

GYNÄKOLOGIE

cschmidt, Mai 2001

Inhalt

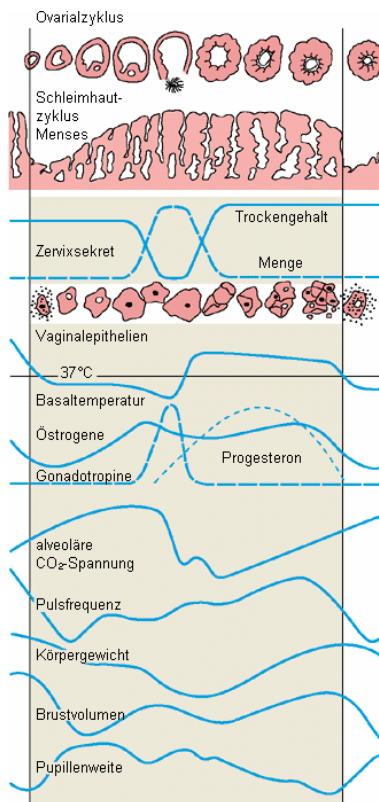
Thema	Seite
Allgemeines	2 - 5
Befruchtung, Schwangerschaft und Geburt	6 - 11
Schwangerschaftsstörungen	12 – 22
Amenorrhoe	23 – 24
Descensus, Prolaps und Inkontinenz	25
Entzündungen	26 – 29
Tumoren	30 - 41
Kontrazeption	42 – 43

ALLGEMEINES

die weiblichen Sexualhormone :

Hormon	Bildung und Wirkung	Abweichungen und Pharmakologie
GnRH (LH-RH und FSH-RH)	Hypothalamus; pulsatile Sekretion unter der die Gonadotropine ansteigen	
Oxytocin	Bildung im Hypothalamus, Speicherung im HHL; Ausschüttung durch Reizung der Genitalorgane (Uterusdehnung, Saugakt) ? Kontraktion von Uterus und Milchdrüsen	als Pharmakon zur Geburtseinleitung, bei Wehenschwäche, postpartalen Uterusblutungen; als Nasenspray bei Milchstau
FSH	Gonadotropin des HVL; FSH-RH ?? FSH ?? Wachstum von Sekundär- und Tertiärfollikeln, Östrogensynthese ?	primäre Ovarialinsuffizienz (FSH erhöht)
LH	Gonadotropin des HVL; LH-RH ?? LH ?? Ovulationsauslösung, Gestagene ?	hCG entspricht dem LH ! hCG bei Mann : Leydig-Zell-Stimulation → Testosteron ?
Prolaktin	HVL und Plazenta; in 2. Zyklushälfte, Gravidität und Stillzeit ?; Stimulation der Milchproduktion, Ovulations- und Gelbkörperbildungshemmung	Dopamin ist der PIF (Prolaktin-inhibierender-Faktor) Hyperprolactinämie : sekundäre Amenorrhö
Östrogene	Bildung in Ovarien, Plazenta und NNR; Entwicklung + Erhalt weibl. Geschlechtsmerkmale, Proliferation von Endometrium und Vaginalepithel, Förderung dünnen Zervixsekret, Cholesterin i.S. ?, Ca-Resorption ?, Vasodilatation	wirksam v.a. 17 β -Östradiol; Abbau hepatisch, Ausscheidung v.a. renal als Östriol, synthet. Östrogene sind nicht vasodilatierend
Gestagene	Bildung in Corpus luteum und Plazenta (Progesteron); Basaltemperatur ?, Endometriums-Umbau (sekretorisch), Förderung visköses Zervixsekret	Abbau hepatisch

Ovulatorischer Zyklus :



Proliferationsphase (4. – 14. d)

Anstieg der Östrogensekretion mit Endometriumaufbau

Ovulation (14. d)

Sekretionsphase (15. – 28. d)

Anstieg der Progesteronsekretion mit Drüsenwachstum

Menstruation (Dauer 4 – 5 d)

juvenile Blutungsstörungen : verlängerte Blutungsintervalle bei unterschiedlich starken Blutungen, es kommt zu Zyklen mit Follikelpersistenz (= Anovulation; Eisprung bleibt aus, Östrogenproduktion bleibt hoch)
da in der Zeit der pubertären Entwicklung erst allmählich ein positives Feedback zwischen Östrogenanstieg und LH-Peak zustande kommt

Klimakterium :

das Klimakterium ist die Übergangsphase von voller Geschlechtsreife zum Senium, in diesen Zeitraum fällt die letzte vom Ovar gesteuerte Regelblutung (Menopause)

durchschnittliches Menopausenalter : 52 J

Klimakteriumsdauer: ca. 10 J (45. – 60. LJ);

Unterteilung des Klimakteriums in **Prämenopause** (4 – 5 Jahre) :

Erlöschen des Zyklus, Blutungsunregelmäßigkeiten, vegetative Störungen und

Postmenopause (4 – 5 Jahre) : fallende Gestagene, Nachlassen der Östrogenbildung durch das Ovar, vermehrte Androgenbildung

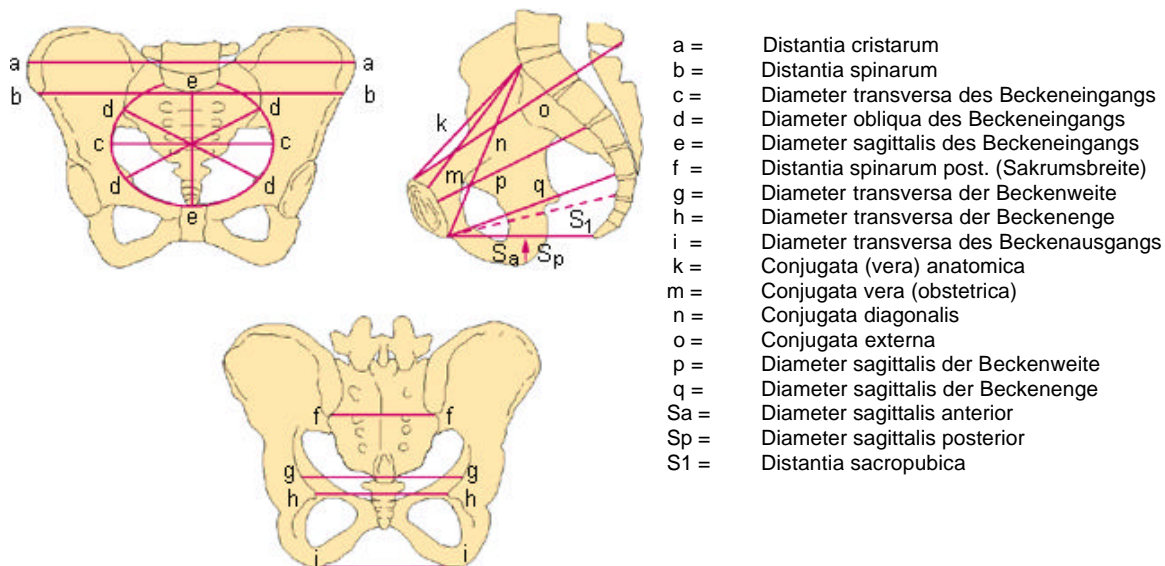
Entwicklung eines **hypergonadotropen Hypogonadismus** (FSH und LH werden weiter ausgeschüttet)

Klinik (u.a.) : HDL ?, LDL ?; beschleunigte Demineralisierung des Knochens

Therapie : Östrogene **und** Gestagene (um eine glandulär-zystische Endometriumhyperplasie zu verhindern, Gabe für 12 – 14 d pro Monat)
mindestens 1,5 g Calcium/d

acts und facts : weibliches Becken :

Beckeneingang	queroval, engste Stelle des Geburtskanals
Beckenausgang	längsoval
Conjugata vera	Promontorium – Os pubis; mindestens 11 cm



normale Entwicklung

Präpubertät (ab 8. LJ) : Beginn der Östrogenproduktion mit Knospung der Brüste (Thelarche)

Pubertät (12. –15. LJ) : Wachsen der Schamhaare (Pubarche), dann der Achselhaare, Menarchenblutung (anovulatorisch), in den zwei folgenden Jahren Stabilisierung des ovariellen Zyklus

Entwicklungsstörungen

Gonadenagenesie : Gonaden fehlen, weiblicher Phänotyp, sehr selten

Gonadendysgenesie : Gonaden vorhanden, aber keine Keimzellen

Turner-Syndrom : 45, XO, häufigste Form

Merkmale : Kleinwuchs, infantile Sexualmerkmale, Pterygium colli, primäre Amenorrhoe, Uterushypoplasie

reine Gonadendysgenesie (Swyer-Syndrom) : 46, XY, aber ein Sexchromosom inert, sehr selten, keine weiblichen sekundären Geschlechtsmerkmale

Adrenogenitales Syndrom : 46, XX, Ovarien vorhanden, da kein Cortisol gebildet wird, steigt ACTH → gesteigerte Abgabe von Androgenen aus der NNR, Virilisierung der äußeren Genitale bei normalen inneren Genitalen, Hirsutismus, Pseudopubertas praecox

testikuläre Feminisierung : 46, XY, Hoden oft intraabdominal, Androgenrezeptordefekt, äußerlich normal weiblich, Brüste gut ausgebildet mit juvenilen Brustwarzen, aber fehlende Schambehaarung („hairless woman“), Vaginalaplasie/-hypoplasie, und Uterusaplasie, primäre Amenorrhoe
häufigster Typ des Pseudohermaphroditismus masculinis

BEFRUCHTUNG, SCHWANGERSCHAFT UND GEBURT

Befruchtung und Schwangerschaft

Kapazitation : Erlangen der Fähigkeit zur Durchdringung der Corona radiata durch das Spermatozoon

Imprägnation : Penetration des Spermatozoons in die Eizelle

Fertilisation : Befruchtung (in der Ampulle der Tube)

Nidation : Einnistung der Morula im Cavum uteri (meist Hinterwand) i.d.R. am 22./23. Zyklustag (4d Reise durch Tube und Uterus, nach weiteren 2 d Nidation)

Befruchtungsfähigkeit der Eizelle ca. 6 – 12 h, die der Spermien ca. 2 – 3 d

optimaler Tag für die Konzeption : 1 d vor dem Eisprung

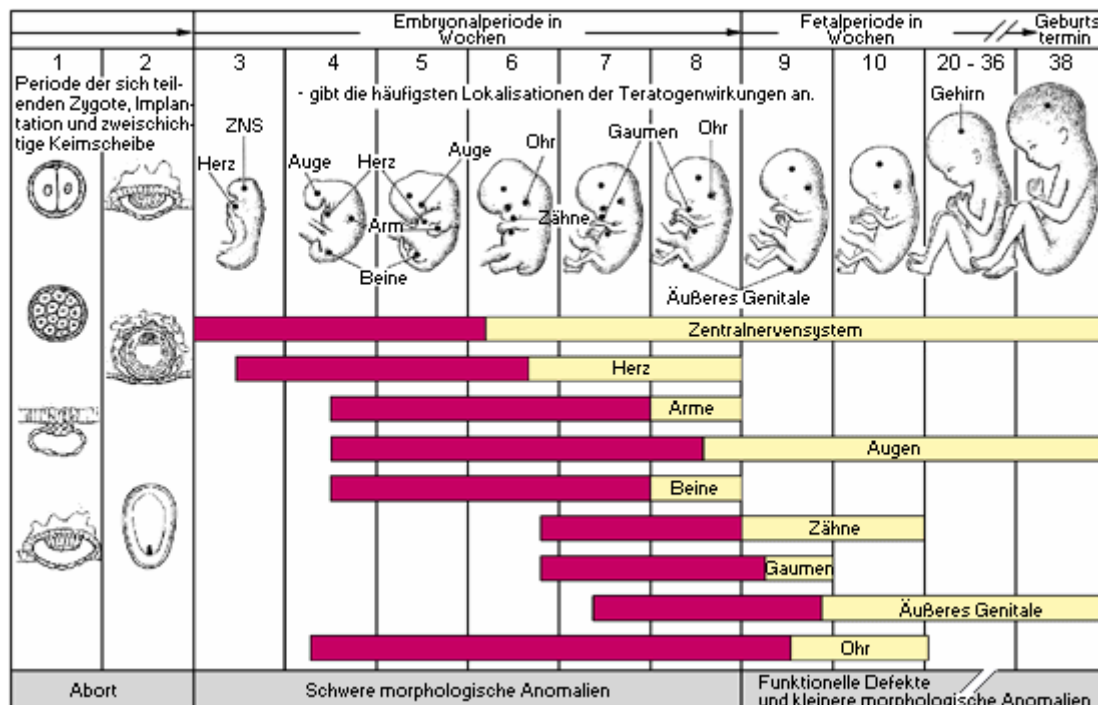
Schwangerschaftsdauer : im Mittel 267 d post conceptionem, d.h. **38 Wochen**

Tragzeit : Zeitraum vom ersten Tag der letzten Regelblutung bis zur Geburt, im Mittel 280 d post menstruationem, d.h. 40 Wochen oder 10 Monate

verminderte Tragzeit bei Mehrlingsschwangerschaften :

bei Zwillingen durchschnittlich 261 d

bei Drillingen durchschnittlich 246 d



Frühgeborenes : Geburt vor Ende der 37. SSW (< 259 d) und Geburtsgewicht < 2500 g

HCG-Test : dient dem Nachweis des vom Throphoblasten gebildeten hCG (Hämmagglutinations- bzw. Latexagglutinationshemmtest); hCG kann ab dem 8. – 10. Tag nach Ausbleiben der Regelblutung im Morgenurin nachgewiesen werden; wichtig ist die Titereinstellung des Tests : bei 1000 i.E. hCG/l ist der Test ab der 5. Woche p.m. bzw. 3. Woche p.c. positiv; bei 500 i.E.hCG/l bereits beim Zeitpunkt des Ausbleibens der Periode positiv

HCG-Maximalwert in der 12. SSW

exzessiv erhöhte Werte bei : **Trophoblastenerkrankungen**

AFP : a-Fetoprotein

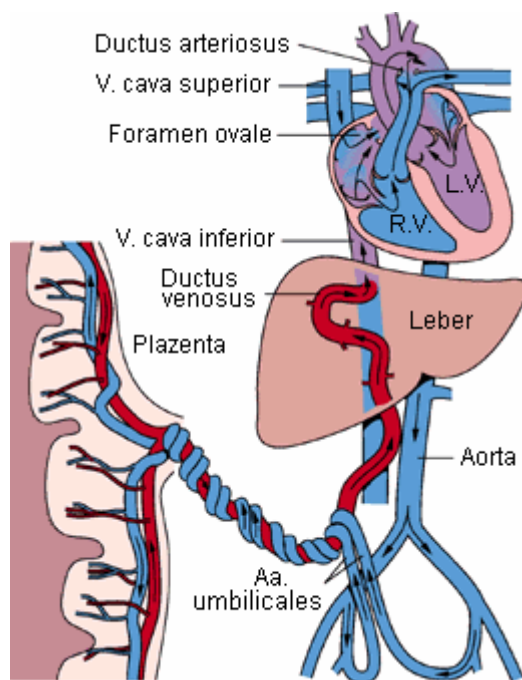
erstes spezifisches Protein des Embryos, Produktionsbeginn im Dottersack ab der 4. SSW, später Produktion auch in der fetalen Leber

Ausscheidung via Nieren in Amnionflüssigkeit und auch im mütterlichen Serum messbar

AFP erhöht bei Neuralrohrdefekten

AFP erniedrigt bei Trisomie 18 und 21

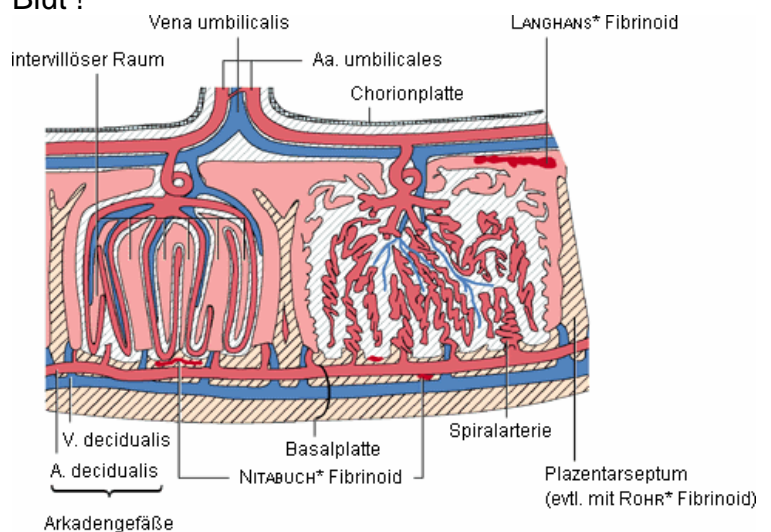
Blutkreislauf :



Nabelschnur :

50 – 60 cm lang

2 Arterien und 1 Vene, enthalten nur fetales Blut !



Adaptation des mütterlichen Organismus an die Schwangerschaft

Herz und Kreislauf	Zunahme der Blutmenge um ca. 30% (eher Plasma als Erys → physiolog. Schwangerschaftsanämie) Pulsfrequenzerhöhung um ca. 10/min ZVD-Erhöhung → verstärkte Neigung zu Hämorrhoiden und Varizen in Rückenlage eventuell V.cava-Kompressionssyndrom
Niere und Harnwege	durch HMV-Erhöhung verstärkte Nierendurchblutung und verstärkte Filtration von Glucose (physiolog. SS- Glucosurie in den ersten Monaten) Dilatation der Ureteren (Progesteronwirkung) führt zu erhöhtem Risiko für aufsteigende HWIs → Pyelonephritis gravidarum , die rechte Niere ist häufiger betroffen
Eiweißstoffwechsel	durch Blutverdünnung erniedrigter Albumingehalt mit erhöhter Ödemneigung gegen Ende der SS
Haut	vermehrte Freisetzung von MSH kann zu Hyperpigmentierungen führen (Chloasma uterinum), spontane Rückbildung nach SS

Geburtstermin :

Geburtstermin = Konzeptionstermin – 3 Monate – 7 Tage + 1 Jahr (am genauesten) oder

Geburtstermin = 1. Tag der letzten Menstruation – 3 Monate + 7 Tage + 1 Jahr (Nägele-Regel)

cave : Nägele-Regel basiert darauf, dass die Ovulation am 13. oder 14. Zyklustag stattfand; erfolgte die Ovulation früher, z.B. am 7.Tag, so liegt der Geburtstermin 7 Tage früher, bei einer verspäteten Ovulation entsprechend später (erweiterte Nägele-Regel) →

Geburtstermin = 1. Tag d. letzt. Menstruation – 3 Monate + 7 Tage ± x Tage + 1 Jahr

Wehenbelastungstests : zur Überprüfung der fetoplazentaren Einheit durch moderate Weheninduktion bei Terminüberschreitung („Anschupsen der Geburt“) und intrauterinen Mangelentwicklung (Testen der Rervekapazität der Plazenta); Formen : Brustwarzenstimulation oder **Oxytocin-Belastungstest (OBT)** unter Beurteilung im CTG

Periduralanästhesie :

vorübergehende Unterbrechung der Erregungsleitung durch Injektion eines Lokalanästhetikums in den Periduralraum des Wirbelkanals; regionale Anästhesiemethode, in deren Mittelpunkt das Rückenmark u. die Wurzeln der Spinalnerven stehen. Die P. ermöglicht eine Differenzierung der verschiedenen Leitungsfunktionen des Nervengewebes u. kann diese segmental ausschalten; Anw.

bei zahlreichen chirurgischen Eingriffen sowie zur Behandlung akuter u. chronischer Schmerzen; möglich als Einzelinjektion (»single shot«) mittels eines Periduralkatheters, der über eine großkalibrige Tuohy-Nadel eingeführt wird, wobei sich die Auswahl des Lokalanästhetikums nach der Art der angestrebten Blockade u. der für den Eingriff erforderlichen Wirkungsdauer richtet. Die P. erfolgt thorakal, lumbal oder als Kaudalanästhesie.

Komplikationsmöglichkeiten: Blutdruckabfall durch Vasodilatation in den betroffenen Körperpartien, versehentliche Punktion von Blutgefäßen, Verletzung der Dura bzw. des Rückenmarks (sehr selten)

Schwangerschaftsvorsorge :

bis 32. SSW alle 4 Wochen

ab 32. SSW bis errechneter Geburtstermin (ET): alle 2 Wochen

nach ET : alle 2 d

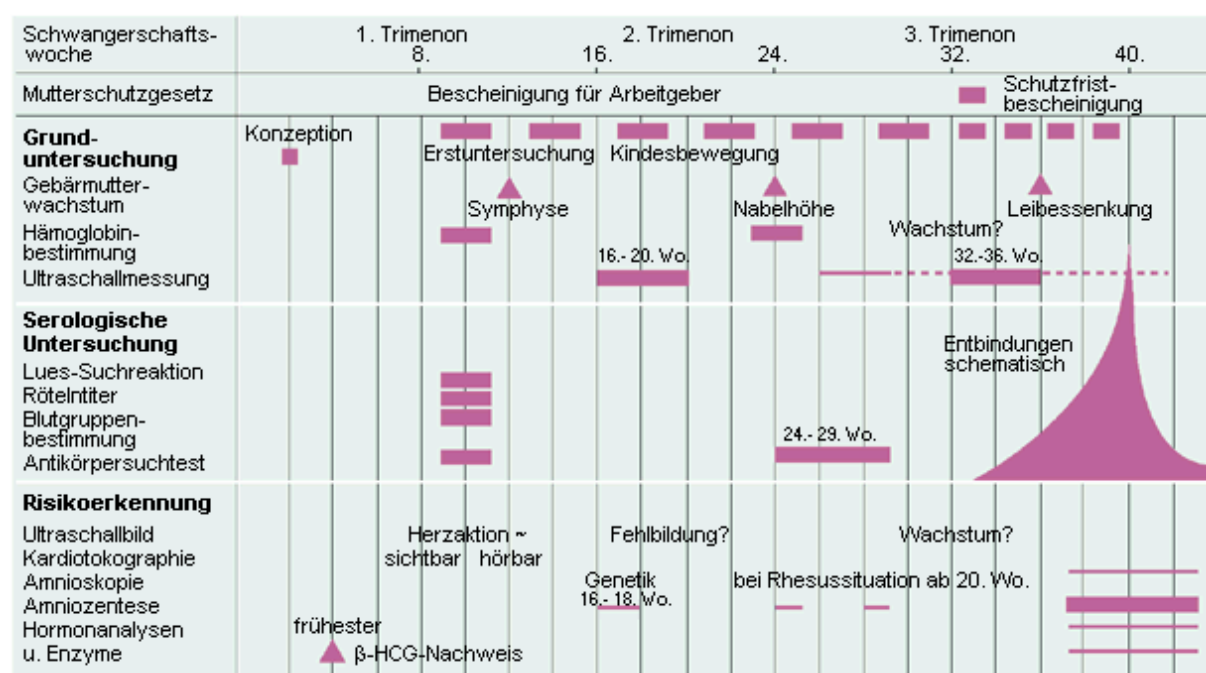
insgesamt sind 3 Ultraschalluntersuchungen während der SS nach den Mutterschaftsrichtlinien vorgesehen

Erstuntersuchung : Blutgruppe, Rhesusfaktor, Suchtest auf Blutgruppen-AK, Röteln-, HIV-, Toxoplasmose- und Lues-Serologie, Hb, Chlamydienabstrich, Ultraschall, Zervixcytologie

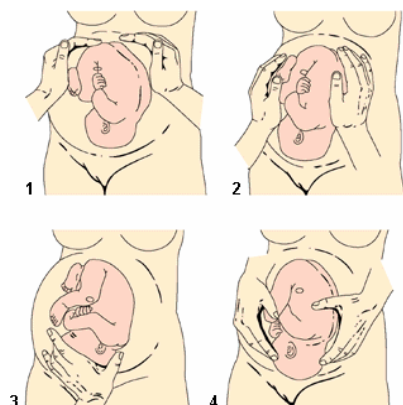
Folgeuntersuchungen : RR, Gewicht, Urinstatus, kindl. Herzaktion, Hb, Ultraschall in 9. – 12. SSW, 19. – 22. SSW und 29. – 32. SSW, Cardiotokogramm ab der 34. SSW

Fundusstatus : Ende 12. SSW : bis Oberkante Symphyse, Ende 24. SSW : bis Nabel, Ende 36. SSW : am Rippenbogen

Schema :



Leopold-Handgriffe :



1. Leopold-Handgriff	Höhe des Fundus
2. Leopold-Handgriff	Stellung des kindlichen Rückens ? 1. Stellung = Rücken links; 2. Stellung = Rücken rechts
3. Leopold-Handgriff	Schädel- oder Beckenendlage (Steiß ist weich und lässt sich nicht ballotieren)
4. Leopold-Handgriff	Prüfung der Lage des vorangehenden Kindsteils zum Beckeneingang (wie weit ist der führende Teil schon im Beckeneingang)

Zangenmeister-Handgriff :

Überprüfung, ob Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken vorliegt (? dann überragt der Kopf die Symphyse)

Pharmaka in der Schwangerschaft : Positivliste

Analgetika/Antipyretika	Ibuprofen, Paracetamol
Antihypertensiva	Methyldopa, Betablocker
Antibiotika	Aminopenicilline, Cephalosporine, Makrolide
Antikoagulantien	Heparin
Diuretika	HCT
Kardiaka	Digoxin

erlaubte Impfungen in der Schwangerschaft :

während der Schwangerschaft sollten aktive Impfungen, v.a. mit Lebendimpfstoff, vermieden werden, da eine Infektion des Feten mit Lebendvakzinen möglich ist oder vermeidbare Allgemeinreaktionen auftreten können

erlaubt sind:

Tetanusimpfung
Hepatitis-B-Impfung
Polioimpfung

eine passive Impfung ist problemlos möglich, da sie das Kind nicht gefährdet

Schwangerschaftsabbruch :

Zeitraum	Methode
bis 8. SSW	Ru 486
bis 12. SSW	Aspirationskürrettage
nach 12. SSW	Kürrettage nach Zervixerweichung mit Prostaglandinen
ab 16. SSW	extraamniotale Prostaglandininstallation

nach § 218 (1995) gilt als :

nicht-rechtswidrig :

- medizinische Indikation : keine Frist bei Gefährdung des Lebens der Mutter oder schwerer psychischer Belastung
- forensische Indikation : bei Vergewaltigung bis Abschluß der 14. Woche p.m.

rechtswidrig aber straffrei :

- Abbruch nach Besuch einer anerkannten Beratungsstelle; Frist ist der Abschluß der 14. Woche, keine Kostenübernahme durch Krankenkasse

SCHWANGERSCHAFTSSTÖRUNGEN

Sterilität und Infertilität :

Sterilität = Impotentia generandi

eine Partnerschaft gilt als steril, wenn es nicht innerhalb von 2 Jahren zur SS kommt
(and they fucked like mad)

Infertilität = es kommt zwar zur Befruchtung, aber dann zum Spontanabort

ovarielle Sterilität (40%)	primäre und sekundäre Amenorrhoe und Störungen im Ovulationszyklus durch fehlenden Eisprung, gestörte Follikelreifung, gestörte Corpus-luteum-Phase
tubare Sterilität (30%)	abgelaufene Entzündungen mit Verklebung der Eileiter, Endometriose, Hormonungleichgewichte
uterine Sterilität (7%)	Fehlbildungen, Synechien (Verklebungen)
zervikale Sterilität (5 – 10%)	stenosen, entzündungen, verändertes Zervikalsekret
extragenitale Ursachen (5%)	AGS, M. Cushing, M. Addison, Schilddrüsenerkrankung ...

Trophoblastenerkrankungen

überschießendes Wachstum der Trophoblasten bei

- **Blasenmole :**
Ätiologie unklar
Symptome: Embryo fehlt, sonographisch Bläschen (bei schlecht auflösenden Ultraschallgeräten "Schneegeister"), übergroßer, weicher Uterus, Abgang von Blut und Bläschen, **überschießende β -HCG-Produktion** mit Werten von 500 000 bis über 1 000 000 IE/l Urin (normale Schwangerschaft 8. SSW: bis 100 000 IE/l Urin) → dadurch Überstimulation der Ovarien mit Luteinzysten (Sono : aufgetriebene Adnexen) und Hyperemesis
- **destruierende Mole :**
geht aus Blasenmole hervor, maligne Entartung und Metastasierung in mütterliche Lunge etc. möglich
- **Chorionepithelkarzinom :** kann sich aus Blasenmole oder spontan nach SS oder Abort ausbilden, exzessiv hohe HCG- Werte
Therapie : Zytostatika, von einer erneuten SS muß abgeraten werden !

Abort :

Beendigung einer SS vor der 24. SSW, Geburtsgewicht < 500 g bei ca. 20 % aller erkannten Graviditäten

Frühabort : Abgang bis zur 16. SSW

habitueeller Abort : 3 oder mehr Aborte in Folge ohne zwischenzeitliche Geburt eines lebensfähigen Kindes

mütterliche Ursachen	fetoplazentare Ursachen
anatomisch : Myom, Septen, Narben, Zervixinsuffizienz endokrin-funktionell : mangelnde Progesteronbildung, Diabetes infektiös : Röteln, Hepatitis A, Influenza, Mumps, CMV traumatisch : Unfall, Alkoholabusus	meist Chromosomenaberrationen (häufigste Ursache für Spontanabort)

Verlauf : (3 Stadien) :

	Symptomatik	Therapie
Abortus imminens (drohender Abort)	leichte bis mittelschwere Blutung, Zervixkanal geschlossen	Bettruhe, eventuell Progesteron
Abortus incipiens (Abort im Gange)	Zervixkanal eröffnet	Schmerzmittel, Oxytocin, Prostaglandine intrazervikal zur Förderung der Ausstoßung anschließend Nachkürrettage
Abortus completus	Zervixkanal weit eröffnet	Nachkürrettage

missed abortion : abgestorbene Frucht wird in Uterus zurückgehalten

Extrauterin gravidität :

jede Gravidität beginnt mit einer extrauterinen (tubaren) Phase !

Formen :

Tubargravidität (ampullär/isthmisch/interstitiell)

sicherer Nachweis nur durch Laparoskopie !

mit 90 % häufigste Form der EUG, verursacht durch entzündlich

bedingte Verwachsungen der Tubenschleimhaut (Chlamydieninfektion !)

Tubarusur/-ruptur bei Penetration der Zotten durch die Tubenwand können zu akut einsetzenden schweren abdominalen Blutungen mit Schocksymptomatik und Vernichtungsschmerzen führen

weiter Formen :

Ovarialgravidität

Peritonealgravidität

Zervixgravidität

Häufigkeit etwa 1:100 Entbindungen, Risiko bei folgender SS ca. 10 – 30 %

Fruchtwasserveränderungen

Das Fruchtwasser (Liquor amnii) dient dem Schutz und der Ernährung des Feten. Die Bildung erfolgt in der Frühschwangerschaft, hauptsächlich durch Durchtritt mütterlicher Plasmaanteile und Sekretion der Amnionzellen. Ab der 12. SSW trägt auch der Fetus zu seiner Bildung durch die Urinausscheidung (bis 500 ml/d) bei. Gegen Ende der Schwangerschaft ist zusätzlich die fetale Lunge durch Abgabe von Flüssigkeit (ca. 100 ml/d) und Bildung von Phospholipiden an der Fruchtwasserproduktion beteiligt. Letzteres macht man sich bei der Bestimmung der Lungenreife mittels Lecithin/Sphingomyelin-Quotient zunutze.

Der pH-Wert liegt bei 7,0, das spezifische Gewicht beträgt 1007. Im Fruchtwasser findet man Eiweiß, Glucose, Harnstoff, Bilirubin, Steroidhormone und Phospholipide. Die Fruchtwassermenge steigt bis zur 36. Woche kontinuierlich an und beträgt zu diesem Zeitpunkt etwa 1000 - 1500 ml.

In der 20. SSW beträgt die Fruchtwassermenge etwa 500 ml. Das Fruchtwasser unterliegt einem permanentem Flüssigkeitsaustausch. In den letzten Wochen der Schwangerschaft werden bis zu 50% des Fruchtwassers in einer Stunde erneuert. Ein kompletter Flüssigkeitsaustausch dauert also nur 2 - 3 Stunden.

Hydramnion : > 1,5 – 2 l Fruchtwasser, bei Darmatresien, Diabetes mellitus der Mutter, M. haemolyticus neonatorum, Lues connata

Oligohydramnion : < 0,5 l Fruchtwasser, bei Harnwegserkrankung des Feten, Präeklampsie der Mutter und Plazentainsuffizienz

Diabetes mellitus und Schwangerschaft

die Stoffwechsellage der Mutter ist äußerst labil und ändert sich im Laufe der SS :

- Frühschwangerschaft : labile Lage, oft Verschlechterung
- Mitte : meist Stabilisierung für 2 – 3 Monate
- Ende : meist Verschlechterung durch schnell wachsendes Kind

es besteht eine **erhöhte Spontanabortrate**, eine **erhöhte Fehlbildungsrate**, meist ein **Hydramnion**, eine **erhöhte Infektanfälligkeit** und **Makrosomie der Kinder** (Gewicht > 4500 g, Länge > 55cm) mit Neigung zu Atemnotsyndrom

wichtig ist die optimale BZ-Einstellung mit Insulin, Insulin ist nicht plazentagängig !

Präeklampsie : (früher : EPH-Gestose ? **Edema, Proteinurie, Hypertension**; Gestose = Schwangerschaftserkrankung)

Hypertonie + Proteinurie > 300 mg/24h nach der 20. SSW, bei zuvor normotensiven und nicht-proteinurischen Frauen

prädisponierende Faktoren : Diab.mell., Nierenerkrankung, Lupus erythematodes, Erstgebährende, Alter der Schwangeren <18 oder >35 Jahre

schwere Präeklampsie :

ZNS : Augenflimmern, Kopfschmerzen, generalisierte Hyperreflexie, Erbrechen bei Hirnödemen

Niere : Proteinurie, Oligurie = 400 ml/24h, Ödembildung (Lunge, Hände, Gesicht), dabei Gewichtszunahme von 1 –1,5 kg/Woche
 Leber : epigastrische Schmerzen, Kapselruptur
 Herz : Linksherzversagen bei Hypertonie
 Uterus : vorzeitige Wehentätigkeit oder Plazentaablösung
 Therapie : Methyldopa, Betablocker (plus Dihydralzin)

Eklampsie :

eklamptischer Anfall nach schwerer Präeklampsie oder auch „aus heiterem Himmel“ einer der schwersten Notfälle der Geburtshilfe !

Klinik / Komplikationen : tonisch-klonische Krämpfe, Apnoe, Zyanose, Bewusstlosigkeit; Übergang ins Koma möglich

Therapie : Mg i.v. hochdosiert, Hydralazin, Diazepam, Entbindung

HELLP-Syndrom : (Haemolysis, Elevated Liver function test, Low Platelet counts) klinisch häufig nur rechtsseitige Oberbauchschmerzen (Leberkapselspannung)

Therapie : Entbindung wenn Koagulopathie schon manifest, sonst Therapieversuch mit Cortison

Fetomaternale Blutgruppeninkompatibilitäten :

Inkompatibilität im Rhesus-System :

- für die Rhesuseigenschaft ist das Gen D verantwortlich
- Rh-negative Frauen (dd) können durch Einschwemmung fetaler Rh-positiver Erythrozyten sensibilisiert werden und Anti-D-Immunglobuline der Klasse Ig G (plazentagängig!) produzieren, die in der Folgeschwangerschaft zur einer Hämolyse fetaler Rh-positiver Ery führt
- **Morbus Haemolyticus :** je nach Schweregrad der Hämolyse kommt es beim Feten zu : Anämie mit resultierender Hypoxie, Leber- und Milzschwellung aufgrund persistierender fetaler Blutbildungsherde Multiorganversagen
Hydrops fetalis infolge einer Hypoproteinämie
- bei Neugeborenen : Anstieg des indirekten Bilirubins, dass sich in den Hirnstammganglien anreichern kann
- bei einem mütterlichen Anti-D-Titer von 1:8 muss aufgrund der Gefahr einer fetalen Hämolyse die Schwangere eng überwacht werden
- ein Anti-D-Titer von 1 : 16 ist eventuell, ein Titer von 1 : 32 sicher positiv
- bei Neuauftreten in der Schwangerschaft ist mit einer Rhesus-Inkompatibilität (Mutter rh neg., Kind Rh pos.) und Gefährdung des Kindes zu rechnen.
- Hämoglobinabbauprodukte können im Fruchtwasser nachgewiesen werden und korrelieren in ihrer Höhe mit dem Gefährdungszustand des Feten
- eine baldmöglichst durchgeführte **Amniozentese** (Punktion der Fruchthöhle ca. ab 16. SSW) kann Fruchtwasser entnommen (Bilirubingehalt entspricht dem DE-Wert bei Messung der optischen Dichte durch Spektrophotometrie) und evtl. die Nabelschnur punktiert werden (ab ca 20. SSW), um direkt das fetale Hb zu bestimmen
- gegebenenfalls kann eine Transfusion in die Nabelschnur zur Vermeidung eines Hydrops durch Ausgleich der Anämie angezeigt sein

Anti-D-Prophylaxe (Injektion von Anti-D-Gammaglobulin), wenn das erste Kind einer rh-negativen Frau rh-positiv ist → vorzeitiger Abbau der eingeschwemmten kindliche Erys, bevor die Frau sensibilisiert wird

vorzeitiger Blasensprung :

- Fruchtwasserabgang vor Einsetzen der Wehen
- bei ca. 15% aller Geburten
- Diagnostik : Lackmus-Probe (Fruchtwasser ist alkalisch ? Blaufärbung), Sono
- Komplikation :
Amnion-Infektions-Syndrom (Wehen ?, Tachykardie)
 Therapie :
 > 37. SSW : Entbindung;
 36. – 37. SSW : je nach Klinik
 < 36. SSW : Induktion der kindlichen Lungenreifung (Glukokortikoide),
 Tokolyse bei vorzeitiger Wehentätigkeit

Infektionen mit möglichen Fetalschäden :

T : Toxoplasma gondii (nach 16. SSW)

O : others, VZV, Masern-, Mumps-, Coxsackie-, Parvo-Virus, Trep. pallidum

R : Röteln- Virus

C : Cytomegalie-Virus

H : HSV

Toxoplasmose :

orale Infektion der Mutter : Aufnahme von Oozysten durch Katzenkot (v.a. junge Katzen), Genuß von rohem Fleisch

diaplazentare Infektion des Feten : erst nach der 16. SSW möglich (je höher das Gestationsalter, desto größer das Risiko der **Infektion**, aber desto geringer das Risiko der **Fetopathie** !)

Klinik :

Mutter meist asymptomatisch;

Fetopathie : zerebrale Verkalkungen, Hydrozephalus, Chorioretinitis

Diagnostik : PCR, IgM aus Nabelblut

Therapie : Pyrimethamin + Sulfonamid, Senkung des fetalen Infektionsrisikos um 50%

Ringelröteln :

Erreger : Parvo-Virus B19

Klinik :

Mutter : charakteristisches girlandenförmiges Exanthem, Arthralgien;

diplazentare Infektion : Abort, Hydrops fetalis (Anämie !)

Therapie : sonografische Kontrollen, bei Hinweis auf Hydrops ggf. intrauterine Transfusion

Lues :

Erreger : Treponema pallidum

diaplazentare Infektion erst ab 16. SSW möglich

Klinik :

Tot-, Frühgeburt;

Lues connata : Koryza, Pemphigoid, Osteochondritis, -myelitis, Anämie;

Lues connata tarda : Symptome erst Monate bis Jahre nach der Geburt

Therapie : hochdosiertes Penicillin

Röteln :

Tröpfcheninfektion und transplazentare Übertragung

in Deutschland haben 90% der Erwachsenen Antikörper gegen das Rötelnvirus

Inkubationszeit ca. 16 d

Krankheitszeichen : Fieber, Lymphknotenschwellung (v.a. retroaurikulär und nuchal), dann kleinfleckiges und flüchtiges Exanthem; bei Frauen Arthralgien und leichte Gelenkbeschwerden

Risiko für das Kind : je früher die Infektion während der Schwangerschaft auftritt, desto häufiger sind die Schäden beim Fetus (nach der 17. SSW keine Schäden mehr zu erwarten)

Rötelnembryopathie (Gregg-Syndrom) : Katarakt, Innenohrschaden, Herzfehler
wichtig ist die Abklärung der Immunitätslage bei jungen Frauen vor der Schwangerschaft (HAH(Hämagglutinationstest)-Titer)

HAH-Titer = 1:32 sichere Immunität

HAH-Titer < 1:32 und > 1:8 fragliche Immunität

HAH-Titer < 1:8 kein Schutz

besteht bei einer Schwangeren keine Immunität und liegt der Kontakt mit dem Erreger weniger als 7 d zurück, sollte Rötelnimmunglobulin verabreicht werden (i.m.)

Diagnostik : direkter Virusnachweis aus Plazentazotten ab der 11. SSW; IgM im Nabelschnurblut ab 22. SSW

bei gesicherter Rötelninfektion der Mutter in den ersten 17 SSW ist die Indikation zur Abortio grosszügig zu stellen

CMV-Infektion :

häufigste pränatale Infektion; ca. 1:1.000 Neugeborene

Reinfektion und Reaktivierung möglich

Klinik :

mütterliche Erkrankung meist asymptomatisch;

Embryopathie (bei ca. 10% der infizierten Feten) : Mikrozephalie, Verkalkungen, Hydrozephalus, Chorioretinitis

keine Prophylaxe und Therapie möglich !

HSV-Infektion :

peripartale Infektion im Geburtskanal bei aktivem Herpes genitalis der Mutter

Klinik :

Sepsis, ZNS-Beteiligung mit hoher Letalität

Prophylaxe : bei aktivem Herpes genitalis Sectio caesarea

Antibiotika in graviditate :unbedenklich :

Penicilline, Cephalosporine, Makrolide;

bedenklich :

Tetrazykline (Wachstumshemmung, Zahnverfärbungen),

Aminoglykoside (oto- und nephrotoxisch)

Sulfonamide (Hyperbilirubinämie bei perinataler Gabe),

Chloramphenicol (Grey-Syndrom mit Zyanose und Schock)

Regelwidrigkeiten der Plazenta**Reifungsstörungen**

im Laufe der Plazentaentwicklung verändert sich der Aufbau der Zotten : der Zottentrophoblast verschwindet, die Zottengefäße werden dünnwandiger und rücken an die Zottenoberfläche; eine vorzeitige Reifung des Trophoblasten (Maturitas praecox) findet man gehäuft bei Frühgeburten, eine verzögerte Reifung (M. retardata) bei Schwangerschaftshypertonie, Diabetes mellitus und Erythroblastose

Plazentainfarkte

in diskreter Form als stippchenförmige Kalkablagerungen, die im Laufe der Spätschwangerschaft normal sind; da die Reservekapazität der Plazenta sehr groß ist, führen nur ausgedehnte Infarkte zur Plazentainsuffizienz

FormanomalienEinteilung nach **Ansatz der Nabelschnur** :

Insertio centralis / lateralis / marginalis / velamentosa (Ansatz an den Eihäuten)

der Form :

Plazenta bipartita / succenturiata (Nebenplazenta) / membranacea oder mit aberrierenden Gefäßen) und nach der

Invasionstiefe der Zotten (Placenta accreta / increta/ percreta);

die meisten Formvarianten sind bedeutungslos, **Komplikationen** können eintreten bei der Placenta membranacea (Blutungen / Entwicklungsstörungen des Kindes), der Insertio velamentosa (schwere Blutungen bei Blasensprung) und bei aberrierenden Gefäßen (v.a. iatrogen durch Gefäßverletzungen, Verbluten des Kindes), bei der Placenta membranacea / accreta / increta/ percreta (Lösungsstörungen in der Nachgeburtsperiode)

Plazentainsuffizienz

Beinträchtigung des Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind;

- **akute Plazentainsuffizienz** : läuft in Minuten bis Stunden ab, führt zur intrauterinen Asphyxie und zum Tod des Kindes; Auslösung unter der Geburt durch Wehensturm, Nabelschnurkomplikationen, Blutung der Mutter bei Plazenta praevia oder durch vorzeitige Lösung der Plazenta
- **chronische Plazentainsuffizienz** : lässt sich weder morphologisch noch klinisch eindeutig festlegen und führt zur intrauterinen Wachstumsrethardierung (IUGR) oder zur Asphyxie und Tod des Kindes

vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta (Ablatio/Abruptio placentae)

meist nach der 29. SSW, bei bis zu 2,5% aller Geburten, macht ca. 20 – 25% der vaginalen Blutungen im letzten Trimenon aus

Ätiologie : Plazentainfarkte im Rahmen einer EPH-Gestose, intrauterine Volumenminderung, starke mechanische Einwirkung auf das Abdomen (Autounfall etc.);

Klinik : es kommt zur Ausbildung eines retroplazentaren und randständigen Hämatoms, in 80% der Fälle kommt es auch zu vaginalen Blutungen (Abgang zwischen Chorion und Dezidua nach aussen); bei Ablösung von mehr als 30% der plazentaren Haftfläche kommt es zur akuten Plazentainsuffizienz, weitere Symptome : schmerzhafte Dauerkontraktion des brettharten (eingebluteten) Uterus
eventuell Schocksymptomatik
Gefahr der Verbrauchskoagulopathie der Mutter

sofortige Sectio !

Placenta praevia

Inserierung der Plazenta ganz oder teilweise im unteren Uterinsegment oder sogar in der Zervix;

macht ca. 10 – 15 % der vaginalen Blutungen im letzten Trimenon aus

Ätiologie : meist die Folge einer Endometriumschädigung (vorausgegangene Kürettage etc.), primäre Placenta praevia : Nidation primär nahe des inneren Muttermundes, sekundäre Placenta praevia : primäre Nidation an normaler Stelle, aber Entwicklung nach kaudal;

Symptomatik : Leitsymptom ist die schmerzlose Blutung (die oft schon im 5. SS-Monat beginnt) bei weichem Uterus im 3. Trimenon

bei der Placenta praevia blutet in erster Linie die Mutter

Therapie : stationäre Aufnahme, Bettruhe, Lungenreifung, Tokolyse und später **Schnittentbindung**

GEBURTSKOMPLIKATIONEN

Wehenschwächen

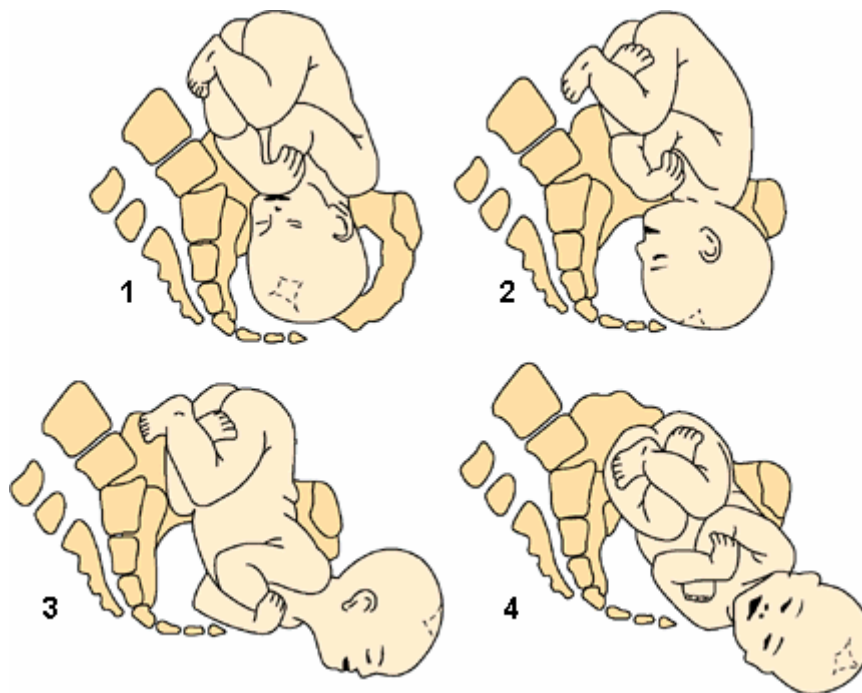
- hypotone, normotone Wehenschwäche :
primär : mangelhafte Wehentätigkeit von Geburtbeginn an;
sekundär : im Geburtsverlauf durch volle Harnblase, Ermüdung, Missverhältnis etc.
Diagnostik : Palpation des Uterus, Beobachtung der Wehen, CTG;
Komplikationen : protrahierte Geburt mit Gefährdung des Kindes;
Therapie : Einlauf, Blasenentleerung, Analgesie, Oxytocin i.v., Sectio
- hypertone Wehenschwäche :
Koordinationsstörung der verschiedenen Myometriumbereiche ? kein geburtsmechanischer Effekt !;
Diagnostik : CTG, Uteruspalpation (auch in Wehenpause hoher Tonus), intrauterine Druckmessung mit Katheter;
Therapie : Basistokolyse mit Fenoterol, Spasmolytika, Analgetika, PDA

andere Wehenstörungen

- **uterine Hyperaktivität („Wehensturm“)** :
Wehenintervall $< 0,5 - 1 \text{ min.}$, bei Missverhältnis und Widerständen;
Komplikationen : Uterusruptur (plötzliche extreme abdominelle Schmerzen),
intrauterine Asphyxie
Diagnostik : CTG, Sono;
Therapie : Tokolyse mit Fenoterol, Sectio
- **diskoordinierte Wehenstörung** :
verzögerte MM-Eröffnung ? verlängerte Tonus-Phase ? Asphyxie

Lageanomalien

Schema : normale Geburt



(normal : vordere Hinterhauptslage)

- **Lage** = Position des Kindes (Längsachse) in utero (Längslage, Querlage, Schräglage)
- **Stellung** = Lage des kindlichen Rückens (1. Stellung : links ...), vgl. Leopold-Handgriffe
- **Einstellung** = Anpassung des Kopfes an den Geburtskanal
- **Haltung** : Beziehung der einzelnen Kindsteile zueinander

Diagnostik : Palpation, Sono, MRT

Komplikationen : Uterusruptur, Geburtstraumata, Asphyxie

Hinterhauptslage : Schädellage, bei der das Hinterhaupt »führt«. Meist als **vordere** (= dorsoantere = regelrechte HHL; der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Kopfaustritt erfolgt als reine Streckbewegung, die kleine Fontanelle ist Führungspunkt, die Nackenhaargrenze ist Drehpunkt, u. das Planum suboccipitobregmaticum ist der größte Durchtrittsumfang; selten als **hintere**

(= dorsoposteriore HHL; mit kleiner Fontanelle bis Scheitelgend als Führungspunkt; geburtsprognostisch ungünstig).

hintere Hinterhauptslage (hHHL)	3-4 %, Gesicht zeigt nach oben, maximale Beugung, Austreibung verlängert
Vorderhauptslage	Gesicht zeigt nach 4 oder 8 Uhr, Durchschnittsplanum vergrößert, Geburtsstillstand möglich
Stirnlage	starke Deflexion, Durchschnittsplanum stark vergrößert, Sectio ratsam
Gesichtslage	Gesicht zeigt zum Beckenausgang, stärkste Deflexion, Sectio
dorsoanteriore Gesichtslage	Kopf maximal gestreckt, mit dem Kinn Richtung Kreuzbein → geburtsunmöglich
dorsoposteriore Gesichtslage	Kopf maximal gestreckt, mit dem Kinn Richtung Symphyse
hoher Geradstand	Einstellungsanomalie : Kopf steht senkrecht im querovalen Beckeneingang
tiefer Querstand	Einstellungsanomalie : Gesicht nach 3 oder 9 Uhr, fehlende Rotation im Beckenausgang
Beckenendlage (BEL)	3-4 %, als Steißlage, Steiß-Fuß-Lage, Fußlage ? geringe Dehnung des Geburtskanals durch vorangehenden Kindsteil, Kompression der Nabelschnur durch den Kopf; äußere Wendung unter Sectiobereitschaft (Manualhilfe nach Bracht)
Querlage	0,5-1 %, häufiger bei Multiparae; äußere Wendung kann versucht werden, ansonsten Sectio da geburtsunmöglich !
verschleppte Querlage	vorgefallener Kindsteil nach Blasensprung bei Querlage → Kind ist im Becken eingeklemt : Sectio !

Frühgeburt

Geburt nach Abschluß der 24. SSW und vor Abschluß der 37. SSW

Ursachen : Infektionen, Mehrlings-SS, Gestose, Zervixinsuffizienz

Vorgehen : Risikogeburt vor Entbindung in Perinatalzentrum verlegen; bei

Schädellage : Tokolyse und bei raschem Geburtsfortschritt Geburt; bei

Lageanomalie : Sectio

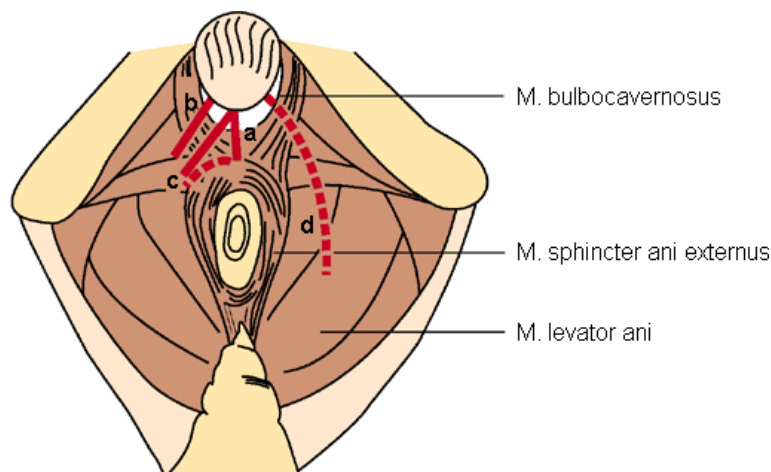
Komplikationen : IRDS, Blutungen, Retinopathie, nekrotisierende Enterokolitis, Sepsis

Dammschutz, Dammriß und Episiotomie

Dammschutz : soll plötzliche Dammüberdehnung und Dammriß verhindern (Gefahr auch für das Kind, da, es durch die plötzliche Druckentlastung zur SAB kommen kann !)

Dammriß :

1.°	Haut und Subkutangewebe eingerissen
2.°	Dammuskulatur eingerissen, M. sphinkter ani intakt, keine Inkontinenzgefahr
3.°	Dammuskulatur und M. sphinkter ani eingerissen, Gefahr der bleibenden Inkontinenz

Episiotomie :

a : mediane E., kann leicht weiter reißen

b : laterale E.

c : medio-laterale E.
(Durchtrennung der Mm. bulbospongiosus und transversus perinei superficialis)

d : Schuchardt-Schnitt (nur bei operativer vaginaler Entbindung)

Cardiotokografie (CTG)

simultane Ableitung kindlicher Herztöne und mütterlicher Uteruskontraktionen

physiologisch sind :

Herzfrequenz 110 –150/min dabei

Fluktuation von 10 –20/min

undulatorischer Oszillationstyp : während sich das Kind bewegt, tritt eine leichte Frequenzsteigerung ein

frühe Dezeleration : Frequenzminderung während der Wehe (nach Abklingen der Wehe sofortige Erholung)

potentiell bedrohlich / pathologisch sind :

anhaltende Bradykardien < 110/min

anhaltende Tachykardien

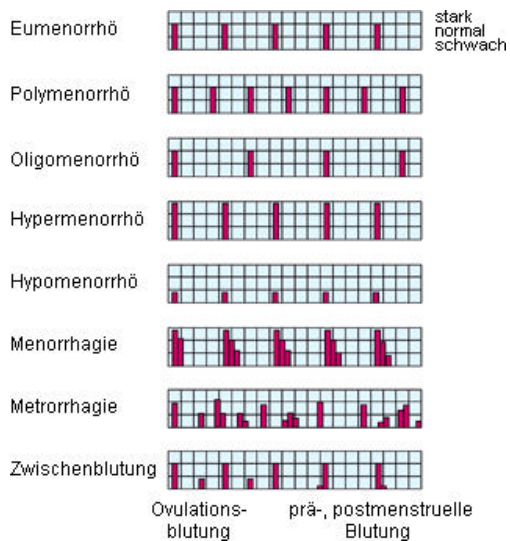
eventuell mit verminderter Fluktuation (silent) → Hinweis auf verminderte Kreislaufregulationsfähigkeit

starre Undulation : Hinweis auf Plazentainsuffizienz

späte Dezeleration : Bradykardie, wenn die Wehe schon schwächer wird → Hinweis auf intrauterine Asphyxie (Nabelschnurkompression etc.)

AMENORRHOE

Menstruationsbeschwerden allgemein :



Dysmenorrhoe : schmerzhaftes Blutung
primär durch Uterusfehlbildung oder –Lage
sekundär durch Endometriose, Myome etc.

Amenorrhoe allgemein

- ausbleiben der Periodenblutung für mehr als 3 Monate
- physiologisch : Präpubertät, Gravidität, Laktationsperiode, Postmenopause
- primäre Amenorrhoe : Ausbleiben der Menses trotz Erreichen des normalen Menarchenalters (11 –13 J)
- sekundäre Amenorrhoe : Ausbleiben der zunächst vorhandenen Menses im geschlechtsreifen Alter
- Diagnostik :
 - **Gestagen-Test** : Gestagene für 7 d, danach sollte es zur Abbruchblutung kommen : liegt dies vor, ist Endometrium vorhanden, das vorher durch Östrogene aufgebaut wurde → Ausschluss von Ovarialhypoplasie, Atresien
 - **Östrogen-Gestagen-Test** : ist der Gestagen-Test negativ wird der Frau für einen Zyklus ein Phasenpräparat aus Östrogen und Gestagen gegeben; kommt es dabei nicht zu einem normalen Zyklus, liegt das Problem auf uteriner Ebene, kommt es zu einem normalen Zyklus, ist nicht genügend Östrogen vorhanden

Uterine Amenorrhoe und Fehlbildungsamenorrhoe

- **Asherman-Syndrom** : nach forcierter Kürettage (Basalis zerstört)
- **Mayer-von-Rokitansky-Syndrom** (Uterus-/Vaginalaplasie)
- Z.n. schwerer Entzündung, Hymenalatresie
- Klinik :
 - Ausbleiben der Blutung trotz intakter Hormonstimulation; bei gestörter Abflussmöglichkeit Ansammlung im Uterus (Hämatometra) oder Vagina (Hämatokolpos)
- Diagnostik : Ultraschall, Hysteroskopie, Laparoskopie, Gestagen-Test und Östrogen-Gestagen-Test negativ
- Therapie : evtl. OP

Ovarielle Amenorrhoe

- durch partielle/komplette Ovarialinsuffizienz ausgelöst
- Gonadenagenesie, -dysgenese, -hypoplasie (Turner-Syndrom)
- Ovarial-Tumoren, polyzystische Ovarien (PCO = Stein-Leventhal-Syndrom)
- Gonadotropin insensitive Ovarien
- Klinik :
Amenorrhoe und Sterilität; evtl. hypoplastische Ovarien;
Stein-Leventhal-Syndrom : plus Hirsutismus, Hyperinsulinämie mit peripherer Insulinresistenz
- Diagnostik : Labor, Chromosomenanalyse
- Therapie : ggf. Tumorentfernung, Hormonsubstitution

Hypothalamisch-hypophysäre Amenorrhoe

- Synonym : zentrale Amenorrhoe
- Hypothalamus-Insuffizienz (häufig) : psychogen, Streß, Anorexia, medikamentös
- Hypophysen-Vorderlappen-Insuffizienz (=Hypopituitarismus, sehr selten)
- **Sheehan-Syndrom** (=postpartale ischämische Nekrose der Hypophyse durch starke Blutverluste sub partu)
- Tumor (Adenome, Kraniopharyngeom)
- Trauma, Radiatio, Sarkoidose, Meningoencephalitis, chron. Hydrocephalus, Autoimmunhypophysitis etc.
- Klinik :
Libido ?, Sekundärbehaarung ?, ggf. Klinik von Hypothyreose, Hypokortisolismus
- Diagnostik : Labor (LH, FSH, Östrogene etc.), CT/MRT
- Therapie : der Grunderkrankung nach, Substitution der peripheren Hormone

Amenorrhoe-Galaktorrhoe-Syndrom

- Hyperprolaktinämie
- Prolaktin ?? LH-RH ?? LH, FSH ?
- Prolaktinom = Adenom des HVL
- PIF-Mangel (=Prolaktin-inhibierender-Faktor des Hypothalamus = Dopamin)
- medikamentös : Dopamin-Rezeptor-Antagonisten (Metoclopramid), Dopamin-verarmende Medikamente (Reserpin, Östrogene)
- schwere Hypothyreose : TRH ?? Prolaktin ?
- Klinik :
Libido ?, Galaktorrhoe, evtl. Chiasma-Syndrom
- Diagnostik : basales Prolaktin, CT/MRT, Perimetrie
- Therapie : Bromocriptin, Lisurid, O

DESCENSUS, PROLAPS UND HARNINKONTINENZ

Descensus

- Schwäche der Haltestrukturen : Bänder, M. levator ani, Diaphragma urogenitale
- begünstigend : Adipositas, viele Geburten, BG-Schwäche
- typisches Hauptsymptom : Steßinkontinez
- Formen : D. vaginae, D. uteri, D. uteri et vaginae
- Therapie : Beckenbodengymnastik, Pessar, OP
- OP : vaginale Uterusexstirpation mit vorderer und hinterer Plastik (bei Zysto- und Rektozele), Raffung von Blasenboden und Schließmuskulatur (Marshall-Marchetti-OP)

Inkontinenz

	Streßinkontinenz (urethral)	Urgeinkontinenz (vesikal)
Pathogenese	<p>häufig erst in Menopause</p> <p>Insuffizienz des Blasensphinkters</p> <p>defekte pelvine Haltestrukturen mit Descensus : steigt der intrabdominale Druck, drückt die Vagina auf die Blase und es kommt zur Abflachung des Blasenboden-Urethra-Winkels und zum Urinabgang</p> <p>negative Infektanamnese</p>	<p>unabhängig vom Alter</p> <p>ungehemmte Detrusorkontraktion mit imperativem Harndrang</p> <p>pelvine Haltestrukturen intakt</p> <p>häufig chron. Infekte</p>
Klinik	<p>1° : bei Husten und Pressen</p> <p>2° : bei leichter Tätigkeit</p> <p>3° : auch im Liegen, absolute Inkontinenz</p>	<p>zwanghafte Entleerung kleiner Urinmengen bei erhöhtem Blaseninnendruck, Nykturie</p>