

SPECULUM

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen

Husslein H, Chalubinski K

**Plazentationsstörung in Zusammenhang mit
zunehmender Sectiorate**

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2010; 28 (4)
(Ausgabe für Österreich), 20-24*

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2010; 28 (4)
(Ausgabe für Schweiz), 20-20*

Homepage:

www.kup.at/speculum

**Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031112 M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Plazentationsstörungen in Zusammenhang mit zunehmender Sectionrate*

H. Husslein, K. M. Chalubinski

Einführung

In den vergangenen Jahrzehnten kam es in Österreich sowie weltweit zu einem deutlichen Anstieg der Kaiserschnittrate, welche nach Angaben des österreichischen Geburtenregisters der TILAK 17,5 % im Jahr 1999 und 27,8 % im Jahr 2009 betrug (Abb. 1).

Einen zusätzlich beunruhigenden Faktor stellt die Tatsache dar, dass in Österreich die Häufigkeit einer primären Re-Section im Jahr 2004 (letzte veröffentlichte Daten) 71,4 % betrug. Von der Gesamtfrequenz aller Sectiones hat sich der Anteil der primären Re-Sectiones von 2,7 % im Jahr 2005 auf 3,9 % im Jahr 2009 gesteigert [1].

Die Anzahl der durchgeführten Kaiserschnitte hat einen erheblichen Einfluss auf die mütterliche Morbidität. In einer prospektiven Beobachtungsstudie von insgesamt 30.132 Patientinnen zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl von Kaiserschnitten (1–6 oder mehr) und dem Risiko einer Plazenta accreta, Hysterektomie, von Blasen-, Darm- und Ureterverletzungen, eines postoperativen Ileus, der Operationsdauer, dem Bedarf an Blutkonserven und der Länge des Krankenhausaufenthalts [2].

Zwischen Plazentationsstörungen und der Kaiserschnittfrequenz besteht ein enger Zusammenhang und dies ist unter Berücksichtigung der oben geschilderten Ent-

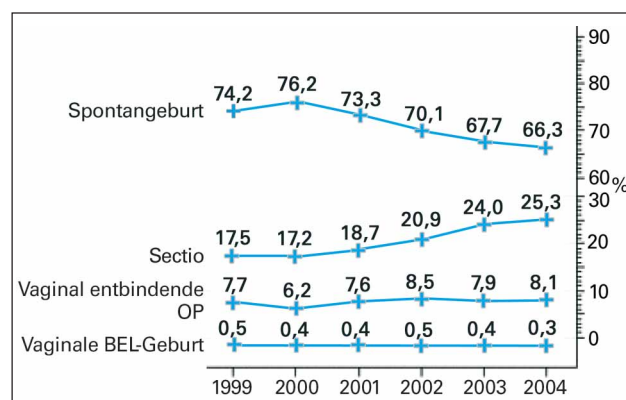
wicklungen von besonderer Bedeutung. Unter Plazentationsstörungen, welche durch einen oder mehrere Kaiserschnitte beeinflusst werden, können im Wesentlichen die Plazenta accreta und ihre weiteren Stufen – Plazenta increta und percreta sowie die Plazenta praevia – mit ihren unterschiedlichen Ausprägungen zusammengefasst werden.

Da diese pathologische Invasion und Lokalisation der Plazenta zu potenziell verheerenden Konsequenzen bis hin zum mütterlichen Tod führen können, sollen in diesem Artikel diese Plazentationsstörungen im Detail besprochen und insbesondere auf die Notwendigkeit einer adäquaten Abklärung von Risikopatienten hingewiesen werden.

Plazentation und Sectionarbe

Zirka 4 Tage nach Befruchtung erreicht die Zygote das Cavum uteri in Form der Morula. Aus der Morula entwickelt sich die Blastozyste, welche nun bereits aus 2 Zellformen und einem flüssigkeitsgefüllten Hohlraum

1: Art der Entbindung
BEL = Beckenendlage



*) Modifizierter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung aus: Husslein H. Zusammenhang zwischen zunehmender Sectionrate und Plazentationsstörungen. Österreichische Hebammenzeitung 16. Jg., Ausgabe 5/2010, S. 15–9.

besteht. Die äußere Schicht der Blastozyste wird von Trophoblastzellen gebildet, welche sich zu der Plazenta und den Eihäuten entwickeln. Die innere Zellschicht bildet der Embryoblast, aus welchem sich der Embryo entwickelt. Die Trophoblastzellen differenzieren weiter zu Zytotrophoblastzellen und Synzytiotrophoblastzellen, wobei sich die Zytotrophoblastzellen weiter zu so genannten extravillösen Trophoblasten entwickeln, welche letztendlich für die Invasion der Plazenta in die Decidua basalis verantwortlich sind.

Diese Invasion der Plazenta ist für die weitere Entwicklung der Schwangerschaft maßgebend und wird von einer Vielzahl von Zytokinen, Steroidhormonen, immunologischen Faktoren, Prostaglandinen und anderen Mediatoren gesteuert [3].

Für die Differenzierung und Proliferation des Trophoblasten scheint die lokale Sauerstoffsättigung im jeweiligen Gewebe eine wichtige Rolle zu spielen. Insgesamt entwickelt sich der Embryo in seinem Frühstadium in einer relativ hypoxischen Umgebung [4]. Diese physiologische Sauerstoffarmut scheint die Mitoseaktivität innerhalb der Zytotrophoblastzellen zu steigern, im Gegensatz zu den meisten anderen Zellformen. Nur unter diesen sauerstoffarmen Bedingungen kommt es zu einer Invasion des Zytotrophoblasten in das Endometrium und im weiteren Verlauf zu einer Arrosion der Spiralarterien, sodass sich letztendlich zwischen Schwangerschaftswoche (SSW) 10 und 12 ein Blutfluss im intervillösen Raum und damit der uteroplazentare Kreislauf entwickeln kann [5].

Diese oben beschriebene, für den Embryo und die Invasion des Zytotrophoblasten notwendige, physiologische Hypoxie ist nun naturgemäß in Narbengewebe größer als in regulär entwickeltem Gewebe, da Narbengewebe zellarm und nahezu gefäßfrei ist [4]. Dadurch könnte sich die gesteigerte Inzidenz von Plazenta accreta und Plazenta praevia oder deren Kombination bei Frauen mit einem oder mehreren Kaiserschnitten erklären [2]. Der Trophoblast würde somit durch die noch ausgeprägtere Hypoxie im Narbengewebe länger invasiv wachsen und hiermit die physiologische Penetrationsgrenze durch einen mangelnden Anstieg der Sauerstoffkonzentration, wie es in gesundem Gewebe erfolgen würde, überschreiten, was sich klinisch letztendlich in Form einer Plazenta accreta/increta/percreta äußert.

Plazentare Invasivität

Im Normalfall ist die Invasion der Plazenta auf die Decidua basalis beschränkt und erst durch eine die deziduale Barriere überschreitende Trophoblastpenetration geht die physiologische Trennfläche zwischen Uterus und Plazenta verloren. Bei einer abnorm invasiven Plazentation dringen die placentaren Zotten durch die Decidua basalis hindurch (**Plazenta accreta**), invadieren tiefer das Myometrium (**Plazenta increta**) oder erreichen die Uterus-Serosa-Schicht bzw. brechen durch diese durch und können in benachbarte Organe hineinwachsen (**Plazenta percreta**).

Diese exakte Einteilung der pathologischen Invasionstiefe kann erst postpartal durch eine histopathologische Aufarbeitung des Hysterektomiepräparats erfolgen, jedoch die gröbere Zuordnung der Tiefenausprägung ist durch die bildgebende Diagnostik schon präpartal möglich.

Als einer der bedeutendsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Plazenta accreta gilt jeder operative Eingriff am Uteruscavum, insbesondere die Sectio caesarea [6]. In der bisher größten veröffentlichten Studie mit 30.132 Patientinnen wird ein Risiko von 0,24 %, 0,31 %, 0,57 %, 2,13 %, 2,33 % und 6,47 % für eine Plazenta accreta bei erstem, zweitem, drittem, viertem, fünftem und sechstem oder mehr Kaiserschnitten angegeben [2]. Auch andere Endometriumdefekte (Kürettage, Endometritis) sowie der bei IVF zervixnah transferierte Embryo, mütterliches Alter > 35 Jahre, Multiparität und submuköse Myome stellen weitere Risikofaktoren dar [7].

Erstes Symptom der unentdeckten Plazenta accreta ist meist die fehlende spontane Lösung und anschließend, meist beim Versuch der manuellen Plazentalösung, ist es in der Folge eine oft schwer beherrschbare Blutung, welche auch ein lebensbedrohliches Ausmaß erreichen kann.

Die erst *sub partu* erkannte Invasion führt die Statistik der maternalen Mortalität an.

Plazenta praevia

Die Einnistung der Plazenta im untersten Uterinsegment kommt in etwa 4 von 1000 Schwangerschaften nach SSW 20 vor [8].

Die Plazenta zeigt jedoch noch bis zur SSW 35 eine Tendenz, in Richtung Fundus uteri zu „wandern“, und dies sollte bei der Diagnosestellung im 2. Trimenon bedacht werden. In einer prospektiven Beobachtungsstudie von 714 Schwangeren mit einer Plazenta praevia, welche in den SSW 20–23, 24–27, 28–31, und 32–35 diagnostiziert wurden, blieben lediglich 34 %, 49 %, 62 % und 73 % bis zum Ende der Schwangerschaft bestehen [9].

Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Plazenta praevia gelten ebenfalls jegliche Eingriffe am Uteruscavum, welche zu einer Verletzung des Endometriums führten. Mit der Anzahl der Eingriffe steigt das Risiko: 0,9 % nach einer Sectio, 1,7 % nach 2 Sectiones und 3 % bei ≥ 3 Kaiserschnitten [6]. Weitere prädisponierende Faktoren sind die Multiparität (0,2 % bei Nullipara versus 5 % bei Para), Mehrlingsgravidität, maternales Alter sowie Nikotinabusus. Das Wiederholungsrisiko einer Plazenta praevia in der nächsten Schwangerschaft beträgt 4–8 % [10].

Bei einer Plazenta praevia muss immer auch an eine gleichzeitige pathologische Plazentaadhärenz gedacht werden. Ohne vorherigen Kaiserschnitt beträgt das Risiko einer zusätzlichen Plazenta accreta 1–5 %. Bei Zustand nach Kaiserschnitt steigt das Risiko für eine zusätzliche invasive Plazentation mit der Anzahl der Sectiones nahezu exponentiell an: 11–25 % nach einem, 35–37 % nach 2, 40 % nach 3 und 50–67 % nach ≥ 4 Kaiserschnitten [2, 7, 11].

Möglichkeiten der präpartalen Diagnostik

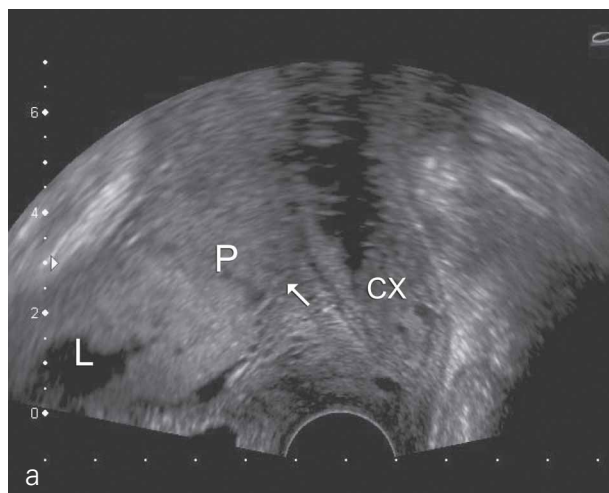
Plazentationsstörungen können in den meisten Fällen mittels abdominellem oder vaginalem Ultraschall diagnostiziert werden. In Ausnahmefällen kann eine MRT-Untersuchung bei unklarem Ultraschallbefund ergänzend hilfreich sein, insbesondere bei Abklärung einer Hinterwandplazenta [12].

Zukünftig sollte der Plazentalokalisation im niedergelassenen Bereich im Rahmen der Schwangerenbetreuung eine größere Bedeutung zukommen. Vor allem bei Patientinnen mit einem Kaiserschnitt, aber auch bei Patientinnen mit sonstigen uterinen Eingriffen in der Anamnese, muss besonderes Augenmerk auf die Lokalisation und Invasionszeichen der Plazenta gelegt werden.

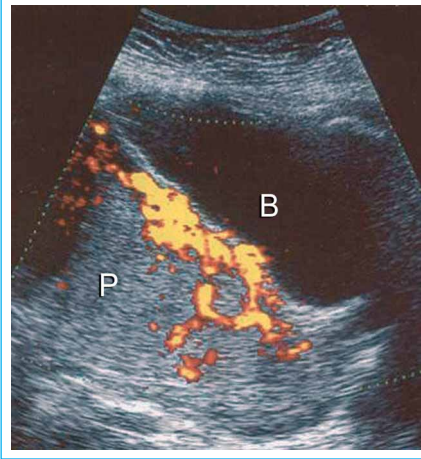
Die im B-Bild typischen sonographischen Hinweise einer gesteigerten trophoblastären Invasivität sind die verwaschene bzw. aufgehobene Begrenzung zwischen der Plazentahaftfläche und der myometranen Schicht sowie die intraplazentar gelegenen, zackigen Aussparungen, so genannte „Mottenfraßlöcher“, welche einer lakunären Gefäßerweiterung entsprechen (Abb. 2a, b).

Mittels Farbdoppler können die Gefäßlakunen von anderen echoarmen Strukt-

2: Ultraschall bei Plazenta praevia increta (a), percrete Narbeninvasion (b).
P = Plazenta,
M = Myometrium,
CX = Zervix,
(K) = fehlende Schichttrennung,
L = Gefäßlakunen

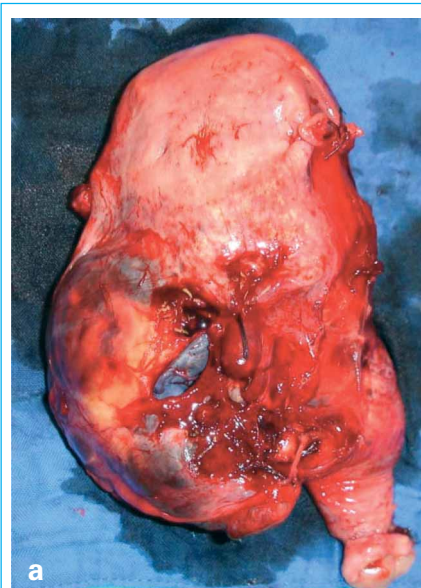


3:
Farbdoppler bei
Plazenta percreta
(Einbruch in die
Harnblase)
P = Plazenta
B = Harnblase



ren unterschieden und eine (für *ingressio* charakteristische) Hypervaskularisation der Haftfläche dargestellt werden. Letzteres bedarf jedoch einer hochqualitativen apparativen Ausrüstung (Abb. 3).

Jede Patientin mit Zustand nach Kaiserschnitt und tiefsitzender Vorderwandplazenta und jede Patientin mit einer Plazenta praevia, auch ohne Sectio in der Anamnese, ist einem erhöhten Risiko peri- und postpartaler Blutungen ausgesetzt. Somit wäre für jede dieser Patientinnen bei einem verdächtigen US-Befund eine erweiterte sonographische Untersuchung in einem spezialisierten Zentrum zwischen SSW 28+0 und 32+0 sehr zu empfehlen.



4 a, b:
Operationspräparate:
Uterus bei plazerter
Invasion der
Sectionarbe rechts (a)
Gefäßlakune (Pfeil) bei
incretem/percretem
Plazentawachstum (b)

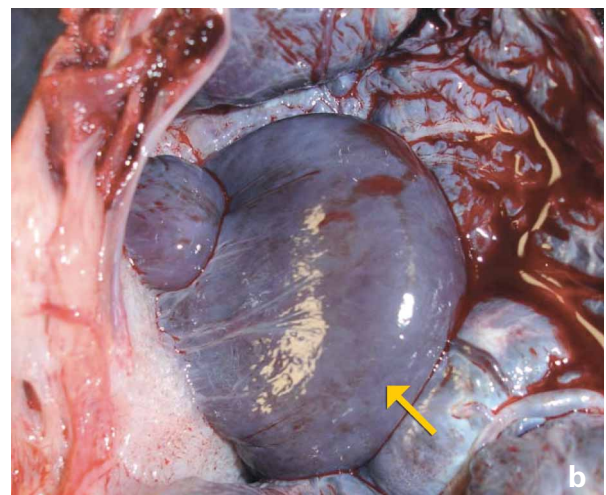
Strategien zur Vermeidung von Problemen, welche mit Plazentationsstörungen assoziiert sind

Die postpartale Blutung als Hauptsymptom der verschiedenen Formen der Plazenta accreta und die peripartale Blutung im Rahmen einer Plazenta praevia stellen ernste Bedrohungen für Mutter und Fetus dar (Abb. 4).

In einer neulich publizierten, systematischen Review von 24 Artikeln mit insgesamt 981 postpartalen Hysterektomien konnte der Risikofaktor „Zustand nach Sectio“, insbesondere in Kombination mit Plazentationsstörungen, neuerlich eindrucksvoll bestätigt werden. In 63 % aller Notfallhysterektomien wurde ein uteriner Eingriff in der Vorgeschichte durchgeführt, welcher in 84 % einem Kaiserschnitt entsprach. Eine pathologische Plazentation war die häufigste Ursache einer unkontrollierbaren postpartalen Blutung mit Notfallhysterektomie in der Folge. Die mütterliche Mortalität betrug 2,6 % [13].

Durch eine gezielte und rechtzeitige Abklärung des Risikokollektivs könnte die Häufigkeit von Notfallhysterektomien unter suboptimalen, ungeordneten Bedingungen reduziert werden.

Ist die Plazentationsstörung bereits präpartal bekannt, so kann eine geplante Entbindung in einem Zentrum mit adäquaten personellen und apparativen Voraussetzun-



gen durchgeführt werden. Dieses Vorgehen reduziert nachweislich den intraoperativen Blutverlust und damit auch die mütterliche Morbidität und Mortalität [14, 15].

Weitere Ansätze zur Reduktion von Plazentationsstörungen und ihren Konsequenzen sind alle Maßnahmen, welche zur Reduktion der Kaiserschnitttrate an sich führen. Im Rahmen einer elektiven Sectio sollten auf alle Fälle die erwünschte Anzahl weiterer Kinder und das steigende Risiko für Plazentationsstörungen in folgenden Schwangerschaften thematisiert werden.

Der Versuch einer vaginalen Geburt bei Zustand nach Sectio sollte zumindest in Krankenhäusern mit adäquater personeller und apparativer Ausstattung – trotz des bis zu 1,5 % betragenden Risikos einer Uterusruptur – eine ernsthafte Option darstellen [16].

Verschlusstechniken der Uterotomie sowie Durchführung einer Sectio erst bei eröffnetem bzw. verstrichenem Muttermund bilden andere Ansätze, bei welchen das untere Uterinsegment gestärkt, bzw. bei verstrichenem Muttermund eventuell sogar geschont werden könnte. Diese Ansätze brauchen jedoch weitere Studien, um eindeutige Empfehlungen aussprechen zu können [4, 16].

Zusammenfassend zeigt sich, dass durch die steigende Sectionrate neue Probleme in der Geburtshilfe entstehen. Durch eine sorgfältige Anamneseerhebung und Schwangerschaftsbetreuung muss es in der Zukunft gelingen, Schwangere in „Low-risk“- und „High-risk“- Kollektive für Plazentationsstörungen einzuteilen. Die Wahl des Geburtsortes sowie die Intensität der Betreuung sollten dahingehend auf die Patientin zugeschnitten sein. Nur wenn Plazentationsstörungen bereits präpartal diagnostiziert werden, können in Zukunft katastrophale Verläufe, welche in erster Linie durch einen Überraschungseffekt entstehen, verhindert werden.

LITERATUR:

1. Geburtenregister – IET. Institut für klinische Epidemiologie der Tilak. Stand August 2010.
2. Silver R, Landon MB, Rouse DJ, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1226–32.
3. Norwitz E. Defective implantation and placental: laying the blueprint for pregnancy complications. *Reprod Biomed Online* 2006; 13: 591–9.
4. Rosen T. Placenta accreta and cesarean scar pregnancy: overlooked costs of the rising cesarean section rate. *Clin Perinatol* 2008; 35: 519–29.
5. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, et al. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science* 1997; 277: 1669–72.
6. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. NIH Consensus Development Conference: Vaginal Birth After Cesarean: New Insights. March 8–10, 2010.
7. Miller D, Chollet JA, Goodwin TM, et al. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 210–4.
8. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13: 175–90.
9. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, et al. Persistence of placenta previa according to gestational age at ultrasound detection. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 692–7.
10. Lavery JP. Placenta previa. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33: 414–21.
11. Clark S, Clark SL, Koonings PP, et al. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 89–92.
12. Maldjian C, Adam R, Pelosi M, et al. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging* 1999; 17: 965–71.
13. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 637–44.
14. Chestnut DH, Dewan DM, Redick LF, et al. Anesthetic management for obstetric hysterectomy: a multi-institutional study. *Anesthesiology* 1989; 70: 607–10.
15. Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2581–9.
16. Jastrow N, Gauthier RJ, Gagnon G, et al. Impact of labor at prior cesarean on lower uterine segment thickness in subsequent pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 563.e1–7.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Heinrich Husslein
Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Landeskrankenhaus Klagenfurt
A-9020 Klagenfurt, St.-Veiter-Straße 47
E-Mail: heinrich.husslein@lkh-klu.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung