

# Postpartale Blutstillung

Von

A. W. SCHWENZER-Frankfurt a. M.

Mit 7 Textabbildungen

Wenn ich meiner Aufgabe, über unsere heutigen Kenntnisse der postpartalen Blutstillung zu berichten, in der mir gewährten Zeit gerecht werden will, so kann ich dies nur, wenn ich mich über drei der insgesamt vier zu besprechenden Faktoren, die dabei eine mehr oder minder wichtige Rolle spielen, sehr kurz fasse.

Ich kann diese Faktoren, obwohl auch über sie sehr viel zu sagen wäre, ohne größere Bedenken etwas vernachlässigen, da sie seither stets im Vordergrund der Betrachtungen standen. Ich möchte mich heute dagegen etwas ausführlicher mit den Vorgängen beschäftigen, deren Zusammenhang mit der postpartalen Blutstillung erst in letzter Zeit richtig erkannt wurde.

## 1.

Der *funktionellen Leistung des Uterusmuskels* mit ihren beiden Komponenten, der rhythmischen Kontraktion und der tonischen Retraktion — letztere auch gelegentlich als „innere Sperrung“ bezeichnet<sup>34</sup> —, wurde schon immer die größte Bedeutung beigemessen<sup>45, 49</sup>. Dabei ist Voraussetzung dafür, daß durch eine Kontraktion eine Blutstillung zu erzielen ist, die Tatsache, daß sich in der Uteruswand Gefäße und Muskelfasern kreuzen. Die durch das Muskelnetz ziehenden Gefäße werden aber bei der Kontraktion nicht nur abgeklemmt, sondern durch die Verschiebung der einzelnen Muskellamellen zueinander auch zum Teil abgeknickt.

Da die Dauer der rhythmischen Kontraktion nach physiologischen Gesetzen begrenzt ist, muß die Retraktion das Erreichte sichern und einen neuerlichen Blutaustritt aus den Gefäßen verhindern. Sie ist also solange erforderlich, bis lokal ein definitiver Verschluß der Gefäße eingetreten ist und Rückbildungsvorgänge eine ausreichende Verkleinerung des Organs bewirkt haben.

Ringförmige Muskelzügel um die Gefäße selbst, an die HÉLIÉ<sup>16</sup> 1864 gedacht hatte, und die PINARD veranlaßt hatten, von einer „lebenden Ligatur“ zu sprechen, konnten niemals bestätigt werden.

Als unterstützend müssen aber die von FRANKL und STOLPER<sup>10</sup> und besonders von KREIS<sup>21</sup> erwähnten Gefäßkontraktionen synchron und synergetisch mit den Muskelkontraktionen angenommen werden.

Interessant, wenn auch für diesen Blutstillungsmechanismus unerheblich, ist die Tatsache, daß wir uns die Vorstellung von der Netzbildung

der Uterusmuskulatur zwar zu eigen gemacht haben und auch im Unterricht entsprechende Bilder zeigen, daß aber unser Wissen über den exakten Faserverlauf der Uterusmuskulatur auch heute noch unvollkommen ist. Die Lehre GOERTTLERS<sup>14</sup>, wonach die Uteruswand aus zwei gegenläufigen Spiralsystemen aufgebaut ist, deren Fasern sich im Corpus uteri unter rechten Winkeln, in der Cervix unter kleineren Winkeln kreuzen, und die daraus gezogenen funktionellen Schlüsse haben heute sehr viele Anhänger, sind aber auch nicht allgemein anerkannt<sup>47</sup>.

## 2.

Beobachtungen, daß in manchen Fällen trotz fehlender Kontraktion des Uterus keine Blutungen auftraten, ließen auch frühzeitig die Frage auftauchen, welche anderen Faktoren bei der postpartalen Blutstillung eine Rolle spielen könnten. Insbesondere wurde untersucht, ob nicht *an den Gefäßen selbst anatomische Veränderungen* festzustellen seien.

Zu dieser Frage wurden zwischen 1870 und 1914 in knapp 20 Publikationen aus unserem Fachgebiet teils übereinstimmende, teils sich widersprechende Ergebnisse vorgelegt. Dabei fanden die Arbeiten von FRIEDLÄNDER<sup>12, 13</sup>, FRANKL und STOLPER<sup>10</sup>, HECKNER<sup>15</sup> und HINSELMANN<sup>17</sup> die größte Beachtung. Nach dieser Zeit nahmen sich kaum noch Gynäkologen, wohl aber einige Anatomen dieser Probleme an, wobei sie vorwiegend die Rückbildungsveränderungen studierten.

Es wurde von Zellthromben, Intimapolstern, bindegewebigen Buckelbildungen und dergleichen berichtet, die die Gefäße zum Teil verstopfen oder aber die Gerinnung an dieser Stelle beschleunigen sollten. Über die Entstehung dieser Gebilde — ob die Zellen von außen in die Gefäße eingewandert seien<sup>12, 13</sup>, ob sie Ausdruck einer Endothelproliferation<sup>35</sup> oder Produkt einer deciduellen Reaktion der Gefäßwand mit späterem bindegewebigem Ersatz<sup>10</sup> oder nur Auswirkung tryptischer Rarefikationsvorgänge seien<sup>17</sup>, darüber konnte keine Einigung erzielt werden.

Die Abb. 1—6 geben einige eigene Befunde wieder.

Wieweit solche Veränderungen und Buckelbildungen, die keineswegs regelmäßig vorkommen, bei der Blutstillung post partum beteiligt sind, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist daher nach wie vor offen, ob die Uterusgefäße am Ende der Gravidität ihren Verschluß durch morphologische Veränderungen vorbereiten oder nicht.

## 3.

KERMAUNER<sup>19</sup> hat 1925 in seinem bekannten Referat auf dem Wiener Kongreß einen grundlegend anderen Mechanismus bei der physiologischen Blutstillung post partum in den Vordergrund gestellt: Die selbständige Umstellung des Kreislaufs in den eröffneten Gefäßen. Er kam zu dieser Auffassung durch die Untersuchungen von STEGEMANN<sup>44</sup> und

MAGNUS<sup>26</sup> und wurde durch klinische Beobachtungen, daß in manchen Fällen extremer Erschlaffung der Uterusmuskulatur keine oder nur unwesentliche Blutungen auftraten, darin bestärkt. Neben einem Hin-

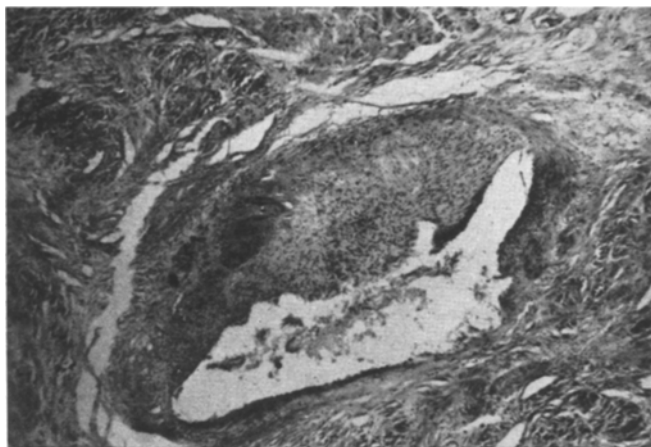


Abb. 1. Blutgefäß des Myometriums unmittelbar unter der Placentarhaftstelle mit einseitigem fibrösem Polster der Gefäßwand

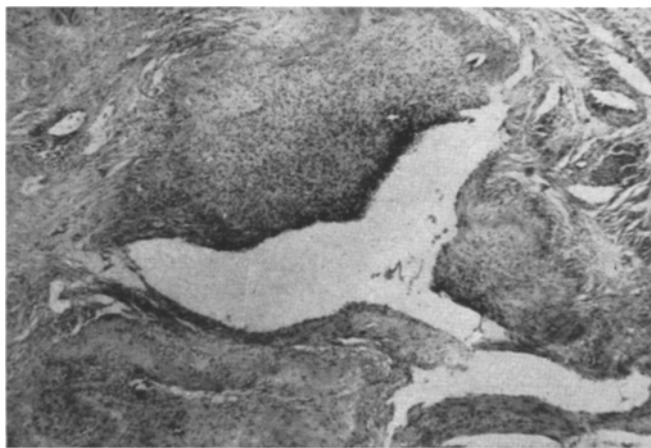


Abb. 2. Ähnlicher Befund wie auf Abb. 1. Hier engen die fibrösen Polster das Lumen sternförmig ein

weis auf die Placenta praevia führte er vor allem die Inversio uteri und die seltenen Fälle eines Placentarprolapses vor der Geburt des Kindes an.

STEGEMANN hatte festgestellt, daß das Blut nach Durchtrennung einer kleinen Arterie zunächst aus beiden Stümpfen herausgeflossen, daß also in dem peripheren Ende eine Änderung der Strömungsrichtung eingetreten war. Nach kurzer Zeit hatte die Blutung völlig aufgehört, ohne

daß es zu einem Verschuß des Gefäßes gekommen war. Eine „Selbststeuerung des Kreislaufs“, wie er es nannte, hatte bewirkt, daß das Blut von beiden Gefäßenden weg und durch unverletzte Seitenäste abgeströmt war.

Es fragt sich, ob diese Beobachtungen nicht einfach durch die heute bekannten Strömungsgesetze des Kreislaufs (WEZLER u. SINN<sup>48</sup>) zu erklären sind. Denn wenn man eine kleine Arterie durchtrennt und der Druck an der Durchtrennungsstelle auf 0 absinkt, wird durch das Zusammenschnurren der Gefäßwand infolge ihrer Elastizität der Widerstand in dem Gefäßstumpf zu einer gegebenen Zeit so groß, daß das Blut

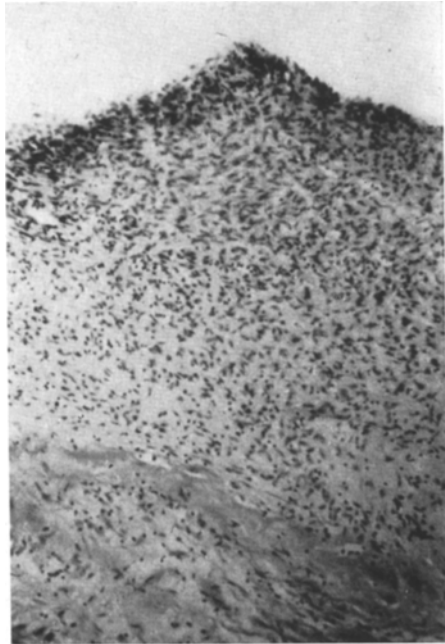


Abb. 3. Vergrößerung eines Gefäßwandpolsters aus Abb. 2. Auffällig ist der Zellreichtum des Gewebes

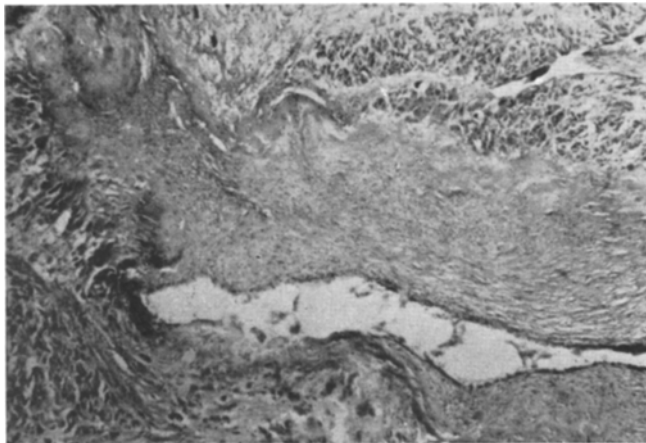


Abb. 4. Ausgedehnte fibröse Wandverdickungen eines Blutgefäßes des gleichen Falles

nicht mehr dorthin fließt, sondern den bequemen Weg der Umleitung wählt.

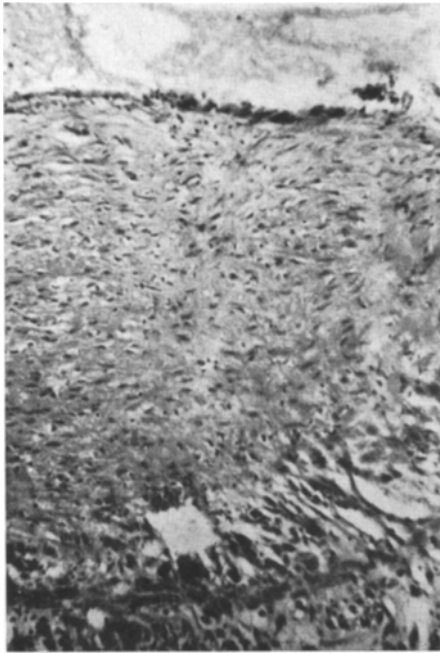


Abb. 5. Vergrößerung aus Abb. 4. Unter dem etwas gequollen erscheinenden Endothelbelag eine dicke, zellreiche, fibröse Schicht

Erst wenn diese selbsttätige Umkehr des Kreislaufs versagte, sollte nach KERMAUNERS Ansicht die Muskelwirkung des Uterus — als eine Art Sicherungsmaßnahme — zur Geltung kommen.

S. WITTE<sup>54</sup>, der sich ebenfalls der mikroskopischen Lebendbeobachtung am Rattenmesenterium bediente, konnte in seiner kürzlich erschienenen, sehr bemerkenswerten Arbeit die Beobachtungen STEGEMANNs nur teilweise bestätigen.

Wir wissen also auch heute noch nicht, wie weit solche kreislaufphysiologischen Regulationen bei der postpartalen Blutstillung mitwirken. STOECKEL<sup>45</sup> hat 1925 schon zu bedenken gegeben, ob

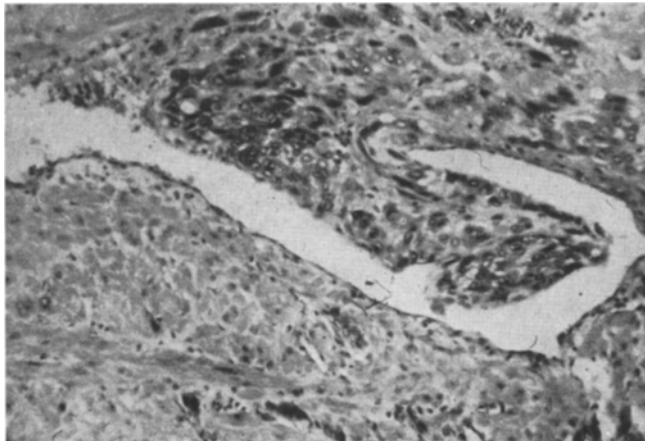


Abb. 6. Zungenförmig in das Blutgefäßlumen hineinragendes mütterliches Gewebe, das von offensichtlich fetalen Zellen durchsetzt ist

solche an der Körperperipherie festgestellten Ergebnisse auf den graviden Uterus übertragen werden könnten. Zweifellos hat die Schwierigkeit

einer Kontrolle in vivo dazu beigetragen, daß auf diese interessante Frage in den nachfolgenden Jahren nicht weiter eingegangen wurde.

#### 4.

Der Thrombose hat man bei der postpartalen Blutstillung von jeher nur eine untergeordnete Rolle zugeschrieben (BUMM, STOECKEL, KERMAUNER, RÜBSAMEN u. v. a.). Man konnte sich nicht vorstellen, daß die großen, weitklaffenden Bluträume so plötzlich und sicher durch Gerinnungsvorgänge verschlossen werden könnten, zumal die Thrombenbildung doch in jedem Falle eine gewisse Zeit beansprucht. Es wurde zwar anerkannt, daß Gerinnungsvorgänge gelegentlich kompensatorisch bei der Blutstillung in Frage kommen könnten, nämlich dann, wenn Kompression und mechanische Verlegung der Gefäße versagten. Aber im allgemeinen war eine Thrombenbildung als „schon pathologischer Notbehelf“, wie STOECKEL<sup>45</sup> einmal sagte, gar nicht erwünscht. Man fürchtete zu sehr, daß von der Placentarstelle Thrombosen und Embolien im Wochenbett ausgehen könnten.

Allerdings hat NEU<sup>31</sup> schon im Jahre 1909 Untersuchungen über die Bedeutung der Gerinnungskomponente für den postpartalen Blutstillungsmechanismus angestellt und auf die Wichtigkeit thrombokinasartiger Substanzen hingewiesen. Dennoch änderte sich jahrzehntelang nichts an der Auffassung, daß Postpartumblutstillung durch Thrombose etwas Pathologisches sei.

Auch die Tatsache, daß einzelne Autoren Fälle beobachtet hatten, in denen trotz fest kontrahierter Gebärmutter und trotz sicheren Ausschlusses einer Verletzung lebensbedrohliche Blutungen aufgetreten waren, brachte keinen Wandel. Man war zu sehr von der Lehre eingenommen, daß es in der Nachgeburtsperiode und im frühen Wochenbett nur Placentarstellenblutungen und Rißblutungen gab.

Erst Anfang der fünfziger Jahre wurde man durch amerikanische Autoren, vor allem durch die Forschungen von CHARLES SCHNEIDER<sup>41</sup>, auf Defibrinierungsblutungen aufmerksam. Im deutschen Schrifttum haben als erste KÄSER<sup>18</sup> und RUNGE und HARTERT<sup>40</sup> darauf hingewiesen.

Heute sind uns die bisweilen lebensbedrohlichen Blutungen, wie sie vor allem bei der vorzeitigen Lösung, bei retinierter toter Frucht, bei Fruchtwasserembolie, bei Seifenaborten, gelegentlich aber auch bei einfachen Spontangeburtten vorkommen, gut bekannt<sup>43</sup>. Sie beruhen auf einem Fibrinogenmangel, so daß das aus dem Genitale abfließende Blut, aber auch das Venenblut im Extremfall keine Neigung zur Gerinnung zeigt. Wie die Defibrinierung zustande kommt, braucht in diesem Zusammenhang nicht näher erläutert zu werden, da ja der ganze Komplex 1956 auf der Heidelberger Tagung ausführlich besprochen wurde.

Die Kenntnis der Defibrinierungsblutungen einerseits und die Fortschritte der Gerinnungsforschung andererseits brachten es mit sich, daß in der Folgezeit dem Verhalten der Gerinnungsfaktoren auch während Schwangerschaft und Geburt ein vermehrtes Interesse entgegengebracht wurde.

Wir<sup>42</sup> untersuchten im Rahmen solcher Fragestellungen das Gerinnungssystem zu Geburtsbeginn, unmittelbar nach der Geburt des Kindes und 2, 6, 12 und 24 Std später und prüften die Heparintoleranz, die Recalcifizierungszeit und die Quickzeit. Darüber hinaus bestimmten wir die Faktoren II, V und VII mittels Reagenzien der Behringwerke.

Es kann heute als erwiesen angesehen werden, daß sich das Gerinnungssystem während der Gravidität allmählich auf eine erhöhte Gerinnungsbereitschaft umstellt. Für diese Umstellung sind nach unseren Ergebnissen offenbar weder die Komponenten des Prothrombinkomplexes (Prothrombin, Faktor V und VII) noch die Aktivität der Blutthrombokinase, noch der erhöhte Fibrinogenspiegel verantwortlich. Es ist in diesem Rahmen unmöglich, zu erörtern, wieweit die Thrombocytenfaktoren, die Faktoren IX (Christmas) und X oder andere Momente dafür in Betracht kommen.

Während der Geburt selbst wird das Gerinnungssystem zweimal kurzfristig beeinflußt: Den ersten akuten Eingriff bewirkt die Geburt des Kindes, die zweite Veränderung wirkt sich 6 Std post partum voll aus.

Es kommt zu einer Thrombokinaseaktivierung und zu einem Verbrauch der Gerinnungsfaktoren Prothrombin und Faktor V. Was die Thrombokinaseaktivierung auslöst, können wir bisher nur vermuten: Während der Austreibung des Kindes führt möglicherweise die erhebliche Kreislaufumstellung zu einem vermehrten Zerfall von Thrombocyten. Die zweite Thrombokinaseaktivierung, deren Gipfel 6 Std nach der Geburt liegt, ist wahrscheinlich durch die Ablösung der Placenta bedingt. Vieles spricht dafür, daß dabei Gewebsthrombokinase in den mütterlichen Kreislauf eingeschleppt wird und daß diese Vorgänge mit der Blutstillung in Zusammenhang stehen. BIENIARZ<sup>4</sup> führt eine Senkung der Fibrinogenwerte im Venenblut während der Nachgeburtsperiode auf einen solchen Übergang zurück, ist andererseits aber der Meinung, daß die Wirksamkeit fibrinoplastischer Faktoren aus der Placenta normalerweise auf die Gebärmutterhöhle beschränkt sei.

Seine 1956 vorgelegten Untersuchungsergebnisse sind aber für unsere Fragestellung nach dem Mechanismus der postpartalen Blutstillung besonders lehrreich. Er stellte eine gesteigerte Gerinnungstendenz des während der Nachgeburtsphase aus dem Genitale abfließenden Blutes fest, dagegen eine Ungerinnbarkeit des Blutes, das bei physiologischen Geburten nach Ausstoßung der Placenta aufgefangen werden konnte. Er erklärte diese Beobachtungen auch mit einem Übertritt thrombo-

plastischer Substanzen bei der Placentarlösung, die schließlich — in lokalem Bereich — zu einem weitgehenden Verbrauch des Fibrinogens führen. Er ist der Meinung, daß diese Resultate die Vermutung rechtfertigen, daß die Blutgerinnung an der Placentarstelle bei der postpartalen Blutstillung eine hervorragende Rolle spielt.

Wir können die Tatsache, daß bei physiologischen Geburten das nach vollständiger Entfernung der Placenta abfließende Blut ungerinnbar ist, vollauf bestätigen; vor allem, wenn sich die Placenta nach dem Schultzeschen Mechanismus löste. Allerdings darf es zu keinen Verletzungen des Genitaltrakts gekommen sein, die eine Wundblutung bedingen, und muß bei der Untersuchung darauf geachtet werden, daß keine Vermischung des rascher gerinnenden Nachgeburtsblutes mit dem Blut des frühen Wochenbettes stattfindet.

Wenn es richtig ist, daß bei dem spontanen Lösungsvorgang

der Placenta Thrombokinasen verbraucht wird, müßte sich ein unterschiedlicher Thrombokinasengehalt bei normal gelösten und noch festsitzenden Placenten nachweisen lassen. Über solche Untersuchungen hat PUDER<sup>36</sup> vor einiger Zeit berichtet. Wir haben jetzt an mehr als 150 Placenten diese Frage nachgeprüft und können die Angaben PUDERS in vollem Umfang bestätigen.

Abb. 7 gibt das Ergebnis unserer Untersuchungen wieder: Man sieht, daß bei einer Sectio manuell abgelöste Placenten durchschnittlich einen eindeutig höheren Thrombokinasengehalt haben als reife Placenten nach einem spontanen Lösungsvorgang. Der Thrombokinasengehalt bei unreifen Placenten vom IV.—VIII. Schwangerschaftsmonat, bei denen die Lösung nicht physiologisch erfolgt, liegt zwischen dem der beiden anderen Gruppen.

Bezüglich der Beteiligung des fibrinolytischen Systems bei der Placentarlösung kamen wir allerdings zu anderen Ergebnissen. Hier sind die Erfahrungen noch nicht so einheitlich, daß ich darauf heute schon eingehen möchte.

Nach all diesen Beobachtungen scheint aber kein Zweifel zu bestehen, daß bei der normalen Lösung der Placenta Thrombokinasen verbraucht wird, und daß physiologischer Lösungsmechanismus und Blutstillung eine Einheit bilden.

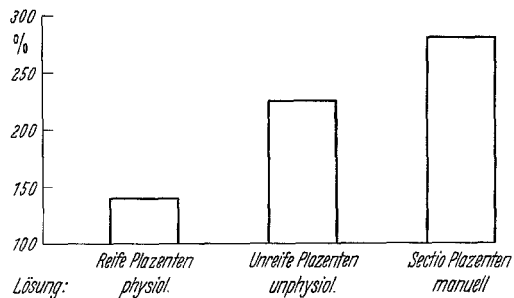


Abb. 7. Thrombokinasengehalt von Placenten. Vergleich mit Handelsthorbokinase im Quicktest (=100 %)



Mit der Leistung des Uterusmuskels, den Gefäßveränderungen, den Kreislaufregulationen und den Gerinnungsvorgängen sind die wichtigsten Faktoren, die nach unseren heutigen Kenntnissen einen Einfluß auf die postpartale Blutstillung haben können, aufgezählt. Eine Beurteilung ihrer Wertigkeit scheint aber schwieriger zu sein denn je. Die in letzter Zeit gesammelten Erfahrungen könnten verlocken, der Blutgerinnung den ersten Platz einzuräumen. Noch ist nicht zu entscheiden, ob dies statthaft ist. *Zweifelloos ist aber die Lehre, daß die postpartale Blutstillung durch Gerinnungsvorgänge etwas Pathologisches sei, nicht weiter aufrechtzuerhalten.*

Wahrscheinlich wirken mehrere Faktoren zusammen, um den entscheidenden Augenblick der Eröffnung so ausgedehnter Bluträume, wie sie im utero-placentaren Bereich vorliegen, so ungefährlich wie möglich zu machen.

Was aber die Uteruskontraktion und -retraktion bei einer Bewertung so sehr in den Vordergrund gebracht hat, ist die Tatsache — und damit komme ich zum Schluß noch ganz kurz zur Therapie —, daß mit ihrer Hilfe in der Praxis tausendfach Nachgeburtsblutungen gestillt wurden und wohl auch weiterhin gestillt werden können. Ob berechtigt, d.h., bei einem Versagen der kontraktiven Komponente infolge Ermüdung, Überdehnung, Narbenbildung usw., oder unberechtigt, d.h. wenn das Versagen die anderen Faktoren betraf, bisher war die Kontraktionsanregung mit tierischen oder pflanzlichen Wehenmitteln der einzige Weg, den schweren Blutungen zu begegnen.

Seit gut 3 Jahren steht für die Fibrinogenmangelblutungen, die in ihrer schwersten Form zum Glück recht selten sind, Humanfibrinogen zur Verfügung, so daß auch sie zu beherrschen sind. An diese Komplikation muß gedacht werden, wenn das in größerer Menge aus dem Genitale abfließende Blut nicht gerinnt und bei kontrahiertem Uterus Rißblutungen ausgeschlossen werden können.

Auf ein Versagen der übrigen Faktoren bei der postpartalen Blutstillung zu schließen, wird in der Praxis kaum möglich sein. Es können daher auch keine Behandlungsrichtlinien gegeben werden. Da wir aber gesehen haben, wie sehr ein ungestörter Ablauf der Placentarlösung die zur Blutstillung notwendigen Gerinnungsvorgänge fördert, wird man bestrebt sein, die Nachgeburtsperiode so schonend wie möglich zu leiten. Da es auch nicht ausgeschlossen ist, daß die *prophylaktische* Gabe von Wehenmitteln diesen empfindlichen Mechanismus stört<sup>37</sup>, scheint eine Überprüfung ihrer Zweckmäßigkeit unter diesen Gesichtspunkten angebracht.

Fassen wir zusammen: Ob Gefäßveränderungen und Kreislaufregulationen überhaupt eine größere Rolle bei der postpartalen Blutstillung spielen, bleibt zunächst fraglich. Ob von den beiden sicher

wirksamen Faktoren die Gerinnungsvorgänge *noch höher* zu veranschlagen sein werden, als man es heute schon zu tun geneigt ist, muß die Zukunft erweisen.

Wir werden den Vorgang der postpartalen Blutstillung jedenfalls weiter in allen seinen Einzelheiten studieren müssen, um für die Behandlung seiner Störungen noch bessere Richtlinien aufstellen zu können.

### Literatur

- <sup>1</sup> BALIN, J.: Über das Verhalten der Blutgefäße im Uterus nach stattgehabter Geburt. Arch. Gynäk. **15**, 157 (1880).
- <sup>2</sup> BAYER, H.: Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. Freund's Gynäk. Klin. **1** (1885).
- <sup>3</sup> BEUTHE, D.: Die Beeinflussung der Nachgeburtsperiode durch Methergin. Zbl. Gynäk. **78**, 1305 (1956).
- <sup>4</sup> BIENIARZ, J.: Die Physiologie der Blutstillung nach der Geburt im Lichte der Blutgerinnungsuntersuchungen. Zbl. Gynäk. **78**, 1369 (1956).
- <sup>5</sup> BIENIARZ, J.: Vorschlag einer erweiterten ätiopathogenetischen Einteilung der Blutungen nach der Geburt. Zbl. Gynäk. **79**, 747 (1957).
- <sup>6</sup> BREISKY, A.: Über die Behandlung der puerperalen Blutungen. Volkmanns Sammlg klin. Vorträge, Ser. I, Nr 14 (1871).
- <sup>7</sup> BUCURA, C. J.: Über den physiologischen Verschuß der Nabelarterien und über das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **27**, 353 (1903).
- <sup>8</sup> BUCURA, C. J.: Über Gefäßverschlußvorrichtungen im weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk. **34**, 561 (1910).
- <sup>9</sup> DYCKERHOFF, H., F. BIEDERMANN u. R. MARX: Das Gerinnungssystem des Placentarblutes. Z. ges. exp. Med. **107**, 543 (1940).
- <sup>10</sup> FRANKL, O., u. L. STOLPER: Über den Gefäßverschluß post partum. Arch. Gynäk. **90**, 133 (1910).
- <sup>11</sup> FREUND, R.: Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Habil.-Schr. Jena: Gustav Fischer 1904.
- <sup>12</sup> FRIEDLÄNDER, C.: Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig: Simmel & Co. 1870.
- <sup>13</sup> FRIEDLÄNDER, C.: Über die Innenfläche des Uterus post partum. Arch. Gynäk. **9** (1876).
- <sup>14</sup> GOERTTLER, K.: Die Architektur der Muskelwand des menschlichen Uterus und ihre funktionelle Bedeutung. Gegenbauers morph. Jb. **65**, 45 (1931).
- <sup>15</sup> HECKNER, F.: Beiträge zur Anatomie des Gefäßverschlusses post partum. Z. Geburtsh. **72**, 281 (1912).
- <sup>16</sup> HÉLIÉ: Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus développé par la grossesse. Paris 1864.
- <sup>17</sup> HINSELMANN, H.: Die angebliche, physiologische Schwangerschaftsthrombose von Gefäßen der uterinen Placentarstelle. Z. Geburtsh. Gynäk. **73**, 146 (1913).
- <sup>18</sup> KÄSER, O.: Über Blutgerinnungsstörungen bei Fällen von schwerer vorzeitiger Lösung der Placenta. Geburtsh. u. Frauenheilk. **12**, 10 (1952).
- <sup>19</sup> KERMAUNER, F.: Die Ursachen der Nachgeburtsblutungen. Arch. Gynäk. **125**, 149 (1925).
- <sup>20</sup> KERMAUNER, F.: Zur Frage der Blutstillung nach der Geburt. Zbl. Gynäk. Nr 13, 787 (1927).

- <sup>21</sup> KREIS, P. J.: Etude anatomique de l'hémostase post-placentaire. Analogie de structure des vaisseaux de l'utérus puerpéral et de ceux d'une trompe gravide à terme avec enfant vivant. Critique de „ligatures vivantes“. *Rev. franç. Gynéc.* **32**, 89 (1937).
- <sup>22</sup> LABHARDT, A.: Beiträge zur Kenntnis der anatomischen Grundlagen der Postpartumblutungen. *Z. Geburtsh.* **66**, 374 (1910).
- <sup>23</sup> LA TORRE, F.: Vom innerlichen Vorgang der Uterusblutstillung post partum. *Gyn. Rundschau* **1**, 830, 869 (1907).
- <sup>24</sup> LIERSE, W.: Die Anordnung der Gefäße in der Cervix uteri des Menschen. *Morph. Jb.* **100**, 666 (1960).
- <sup>25</sup> LÓRÁND, S., u. K. SZÉCSI: Über die Wehen in der plazentaren-postplazentaren Periode und deren Wirkung auf die Blutstillung nach der Geburt. *Zbl. Gynäk.* **79**, 745 (1957).
- <sup>26</sup> MAGNUS, G.: Der spontane Verschuß des verletzten Gefäßes. *Med. Klin.* **1924**, Nr 29, 993.
- <sup>27</sup> MAHER, J. A.: Morphologic and histochemical changes in postpartum uterine blood vessels. *A.M.A. Arch. Path.* **67**, 175 (1959).
- <sup>28</sup> MCKELVEY, J. L.: Vascular lesions in the decidua basalis. *Amer. J. Obstet. Gynec.* **38**, 815 (1939).
- <sup>29</sup> MITTELSTRASS, H.: Zur habituellen atonischen Blutung in der Nachgeburtsperiode. *Zbl. Gynäk.* 2211 (1939).
- <sup>30</sup> NEU, M.: Physiologie und pathologische Physiologie der postpartalen Blutstillung. *Med. Klin.* **1908**, Nr 25, 933.
- <sup>31</sup> NEU, M.: Experimentelles über die Bedeutung der Gerinnungskomponente für den postpartalen Blutstillungsmechanismus. *Münch. med. Wschr.* **1909**, Nr 50, 2571.
- <sup>32</sup> NIESERT, H. W.: Untersuchungen über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes unter der Geburt. *Geburtsh. u. Frauenhk.* **16**, 862 (1956).
- <sup>33</sup> NOACK, H.: Besteht die Notwendigkeit zur generellen medikamentösen Prophylaxe der Nachgeburtsblutung? *Zbl. Gynäk.* **79**, 1102 (1957).
- <sup>34</sup> NOYONS u. v. UEXKÜLL: Die Härte der Muskeln. *Z. Biol.* **56**, 139 (1911).
- <sup>35</sup> PATENKO, F.: Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefäße während der Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.* **14**, 422 (1879).
- <sup>36</sup> PUDEH, H.: Thromboplastinaktivität und Lösungsmechanismus der Plazenta. In: *Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung in der Gestationsperiode* von H. RUNGE u. I. HARTERT. Stuttgart: Schattauer 1957.
- <sup>37</sup> PUDEH, H., u. F. K. KLEIN: Nachgeburtswehen, Plazentalösung und Blutverlust. *Dtsch. med. Wschr.* **84**, 989 (1959).
- <sup>38</sup> RIES, E.: Klinische und anatomische Studien über die Zurückbildung des puerperalen Uterus. *Z. Geburtsh. Gynäk.* **24**, 33 (1892).
- <sup>39</sup> ROSSMANN, I., and G. W. BARTELMER: The injection of the blood vascular system of the uterus. *Anat. Rec.* **128**, 223 (1957).
- <sup>40</sup> RUNGE, H., u. I. HARTERT: Defibrinierung des Blutes als Ursache schwerer geburtshilflicher Blutungen. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* **13**, 861 (1953).
- <sup>41</sup> SCHNEIDER, CH. L.: Fibrination and defibrination. In: *Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung in der Gestationsperiode*, von H. RUNGE u. I. HARTERT. 1957.
- <sup>42</sup> SCHWENZER, A. W., B. KLOTSCH u. L. ROKA: Das Gerinnungssystem unter der Geburt. *Arch. Gynäk.* **191**, 8 (1958).
- <sup>43</sup> SCHWENZER, A. W.: Defibrinierungsblutungen in der Geburtshilfe. *Dtsch. med. Wschr.* **84**, 2321 (1959).
- <sup>44</sup> STEGEMANN, H.: Experimentelle Beobachtungen über den Vorgang der selbsttätigen Blutstillung. *Klin. Wschr.* **1924**, 3, 1163.

- <sup>45</sup> STOECKEL, W.: Pathologie und Therapie der „Nachgeburtsblutungen“. Arch. Gynäk. **125**, 1 (1925).
- <sup>46</sup> TEACHER, J. H.: On the involution of the uterus post-partum. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **34**, 1 (1927).
- <sup>47</sup> WAGNER, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Struktur der menschlichen Uterusmuskulatur und der Faserverschiebung bei der Kontraktion. Arch. Gynäk. **179**, 105 (1951).
- <sup>48</sup> WEZLER, K., u. W. SINN: Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufs. Aulendorf: Editio Cantor 1952.
- <sup>49</sup> WIELOCH, J.: Beitrag zur Frage der Retraktion und des Blutstillungsvorganges in der Nachgeburtsperiode. Zbl. Gynäk. **49**, 2644 (1925).
- <sup>50</sup> WIELOCH, J.: Weitere Beobachtungen zur Frage der Retraktion und des Blutstillungsvorganges in der Nachgeburtsperiode. Zbl. Gynäk. **51**, 493 (1927).
- <sup>51</sup> WILLE, P.: Über das Vorkommen eines fibrinolytischen Systems in der Plazenta. Folia haemat. **1**, 230 (1957).
- <sup>52</sup> WILLE, P.: Der geburtshilfliche Schock, ein pathogenetisches Problem. Arch. Gynäk. **192**, 601 (1960).
- <sup>53</sup> WILLIAMS, J. W.: Regeneration of the uterine mucosa after delivery, with especial reference to the placental site. Amer. J. Obstet. Gynec. **22**, 664 (1931).
- <sup>54</sup> WITTE, S.: Morphologische Befunde über die funktionellen Beziehungen zwischen Blutgerinnung und Blutgefäßen. Ingelheim a. Rhein: C. H. Boehringer & Sohn 1960.
- <sup>55</sup> WORMSER, E.: Die Regeneration der Uterusschleimhaut nach der Geburt. Arch. Gynäk. **19**, 449 (1903).
-