

## Notfallsituationen in der geburtshilflichen Anästhesie

### Zusammenfassung

Hauptursachen der mütterlichen und neonatalen Morbidität und Mortalität sind peripartale Hämorrhagie, hypertensive Schwangerschaftserkrankungen und Sepsis, darüber hinaus kritische Situationen unter der Geburt und endokrinologische Notfälle in der Schwangerschaft. Eine peripartale Hämorrhagie ist die häufigste Ursache schwangerschaftsbedingter Todesfälle; neben dem rechtzeitigen Erkennen der vital bedrohlichen Situation kommt es entscheidend auf die interdisziplinäre Kooperation an. Bei einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung stehen die Prolongation der Schwangerschaft und die Prävention maternaler Komplikationen im Vordergrund; der Anästhesist ist vor allem im Rahmen der Entbindung gefordert. Die Risikofaktoren für die Entwicklung einer maternalen Sepsis werden in geburtshilfliche und patientenbedingte Faktoren unterteilt; die Therapie folgt den allgemeinen Leitlinien. Geburtsstillstand und Nabelschnurvorfal sind häufige Indikationen zur Sectio. Eine Fruchtwasserembolie wird symptomatisch behandelt. Endokrinologische Notfälle in der Schwangerschaft sind selten und betreffen zumeist hyperthyreote oder diabetische Stoffwechsellstörungen.

### Summary

Main factors of maternal and neonatal morbidity and mortality are peripartum haemorrhage, hypertensive pregnancy diseases and maternal sepsis as well as

## Emergencies in obstetric anaesthesia

J. Wallenborn<sup>1</sup> · I. Kühnert<sup>2</sup> · D. O. Chebac<sup>1</sup> · H. Stepan<sup>3</sup>



www.ai-online.info

► **Zitierweise:** Wallenborn J, Kühnert I, Chebac DO, Stepan H: Notfallsituationen in der geburtshilflichen Anästhesie. *Anästh Intensivmed* 2017;58:180-197. DOI: 10.19224/ai2017.180

critical situations under labour and endocrine emergencies. Peripartum haemorrhage is the main reason of pregnancy-induced mortality; early detection of the life-threatening situation and interdisciplinary cooperation are imperative. During hypertensive pregnancy diseases, prolongation of pregnancy and prevention of maternal complications have priority; the anaesthetist is mainly challenged during delivery. Risk factors for maternal sepsis are divided in obstetrical and genuine patient reasons; therapy is conducted in accordance with general guidelines. Stalled labour and umbilical cord prolapse are common indications for caesarean delivery. Amniotic fluid embolism is treated symptomatically. Endocrine emergencies like hyperthyroid and diabetic disorders are seldom.

### Einleitung

**Bei Notfallsituationen in der geburtshilflichen Anästhesie müssen Anästhesist und Geburtshelfer das Wohl der Mutter und des ungeborenen Kindes beachten, wobei das Wohlergehen des Kindes regelmäßig stabile mütterliche Vitalfunktionen voraussetzt.**

Zu den Hauptursachen mütterlicher und neonataler Morbidität und Mortalität zählen die peripartale Hämorrhagie, hypertensive Schwangerschaftserkrankungen und die Sepsis [1,2], darüber

### Zertifizierte Fortbildung

### CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain [www.cme-anesthesiologie.de](http://www.cme-anesthesiologie.de) anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin, HELIOS Klinikum Aue
- 2 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Leipzig
- 3 Abteilung für Geburtsmedizin, Universitätsklinikum Leipzig

### Schlüsselwörter

Geburtshilflicher Notfall – Peripartale Hämorrhagie – Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen – Maternale Sepsis – Geburtsstillstand – Nabelschnurvorfal – Fruchtwasserembolie

### Keywords

Obstetric Emergencies – Peripartum Haemorrhage – Hypertensive Pregnancy Diseases – Maternal Sepsis – Stalled Labour – Umbilical Cord Prolapse – Amniotic Fluid Embolism

hinaus kritische Situationen unter der Geburt und endokrinologische Notfälle in der Schwangerschaft.

## Peripartale Hämorrhagie

### Epidemiologie und allgemeine Aspekte

**Eine peripartale Hämorrhagie (PPH) ist die häufigste Ursache für schwangerschaftsbedingte Todesfälle [1,2,3].**

Während in Westeuropa sieben Frauen pro 100.000 Lebendgeburten an einer PPH sterben, sind es in Zentralafrika 1.570 Frauen [4]. In Deutschland ist die Inzidenz der PPH auf ca. 1:250 Geburten gestiegen, wozu auch die steigende Rate an Schnittentbindungen (>30%) mit konsekutiv zunehmenden Störungen der Plazentaimplantation und erhöhter Gefahr einer Uterusruptur bei Folgeschwangerschaften beigetragen hat. In den Niederlanden mussten 0,7% aller Hausgeburten wegen einer PPH in ein Krankenhaus eingewiesen werden [5].

Der **Blutverlust** bei einer unkomplizierten Entbindung beträgt bis zu 500 ml; er wird durch die Uteruskontraktion und physiologische Hypervolämie beendet bzw. kompensiert. Ein Blutverlust >500 ml innerhalb 24 Stunden wird als **primäre postpartale Hämorrhagie** bezeichnet; häufige Ursachen sind Uterusatonie und Plazentaretention. Jede größere Blutung nach 24 Stunden und bis zu 12 Wochen post partum gilt als **sekundäre postpartale Hämorrhagie** [6,7]. Darüber hinaus gelten folgende Definitionen [6,7]:

- Im deutschsprachigen Raum liegt eine PPH vor, wenn der Blutverlust nach vaginaler Entbindung >500 ml oder nach Sectio caesarea (Sectio) >1.000 ml beträgt. Eine schwere PPH liegt vor, wenn der akute Blutverlust >1.500-2.000 ml beträgt.
- Die WHO (World Health Organization; Weltgesundheitsorganisation) betrachtet – unabhängig vom Geburtsmodus – jeden Blutverlust >500 ml als PPH.

Von der meist jungen und gesunden Mutter wird auch ein größerer Blutverlust zunächst lange kompensiert, ehe sich ein **hämorrhagischer Schock** mit Agitiertheit oder Bewusstseinstörung, Kaltschweißigkeit, blassem Hautkolorit, Tachykardie, Hypotension und Hyperventilation entwickelt. Der Blutverlust in Tücher, Kompressen und Tupfer usw. wird oft unterschätzt, so dass kalibrierte Blutauffangbeutel oder Abdecktücher mit Auffangtaschen empfohlen werden [7,8].

- Ab einem Blutverlust von etwa 1.000 ml müssen unverzüglich die unten näher dargestellten Basismaßnahmen – wie Wärmeerhalt, Anlage großlumiger Venenverweilkanülen, Basislabor, Kreuzen von Erythrozytenkonzentraten (EK) usw. – ergriffen werden.
- Ab einem Verlust von etwa 1.500 ml ist regelmäßig eine Antifibrinolyse und ggf. die Transfusion von EK und Gerinnungsfaktoren erforderlich [3,7,8,9].

**Neben dem rechtzeitigen Erkennen der vital bedrohlichen Situation kommt es entscheidend auf die interdisziplinäre Kooperation an.**

### Risikofaktoren und potenzielle Ursachen

Die **Risikofaktoren** für eine PPH sind in Tabelle 1 zusammengefasst; zur Erkennung tragen vor allem Anamnese, körperliche Untersuchung und Sonographie bei.

In Tabelle 2 sind **potenzielle Ursachen**, deren Häufigkeit sowie das Risiko für das Auftreten einer PPH dargestellt. Außerdem kann sich eine PPH als Folge einer disseminierten intravasalen Gerinnungsstörung (DIG) bei Fruchtwasserembolie, septischem Abort, intrauteriner Infektion, Eklampsie und HELLP-Syndrom (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count; hämolytische Anämie, erhöhte Leberwerte, Thrombozytopenie) entwickeln.

**Tabelle 1**

Risikofaktoren für eine peripartale Hämorrhagie (PPH). Nach [1,7]. HELLP-Syndrom = Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count; hämolytische Anämie, erhöhte Leberwerte, Thrombozytopenie.

Faktor	Präpartal	Intra-/postpartal
<b>Plazenta</b>	Abruptio placentae Placenta praevia Placenta accreta, percreta, increta	Plazentaretention
<b>Uterus</b>	Vorangegangene Uterusatonie Vorangegangene Uterusoperation Uterus myomatosus Überdehnung des Uterus (Mehrlinge, Polyhydramnion, Querlage)	Uterusatonie Uterusruptur Inversio uteri
<b>Gerinnung</b>	Angeborene oder erworbene Störung der Hämostase	Verbrauchskoagulopathie bei Präeklampsie/HELLP-Syndrom Abruptio placentae Amnioninfektionssyndrom, Sepsis Fruchtwasserembolie
<b>Sonstiges</b>	Blutungen vor der Geburt Multipara Nikotinabusus Höheres Lebensalter Nicht-weiße Ethnie PPH in der Anamnese	Protrahierte Geburt Geburtseinleitung und langanhaltende Oxytocin-Gabe Makrosomie (>4.500 g) Operativ-vaginale Entbindung Verletzung des Genitaltrakts Sectio, Notsectio

**Tabelle 2**

Potenzielle Ursachen und deren Häufigkeit sowie Odds Ratio (OR; Risikoverhältnis) mit 95%-Konfidenzintervall (CI; Erwartungsbereich) für das Auftreten einer peripartalen Hämorrhagie (PPH). Nach [6,7,8,9,10].

Ursache	Häufigkeit	OR für PPH (95% CI)
Verletzung des Genitaltrakts	1:8	1,4-4,7 (1,04-8,4)
Uterusatonie	1:20	Keine Angaben
Präeklampsie	1:20	5 (3,0-8,5)
Mehrlingsschwangerschaft	1:85	5 (3,0-6,6)
Notsectio	1:150	4 (3,28-3,95)
Abruptio placentae	1:80 - 1:150	13 (7,61-12,9)
Plazentaretention	1:100 - 1:500	5 (3,36-7,87)
Placenta praevia	1:200	12 (7,17-23,0)
Placenta accreta	1:2.000 - 1:2.500	3,3 (1,7-6,4)
Uterusruptur	1:1.250 - 1:3.000	
Uterusinversion	1:6.400	

### Verletzungen des Genitaltrakts

Verletzungen des Genitaltraktes können ungewollt (Dammriss, Cervixriss) oder iatrogen (Episiotomie) entstehen.

- Die beste Prophylaxe einer PPH ist die schnelle operative Versorgung der Verletzung, wobei ein hoher Scheidenriss operativ sehr anspruchsvoll ist und mit hohen Blutverlusten einhergehen kann, die nicht unterschätzt werden dürfen.

### Plazentaretention

Bei einer Plazentaretention ohne Blutung kann die spontane Plazentalösung bis zu ca. 30 min abgewartet werden – es ist jedoch gesichert, dass eine aktive Leitung der Nachgeburtsperiode die Inzidenz der PPH hier um ca. 60% senken kann [11].

- Zum aktiven Vorgehen zählen – neben dem kontrollierten Zug an der Nabelschnur – die Gabe von Uterotonika, das Abklemmen und Durchtrennen der Nabelschnur und die Massage des Uterus. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass nur die Gabe von Uterotonika die Rate an PPH reduziert [12].

- Die ausgestoßene Plazenta wird immer auf Vollständigkeit untersucht. Etwaige Plazentaresten können sonographisch identifiziert werden; dann verhindert eine rechtzeitige manuelle oder instrumentelle Nachastastung eine größere PPH.

### Implantationsstörungen der Plazenta

Hinter einer Plazentaretention kann sich auch eine plazentare Implantationsstörung (Abb. 1) verbergen.

Fehlt der Plazenta die Decidua basalis teilweise oder völlig, können Tropho-

blasten und somit Plazentazotten bis an die Gebärmuttermuskulatur heranwachsen (**Placenta accreta**, 78%), hineinwachsen (**Placenta increta**, 17%) oder durch sie hindurch in benachbarte Organe einbrechen (**Placenta percreta**, 5%). Ursächlich sind narbige Veränderungen der Gebärmutter – z.B. nach Sectio, Curettage und Myomoperation.

- Mit dem Ablösen der Plazenta wird das Myometrium verletzt und es treten teils schwere Blutungen auf.
- Bei leichten Implantationsstörungen lassen sich fest anhaftende Plazentaresten mittels Curettage lösen, während bei Placenta increta und Placenta percreta meist eine Hysterektomie erfolgen muss.

### Fehllagen der Plazenta

In 0,5% aller Schwangerschaften bildet sich eine Placenta praevia – die Plazenta sitzt in der Nähe des Gebärmutterhalses oder überdeckt den Geburtskanal (Abb. 2).

Es werden unterschieden:

- Tiefsitzende Plazenta** – ein Teil der Plazenta liegt im unteren Uterinsegment; eine vaginale Geburt ist möglich.
- Placenta praevia marginalis** – das Plazentagewebe erreicht den inneren Muttermund; eine vaginale Geburt ist meist möglich.

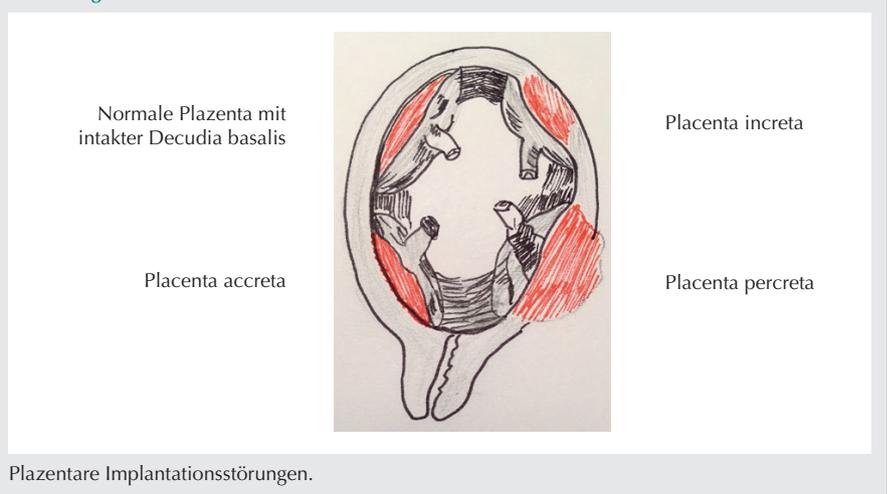
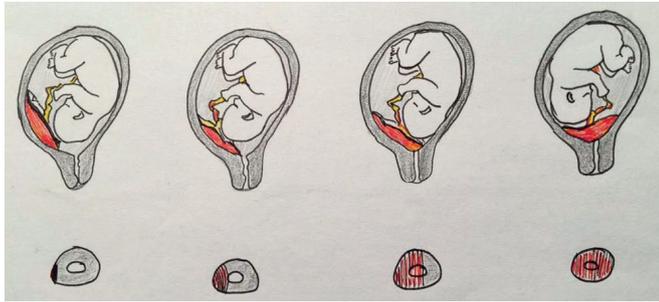
**Abbildung 1**

Abbildung 2



## Klassifikation

- Klassisch	- Typ I	- Typ II	- Typ III	- Typ IV
- Modern	- tiefsitzend	- marginal	- partialis	- totalis
- Ultraschall	- minor	- minor	- major	- major

Einteilung der Placenta praevia (Pl. pr.; rot dargestellt). Nach [13]. Obere Reihe: Vertikalschnitt durch die Gebärmutter mit unterschiedlicher Plazentainserterion. Untere Reihe: Querschnitt in Höhe des inneren Muttermundes. Darunter die Klassifikationen; statt Pl. pr. partialis wird auch der Begriff Pl. pr. incompleta und statt Pl. pr. totalis auch Pl. pr. completa verwendet.

- **Placenta praevia partialis** – das Plazentagewebe überlagert den Muttermund teilweise; eine vaginale Geburt soll vermieden werden.
- **Placenta praevia totalis** – die Plazenta liegt über dem Muttermund, eine vaginale Geburt ist nicht möglich.

Leitsymptom der Placenta praevia ist die **annoncierende vaginale Blutung**; sie ist schmerzlos, frisch und hellrot und erfolgt meist in der Mitte der Schwangerschaft. Die hohe Vaskularisation der Plazenta und die Fehllage in einem schlecht kontraktiven Gebiet erklären die persistierende Blutung; darüber hinaus liegt häufig gleichzeitig eine Placenta accreta vor [14]. Die Therapie hängt vom Typ der Placenta praevia, der Schwangerschaftswoche, der Stärke der Blutung und dem Zustand von Mutter und Kind ab.

**Bei bereits ausgeprägter Blutung erfolgt eine Notsectio in Allgemeinanästhesie, um das Kind schnell entwickeln und eine definitive chirurgische Sanierung vornehmen zu können.**

### Abruptio placentae

**Die Abruptio placentae ist eine präpartale Notfallsituation. Durch die vorzeitige Plazentalösung ist die Perfusion des Feten gestört bis aufgehoben, und das Hämatom zwischen Plazenta und Uterus führt schnell zu einer Verbrauchskoagulopathie.**

Risikofaktoren sind Trauma, hypertensive Erkrankungen, vorzeitiger Blasensprung, wiederholte Schwangerschaften, Rauchen und Uterusanomalien [15]. Das Hämatom kann sich **unentdeckt** retroplazentar ausbreiten oder als placentares Randhämatom mit einer – dann **sichtbaren** – dunkelroten vaginalen Schmierblutung einhergehen. Die maternale Mortalität beträgt etwa 1%, die fetale Mortalität 20-60%.

- Leitsymptom ist der starke anhaltende Abdominalschmerz der Mutter mit Hartwerden des Uterus; weitere unspezifische Symptome sind Unruhe, Schwäche, Angst und Übelkeit. Bei starkem mütterlichem Blutverlust (bis zu 3 Liter intrauterin) zeigen sich Schockzeichen mit Hämostasestörung. Auch kleinere Plazentalösungen führen schnell zu einer DIG.

- Die Sonographie bestätigt die klinische Diagnose und zeigt das Ausmaß des Hämatoms. Im Kardiotokogramm (CTG) finden sich eine fetale Bradykardie oder bereits fehlende Herztöne.
- Bei Lebenszeichen des Fetus erfolgt eine Notsectio in Allgemeinanästhesie (ggf. mit adäquater Transfusions- und Hämostasetherapie). Bei bereits avitalen Fetus kann – bei stabilen Vitalfunktionen der Mutter – auch eine vaginale Geburt eingeleitet werden.

### Uterusruptur

**Eine Uterusruptur – inkomplett mit intaktem Peritoneum oder komplett unter Einschluss des Peritoneums – erfolgt meist unter der Geburt.**

Es handelt sich überwiegend um eine **Narbenruptur** bei vorausgegangener Sectio oder anderer Operation am Uterus [1,10,16], wobei eine Überstimulation des Uterus mit Uterotonika die Narbenruptur begünstigen kann. Bei protrahierter Geburt, geburtsunmöglicher Kindslage oder Makrosomie ist auch eine **Überdehnungsruptur** möglich. Die hohe Sectorate ist die wesentliche Ursache für die steigende Inzidenz von Uterusrupturen.

- Leitsymptome der drohenden Ruptur sind stärkste abdominale Schmerzen (Wehensturm) mit fetaler Bradykardie sowie Angst und Unruhe der Mutter. Nach der Ruptur lassen die Schmerzen plötzlich nach und die Wehentätigkeit sistiert; es kommt zur fetalen Hypoxie. Schnell entwickelt sich eine Schocksymptomatik.
- Es muss unverzüglich eine Notsectio in Allgemeinanästhesie mit adäquater Transfusions- und Hämostasetherapie erfolgen.

**Eine Epiduralanalgesie zur Linderung der Wehenschmerzen kann den Schmerz vor drohender Uterusruptur nicht vollständig verschleiern [17] – ein unter korrekter Epiduralanalgesie anhaltender Wehenschmerz ist daher als Hinweis auf eine drohende Uterusruptur zu werten.**

## Uterusatonie

### Grundlagen

Als Uterusatonie wird eine Kontraktionsschwäche der Gebärmutter bezeichnet, aus der eine starke bis lebensbedrohliche Blutung resultieren kann. Die Inzidenz hat – u.a. infolge der steigenden Sectiorate – in den letzten Jahren zugenommen [9].

Die Uterusatonie ist international die häufigste Ursache einer PPH, wobei die maternale Mortalität in entwickelten Ländern mit etablierter Atonieprophylaxe im Vergleich mit afrikanischen Ländern um den Faktor 200 niedriger ist [4]. Als Ursache der Uterusatonie kommen eine primäre Wehenschwäche, eine zu hohe Konzentration volatiler Anästhetika – ab einem MAC-Wert (Minimale alveoläre Konzentration) von 0,8-0,9 wird die Wirkung von Oxytocin auf den Uterus vermindert – und andere Faktoren in Betracht (siehe Tab. 1 und Tab. 2). Eine Uterusatonie tritt gehäuft bei Mehrlingsschwangerschaft, Polyhydramnion, Multipara, prolongierter Geburt oder Chorionamnionitis auf.

**Die Ursache der atonen Uterusblutung muss abgeklärt und spezifisch therapiert werden, sonst endet die PPH auch nach Massivtransfusion nicht.**

### Prävention der PPH infolge Uterusatonie

**Die entscheidende prophylaktische Maßnahme ist die langsame i.v.-Gabe oder Kurzinfusion von 3-5 I. E. (Internationale Einheiten) Oxytocin (Syntocinon®) nach Geburt der vorderen Schulter oder der Geburt des Kindes [7].**

- Die **prophylaktische** Oxytocin-Gabe halbiert das Risiko einer PPH und reduziert die Notwendigkeit der **therapeutischen** Anwendung von Uterotonika um ca. 50% [7,18].

- Das synthetische Oxytocin-Analogon Carbetocin (Pabal®) wirkt länger als Oxytocin und ist derzeit ausschließlich zur einmaligen Anwendung (100 µg langsam i.v.) bei Sectio in Spinal- oder Epiduralanästhesie nach Entwicklung des Kindes zugelassen [7]. Carbetocin soll nicht gleichzeitig mit Oxytocin sowie nicht bei Migräne, Asthma bronchiale, kardiovaskulären Erkrankungen (einschließlich Präeklampsie und Eklampsie) und Epilepsie eingesetzt werden.
- Zur nicht-medikamentösen Prophylaxe einer atoniebedingten PPH zählen die Massage des Uterus (mit endogener Prostaglandin-Freisetzung) sowie die bimanuelle Uteruskompression (Handgriff nach Hamilton).

### Therapie der PPH infolge Uterusatonie

**Wenn die prophylaktischen Maßnahmen nicht greifen, sind unverzüglich die nachstehenden therapeutischen Maßnahmen (Tab. 3) zu ergreifen. Diese sind in der einschlägigen Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) beschrieben, die bezüglich der hämostaseologischen Optionen auf weitere Leitlinien verweist [7].**

- Falls noch nicht prophylaktisch erfolgt, werden 3-5 I. E. Oxytocin langsam i.v. injiziert (maximale i.v.-Bolusdosis 6 I. E.); daran schließt sich die nach Wirkung dosierte Infusion von 10-40 I. E. Oxytocin in 500 ml Vollelektrolytlösung an (cave: Nebenwirkungen).
- Darüber hinaus kann die langsame i.v.-Gabe von bis zu 0,1 mg Methylergometrin (Methergin®) erwogen werden; die Substanz ist aber nur bei verstärkter postpartaler Blutung zugelassen.

Typische Nebenwirkungen von Oxytocin und Methylergometrin sind Blutdruckanstieg/-abfall, Tachykardie und weitere Herzrhythmusstörungen, Flush, Kopf- und Brustschmerz, Übelkeit und Erbrechen, aber auch Koronarspasmen und Myokardinfarkt. Oxytocin soll daher so niedrig wie möglich dosiert und lang-

**Tabelle 3**

Prophylaktische und therapeutische Maßnahmen bei peripartaler Hämorrhagie. Nach [7,22].

<b>Prophylaxe</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Langsame i.v.-Gabe oder Kurzinfusion von 3-5 I. E. Oxytocin</li> </ul>
<b>Medikamentöse Therapie – eskalierend, parallel mit chirurgischer Therapie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Langsame i.v.-Gabe oder Kurzinfusion von 3-5 I. E. Oxytocin (falls noch nicht erfolgt)</li> <li>Infusion von 10-40 I. E. Oxytocin (in 500-1.000 ml Vollelektrolytlösung)</li> <li>Bis zu 0,1 mg i.v. Methylergometrin erwägen</li> <li>Infusion von Sulproston (500 µg in 500 ml Lösung), Anfangsdosis 100 ml/h (bis 500 ml/h)</li> <li>1-2 g bzw. 15-30 mg/kg KG Tranexamsäure</li> <li>20-30 ml/kg KG Gefrierplasma; alternativ oder zusätzlich 30-60 mg/kg KG Fibrinogen</li> <li>PPSB (Initialdosis 25 I. E./kg KG i.v.) und Faktor XIII (15-20 I. E./kg KG i.v.) erwägen</li> <li>Heparin oder Antithrombin erst nach Ende der Blutung</li> <li>Im begründeten Einzelfall Gabe von Desmopressin und rekombinantem Faktor VIIa</li> </ul>
<b>Chirurgische Therapie – eskalierend, parallel mit medikamentöser Therapie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Abklärung der Blutungsursache nach den 4 T's</li> <li>Erste Uterustamponade</li> <li>Operative oder radiologisch-interventionelle Blutstillung</li> <li>Ggf. Hysterektomie</li> </ul>
<b>Begleitende Maßnahmen – parallel und frühzeitig</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Blase entleeren</li> <li>Anlage leistungsfähiger venöser Zugänge</li> <li>Abnahme von Kreuzblut und Notfalllabor, Information Blutbank/Blutdepot</li> <li>Volumentherapie, vasoaktive Substanzen</li> <li>(Invasive) Kreislaufüberwachung</li> <li>Sequenzielle Laboranalysen (Blutbild, Gerinnung, Blutgasanalyse)</li> <li>Hinzuziehen der bestmöglichen personellen Expertise</li> <li>Bei Regionalanästhesie oder Z. n. vaginaler Geburt ggf. endotracheale Intubation zur Sicherung der Atemwege und Oxygenierung</li> <li>Großzügige Indikation für einen zentralen Venenkatheter</li> </ul>

I. E. = Internationale Einheiten;  
KG = Körpergewicht.

sam i.v. appliziert werden [8,19,20,21]. Methylergometrin ist bei Bluthochdruck, Präeklampsie/Eklampsie, ischämischen Gefäßerkrankungen, schweren Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie Sepsis kontraindiziert.

---

**Eine Oxytocin-resistente Blutung soll ohne größere Verzögerung mit Prostaglandin-Derivaten behandelt werden, wobei die simultane Zufuhr von Oxytocin und Prostaglandinen unterbleiben soll [7].**

---

- **Sulproston** (Nalador®; 500 µg in 500 ml Lösung) wird mittels Infusionspumpe appliziert. Die Anfangsdosis beträgt 100 ml/h (bei Bedarf bis 500 ml/h), die Erhaltungsdosis 100 ml/h, die Maximaldosis 1.000 µg in 10 Stunden, die Tagesmaximaldosis 1.500 µg. Die Nebenwirkungen – wie Spasmen im Ober- und Mittelbauch, Bronchokonstriktion, Myokardischämien und Kreislaufreaktionen bis hin zum Lungenödem –

müssen in einer vitalbedrohlichen Situation relativiert werden. Die intramyometrale Injektion ist kontraindiziert.

- Misoprostol ist bei initialer Gabe nicht effektiver als Oxytocin und wurde in Deutschland vom Markt genommen; Prostaglandin F2α (z. B. Dinoprost®) ist in Deutschland nicht mehr zur Behandlung der Uterusatonie oder PPH zugelassen.

#### **Maßnahmen bei anhaltender Blutung**

Parallel zu diesen medikamentösen Maßnahmen ist es Aufgabe des Geburtshelfers, typische Ursachen für eine anhaltende Blutung wie Plazentaresten (sonographisch) und Geburtsverletzungen (durch Spiegeleinstellung) auszuschließen; weiterhin soll die Blase entleert werden. Die Abklärung der Blutungsursache (siehe Tab. 2) orientiert sich gemäß Leitlinie der DGGG sowie der „PPH-Konsensus-Gruppe (D-A-Ch)“ an den 4 T's [7,22]:

- **Tonus bzw. uterine Atonie** – uterine Überdehnung (Multiparität, Hydram-

nion, fetale Makrosomie), Tokolytika, schnelle oder verzögerte Geburt, (lange) Oxytocin-Substitution, Chorioamnionitis, Uterus myomatosus.

- **Tissue bzw. Plazenta** – Plazentaretention, plazentare Implantationsstörung, Plazentaresiduen.
- **Trauma** – vulvovaginale Verletzung, Cervixriss, Episiotomie/Dammriss, Uterusruptur, Uterusinversion.
- **Thrombin bzw. Koagulopathie** – Schwangerschaftsinduziert (Thrombozytopenie bei HELLP-Syndrom, DIG bei Präeklampsie, intrauterinem Fruchttod, Abruptio placentae oder Fruchtwasserembolie) oder sonstige Störung der Hämostase.

In der Leitlinie wird empfohlen, bei einer PPH **frühzeitig** einen Anästhesisten hinzuzuziehen [7]. Eine erste Information durch den Geburtshelfer soll maximal 30 min nach Diagnosestellung der PPH erfolgen, nach maximal weiteren 30 min und anhaltender Blutung soll ein Anästhesist zur weiteren Therapie zugezogen werden und eine Alarmierung des OP-Teams erfolgen [22].

**Der Anästhesist ist schon in dieser Phase fachlich gefordert und insbesondere für die Anlage leistungsfähiger venöser Zugänge, die (invasive) Kreislaufüberwachung, die Volumentherapie, sequenzielle Laboranalysen (Blutbild, Gerinnung, Blutgasanalyse) sowie die Bereitstellung und ggf. Transfusion von Blutkomponenten und Gerinnungsfaktoren verantwortlich [7,22].**

Gerade beim unerwarteten Auftreten einer Notfallsituation im Rahmen einer bislang „unkomplizierten“ Geburt muss sich der Anästhesist vom Vorliegen einer Blutgruppenbestimmung überzeugen; andernfalls muss jetzt die sofortige Abnahme von Kreuzblut und Notfalllabor, die Information an die Blutbank und das Kreuzen von EK und ggf. auch schon das Bereitstellen von Gefrierplasma (GFP) erfolgen.

Wie bei jeder schweren Blutung muss sich der Anästhesist auch bei einer PPH um den Erhalt bzw. das Wiedererlangen folgender allgemeiner Zielwerte bemühen [7,8,22]:

- Körperkerntemperatur  $>34^{\circ}\text{C}$  (möglichst Normothermie),
- pH-Wert  $>7,2$ ,
- ionisierte Calcium ( $\text{Ca}^{++}$ )-Konzentration  $>0,9\text{ mmol/l}$  (möglichst Normocalciämie).

Bei therapierefraktärer Blutung wird der Geburtshelfer nun eine erste Tamponade des Cavum uteri vornehmen, um eine dauerhafte oder temporäre („bridging“) Blutstillung mit hämodynamischer Stabilisierung und Einleitung weiterer operativer oder interventionell-radiologischer Maßnahmen zu ermöglichen [7, 22]. Hierfür werden Tamponadestreifen oder Ballonsysteme benutzt; darüber hinaus auch lokale Hämostyptika wie Chitosan. Spätestens jetzt muss die bestmögliche personelle Expertise hinzugezogen werden. Die eigentliche chirurgische Blutstillung umfasst die Laparotomie mit Eventration des Uterus, Zug nach kranial und Kompression, darüber hinaus das Abklemmen der Aa. uterinae und das Setzen von Kompressionsnähten (z.B. B-Lynch-Naht) mit Tamponade. Uterine Kompressionsnähte

können schnell und mit hoher Erfolgsrate ( $>90\%$ ) durchgeführt werden [7]. Bei vorhandener Infrastruktur kann eine interventionell-radiologische Embolisation der uterinen Arterien erfolgen.

**Uteruserhaltende Maßnahmen sind nur so lange sinnvoll, wie die Patientin hämodynamisch stabil bleibt und nicht lebensbedrohlich blutet – eine ggf. notwendige Hysterektomie soll nicht zu spät indiziert werden [6,7].**

Relative Kontraindikationen für uterus-erhaltende Maßnahmen sind Plazentationsstörungen (Placenta increta, Placenta percreta), eine nicht rekonstruierbare Uterusverletzung (Uterusruptur, intra-abdominale Blutung bei Sectio) und ein septischer Uterus. Bei nicht beherrschbarer PPH muss eine Notfall-Hysterektomie erfolgen. Postoperativ muss die Patientin – u.a. wegen einer relativ hohen Relaparotomierate – auf einer Intensivstation überwacht werden.

Die eskalierend indizierten chirurgischen Maßnahmen müssen durch eine zeitgleiche und abgewogen-eskalierende Therapie der bestehenden oder sich noch entwickelnden Hämostasestörung unterstützt werden. Dabei kommt Tranexamsäure und Fibrinogen bei der PPH eine wichtige Rolle zu, so dass diese frühzeitig eingesetzt werden sollen [6, 7,8,22]:

- **Tranexamsäure:** Da bei einer PPH regelmäßig eine **Hyperfibrinolyse** durch massive Freisetzung von Plasminogen-Aktivatoren aus dem Uterus vorliegt, ist zunächst die i.v.-Gabe von 1-2 g bzw. 15-30 mg/kg Körpergewicht (KG) Tranexamsäure (Cyklokapron®) indiziert, die auch wiederholt werden kann [7] – bzw. es wird bereits nach einem Blutverlust von ca. 1.000 ml die Kurzinfusion von 1 g Tranexamsäure empfohlen [8,22]. Tranexamsäure vermindert (bei Gabe zusätzlich zu Uterotonika) den postpartalen Blutverlust und beugt einer PPH sowie Bluttransfusionen vor, dies sowohl bei vaginaler Entbindung als auch nach Sectio caesarea [23]. Die Daten reichen derzeit nicht aus,

um das Nebenwirkungsrisiko bezüglich thromboembolischer Ereignisse exakt beurteilen zu können.

- Erst danach wird bei fortbestehender schwerer Blutungsneigung die Substitution von Gerinnungsfaktoren empfohlen [7]. Dazu wird die Gabe von **Gefrierplasma** (GFP) in einer Dosis von 20-30 ml/kg KG, alternativ oder zusätzlich die Gabe von **Fibrinogen** (Haemocomplettan®) in einer Dosis von 30-60 mg/kg KG i.v. (2-4-8 g) empfohlen [7].
- **Fibrinogen:** Die plasmatische Fibrinogen-Konzentration korreliert bei PPH am besten mit der Höhe des Blutverlustes [24]. Eine Fibrinogen-Konzentration  $<200\text{ mg/dl}$  ( $<2\text{ g/l}$ ) am Ende der Schwangerschaft ist mit fast 100% Wahrscheinlichkeit mit dem Auftreten einer PPH verbunden – eine Fibrinogen-Bestimmung kann somit helfen, Risikopatientinnen für eine PPH zu identifizieren [7]. Als Zielwert der Substitution gilt eine Konzentration von  $\geq 200\text{ mg/dl}$  [7]. 3 g Fibrinogen heben die Plasmakonzentration um ca. 100 mg/dl an.
- Weiter kann ggf. PPSB in einer Initialdosis von 1.000-2.500 I. E. (25 I. E./kg KG) i.v. gegeben werden; ggf. auch Faktor XIII (Fibrogammin®P) in einer Dosis von 1.250 I. E. (15-20 I. E./kg KG), wobei Faktor XIII zur Stabilisierung löslicher Fibrin-Monomere dienen soll.

Darüber hinaus sind folgende Aspekte zu beachten [7]:

- Um die Blutung nicht zu verstärken, soll während einer aktiven Blutung kein **Heparin** gegeben werden.
- Ebenso soll während einer aktiven Blutung kein **Antithrombin** (AT) gegeben werden. Nach Sistieren der Blutung kann – insbesondere nach Gabe von Einzelfaktoren oder Komplexpräparaten (PPSB) – die Aktivität von AT auf der Intensivstation bestimmt und ein Zielwert von z. B.  $\geq 80\%$  angestrebt werden.
- Bei Patientinnen unter Medikation mit Thrombozyten-Aggregationshemmern bzw. mit Verdacht auf Thrombozytopathie kann versucht werden, die Thrombozytenfunktion durch verstärkte Freisetzung von Faktor VIII

und von-Willebrand-Faktor zu verbessern. Dazu wird **Desmopressin** (Minirin®) in einer Dosis von 0,3 µg/kg KG über 30 Minuten i.v. appliziert.

- Im Einzelfall sowie bei Erfolglosigkeit aller anderen Therapieoptionen und Optimierung der allgemeinen Faktoren (ausreichendes plasmatisches Gerinnungspotenzial, ausreichende Thrombozytenzahl und Hämoglobin (Hb)-Konzentration, fehlende Azidose, Normothermie und Normocalciämie) kann versucht werden, eine diffuse Blutung durch Gabe von **rekombinantem Faktor VIIa** (NovoSeven®) in einer Dosis von initial 90 µg/kg KG i.v. zu beenden.

Für die Therapie mit Blutkomponenten bei **massiver** Blutung gilt [7]:

- Zur Substitution von Sauerstoffträgern werden EK mit einem Ziel-Hb von 7-9 g/dl (4,3-5,6 mmol/l) transfundiert. Bei Massivtransfusion ist die Erwärmung der EK (mittels Wärmergerät oder Inline-Erwärmung) zu empfehlen.
- Patientinnen, die Massivtransfusionen (ggf. absehbar) benötigen oder einen vitalbedrohlichen hämorrhagischen Schock haben, können von einem hohen Verhältnis GFP:EK ( $\geq 1:2$ ) sowie der kombinierten Gabe von GFP und Faktorenkonzentraten profitieren.
- Zur Substitution der primären Hämostase werden Thrombozytenkonzentrate (TK) mit einer Thrombozytenzahl  $\geq 100.000/\mu\text{l}$  als Zielwert transfundiert.
- Im Notfall müssen EK der Blutgruppe 0 Rhesus negativ ohne Kreuzprobe sowie GFP der Blutgruppe AB bzw. Gerinnungsfaktoren ohne Abwarten von Laborwerten appliziert werden. Das Vorhalten eines entsprechenden Notfalldepots ist für die Geburtshilfe obligat.
- Weiter werden eine aktive Wärmezufuhr sowie der Einsatz einer Zellzentrifuge (Cell-Saver) und von Schnelltransfusions-Systemen empfohlen [6,7,8,9].

---

**Es muss rasch und entschlossen sowie im interdisziplinären Konsens gehandelt werden. Die Überwachung der Patientin soll frühzeitig um eine arterielle Druckmessung und einen zentralen Venenkatheter (ZVK) erweitert werden und die Anmeldung auf der Intensivstation erfolgen.**

---

Nach einer PPH soll eine angepasste Überwachung für 24 Stunden sowie eine interdisziplinäre Fallbesprechung erfolgen. Spätestens 24 Stunden nach der Blutung ist eine pharmakologische Thromboseprophylaxe obligat und es wird eine ausreichende Eisensubstitution empfohlen [7].

### Hypertensive Schwangerschafts-erkrankungen

#### Inzidenz und Definitionen

Die Angaben zur **Inzidenz** der Prä-eklampsie schwanken zwischen 3% und

10%; die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie werden für ca. 25% der perinatalen Morbidität und Mortalität verantwortlich gemacht [25,26]. In Kombination mit einem peripartalen Lungenödem liegt die Letalität der Präeklampsie bei 5% [27]. Als Risikofaktoren gelten höheres Lebensalter, Adipositas, Diabetes mellitus, vorbestehende Hypertension, Präeklampsie in der Anamnese von Patientin und Familie sowie Nierenerkrankungen und Antiphospholipid-Syndrom [28].

Gemäß Leitlinie der DGGG [29] gelten folgenden **Definitionen**:

- Eine **Gestationshypertonie** liegt vor, wenn bei einer zuvor normotensiven Schwangeren nach der abgeschlossenen 20. Schwangerschaftswoche (SSW) Blutdruckwerte  $\geq 140/90$  mm Hg ohne Proteinurie auftreten.
- Bei einer **Präeklampsie** (oder EPH-Gestose) tritt eine Proteinurie  $\geq 300$  mg/24 h hinzu; oft kommt es zur fetalen Wachstumsretardierung.
- Eine **schwere Präeklampsie** liegt vor, wenn zusätzlich mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt wird: Blutdruck  $\geq 160/110$  mm Hg, eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin  $\geq 79,6$   $\mu\text{mol/l}$  bzw.  $0,9$  mg/dl oder Oligurie  $< 500$  ml/24 h), Leberbeteiligung (Transaminasenanstieg, persistierende Oberbauchschmerzen), Lungenödem, hämatologische Störungen (Thrombozytopenie  $< 100.000/\mu\text{l}$ , Hämolyse), neurologische Symptome (starke Kopfschmerzen, Sehstörungen), fetale Wachstumsrestriktion (fetales Schätzwert  $< 5.$  Perzentile und/oder pathologischer Doppler der A. umbilicalis).
- Als **Eklampsie** werden im Rahmen einer Präeklampsie auftretende tonisch-klonische Krampfanfälle bezeichnet, die keiner anderen Ursache zugeordnet werden können. Die Eklampsie ist nicht immer mit schwerer Hypertonie assoziiert und kann sich auch erst postpartal manifestieren.
- Ein **HELLP-Syndrom** liegt bei folgender Trias vor: Hämolyse (hemolysis), erhöhte Leberenzyme (elevated liver enzymes) und verminderte Thrombozytenzahl  $< 100.000/\mu\text{l}$  (low plate-

lets). Bei 5-20% der Patientinnen mit HELLP-Syndrom besteht weder eine Proteinurie noch ein Hypertonus [30].

### Pathophysiologie

**Die Ätiologie der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen ist nicht vollständig geklärt. Für die Präeklampsie werden pathogenetisch eine gestörte Trophoblastinvasion mit konsekutiver Plazentainsuffizienz und generalisierter endothelialer Dysfunktion der Schwangeren diskutiert.**

Weiter wurde eine Störung des Gleichgewichts von angiogenen Faktoren (PlGF = placental growth factor) und antiangiogenen Faktoren (sFlt-1-Protein; soluble fms-like tyrosinekinase-1) gezeigt [30].

Folgen der **generalisierten Vasokonstriktion** und endothelialen Dysfunktion sind:

- Chronische Plazentainsuffizienz und fetale Wachstumsretardierung, erhöhtes Risiko für eine vorzeitige Plazentalösung;
- Schädigung der Nierenglomeruli mit Proteinurie und Ödemneigung;
- Hirnödeme und intrakranielle Mikrobloodungen mit erhöhtem Risiko für Sehstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und generalisierte tonisch-klonische Anfälle;
- periportale hämorrhagische Nekrosen und Kapselschwellung der Leber mit Oberbauchschmerz und Transaminasenanstieg;
- Thrombozytopenie und Anämie durch Thrombozytenaktivierung und -aggregation und mikroangiopathische Hämolyse.

### Diagnose und Therapie

Die **Diagnose** ergibt sich bereits aus den genannten Definitionen; darüber hinaus kann ein Bluttest durch Bestimmung des Quotienten von sFlt-1/PlGF zwischen gesunden Schwangeren und Schwangeren mit Präeklampsie unterscheiden [31]. Bei Patientinnen mit manifester Präeklampsie lässt der Test Rückschlüsse auf Schwere, Dynamik und Kurzzeitprognose zu [32].

**Zwischen der 24. und 34. SSW ist das vorrangige therapeutische Ziel eine Prolongation der Schwangerschaft, um eine Frühgeburt zu vermeiden und die Lungenreife des Feten induzieren zu können. Alle anderen Maßnahmen zielen auf die Prävention maternaler Komplikationen.**

Die einzige **kausale Therapie** ist die Entbindung [29]:

- Bei **Präeklampsie** ist die Entbindung regelmäßig nach der abgeschlossenen 37. SSW indiziert.
- Bei **schwerer Präeklampsie** soll die Patientin ab der vollendeten 34. SSW möglichst bald entbunden werden; dies gilt ebenso bei schwerer fetaler Wachstumsrestriktion.
- Bei einer Präeklampsie ab der vollendeten 24. bis 34. SSW sowie beim HELLP-Syndrom wird ein primär konservatives Vorgehen empfohlen. Maternale Indikationen zur Beendigung der Schwangerschaft in diesem Zeitraum sind therapierefraktäre schwere Hypertonie, therapierefraktäre schwere Niereninsuffizienz, kardiale Dekompensation, akutes Lungenödem, DIG, persistierende schwere Oberbauchschmerzen, neu aufgetretene schwere zentralnervöse Symptome und Eklampsie.

Für eine **medikamentöse Therapie** gelten folgende Empfehlungen:

- Eine medikamentöse antihypertensive Therapie (Tab. 4) soll spätestens bei Blutdruckwerten  $\geq 160/110$  mm Hg eingeleitet werden sowie stationär unter engmaschiger Blutdruckkontrolle der Mutter und – bei lebensfähigem Kind – unter CTG-Kontrolle erfolgen. Sie dient der Prävention maternaler zerebro- und kardiovaskulärer Komplikationen (insbesondere zerebraler Blutungen), während zur wirksamen Eklampsie-Prophylaxe die zusätzliche Gabe von Magnesium i.v. erforderlich ist. Da eine zu starke Blutdrucksenkung die Rate wachstumsretardierter Neugeborener erhöht, gelten ein systolischer Druck  $< 150$  mm Hg und ein diastolischer Druck von 80 - 100 mm Hg als Zielwerte [29,33].

Tabelle 4

Antihypertensive Medikation bei Präeklampsie. Nach [29].

Wirkstoff / Präparat	Dosierung	Anmerkung
<b>Langzeittherapie per os</b>		
$\alpha$ -Methyldopa / z. B. Dopegyt®	4x500 mg/d	Mittel der 1. Wahl
Nifedipin retardiert / Generika	2-6x 10 mg/d, maximal 120 mg/d	Keine teratogenen Effekte nachgewiesen
Metoprolol / Generika	2x 25-100 mg/d	Erhöhtes Risiko fetaler Wachstumsrestriktion
<b>Akuttherapie</b>		
Nifedipin / z. B. Adalat®	Initial 5 mg per os (ggf. wiederholt); Spritzenpumpe (5 mg/50 ml) nach Wirkung, maximal 15-30 mg/24 h	Off-label-use
Urapidil / z. B. Ebrantil®	Initial 6,25 mg i.v. (ggf. wiederholt); Spritzenpumpe 3-24 mg/h	Off-label-use
Dihydralazin / Nepresol®	Initial 5 mg i.v.; Spritzenpumpe 2-20 mg/h	Zahlreiche Nebenwirkungen, Mittel der 2. Wahl
Furosemid / z. B. Lasix®	10-20 mg i.v.	Bei Lungenödem

- Für die Langzeitbehandlung per os ist  $\alpha$ -Methyldopa (Dopegyt®) das Mittel der 1. Wahl. Eingeschränkt geeignet sind Nifedipin retardiert sowie selektive  $\beta_1$ -Rezeptorenblocker (bevorzugt Metoprolol). Wegen ausgeprägter fetaler Nebenwirkungen nicht geeignet sind Diuretika, Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE)-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1 (AT<sub>1</sub>)-Antagonisten und alle anderen Antihypertensiva [29].
- Für die Akuttherapie des hypertensiven Notfalls werden Nifedipin (z. B. Adalat®), Urapidil (z. B. Ebrantil®) und Dihydralazin (Nepresol®) empfohlen. Bei einem Lungenödem wird Furosemid (z. B. Lasix®) injiziert [29].

Die **antikongulsive Therapie** erfolgt mit Magnesiumsulfat.

- Initial werden 4 g (bis 6 g) **Magnesiumsulfat** als Kurzinfusion über 15 Minuten appliziert, gefolgt von einer Erhaltungsinfusion von 1 g/h bis zu 48 Stunden post partum [28,29,30]. Der Zielspiegel liegt bei 2-4 mmol/l; zusätzlich sollen Atemfrequenz (Atemdepression ab 5 mmol/l), Patellarsehnenreflex (verschwindet ab 4 mmol/l) und Diurese (mindestens 100 ml/4 h) kontrolliert werden. Als Antidot steht Calciumgluconat zur Verfügung.
- Ein zerebraler Krampfanfall muss mit Diazepam (10-20 mg i.v., ggf. wie-

derholt) oder Midazolam (5-10 mg i.v., ggf. wiederholt) durchbrochen werden. Thiopental oder Phenytoin sind Medikamente der 2. Wahl.

Beim **HELLP-Syndrom** werden zur Prolongation der Schwangerschaft zunehmend Glukokortikoide eingesetzt (z. B. täglich 2-3x 10 mg Dexamethason i.v.). Neben der Induktion der fetalen Lungenreife wurden positive maternale Effekte (Erhöhung der Thrombozytenzahl) gezeigt, so dass letztlich bis zu 50% der Mütter eine Regionalanästhesie zur Entbindung erhalten konnten [34]. Eine Senkung der maternalen und fetalen Morbidität und Mortalität ist jedoch nicht belegt, so dass diese Option kontrovers diskutiert wird [29,35]. Die Therapie einer Thrombozytopenie und Koagulopathie folgt den bei der PPH dargestellten Prinzipien.

### Anästhesiologische Versorgung

**Für die Sectio einer Patientin mit Präeklampsie ist die Spinal- oder Epiduralanästhesie das Verfahren der Wahl, weil bei einer Allgemeinanästhesie durch Blutdruckanstiege während Laryngoskopie sowie In- und Extubation die Gefahr von zerebralen Ödemen, intrakraniellen Blutungen, akuter Linksherzinsuffizienz und Lungenödem besteht [36,37].**

- Bei vaginaler Entbindung trägt eine zeitgerechte Epiduralanästhesie zur moderaten Senkung des Blutdrucks und zur Verbesserung der uteroplazentaren Perfusion bei (Absinken schmerzbedingter maternaler Katecholaminspiegel, Steigerung des intervillösen Blutflusses und Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes).
- Die bei Patientinnen mit Präeklampsie häufig in niedriger Dosis eingesetzte Acetylsalicylsäure (ASS 100 mg/d) ist keine Kontraindikation für ein rückenmarksnahes Verfahren.
- Bei Patientinnen mit HELLP-Syndrom sind nach Gabe von Glukokortikoiden Spinal- oder Epiduralanästhesien durchgeführt worden [34] – es ist aber zu bedenken, dass die Thrombozyten beim HELLP-Syndrom nicht nur vermindert, sondern auch funktionseingeschränkt sind, so dass in den Kliniken der Autoren die Allgemeinanästhesie bevorzugt wird.
- Bei Eklampsie ist nach Initialtherapie des Krampfanfalls meist eine Notsectio in Allgemeinanästhesie unvermeidlich. Um Blutdruckspitzen bei der Intubation zu vermeiden, wird in diesem Fall noch vor Gabe des Hypnotikums und vor Abnabelung des Feten ein Opioid appliziert. Bei dem in der Literatur [38,39] beschriebenen Einsatz von Remifentanyl (1  $\mu$ g/kg KG i.v.) ist mit einer Atemdepression und Thoraxrigidität bei Mutter und Neugeborenem zu rechnen – ein entsprechendes Vorgehen muss dem Neonatologen daher mitgeteilt werden.
- Die Anästhesieführung wird durch die vorbestehende Vasokonstriktion mit relativer Hypovolämie der Patientinnen erschwert, so dass bei schwerer Präeklampsie die Indikation für eine invasive arterielle Druckmessung und einen ZVK großzügig gestellt werden soll. Vasopressoren müssen vorsichtig titriert werden, da oft überschießende Reaktionen ausgelöst werden.
- Schwangere mit Präeklampsie weisen ein hohes Risiko für ein peripartales Lungenödem auf [40]. Hauptgründe

sind der krankheitsbedingt hohe hydrostatische und niedrige kolloid-osmotische Druck (KOD), darüber hinaus die oft eingesetzte Tokolyse und eine evtl. iatrogene Volumenbelastung. Zerebraler Krampfanfall und Lungenödem können sich noch Stunden bis Tage nach der Entbindung manifestieren, weshalb Patientinnen mit Eklampsie und HELLP-Syndrom zunächst intensivmedizinisch und nachfolgend engmaschig stationär überwacht werden sollen.

## Sepsis in Schwangerschaft und Stillzeit

### Inzidenz

Im Rahmen der Schwangerschaft auftretende **Infektionen** können zu Frühgeburtlichkeit, vorzeitigem Blasensprung, vorzeitiger Wehentätigkeit und Stillproblemen führen. Die Inzidenz einer Sepsis liegt nach Kohortenstudien aus den USA bei 3-10:10.000 Geburten [41,42]; die eines Sepsis-bedingten Todesfalls bei 1:100.000 Geburten [2,42]. International ist eine Sepsis für 15% aller maternalen Todesfälle verantwortlich.

### Risikofaktoren

Die Risikofaktoren für die Entwicklung einer maternalen Sepsis können in geburtshilfliche und patientenbedingte Faktoren unterteilt werden.

- **Geburtshilfliche Faktoren** sind Cerdage, Sectio, vorzeitiger Blasensprung, Plazentaretention nach Entbindung oder Abort, vaginales Trauma, Wundinfektion und Amniocentese.
- **Patientenbedingte Faktoren** sind höheres Lebensalter, B-Streptokokken-Infektion in der Anamnese, A-Streptokokken-Infektion in der Familie, gestörte Vaginalflora, immunsupprimierende Medikation, Herzinsuffizienz, chronischer Hypertonus, chronische Leber- oder Nierenerkrankung, Infektion mit Humanem Immundefizienz-Virus (HIV), Malaria, Sichelzellanämie, systemischer Lupus erythematodes sowie afroamerikanische oder asiatische Ethnie und niedriger Sozialstatus [41,42].

- Bei einer PPH beträgt die Odds-Ratio (OR; Risikoverhältnis) für die Entwicklung einer Sepsis 4,2 bei einem 95%-CI von 2,5-7,1; bei einer Präeklampsie ist die OR 3,7 bei einem 95%-CI 2,5-4,4 [41].

Häufigste Ursachen einer Sepsis in Schwangerschaft und Stillzeit sind Infektionen des Genitaltrakts (Chorioamnionitis, Endometritis, septischer Abort), Pneumonie, Pyelonephritis, Peritonitis, Mastitis und Wundinfektionen. Bei Sectio, vorzeitigem Blasensprung und mekoniumhaltigem Fruchtwasser wird daher eine Antibiotikaprophylaxe empfohlen [43,44,45]. Bei Sectio reduziert die Antibiotikaprophylaxe signifikant die Rate an Wundinfektionen, Endometritis und schweren maternalen Infektionen, und zwar unabhängig von der Art der Sectio (elektiv, nicht-elektiv) und einer Gabe vor oder nach Abklemmen der Nabelschnur [43,46].

### Erregerspektrum

Für eine Sepsis kommen zahlreiche Erreger in Betracht [47,48]. In Großbritannien waren in den Jahren 2006-2008  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe A für fast die Hälfte aller Sepsis-bedingten maternalen Todesfälle verantwortlich [49]. Sie sind neben Staphylokokken die Haupterreger der Puerperalsepsis („Kindbettfieber“) und werden meist durch Tröpfcheninfektion von asymptomatischen Trägern (Kinder) oder von Personen mit akuten oberen Atemwegsinfektionen übertragen [50].  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe B sind Vertreter der Vaginalflora und können durch „vertikale“ Übertragung eine neonatale Infektion und Sepsis verursachen. Eine Antibiotikaprophylaxe bei Kolonisation mit B-Streptokokken reduziert die Inzidenz der Puerperalsepsis nicht; die Datenlage zur Reduktion neonataler Infektionen ist unklar [51]. Bei Wundinfektionen, Peritonitis und Endometritis liegen oft Mischinfektionen von Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceen und Anaerobiern vor. Bei Pyelonephritiden dominiert E. coli, und bei Pneumonien muss an Pneumokokken, Haemophilus, Staphylokokken, Chlamydien, Mykoplasmen

und Varizellen gedacht werden [42, 48,49]. Schwangere gelten als Risikopopulation bei Ausbrüchen des Influenza-A-Virus-H1N1; in Entwicklungsländern ist HIV der Hauptfaktor für die Sepsis-bedingte maternale Mortalität [47].

## Therapie

### Eine maternale Sepsis wird grundsätzlich nach den gültigen Leitlinien zu Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge der Sepsis [52] behandelt.

- Daher gelten für die initiale **hämodynamische Stabilisierung** dieselben Zielwerte wie für andere Patienten (mittlerer arterieller Druck  $\geq 65$  mm Hg), wobei die Gefahr eines peripartalen Lungenödems beachtet werden muss.
- Für die **mikrobiologische Diagnostik** ist eine Blutkultur sowie die Untersuchung des Urins und eines hohen Vaginalabstrich, erforderlich [50].
- Da zu den Nebenwirkungen einer **Antibiotikatherapie** auf Mutter und Kind nur wenige Daten vorliegen, gibt es bei einer schweren maternalen Sepsis nach Entbindung des Kindes keine absoluten Gegenanzeigen. Die unverzüglich erforderliche, initial noch kalkulierte Therapie erfolgt mit Breitspektrum-Antibiotika i.v. [47,49,52]. Da die für allgemeine bakterielle Infektionen in Schwangerschaft und Stillzeit (Tab. 5) empfohlenen Penicilline und Cephalosporine [53] – bzw. Makrolide bei einer Allergie gegen  $\beta$ -Laktame und bei Chlamydien-Infektion – bei einer maternalen Sepsis ein zu schmales Wirkspektrum aufweisen, werden Piperacillin-Tazobactam und Carbapeneme empfohlen [47,49], oder es wird wegen der oft vorliegenden Mischinfektion initial eine Dreierkombination aus  $\beta$ -Laktam, Aminoglykosid und Metronidazol verwendet [48]. Die Antibiose soll täglich geprüft und mindestens 7-10 Tage fortgeführt werden [47,49].

**Tabelle 5**

Allgemeine Antibiotikatherapie in Schwangerschaft und Stillzeit; Kontraindikationen und Einschränkungen müssen im Fall einer Sepsis in den Hintergrund treten. Nach [53, 54].

Antibiotikum	Anmerkung
<b>Empfohlen</b>	
Penicilline, Amoxicillin	Ampicillin/Sulbactam unbedenklich
Cephalosporine	Ceftriaxon erreicht in der Amnionflüssigkeit bakterizide Konzentrationen; Mittel der Wahl in der Stillzeit
Makrolide	Bei Penicillin-Allergie und bei Chlamydien-Infektion
<b>Kontraindiziert</b>	
Tetracycline	14. SSW bis 7. Lebensjahr
Chinolone	Knorpelschäden
Rifampicin	Blutungsneigung beim Neugeborenen durch Vitamin-K-Antagonismus, aber Mittel der Wahl bei Tuberkulose in Schwangerschaft; in der Stillzeit einsetzbar
<b>Mit Einschränkung erlaubt</b>	
Aminoglykoside	30% plazentagängig, Oto- und Nephrotoxizität; in der Stillzeit anwendbar
Metronidazol	Experimentell karzinogen und mutagen; bei Anaerobier-Infektion in der Schwangerschaft und Stillzeit einsetzbar
Clindamycin	Durchfälle beim Neonaten; bei A-Streptokokken-Infektion effektiver als Penicillin
Co-Trimoxazol	Neuralrohrdefekte möglich, geht nur gering in die Muttermilch über
Piperacillin/Tazobactam	Keine Daten, bei Sepsis einsetzbar
Carbapeneme	Gehen in Plazenta und Muttermilch über, bei Sepsis einsetzbar
Linezolid	Reproduktionstoxizität möglich, bei MRSA-Sepsis einsetzbar
Vancomycin	2. Wahl in Schwangerschaft und Stillzeit

**MRSA** = Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*; **SSW** = Schwangerschaftswoche.

- Wie bei jeder Sepsis ist die schnelle Detektion und ggf. chirurgische **Sanierung des Infektionsherds** entscheidend. Dies kann von der Curettage eines Plazentarestes über eine Probelaparotomie bis zur Hysterektomie reichen. Ein septischer Uterus muss extirpiert werden, er triggert sonst eine nicht beherrschbare PPH. Die Hysterektomie bei einer instabilen Patientin ist risikobehaftet, möglicherweise aber auch die einzige Chance für das Überleben der Mutter [49].

Ergänzend ist zu erwähnen, dass für die als allgemein unbedenklich geltenden Makrolide und  $\beta$ -Laktame bei einem Einsatz wegen drohender Frühgeburt und ohne Vorliegen eines Blasensprunges und ohne Entzündungszeichen der Mutter eine trotz signifikant reduzierter maternaler Infektionsrate erhöhte neonatale

Mortalität (Relatives Risiko 1,5; 95%-CI 1,05-2,15) und bei simultaner Anwendung ein erhöhtes Risiko für kindliche Zerebralparese (Relatives Risiko 2,8; 95%-CI 1,02-7,9) diskutiert wurde [55].

### Weitere Notfallsituationen

#### Allgemeines

Bei einigen geburtshilflichen Notfällen kann der Anästhesist nur durch adäquate Epiduralanalgesie (Nachinjektion stets nur auf Anforderung bzw. nach Rücksprache mit Hebamme oder Geburtshelfer) oder durch sofortige Realisierung einer Not- bzw. eiligen Sectio einen Beitrag leisten.

#### Geburtsstillstand

Ursache eines Geburtsstillstandes können Wehenschwäche, gebärunfähige Lagen (Querlage, Schräglage, mentoposteriore

Gesichtslage), Einstellungsanomalien (hoher Geradstand, hintere Hinterhauptslage) oder eine Schulterdystokie sein.

- In der **Eröffnungsphase** wird ein Geburtsstillstand meist durch Sectio beendet.
- In der **Austreibungsperiode** wird durch spezifische Maßnahmen versucht, die vaginale Geburt noch zu ermöglichen. Bei Wehenschwäche können dies die Gabe von Oxytocin oder die vaginal-operative Entbindung sein, bei Einstellungsanomalien Lagewechsel, Episiotomie und spezielle Handgriffe durch den Geburtshelfer.
- Die **Schulterdystokie** tritt bei ca. 0,5% aller Geburten auf und führt schnell zu kindlicher Hypoxie. Risikofaktoren sind fetale Makrosomie, Diabetes mellitus und Adipositas der Mutter. Bei V. a. Makrosomie (Schätzwert >4.500 g) und vorausgegangener Schulterdystokie wird die Indikation zur primären Sectio großzügig gestellt. Bei manifester Schulterdystokie kann der Geburtshelfer versuchen, die kritische Situation durch Episiotomie, McRoberts-Manöver, Akut-Tokolyse und andere spezifische Manöver (z. B. nach Woods) zu lösen.

#### Nabelschnurvorfall

Ein Nabelschnurvorfall tritt bei etwa 0,3% aller Geburten ein. Nach dem Blasensprung fällt die Nabelschnur vor den vorangehenden Kindsteil; das Kind wird bei der folgenden Abklemmung der Nabelschnur hypoxisch.

- Initiale Maßnahmen sind Beckenhochlagerung der Mutter und Zurückschieben von Kind und Nabelschnur in das Cavum uteri – danach muss eine Notsectio erfolgen.

#### Peripartales Lungenödem

Das peripartale Lungenödem (PPL) zählt mit einer Inzidenz von 0,05-0,2% zu den seltenen geburtshilflichen Notfällen. Die wichtigsten prädisponierenden Veränderungen [56] während der Schwangerschaft sind Hämatokrit-Abfall, gesteigertes Herzzeitvolumen und der Abfall des KOD. Als Schwellenwert für die Ausbildung eines Lungenödems gilt

ein KOD von 13-16 mm Hg [57]; die kritischsten Abfälle des KOD [58,59] finden sich bis 48 Stunden postpartal (von 22 auf 15 mm Hg) und bei präeklampsischen Patientinnen (von 18 auf 14 mm Hg). Weitere Risikofaktoren sind der Einsatz von Tokolytika, maternale Infektionen, Präeklampsie und HELLP-Syndrom sowie übermäßige Volumenzufuhr unter Tokolyse und bei Allgemein- oder Regionalanästhesie zur Sectio [56].

- Die Therapie orientiert sich an der jeweiligen Ursache und wird von Flüssigkeitsbilanzierung, forcierter Diurese und ggf. intensivmedizinischer Kreislauftherapie und (non-)invasiver Beatmung flankiert.

### Parakolpischer Riss, parakolpisches Hämatom

Ein parakolpischer Riss oder Hämatom nach spontaner oder vaginal-operativer Entbindung ist selten. Ursache ist eine venöse, äußerlich nicht sichtbare Blutung aus dem parakolpischen Plexus mit Einblutung in das Parametrium. Die Patientinnen fallen postpartal durch persistierenden Fundusstand des Uterus über dem Nabel und fehlende Erholung auf. Leitsymptome sind Schmerzen, Harnverhalt und Druckgefühl auf den Darm. Die Diagnose erfolgt durch vaginale Untersuchung, bei der das Hämatom als praller Tumor getastet wird. Bei entsprechender Größe oder später Diagnose können sich ein hämorrhagischer Schock mit Bewusstseinsstrübung oder Agitiertheit, blassem Hautkolorit, Kaltschweißigkeit sowie Hypotension und Tachykardie entwickeln.

- Die Therapie besteht in einer operativen Versorgung von vaginal mit Eröffnung des Hämatoms, Naht und ggf. Drainage. Die Ausbreitung des Hämatoms nach kranial in den retroperitonealen Raum mit Notwendigkeit der Laparotomie ist gefürchtet.

### Ogilvie-Syndrom und Kolonperforation

Bei einem **Ogilvie-Syndrom** – der akuten Pseudoobstruktion des Kolons – liegt eine massive Kolondilatation ohne mechanische Obstruktion vor; die Häufigkeit liegt bei 1 : 1.500 Geburten.

- Die Therapie ist primär konservativ (Neostigmin, Erythromycin, endoskopische Absaugung); nur ein Viertel der Patientinnen benötigt eine laparoskopische Intervention [60].

Vereinzelt wurde eine **Kolonperforation** nach Sectio beschrieben [61]; Ursachen sind paralytischer Ileus oder ein Ogilvie-Syndrom mit Ischämie nach Sectio. Da die Mortalität 30-50% beträgt, muss nach einem „geburtshilflichen Routineeingriff“ früh an diese schwere Komplikation gedacht werden. Hinweise sind zunehmende abdominelle Schmerzen (trotz Analgesie), Abwehrspannung und fehlende Peristaltik bzw. Windabgang. Eine Kolonperforation kann schnell zu Peritonitis und Sepsis führen; am häufigsten ist das Zoekum betroffen.

- Die Therapie besteht in der Laparotomie mit Übernähung oder Zökostomie bis hin zur Hemikolektomie.

### Fruchtwasserembolie

**Eine Fruchtwasserembolie – oder anaphylaktisches Schwangerschafts-Syndrom – tritt bei ca. 1:50.000 Geburten auf [56,62,63]. Die mütterliche Mortalität liegt bei 10-40% [63].**

Die Fruchtwasserembolie kann vor allem bei Sectio, hohem Zervixriss, Placenta praevia oder Abruptio placentae auftreten. Risikofaktoren sind höheres Lebensalter und medikamentöse Einleitung der Schwangerschaft. Pathogenetisch wird eine Verlegung der Lungenstrombahn durch zelluläre und humorale fetale Faktoren mit abrupter pulmonaler Hypertonie und Cor pulmonale diskutiert [64], aber zunehmend auch eine anaphylaktische Reaktion im Sinne eines anaphylaktischen Schwangerschafts-Syndrom.

- Die Fruchtwasserembolie ist eine Ausschlussdiagnose mit der Symptomentrias Hypoxie, Hypotension und DIG; Frühsymptome sind Unruhe, Verwirrtheit und Dyspnoe. Der Verlauf ist meist biphasisch; die initiale kardiorespiratorische Insuffizienz wird nach 30 Minuten bis 9 Stunden von einer Gerinnungsstörung gefolgt [7, 62].

- Die Therapie ist symptomatisch; oft ist schon initial eine kardiopulmonale Reanimation erforderlich. Im Hinblick auf die Anaphylaxie wird – neben der initialen Katecholamin- und Volumentherapie – der frühzeitige hochdosierte Einsatz von Glukokortikoiden empfohlen [62]. Die Therapie von Gerinnungsstörung und (Multi-)Organversagen folgt den allgemeinen intensivmedizinischen Kriterien.

### Endokrinologische Notfälle in der Schwangerschaft

**Endokrinologische Notfälle in der Schwangerschaft sind selten; meist handelt es sich um hyperthyreote oder diabetische Stoffwechsellagen [65].**

Eine **Hyperthyreose** tritt bei ca. 1:500 Schwangerschaften auf [66]. Das Wachstum des Feten mit erhöhtem Bedarf an Schilddrüsenhormonen wird physiologisch durch eine leichte Hypertrophie der maternalen Schilddrüse gedeckt. Eine Unterfunktion kann zu Frühgeburtslichkeit, Wachstumsretardierung, niedrigem Geburtsgewicht oder Totgeburt führen, eine Überfunktion zu Hyperemesis gravidarum, Hypertension, Herzinsuffizienz oder thyreotoxischer Krise.

- Im 1. Trimenon ist Propylthiouracil das Thyreostatikum der Wahl, da Carbimazol und Thiamazol teratogen sind [66]; ab dem 2. Trimenon wird wegen potenzieller Leberschädigung eher Thiamazol genutzt. Es wird die niedrigstmögliche Dosis angestrebt, weil Thyreostatika die Plazentarschranke passieren und eine fetale Hypothyreose auslösen können.
- Eine thyreotoxische Krise wird mit Glukokortikoiden (Dexamethason, Hydrocortison), Propranolol und bei Herzinsuffizienz mit Diuretika behandelt [65], ggf. mit Plasmapherese oder – als Ultima Ratio – der Resektion des Organs.
- Nach der Entbindung tritt die hyperthyreote Stoffwechsellage häufig er-

neut auf; in der Stillperiode gelten Carbimazol und Thiamazol als sicher [66].

Schwangere mit **Diabetes mellitus Typ 1** sollen von einem spezialisierten geburtshilflichen Zentrum betreut werden. Im 2. und 3. Trimenon sinkt die maternale Insulin-Sensitivität, so dass die Insulin-Dosis meist erhöht werden muss. Von den Betroffenen entwickeln 2-3% eine diabetische Ketoazidose, am Ende der Schwangerschaft kann diese auch bei nahezu normoglykämischen Werten auftreten [65].

- Die Therapie der diabetischen Ketoazidose entspricht der bei Nicht-Schwangeren und besteht aus der adäquaten Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Insulin-Substitution. Da Ketonkörper die Plazentarschranke passieren, kann der Fetus eine Azidose entwickeln, die sich bei Behandlung der maternalen Hyperglykämie auflöst.

## Literatur

- Waterstone M, Bewley S, Wolfe C: Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: Case-control study. *BMJ* 2001;322:1089-1093
- McClure J, Cooper G; Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE): Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-08. The eighth report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. Chapter 8: Anaesthesia. *BJOG* 2011;118: Suppl.1, 102-108
- Cooper GM, McClure JH: Anaesthesia chapter from Saving mothers' lives; reviewing maternal deaths to make pregnancy safer. *Br J Anaesth* 2008;100: 17-22
- Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, Ahn SY, Wang M, Makela SM, et al: Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: A systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-1623
- Smit M, Dijkman A, Rijnders M, Bustra J, van Dillen J, Middeldorp J, et al: Haemorrhage after home birth: Audit of decision making and referral. *Pract Midwife* 2013;16:12-15
- Mavrides E, Allard S, Chandrarahan E, Collins P, Green L, Hunt BJ et al; on behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists: Prevention and management of postpartum haemorrhage. *BJOG* 2016; DOI: .10.1111/1471-0528.14178. <https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg52/> (am 16.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe 2016: Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie. (S2k-Leitlinie, AWMF Nr. 015-063, Stand 01.04.2016). <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-063.html> (am 27.12.2016)
- Knapp J, Hofer S, Lier H: Anästhesiologisches Vorgehen bei peripartaler Blutung. *Anaesthesist* 2016;65:225-240
- Durchführung von Analgesie- und Anästhesieverfahren in der Geburtshilfe. 2. überarbeitete Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. *Anästh Intensivmed* 2009;50:S490-S495
- Crochetière C: Obstetric emergencies. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21: 111-125
- Begley CM, Gyte GM, Devane D, McGuire W, Weeks A: Active versus expectant management for women in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD007412
- Rath W: Aktive Leitung der Nachgeburtperiode – Das Ende eines 50-jährigen Dogmas? *Z Geburtshilfe Neonatol* 2013;217:173-176
- Chamberlain G, Steer P: ABC of labour care: obstetric emergencies. *BMJ* 1999; 318:1342-1345
- Palacios-Jaraquemada JM: Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013;27:221-232
- Gleeson C, Scrutton M: Obstetric emergencies. *Anaesth Intensive Care Med* 2008;9:115-121
- Torbé A, Mikolajek-Bedner W, Kałużyński W, Gutowska-Czajka D, Kwiatkowski S, Błogowski W, et al: Uterine rupture in the second trimester of pregnancy as an iatrogenic complication of laparoscopic myomectomy. *Medicina (Kaunas)* 2012;48:182-185
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe 2007: Schwangerenbetreuung und Geburtsleitung bei Zustand nach Kaiserschnitt. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-021.html> (Stand August 2010)
- Westhoff G, Cotter AM, Tolosa JE: Prophylactic oxytocin for the third stage of labour to prevent postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD001808
- Butwick AJ, Coleman L, Cohen SE, Riley ET, Carvalho B: Minimum effective bolus dose of oxytocin during elective Caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2010; 104:338-343
- Carvalho JCA, Balki M, Kingdom J, Windrim R: Oxytocin requirements at elective caesarean delivery: A dose-finding study. *Obstet Gynecol* 2004; 104:1005-1010
- 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
- Postpartale Blutung. Handlungsalgorithmus nach vaginaler Geburt oder in der postoperativen Überwachungsphase nach Sectio caesarea 2012: PPH-Konsensus-Gruppe (D-A-Ch) [http://www.postpartum-hemorrhage.com/downloads/algorithmus\\_a6-20120521.pdf](http://www.postpartum-hemorrhage.com/downloads/algorithmus_a6-20120521.pdf) (am 27.12.2016)
- Novikova N, Hofmeyr GJ, Cluver C: Tranexamic acid for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Data-base Syst Rev* 2015: CD007872
- de Lloyd L, Bovington R, Kaye A, Collis RE, Rayment R, Sanders J, et al: Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth* 2011;20:135-141
- Steinhard J, Klockenbusch W: Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie: Risikofaktoren und Vorhersagemöglichkeiten. *Gynäkologe* 1999; 32:753-760
- Walker JJ: Severe pre-eclampsia and eclampsia. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:57-71
- Huang WC, Chen CP: Pulmonary edema in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2002; 78:241-243
- Arulkumaran N, Lightstone L: Severe pre-eclampsia and hypertensive crises. *Best Pract Res Clin Obstet Gyn* 2013; 27:877-884
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe 2014: Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-018.html> (am 27.12.2016)
- Tallarek AC, Stepan H: Präeklampsie und HELLP-Syndrom als geburtshilfliche Notfälle. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2012; 107: 96-100
- Verloren S, Galindo A, Schlembach D, Zeisler H, Herraiz I, Moertl MG, et al: An automated method for the determination of the sFlt-1/PIGF ratio in the assessment of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:161.e1-161.e11

## Medical Education

## Review Articles

32. Stepan H, Schaarschmidt W: Bluttest auf Präeklampsie – reif für den klinischen Einsatz? *Geburtshilfe Frauenheilkd* 2010; 70:6-9
33. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ: Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD002252
34. O'Brien JM, Shumate SA, Satchwell SL, Milligan DA, Barton JR: Maternal benefit of corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: Impact on the rate of regional anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:475-479
35. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T: Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD 008148
36. Gremm B, Sohn C: Spezifische geburtshilfliche Risiken. In: Osswald PM, Hartung HJ, Wulf H, Neises M (Hrsg): *Geburtshilfliche Anästhesie und Analgesie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2003:120-130
37. Stamer UM, Stuber F: Spinal- oder Epiduralanästhesie zur Sectio caesarea bei Präeklampsie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007; 42:200-207
38. Girard T, Brugger S, Hössli I: Neues aus der geburtshilflichen Anästhesie. *Anaesthesist* 2013;62:963-972
39. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ma KC, Wong AS, Lee BB, Ng FF: Maternal and neonatal effects of remifentanyl at induction of general anesthesia for cesarean delivery: A randomized, double-blind, controlled trial. *Anesthesiology* 2006;104:14-20
40. Wallenborn J, Rohrbach A, Stepan H, Kühnert I, Olthoff D: Das peripartale Lungenödem – Anästhesiologische Aspekte eines geburtshilflichen Notfalls. *Anästhesiol Intensivmed* 2004;45:341-350
41. Acosta CD, Knight M, Lee HC, Kurinczuk JJ, Gould JB, Lyndon A: The continuum of maternal sepsis severity: Incidence and risk factors in a population-based cohort study. *PLoS One* 2013; 8(7):e67175
42. Bauer ME, Bateman BT, Bauer ST, Shanks AM, Mhyre JM: Maternal sepsis mortality and morbidity during hospitalization for delivery: Temporal trends and independent associations for severe sepsis. *Anesth Analg* 2013; 117:944-950
43. Smaill FM, Gyte GM: Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007482
44. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP: Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD001058
45. Siriwachirachai T, Sangkomkamhang US, Lumbiganon P, Laopaiboon M: Antibiotics for meconium-stained amniotic fluid in labour for preventing maternal and neonatal infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007772
46. Heesen M, Klöhr S, Rossaint R, Allegeaert K, Deprest J, Van de Velde M, et al: Concerning the timing of antibiotic administration in women undergoing caesarean section: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2013; pii:e002028. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002028
47. Lucas DN, Robinson PN, Nel MR: Sepsis in obstetrics and the role of the anaesthetist. *Int J Obstet Anesth* 2012;21:56-67
48. Timezguid N, Das V, Hamdi A, Ciroidi M, Sfoglia-Besserat D, Chelha R, et al: Maternal sepsis during pregnancy or the postpartum period requiring intensive care admission. *Int J Obstet Anesth* 2012;21:51-55
49. Harper A; Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE): Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-08. The eighth report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. Chapter 7: Sepsis. *BJOG* 2011; 118: Suppl.1, 85-101
50. Arulkumaran N, Singer M: Puerpal sepsis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2013;27:893-902
51. Ohlsson A, Shah VS: Intrapartum antibiotics for known maternal group B streptococcal colonization. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD007467
52. Deutsche Sepsis-Gesellschaft und Deutsche Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin 2010: S2k-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/079-001.html>. In Überarbeitung (am 15.01.2017)
53. Gabler-Sandberg E: Schwangerschaft und Stillzeit – Antibiotikawahl bei Infektionen. *Deutsches Ärzteblatt* 2000; 97:A-1158-1159
54. <http://www.embryotox.de/einfuehrung.html> (am 15.01.2017)
55. Flenady V, Hawley G, Stock OM, Kenyon S, Badawi N: Prophylactic antibiotics for inhibiting preterm labour with intact membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD000246
56. Wallenborn J, Kühnert I: Das peripartale Lungenödem: Anästhesiologische Aspekte. In: Eckart J, Jaeger K, Möllhoff T (Hrsg): *Anästhesiologie – Kompendium und Repetitorium zur Weiter- und Fortbildung*. Landsberg/Lech: ecomed Medizin 2007
57. Davison JM: Edema in pregnancy. *Kidney International* 1997;51:90-96
58. Stewart LS: Pulmonary edema during pregnancy. *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1992;3:454-460
59. Phelan JP: Pulmonary edema in obstetrics. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:319-331
60. Reeves M, Frizelle F, Wakeman C, Parker C: Acute colonic pseudo-obstruction in pregnancy. *ANZ J Surg* 2015;85:728-733
61. Shakir AJ, Sajid MS, Kianifard B, Baig MK: Ogilvie's syndrome-related right colon perforation after cesarean section: A case series. *Kaohsiung J Med Sci* 2011;27: 234-238
62. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF: Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172: 1158-1169
63. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, et al: Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: A review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;12:7
64. Locksmith GJ: Amniotic fluid embolism. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 1999;26:435-444
65. Khoo CM, Lee KO: Endocrine emergencies in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013;27:885-891
66. Franklin JA, Boelaert K: Thyrotoxicosis. *Lancet* 2012;379:1155-1166.

### Korrespondenz- adresse



**Priv.-Doz.  
Dr. med. habil.  
Jan Wallenborn**

Klinik für Anästhesiologie  
und Intensivmedizin  
HELIOS Klinikum Aue  
Gartenstraße 6  
08280 Aue, Deutschland

Tel.: 03771 58-1398  
Fax: 03771 58-1638

E-Mail:  
[jan.wallenborn@helios-kliniken.de](mailto:jan.wallenborn@helios-kliniken.de)