere 3 I.E. fraktioniert + 10–40 I.E. Oxytocin in 500–1000 ml Ringerlaktatlösung als Dauertropfinfusion (Dosis abhängig von uteriner Wirkung [2]). Wirkungseintritt bei i.v. Gabe innerhalb von einer Minute, bei intramuskulärer Applikation (maximal 10 I.E.) 3–5 Minuten.

Cave: Dosisabhängige hämodynamische Wirkung von Oxytocin, insbesondere bei Bolusgabe deutlich ausgeprägter als bei Kurzinfusion (z.B. 5 I.E. über 5 Minuten) infolge vasodilatatorischer Wirkung: Reflextachykardie, Erhöhung des Herzminutenvolumens, vorübergehender Abfall des arteriellen Blutdrucks (68).

Daher: Hohes Risiko bei mütterlicher Hypotension und kardiovaskulärer Be-

lastung; Myokardischämie und Todesfälle beschrieben (48, 67). Andere Nebenwirkungen: z.B. Blutdruckanstieg/-abfall, Herzrhythmusstörungen, Flush, Kopf- und Brustschmerzen, Übelkeit, Erbrechen besonders bei Bolusgabe. Minimale effektive Dosis von Oxytocin i.v. (ED₉₀): 0,35 I.E. (9).

- b) Methylergometrin (Methergin[®]): 1 Ampulle (= 1 ml) enthält 0,2 mg Methylergometrin: Nach Jacobs (29) sollte Methergin[®] als intravenöse Bolusgabe nicht angewandt werden und wird aufgrund des Nebenwirkungsprofils in vielen deutschen Kliniken in intravenöser Applikationsform nicht mehr eingesetzt. In Deutschland u.a. zugelassen als langsame intravenöse Gabe bis zu 0,1 mg (eine halbe Ampulle) bei verstärkter postpartaler Blutung.

Wichtige Kontraindikationen: Bluthochdruck, postpartal nach Präeklampsie/Eklampsie, ischämische Gefäßerkrankungen, schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Sepsis.

Anmerkung: Zunehmende Zahl von Berichten über schwere mütterliche Komplikationen, z.B. Koronarspasmen, Herzrhythmusstörungen, Myokardinfarkte mit Todesfällen, zerebrale Angiopathie (20, 23, 36, 58, 72).

- c) Bei Versagen von Oxytocin unverzüglich intravenöse Gabe von Sulproston (Nalador[®] 500): 1 Ampulle = 500 µg in 500 ml Infusionslösung über Infusomaten, Anfangsdosis: 1,7 ml/Min., bei Bedarf bis maximal 8,3 ml/Min., Erhaltungsdosis: 1,7 ml/Min.

Tagesmaximaldosis 1500 µg!

Cave: Für die Behandlung der Uterusatonie oder postpartalen Blutung ist in Deutschland Prostaglandin F_{2α} (Dinoprost, Minprostin[®] F_{2α}) nicht mehr zugelassen. Misoprostol (Cytotec[®]) wurde inzwischen in Deutschland aus wirtschaftlichen Gründen vom Markt genommen, ist jedoch in anderen Ländern (z.B. Schweiz) verfügbar (Off-Label-Use beachten!). Dosierung: 1000 µg Misoprostol rektal (28, 34, 35, 66). Nach einer Cochrane-Analyse (39) liegen bisher keine ausreichenden Daten vor, die den Vorteil von Misoprostol gegenüber anderen First-Line-Uterotonika beweisen.

- d) Intrauterine Anwendung von Prostaglandinen: Bei Versagen der intravenösen Prostaglandinapplikation wurde über erfolgreiche uterine Tamponaden (z.B. mit Sulproston getränkte Bauchtücher) berichtet. Bei der Atonie ist die Wirksamkeit fraglich, da die Kontraktilität des Uterus behindert und das Infektionsrisiko erhöht wird. Bei diffusen Blutungen aus Plazentalösungsflächen kann eine Tamponade hilfreich sein, vor allem als effektive Überbrückungsmaßnahme vor operativer Intervention (2). Zur intrakavitären Anwendung von Sulproston liegen wenige Daten vor und es ist in dieser Applikationsform nicht zugelassen (Off-Label-Use)! Die intramyometrane Applikation von Sulproston (z.B. in den Fundus uteri bei Sectio caesarea) entspricht nicht der Zulassung. Zur intrakavitären Blutstillung ist der Bakri-Ballon (auch Sengstaken-Blakemore-Sonde oder ähnlicher Ballonkatheter, Inhalt ca. 300 ml) eine weitere mechanische Methode, zu der allerdings bei der postpartalen Uterusatonie die Datenlage be-

grenzt ist. Ein Zufuhrsystem ermöglicht nach intrauteriner Auffüllung des Ballons eine zusätzliche intrakavitäre Applikation von Uterotonika, der Ballon kann bis zu 24 Stunden in utero belassen werden. Verwendung des Ballonkatheters im Sinne eines Tamponade-Tests: falls wirksam, Belassen für 24 Stunden. Falls ungenügend wirksam: chirurgische Therapie (i.d.R. Laparotomie) notwendig (12, 59).

4.1.2 Chirurgische Maßnahmen

Nach Versorgung von Geburtsverletzungen und nach Ausschöpfen der manuellen und medikamentösen Maßnahmen (inklusive Tamponade-Test mit Ballonkatheter, s. 4.1.1) stehen die Embolisation und chirurgische Maßnahmen zur Verfügung mit dem Bestreben, den Uterus zu erhalten. Chirurgische Maßnahmen sind nachfolgend aufgeführt:

- a) *Uteruskompressionsnähte*: Ziel dieser Maßnahme ist die Verkleinerung der Plazentahaftfläche und die Tamponade der Blutungsquellen. Indiziert ist diese Maßnahme bei diffusen uterinen Blutungen nach Spontangeburt sowie nach vorausgegangener Sectio caesarea. Methoden:
- klassische B-Lynch-Naht („Hosenträger-Naht“), Details und Modifikationen der Methode bei Mousa und Walkinshaw (40), evtl. Modifikation nach Hayman mit durchgreifenden Rucksacknähten (19, 24) (Abbildung 1),
 - Kompressionsnähte nach Pereira et al. (46): Kombination aus transversalen und longitudinalen Nähten (Abbildung 2),
 - Methode nach Cho et al. (10): Vereinigung von Uterusvorder- und -hinterwand. Der Faden wird je zweimal transmural von vorne nach hinten und versetzt zurück gestochen, wobei 3–4 cm große Vierecke mit lokaler Adaptation der Uteruswände resultieren (sog. square suture). Dieses Verfahren eignet sich auch bei Blutungen im unteren Uterinsegment (Abbildung 3),
 - weitere Methoden: Z-Naht nach Kainer et al. (32): Der Faden wird mit einer großen Nadel quer durch die Vorder- und Hinterwand des Uterus gestochen; ist das Myometrium für eine zuverlässige Verankerung der Naht zu dünn, wird die Naht um 90° versetzt gelegt (ohne Abbildung);
- b) abdominelle Ligatur der A. uterina, selten Komplikationen (Fistel zwischen Arteria und Vena uterina, intraligamentäres Hämatom, Ureterläsion) (42) (Abbildung 4). Auch die transvaginale Ligatur der Arteria uterina wurde vereinzelt beschrieben (25). Cave: Ureterläsion.
- c) schrittweise uterine Devaskularisation: In fünf Schritten erfolgt die Ligatur der auf- und absteigenden Äste der Arteria uterina sowie der Kollateralen zur Arteria ovarica (1).

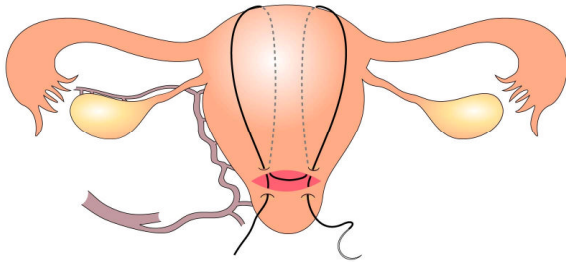


Abbildung 1: Klassische B-Lynch-Naht („Hosenträger-Naht“)

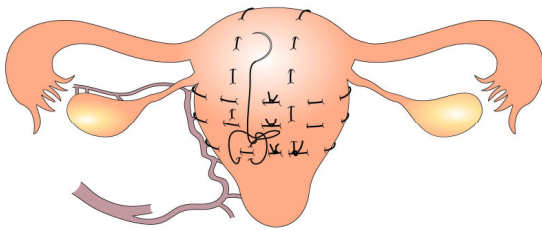


Abbildung 2: Naht nach Pereira, Kombination aus transversalen und longitudinalen Nähten

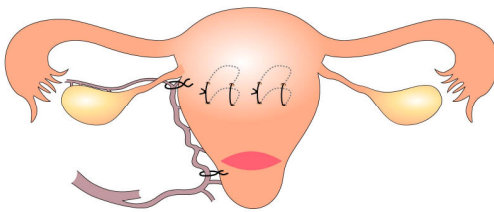


Abbildung 3: Naht nach Cho, Vereinigung von Uterusvorder- und -hinterwand durch transmurale Nähte, hier gezeigt in Kombination mit abdomineller Ligatur der A. uterina nach O’Leary (siehe Abb. 4)

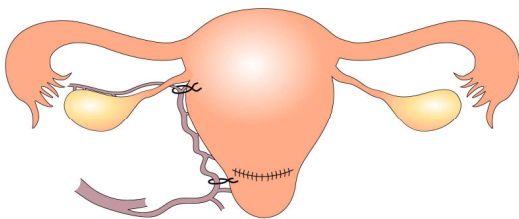


Abbildung 4: Abdominelle Ligatur der A. uterina nach O’Leary

- d) Ligatur der Arteria iliaca interna: Diese Maßnahme ist technisch anspruchsvoll, da eine Freilegung der Arteria iliaca interna über 3–4 cm notwendig ist und die Arterie distal des dorsalen Hauptastes – ca. 2,5 cm hinter der Bifurkation – doppelt ohne Durchtrennung unterbunden wird. Vor der Ligatur müssen der Ureter, die Aa. iliacaе externaе und communes sowie die Vv. iliacaе internaе identifiziert werden. (Cave: Verletzung dieser Venen bei der Unterminierung der Arterien!)
- e) Laparoskopie: Anlage passagerer Uterinaclips (Yasargil-Clip) bds., die im Wochenbett laparoskopisch wieder entfernt werden (persönliche Mitteilung A. Schneider, Berlin).

4.1.3 Arterielle Katheterembolisation

Die Katheterembolisation der Aa. uterinae (Übersicht bei [55]) ist bei schweren geburtshilflichen Weichteilverletzungen, insbesondere bei Störungen der Plazenta-implantation, Uterusatonie, Zervix- und Abdominalgravidität, mit einem Erfolg von 80–100% eingesetzt worden (14, 43, 44, 63, 70, 71, 74). Die Katheterembolisation kann evtl. auch als Ultima Ratio bei persistierender diffuser Blutung im kleinen Becken nach bereits erfolgter postpartaler Hysterektomie durchgeführt werden (6). Jede geburtshilfliche Abteilung sollte abklären, ob und innerhalb welcher Zeit diese Methode im Klinikum zur Verfügung steht. Komplikationen: u.a. Perforation der Arteria iliaca interna (44), Uterus- und Blasennekrose (50), temporäre Ischämie des Musculus gluteus, ischialgiforme Neuropathie und Postembolisationssyndrom.

4.1.4 Relative Kontraindikationen für uteruserhaltende Maßnahmen

Uteruserhaltende Maßnahmen sind relativ kontraindiziert bei

- ausgedehnter plazentarer Implantationsstörung (Placenta increta/percreta), bei der das Implantationsbett der Plazenta eröffnet ist, therapieresistent blutet oder große Uteruswandanteile einnimmt,
- nicht rekonstruierbarer Uterusverletzung,
- septischem Uterus.

4.1.5 Postpartale Hysterektomie

Die Hysterektomie ist die Ultima Ratio bei durch konservative Maßnahmen nicht beherrschbarer postpartaler Blutung (Häufigkeit: ca. 1:2500 Geburten) (31, 61). Dabei ist folgendes zu beachten:

- Aufgrund der starken Vaskularisation des Uterus (Arteria uterina-Perfusion am Termin ca. 500 ml/Min.) und der nicht einfachen Abgrenzbarkeit der Zervix ist die Operation anspruchsvoll.
- Der mittlere Blutverlust beträgt 2–3 Liter.
- Die suprazervikale Hysterektomie wird bevorzugt.
- Bei einer Placenta praevia ist die totale Hysterektomie in der Regel notwendig, die Adnexe werden erhalten.

- Die Morbidität und die Mortalität sind hoch (1% mütterliche Todesfälle).
- Die Entscheidung, ob ein konservatives Vorgehen nicht mehr Erfolg versprechend und eine operative Intervention zwingend geboten ist, erfordert große Erfahrung und die Berücksichtigung der Kreislaufparameter und der Gerinnungssituation. Daher sollte die Indikation zur Hysterektomie durch einen erfahrenen Geburtshelfer gestellt werden. Die Entscheidung zur Hysterektomie darf nicht zu spät getroffen werden.
- Zur Vermeidung einer tödlichen Blutungskomplikation ist vor der operativen Intervention die Gabe von Erythrozytenkonzentraten und Gefrierplasma, ggf. Thrombozytenkonzentraten unerlässlich (vgl. Tabelle 2).
- Die Gabe von rFVIIa (Off-Label-Use) sollte vor einer Hysterektomie erwogen werden, um diese zu vermeiden (3). Eine Applikation von rFVIIa darf jedoch bei bedrohlicher Situation nicht zu einer Verzögerung des Eingriffs führen.

4.2 Geburtstraumatische Verletzungen

Sie stehen mit ca. 10% an dritter Stelle der Ursachen postpartaler Blutungskomplikationen (54). Neben der Uterusruptur gelten vor allem ausgedehnte Scheidenrisse, Verletzungen der Zervix, parametrane Blutungen oder profuse Blutungen aus ausgedehnten Episiotomien (z.B. bei Varikosis) als Ursachen.

Handlungsschema:

- Risiken antizipieren (z.B. vaginaloperative Geburt, Makrosomie, Schulterdystokie),
- andere Blutungsursachen ausschließen (z.B. Atonie),
- rechtzeitige Narkosebereitschaft (im Hause),
- optimale Sicht mit zusätzlicher Assistenz schaffen und Blutungsquelle exakt lokalisieren,
- frühzeitig Narkose bei Incompliance oder schlechter Sicht,
- rasche chirurgische Versorgung durch erfahrenen Geburtshelfer, um Blutverlust zu minimieren. Cave: fehlerhafte Nahttechnik, Nichterfassen des oberen Wundwinkels → spätere Hämatombildung mit „okkultem Blutverlust“ (Diagnose: Tastuntersuchung und Ultraschall),
- Volumensubstitution meist ausreichend bei rechtzeitiger chirurgischer Blutstillung.

4.3 Plazentarestes oder Lösungsstörungen

4.3.1 Retinierte Plazentarestes

Retinierte Plazentarestes treten mit einer Häufigkeit von 1:300 Geburten auf. Klinische Hinweise sind eine verstärkte Blutung nach Entwicklung der Plazenta und eine mangelhafte Uteruskontraktion (nicht obligat).

Vorgehen:

- sofortige postpartale Inspektion der Plazenta (evtl. Zweitmeinung: Hebamme/Geburtshelfer): Defekte der Plazentaoberfläche, Blutungen aus Plazentadefekten, aberrierende Gefäße in die Eihäute → Nebenplazenta?
- Sonographie,

- Therapie: zeitnahe manuelle Austastung und evtl. Kürettage zur Vermeidung weiterer Blutverluste, hochdosierte intravenöse Uterotonikagabe.

4.3.2 Lösungsstörungen der Plazenta

Lösungsstörungen sind Folge eines partiellen oder vollkommenen Fehlens der maternalen Dezidua, welches zu einem direkten Kontakt zwischen dem Chorion frondosum und dem Myometrium führt. Je nach Invasionstiefe wird unterschieden zwischen Placenta accreta, increta oder percreta (bis zur Serosa oder sogar über die Uterusgrenzen hinaus). Die Häufigkeit: liegt zwischen 1:540 und 1:7000 Geburten (steigende Prävalenz infolge steigender Sectioraten). 20% der Fälle sind kombiniert mit einer Placenta praevia.

Präpartales Handlungsschema:

- prädisponierende Faktoren antizipieren: u.a. nach Sectio, nach Kürettage, bei submukösen Myomen, vorangegangenen Endometritiden, Myomenukleationen, nach Plazentalösungsstörungen in vorangegangener Schwangerschaft,
- sonographische Diagnostik: Typisch ist die fehlende Abgrenzung zwischen Plazenta und Myometrium mit ausgeprägten Lakunen (Farb-Dopplersonographie), insbesondere im Bereich einer Sectionarbe. Die Vaginalsonographie erlaubt die Einschätzung der Infiltrationstiefe unter der Blase noch genauer und ob eine Invasion in das Zervixstroma bei einer Placenta praevia vorliegt. Der diagnostische Wert des MRT in diesen Fällen ist bisher nicht hinreichend geklärt und Gegenstand derzeitiger Forschung (11).

4.3.2.1 Plazentalösungsstörungen nach vaginaler Geburt

Placenta adhaerens, accreta, increta oder percreta sind Ursachen für eine Lösungsstörung nach vaginaler Geburt.

Vorgehen:

- sofern innerhalb von 30 Minuten nach der Geburt des Kindes keine Plazentalösung und/oder Blutverlust > 500 ml:
 1. sonographische Untersuchung insbesondere bei prädisponierenden Faktoren (s.o.),
 2. Narkose bzw. Regionalanästhesie,
 3. manuelle Plazentalösung und evtl. Nachkürettage (Ultraschallkontrolle u.U. hilfreich) (33). Begleitend: hochdosierte Gabe von Uterotonika i.v., intraoperativ einmalige Antibiotikagabe i.v.,
 4. Bei unvollständiger Entfernung der Plazenta ohne verstärkte Blutung können eingewachsene Plazentaresten zunächst in utero belassen werden und nach einem Zeitintervall (auch Wochen später) bei einer zweiten Operation entfernt oder nach Wochen unter regelmäßiger ambulanter Kontrolle spontan geboren werden (69).
- kein inadäquater Zug an der Nabelschnur (Abriss der Nabelschnur),
- Placenta incarcerata ausschließen: Blase entleeren,
- bei frustanem Lösungsversuch und persistierendem, prostaglandinresistentem Blutverlust: rechtzeitige operative Intervention, ggf. Hysterektomie, bei Placenta praevia unter Mitnahme der Zervix, bei stabilem Kreislauf und radiologi-

scher Interventionsbereitschaft kann eine beidseitige Uterinaembolisation in Betracht kommen (43).

4.3.2.2 Plazentalösungsstörungen bei Sectio caesarea

Bei ausgedehnten transmuralen Implantationsstörungen, insbesondere im Bereich der Uterusvorderwand (z.B. Placenta percreta), kann unter der Uterusserosa Plazentagewebe großflächig oder fokal durchschimmern; dabei sind großlumige subseröse Gefäße und Lakunen sichtbar. Bei unvorhergesehenen ausgedehnten Plazentaimplantationsstörungen sind folgende Maßnahmen möglich:

1. Sectiohysterektomie, insbesondere bei unstillbarer und anhaltender starker Blutung aus dem Plazentabett (z.B. bei fokaler „iatrogener“ Ablösung der Plazenta),
2. Kindsentwicklung unter Umgehung der Plazentahaftstelle (z.B. Fundusquerinzision bei tief sitzender Vorderwandpercreta) und Belassen der Plazenta in utero,
3. Bei gesicherter intraoperativer Diagnose (s.o.) kann auch eine Hysterektomie nach Kindsentwicklung ohne den Versuch der Plazentalösung vorgenommen werden.
4. fokale Uteruswandresektion unter Belassen des Uterus bei lokal begrenzter Plazentalösungsstörung (30),
5. fokale intrakavitäre Z-Nähte zur Blutstillung bei kleinen Blutungsarealen.

Beim konservativen Vorgehen ohne Hysterektomie mit Belassen der Plazenta folgt nach der Kindsentwicklung die übliche Gabe von Uterotonika, keine manuelle Lösung, sondern das Belassen der Plazenta und zweischichtiger Verschluss der Uterotomie mit Einzelknopfnähten (41, 45). Grundsätzlich ist ein expektatives Vorgehen bei belassener Plazenta über mehrere Wochen möglich und es kann zweizeitig die Spontangeburt der Plazenta erfolgen (26, 41, 69). Bei postoperativer hämoglobinwirksamer Blutung nach Belassen der Plazenta kann mittels uteriner Embolisation oder über einen Ballonkatheter in der Arteria iliaca interna auch eine (gegebenenfalls passagere) Gefäßokklusion erzielt werden. Ob damit ein verminderter perioperativer Blutverlust zu erzielen ist, wird in der Literatur kontrovers diskutiert (7, 43). Eine zweizeitige Hysterektomie nach vorausgegangener Sectio mit partieller Rückbildung kann besser planbar sein und die Operationsmorbidity senken (41, 43).

4.4 Koagulopathie

4.4.1 Verlustkoagulopathie

Die Verlustkoagulopathie ist die häufigste Ursache der peripartalen Hämostasestörung. Mit ihr muss ab einem Blutverlust von ca. 1,5 l gerechnet werden. Die Substitution großer Blutverluste mit kristalloiden und kolloidalen Lösungen sowie Erythrozytenkonzentraten führt zu einer Verdünnung mit Abfall der Konzentration aller Gerinnungsfaktoren und deren Aktivität. Eine blutungsbedingte Verlustkoagulopathie geht daher nahezu immer mit einer Verdünnungskoagulopathie einher, deren Ausmaß von Art und Menge des zugeführten Volumenersatzmittels, den Ausgangskonzentrationen der Hämostasefaktoren und der Dynamik des Blut-

verlustes abhängig ist. Wenn das gesamte Blutvolumen nur mit Erythrozyten, kristallinen und kolloidalen Lösungen ersetzt wird, liegt die Restaktivität der Gerinnungsfaktoren zwischen 30 und 40% und ist damit für eine Hämostase noch gerade ausreichend (16).

Nach ca. 2,5-fachem Ersatz des Blutvolumens ist mit einer klinisch relevanten Thrombozytopenie ($< 50.000/\mu\text{l}$) zu rechnen (27). Die Fibrinpolymerisation wird durch die Interaktion mit künstlichen Kolloiden gestört. Darüber hinaus wird die Koagulopathie durch eine Hypothermie (z.B. nach Infusion nicht vorgewärmter Volumenersatzmittel) und eine Azidose begünstigt (22).

4.4.2 DIG und Verbrauchskoagulopathie

Die häufigsten Ursachen einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIG) mit konsekutiver Verbrauchskoagulopathie in der Geburtshilfe sind:

- vorzeitige Plazentalösung (evtl. Kombination mit Verlustkoagulopathie),
- schwere hypertensive Schwangerschaftskomplikationen: Präeklampsie/Eklampsie/HELLP-Syndrom,
- septische Komplikationen (Amnioninfektionssyndrom, Puerperalsepsis),
- Fruchtwasserembolie (selten: 1:13.000 Geburten),
- ausgedehnte Gewebetraumatisierungen.

Ein „Dead-fetus-Syndrom“ als Ursache für eine maternale Gerinnungsstörung gibt es wahrscheinlich nicht.

Eine DIG mit Verbrauchskoagulopathie entwickelt sich in drei Phasen:

- Phase I: Aktivierung des Gerinnungssystems (Hyperkoagulabilität) durch die Einschwemmung thromboplastischen Materials (Tissue Factor) in die mütterliche Zirkulation,
- Phase II: disseminierte intravasale Gerinnung mit Verbrauch an Gerinnungsfaktoren und -inhibitoren, reaktive Hyperfibrinolyse,
- Phase III: Verbrauchskoagulopathie mit Blutung und/oder Mikro- und Makrothrombosierung,
- Phase IV: Erholungsphase mit Anstieg zunächst der Fibrinogenkonzentration, später der anderen Gerinnungsfaktoren (Details bei [5]).

4.4.3 Diagnostik der DIG

Neben den in Tabelle 2 dargestellten diagnostischen Parametern und Grenzwerten sind folgende Untersuchungen von Bedeutung:

- Thrombelastographie im Vollblut: ermöglicht schnelle Messung der Fibrinbildung und Beurteilung des Gerinnsels im Vollblut sowie Polymerisationsstörung durch Fibrinspaltprodukte oder Kolloide,
- D-Dimere: Messung der Hyperfibrinolyse (Grenzwert abhängig von Methode, z.B. Dade-Behring $> 0,5 \text{ mg/l}$), müssen im Verlauf ansteigen (CAVE: geringe Spezifität),
- Clot-Observation-Test: Beobachtung der Gerinnselbildung im Vollblut, nachdem dieses in ein unbeschichtetes Glasgefäß/-röhrchen oder in eine Spritze (z.B. normale 5-ml-Spritze) gegeben wurde. Nach ca. 8–10 Minuten (alle 30 s

vorsichtig kippen) bildet sich normalerweise ein Gerinnsel. Das Auflösen des Gerinnsels nach 30 bis 60 Minuten weist auf eine Hyperfibrinolyse hin (49).

Bei DIG ist eine intensivmedizinische Überwachung obligat. Es ist eine Verlaufsdiagnostik der Gerinnungsparameter (INR, aPTT, Fibrinogenspiegel, Antithrombinspiegel, D-Dimere, ggf. Thrombelastographie [TEG], Blutbild) zu fordern.

4.4.4 Therapie der gestörten Hämostase

Entscheidend für das Ausmaß der Hämostasestörung und für die Prognose ist die rechtzeitige Beseitigung der Krankheitsursache (z.B. rasche Entbindung bei schwerer vorzeitiger Lösung oder bei DIG). Die kritischen Grenzwerte bei akuten Blutungskomplikationen sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Bei persistierender Blutung sollte wie folgt vorgegangen werden:

- a) adäquate Volumenzufuhr mit vorgewärmten kristalloiden und kolloidalen Lösungen,
- b) Korrektur der metabolischen Azidose, Aufrechterhaltung der Normothermie, ionisiertes Kalzium im Normbereich halten (z.B. durch Gabe von Basen oder ionisiertem Kalzium),
- c) Blutverlust > 20% des Blutvolumens bzw. Erreichen der in Tabelle 1 aufgeführten Grenzwerte: Applikation von Erythrozytenkonzentraten und Gefrierplasma (FFP, initial 15–20 ml pro kg Körpergewicht) (vgl. 3). Im Notfall ohne Kreuzprobe: Erythrozytenkonzentrate der Blutgruppe 0 Rhesus negativ und Gefrierplasma der Blutgruppe AB,
- d) Gefrierplasma nicht ausreichend wirksam/nicht vorhanden:
 - Fibrinogen-Konzentrate: Im Allgemeinen ist eine Substitution mit 2–4 g ausreichend. Nach Fibrinogengabe sollte die Fibrinogenkonzentration mindestens 1 g/l betragen. Die Gabe von 3 g Fibrinogen bei einem Plasmavolumen von 3 l erhöht die Fibrinogenkonzentration um ca. 1 g/l.
CAVE: Fibrinogen sollte allerdings nur dann appliziert werden, wenn eine pathologisch gesteigerte Gerinnungsaktivierung (zu meist mit Hyperfibrinolyse) nicht mehr fortbesteht (in der akuten geburtshilflichen Situation schwierig zu beurteilen). Es sollte vor der Fibrinogengabe ein Antifibrinolytikum, z.B. 1000 mg Tranexamsäure i.v., verabreicht werden (57, 65).
 - Wenn die INR nicht mit Frischplasma korrigiert werden kann, können PPSB-Präparate appliziert werden, z.B. 20 IE/kg KG bei INR 1,5–2,0. Cave: Potentiell thrombogenes Risiko u.a. durch hohe Prothrombin-Konzentrationen (lange Halbwertszeit).
- e) Rechtzeitige Applikation von rFVIIa erwägen; rFVIIa ersetzt nicht adäquate chirurgische, embolisierende und konventionelle hämostatische Maßnahmen (52, 73); durch rFVIIa kann jedoch eine postpartale Hysterektomie eventuell vermieden werden. Die Indikation zur Gabe wird in Kooperation zwischen Geburtshelfern, Intensivmedizinern/Anästhesisten und, wenn möglich, Hämostaseologen gestellt. Bisher existieren in der Geburtshilfe keine verbindlichen Empfehlungen zur Dosis und zu Applikationsintervallen/Wiederholungsgaben: (Lit. bei 17, 18). Üblicherweise werden 60–120 µg/kg KG rFVIIa als Bolus i.v. und bei anhaltend schwerer Blutung eventuell als zweiter Bolus nach 15 Min. bis maximal 60 Minuten 60–120 µg/kg KG rFVIIa gegeben.

- f) CAVE: vorherige Gabe von PPSB wegen erhöhter Prothrombin-Konzentrationen (s.o.).
- g) Thrombozytopenie ($< 50.000/\mu\text{l}$) bei persistierendem Blutverlust mit Notwendigkeit zur Erythrozytensubstitution stellt eine zwingende Indikation zur Thrombozytentransfusion dar (21, 51, 56, 64).
- h) Bei nachgewiesener Hyperfibrinolyse (Clot-Observation-Test, TEG-Analyse) sollten Antifibrinolytika (z.B. Tranexamsäure mindestens 1000 mg i.v.) gegeben werden bzw. bei Verdacht die Gabe erwogen werden.
- i) Kein Heparin während der Blutung oder bei erhöhter Blutungsgefahr (Cave: Blutungsverstärkung!), stattdessen Antithrombin-Aktivität $\geq 70\%$ einstellen, je nach Blutverlust 1000–2000 I.E., AT-Konzentrat-Gabe, z.B. 2000 I.E., bei gesamtem Blutvolumenverlust.
- j) Eine Kontrolle der Hämostaseparameter sollte mindestens alle vier Stunden erfolgen, in der akuten Situation häufiger (ca. alle 30 Minuten).

5 Literatur

1. Abd Rabbo SA. Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrolled postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 694–700
2. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 1039–1047
3. Ahonen J, Jokela R, Korttila K. An open non-randomized study of recombinant activated factor VII in major postpartum haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 929–936; doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01323.x
4. Bais JMJ, Eskes M, Pel M, Bonsel GJ, Bleker OP. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women. A Dutch population-based cohort study on standard (≥ 500 ml) and severe (≥ 1000 ml) postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 115: 166–172
5. Barthels M, von Depka M. Erworbene Koagulopathien: Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)/Verbrauchskoagulopathie. In: Barthels M, von Depka M (Hrsg.). *Das Gerinnungskompendium*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2003: 91–115
6. Bloom AI, Verstandig A, Gielchinsky Y, Nadiari M, Elchalal U. Arterial embolisation for persistent primary postpartum haemorrhage: before or after hysterectomy? *BJOG* 2004; 111: 880–884
7. Bodner LJ, Noshier JL, Gribbin C, Siegel RL, Beale S, Scorza W. Balloon-assisted occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accrete/percreta. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 354–361
8. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy of primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharmaceut Des* 2005; 11: 759–773
9. Carvalho JCA, Balki M, Kingdom J, Windrim R. Oxytocin requirements at elective caesarean delivery: a dose-finding study. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1005–1010
10. Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 129–131
11. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accrete: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 89–96
12. Condous GS, Arulkumaran S, Symonds I, Chapman R, Sinha A, Razvi K. The "tamponade test" in the management of massive postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 767–772
13. Descargues G, Pitette P, Gravier A, Roman H, Lemoine JP, Marpeau L. Missed diagnosis of postpartum hemorrhage] [Les hémorragies non-diagnostiquées du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30: 590–600
14. Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N, Uzan S, Boudghene F. Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with postpartum hemorrhage? *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:145–149

15. Duthie SJ, Ven D, Yung GL, Guang DZ, Chan SY, Ma HK. Discrepancy between laboratory determination and visual estimation of blood loss during normal delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1991; 38 (2): 119–124
16. Erber WN. Massive blood transfusion in the elective surgical setting. *Transfus Apher Sci* 2002; 27: 83–92
17. Franchini M, Lippi G, Franchi M. The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecologic haemorrhage. *BJOG* 2007; 114: 8–15
18. Franchini M. The use of recombinant activated factor VII in life-threatening postpartum hemorrhage. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine* 2007; 9: 1–7
19. Ghezzi F, Cromi A, Ucella S, Raio L, Bolis P, Surbek D. The Hayman technique: a simple method to treat postpartum haemorrhage. *BJOG* 2007; 114: 362–365
20. Gowri V, Al Hinai A. Postpartum second degree heart block induced by Methergine. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 81: 227–229
21. Grottko O, Henzler D, Rossaint R. Use of blood and blood products in trauma. *Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21: 257–270
22. Grottko O, Henzler D, Spahn DR, Rossaint R. Koagulopathie. Bedeutung beim polytraumatisierten Patienten und aktuelle Aspekte der Gerinnungstherapie. *Anaesthesist* 2007; 56: 95–108
23. Hayashi Y, Ibe T, Kawato H, Futamura N, Koyabu S, Ikeda U, Shimada K. Postpartum acute myocardial infarction induced by ergonovine administration. *Intern Med* 2003; 42: 983–986
24. Hayman RG, Arulkumaran S, Steer PJ. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 502–506
25. Hebisch G, Huch A. Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 574–578
26. Henrich W, Fuchs I, Ehrenstein T, Kjos S, Schmider A, Dudenhausen JW. Antenatal diagnosis of placenta percreta with planned in situ retention and methotrexate therapy in a woman infected with HIV. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20: 90–93
27. Hiippala S. Replacement of massive blood loss. *Vox Sang* 1998; 74 (Suppl 2): 399–407
28. Hofmeyr GJ, Walraven G, Gulmezoglu AM, Maholwana B, Alfirevic Z, Villar J. Misoprostol to treat postpartum haemorrhage: a systematic review. *BJOG* 2005; 112: 547–553
29. Jacobs AJ. Causes and treatment of postpartum hemorrhage [®]2007 UpToDate[®]; <http://www.utdol.com/utd/store/index.do>
30. Jaraquemada JMP, Pasareti M, Nassif JC, Hermsid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 738–744
31. Joseph KS, Rouleau J, Kramer MS, Young DC, Liston RM, Baskett TF. Investigation of an increase in postpartum haemorrhage in Canada. *BJOG* 2007; 114: 751–759
32. Kainer F, Schiessl B, Kästner R. Geburtshilfliche Notfälle. *Geburtsh u Frauenheilk* 2003; 63 (Refresher): R161–R184
33. Krapp M, Axt-Fliedner R, Berg C, Geipel A, Germer U, Gembruch U. Clinical application of grey scale and colour doppler sonography during abnormal third stage of labour. *Ultraschall in Med* 2007; 28: 63–66
34. Langenbach C. Misoprostol in preventing postpartum hemorrhage: a meta-analysis. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 92: 10–18
35. Lapaire O, Schneider MC, Stoz F, Surbek DV et al. Oral misoprostol vs. intravenous oxytocin in reducing blood loss after emergency cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 95: 2–7
36. Lin YH, Seow KM, Hwang JL, Chen HH. Myocardial infarction and mortality caused by methylergonovine. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 1022
37. Macphail S, Talks K. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Obstet Gynecol* 2004; 14: 123–131
38. Magann EF, Evans S, Chauhan SP, Lanneau G, Fisk AD, Morrison JC. The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 290–293
39. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD003249, DOI:10.1002/4651858
40. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynaecol* 2001; 13: 595–603
41. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1632–1638

42. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995; 40: 189–193
43. Ojala K, Perala J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 1075–1080
44. Ornan D, White R, Pollak J, Tal M. Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long-term follow-up and implications for fertility. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 904–910
45. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accrete, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 927–941
46. Pereira A, Nunes F, Pedroso S, Saraiva J, Retto H, Meirinho M. Compressive uterine sutures to treat postpartum bleeding secondary to uterine atony. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 569–572
47. Pfanner G, Kilgert K. Geburtshilfliche Blutungskomplikationen. *Hämostaseologie* 2006; 26 (Suppl. 1): S56–S63
48. Pinder AJ, Dresner M, Calow C, Shorten GD, O'Riordan J, Johnson R. Haemodynamic changes caused by oxytocin during caesarean section under spinal anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11: 156–159
49. Poe MF. Clot observation test for clinical diagnosis of clotting defects. *Anesthesiology* 1959; 20: 825–829
50. Porcu G, Roger V, Jacquier A, Mazouni C, Rojat-Habib MC, Girard G, Pellegrin V, Bartoli JM, Gamerre M. Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for postpartum haemorrhage. *BJOG* 2005; 112: 122–123
51. Pötzsch B, Madlener K, Unkrig C, Müller-Berghaus G. Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten in der Geburtshilfe. *Gynäkologe* 1997; 30: 782–789
52. Rath W, Schierbrock S, Heilmann L. Rekombinanter Faktor VIIa – eine neue vielversprechende Option zur Behandlung schwerer peripartaler Blutungskomplikationen *Geburtsh Frauenheilk* 2006; 66: 833–840
53. Reyat F, Sibony O, Oury JF, Luton D, Bang J, Blot P. Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 112: 61–64
54. Rizvi F, Mackey R, Barrett T, McKenna P, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. *BJOG* 2004; 111: 495–498
55. Royal College of Radiologists and RCOG of Obstetricians and Gynaecologists: Clinical recommendations on the use of uterine artery embolization in the management of Fibroids. RCR & RCOG Press, London, 2001 ISBN 1-900364-46-8
56. Samama CM, Djoudi R, Lecompte T, Nathan N, Schved JF. Perioperative platelet transfusion. Recommendations of the French Health Products Safety Agency (AFSSAPS) 2003. *Minerva Anesthesiol* 2006; 72: 447–452
57. Scherer RU, Giebler RM. Perioperative Gerinnungsstörungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2004; 39: 415–443
58. Sengoku R, Iguchi Y, Yaguchi H, Sato H, Inoue K. A case of postpartum cerebral angiopathy with intracranial hemorrhage and subarachnoid hemorrhage immediately after delivery. *Rinsho Shinkeigaku* 2005; 45: 376–379
59. Seror J, Allouche C, Elhaik S. Use of Sengstaken-Blakemore tube in massive postpartum hemorrhage: a series of 17 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 660–664
60. Sheiner E, Sarid L, Levy A, Seidman DS, Hallak M. Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 18: 149–154
61. Smith J, Mousa HA. Peripartum hysterectomy for primary postpartum haemorrhage: incidence and maternal morbidity. *J Obstet Gynaecol* 2007; 27: 44–47
62. Sobieszcyk S, Breborowicz GH. Management recommendations for postpartum hemorrhage. *Arch Perinatol Med* 2004; 10: 1–4
63. Soncini E, Pelicelli A, Larini P, Marcato C, Monaco D, Grignaffini A. Uterine artery embolization in the treatment and prevention of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2007; 96: 181–185
64. Spahn DR. Strategies for transfusion therapy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18: 661–673
65. Spannagl M., Koscielny J., Kiesewetter H. Kapitel: Prokoagulatoren (Fibrinogen, Fibrinkleber, Faktor VII, rekombinanter Faktor VII, PPSB, Faktor VIII, aktiviertes PPSB, F XIII) In:

- Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten (Bundesärztekammer)
Deutscher Ärzteverlag Köln, 4. Auflage, 2008, in press
66. Surbek DV, Fehr PM, Hosli I, Holzgreve W. Oral misoprostol for third stage of labor: a randomized placebo-controlled trial. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 255–258
 67. Tamhane P, O’Sullivan G. Oxytocin in parturients with cardiac disease. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 332–333
 68. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2007; 98: 116–119
 69. Timmermanns S, van Hof AC, Duvekot JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 2007; 62: 529–539
 70. Tourne G, Collet F, Seffert P, Veyret C. Place of embolization of the uterine arteries in the management of post-partum haemorrhage: a study of 12 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110: 29–34
 71. Tsang ML, Wong WC, Kun KY, Tai CM, Ng TK, Lau KY, Wong TP. Arterial embolisation in intractable primary post-partum haemorrhage: case series. *Hong Kong Med J* 2004; 10: 301–306
 72. Tsui BC, Stewart B, Fitzmaurice A, Williams R. Cardiac arrest and myocardial infarction induced by postpartum intravenous ergonovine administration. *Anesthesiology* 2001; 94: 363–364
 73. Vincent JL, Rossaint R, Riou B, Ozier Y, Zidemann D, Spahn DR. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding: a European perspective. *Crit Care* 2006; 10: 1–12
 74. Yong SP, Cheung KB. Management of primary postpartum haemorrhage with arterial embolisation in Hong Kong public hospitals. *Hong Kong Med J* 2006; 12: 437–441

Leitlinienreport

Erarbeitet in mehreren Meetings durch eine interdisziplinäre Expertengruppe „Peripartale Blutungen“.

Autoren:

Werner Rath¹, Daniel Surbek², Franz Kainer³, Oliver Grottke⁴, Hartmut Hopp⁵,
Holger Kiesewetter⁶, Jürgen Koscielny⁶, Holger Maul⁷, Dietmar Schlembach⁸,
Georg-Friedrich von Tempelhoff⁹, Wolfgang Henrich¹⁰

¹ Prof. Dr. med. Werner Rath, Universitätsklinikum Aachen, Frauenklinik, D-52054 Aachen [Koordinator und Chairman]

² Prof. Dr. med. Daniel Surbek, Inselspital Bern, Klinik und Polikliniken für Frauenheilkunde, CH-3010 Bern

³ Prof. Dr. med. Franz Kainer, Klinikum Innenstadt, Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, D-80337 München

⁴ Dr. med. Oliver Grottke, MPH, Universitätsklinikum Aachen, Klinik für Anästhesiologie, D-52057 Aachen

⁵ Prof. Dr. med. Hartmut Hopp, Charité Campus Benjamin Franklin, Klinik für Geburtsmedizin, D-12200 Berlin

⁶ Prof. Dr. Dr. Holger Kiesewetter, Priv.-Doz. Dr. med. Jürgen Koscielny, Charité – Campus Charité Mitte, Institut für Transfusionsmedizin, D-10117 Berlin

⁷ Priv.-Doz. Dr. med. Holger Maul, Universitätsklinikum Heidelberg, Frauenklinik, D-69115 Heidelberg

⁸ Priv.-Doz. Dr. med. Dietmar Schlembach, Medizinische Universität Graz, Universitätsfrauenklinik, A-8036 Graz

⁹ Priv.-Doz. Dr. med. Georg-Friedrich von Tempelhoff, Klinikum Aschaffenburg, Frauenheilkunde und Geburtshilfe, D-63739 Aschaffenburg

¹⁰ Prof. Dr. med. Wolfgang Henrich, Charité Campus Virchow-Klinikum, Klinik für Geburtsmedizin, D-13353 Berlin

Im Oktober 2007 wurde die Erstfassung in der Leitlinienkommission der DGGG vorgelegt. Änderungen wurden anschließend im informellen Konsens durch E-Mail-Korrespondenz abgestimmt. Der hier vorgelegten Leitlinie haben alle Autoren zugestimmt.

Bestätigt durch den Vorstand der DGGG:

Juni 2008