

Aus dem Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Klinik für Geburtshilfe und Perinatalmedizin
der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Stephan Schmidt

***Einfluss der Fetalblutanalyse auf die Prozess- und
Ergebnisqualität in der Perinatalmedizin***

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von Björn Misselwitz
aus Reutlingen

Marburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am
14.Juli.2005

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereich

Dekan: Prof. Dr. med. Bernhard Maisch
Referent: Prof. Dr. med. Stephan Schmidt
Korreferent: PD Dr. med. Leopold Eberhart

Inhaltsverzeichnis

	Seite	
1.	Einleitung	1
1.1.	Verfahren zur Überwachung des Feten während der Geburt	1
1.2.	Die Kardiotokographie (CTG)	3
1.2.1.	Einführung	3
1.2.2.	Beschreibung des Verfahrens	3
1.3.	Die Mikrolutuntersuchung zur Ergänzung der Aussagekraft des CTG	5
1.3.1.	Einführung	5
1.3.2.	Beschreibung des Verfahrens	6
2.	Hintergrund und Fragestellung	8
3.	Methodik	10
3.1.	Die Hessische Perinatalerhebung	10
3.2.	Das untersuchte Kollektiv	14
3.3.	Statistische Verfahren	18
3.3.1.	Bivariate Analysen	18
3.3.2.	Multivariate Analysen	19
3.4.	Software	20
4.	Ergebnisse	21
4.1.	Allgemeines	21
4.1.1.	Beschreibung der Grundgesamtheit	21
4.1.2.	Beschreibung des Untersuchungskollektivs	22
4.2.	Bivariate Analyse zum Einfluss der Fetalblutanalyse	24
4.2.1.	Einfluss auf die Sectio-Frequenz	24
4.2.2.	Einfluss auf das fetale Outcome	24
4.3.	Multivariate Analyse zum Einfluss der Fetalblutanalyse	30
4.3.1.	Einfluss auf die Sectio-Frequenz	30
4.3.2.	Einfluss auf das fetale Outcome	31
4.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse	35

5.	Diskussion	37
5.1.	Datenbasis	37
5.2.	Das untersuchte Kollektiv	38
5.3.	Die Wertigkeit der Kardiotokographie	40
5.3.1.	Validität des CTG	40
5.3.2.	Die klinische Aussagekraft des CTG	42
5.3.3.	Einschränkung der Anwendung	44
5.4.	Die Wertigkeit der Mikroblutuntersuchung	47
5.4.1.	Die klinische Aussagekraft der MBU	47
5.4.2.	Einschränkung des Aussagekraft	58
5.5.	Wertigkeit der MBU im Vergleich zu alternativen Verfahren	49
5.5.1.	Kontinuierliche Messung des Gewebe-pH (TpH) am fetalen Skalp	49
5.5.2.	Die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO ₂)	50
5.5.3.	Die transkutane Kohlendioxidpartialdruckmessung (tcPCO ₂)	50
5.5.4.	Die Pulsoxymetrie	51
5.5.5.	Die Laktatmessung	52
5.6.	Messung des fetalen Outcomes	53
5.6.1.	APGAR	53
5.6.2.	Nabelschnurarterien (NA)-pH	54
5.6.3.	Kindliche Morbidität	55
5.6.4.	Verlegung in eine Kinderklinik	55
5.6.5.	Kindliche Mortalität	56
5.7.	Einordnung der Ergebnisse in die Literatur	57
5.7.1.	Die MBU-Rate	57
5.7.2.	Bedeutung der MBU in Ergänzung zum CTG	57
5.7.3.	Einfluss der MBU auf die Sectiofrequenz	60
5.7.4.	Einfluss der MBU auf das fetale Outcome	62
5.8.	Fazit	66
6.	Zusammenfassung	68
7.	Literatur	70

8.	Anlagen	80
	Erhebungsbogen	81
	Berechnungs-Syntax	82
	Akademische Lehrer	85
	Danksagung	86

Abkürzungsverzeichnis

<i>Abkürzung</i>	<i>Bedeutung</i>
APGAR	Atmung-Puls-Grundtonus-Aussehen-Reflexe (Schema zur Beurteilung der Vitalität eines Neugeborenen)
BQS	Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung
CTG	Kardiotokographie
EKG	Elektrokardiographie
FBA	Fetalblutanalyse = Mikroblutuntersuchung (MBU)
GQH	Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen
HePe	Hessische Perinatalerhebung
MBU	Mikroblutuntersuchung = Fetalblutanalyse (FBA)
NA-pH	Nabelarterien-pH
OR	Odds Ratio
SpM	Schläge pro Minute
SC	Sectio Caesarea (Kaiserschnitt)

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle</i>	<i>Titel</i>	<i>Seite</i>
1	Die Items der Hessischen Perinatalerhebung 1990-2000	13
2	Ausgeschlossene Geburtsrisiken	17
3	Charakterisierung aller Geburten (1990-2003)	21
4	Neugeborenenmorbidity und –mortality (1990-2003)	21
5	Darstellung der Untergruppen	22
6	Neugeborenenmorbidity und –mortality im Untersuchungskollektiv	23
7	Kindliches Outcome bei FBA versus keine FBA	26
8	Kindliches Outcome bei Sectio mit vorheriger FBA versus ohne vorherige FBA	26
9	Kindliches Outcome bei vag. Entbindung mit vorheriger FBA versus ohne vorheriger FBA	28
10	Einfluss der FBA auf die Sectiofrequenz unter Berücksichtigung von Schwangerschaftsrisiken	30
11	Einfluss von Schwangerschaftsrisiken auf das fetale Outcome	31
12	Kindliches Outcome bei Fetalblutanalyse versus keine Fetalblutanalyse unter Berücksichtigung von Schwangerschaftsrisiken	32
13	Kindliches Outcome bei Sectio mit vorheriger FBA versus ohne vorherige FBA	34
14	Kindliches Outcome bei vag. Entbindung mit vorheriger FBA versus ohne vorherige FBA	35
15	pH-Werte, PCO ₂ und Base Excess aus dem Fetalblut und empfohlenes Vorgehen (mod. nach FIGO)	48

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung</i>	<i>Titel</i>	<i>Seite</i>
1	Stratifizierung des Studienkollektivs	15
2	Unterschied der Sectiofrequenz mit und ohne FBA	24
3	Unterschied der APGAR-Werte mit und ohne FBA	25
4	Unterschied des Nabelarterien-pH mit und ohne FBA	25
5	APGAR-Werte bei FBA mit SC versus keine FBA und SC	27
6	Nabelarterien-pH bei FBA mit SC versus keine FBA und SC	27
7	APGAR-Werte bei FBA in vaginaler Entbindung versus keine FBA in vaginaler Entbindung	29
8	Nabelarterien-pH bei FBA in vaginaler Entbindung versus keine FBA in vaginaler Entbindung	29
9	Multivariate Analyse: FBA (Ref.) versus keine FBA für APGAR	33
10	Multivariate Analyse: FBA (Ref.) versus keine FBA für Nabelarterien-pH	33
11	Multivariate Analyse: FBA + Sectio (Ref.) versus keine FBA + Sectio für APGAR	34
12	Multivariate Analyse: FBA + Sectio (Ref.) versus keine FBA + Sectio für Nabelarterien-pH	34
13	Multivariate Analyse: FBA ohne Sectio (Ref.) versus keine FBA ohne Sectio für APGAR	35
14	Multivariate Analyse: FBA ohne Sectio (Ref.) versus keine FBA ohne Sectio für Nabelarterien-pH	35

1. Einleitung

1.1. Verfahren zur Überwachung des Feten während der Geburt

Die Geburt ist ein beträchtlicher Risikofaktor im Hinblick auf die neonatale Morbidität und die fetale Mortalität. Abnormitäten in der Plazentalokalisation, Infektionen, Traumen, Dystokien, das Missverhältnis zwischen Fetus und Becken und die Hypoxämie während der Geburt sind allgemein anerkannte Risikofaktoren, die den fetalen Zustand beeinträchtigen (Saling 1968).

Auch wenn epidemiologische Studien belegen, dass nur ca. 10% der kindlichen Zerebralparesen auf Grund von intrapartualen Ursachen entstehen (Nelson 1988), wird der kontinuierlichen Überwachung während der Geburt ein hoher Stellenwert beigemessen.

Sie soll den klinisch tätigen Geburtshelfer in die Lage versetzen, mit hinreichender Sicherheit jene Feten zu identifizieren, die durch Hypoxie während der Geburt gefährdet sind. Wichtigstes Ziel der Überwachung ist, Zeichen des O₂-Mangels zu einem möglichst frühen Zeitpunkt festzustellen, um somit auch die Ausbildung einer Azidose und eines fetalen Schockzustands zu verhindern (Saling 1973).

Für das geburtshilfliche Team sind hierfür adäquate Informationen zum Schwangerschaftsverlauf und modernes Equipment zur Entscheidungsfindung bzgl. des Geburtsmanagements eine Voraussetzung. Die Überwachung des Feten bei der Geburt ist als integraler Bestandteil der geburtshilflichen Versorgung zu sehen und sollte entsprechend der individuellen Erfordernisse der Frauen angepasst werden (FIGO 1995).

Um den Zustand der Kinder während der Geburt beurteilen zu können, wurde früher die intermittierende Auskultation angewendet. Diese wird jedoch heute als unzureichend gesehen, da sie nur einen kurzen akustischen Eindruck über eine sich ständig ändernde Schlagfolge vermitteln kann (Künzel 2002). Daher wurden in den letzten 40 Jahren neuzeitliche Verfahren in die klinische Routine eingeführt, die eine weitaus präzisere Diagnostik ermöglichen. Als Überwachungsmethoden

bieten sich zur Zeit nach Künzel (2002) die Kardiotokographie, die kontinuierliche Registrierung der fetalen Herzfrequenz von Schlag zu Schlag und die diskontinuierliche Blutentnahme aus dem vorangehenden Teil des Feten an.

In der Folge liegt der Schwerpunkt der thematischen Bearbeitung auf der Kardiotokographie (CTG) und der Fetalblutanalyse (FBA)*. Auf weitere Überwachungsverfahren, wie beispielsweise die Fetalen Elektrokardiographie, die transkutane Blutgasmessung, die Pulsoxymetrie und andere Verfahren zur Forschungsroutine in der Perinatalogie, wird noch im Verlauf eingegangen.

* Im weiteren Text wird die Fetalblutanalyse (FBA) und die Mikroblutuntersuchung (MBU) synonym verwendet.

1.2. Die Kardiotokographie (CTG)

1.2.1. Einführung

Die Kardiotokographie (CTG) ist die gleichzeitige Registrierung der fetalen Herzfrequenz (Kardiotachographie) und der mütterlichen Wehentätigkeit (Tokographie).

Erste experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz wurden von Cremer 1906 veröffentlicht, der über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Feten berichtete.

Zu Beginn der 60er Jahre wurde von Hon (1958) und Hammacher (1967) ein Gerät zur kontinuierlichen Registrierung der fetalen Herzaktion und der Uteruskontraktionen entwickelt, das nachfolgend in der geburtshilflichen Routine rasche Verbreitung fand. Heute ist das CTG das von der großen Mehrheit verwendete Routineverfahren zur Überwachung des Feten sub partu. Es kann als Standard der Überwachung des Kindes während der Geburt in deutschen Geburtskliniken angesehen werden (Saling 1996, Römer 1998, Dudenhausen 2001, Künzel 2002). In Hessen wurde im Jahr 2002 in über 94% der klinischen Geburten eine intermittierende oder kontinuierliche Kardiotokographie durchgeführt (GQH 2002), für Deutschland wird die Häufigkeit der CTG-Anwendung auf 95% angegeben (Geraedts 2003), in den USA kommt dieses Verfahren bei 80% der Geburten zur Anwendung (Fox 2000).

1.2.2. Beschreibung des Verfahrens

Für die Bestimmung der uterinen Kontraktionen wurden zwei Methoden entwickelt. Beim externen Nachweis wird ein Tokometer über dem graviden Uterus mit einem Gurt befestigt. Früher war der interne Nachweis von Druckschwankungen über einen Katheter, der in den Uterus bei gesprungener Fruchtblase eingebracht wird, üblich.

Für die apparative Aufzeichnung der fetalen Herztöne werden verschiedene Rohsignale und damit Methoden verwendet (Jensen und Martius 1998):

- Phonokardiographie
- Elektrokardiographie (indirekte oder direkte Ableitung des fetalen EKGs)
- Ultrasonokardiographie (Ableitung der Herzbewegung mittels des Dopplereffektes)

Das Rohsignal im Kardiotokographen wird durch Triggerung in einen elektrischen Impuls umgewandelt. Die Frequenzmessung erfolgt dann durch die momentane Hochrechnung der Minutenfrequenz aus dem zeitlichen Abstand zweier benachbarter Rohsignale.

Bei der externen Ableitung wird die fetale Herzfrequenz mit einem Dopplersignal über die maternale Bauchwand abgeleitet. Für die interne (direkte) Ableitung muss die Fruchtblase gesprungen sein. Gleichfalls sollte eine Dilatation des Muttermundes von 1-2 cm vorliegen (Künzel 2002). Die fetale Herzfrequenz wird mit einer singulären Schraubelektrode vom kindlichen Kopf abgeleitet.

Während die Registrierung der fetalen Herzfrequenz wenig Schwierigkeiten bereitet, verlangt die Interpretation der Muster der fetalen Herzfrequenz vor allem zur Abgrenzung pathologischer Veränderungen ein hohes Maß an Fach- und Sachkunde.

Als unauffälliger bzw. Normalbefund gilt der zyklische Wechsel der Herzfrequenzvariabilität und sporadisch auftretende Akzelerationen ohne einem Nachweis von Dezelerationen.

Die Kardiotokographie erlaubt mit größter Sicherheit, d.h. in 99% der Fälle, die Vorhersage der Geburt eines lebensfrischen Kindes, wenn die Registrierung ein vollkommen normales Herzfrequenzmuster aufweist (Jensen und Martius 1998).

Eine kindliche Bedrohung anhand des CTG festzustellen, gilt als weitaus schwieriger, insbesondere, wenn die Veränderungen wenig schwerwiegend und nicht eindeutig pathologisch sind. Besondere klinische Relevanz hat die Erkennung von Frühzeichen einer pathologischen Herzfrequenzveränderung, um rechtzeitig die klinischen Schlussfolgerungen ableiten zu können.

1.3. Die MBU als Maßnahme zur Ergänzung der Aussagekraft des CTG

Ergibt sich im CTG ein suspekter, schwer für den Auswerter interpretierbarer CTG-Befund, so ist es angezeigt, die Beurteilung über einen möglichen fetalen Distress zu verbessern. Als ergänzende Möglichkeiten stehen dazu die Fetalblutanalyse (FBA), die Ableitung einer fetalen Elektrokardiographie (f-EKG), die Pulsoxymetrie, der transkutan gemessene Sauerstoffpartialdruck (tcPO₂) bzw. Kohlendioxidpartialdruck (tcPCO₂), die Doppler-Sonographie, die vibroakustische Stimulation, die Kinetokardiographie und die Laser-Spektroskopie zu Verfügung (näheres hierzu siehe auch 5.5).

Nach Lehrbuchmeinung und Empfehlung internationaler Fachgesellschaften ist derzeit zur Verifizierung suspekter CTG-Befunde vorrangig die Mikroblutuntersuchung angezeigt (Jensen und Martius 1998, Dudenhausen 2001, Künzel 2002, RCOG 2001, ACOG 1996), während von der kanadischen Fachgesellschaft, der Society of Obstetrics and Gynaecology of Canada, die Durchführung der MBU neben der vibroakustischen Stimulation als gleichrangig empfohlen wird (SOGC 2002).

1.3.1. Einführung

Die Fetalblutanalyse (FBA) wurde im Jahre 1961 als neues Vorgehen zur Untersuchung des Feten während der Geburt beschrieben (Saling 1961). Die Technik erlaubt den direkten Zugang zu dem Feten zur Analyse des Säure-Basen-Haushaltes und liefert dadurch Informationen über das Vorhandensein einer fetalen Hypoxie oder Asphyxie. Dies konnte durch die Feststellung einer guten Übereinstimmung mit den Blutproben aus den Nabelgefäßen nachgewiesen werden (Boenisch und Saling 1976).

Die häufigste Indikation für die Durchführung einer MBU ist die dadurch verbesserte Bewertung und Einschätzung von potentiell abnormalen CTG-Veränderungen (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists 2001).

Die Anwendungshäufigkeit der MBU ist durch eine ausgesprochene Heterogenität zwischen den Kliniken in Deutschland gekennzeichnet. Insgesamt liegt die Häufigkeit, nach den Daten der Hessischen Perinatalerhebung (HePe) um 7,4% (GQH 2002). Nach Angaben von Goodwin (1994) kam diese Methode in den USA vor 1994 nur mit einer Häufigkeit von 1-2% zum Einsatz.

Aufgrund der Indikation zur Durchführung wird die MBU entsprechend häufiger bei pathologischem CTG angewendet, wobei sich auch hier zwischen den Kliniken erhebliche Unterschiede zeigen. Epidemiologische Daten liegen aus der HePe aus dem Jahre 2000 und der Bundesauswertung der Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung von 2001 vor. Die Rate der MBU bei pathologischem CTG zeigte sich in beiden Untersuchungen in weitgehender Übereinstimmung bei 22,8% bei einer Spannweite von 0% bis 67,8% (GQH 2000) bzw. 21,3% bei einer Spannweite von 0% bis 97,7% (Geraedts 2003).

1.3.2. Beschreibung des Verfahrens

Zur Durchführung dieses Verfahrens wird bei eröffneter Fruchtblase der vorangehende Teil des Kindes mit einem Endoskop oder durch Spaecula eingestellt und die Haut nach Reinigung und Desinfektion mit sterilem Paraffin bestrichen. Zur Inzision der Kopfhaut werden einfache Lanzetten benutzt, die in einen Messerhalter eingespannt werden. Die Lanzette soll etwa 2 mm weit eingestochen werden. Für eine anaerobe Blutentnahme ist es besser, an einer Stelle tief zu inzidieren, als die Haut mehrfach oberflächlich zu sakrifizieren (Künzel 2002). Der Blutstropfen wird mit einer heparinisierten Glaskapillare ohne Luftbeimengung aufgezogen und anschließend in ein Analysegerät gegeben, wobei bei modernen Geräten ca. 30-80 µl Blut benötigt werden (Saling 1964a)

Am Ende der Pressperiode, sowie bei Notfällen, die ein rasches Eingreifen erforderlich machen, wie z.B. eine vorzeitige Plazentalösung, eine Uterusruptur, eine therapieresistente Bradykardie, soll die Entbindung nicht durch eine MBU verzögert werden (Arulkumaran 1999, RCOG 2001, DGGG 2004).

Kontraindikationen zur Durchführung einer MBU bestehen bei Vorliegen einer mütterlichen Infektion mit Hepatitis B, Hepatitis C, dem HI-Virus oder dem Herpes simplex Virus, bei fetalen Gerinnungsstörungen (z.B. Hämophilie), bei geschlosse-

ner Zervix bzw. ungenügend eröffnetem Muttermund (< 3cm), bei Gesichtshaltung des Feten, bei einem nicht führenden Mehrling, sowie bei einem Schwangerschaftsalter von weniger als 34 Wochen (RCOG 2001, DGGG 2004).

In der klinischen Praxis ist es durchaus nicht selten, dass trotz einer vorliegenden Indikation zur Durchführung einer MBU, diese durch besondere Umstände verhindert wird. Dies konnte in einer Studie von Westgate und Green (1994) an 1208 Hochrisikoschwangerschaften gezeigt werden. Dort konnten aufgrund der klinischen Umstände (vorzeitige Lösung der Plazenta, prolongierte Bradykardie, mangelnde Cervixdilatation) 33% der MBUs nicht durchgeführt werden, obwohl sie gemäß Protokoll notwendig gewesen wären.

2. Hintergrund und Fragestellung

Ein von der Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung (BQS) beauftragtes Gutachten der Universität Düsseldorf zu Qualitätsindikatoren in der Geburtshilfe (Geraedts 2003) mit einer insgesamt kritischen Sicht zur Evidenzlage der perinatalen Überwachung des Feten hat dazu geführt, dass bundesweit diverse Fachvertretungen und Geburtshelfer Stellung dazu bezogen. Unter anderem ging es um den Qualitätsindikator „Möglichst hohe Rate an Mikroblutuntersuchungen bei pathologischem CTG“. Das Gutachten befand für diesen Indikator zwar eine gute Diskriminations- und Adjustierbarkeit, jedoch war die interne Validität (Evidenzbasierung) nach Aussagen der Autoren so gering, dass insgesamt keine Empfehlung für den Einsatz in der externen Qualitätssicherung abgegeben wurde (Geraedts 2004).

Ziel der Arbeit:

Anhand der Literatur und den Daten aus der Hessischen Perinatalerhebung soll untersucht werden, ob die Mikroblutuntersuchung bei pathologischem CTG die Prozess- und Ergebnisqualität in der geburtshilflichen Versorgung verbessert.

Fragestellung:

Ergibt sich aus der Analyse eines großen Kollektivs von knapp 800.000 Geburten die Möglichkeit, das Ergebnis der randomisierten Studien nachzuvollziehen? Wird bei einer als Standard durchgeführten Kardiotokographie durch additive Fetalblutanalyse eine Reduktion der Sectiofrequenz (und damit eine verbesserte Prozessqualität) bei Auftreten eines pathologischen CTG möglich ?

Können durch den Einsatz der Fetalblutanalyse jene Feten zielgerichtet identifiziert werden, bei denen eine relevante Störung vorliegt ?

Es wird analysiert ob für den Fall, dass diese Feten im Rahmen der kombinierten biochemisch-physikalischen Überwachung identifiziert werden, die Entbindung sodann rechtzeitig eingeleitet werden kann. Ist im durch Fetalblutanalyse überwachten Kollektiv das Auftreten einer Azidose seltener ? Sind fortbestehende klinische Depressionszustände insbesondere aber die Notwendigkeit der Verlegung auf eine neonatologische Einheit vermeidbar ?

3. Methodik

3.1. Die Hessische Perinatalerhebung

Grundlage der Analyse sind die Daten der Hessischen Perinatalerhebung. Sie ist eine seit 1982 etablierte externe Qualitätssicherungsmaßnahme der geburtshilflichen Versorgung in hessischen Krankenhäusern (Künzel 1994, GQH 2000).

Hervorgegangen ist sie aus der Bayerischen Perinatalerhebung die ihrerseits von der zwischen 1975-1978 durchgeführten Münchner Perinatalstudie abstammt. Im Vordergrund stand primär die Beschreibung der perinatalen Landschaft mit all ihren Ansichten. Das erklärte Ziel der Bayerischen Perinatalerhebung war die Qualitätssicherung und -verbesserung geburtshilflichen Handelns. Erreicht werden sollte dieses Ziel durch eine standardisierte Beobachtung und Dokumentation, den Vergleich des eigenen Handelns mit dem anderer, externe Hilfestellung bei der internen Qualitätssicherung, die Unterstützung der Diskussion und die Effektivität perinatologischer Verfahrensweisen und die Anpassung der Fortbildung an den individuellen Bedarf (Selbmann 1989). Seit 1986 (in Hessen seit 1982) hatte das Prinzip der Perinatal-Erhebung in allen westlichen Bundesländern Fuß gefasst.

Die Perinatalerhebung ist mittlerweile Bestandteil der nach §137 (i.V. § 135) SGB V verpflichtenden Qualitätssicherung in der stationären Versorgung. In Hessen wird diese Maßnahme seit 1997 von der Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen (GQH), einer gemeinsamen Einrichtung der Hessischen Krankenhausgesellschaft und der Verbände der Krankenkassen in Hessen, betreut. Davor fiel sie in den Zuständigkeitsbereich der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen.

Die Erfassung der Daten liegt in der Verantwortung der geburtshilflichen Abteilungen in den hessischen Krankenhäusern und geschah im Zeitraum 1990-2000 wahlweise papier- oder EDV-gestützt. Seit 2001 erfolgt die Dokumentation ausschließlich per EDV.

Die teilnehmenden Einrichtungen übermitteln die Daten an die Geschäftsstelle Qualitätssicherung. Dort erfolgt die Prüfung auf Plausibilität gemäß bundeseinheit-

licher Regeln. Fehler werden den Kliniken zur Korrektur zurückgemeldet. Die Validität der Daten wird durch das ausschließliche Einfließen plausibler Datensätze erhöht.

Dokumentationspflichtig sind alle lebendgeborenen Kinder sowie Totgeburten ab einem Geburtsgewicht von 500 Gramm (bis 1994 galt aufgrund des alten Personenstandsgesetzes die Untergrenze von 1000 Gramm).

Die Vollständigkeit der Daten wird von der GQH durch die Überprüfung der lückenlosen Geburtennummern gewährleistet. Jeder Geburt wird kliniksintern eine laufende Nummer zugeordnet, die auch im Geburtenbuch der Abteilung dokumentiert ist, wobei der Nummernkreis in jedem Jahr neu beginnt.

In dem Analysezeitraum (1990-2003) lag die Erfassungsquote der klinischen Geburten in Hessen bei durchschnittlich 98% (bezogen auf die Angaben des statistischen Landesamtes) (GQH 2000). Die Differenz zu 100% lässt sich durch folgende Umstände erklären:

- Außerklinische Geburten (Hausgeburten oder Geburten in einem Geburtshaus) sind in der HEPE nicht eingeschlossen. Die Zahl beträgt ca. 1,0 % (Wiemer 2003).
- Im Erfassungszeitraum gab es zwei kleinere Einrichtungen die dauerhaft die Dokumentation ihrer geburtshilflichen Fälle abgelehnt haben.
- Zum Teil wurden Geburten auf Grund von Inplausibilität ausgeschlossen
- Das statistische Landesamt bezieht sich bei den Angaben zur Geburtenhäufigkeit in Hessen auf den Wohnort der Mutter. Da die Perinatalerhebung alle in hessischen Krankenhäusern stattgefundenen beinhaltet, ist eine gewisse Unschärfe beim Abgleich gegeben (z.B. Mutter aus Mainz entbindet in Wiesbaden bzw. Mutter aus Wiesbaden entbindet in Mainz).

Da sich die Aussagen der Arbeit ausschließlich auf die im Krankenhaus durchgeführten Geburten beziehen und die oben aufgeführten Gründe keine systematischen Verzerrungen hervorrufen, kann bei den Daten der Hessischen Perinatalerhebung von einer hohen Repräsentativität ausgegangen werden.

Die Datensatzstruktur wird bundesweit von einer Arbeitsgruppe festgelegt und wurde seit 1982 einmal grundlegend verändert (1990). In dem analysierten Zeitraum (1990-2003) blieben die abgefragten Parameter stabil. Das Instrument bestand hierbei aus insgesamt 67 Items welche sich auf die prä-, peri- und postpartale Phase beziehen. Weiterhin werden Fragen zu Schwangerschaftsrisiken, Geburtsrisiken sowie mütterlicher und kindlicher Morbidität und Mortalität gestellt (siehe Tabelle 1, komplettes Erhebungsinstrument inkl. Kataloge sind in der Anlage aufgeführt).

Allgemeine Angaben zur Mutter	Alter, Wohnort, Herkunftsland, Tätigkeit (Mutter und Partner), Anzahl vorheriger Schwangerschaften bzw. Totgeburten, Anzahl vorheriger Aborte bzw. Abbrüche bzw. Extrauterine Schwangerschaften,
Angaben zur jetzigen Schwangerschaft	Berufstätig während Schwangerschaft und geg. Diese als Belastung empfunden, Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft, während Schwangerschaft einem Arzt vorgestellt, präpartale Untersuchungen (wann die erste und wie viele insgesamt), Ultraschalluntersuchungen (wann die erste und wie viele insgesamt), Rötelnimmunität, Gewicht bei Aufnahme und letztes Gewicht vor Geburt, Körpergröße, wo Geburt geplant, ohne Mutterpass erschienen, Risikoschwangerschaft, Anamnestiche und befundete Schwangerschaftsrisiken (9 mögliche Angaben in einem Katalog mit 52 Items) , Anzahl präpartaler Klinikaufenthalte inkl. Verweildauer, Chorionzottenbiopsie, Amniozentese (früh oder spät), Hormonelle Überwachung, CTG ante partum, Wehenbelastungstest, Tokolyse (oral, i.v.), Cerclage, Lungenreifebehandlung inkl. Datum, Tragzeit nach klinischem Befund, Errechneter Geburtstermin ,
Angaben zur Geburt	Aufnahmedatum, Muttermundweite bei Aufnahme, Aufnahme-CTG durchgeführt, Medikamentöse Cervixreifung, Geburtseinleitung ggf. wie (Oxytocin, Prostaglandine, Blasensprengung) und warum, vorzeitiger Blasensprung ggf. Datum und Uhrzeit, Wehenmittel sub partu, Tokolyse sub partu, Fetalblutanalyse , Geburts-CTG (intern/extern), Kont. CTG ab welcher MM-Weite, Analgetikagabe, Anästhesie ggf. Vollnarkose, Pudendusblock, Lokale Betäubung, Epi/Peridurale, Parazervikale oder sonstige, Geburtsrisiken (6 mögliche Angaben in einem Katalog mit 34 Items) , Lage des Kindes (regelrechte bzw. regelwidrige Schädellage, Beckenendlage oder Querlage) , Entbindungsmodus (Spontan, Extraktion, Primäre/sekundäre Sectio, Forceps, Vakuum oder sonstiger) , Indikation zur operativen Entbindung (5 mögliche Angaben in einem Katalog mit 34 Items), Episiotomie, Geburtsdauer (h), Dauer der Pressperiode (min), Hebamme, Arzt, Pädiater anwesend
Angaben zum Neugeborenen	Geburtsdatum, Geburtsgewicht, Länge, Kopfumfang, Regelmäßige Eigenatmung innerhalb 1. Minute, Reanimation im Kreissaal (Intubation, Maske, Volumensubstitution oder Pufferrung) , Totgeburt (vor Klinikaufnahme, Zeitpunkt unbekannt, ante-partum) oder Verstorben bei Geburt (sub-partum), APGAR (1, 5, 10) , Datum der U1-Untersuchung, Morbidität des Kindes (4 mögliche Angaben in einem Katalog von 44 Items), Kind verlegt inkl. Datum, Verlegungsgrund (4 mögliche Angaben in einem Katalog von 44 Items), Entlassungsdatum, Entlassungsort, Kind innerhalb 7 Tagen verstorben, Todesdatum und Uhrzeit, Todesursache (4 mögliche Angaben in einem Katalog von 44 Items),
Postpartale Angaben zur Mutter	Mütterliche Komplikationen (Plazentalösungsstörungen, Dammriss III-IV, sonst. Geburtsverletzungen, Hysterektomie, Wundheilungsstörungen, Eklampsie, Thrombose/Embolie, Fieber, Blutung, Anämie, andere Komplikationen), Entlassungsdatum bzw. Todesdatum der Mutter

Tabelle 1: Die Items der Hessischen Perinatalerhebung 1990-2000

* fettgedruckte Items wurden in die Berechnungen mit einbezogen.

3.2. Das untersuchte Kollektiv

Die Grundgesamtheit aller dokumentierten Fälle zwischen 1990 und 2003 umfasst 785766 Geburten mit insgesamt 797338 Neugeborenen (inkl. Totgeburten) aus 85 geburtshilflichen Abteilungen. Da bei der Untersuchung der Benefit des Einsatzes einer Fetalblutanalyse bei pathologischem CTG untersucht werden sollte, wurden nur die Fälle einbezogen, bei denen ein kontinuierliches bzw. intermittierendes CTG während der Geburt abgeleitet wurde (91%). Hieraus wurden alle Geburten mit dem dokumentierten Geburtsrisiko „pathologisches CTG oder auskultatorisch schlechte Herztöne“ selektiert. Zur Vermeidung einer Verzerrung durch andere Risikofaktoren wurden alle Frühgeburten (< 37 Wochen Gestationsalter), Mehrlingsgeburten sowie Geburten mit weiteren Geburtsrisiken ausgeschlossen (siehe Tabelle 2). Somit war das Untersuchungskollektiv auf Geburten mit ausschließlichem Geburtsrisiko „pathologisches CTG oder auskultatorisch schlechte kindliche Herztöne (mit oder ohne Azidose während der Geburt)“ beschränkt. Ausgeschlossen wurden weiterhin alle Totgeburten (Tod vor Klinikaufnahme, Todeszeitpunkt unbekannt und Tod ante partum) sowie Geburten bei den keine Angabe bzgl. einer durchgeführten Fetalblutanalyse vorlag

Eine Stratifizierung dieser Gruppe wird (in dieser Reihenfolge) durch die Parameter „Fetalblutanalyse (MBU) durchgeführt“ und „Geburtsmodus Sectio caesarea (Sectio, CS)“ vorgenommen. In Anlehnung eines Entscheidungsbaumes wird im ersten Schritte danach gruppiert, ob ein Mikroblooduntersuchung durchgeführt wurde oder nicht. Die daraus resultierenden Gruppen werden wiederum danach aufgeteilt ob die Entbindung durch Sectio erfolgt oder nicht. Somit können letztendlich vier Untergruppen verglichen werden: MBU mit folgender Sectio, MBU ohne folgender Sectio, keine MBU und durchgeführte Sectio sowie keine MBU und keine Sectio (Abb. 1).

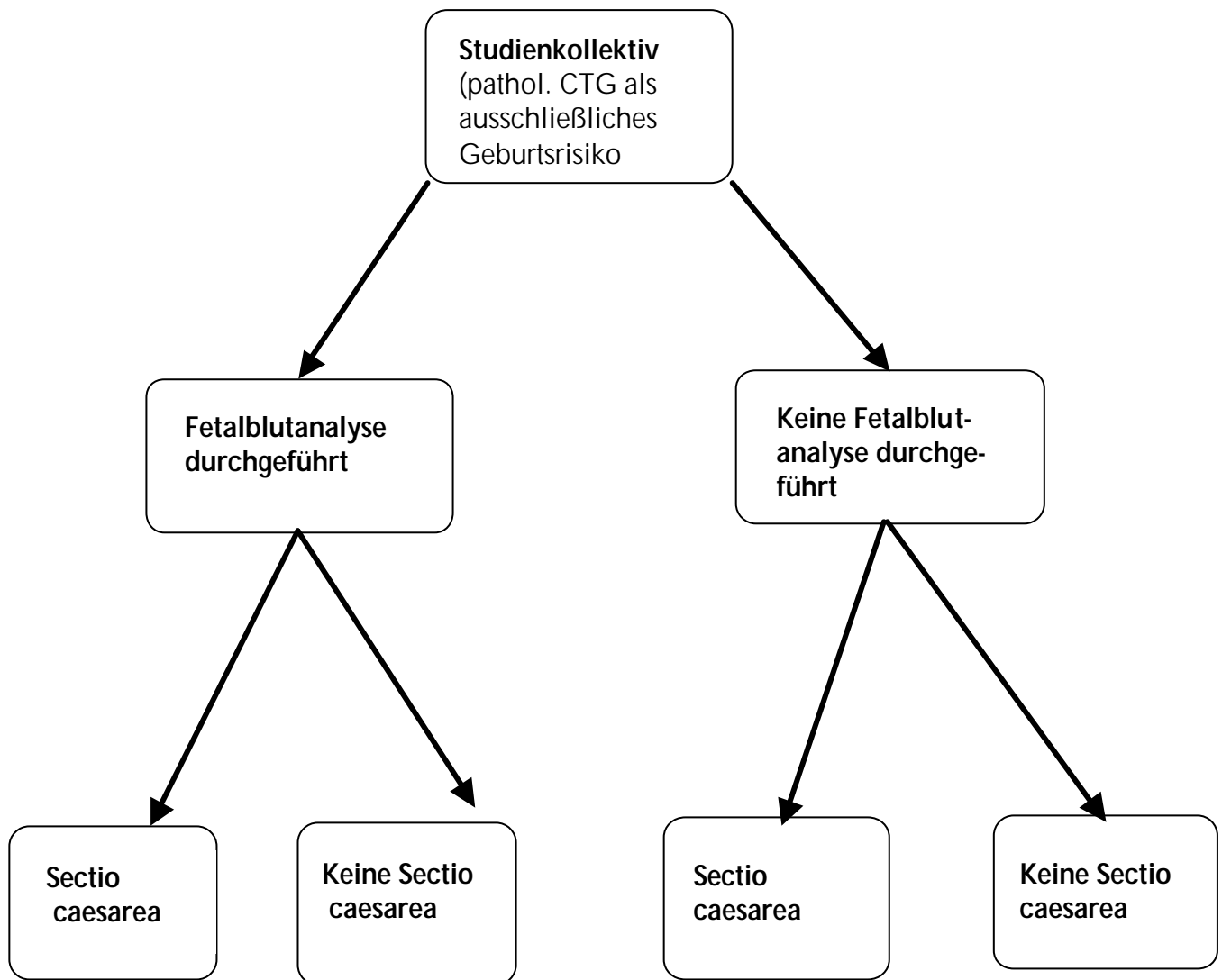


Abb.1: Stratifizierung des Auswertungskollektivs

Der Vergleich dieser Untergruppen bezieht sich auf den kindlichen APGAR-Score nach einer, fünf und zehn Minuten (0-7 versus 8-10), den Nabelarterien-pH (< 7.2 , < 7.1 und < 7.0), ob eine Reanimation (Intubation, Volumensubstitution, Puffung oder Maskenbeatmung) durchgeführt wurde sowie ob das Kind in eine neonatologische Abteilung verlegt wurde. Die Auswahl des Prozessparameters (Sectio) und der Outcomeparameter (APGAR, Nabelarterien pH, Verlegung in neonatologische Abteilung) entspricht den in der gängigen Literatur zum Benefit des CTG und der MBU verwendeten Untersuchungsparametern (Thacker 2001, Goodwin 1994, Grant 1991, Haverkamp 1979, van den Berg 1987, Vintzileos 1995).

Um einer möglichen Beeinflussung der Ergebnisse durch anamnestische oder befundete antepartuale Risiken auszuschließen, wurden die Angaben hierzu in die Analyse einbezogen. Da bis zu neun Risiken aus einem Katalog von 52 Vorgaben pro Schwangere dokumentiert werden können, wurden jedes der 52 möglichen Risiken dichotomisiert (liegt vor bzw. liegt nicht vor) um dann im Rahmen einer multivariaten Analyse überprüft werden zu können.

Schlüssel	Geburtsrisiko
60	Vorzeitiger Blasensprung
61	Überschreitung des Termins
62	Fehlbildung
63	Frühgeburt (< 37 Wochen)
64	Mehrlingsschwangerschaft
65	Plazentainsuffizienz (Verdacht auf)
66	Gestose/Eklampsie
67	RH-Inkompatibilität
68	Diabetes mellitus
69	Zustand nach Sectio oder anderer Uterusoperation
70	Plazenta praevia
71	Vorzeitige Plazentalösung
72	Sonstige uterine Blutung
73	Amnioninfektionssyndrom (Verdacht auf)
74	Fieber unter der Geburt
75	Mütterliche Erkrankung
76	Mangelnde Kooperation der Mutter
78	Grünes Fruchtwasser
80	Nabelschnurvorfall
81	Verdacht auf sonstige Nabelschnurkomplikationen
82	Protrahierte Geburt/Geburtsstillstand in der Eröffnungsperiode
83	Protrahierte Geburt/Geburtsstillstand in der Austreibungsperiode
84	Abs. oder rel. Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken
85	Drohende/erfolgte Uterusruptur
86	Querlage/Schräglage
87	Beckenendlage
88	Hintere Hinterhauptslage
89	Vorderhauptslage
90	Gesichtslage/Stirnlage
91	Tiefer Querstand
92	Hoher Gradstand
93	Sonstige regelwidrige Schädellagen
94	Sonstiges
95*	HELLP
96*	Intrauteriner Fruchttod
97*	Pathologischer Dopplerbefund
98*	Schulterdystokie

Tab. 2: Ausgeschlossene Geburtsrisiken

* zusätzlich ab 2001

3.3. Statistische Verfahren

3.3.1. Bivariate Analysen

Die Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen einer Krankheit bzw. einem Krankheitszustand sowie einer Exposition, z.B. in Form eines Risikofaktors, erfolgt im Rahmen von bivariaten Verfahren

Diese Analysen werden im Sinne einer Vierfeldertafel (2x2 Kontingenztafel) durchgeführt. Als Teststatistik wird hierfür der sogenannte χ^2 -Test auf Unabhängigkeit eingesetzt. Es kann als das gebräuchlichste Verfahren der Epidemiologie bei großen Stichproben angesehen werden.

Liegt Homogenität oder Unabhängigkeit vor und ist die Zahl der Studienteilnehmer ausreichend groß ($n=60$) und sind auch die Bezugswerte in den einzelnen Zellen nicht kleiner als jeweils fünf, so kann davon ausgegangen werden, daß eine χ^2 -Verteilung vorliegt. Hierüber kann der kritische Wert zur Bestimmung eines signifikanten Zusammenhanges berechnet werden (s.u.).

Für kleine Feldbesetzung ($n < 5$) wird der sogenannte exakte Test nach Fischer angewandt, der von einer hyperergometrischen Verteilung ausgeht. Ist hier die Hypothese der Unabhängigkeit erfüllt, so liegt eine sogenannte zentrale hyperergometrische Verteilung vor. Dieser Verteilung kann nun zur Ermittlung der kritischen Werte des Testes herangezogen werden.

Mit den genannten kritischen Werten kann dann überprüft werden ob eine Hypothese beizubehalten oder abzulehnen ist. In den folgenden Analysen wird hierbei die Fehlerwahrscheinlichkeit 1. Art von $\alpha=0.05$ als Kriterium zur Ablehnung bzw. Annahme der jeweiligen Unabhängigkeits-Hypothese verwendet.

Die Stärke und die Richtung eines möglichen Zusammenhangs wird durch die Odds Ratio (OR) dargestellt. Sie ist als Faktor zu interpretieren, um den die Chance zu erkranken, zu sterben oder beispielsweise einem kritischen Zustand zu erliegen steigt, wenn man beispielsweise mit einem Risikofaktor exponiert ist. Sie kann Werte zwischen 0 und unendlich annehmen. Ist $OR = 1$, so sind „Erkrankungs-

chancen“ unter Exposition und Nicht-Exposition gleich, und man unterstellt keinen Einfluss der Exposition auf die Erkrankung. Wird $OR > 1$, so ist die Erkrankungs-chance unter Exposition größer als unter Nicht-Exposition und man unterstellt einen schädigenden Einfluss. Im Falle, dass $OR < 1$, ist die Situation einer Prävention gegeben.

Die Höhe der OR kann weiterhin zu Quantifizierung eines Zusammenhanges genutzt werden. Je höher der Wert von 1 (nach unten oder oben) abweicht, desto stärker ist der Zusammenhang (Kreienbrock 2005).

3.3.2. Multivariate Analysen.

Regressionsmodelle als statistische Abbildung einer Ursachen-Wirkungs-Beziehung stellen im epidemiologischen Kontext eine Beziehung zwischen einer Reihe von Risikofaktoren (inkl. Konfounder und Wechselwirkungen) als Verursacher und der Krankheit als Wirkung her. Die hier zum Einsatz kommende logistische Regression modelliert dabei nicht die Zielvariable direkt, sondern eine Funktion der Wahrscheinlichkeit, dass die Krankheit unter den gegebenen Risikobedingungen auftritt (Kreienbrock 2005).

Das logistische Modell ist dadurch charakterisiert, dass nicht eine Erkrankungswahrscheinlichkeit P modelliert wird, sondern eine Funktion dieser Wahrscheinlichkeit. Bei dieser Funktion handelt es sich um den sogenannten Logit oder Log-Odds.

Der Vorteil der logistischen Regressionsmodelle liegt darin, dass die in dem Modelle spezifizierten Parameter nach entsprechender Transformation in Odds Ratios übergeführt werden können.

Im folgenden werden binär logistische Regressionen mit der sogenannten Einschlußmethode (Variablen werden in einem Schritt aufgenommen ohne dabei Aufnahmekriterien, ausgenommen die Toleranz, zu überprüfen) durchgeführt.

3.4. Software

Die Arbeit wurde mit dem Office-Programm Microsoft Word 2000® geschrieben. Abbildungen wurden mit dem Office-Programm Microsoft PowerPoint 2000® umgesetzt.

Die statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm SPSS 10.0® für Windows durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemeines

4.1.1. Beschreibung der Grundgesamtheit

Die Geburtenzahl in dem beobachteten Zeitraum beträgt 785766 bei einer Anzahl von 797338 Neugeborenen (inkl. Totgeburten). Die folgende Tabelle zeigt die Charakterisierung dieser Gruppe entsprechende der ausgeschlossenen und untersuchten Parameter.

	%
Intermittierendes oder kontinuierliches CTG während der Geburt	90,8
Geburtsrisiko pathol. CTG (mehrfach)	15,0
Geburtsrisiko pathol. CTG (einfach)	2,9
Geburtsrisiko Azidose während Geburt (mehrfach)	0,4
Geburtsrisiko Azidose während Geburt (einfach)	0,0
Fetalblutanalysen	6,9
Sectio caesarea	21,5

Tab. 3: Charakterisierung aller Geburten (1990-2003)

	%
APGAR 1min < 7	3,6
APGAR 5min < 7	1,1
APGAR 10min < 7	0,6
Nabelarterien pH 7.10-7.19	12,1
Nabelarterien pH 7.00-7.09	1,7
Nabelarterien pH < 7.00	0,2
Kind in Kinderklinik verlegt	9,8
Totgeburten	0,34
Subpartual verstorben	0,04
Innerhalb von 7 Tagen verstorben	0,21

Tab. 4: Neugeborenenmorbidity und –mortality (1990-2003)

4.1.2. Beschreibung des Untersuchungskollektiv

Bei dem Untersuchungskollektiv von 20335 Fällen mit ausschließlich pathologischem CTG wurde insgesamt bei 22,5 % (n=4580) eine Fetalblutanalyse (FBA) durchgeführt und unabhängig hiervon bei 18,9% (3849) eine Sectio caesarea abdominalis (Sectio) durchgeführt (5,9% Forzeps, 12% Vakuum und 63,2% spontan). Entsprechend der Stratifizierung verteilten sich die Fallzahlen wie folgt auf die vier Gruppen: 600 Fälle mit Fetalblutanalyse und folgender Sectio, 3980 mit Fetalblutanalyse ohne folgende Sectio sowie 3249 Fälle ohne durchgeführte Fetalblutanalyse und mit Sectio und 12506 ohne durchgeführte Fetalblutanalyse und ohne Sectio (siehe auch Abb.1 und Tab.5)

	N	%*	%**
FBA und Sectio	600	3,0	13,1
FBA und keine Sectio	3980	19,6	86,9
Keine FBA und Sectio	3249	16,0	20,6
Keine FBA und keine Sectio	12506	61,5	79,4
Alle	20335	100	100/100

*bezogen auf Kollektiv, ** bezogen auf FBA bzw. keine FBA

Tab.5: Darstellung der untersuchten Untergruppen

Tabelle 6 zeigt das fetale Outcome bezogen auf die Parameter APGAR, Nabelarterien-pH sowie Verlegung in eine Kinderklinik und Tod innerhalb der ersten sieben Tage bezogen auf das gesamte Untersuchungskollektiv.

Neonatale Outcome-Parameter (Anzahl gültiger Angaben)	N	%
APGAR 1' < 7 (20114)	882	4,4
APGAR 5' < 7 (20113)	164	0,8
APGAR 10' < 7 (20102)	64	0,3
Nabelarterien pH 7.10 – 7.19 (18848)	3556	18,9
Nabelarterien pH 7.00 – 7.09 (18848)	654	3,2
Nabelarterien pH < 7.0 (18848)	103	0,5
Verlegung in Kinderklinik (20355)	1443	7,1
Verstorben innerhalb von 7 Tagen inkl. subpartual Verstorbenen (20355)	14	0,1

Tab. 6: Neugeborenenmorbidity und –mortality im Untersuchungskollektiv

4.2. Bivariate Analyse zum Einfluss der Fetalblutanalyse

4.2.1. Einfluss auf die Sectiofrequenz

Hinsichtlich der Frage, ob in diesen Kollektiven bei Vorliegen eines pathologischen CTG's eine Sectio durchgeführt wurde ergab sich bei der Gruppe mit durchgeführter FBA ein signifikanter Unterschied ($p < .05$) bei einer Frequenz von 13,1% im Gegensatz zur Gruppe ohne Mikroblutuntersuchung (20,6%) (Abb.2). Das Risiko, in dem untersuchten Kollektiv per Sectio zu entbinden, ist damit für Frauen ohne Fetalblutanalyse 1,8 mal (95% Konfidenzintervall: 1,6-1,9) erhöht.

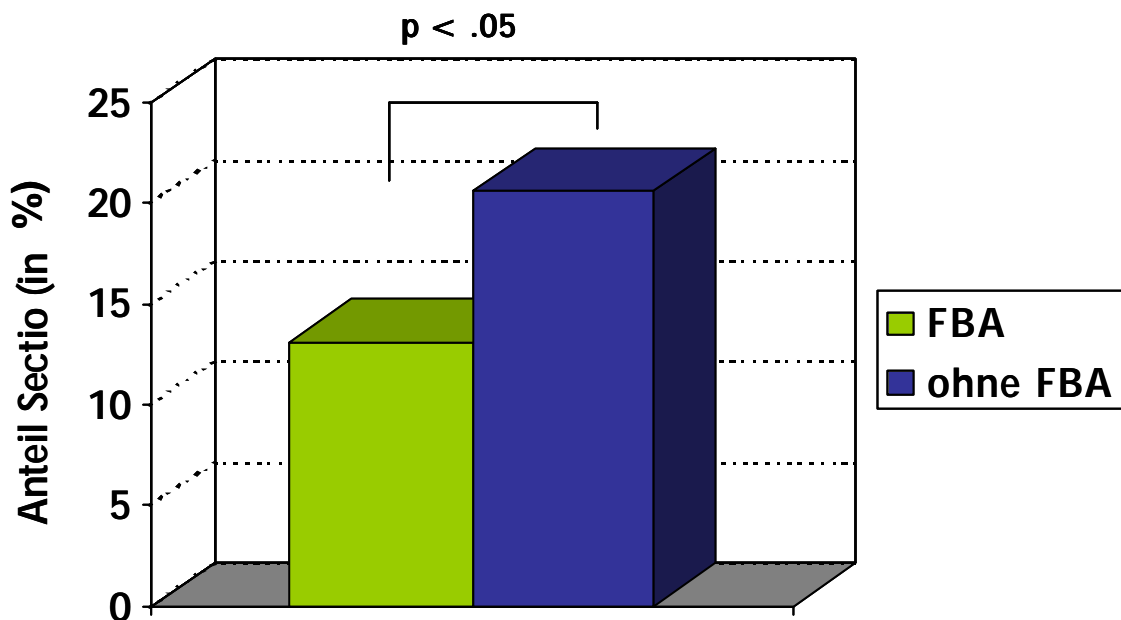


Abb. 2: Unterschied der Sectiofrequenz mit und ohne FBA

4.2.2. Einfluss auf das fetale Outcome

Bei der Betrachtung des Anteils der Kinder mit klinischer Depression (APGAR-Wert unter 7) zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem Kollektiv mit FBA versus ohne FBA. Die Stärke des Zusammenhangs nimmt von dem 1Min-APGAR (OR = 1,4) zum 10Min-APGAR (OR = 2,8) deutlich zu (siehe auch Tab.7). Bei Vergleich der Azidose-Raten zeigt sich erst ein signifikant höherer Anteil bei

den Fällen mit FBA, der sich dann jedoch umkehrt und bei der fortgeschrittenen Azidose ($\text{pH} < 7.0$) tendenziell höher bei den Fällen ohne FBA zu sehen ist (siehe Abb.4). Auch die Verlegungsrate zeigt ein 1,3-fach erhöhtes Risiko bei Kindern ohne durchgeführter Fetalblutanalyse. Bei der neonatalen Früh-Mortalität (innerhalb 7 Tage) zeigen sich dagegen keine deutlichen Unterschiede (siehe Tab 7)

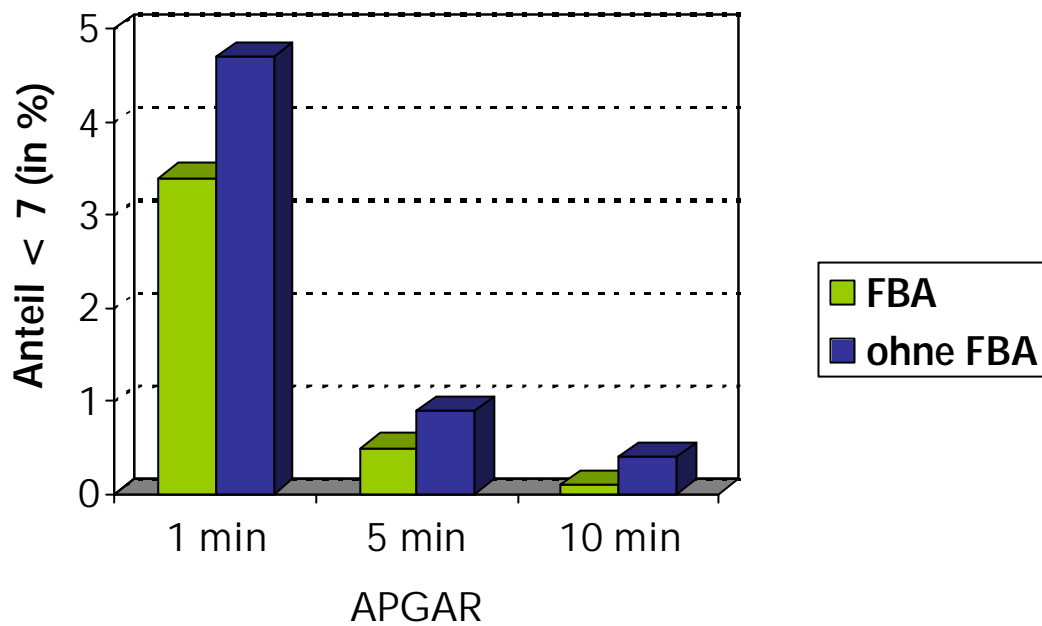


Abb. 3: Unterschied der APGAR-Werte mit und ohne FBA

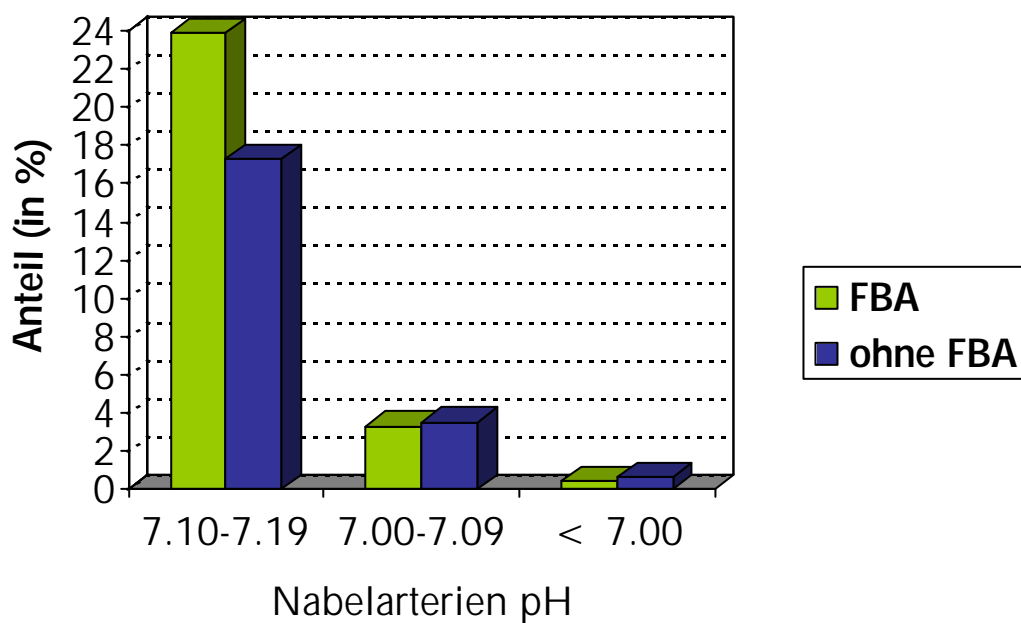


Abb. 4: Unterschied des Nabelarterien-pH mit und ohne FBA

	FBA (Ref. für OR)	Ohne FBA (¬ FBA)	OR (Odds Ratio)	p
APGAR 1' < 7	3,4 % (157)	4,7 % (724)	1,4 (1,2-1,6)	< .05
APGAR 5' < 7	0,5 % (24)	0,9 % (140)	1,7 (1,1-2,7)	< .05
APGAR 10' < 7	0,1 % (6)	0,4 (58)	2,8 (1,2-6,6)	< .05
Nabelart. pH 7.10-7.19	23,9 % (1062)	17,3 % (2494)	0,7 (0,6-0,7)	< .05
Nabelart. pH 7.00-7.09	3,3 % (145)	3,5 % (509)	1,1 (0,9-1,3)	.38
Nabelart. pH < 7.00	0,4 % (17)	0,6 % (86)	1,6 (0,9-2,6)	.09
Verlegung in Kinderkl.	5,9 % (272)	7,4 % (1171)	1,3 (1,1-1,5)	< .05
Verstorben innerh. 7d	0,1 % (3)	0,1% (11)	1,1 (0,3-3,8)	1.00

Tab. 7: Kindliches Outcome bei FBA versus ohne FBA (¬ FBA)

Tabelle 8 zeigt den Vergleich des fetalen Outcomes zwischen den Untergruppen Sectio mit vorheriger Fetablutanalyse und Sectio ohne vorherige Fetablutanalyse. Hier lassen sich bis auf den Unterschied bei der leichten Azidose (pH 7.10-7.19), die häufiger bei fetablutanalytierten Kindern vorkommt als ohne FBA (OR (0,5), keine signifikanten Unterschiede feststellen (Abb.5).

	FBA + Sectio	¬FBA + Sectio	OR	P
APGAR 1' < 7	9,9 % (59)	9,7 % (306)	1,0 (0,7-1,3)	.84
APGAR 5' < 7	1,9 % (11)	2,4 % (77)	1,3 (0,7-2,5)	.40
APGAR 10' < 7	0,7 % (4)	1,0 % (32)	1,5 (0,5-4,3)	.65
Nabelart.-pH 7.1-7.19	21,2 % (121)	10,9 % (319)	0,5 (0,4-0,6)	< .05
Nabelart.-pH 7.0-7.09	4,4 % (25)	3,1 % (90)	0,7 (0,4-1,1)	.11
Nabelart.-pH < 7.0	1,4 % (8)	1,6 % (46)	1,1 (0,5-2,4)	.76
Verlegung in Kinderkl.	12,3 % (74)	15,0% (486)	1,3 (1,0-1,6)	.09
Verstorben innerh. 7d	0,3 % (2)	0,3 % (9)	0,8 (0,2-3,9)	.69

Tab. 8 Kindliches Outcome bei Sectio mit vorheriger FBA versus ohne vorheriger FBA(¬FBA)

Jedoch zeigt sich auch hier im Bereich der klinischen Depression ein Trend von dem 1 Minuten Wert hin zum 10 Minuten Wert (Abb.5). Bei den weiteren Parametern zeigt sich keine wesentliche Differenz (Tab.8).

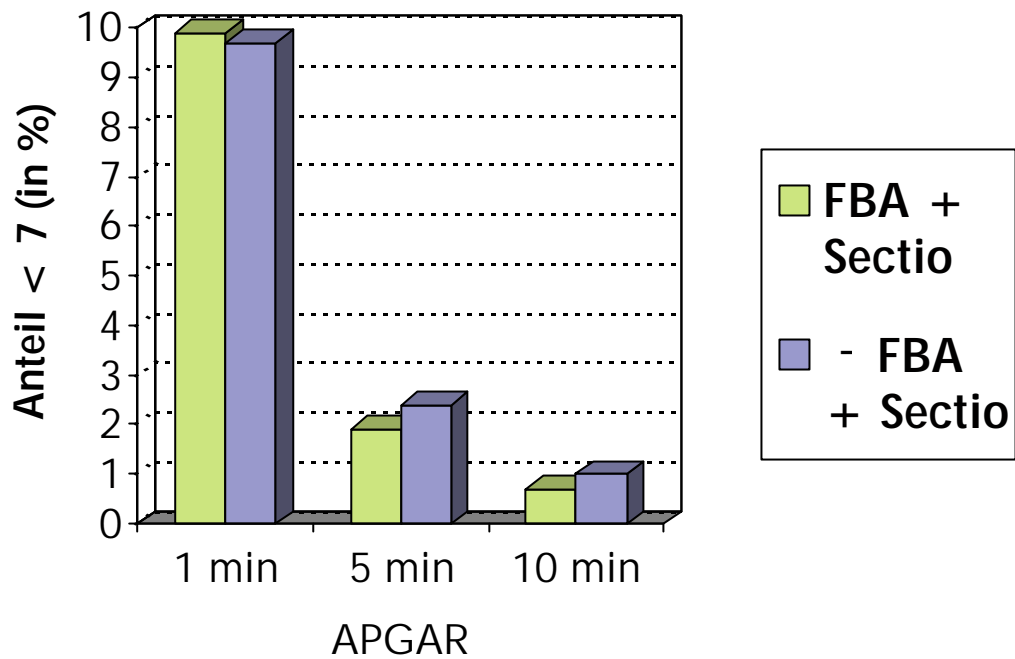


Abb. 5: APGAR-Werte bei FBA mit Sectio versus keine FBA (\neg FBA) und SC

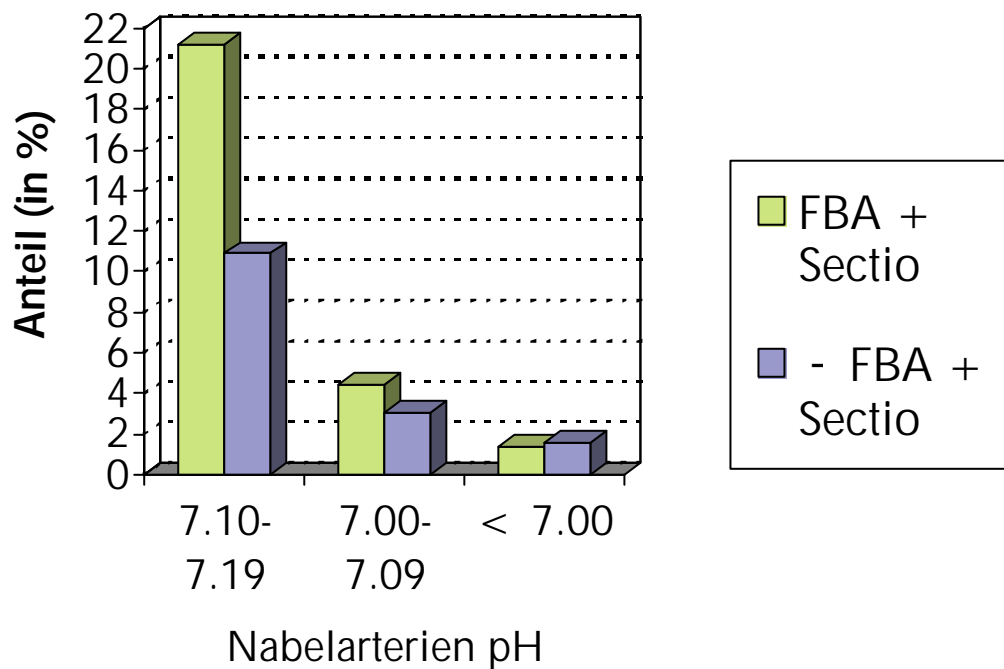


Abb. 6: Nabelarterien pH bei FBA mit Sectio (SC) versus keine FBA (\neg FBA) und SC

Der Vergleich des Outcomes bei vaginal geborenen Kindern mit pathologischem CTG und mit bzw. ohne Fetalblutanalyse zeigt auch hier bei der klinischen Depression signifikante Unterschiede, die bei dem 10-Minuten APGAR sogar ein 4-mal höheres Risiko für die Gruppe ohne FBA annimmt gegenüber der Gruppe mit FBA (Abb. 7). Bei der mittelgradigen bis schweren Azidose ist zwar kein statistischer Unterschied feststellbar, jedoch lässt sich auch hier eine Tendenz erkennen (Abb. 8). Verlegung in eine Kinderklinik sowie Frühmortalität sind hingegen ohne Unterschied (Tab 9).

	FBA + vagE	¬FBA + vagE	OR	P
APGAR 1' < 7	2,5% (98)	3,4% (418)	1,4 (1,1-1,7)	< .05
APGAR 5' < 7	0,3% (13)	0,5% (63)	1,6 (0,9-2,8)	.14
APGAR 10' < 7	0,1% (2)	0,2% (26)	4,2 (1,0-17,6)	< .05
Nabelart.-pH 7.1-7.19	24,3% (941)	19,0% (2175)	0,7 (0,7-0,8)	< .05
Nabelart.-pH 7.0-7.09	3,1 % (120)	3,7 % (419)	1,2 (1,0-1,5)	.11
Nabelart.-pH < 7.0	0,2 % (9)	0,3 % (40)	1,5 (0,7-3,1)	.27
Verlegung in Kinderkl.	5,0 % (198)	5,5 % (685)	1,1 (0,9-1,3)	.22
Verstorben innerh. 7d	0,0 % (1)	0,0 % (2)	0,6 (0,1-7,0)	.56

Tab. 9: Kindliches Outcome bei vag. Entbindung (vagE) mit vorheriger FBA versus ohne vorherige FBA (¬FBA)

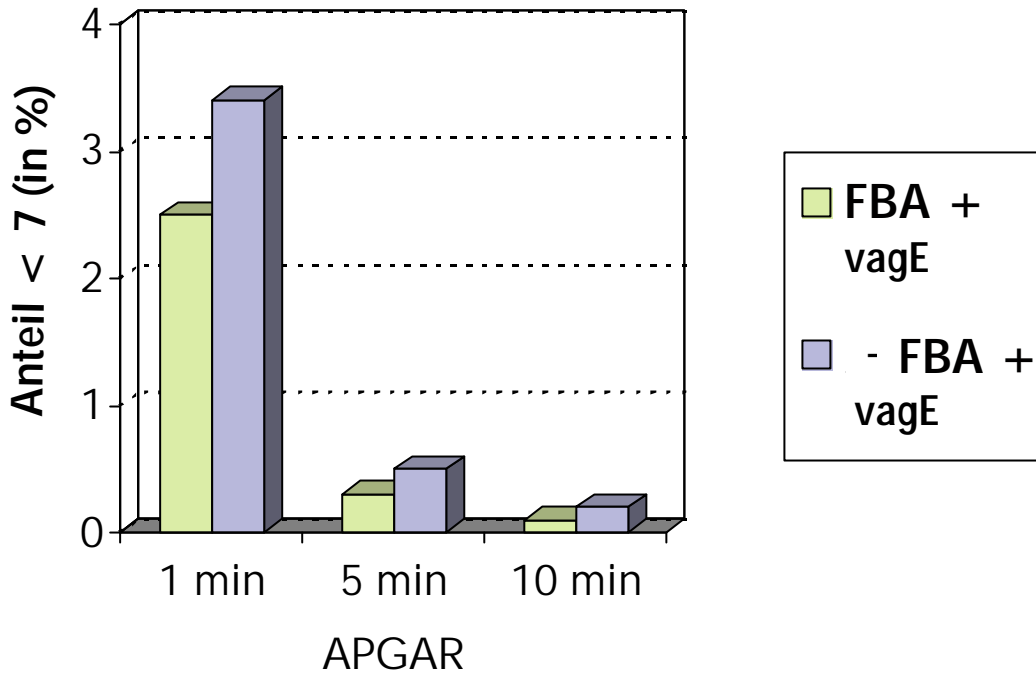


Abb. 7: APGAR-Werte bei FBA in vaginaler Entbindung (vagE) versus keine FBA (\neg FBA) in vaginaler Entbindung

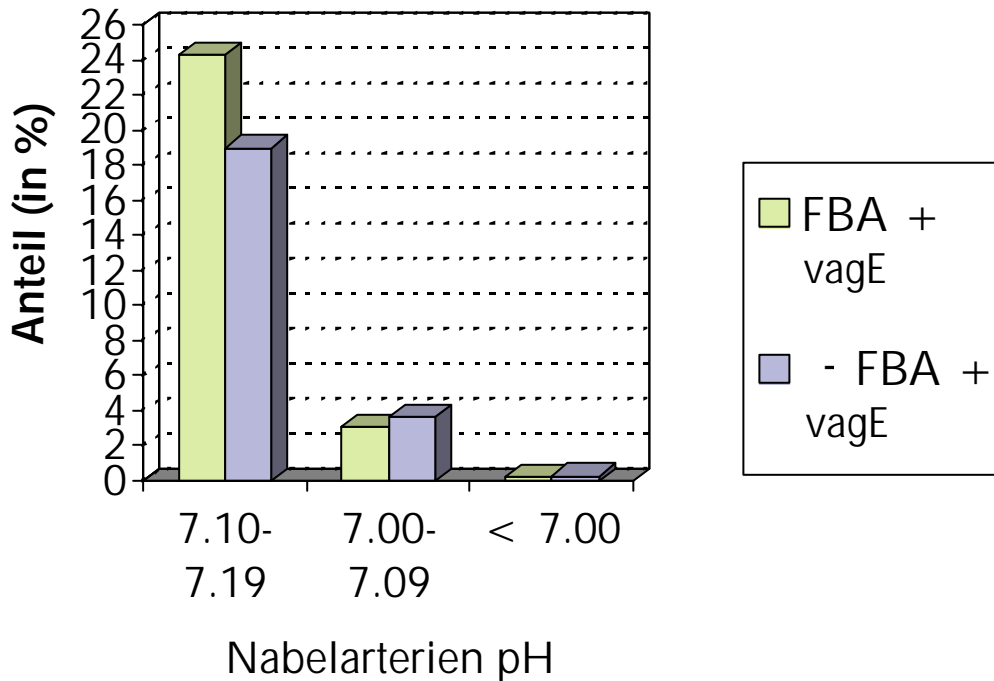


Abb. 8: Nabelarterien pH bei FBA in vaginaler Entbindung (vagE) versus keine FBA (\neg FBA) in vaginaler Entbindung

4.3. Multivariate Analyse zum Einfluss der Fetalblutanalyse

4.3.1. Einfluss auf die Sectiofrequenz

Die logistische Regression zur Abhängigkeit der Sectiofrequenz von der Durchführung einer Fetalblutanalyse bei pathologischem CTG ergab bei Untersuchungskollektiv unter Berücksichtigung aller dokumentierten Risikofaktoren der Schwangerschaft (siehe Tabelle 1) eine Odds Ratio von 1,8 (1,6-1,9). Trotz verschiedener Schwangerschaftsrisiken, welche signifikant die Sectiorate beeinflussen (siehe Tabelle 9) bleibt die OR gegenüber der bivariaten Analyse fast unverändert. Dies spricht für eine nahezu gleiche Verteilung der Schwangerschaftsrisiken gegenüber der Gruppe mit und ohne Fetalblutanalyse.

	OR*	P*
Fetalblutanalyse	1,8 (1,6-1,9)	< .05
Diabetes mellitus	2,6 (1,1-6,5)	< .05
Kleinwuchs	1,4 (1,0-1,9)	< .05
Schwangere > 35 Jahre	1,4 (1,3-1,6)	< .05
Kompl. Bei vorausg. Geburt	0,7 (0,5-0,9)	< .05
Kompl. post partum	0,4 (0,2-0,8)	< .05
Zst. Nach Sectio	4,5 (3,4-6,0)	< .05
Rasche Schwangerschaftsfolge	0,5 (0,3-0,7)	< .05
Behandlungsbed. Allgemeinerkr.	1,6 (1,1-2,3)	< .05
Dauermedikation	2,1 (1,2-3,5)	< .05
Oligohydramnie	1,8 (1,2-2,8)	< .05
Anämie	0,6 (0,4-0,9)	< .05
Hypertonie (< 140/90)	1,7 (1,2-2,4)	< .05

*multivariate Analyse

Tab. 10: Einfluss der FBA auf die Sectiofrequenz unter Berücksichtigung von Schwangerschaftsrisiken

4.3.2. Einfluss auf das fetale Outcome

Die bedeutenden Einflussfaktoren auf Seite der antepartualen Risiken sind in der Tabelle 10 aufgeführt.

	APGAR < 7			Nabel-pH			Verlegung in Kinderkl.	Tod inh. 7d
	1'	5'	10'	< 7.2	< 7.1	< 7.0		
Frühere schwere Erkrankung	+						+	
Allergie								+
Besondere soziale Belastung							+	
Diabetes mellitus					+		+	
Adipositas	+						+	
Kleinwuchs		+					+	
Vielgebärende				-			+	
Zst. nach 2 oder mehr Aborten	-			-				
Totes oder geschädigtes Kind in der Anamnese							+	+
Zst. Nach Sectio	+		+				+	
Dauermedikation							+	
Abusus		+					+	
Hydramnion		+						+
Oligohydramnie							+	
Terminunklarheit						+		
Isthmozervikale Insuffizienz				-				
Vorzeitige Wehentätigkeit	+	+	+					
Risiko aus and. Serologischen Besonderheiten							+	
Mittelgradige bis schwere Ö- deme	+							
Gestationsdiabetes							+	
Andere Besonderheiten							+	

+ positive Korrelation ($p < .05$), - negative Korrelation ($p < .05$)

Tab. 11: Einfluss von Schwangerschaftsrisiken auf das fetale Outcome

Auch beim fetalen Outcome zeigen sich nach multivariater Analyse keine wesentlichen Veränderungen des Zusammenhangs zwischen FBA versus keine FBA und fetalem Outcome. Entsprechendes gilt auch für die Untergruppenanalyse (siehe Tabellen 11,12 und 13).

	OR*	P*
APGAR 1' < 7	1,4 (1,2-1,6)	< .05
APGAR 5' < 7	1,7 (1,1-2,7)	< .05
APGAR 10' < 7	2,9 (1,2-6,7)	< .05
Nabelart. pH 7.1-7.19	0,7 (0,6-0,7)	< .05
Nabelart. pH 7.0-7.09	1,1 (0,9-1,3)	.33
Nabelart. pH < 7,0	1,6 (0,9-2,6)	.10
Verlegung in Kinderkl.	1,3 (1,1-1,5)	< .05
Verstorben innerh. 7d	1,2 (0,3-4,4)	.78

*multivariate Analyse

Tab. 12: Kindliches Outcome bei Fetalblutanalyse vs. Keine Fetalblutanalyse unter Berücksichtigung von Schwangerschaftsrisiken

Nochmals deutlich sichtbar wird auf den folgenden Abbildungen, dass bei Zunahme des Azidosegrades bzw. der Pathologie, die dem APGAR-Score zugeschrieben wird, Kinder ohne durchgeführter Fetalblutanalyse stärker betroffen sind. Bei der Azidose wechselt dies gar von geringerem Risiko (pH 7.10-7.19) zu höherem Risiko (pH < 7.0).

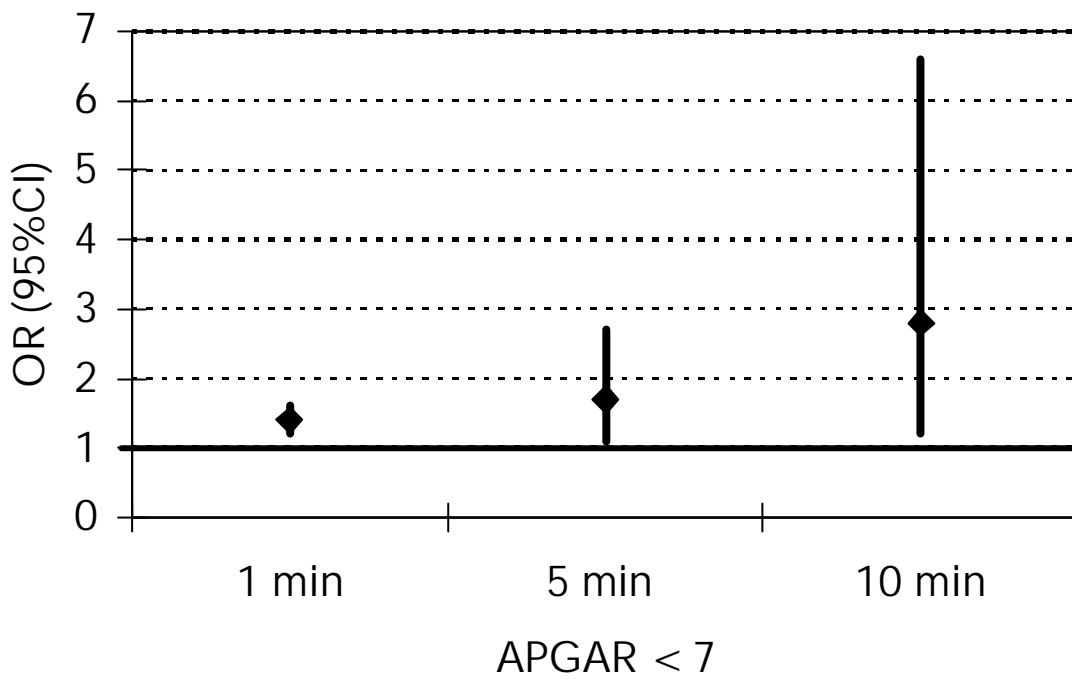


Abb. 9: Multivariate Analyse: FBA (Ref.) versus keine FBA für APGAR

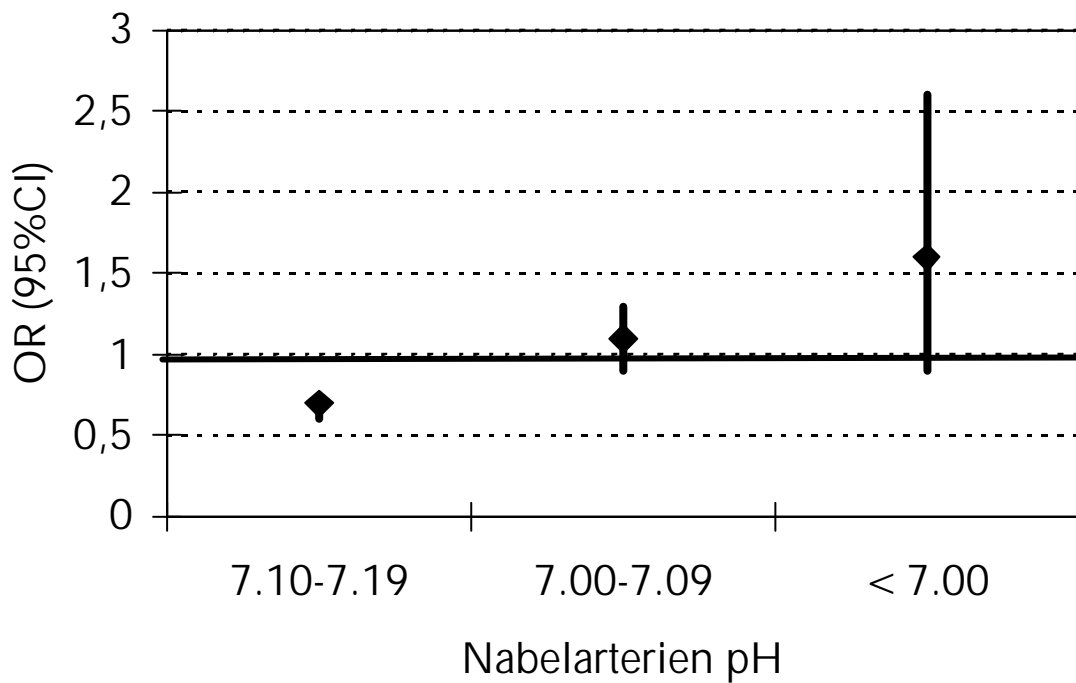


Abb. 10: Multivariate Analyse: FBA (Ref.) versus keine FBA für Nabelarterien pH

	OR*	P
APGAR 1' < 7	0,9 (0,7-1,2)	.52
APGAR 5' < 7	1,3 (0,7-2,5)	.46
APGAR 10' < 7	1,4 (0,5-4,1)	.52
Nabelart. pH 7.1-7.19	0,4 (0,4-0,6)	< .05
Nabelart. pH 7.0-7.09	0,7 (0,4-1,1)	.12
Nabelart. pH < 7,0	1,1 (0,5-2,3)	.85
Verlegung in Kinderkl.	1,2 (0,9-1,6)	.19
Verstorben innerh. 7d	0,7 (0,1-3,4)	.65

*multivariate Analyse

Tab. 13: Kindliches Outcome bei Sectio mit vorheriger FBA (Referenz) versus ohne vorheriger FBA

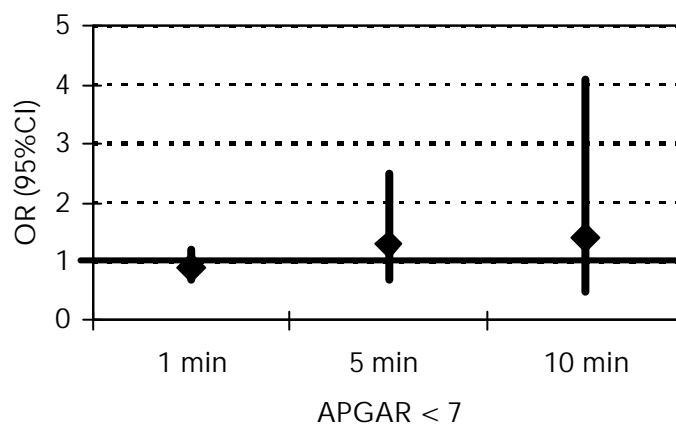


Abb. 11: Multivariate Analyse: FBA + SC (Ref.) versus keine FBA + SC für APGAR

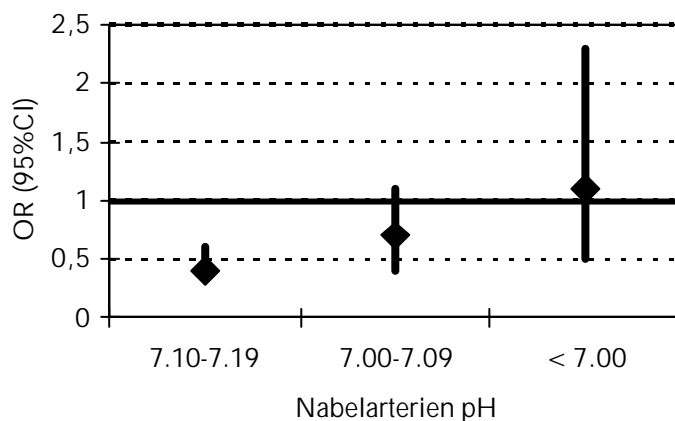


Abb. 12 Multivariate Analyse: FBA + SC (Ref.) versus keine FBA + SC für NA-pH

	OR*	P*
APGAR 1' < 7	1,4 (1,1-1,7)	< .05
APGAR 5' < 7	1,6 (0,9-2,9)	.13
APGAR 10' < 7	4,3 (1,0-18,2)	< .05
Nabelart. pH 7.1-7.19	0,7 (0,7-0,8)	< .05
Nabelart. pH 7.0-7.09	1,2 (1,0-1,5)	.09
Nabelart. pH < 7,0	1,5 (0,7-3,1)	.26
Verlegung in Kinderkl.	1,1 (0,9-1,3)	.18
Verstorben innerh. 7d	1,3 (0,1-21,6)	.86

*multivariate Analyse

Tab. 14: Kindliches Outcome bei vag. Entbindung mit vorheriger FBA versus ohne vorheriger FBA

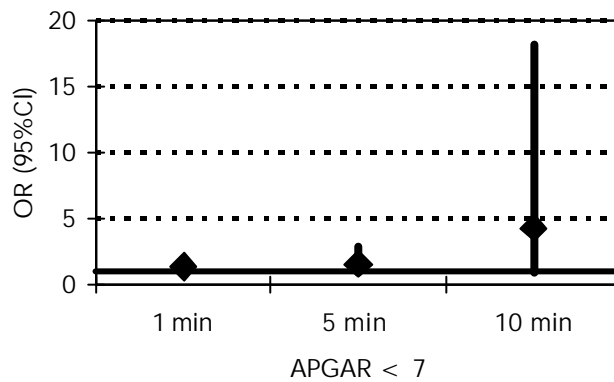


Abb. 13: Multivariate Analyse: FBA mit vag. Entbindung (Ref.) versus keine FBA mit vaginaler Entbindung für APGAR

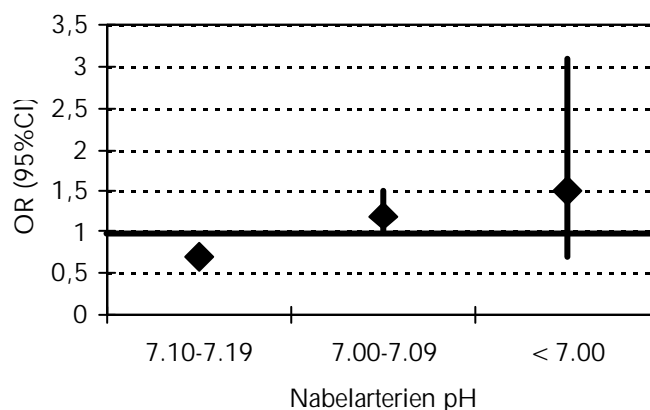


Abb. 14: Multivariate Analyse: FBA ohne Sectio (SC) (Ref.) versus keine FBA ohne SC für Nabelarterien-pH

4.4. Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei dem Untersuchungskollektiv von 20335 Einlingsgeburten mit pathologischem CTG ohne zusätzliche Geburtsrisiken wurde in 22,6% eine Fetalblutanalyse durchgeführt. Hierbei wurden 13,1 % der Kinder per Sectio entbunden und 86,9% vaginal geboren. Bei den Geburten ohne durchgeführter Fetalblutanalyse (77,5 %) beträgt die Sectiorate 20,6 %. Somit ergibt sich ein 1,8 mal so hohes Risiko zum Kaiserschnitt wenn keine Fetalblutanalyse bei pathologischem CTG durchgeführt wird.

Ein APGAR-Wert < 7 ist signifikant häufiger bei nicht durchgeführter Fetalblutanalyse zu finden. Die Odds Ratio steigt hierbei von 1,4 (1 Minuten-APGAR) auf 2,8 (10 Minuten-APGAR). Bei ausschließlichem Vergleich der per Kaiserschnitt entbundenen Kinder besteht weiterhin ein tendenzieller Unterschied bei dem 5 und 10 Minuten APGAR. Bei ausschließlichem Vergleich der vaginal geborenen Kinder sind 1 Minuten (OR = 1,4) und 10 Minuten (OR = 4,2) signifikant zuungunsten der Kinder ohne durchgeführter Fetalblutanalyse. Die Ergebnisse verändern sich nur unwesentlich bei multivariater Analyse unter Berücksichtigung der Schwangerschaftsrisiken.

Bei der Betrachtung des Nabelarterien-pH zeigt sich durchgehend ein ähnliches Muster. Werte zwischen 7,1 und 7,2 kommen signifikant häufiger bei Geburten mit pathologischem CTG und durchgeführter Mikroblutuntersuchung vor. Bei Werten $< 7,1$ verschiebt sich das Risiko zu Gunsten der Fälle mit durchgeführter Fetalblutanalyse wobei keine Signifikanz besteht. Der Zusammenhang ist wie schon beim APGAR hierbei geringer bei durchgeführter Sectio (pH $< 7,0$: OR = 1,1) im Gegensatz zu den vaginal geborenen Fällen (pH $< 7,0$: OR=1,5). Wie schon beim APGAR verändern sich auch hier die Ergebnisse unter Berücksichtigung der Schwangerschaftsrisiken nicht wesentlich.

Die Verlegung in eine Kinderklinik zeigt sich signifikant häufiger bei Kindern ohne durchgeführter Fetalblutanalyse (OR=1,3). Die Betrachtung der Untergruppen (Sectio / Vaginal) zeigen hier nur tendenzielle Zusammenhänge (OR=1,3 / OR = 1,1).

Beim Vergleich der kindlichen Sterblichkeit zeigt sich bei insgesamt nur 14 Todesfällen keinen Unterschied zwischen den Kollektiven mit und ohne durchgeführter Fetalblutanalyse.

5. Diskussion

5.1. Zur Datenbasis

Die Perinatalerhebung ist eine bundesweite Maßnahme zur Überprüfung der geburtshilflichen Versorgungsqualität in deutschen Krankenhäusern. Anhand der gewonnenen Daten wurden bereits diverse Publikationen, zum Teil auch in renommierten internationalen Fachzeitschriften, veröffentlicht (Heller 2000, Künzel 1994). Da es sich bei der Perinatalerhebung im Gegensatz zu einer Studie um eine Erfassung im Rahmen einer Routinedokumentation handelt, unterliegt sie anderen Prüfkriterien. Zwar liegen festgelegte Plausibilitätskriterien vor, die im Rahmen einer Überprüfung vor Ort (in der Erfassungssoftware) oder bei der Datenannahmestelle kontrolliert werden und somit „harte Fehler“ ausschließen, jedoch gibt es keine strukturierte Validitätsüberprüfung (z.B. ein Form einer Überprüfung anhand der Aktenlage oder anderer Routinedaten). Die Plausibilitätskontrolle beschränkt sich im geburtshilflichen Projekt zwar nicht ausschließlich auf formale Fehler (z.B. liegt Entlassungsdatum vor Aufnahmedatum), sondern identifiziert anhand von sogenannten Querprüfungen auch inhaltliche Widersprüche.

In einer Studie von Jahn (1996) wurden die Daten der Hessischen Perinatalerhebung mit tatsächlichen Angaben der Schwangeren und Daten aus dem Mutterpass verglichen. Hierbei kam es bei manchen Parametern nur zu 10% Übereinstimmung zwischen den antepartual angegebenen Risiken und den Perinataldaten. Fast ausnahmslos fand eine Unterdokumentation in der Perinatalerhebung statt. Aufgrund dieses Ergebnisses empfiehlt er, die Daten nicht unbesehen für vergleichende Studien oder zur Berechnung von Risikofaktoren zu verwenden. Obwohl seine Untersuchung nur antepartuale Risiken (Schwangerschaftsrisiken) betrachtet, (diese werden im Rahmen dieser Untersuchung nur zur Adjustierung verwendet) können entsprechende Unterdokumentationen auch bei den dokumentierten Geburtsrisiken nicht ausgeschlossen werden.

Ebenfalls nicht auszuschließen sind geringe Verzerrungen auf Grund von Fehleinangaben einiger Abteilungen. So konnte beispielsweise eine kleine geburtshilfliche Abteilung identifiziert werden, die in einem Jahr bei 56% aller Geburten eine Fe-

talblutanalyse vornahm, in den folgenden Jahren jedoch nur bei um 1% lag. Eine mangelhafte Reliabilität der FBA-Rate bei pathologischem CTG (Geraedts 2003) lässt sich auch daher erklären.

Weitere systematische Fehler können die kindlichen Früh-Mortalität betreffen. Bei ca. 5% der Fälle (Tendenz steigend) aus der Perinatalerhebung liegen keine Angaben zum Status der Kinder nach 7 Tagen vor. Hauptgrund hierfür ist die immer frühere Entlassung der Kinder. Jedoch fehlt diese Angabe auch zum Teil bei postpartal in eine Kinderklinik verlegten Kindern, da die notwendige Nachfrage der Geburtsklinik teilweise unterbleibt (0,5% der verlegten Kinder).

Insgesamt liegt die Stärke der Perinatalerhebung auf der großen Fallzahl und der damit verbundenen hohen Stabilität der abgefragten Parameter bezüglich zufälliger Fehler oder Verzerrungen. Bei der Betrachtung der Daten auf Fallebene hat beispielsweise ein systematischer Fehler in einer Klinik nur eine geringe Bedeutung. Vergleichbare Untersuchungen auf Klinikebene (Römer 1997) beherbergen hier eine größere Gefahr.

5.2. Das untersuchte Kollektiv

Das untersuchte Kollektiv, welches nur den Anteil von 2,6% aller Geburten im beobachteten Zeitraum umfasst, wird bewusst in dieser Form eingeeengt. Durch die Konzentration auf die Fälle mit dem ausschließlichen Geburtsrisiko „pathologisches CTG“ wird vermieden, dass andere mögliche Faktoren die untersuchten Parameter (Sectiofrequenz bzw. kindliches Outcome) beeinflussen.

Allein dass fast fünfmal so viele Geburten mit zusätzlichen Geburtsrisiken (außer dem pathologischen CTG noch bis zu fünf weitere) dokumentiert wurden, zeigt welche hohe Gefahr besteht, verschiedenste Arten von Risikogeburten bei denen unter anderem ein pathologisches CTG dokumentiert wurde zu vergleichen.

Trotz Ausschluss aller weiteren Geburtsrisiken (Tab. 2), verbirgt sich noch die Möglichkeit, dass weitere, vor allem antepartuale Faktoren die untersuchten Parameter beeinflussen. Bei über 40% der Schwangeren des Untersuchungskollektivs war mindestens ein antepartuales Risiko (anamnestisches oder befundetes

Schwangerschaftsrisiko) dokumentiert. Dieser Unsicherheit wurde mit der Anwendung einer multivariaten Analyse Rechnung getragen. Die nur sehr geringen Unterschiede zwischen bivariater und multivariater Analyse lassen jedoch vermuten, dass mit der entsprechenden Selektion der Daten ein homogenes Kollektiv entstand, welches auch Vergleiche zwischen Kliniken erlauben könnte.

In einigen Arbeiten wurden zum Teil alle Geburten, unabhängig von Risikofaktoren, bezüglich des Zusammenhangs zwischen Durchführung einer FBA und fetalem Outcomes bzw. Häufigkeit der Schnittentbindung untersucht (Römer 1997), andere Studien hingegen betrachteten nur Hochrisikogruppen (Perkins 1984) bzw. Hochrisikogeburten (Haverkamp 1979). In der Arbeit von Goeschen (1992) findet zwar eine Betrachtung der Fälle mit pathologischem CTG statt, jedoch ist auf Grund der Ergebnisse erkennbar, dass es sich dabei um Fälle mit pathologischem CTG mit oder ohne weitere Geburtsrisiken handelt. Wie bereits oben erwähnt kommt die Kombination mit anderen Risiken vier mal häufiger vor als das ausschließliche Geburtsrisiko pathologisches CTG. Welche weiteren Risiken sich dahinter verbergen können zeigt unter anderem Tabelle 2. Ein Vergleich der konkreten Zahlen dieser Arbeit mit anderen Studien, die der gleichen Fragestellung nachgegangen sind, ist somit kaum möglich.

5.3. Die Wertigkeit der Kardiotokographie

5.3.1. *Validität des CTG*

Die Wertigkeit und der Benefit des CTG bei der Überwachung der Geburt ist nicht unumstritten (Van Geijn 1992, FIGO 1995, Geraedts 2003). Nach den in der Einführung aufgeführten Untersuchungen scheint immerhin deutlich, dass mit der Einführung des CTGs die perinatale Mortalität gesenkt werden konnte und nach gängiger übereinstimmender Lehrbuchmeinung ist das Monitoring mit CTG mittlerweile ein unverzichtbarer Bestandteil der Geburtsüberwachung in Deutschland. Andererseits gibt es auch immer wieder kritische Stimmen, besonders aus dem englischsprachigen Raum, die die Wertigkeit des CTG's zumindest hinterfragen (Grant 1989, Thacker 2001). Zum Teil stützen sich diese Meinungen auf Untersuchungen, in denen festgestellt wurde, dass eine intermittierende Überwachung mit Stethoskop der kontinuierlichen Überwachung mit CTG zumindest nicht unterlegen ist und sogar bei gleichem Outcome zu einer niedrigeren Sectiofrequenz führt. Dies konnte auch als Ergebnis einer aktuellen Meta-Analyse der Cochrane-Datenbank festgestellt werden, in der die Sectiofrequenz bei Gebärenden mit hohem und mittlerem Risiko in der CTG-Gruppe insgesamt 1,4-mal höher lag. Dennoch weisen Kritiker dieser Studien wohl zurecht darauf hin, dass die unter Studienbedingungen durchgeführte Frequenz der intermittierenden Auskultationen in der klinischen Praxis nicht realistisch durchführbar wäre, sodass der relative Benefit dieser Ergebnisse wiederum dadurch deutlich in Frage gestellt werden müsste (Thaker 2001).

In ihrem Gutachten über die Evaluation der Qualitätsindikatoren im Leistungsbereich Geburtshilfe (Geraedts und Neumann 2003) kommen die Autoren nach ihrer Literaturanalyse zu der Schlussfolgerung, dass keine Evidenz dafür besteht, dass die CTG-Kontrolle das beste Verfahren zur Überwachung des Feten unter der Geburt sei oder der intermittierenden Auskultation in Bezug auf das kindliche Outcome überlegen sei. Dies steht im Gegensatz nicht nur zur derzeit gängigen deutschen Lehrbuchmeinung sondern vielmehr auch im Gegensatz zu den Leitlinien vieler internationaler Fachgesellschaften (RCOG 2001, ACOG 1989, DGGG 2004).

In der vorliegenden Arbeit wurde trotz der nicht völlig unumstrittenen Anwendung des CTG in der Überwachung unter der Geburt aufgrund der durchgängigen Anerkennung in Deutschland, inklusive der Empfehlung auch internationaler Fachgesellschaften, der bestehende Benefit dieser Untersuchung unter der oben angeführten kritischen Würdigung vorausgesetzt.

In der Analyse wurde das Untersuchungskollektiv durch das Geburtsrisiko „pathologisches CTG“ determiniert. Wie in den Voruntersuchungen aufgeführt wurde bestehen einige Schwierigkeiten bei der Interpretation der CTG Befunde. So sind auch unter Fachleuten in einigen Untersuchungen nur mäßig gute Übereinstimmungen in der Beurteilung festgestellt worden und auch die Re-Test-Reliabilität des gleichen Auswerters zeigte in einer Studie nur ein moderates Ergebnis (Lotgering 1982, Ayres-de-Campo 1999). Sogar die Beurteilung von als schwerwiegend eingestuften CTG-Mustern, den sogenannten „späten Dezelerationen“, erwies sich in einer Expertenbeurteilung als schwierig (Ayres-de-Campo 1999b). Nach übereinstimmender Meinung spielt die Erfahrung des Geburtshelfers bei der Interpretation eine bedeutende Rolle.

Nach der vorliegenden Literaturrecherche veröffentlichte nur die Studie von Van den Berg und Mitarbeitern (1987) klare Kriterien, wann ein CTG als pathologisch zu betrachten ist und eine MBU angeschlossen werden sollte. Diese Kriterien waren: a) frühe Dezelerationen von > 60 Schläge pro Minute (SpM), b) variable beziehungsweise späte Dezelerationen für > 10 Minuten oder für die Dauer von drei Kontraktionen, c) fetale Bradykardie von < 100 SpM, die länger als zwei Minuten Vorbestehen.

Vorausgegangene Bemühungen, das CTG durch Scores weitgehend zu standardisieren, können nur als bedingt erfolgreich bezeichnet werden, da in Frage gestellt wird, ob die vereinfachte Darstellung in einem Summenscore überhaupt gerechtfertigt ist und der Komplexität der Situation Rechnung tragen kann.

In diesem Zusammenhang muss auch die relativ geringe Aussagekraft eines pathologischen CTG-Befundes in Bezug auf die neonatalen Outcomeparameter des Nabelschnurarterien-pH-Wertes und den kindlichen APGAR-Wert benannt werden. So lassen sich aus den Studien die positiv-prädiktiven Werte eines pathologischen CTG für eine frühkindliche Azidose oder einen APGAR < 7 nur in der Höhe um 30 bis maximal 40% ermitteln (Goeschen 1984, Spencer 1993).

Andererseits ist durch die hohe Sensitivität nicht nur gewährleistet, dass nahezu alle Geburten mit einem „normalen“ CTG zu der Entbindung eines lebensfrischen Kindes führen, sondern auch, dass ein normales CTG ohne Auffälligkeiten auch einfach zu beurteilen ist.

Die Schwierigkeiten, das Ausmaß der Pathologie bei unklaren, suspekten und pathologischen Befunden zu beurteilen, sind implizit auch Gegenstand der Untersuchung, inwieweit eine MBU noch Sicherheit bei vermeintlich pathologischen Befunden geben mag. Da auch davon ausgegangen werden kann, dass unklare Befunde eher als pathologisch anstelle eines Normalbefundes eingeordnet wurden, ist eine Subspezifizierung des pathologischen Befundes nicht erforderlich.

5.3.2. Die klinische Aussagekraft des CTG

Um die klinische Bewertung zu vereinheitlichen, wurden verschiedene CTG-Scores veröffentlicht, von denen sich nach Jensen und Martius (1998) jedoch nur wenige durchgesetzt haben.

Bei dem CTG-Score nach Fischer (1976) werden in Anlehnung an den APGAR-Score für fünf Herzfrequenz-Variablen (Basalfrequenz, Bandbreite, Nulldurchgänge, Akzelerationen und Dezelerationen) über 30 Minuten Registrierdauer Punktwerte von 0-2 vergeben und zu einem sogenannten Zustandsindex subsummiert. Bei einem Gesamtpunktwert von 8-10 Punkten ist beim Fischer-Score von einem Normalbefund auszugehen, zwischen 5 und 7 Punkten besteht eine fragliche Prognose und darunter ein bedrohlicher fetaler Zustand.

Weiterhin etabliert hat sich der FIGO-Score, der sich vom Fischer Score allerdings nur dadurch unterscheidet, dass er den Normalwert der basalen Herzfrequenz mit 110-150 Schläge pro Minute (SpM), anstelle von 120-160 SpM (Fischer Score) einordnet.

Der CTG-Score nach Hammacher (1969) bewertet drei Herzfrequenzvariablen über 30 Minuten Registrierdauer (Basalfrequenz, Floatingline und Oszillationstyp) mit Punktwerten von 0-6. Hier gilt ein Punktwert von 0-2 als unauffällig, 3-4 Punkte werden als suspekt eingeordnet, 5-7 Punkte als präpathologisch und mehr als 8 Punkte beschreiben einen pathologischen Wert.

Die Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin, Arbeitsgruppe Materno-Fetale Medizin und die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe empfehlen in Ihren Leitlinien die Bewertung des CTG nach dem sogenannten „NSP“-Schema (nach RCOG (2001) modifiziert). Hierbei gehen die Grundfrequenz, die Bandbreite, Dezelerationen und Akzelerationen als Normal, Suspekt oder Pathologisch in die Bewertung ein. Als normal und ohne Behandlungsbedarf wird ein CTG bezeichnet, wenn alle vier Bewertungskriterien im Normbereich liegen. Konservativer und invasiver Handlungsbedarf liegt dagegen vor wenn mindestens ein Beurteilungskriterium pathologisch bzw. zwei oder mehr suspekt sind (DGGG 2004).

Neben den Vorteilen der Vereinheitlichung der Auswertung gibt es aber auch kritische Anmerkungen zu der Verwendung der CTG-Scores. Jensen und Martius (1998) kritisieren eine unbotmäßige numerische Vereinfachung eines sehr komplexen Kurvenverlaufs und stellen in Frage, ob ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Herzfrequenzkategorien als additiv angesehen und somit als Summe sinnvoll dargestellt werden kann. Als erheblicher Nachteil wird von den Autoren die fehlende Berücksichtigung von fetalen Verhaltensmustern und des fetalen Schlaf-Wach-Rhythmus aufgeführt.

Neben dem schwer quantifizierbaren individuellen Benefit bei dem fetalen Monitoring mit dem CTG wird jedoch von vielen Autoren der Erfolg für die Geburtshilfe durch den Rückgang der peri- und neonatalen Mortalität aufgeführt, der nach der Einführung der CTG-Überwachung feststellbar war.

In einer Literaturzusammenstellung aus dem Jahre 1978 konnte Parer an insgesamt über 37000 Geburten zeigen, dass nach Einführung der elektronischen Überwachung die Rate der intrapartalen Todesfälle von 2,5 auf 0,5 von 1000 und die Rate der neonatalen Todesfälle von 8,1 auf 3,6 von 1000 zurückgegangen war.

Auch anhand der Daten aus der bayerischen Perinatalerhebung aus den 80er Jahren ergab sich die Schlussfolgerung, dass die neonatale Mortalität mit Monitoring deutlich geringer war, als ohne kontinuierliche Geburtsüberwachung und dass unvorhersehbare Risiken nach normal verlaufender Schwangerschaft bei 17% aller Geburten ausschließlich subpartal durch die CTG-Überwachung entdeckt werden (Bolte et al. 1983). Eine Metaanalyse belegt eine Reduktion der perinatalen Mortalität

lität von über 50%, allerdings bei einer Erhöhung der Rate operativer Entbindungen um den Faktor 2,5 (Vintzileos 1995).

5.3.3. *Einschränkungen der Anwendung*

Die Einschränkungen bezüglich der Anwendung der Maßnahme und gegenüber der Interpretation der Befunde lassen sich in zwei Gruppen aufteilen:

- a) die apparativ bedingten Nachteile
- b) die Schwierigkeiten bei der Interpretation (durch die niedrige Spezifität)

Als apparativ bedingte Nachteile werden von Römer (1998) einerseits die Fixierung der Mutter an das Gerät und die potentielle Irritation durch hör- und sichtbare Frequenzmuster aufgeführt. Darüber hinaus entstünden erschwerte Untersuchungsbedingungen für die Hebamme (durch die abdominellen Signalaufnehmer) bzw. den Geburtshelfer (durch die Kopfschwartenelektrode und ggf. den intrauterinen Katheter). Schließlich berge die Kardiotokographie die Gefahr für den Geburtshelfer, sich eher dem Apparat, als der Kreißenden zuzuwenden (Römer 1998).

Bezüglich der Schwierigkeiten bei der Interpretation der Befunde haben diverse Studien schon frühzeitig gezeigt, dass es sich bei dem CTG zwar um ein Verfahren mit hoher Sensitivität handelt, welches nahezu sämtliche Fälle von kindlicher Gefährdung anzeigt, es aber unter einem hohen Anteil an „falsch positiven“ und somit einer niedrigen Spezifität leidet (Bernardes 1997, Brown 1982, Enkin 2002, FIGO 1995). Dies gilt, wie bereits oben erwähnt, im Besonderen für die relativ schlechte Prädiktion (10-40%) einer frühkindlichen Azidose (Goeschen et al. 1984, Spencer 1993, van den Berg et al. 1987) bzw. eines APGAR-Wertes von < 7 (Curzen et al. 1984). Die geringe Spezifität lässt auch die geringe Evidenz bezogen auf protektive Effekte des neonatalen Outcomes erklären (FIGO 1995, Thacker 2000), auch wenn diverse Autoren das Absinken der perinatalen Mortalität in Zusammenhang mit der Einführung des CTGs sehen (Parer 1978, Künzel 2002).

Die Auswirkungen der niedrigen Spezifität zeigten sich in dem Aufsehen erregenden Ergebnis der Untersuchung von Haverkamp und Mitarbeitern aus dem Jahre 1979. Die Autoren konnten bei Hochrisikogeburten aufzeigen, dass sich das fetale Outcome in der Gruppe mit kontinuierlicher Monitorüberwachung nicht von dem Outcome der Gruppe mit intermittierender Auskultation unterschied, dass aber die Sectiorate bis zu 3x höher in der Gruppe mit kontinuierlicher Monitorüberwachung (ohne zusätzliche Abklärung mittels MBU) lag (Haverkamp et al. 1979). Andere Autoren konnten dieses Ergebnis der erhöhten Sektiofrequenz replizieren (Grant 1986, Vintzileos 1995) und auch die Zahlen aus der Hessischen Perinatalerhebung konnten bei permanent ansteigender Sectio-Rate das „pathologische CTG“ als häufigste Indikation identifizieren (Berle 1998).

Auch in einer aktuellen Cochrane-Meta-Analyse aus 9 randomisierten Studien von insgesamt 18.000 Geburten mit hohem und mittlerem Risiko über den Vergleich zwischen der kontinuierlichen CTG-Überwachung und einer intermittierenden Auskultation kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass sich bis auf eine signifikante Abnahme der neonatalen Krampfanfälle kein Benefit durch die kontinuierliche CTG-Überwachung nachweisen lies, während insgesamt die Sektiofrequenz 1,4-mal und die Frequenz der vaginal operativen Geburten 1,2 mal so hoch lag (Thacker et al. 2000)

Neben der niedrigen Spezifität ist auch die relativ schlechte Reproduzierbarkeit der Bewertung als kritischer Aspekt anzuführen. Dies betrifft nicht nur die Inter-Rater-Reliabilität (van Geijn et al. 1992, Donker 1993), sondern auch die Re-Test-Reliabilität (Eskes 1994).

Immerhin konnte eine Arbeitsgruppe des National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) einen Konsens hinsichtlich der Bewertung einzelner CTG-Muster erzielen. Über die zu ergreifenden Maßnahmen beim Vorliegen der entsprechenden CTG-Befunde jedoch konnte keine Einigung erzielt werden (NICHD 1997).

Um zu vermeiden, dass einerseits falsch positive Befunde zu unnötigen Geburtsbeendigungen führen und andererseits unklare Befunde zu unangemessenen und für das Kind nachteiligen Verzögerungen führen, werden von den Fachgesellschaften

ten zusätzliche diagnostische Verfahren, hier vor allem die Fetalblutanalyse empfohlen (Saling 1964a, RCOG 2001).

5.4. Die Wertigkeit der Mikroblutuntersuchung

5.4.1. Die klinische Aussagekraft der MBU

Da eine Aziditätssteigerung des Feten unter der Geburt Physiologischerweise auftritt, war es nach Saling erforderlich, Grenzwerte für die Notwendigkeit eines klinischen Vorgehens anzugeben. Dazu wurde von ihm folgende Einteilung vorgeschlagen (Saling 1964a):

- Präazidose bei einem pH-Wert von unter 7.25 bis 7.20
- Leichte Azidose mit pH-Werten von 7.19 bis 7.10
- Mittelgradige Azidose mit pH-Werten von 7.09 bis 7.00
- Schwere Azidose mit pH-Werten von unter 7.00.

In Bezug auf einen ungünstigen kindlichen Outcome in Form eines APGAR < 7 konnten Beard et al. (1967) zunächst die Gültigkeit dieser Einteilung aufzeigen. An einer Untersuchung von 250 durchgeführten MBU's konnten sie nachweisen, dass der pH einer MBU, durchgeführt innerhalb von weniger als 30 Minuten vor der Geburt, bei unter 7.16 assoziiert war mit einem APGAR von < 7, während ein pH oberhalb von 7.25 mit einem später lebensfrischen Kind assoziiert war. Auch in nachfolgenden Untersuchungen konnten übereinstimmend gute Korrelationen ($r=0,78$; $0,79$, $0,82$) zwischen dem pH-Wert der MBU und den Nabelschnurarterien-pH-Wert nachgewiesen werden (Hickl 1968, Boenisch und Saling 1976, Weber 1983).

Allerdings gibt es auch kritische Stimmen, die eine Grenze für einen Interventionsbedarf bei einem pH von 7.25 bzw. 7.20 für zu hoch einschätzen. Werden „harte“ Outcome-Kriterien, wie die postnatale Mortalität angesetzt, dann scheint ein gemessener pH erst von unter 7.0 aussagekräftig zu sein (Römer 1997). Jedoch auch wenn „nur“ die Vermeidung einer schweren Azidose im Vordergrund steht, gibt es nach Meinung einiger Autoren aus den bisherigen Untersuchungen deutliche Hinweise, die ein Absenken der Grenze von 7.25 zur Interventionsnotwendigkeit rechtfertigen (Römer 1997, Schneider und Beller 1997). Die frühere Einschätzung von Grimwade (1970), dass ein Abfall des pH-Wertes in den Bereich

der Präazidose als kritisch angesehen werden müsse und der intrauterinen Reanimation (entsprechend einer i.v. Tokolyse) oder der operativen Entbindung bedürfe, muss nach den neueren Ergebnissen und dem aktuellen Diskussionsstand sicherlich differenzierten Betrachtungen unterzogen werden. So wird nach den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (2004) empfohlen, die MBU im präazidotischen Bereich bei einem pH zwischen 7.21 und 7.24 nach 30 Minuten zu wiederholen, oder aber bei einem raschen pH-Abfall seit der letzten Messung dann die Entbindung zu erwägen.

Fetalblutanalyse (FBA)*	Folgerung
pH = 7.25	FBA sollte bei persistierender FHF (fetale Herzfrequenz)-Abnormalität wiederholt werden
pH 7.21-7.24	FBA sollte innerhalb von 30 Minuten wiederholt oder die Entbindung erwogen werden (bei raschem pH-Abfall seit der letzten Messung)
pH = 7.20	Die rasche Entbindung ist insbesondere bei metabolischer Azidose indiziert
*Alle Fetalblut-Messungen sollten vor dem Hintergrund des initialen pH-Wertes, des Metabolismus, des Geburtsfortschrittes und der sonstigen klinischen Befunde bei Fet und Mutter, interpretiert werden.	

Tab.15: pH-Werte aus dem Fetalblut (FBA) und empfohlenes Vorgehen (mod. nach FIGO) (DGGG 2004)

5.4.2 Einschränkung in der Aussagekraft

Als Einschränkungen für die Durchführung einer MBU werden angeführt, dass die Durchführung bei geringer Öffnung des Muttermundes schwierig durchzuführen ist und dass für die Durchführung eine gewisse Geschicklichkeit notwendig ist, um zu einem guten Ergebnis zu gelangen (van Wijngaarden et al. 1996). Luftbeimengungen oder die Durchführung einer MBU bei einem Caput succudaneum können zu falschen Ergebnissen führen (Boenisch und Saling 1976).

Die Prozedur kann von den Patientinnen als unnötig interventionell empfunden werden. Darüber hinaus ergibt eine singuläre Messung keine Aussage über die Dauer oder den Schweregrad der intrauterinen Asphyxie (Beard 1967).

Als Komplikationen können Verletzungen, Blutungen und Infektionen auftreten (Balfour et al 1970, Endler et al. 1979, Chawla et al. 1984).

Für die klinische Praxis wird kritisiert, dass die pH-Messwerte selten unterhalb der pathologischen Grenze von 7.20 lägen, die eine sofortige Intervention erfordern würden. Häufiger würden pH-Werte um 7.25 gemessen werden, die keine Verbesserung für die Entscheidung zur Intervention bei unklarem CTG bringen würden (van Wijngaarden et al. 1996).

5.5 Wertigkeit der MBU im Vergleich zu alternativen Verfahren

5.5.1 Kontinuierliche Messung des Gewebe-pH (TpH) am fetalen Skalp

Die kontinuierliche pH-Messung im Gewebe wird mittels einer miniaturisierten Glas-pH-Elektrode durchgeführt (Stamm et al. 1974) Die Zuverlässigkeit der Messung wurde sowohl tierexperimentell, als auch durch den Vergleich mit den kapillären pH-Werten beim menschlichen Feten untersucht (Boos et al. 1980, Sturbois et al. 1977). Allerdings ist die verzögerte Ansprechzeit der TpH-Elektrode mit einer Latenz von 5 bis 15 Minuten bei akuten pH-Veränderungen zu beachten (Boos et al. 1980, Dunn et al. 1978). Aufgrund der hohen Pufferkapazität des Gewebes kommt es darüber hinaus zu einer Abflachung der TpH-Kurve im Vergleich zum Verlauf der pH-Werte im fetalen Blut (Weber et al. 1978).

Neben den Problemen mit der Interpretation der im Gewebe gemessenen pH-Werte wird die Eindringtiefe der verwendeten TpH-Elektoden und die Verletzungsgefahr des Feten beim Abbrechen der Glaselektrode im fetalen Skalp kritisiert (Sturbois et al. 1977). Nicht zuletzt aufgrund dieser Schwierigkeiten muss festgestellt werden, dass die kontinuierliche pH-Messung im Gewebe in der Routinewanwendung keinen Stellenwert findet (Saling 1979).

5.5.2. Die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO₂)

Nach Modifikation der auf dem polarographischen Prinzip nach Heyrowski (1932) basierenden Clark-Elektrode wird die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung durchgeführt (Clark et al. 1953, Huch et al. 1969). Dabei wird mit einer beheizten Elektrode nach Applikation auf dem zuvor präparierten Hautareal des fetalen Kopfes der Sauerstoffpartialdruck tcPO₂ registriert (Huch et al. 1973, Rooth et al. 1979). Die Messgenauigkeit der tcPO₂ – Messung wurde durch den Vergleich mit dem PO₂ im fetalen Blut untersucht. In dieser Untersuchung zeigte sich eine gute Übereinstimmung für einen Zeitraum von zwei Stunden (Fall et al. 1979, Schneider et al. 1979). Die Abweichung bei länger anhaltender Messung wird durch Veränderungen des Gewebes im Messareal bzw. durch eine Zunahme der transkutan-arteriellen PO₂ – Differenz aufgrund der Zentralisation des Kreislaufs beim fetalen Schocksyndrom erklärt (Jensen und Künzel 1980).

Allerdings bringt die Messung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes beim Feten nur unter optimalen Bedingungen exakte Ergebnisse und ist im Vergleich zur Messung beim Neugeborenen sehr störanfällig (Huch et al. 1973). So kann bei ungenauer Applikation Luft in die Messkammer eingeschlossen werden (Löfgren 1981) und die Messwerte können sich durch Verklebungen im Applikationsbereich, durch Diffusionsbarrieren, wie Blut und vernix caeseosa, sowie durch Kompression zwischen fetalem Skalp und knöchernem Becken verfälschen (Löfgren und Jacobsen 1977).

Somit konnte sich dieses Verfahren als Routinemethode zur Überwachung des Feten unter der Geburt nicht etablieren (Huch et al. 1981).

5.5.3. Die transkutane Messung des Kohlendioxidpartialdruckes (tcPCO₂)

Die transkutane Messung des Kohlendioxidpartialdruckes beruht auf der quantitativen Bestimmung des durch Diffusion an die Hautoberfläche gelangten Kohlendioxidgases und wurde für die Messung an mütterlichem und kindlichem Gewebe (Severinghaus 1978).

Umfangreiche Erfahrungen liegen im Bereich der Neonatologie vor. Hansen und Tooley (1979) fanden eine gute Übereinstimmung der transkutan gemessenen PCO₂ –

Werte mit den PCO_2 – Werten im arteriellen Blut nach Korrektur der transkutanen Messdaten hinsichtlich der durch die methodisch bedingten Temperaturerhöhung verursachten PCO_2 – Abweichung (Bradley et al. 1956, Severinghaus et al. 1978). Aufgrund verschiedener Erfahrungen mit der PCO_2 – Abweichung, die je nach Elektrodentyp unterschiedlich ausfällt, wurde entweder eine Korrektur durch die Severinghaus-Formel (Severinghaus et al. 1978a) oder die Kalibrierung mittels einer synchronen Blutgasanalyse des jeweiligen Individuums empfohlen (Cohen et al. 1981, Frederikson 1983, Hazinski und Severinghaus 1982).

Bei den ersten Erfahrungen der transkutanen Kohlendioxidpartialdruckmessung beim Feten in den 80er Jahren wurde zunächst bessere Erfolgsraten im Vergleich zur Messung des Sauerstoffpartialdruckes beschrieben (Huch et al. 1981, Löfgren 1981, Schmidt et al 1982, Schmidt et al 1983, Hansen et al. 1984).

Diverse Untersuchungen konnten mittlerweile zeigen, dass eine signifikanter Zusammenhang zwischen den transkutan gemessenen PCO_2 -Werten und den pH-Werten im fetalen Blut besteht und damit auch eine Azidose kennzeichnen kann (Schmidt 1987a, , van den Berg et al. 1989).

Insgesamt stellt die tcPCO_2 -Messung ein Verfahren dar, dass im Rahmen der erweiterten Überwachung des Feten sub partu zur zuverlässigen, nicht invasiven Registrierung eines zusätzlichen biochemischen Parameters, insbesondere in Fällen mit auffälligem bzw. nicht befundbarem Kardiotokogramm und erhöhtem Hypoxierisiko eingesetzt werden sollte (Bergmans et al. 1993).

Dennoch hat sich die Methode der tcPCO_2 -Messung wegen technischer Probleme nicht in der klinischen Routine bewährt (Schmidt 1987b).

5.5.4. Die Pulsoxymetrie

Im Rahmen einer Multicenterstudie unter 6 französischen Krankenhäusern wurde die klinische Wertigkeit einer relativ neuwertigen und klinisch wenig erprobten Überwachungsmaßnahme unter der Geburt, der fetalen Pulsoxymetrie überprüft (Carbonne et al. 1997). An insgesamt 147 Patienten wurden die Parameter Sensitivität, Spezifität, positiver prädiktiver Wert (PPV) und negativer prädiktiver Wert mit denen der MBU verglichen. Die Indikationsstellung für beide Maßnahmen erfolgte

bei Feststellung einer abnormalen fetalen Herzfrequenz im CTG. Outcomeparameter für einen abnormalen neonatalen Outcome waren ein Nabelschnurarterien-pH-Wert von < 7.15 und ein APGAR von < 7 , eine sekundäre respiratorische Insuffizienz, eine notwendige Weiterversorgung in einer neonatologischen Klinik oder eine neonatale Mortalität.

Die Vorhersagewerte der MBU bei einem Schwellenwert von < 7.20 (bzw. der fetalen Pulsoxymetrie bei 30%) für einen abnormalen Outcome betragen bezüglich die Sensitivität 35% (29%), die Spezifität 91% (93%), PPV 55% (56%) und den NPV 82% (81%). In der Zusammenfassung plädieren die Autoren bei abnormalem CTG für eine Ergänzung der MBU durch die Pulsoxymetrie (Garite 2000, Kühnert 2004).

5.5.5. Die Laktatmessung

Westgren et al. (1998) untersuchten bei 341 Geburtsüberwachungen, bei denen ein suspektes CTG eine zusätzliche diagnostische Maßnahme erforderte, den Unterschied in der Praktikabilität einer mit MBU durchgeführten pH-Messung gegenüber einer Laktatmessung. Die Autoren konnten aufzeigen, dass die Laktatmessung schneller ausgewertet werden konnte und weniger fehleranfällig war. Dies lag insbesondere darin begründet, dass für die Laktatmessung eine deutlich geringere Blutmenge von $5 \mu\text{l}$ gegenüber der bei der pH-Messung erforderlichen Menge von $> 35 \mu\text{l}$ erforderlich ist. Die Autoren gingen in ihrer Untersuchung von einer äquivalenten prädiktiven Aussagekraft auf den Geburtsoutcome aus, was sie anhand von Ergebnissen aus Voruntersuchungen begründeten (Smith et al. 1983, Nordström et al. 1995). Deshalb wurde die Laktatmessung nach den Ergebnissen dieser Studie als Alternative zur pH-Messung herausgestellt.

5.6. Messung des fetalen Outcomes

5.6.1. APGAR

Der APGAR Wert hat sich neben der Messung des Nabelschnurarterien-pH-Wertes als Routineparameter für die frühkindliche Entwicklung und damit auch verbunden die frühkindliche Gefährdung der Entwicklung etabliert (APGAR 1962). In weitgehender Übereinstimmung wird ein erster APGAR (gemessen 1 Minute nach Geburt) von ≥ 7 als unauffällig für die Entwicklung des Kindes betrachtet. In den meisten Studien, die die Auswirkung von CTG und MBU hin auf eine mögliche frühkindliche Gefährdung untersuchen, wird neben dem NA-pH von 7,20 bzw. 7,10 der APGAR < 7 (nach 1 Minute bzw. nach 5 Minuten) als Outcomeparameter für eine mögliche Gefährdung angeführt (Spencer 1991 Brandt-Niebelschütz und Salling 1994, Westgren et al. 1998). Haverkamp et al. (1979) kategorisierten die APGAR-Grenzen von 0-3, 4-7 und 8-10. Westgate et al. (1993) setzten die APGAR-Grenze nach 5 Minuten ≤ 7 , Strachan et al. (2000) wählten den APGAR nach 5 Minuten für den Wert < 7 und Goodwin et al. (1994) den APGAR nach 5 Minuten ≤ 5 als kritischen Outcomeparameter. Amer-Wahlin et al. (2001) wählten als Outcome Parameter den APGAR (1) < 4 und den APGAR (5) < 7 .

Insgesamt scheint die kritische Grenze von einem APGAR < 7 , insbesondere für den Wert nach 5 Minuten weitgehend etabliert. Eine wissenschaftliche Begründung für eine wahrscheinliche Störung der frühkindlichen Entwicklung gibt es für den Ein-Minuten-Wert nur für APGAR Werte, die noch deutlich niedriger liegen (Nelson u. Ellenberg 1981). Für die Prädiktion einer Zerebralparese schien sogar ein APGAR-Score von 0-3 nur einen schwachen prädiktiven Wert zu haben, während hier eher ein APGAR nach 5 Minuten von < 7 eine deutlich höhere Aussagekraft hat (Paneth u. Stark 1983).

5.6.2. Nabelschnurarterien (NA)-pH

Bei der Entnahme von Blut aus der Nabelschnur bestehen einige Fehlermöglichkeiten, die sich auf eine zu geringe Blutmenge, die Lagerung bei Raumtemperatur, die fehlerhafte Beimischung von Luft und von einer zu großen Menge Heparin beziehen.

Nach einer Übersicht bei Künzel (2002) kann festgestellt werden, dass der pH-Wert (im Gegensatz zum CO₂ Partialdruck!) sich auch nach 180 Minuten noch unverändert zeigt und ein Heparineffekt schon ab einer Menge von mehr als 0,5 ml nicht mehr nachweisbar ist, sodass die Messung des Nabelschnurarterien pH als robuster Outcomeparameter eingestuft wurde. Eine Übersicht über den Wert der Bestimmung des NA-pH-Wertes für die Dokumentation des fetalen Zustandes wurde von Vandenbussche (1999) vorgelegt.

Die Wertigkeit über die Aussagekraft des Nabelschnurarterien-pHs hat aber zumindest quantitativ eine Entwicklung erfahren, bezüglich einer Verlegung der Grenze, die eine Gefährdung für die Entwicklung des Kindes vorhersagen soll. In den bisherigen Studien wurde zunächst die Grenze von einem Na-pH ≤ 7.20 als relevant erachtet (z.B. Haverkamp et al. 1979, Van den Berg et al. 1987, Spencer et al. 1991). Diese Grenze wurde nach den Erhebungen aus einzelnen Studien von einigen Autoren schon von 7.20 in Richtung zur 7.10 Marke verlegt (z.B. Sykes et al. 1984). Entsprechend formulierte das American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) seine Empfehlungen die Diagnose einer Azidose erst ab einem Wert von pH < 7.10 zu stellen (ACOG 1994). So wertet auch Römer (1997) seine Daten in Bezug auf den Outcomeparameter „Azidoserate“ nur für die Grenzen pH < 7.10 und pH < 7.00 aus. In der studieneigenen Diskussion bewertet der Autor sogar die „in Deutschland historisch gewachsene, wissenschaftlich aber nie verifizierte“ Grenzziehung von 7.10 für eine Azidose als zu hoch an und verweist auf die fehlende Korrelation zwischen einem Nabelarterien-Blut-pH von 7.10 bis 7.00 und der postnatalen Mortalität. Wenn auch die Mortalität als maßgebliches Korrelationskriterium zu hart erscheint, muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass immerhin die Fachgesellschaft der Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC) die Grenze für die Diagnose einer intrapartalen Hypoxie bereits auf einen pH < 7.00 gelegt hat und auch die Veröffentlichungen von Thorp (1996), Schneider und Beller (1997) und Vandenbussche (1999) allesamt nach einer Litera-

turanalyse übereinstimmend für eine Neubewertung der pH-Wert-Grenze plädieren.

Um eine Vergleichbarkeit mit den bisherigen Studien zu gewährleisten und auch den neueren möglichen Entwicklungen Rechnung tragen zu können, wurden die Auswertungen für die Grenzen $\text{pH} < 7.00$, pH zwischen 7.09 und 7.00 und pH zwischen 7.19 und 7.10 durchgeführt.

5.6.3. Kindliche Morbidität

Der Begriff der Morbidität oder der frühkindlichen Morbidität ist nicht einheitlich definiert und beschreibt zumeist das Zusammentreffen mehr oder weniger spezifischer Parameter, aus denen eine frühkindliche Gefährdung abgeleitet werden kann. Zumeist wird die Kombination aus den als pathologisch eingestuften Nabelschnurarterien-pH und APGAR-Werten verwendet. Nach Jensen und Martius (1998) werden unter dem Begriff der Frühmorbidität alle Neugeborenen mit einem pH-Wert im Nabelarterienblut von $< 7,10$ und einem APGAR-Wert ≤ 6 zusammengefasst. Bei Goeschen (1992) wurde die frühkindliche Morbidität definiert als $\text{APGAR} < 8$ und (Nabelschnurarterien) $\text{pH} < 7,20$ oder Verlegung in die Pädiatrie. Während die Verlegungshäufigkeit in eine Kinderklinik, wie auch der pH von 7,20 etablierte (wenn auch bei dieser pH-Grenze durchaus umstrittene) Outcomeparameter darstellen, wird die Grenze von $\text{APGAR} < 8$ (anstelle der sonst etablierten Grenze von $\text{APGAR} < 7$), wie auch die Zusammenführung gerade dieser drei Parameter in der Studie selbst nicht begründet.

Aufgrund der unklaren Aussagekraft, auch innerhalb der Analyse, wurde in der vorliegenden Untersuchung auf einen Summenparameter „frühkindliche Morbidität“ verzichtet.

5.6.4. Verlegung in eine Kinderklinik

Diese Zahl ist bei fehlendem Protokoll bzw. fehlendem einheitlichen Vorgehen nicht mit den Zahlen aus Perinatalerhebungen oder Untersuchungen außerhalb von Deutschland vergleichbar, da schon die strukturellen Unterschiede (nursery

care, neonatal intensive care unit) andere Verlegungspraxen bedingen. Auch für die vorliegende Erhebung ist zu unterstellen, dass zwischen Kliniken unterschiedliche Verlegungspraxen bestehen. Beispielsweise könnte eine pädiatrische Abklärung leichter und damit auch häufiger erfolgen, wenn eine Kinderklinik nach erreichbar, oder sogar angeschlossen ist. Ein Zusammenhang zur Häufigkeit der Durchführung einer MBU scheint allerdings nicht plausibel, sodass der Parameter für eine kindliche Gefährdung für den Vergleich zwischen den Gruppen akzeptabel erschien.

5.6.5. Kindliche Mortalität

Bei dem Outcomeparameter „Mortalität“ müssen unterschieden werden:

- perinatale Mortalität: Ante- und subpartal verstorbene Feten und Mortalität zwischen 1. und (inklusive) 7. Lebenstag
- postnatale Mortalität: Mortalität zwischen 1. und (inklusive) 7. Lebenstag
- neonatale Frühmortalität: Mortalität nach der Geburt innerhalb des ersten Lebensmonats.

Für die letzten Jahrzehnt kann aus den Dokumentationen und Untersuchungen festgestellt werden, dass ein deutliches Absinken der perinatalen Mortalität von 1,1% auf bis unter 0,5% (GQH 2002) festzustellen ist. Ob dies, wie Saling (1996) anführt, im Zusammenhang mit der Einführung der kontinuierlichen Überwachung mittels CTG und der Durchführung der MBU zu sehen ist steht weiter zur Diskussion.

Wie bereits oben ausgeführt, ist für die Beantwortung der Fragestellungen zur Arbeit als Outcomeparameter nur eine modifizierte Form der definierten Mortalitäten geeignet. So wurde, analog zur Bereinigung der Mortalität bei Goeschen et al. (1992), ausgehend von der perinatalen Mortalität die antepartal verstorbenen Feten nicht mit berücksichtigt.

5.7. Einordnung der Ergebnisse in die Literatur

5.7.1. Die MBU-Rate

Die Rate der durchgeführten MBUs in den hessischen Kliniken betrug im Beobachtungszeitraum durchschnittlich 6,8%. Sie steht damit in Übereinstimmung mit der Auswertung der Hessischen Perinatalerhebung von 2000, sowie den Arbeiten von Goeschen (1992) und Roemer (1997) mit 6,1 bzw. 6,2%. Eine Analyse der Anwendungshäufigkeiten der einzelnen ausgewerteten Jahre zeigte eine mäßig hohe Schwankungsbreite zwischen 5,4% und 8,9% (HePe 2004 unveröffentlichte Daten). Eine Tendenz zur Zu- oder Abnahme der MBU-Raten ist nicht erkennbar.

Die MBU-Rate aus der Studie von Goodwin et al. (1994) war mit 1,76% zu Beginn der Untersuchung (bei sogar rückläufiger Tendenz im Beobachtungszeitraum) ausgesprochen niedrig, insbesondere wenn in Betracht gezogen wird, dass das dortige untersuchte Kollektiv eher eine Selektion mit erhöhtem Geburtsrisiko darstellte.

Wie bereits ausgeführt, wird die MBU indikationsgemäß vor allem bei pathologischem CTG eingesetzt. In dem ausgewählten Kollektiv betrug die Rate 22,5% und reiht sich ein in die Anwendungshäufigkeiten bei pathologischem CTG, wie sie in der Auswertung von Van den Berg 1987 (22%), der Hessischen Perinatalerhebung 2000 (22,8%) bzw. der Auswertung der Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung von 2001 (21,3%) veröffentlicht worden waren.

5.7.2. Bedeutung der MBU in Ergänzung zum CTG

Die Untersuchungen zur Wertigkeit der MBU in Ergänzung zum CTG zeigen widersprüchliche Ergebnisse.

Einige Autoren stellen den zusätzlichen Benefit bei dem fetalen Monitoring in Bezug auf die Reduktion der Sectiorate in Frage. So konnten Perkins (1984) bei Hochrisiko-Geburten und Goodwin et al. (1994) in ihren Untersuchungen aufzeigen, dass sich nach der Elimination der MBU aus dem Management der fetalen Überwachung die Frequenz der sekundären Sectiones nicht erhöhte.

Andererseits konnten Westgren et al. (1998) am Beispiel von drei Multicenterstudien mit hohen Fallzahlen die Evidenz aufzeigen, dass eine hohe Rate an MBU's

einher geht mit einer Verringerung der Inzidenz von Neugeborenen mit einem niedrigen Nabelschnurarterien-pH-Wert (Sykes et al. 1983, Steer 1987, van der Berg et al. 1987).

Goeschen (1992) zeigte in einer retrospektiven Analyse der Geburten aus 5 Kliniken, dass die Anzahl der Sectiones signifikant abnahm, je häufiger eine MBU durchgeführt worden war. Außerdem kam es zu einer signifikanten Verringerung der frühkindlichen Morbidität (gemessen an einem pH < 7.20, einem APGAR < 8 und der Verlegung in die Pädiatrie) und der perinatalen Mortalität, wenn ein pathologisches CTG durch eine MBU weiter abgeklärt worden war. Die MBU-Frequenzen zwischen den Kliniken wiesen eine Spanne von 0,4 bis 7,7 Prozent auf.

Roemer (1997) beschrieb dagegen in einer retrospektiven Analyse eine signifikante Zunahme von Schnitt- und Forcepsentbindungen bei höherer MBU-Frequenz. Kein Zusammenhang konnte er zwischen einer höheren Anzahl von MBU's und den Outcome-Parametern fetale Azidose (pH < 7.10) und neonatale Mortalität feststellen. Die Häufigkeit für die Durchführung der MBU in den einzelnen Kliniken lag zwischen 0 und 91%.

Haverkamp et al. veröffentlichten 1979 eine prospektive randomisierte kontrollierte Studie über 690 Hochrisiko-Geburten. Die fetale Überwachung wurde in drei Gruppen aufgeteilt. In einer Gruppe wurde nur eine auskultatorische Überwachung (30 Sekunden nach jeder Wehe, mindestens alle 15 Minuten in der Eröffnungsphase, alle 5 Minuten in der Austreibungsphase) durchgeführt, in der zweiten Gruppe eine Monitorüberwachung und in der dritten Gruppe eine kombinierte Monitorüberwachung mit optionaler MBU (bei suspektem CTG). In den gemessenen Outcome-Parametern APGAR, Nabelschnurblut-Werte, neonatale Morbidität, neonatale Mortalität, vorübergehend notwendige Überwachung im Kinderzimmer zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Die Sektiorate war in der Gruppe der alleinigen Monitorüberwachung signifikant höher, als in der „Auskultationsgruppe“. Die Sektiorate zwischen der Gruppe mit der kombinierten Überwachung (Monitoring mit optionaler MBU) und der Gruppe mit der Auskultationsüberwachung unterschied sich nicht signifikant. Es zeigt sich sogar, dass die

Kaiserschnitttrate wegen „fetal distress“ bei kombinierter Überwachung seltener vorkam als bei ausschließlichem CTG.

Brandt-Niebelschütz und Saling (1994) untersuchten die klinische Wertigkeit der MBU bezüglich der Aussagekraft für die Notwendigkeit einer sekundären Sectio. Dazu wurden die Daten von 110 sekundären Schnittentbindungen ausgewertet, bei denen die Indikation aufgrund einer suspekten oder pathologischen MBU (nach unklarem oder pathologischen CTG) gestellt worden war. Die Autoren urteilten, dass in über 93% der Sectiones die dadurch gestellte Indikation berechtigt war, wobei als Indikator für eine „Berechtigung“ ein suspekter (< 7.25) oder pathologischer (< 7.20) Nabelschnurarterien-pH herangezogen wurde. Für die Wertigkeit des Indikators wiederum konnten die Autoren aufzeigen, dass eine eindeutige Beziehung zwischen dem Nabelschnurarterien-pH-Wert und dem Depressionszustand der Neugeborenen (APGAR < 6 Punkte) bestand.

Van den Berg et al. (1987) werteten alle Geburten aus der Frauenklinik Neukölln von 1984 retrospektiv aus, bzgl. der Frage der Assoziation zwischen dem klinischem Depressionszustand nach operativer Entbindung der Neugeborenen und der vorausgegangenen Detektion mittels CTG und MBU. Indikatoren für den fetalen Depressionszustand waren ein Nabelschnurarterien-pH-Wert von < 7.20 und ein APGAR bei Geburt von < 7 . Die diagnostische Aussagekraft von CTG und MBU für diese Parameter erreichten in dieser Untersuchung eine Sensitivität von 61% und eine Spezifität von 91%. Die Rate der falsch-positiven Vorhersage lag außergewöhnlich hoch bei 95,5%, die Rate der falsch negativen Vorhersagen immerhin bei nur 0,3%. Die Rate der operativen Entbindungen lag mit 9% (Schnittentbindungen 8%) im Vergleich zu anderen Zentren eher niedrig.

Larsen (1993) zeigte in einer Übersicht von acht randomisierten Studien, dass die Odds ratio für eine Sectio durch den Einsatz einer MBU bei Geburten mit „fetal distress“ um 50% reduziert werden konnte.

5.7.3. Einfluss der MBU auf die Sectiofrequenz

Die Kaiserschnittrate ist bundesweit in den letzten Jahren deutlich angestiegen. Davon ausgenommen ist auch Hessen nicht, welches zwischen 1990 und 1999 einen Anstieg von 17% auf 23% zu verzeichnen hat (Kitschke et al 2001). Gründe hierfür werden in organisatorischen, juristischen und monetären Bereichen vermutet. Aber auch dem bewussten Wunsch der Schwangeren, die Geburt per Kaiserschnitt durchzuführen, kommt eine immer größer Bedeutung zu. Einer der häufigsten medizinischen Gründe für die Entscheidung zur sekundären also ungeplanten Sectio caesarea ist das Vorliegen eines pathologischen CTG's (Berle et al 1998).

Die Ergebnisse zeigen einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Durchführung einer Fetalblutanalyse bei pathologischem CTG und dem Verzicht auf diese Untersuchung (13,1% vs. 20,6%). Dies steht zum Teil im Widerspruch zu Ergebnissen anderen Studien.

Römer beobachtete in seiner retrospektiven Studie eine hochsignifikante positive Korrelation zwischen MBU-Frequenz und Rate an Sectiones und Forzeps-Entbindungen (Römer 1997). Die methodischen Unterschiede dieser Arbeit und der Arbeit von Römer sind bereits diskutiert worden. Auch die klinikbezogenen Korrelationen konnten nicht bestätigt werden, im Gegenteil zeigt sich eindrucksvoll ein Absinken der Kaiserschnittrate je häufiger im untersuchten Kollektiv die FBA durchgeführt wurde. Letztendlich ist zu postulieren, dass diese Unterschiede trotz vergleichbarer Datengrundlage (Perinataldaten) auf Grund einer unterschiedlichen Herangehensweise entstanden. So sind die kausalen Zusammenhänge die Römer zwischen FBA-Rate und Sectiofrequenz auf Ebene der geburtshilflichen Abteilungen sieht, ohne dabei die Angaben zum pathologischen CTG mit einzubeziehen, schwer nachvollziehbar.

Ähnliches gilt für die Aussagen aus dem Gutachten von Geraedts (2003). So wird hier behauptet, dass eine Steigerung der Frequenz von Sectiones und vaginal operativen Entbindungen wahrscheinlich ist. Eine Analyse aus dem hier untersuchten Kollektiv (welches die Hessischen Perinataldaten von 1998-2000 sind) ergab keine Korrelation zwischen Anteil durchgeführter Fetalblutanalysen und Häufigkeit sekundärer Sectiones bei pathologischem CTG ($r=0.06$). Kritisch muss zu dieser Analyse jedoch eingeworfen werden, dass bei dieser abteilungsbezogenen Aus-

wertung weder eine Risikoadjustierung noch eine Fallwichtung durchgeführt wurde. So sind im Rahmen der Korrelationsanalyse Perinatalzentren mit hoher Geburtenzahl und Belegabteilungen mit niedriger Geburtenzahl gleichwertig einbezogen worden.

Demgegenüber gibt es bei der retrospektiven Arbeit von Goeschen (1992), die auch auf Perinataldaten zurückgreift (Niedersachsen 1988-89), einen noch deutlicheren Unterschied der Rate an Schnittentbindungen zwischen der Gruppe mit und ohne FBA bei Mikroblutuntersuchungen (19,5% vs. 45,2%). Dies lässt sich durch die unterschiedliche Definition des untersuchten Kollektivs erklären. Da in dieser Studie, wie oben bereits erwähnt, auch alle Geburten mit weiteren Geburtsrisiken, die in Kombination mit dem pathologischen CTG auftraten, einbezogen wurden, ist die Größenordnung nicht überraschend. So ergeben die Hessischen Perinataldaten aus dem Untersuchungszeitraum eine Kaiserschnitttrate von 42,3% bei Vorliegen des Geburtsrisikos pathologisches CTG (ausschließlich oder in Kombination mit anderen Geburtsrisiken). Der Vergleich zwischen der Gruppe mit und ohne FBA ergab auch hier einen signifikanten Unterschied (30,7% vs. 45,8%). Jedoch lässt sich ohne eine entsprechende Risikoadjustierung nicht klar aussagen, ob ein Unterschied nicht dadurch zustande kommt, das bedingt durch andere Geburtsrisiken, die einen Kaiserschnitt indizieren, eine FBA nicht mehr möglich oder gar kontraindiziert ist.

Die Studien von Haverkamp (1979) und McDonald (1985), welche als einzige Arbeiten zu dieser Thematik kontrolliert randomisiert durchgeführt wurden, bestätigen die Ergebnisse dieser Arbeit zur Sectiofrequenz. Zwar sind die reinen Sectioraten auf Grund eines anderen Kollektivs nicht vergleichbar, jedoch zeigt die Arbeit sogar eine um mehr als die Hälfte reduzierte Kaiserschnitttrate (bei Indikation „fetal distress“) wenn zusätzlich zum CTG auch eine FBA durchgeführt wurde.

Die retrospektive Studie von Goodwin (1994) zeigt eindrucksvoll, dass eine Absenkung der Rate an Fetalblutanalysen von 2,2% bis 0,03% im Laufe von 6 Jahren keine Erhöhung, sondern gar eine signifikante Reduktion der gesamten Sectiofrequenz (von 19,1% auf 13,3%) ergab und die Kaiserschnitttrate auf Grund von „fetal distress“ von 3,3% auf 2,2% fiel (die Anteil für eine Sectio mit ausschließlichem

Grund pathologisches CTG unter allen Sectiones liegt in Hessen bei 1,5% wobei beachtet werden muss, dass bei kombinierten Angaben keine „Hauptindikation“ für den Kaiserschnitt identifizierbar ist). Der Autor selbst relativiert jedoch diesen Erfolg damit, dass eine Rate von 2% Fetalblutanalysen schon bei Beobachtungsbeginn vergleichsweise gering war (in Hessen beispielsweise lag die FBA-Rate im Jahr 2003 bei 7,4% mit einem Klinikrange von 0% - 30%). Das Ergebnis könnte auch dadurch erklärbar sein, dass durch die relativ geringe Routine im Einsatz der FBA in der Studienklinik auch dessen Nutzen zur Abklärung eines pathologischer CTG´s an Bedeutung verloren hat und damit zu einer geringeren Spezifität führten. Jedoch könnte es auch ein Zeichen dafür sein, dass, bei entsprechendem geburtshilflichen Management in einzelnen Abteilungen, die Fetalblutanalyse keinen Benefit bezüglich der Kaiserschnitttrate bringt. Insgesamt jedoch muss hier auf die unterschiedliche Bedeutung dieser Studie, welche sich auf einen klinikinternen Prozess bezieht, und der vorgestellten Studie, welche die geburtshilfliche Versorgungsqualität eines ganzen Bundeslandes betrachtet hingewiesen werden. So ist es gut möglich, dass, bezogen auf einzelne Abteilungen in Hessen, der Einsatz der Fetalblutanalyse während der Geburt bezüglich der Sectiorate keinen oder sogar einen steigernden Einfluss hat, bezogen auf alle Geburten, also die Versorgungssituation im ganzen Bundesland jedoch ein negativer Zusammenhang nachweisbar ist. Inwieweit die Ergebnisse von Goodwin damit als Empfehlung für alle geburtshilflichen Abteilungen in Hessen gelten können, sei dahingestellt.

5.7.4. Einfluss der MBU auf das kindliche Outcome

Es muss davon ausgegangen werden, dass die in dieser Untersuchung gewählte Definition der „Mortalität“ als Outcomeparameter vor allem innerhalb dieser Untersuchung als Vergleichsmaß dienen kann. Wie bereits aufgeführt, wurde die frühe neonatale Sterblichkeit bedeutend mit Tod innerhalb von 7 Tagen (Heller 2000) dokumentiert, inklusive der subpartal verstorbenen Feten. Zwischen den Studien reihen sich unter dem Begriff „Mortalität“ verschiedene Parameter ein, die einen Vergleich erschweren. Der Begriff der perinatalen Mortalität ist zwar definiert, allerdings zählen hierzu auch die ante partum verstorbenen Feten. Dadurch hätte sich ein Vergleichsparameter von inhaltlich geringerer Aussagekraft für die vorlie-

gende Analyse ergeben. Auch Goeschen (1992) benennt in seiner Untersuchung eine „gereinigte perinatale Mortalität“, bei der nur die neonatalen und subpartalen kindlichen Todesfälle aufgeführt sind. In einer Subgruppenanalyse seiner Untersuchung (mit pathologischem CTG) wird die Mortalität mit 0,3% (nachfolgende Abklärung mit MBU) bzw. 1,6 % (keine erfolgte Abklärung mit MBU) angegeben. Dagegen wird in der Analyse von Roemer (1997) nur die postpartale Mortalität erfasst. Diese beläuft sich auf 0,3% im Gesamtkollektiv bzw. 0,4% bei den Geburten, bei denen keine MBU durchgeführt worden war. Diese Raten sind mit der in der vorliegenden Untersuchung gemessenen Mortalität des Gesamtkollektivs von 0,2% vergleichbar. Die fehlende Differenz in dem Auswertungskollektiv zwischen der Gruppe, bei denen eine MBU und der, bei denen keine MBU durchgeführt worden war lässt sich vor allem dadurch begründen, dass aufgrund der Fragestellung alle Geburten ausgeschlossen wurden, bei denen zusätzlich zum pathologischen CTG noch (mindestens) ein weiteres Geburtsrisiko dokumentiert worden war, sodass die Quoten des Auswertungskollektivs mit den Voruntersuchungen, bei denen diese Ausschlusskriterien nicht vorgenommen waren als nicht vergleichbar gewertet werden müssen. Nach der vorliegenden Untersuchung hat die Abklärung eines pathologischen CTG's mit einer MBU keine Auswirkung auf die erhobene Mortalität.

Die notwendige „Verlegung in eine Kinderklinik“ betrug im Gesamtkollektiv 9,8%. Für das untersuchte Kollektiv kann festgestellt werden, dass in der Gruppe, in der eine MBU durchgeführt worden war, signifikant seltener eine Verlegung in eine Kinderklinik erfolgen musste, also umgekehrt durch die durchgeführte MBU eine Verlegung in eine Kinderklinik in signifikantem Ausmaß vermieden werden konnte.

Die Raten der Neugeborenen mit einem APGAR < 7 nach einer Minute liegt mit 3,6% im Gesamtkollektiv niedrig, entspricht aber den Daten aus den Veröffentlichungen der Hessischen Perinatalerhebung von 1994. Eine Vergleichbarkeit des 1-Minuten APGAR-Wertes wird dadurch erschwert, dass insbesondere die Wertigkeit und damit auch die kritische Grenze nicht gesichert ist, sodass in den verschiedenen Veröffentlichungen unterschiedliche Grenzen angegeben werden (siehe auch Kapitel 5.6.1). Außerdem wurden in vielen Studien „Risikokollektive“ untersucht, woraus entsprechend deutlich höheren Quoten (meist um 23% für einen APGAR (1) von < 7 – s.a. Haverkamp et al. 1979, Spencer et al. 1991) resultierten.

Der 5-Minuten APGAR in der vorliegenden Untersuchung liegt mit 1% vergleichbar mit der Multicenter Studie von Strachan et al. (2000), bei der die Rate 2% bzw. ebenfalls 1% betrug. Auch wenn die Werte in dem untersuchten Kollektiv niedriger liegen, lässt sich erkennen, dass die zusätzliche Abklärung mit einer MBU seltener zu einem kritischen APGAR-Wert < 7 führt. Dies gilt für den in seiner Aussagekraft umstritteneren 1-Minuten Wert ebenso wie für den etablierten kritischen 5-Minuten APGAR < 7 , der in der Gruppe bei denen eine Abklärung durch eine MBU durchgeführt wurde, signifikant seltener vorkommt.

Die Rate der gemessenen Werte des Nabelschnurarterien-pH-Wertes von < 7.20 beträgt im Gesamtkollektiv 14% und zeigt sich damit tendenziell höher im Vergleich zu den früheren Veröffentlichungen der Hessischen Perinatalerhebung von 1994. Gleichzeitig liegt die Rate aber noch weiter deutlich unterhalb der des Risikokollektivs von Haverkamp von 1979, das eine Rate des Na-pH < 7.20 von 17% aufwies. Der Anteil der Neugeborenen mit einem NA-pH-Wert < 7.10 betrug im Gesamtkollektiv der vorliegenden Untersuchung 1,9% und ist vergleichbar mit der Rate aus der Römer-Studie (1,5%) von 1997.

Im untersuchten Kollektiv mit pathologischem CTG ohne zusätzliche Geburtsrisiken lag die Rate des Na-pH < 7.20 bei 22,6% (und damit deutlich höher, als im Risikokollektiv von Haverkamp) und der als azidotisch (pH < 7.10) gemessenen pH-Werte bei 3,7%. Dies kann als Bestätigung dafür gewertet werden, dass in der vorliegenden Untersuchung (trotz des bekanntermaßen schlechten positiv prädiktiven Wertes) ein pathologisches CTG mit dem Outcome eines azidotischen Nabelschnurarterien-pH-Wertes in Zusammenhang steht. Auffällig ist die Feststellung, dass im Bereich zwischen 7.10 und 7.19 mit deutlichem Unterschied (23,9% vs. 17,3%) diese Rate in der Gruppe mit MBU höher lag, als in der Gruppe, bei denen keine MBU durchgeführt worden war. Dagegen kehrten sich in den kritischen Bereichen unter 7.10 und noch deutlicher im Bereich unter 7.00 die Anteile der höheren Häufigkeiten (jedoch nicht signifikant) um, sodass eine höhere Rate in der Gruppe festgestellt wurde, in der keine MBU durchgeführt worden war. Im Zusammenhang mit der niedrigeren Sectiofrequenz und den besseren APGAR-Werten in der MBU-Gruppe ergibt sich die folgende Annahme:

Bei einem kritischen oder pathologischen CTG wird durch Abklärung einer MBU in einigen Fällen mit einem präazidotischen pH (noch) keine Indikation zu einer Schnittentbindung gestellt, da noch keine Gefährdung für das Kind besteht. Dies

kann zu einem niedrigen (aber nach den Vorerkenntnissen unkritischen) Nabelschnurarterien-pH zwischen 7.20 und 7.10 führen. Dennoch entwickelt sich ein lebensfrisches Kind mit entsprechend guten und normgerechten APGAR-Werten. Steht dem Geburtshelfer die Möglichkeiten einer MBU nicht zu Verfügung, wird er bei anhaltend suspektem CTG häufiger die Entscheidung zur Sectio treffen, während bei einer MBU-Messung im präazidotischen Bereich bei ebenfalls suspektem CTG die Indikation zur Sectio differenzierter gestellt werden kann. Entschließt sich der Geburtshelfer (ohne Abklärung einer MBU) trotz suspektem CTG zur vaginalen Entbindung, kommt es in wenigen Fällen (aber mit signifikantem Unterschied) zu einem schlechteren Outcome, im Gegensatz zu der Gruppe, bei denen eine MBU durchgeführt worden war und der kritische Zustand anhand des niedrigen pH-Wertes erkannt worden war. Dieser schlechtere Outcome zeigt sich dann in der Gruppe ohne MBU an den schlechteren APGAR-Werten und der häufigeren Notwendigkeit zur Verlegung in eine Kinderklinik.

5.8. Fazit

Die Daten aus der Perinatalerhebung eignen sich auf Grund der großen Fallzahl und der damit verbundenen Robustheit als Alternative zu kontrolliert randomisierten Studien, die z.B. aus ethischen Gründen nicht durchführbar sind. Die hohe Fallzahl erlaubt zudem die notwendige Berücksichtigung (Stratifizierung oder Adjustierung) möglicher Einflussfaktoren.

Trotz der zum Teil widersprüchlichen Einschätzungen der Kardiotokographie bezüglich der Evidenz sehen die Mehrzahl der Fachgesellschaften ihren Einsatz unter der Geburt als obligat an; nicht zuletzt auch durch die festgestellten Zusammenhänge einer verringerten neonatalen Mortalität. Unumstritten ist dagegen die geringe Spezifität des CTG´s und der damit verbundene Anteil an falsch positiven Fällen.

Das von der deutschen Fachgesellschaften empfohlene und in der Routine am häufigsten eingesetzte Verfahren zur Überprüfung eines pathologischen CTG´s ist die Mikroblooduntersuchung. Andere Verfahren sind zum Teil zu fehleranfällig oder mit einer erhöhten Verletzungsgefahr verbunden.

Bezüglich der Interpretation der über die MBU gemessenen pH-Werte und dem weiteren Vorgehen liegen, trotz vereinzelter Kritik, mittlerweile internationale Empfehlungen im Rahmen von Leitlinien vor.

Zur Beurteilung des fetalen Outcomes sind APGAR-Werte, der Nabelarterien-pH sowie die kindliche Mortalität wertvolle und anerkannte Parameter. In der internationalen Literatur wird meistens ein APGAR-Wert kleiner 7 (nach einer oder fünf Minuten) als Grenzwert für die Gefahr einer frühkindlichen Gefährdung gesehen. Der Grenzwert des Nabelarterien-pH-Wertes, bei dem eine Gefährdung des Neugeborenen postuliert wird, ist in den vergangenen 25 Jahren von 7.20 auf 7.00 gesunken.

Die Mehrzahl der bearbeiteten Literatur bestätigt die Senkung der Kaiserschnitttrate durch den Einsatz von Mikroblooduntersuchungen.

Die Arbeiten, die das Gegenteil aussagen, nämlich eine positive Korrelation mit der Sectiofrequenz, sind in der Minderzahl.

Bedingt durch die starke Selektion des Untersuchungskollektivs sind absolute Kennzahlen zum kindlichen Outcome mit der Literatur nicht vergleichbar. Jedoch bestätigen die Ergebnisse dieser Arbeit die Ergebnisse der randomisierten Studien zum Einfluss der durchgeführten MBU auf das kindliche Outcome.

Zusammenfassend kann somit festgestellt werden, dass neben dem Nutzen durch eine Einsparung von Kaiserschnitten mit Absenkung der Rate um ca. 1/3 (36%) durch die Versorgungsdatenanalyse des Nachweis geführt werden kann, dass für den Geburtshelfer das Kollektiv mit relevanter Störung im Sinne eines pH-Wert-Abfalles unter 7.1 durch die Fetalblutanalyse zielgerecht unterstützt werden kann. Darüber hinaus wird durch die kombiniert biochemisch biophysikalische Überwachung die Anzahl der Kinder mit klinischer Depressionen und die Notwendigkeit der Verlegung von Kindern auf die neonatologische Abteilung reduziert. Ein signifikanter Einfluss auf die neonatale Frühmortalität konnte dagegen nicht nachgewiesen werden.

6. Zusammenfassung

Fragestellung:

Der klinische Nutzen des Einsatzes der Fetalblutanalyse wird national und international kritisch diskutiert. Kann dieses biochemische Verfahren, welches bei pathologischem Kardiotokogramm (CTG) durchgeführt wird, die ärztliche Entscheidung optimieren und somit Einfluss auf die Prozess- und Ergebnisqualität der geburts-hilflichen Behandlung ausüben ?

Methode:

Anhand von Daten der Hessischen Perinatalerhebung eines Kollektivs klinischer Geburten in Hessen der Jahre 1990-2003 wurde dieser Frage nachgegangen. Hierbei wurden nur Fälle eingeschlossen, bei denen ein kontinuierliches oder intermittierendes CTG durchgeführt und dieses als pathologisch dokumentiert wurde. Ausgeschlossen waren Geburten mit weiteren Geburtsrisiken. Von insgesamt 785.766 Geburten konnten 20.335 ausgewertet werden. Als Parameter der Prozessqualität wurde die Kaiserschnitttrate verwendet, APGAR-Wert, Nabelarterien-pH, Verlegung in eine Kinderklinik sowie neonatale Mortalität wurden als Parameter der Ergebnisqualität betrachtet. Verglichen wurden diese Parameter für die Fälle mit und ohne durchgeführte Fetalblutanalyse sowie für deren Untergruppen, die per Sectio caesarea oder vaginal entbunden wurden. Neben der bivariaten Untersuchung wurde auch eine multivariate Analyse unter Berücksichtigung der Schwangerschaftsrisiken durchgeführt

Ergebnis:

In 22,5 % der untersuchten Geburten mit pathologischem CTG wurde eine Fetalblutanalyse durchgeführt, 18,9% dieser Geburten wurden per Sectio caesarea beendet. Eine konsequente Durchführung der Fetalblutanalyse reduziert die Häufigkeit der sekundären Sectio caesarea bei Vorliegen eines pathologischen CTG´s als ausschließliches Geburtsrisiko von 20,6% auf 13,1% ($p < .05$) und vermindert somit die Anzahl operativer Entbindungen.

Die Anzahl der Neugeborenen mit relevanter Frühmortalität (APGAR 5min < 7) wird ebenfalls reduziert (0,9 % auf 0,5 %, $p < .05$). Die Zahl der Kinder mit anhal-

tendem klinischem Depressionszustand (Nabelarterien pH < 7.0) sowie die Notwendigkeit der postpartalen Verlegung in eine Kinderklinik wurde reduziert (0,6% auf 0,4% (n.s.), bzw. 7,4% auf 5,9% ($p < .05$)). Dieser Unterschied ist bei den vaginal geborenen Kindern stärker ausgeprägt als bei den per Sectio caesarea geborenen. Schwangerschaftsrisiken haben auf das Ergebnis keinen Einfluss.

Schlussfolgerung:

Die konsequente zusätzliche Durchführung der Fetalblutanalyse im Falle eines pathologischen Herzfrequenzmusters beim Fetus verbessert die Qualität der geburtshilflichen Versorgung.

7. Literatur

- ACOG (American College of Obstetricians and Gynaecologists): Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynaecologists. Assessment of fetal and newborn acid-base status. Washington (DC): The College; 1989, ACOG Technical Bulletin No.127: 1
- ACOG (American College of Obstetricians and Gynaecologists): Fetal heart rate patterns: monitoring interpretation and management. ACOG Technical Bulletin No 207. *Int J Gynaecol Obstet* 1995, 51: 65
- Amer-Wahlin I, Hellsten C, Noren H et al.: Cardiotocography versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001, 358: 534
- APGAR V, James LS: Further observations on the newborn scoring system. *Am J Dis Child* 1962, 104: 419
- Arulkumaran S, Symonds EM: Intrapartum fetal monitoring basic knowledge. *Obstet Gynaecol* 1999, 1: 18
- Ayres-de-Campos D, Bernardes J, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L. Inconsistencies in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decision. *Br J Obstet Gynaecol* 1999, 106: 1307
- Ayres-de-Campos D, Bernardes J: Early, variable and late decelerations: can a consensus be reached in their identification? *Int J Gynaecol Obstet* 1999b, 65: 305
- Balfour HH, Block SH, Bowe ET, James LS: Complications of fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynaecol* 1970, 107: 288
- Beard RW, Morris ED, Clayton SG: PH of foetal capillary blood as an indicator of the condition of the foetus. *J Obstet Gynaec Brit C* 1967, 74: 812
- Bergmans MG, van Geijn HP, Weber T, Nickelsen C, Schmidt S, van den Berg PP. Fetal transcutaneous PCO₂ measurement during labor. *Eur. J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993, 51(1): 1
- Berle P, Misselwitz B: Die primäre , die sekundäre und die Notsectio. Inzidenz, mütterliche und kindliche Morbidität und Mortalität. *Gynäkologie* 1998, 31: 751

- Bernardes J, Costa-Rereira D, Ayres-de Campos D et al: Evaluation of interobserver agreement of cardiotocograms. *Int J Gynecol Obstet* 1997, 57: 33
- Boenisch H, Saling E: The reliability of pH-value in fetal blood samples. *J Perinat Med* 1976, 4: 45
- Bolte AR, DeHaan K, Hammacher E et al.: Der Stellenwert der intrapartalen Kardiotokographie. *Arch Gynaecol* 1983: 641
- Boos R, Rüttgers H, Muliawan D, Heinrich D, Kubli F: Continuous measurement of tissue pH in the human fetus. *Obstet. Gynec. Surg.* 1980, 35: 14
- Bradley AF, Stupfel M, Severinghaus JW. Effects of temperature on tcPCO₂ and PO₂ blood in vitro. *J Appl. Physiol.* 1956, 9: 201
- Brandt-Niebelschütz S, Saling E: Indications for operative termination of labor on cardiotocography and fetal blood analysis: the reliability of these methods. *J Perinat Med* 1994, 22: 19
- Brown VA, Sawers RS, Parson RJ: The value of antenatal cardiotocography in the management of high risk pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1982, 89: 716
- Carbonne B, Langer B, Goffinet F et al.: Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997, 177: 593
- Chawla R, Deppe G, Ahart S, Gleicher N: Hemorrhage after fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynaecol* 1984, 194: 92
- Clark LC, Wolf R, Granger D, Taylor Z. Continuous recording of blood oxygen tension by polarography, *J. appl. Physiol.* 1953, 6: 189
- Cremer M: Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. *Münch Med Wschr* 1906, 53: 811
- Cohen A, Franz J, Epstein MF, Slavin RE. A calibration procedure for the Radiometer heated transcutaneous CO₂ electrode: Measurements in the sick newborn. *Resp. Care.* 1981, 26: 553
- Curzen P, Berkin JS, McLintock DG, Patel M: Reliability of cardiotocography in predicting baby's condition at birth. *Br J Med* 1984, 289: 1345
- DGGG (Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe), DGPM (Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin), AG für Materno-Fetale Me-

- dizin. Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt. *Frauenarzt* 2004, 45, 10: 979
- Donker D, Geijn van HP, Hasman A. Interobserver variation in the assessment of fetal heart rate recordings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993, 52: 21
 - Dudenhausen JW, Pschyrembel W: *Praktische Geburtshilfe*. De Gruyter, Berlin. 19. Auflage 2001
 - Dunn LK, Redstone D, Roe HL, Steer PJ, Beard RW: The relationship between tissue and arterial pH in hypercarbic rabbits. *Arch. Gynec.* 1978, 226: 31
 - Endler M, Spornol R, Gruber W, et al.: Foetal complications associated with the use of foetal scalp electrode and scalp blood sampling. *Zentralbl Gynakol* 1979, 101: 1495
 - Enkin M: *A overview of guide to effective care in pregnancy and childbirth*. Oxford University press (2002)
 - Eskes TK: Fetal heart rate monitoring during the second stage of labour. In: Van Geijn HP, Copray FJA (eds): *Critical appraisal of fetal surveillance*. Excerpta Medica, Amsterdam. 1994: 271
 - Fall O, Johnsson M; Nilsson BA, Rooth G. A study of the correlation between the oxygen tension of fetal scalp blood and continuous, transcutaneous oxygen tension in human fetuses during labor. In: Huch A, Huch R, Lucey JF: *Continuous transcutaneous blood gas monitoring*. Original Article Series-Birth Defects. The National Foundation March of Dimes. A.R. Liss, New York 1979, 15: 223
 - FIGO, Gardosi J: Intrapartum surveillance: recommendation on current practice and overview of new developments. *Inter J Gynecol Obstet* 1995, 49: 213
 - Fischer WM: *Kardiotokographie*. Thieme Verlag, Stuttgart. 1976.
 - Fox M, Kilpatrick S, King T, Parer JT: Fetal heart monitoring: interpretation and collaborative management. *J Midwifery and women's Health* 2000, 45: 498
 - Frederikson PS, Wimberley PD, Melberg SG, Witthansen J, Friis-Hansen B. Transcutaneous PCO₂ at different temperature in newborns with respiratory

- insufficiency: Comparison with arterial PCO₂. In: Huch R, Huch A: Continuous blood gas monitoring. Marcel Dekker, 1983 New York
- Garite TJ., Dildy GA, McNamara H: A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of non reassuring fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynec 2000, 183: 1049
 - Geraedts M, Neumann M: Evaluation der Qualitätsindikatoren in der externen vergleichenden Qualitätssicherung nach § 137 SGB V im Leistungsbe- reich Geburtshilfe (im Auftrag der Bundesgeschäftsstelle Qualitätssiche- rung). 2003
 - Geraedts M, Neumann M: Evaluation geburtshilflicher Qualitätsindikatoren – Studie im Auftrag der GQS Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung gGmbH. Geburtsh Frauenheilk 2004, 64: 375
 - GQH (Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen): Qualitätssicherung Ge- burtshilfe-Neonatologie-Gynäkologie Hessen 2000, ISBN: 3-00-008556-4
 - GQH (Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen): Qualitätssicherung Ge- burtshilfe-Neonatologie-Gynäkologie Hessen 2002, ISBN: 3-00-012424-1
 - Goeschen K, Gruner T, Saling E: Stellenwert des Hammacher-Scores und der Fetalblutanalyse bei der subpartualen Überwachung des Kindes. Z Ge- burtsh Perinat 1984, 188: 12
 - Goeschen K: Kombinierte Geburtsüberwachung: Mütterliche und kindliche Ergebnisse. Z Geburtsh u Perinat 1992, 83: 103
 - Goodwin TM, Milner-Masterson L, Paul RH: Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. Obstet Gynecol 1994, 83:971
 - Grant A: The Dublin Randomised Controlled Trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. Thesis 1991, University of Oxford
 - Grimwade JC: The management of fetal distress with the use of fetal blood pH. A clinical review. Am J Obstet Gynaecol 1970, 107: 266
 - Hammacher K: Elektronische Kontrolle des fetalen Lebens vor und während der Geburt. Arch Gynäkol 1967, 204: 270
 - Hammacher K: Elektronische Geburtsüberwachung. Med Klin 1969, 64: 1864
 - Hansen TN, Tooley W. Skin surface carbon dioxide tension in sick infants. Pediatrics 1979, 64: 942

- Hansen PK, Thomsen SG, Secher NJ, Weber T. Transcutaneous carbon dioxide measurements in the fetus during labour. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1984, 150: 43
- Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S et al: A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979, 134 (4): 399
- Hazinski TA, Severinghaus JW. Transcutaneous analysis of arterial PCO₂. *Med. Instrument* 1982, 16: 150
- Heller G, Misselwitz B, Schmidt S: Early neonatal mortality, asphyxia-related deaths and timing of low risk births in Hesse, Germany, 1990-1998. *BMJ* 2000, 321: 274
- Heyrowski CH: Research with dropping mercury cathode. *Rec.Trav.Chim. (Holland)* 1932, 4: 496
- Hickl EJ: Vergleichende Blutgasanalyse beim Feten sub partu – experimentelle Untersuchung zur Frage der prognostischen Bedeutung von pH und pO₂. *Fortschr Geburtshilfe Gynaecol* 1968, 37: 1
- Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate. Preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1958, June: 1215
- Huch A, Huch R, Lübbers DW. Quantitative polarographische Sauerstoffdruckmessung auf der Kopfhaut des Neugeborenen. *Arch. Gynäk.* 1969, 207: 443
- Huch A, Huch R, Buchholz R, Lübbers DW. Erste Erfahrungen mit kontinuierlicher transkutane pO₂-Registrierung bei Mutter und Kind sub partu. *Geburtsh. Frauenheilk.* 1973, 33: 856
- Huch A, Huch R. Klinische und physiologische Aspekte der transkutane Sauerstoffdruckmessung in der Perinatalmedizin. *Z. Geburtsh. Perinat.* 1975, 179: 235
- Huch R, Huch A. Die Variabilität des PO₂ in der Perinatalmedizin. *Gynäk. Prax.* 1981, 9: 649
- Jahn A, Berle P: Zur Qualität antepartaler Daten in der Hessischen Perinatalerhebung. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 1996, 56: 132
- Jensen A, Künzel W. The differences between fetal transcutaneous PO₂ and arterial PO₂ during labor. *Gynecol. Obstet. Invest.* 1980, 11: 249

- Jensen A, Martius G: Überwachung und Leitung der Entbindung. In: Martius G, Rath W (Hrsg.) Geburtshilfe und Perinatalogie. Thieme Verlag 1998
- Kelso IM, Parson RJ, Lawrence GF, Arora SS et al. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. Am J Obstet Gynecol 1978, July 1: 526
- Kitschke HJ, Misselwitz B, Lieb E. Die Sectio caesarea in Hessen. Was ist die optimale Sectiofrequenz? Der Gynäkologe 2001, 34: 99
- Kreienbrock, L., Schach, S. Epidemiologische Methoden. Spektrum Heidelberg 2005, 4. Auflage
- Kühnert M, Schmidt S: Intrapartum management of nonmeasuring fetal heart rate patterns: a randomized controlled trial of fetal pulse oxymetry. Am J Obstet Gynecol 2004, 191: 1989
- Künzel W: The birth survey in Germany – education and quality control in Perinatology. Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio 1994, 54: 13
- Künzel W. Überwachung, Diagnostik und Therapie des Feten während der Geburt. In Künzel W (Hrsg.): Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Band 5 Schwangerschaft II, Urban und Fischer 2002
- Larsen JF: Why has conventional intrapartum cardiotocography not given the expected results? Perinat Med. 1996;24(1): 15
- Löfgren O, Jacobson L. Monitoring of transcutaneous pO₂ in the fetus and mother during normal labor. J. Perinat. Med. 1977, 5: 252
- Löfgren O. Continuous Transcutaneous oxygen monitoring in fetal surveillance during labor. Amer. J. Gynec. 1981, 141: 729
- Lotgering FK, Wallenburg HC, Schouten HJ. Interobserver and intraobserver variation in the assessment of antepartum cardiography. Am J Obstet Gynecol 1982, 144: 702
- McDonald D, Grant M, Sheridan-Pereiera M. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. Am J Obstet Gynecol 1985, 152: 524
- NICHD (National Institute of Child Health and Human Development) Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. Am J Obstet Gynecol 1997, December: 1385

- Nelson KB, Ellenberg JH: Apgar scores as predictor of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981, 68: 36
- Nelson KB: What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia ? *J Pediatr* 1988, 112: 572
- Nordström L, Ingemarsson I, Kublickas M et al.: Scalp blood lactate: a new test strip method for monitoring fetal well being in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995, 102: 894
- Paneth N, Stark RI: Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia. An epidemiologic overview. *Am J Obstet Gynecol* 1983, 147: 960
- Parer JT: Benefits and detriments of fetal heart rate monitoring. *Semin Perinatol.* 1978, 2: 113
- Perkins RP: Perinatal observations in a high risk population managed without intrapartum fetal pH studies. *Am J Obstet Gynaecol* 1984, 327
- Römer VM: Fetalblutanalyse – Pro und Contra. *Gynäkol Geburtshilfliche Rundschau* 1997, 37, 4: 191
- Römer VM: Die fetale Überwachung – ein Plädoyer für die Kardiotokographie. *Geburtsh Frauenheilk* 1998, 58: 465
- Rooth G, Fall O, Huch A, Huch R. Integrated interpretation of fetal heart rate, intrauterine pressure and fetal transcutaneous PO₂. *Gynecol. Obstet. Invest.* 1979, 10
- RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists). The use of Electronic Fetal Monitoring. The use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. Evidence-based Clinical Guideline Number 8. May 2001
- Saling E: Neue Untersuchungsmöglichkeiten des Kindes unter der Geburt. *Geburtsh Frauenheilk* 1961, 21: 905
- Saling E: Mikroblutuntersuchung am Feten: Klinischer Einsatz und erste Ergebnisse. *Z Geburtsh Gynäkol* 1964a, 152: 56
- Saling E: Elektronische und biochemische Überwachung des Feten unter der Geburt. *Bull Soc Roy Belge Gynec Obstet* 1968, 38: 289
- Saling E, Dudenhausen JW: The present situation of clinical monitoring of the fetus during labor. *J Perinat Med* 1973, 1: 75

- Saling E. Continuous pH-measurement during labor. In :Thalhammer O, Baumgarten K, Pollack A. Perinatal Medicine, 6th European Congress, Vienna 1978. Thieme, Stuttgart 1979
- Saling E: Comments on past and present situation of intensive monitoring of the fetus during labor. J Perinat Med 1996, 24: 7
- Schmidt S, Langer K, Rothe J, Saling E: A new combined non-invasive electrode for tcPCO₂-measurement und fetal heart rate recording. J Perinat Med 1982, 10: 297
- Schmidt S, Langer K, Gesche J, Dudenhausen JW, Saling E. Der transkutan gemessene Kohlendioxidpartialdruck beim nicht-hypoxischen Feten während der Geburt. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1983, 43: 538
- Schmidt S, Saling E: The continuous measurement of transcutaneous carbon dioxide tension (tcPCO₂), an atraumatic tool to verify fetal acidosis ? Br J Obstet Gynaecol. 1987a, 94, 10: 963
- Schmidt S, Saling E. Comparative Study of Application Techniques for the tcPCO₂ Measurement in the Fetus. Gynecol. Obstet. Invest. 1987b, 23: 16
- Schneider H, Huch R, Schachinger H. Correlation between scalp tcPO₂ and microblood samples. In : Huch A, Huch R, Lucey JF. Original Article Series-Birth Defects. The National Foundation March of Dimes. Liss. New York 1979, 15: 235
- Schneider H, Beller FK: Die Bedeutung des Hypoxierisikos bei der Geburt – eine Neubewertung. Frauenarzt 1997, 2: 324
- Selbmann HK, Eißner HJ, Warncke W: Qualitätssicherung in der Geburtshilfe. Förderungsgebiet Gesundheitspflege. Robert Bosch Stiftung 1989. Materialien und Berichte 25
- Severinghaus JW, Stafford, Bradley AF. tcPCO₂ electrode design, calibration and temperature gradient problems. Acta Anaesth, Scand. 1978, 68: 118.
- Severinghaus JW, Thunstrom A. Problems of calibration and stabilization of tcPO₂ electrodes. Acta Anaesth. Scand. 1978a, 72: 68
- Smith NC, Souther WP, Sharp F et al.: Fetal scalp blood lactate as an indicator of antepartum hypoxia. Br J Obstet Gynaecol 1983, 90: 821
- SOGC (Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada): Clinical Practice Guidelines Nr. 112, March 2002: Fetal Health Surveillance in Labour.

- Spencer JA: Predictive value of a fetal heart rate acceleration at the time of fetal blood sampling in labour. *J Perinat Med*: 1991, 19: 207
- Spencer JA: Clinical overview of cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1993, 100 Suppl 9: 4
- Stamm O, Latscha U, Janecek P, Campana A: Kontinuierliche pH-Messung am kindlichen Kopf post partum und sub partu. *Z. Geburtsh. Perinat.* 1974, 178: 368
- Steer PJ: Fetal monitoring: present and future. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Med* 1987, 24: 115
- Strachan BK, Wijngaarden WJ, Sahota D et al.: Cardiotocography only versus cardiotocography plus PR-interval analysis in intrapartum surveillance: a randomised multicenter trial. *Lancet* 2000, 355: 456
- Sturbois G, Uzan S, Rotten D, Breart G, Sureau. Continuous subcutaneous pH measurement in human fetuses – correlation with scalp and umbilical blood pH. *Amer.J.Obstet.Gynec.* 1977, 128: 901
- Sykes GS, Molloy PM, Johnsson P et al.: Fetal distress and the condition of the newborn infant. *BMJ* 1983, 287: 943
- Thacker SB, Stroup DF, Chang M: Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 Issue No.3
- Thorp JA, Dildy GA, Yeomans ER et al.: Umbilical cord blood analysis at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996, 175: 517
- Van den Berg P, Schmidt S, Gesche J, Saling E: Fetal distress and the condition of the newborn using cardiotachography and fetal blood analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1987, 94: 72
- Van den Berg P, Gembruch U, Schmidt S, Hansmann M, Krebs D. Continuous fetal intrapartum monitoring in supraventricular tachycardia by atraumatic measurement of transcutaneous carbon dioxide tension. *J Perinat Med.* 1989, 17(5): 371
- Van Geijn HP, Domker DK, Hasman A: How objective is visual evaluation of ante- und intrapartum cardiotocogram. In Saling E (ed): *Nestle Nutrition WORKSHOP Series: Perinatology.* Raven, New York. 1992, 67

- Van Wijngaarden WJ, Sahota DS, James DK et al.: Improved intrapartum surveillance with PR interval analysis of the fetal electrocardiogram: a randomized trial showing a reduction in fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynaecol* 1996, 174: 1295
- Vandebussche FP, Oepkes D, Keirse JN: The merit of routine blood pH measurement at birth. *J Perinat Med* 1999, 27: 158
- Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzmán ER, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum Electronic Fetal Heart Rate Monitoring Versus intermittent Auscultation: A Meta-Analysis. *Obstetrics and Gynecology* 1995; 85: 149
- Weber T, Hahn-Pedersen S, Bock SJ. Continuous fetal tissue pH recordings during labour – a preliminary report. *Brit.J.Obstet.Gynec.* 1978, 85: 770
- Weber T: PH monitoring during labour with special reference to continuous fetal scalp tissue pH. *Dan Med Bull* 1983, 30: 215
- Westgate JA, Green K: How well is fetal blood sampling used in clinical practise? *Br J Obstet Gynaecol* 1994, 101: 470
- Westgren M, Kruger K, Ek S et al.: Lactate compared with pH analysis at fetal scalp blood sampling: a prospective randomised study. *Br J Obstet Gynaecol* 1998, 105: 29
- Wiemer A : Darstellung der hessischen außerklinischen Geburten von 2001 und 2002 in GQH (Hrsg.): Qualitätssicherung Geburtshilfe – Neonatologie – Gynäkologie Hessen 2003 (Erscheinungsjahr), ISBN: 3-00-012424-1: 114-126

Anlagen

Erhebungsbogen

Perinatalogischer Basis-Erhebungsbogen

Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen

SCHWANGERE	1 Klinik	Geburtsnummer	
	2 Anzahl Mehrlinge	Iid. Nr. des Mehrlings	
	3 Geburtsjahr der Schw.	PLZ des Wohnorts	Kirchdorf
	4 Herkunftsland: Deutschland <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Anderes Land lt. Schl.		
	5 Mutter alleinstehend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tätig. d. Partners lt. Schl.		
	6 Berufst. währ. jetz. Ss <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tätig. der Mutter lt. Schl.		
	7 Anzahl vorausgeg. Ss <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> davon waren: Lebendgeb. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	Totgeburten <input type="radio"/> Aborte <input type="radio"/> Abbrüche <input type="radio"/> EU <input type="radio"/>	

JETZIGE SCHWANGERSCHAFT	8 Durchschn. Zig.-Konsum / Tag (nach Bekanntw. der Ss)	
	9 Berufstätigkeit als Belastung empfunden <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	10 Schwangere während der Ss einem Arzt/Belegarzt der Geburtsklinik vorgestellt <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	11 Ss im Mutterpaß als Risiko-Ss dokumentiert <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	12 Anzahl präpartale Klinikaufenthalte während der Ss <small>(siehe oben zur Geburt (überprüfen))</small>	
	13 Gesamter stat. Aufenthalt während Ss in Tagen <small>(siehe oben zur Geburt (überprüfen))</small>	
	14 Erst-Untersuchung (SSW) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Gesamtanzahl Vorsorge-U. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	15 Körpergewicht bei Erstuntersuchung (volle kg)	
	16 Letztes Gewicht vor Geburt (volle kg)	
	17 Körpergröße (cm)	

ENTBINDUNG	28 Geburt geplant gewesen in dieser Klinik <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn nein: in anderer Klinik <input checked="" type="radio"/> als Praxisgeburt <input checked="" type="radio"/> als Hausgeburt <input checked="" type="radio"/>	
	29 Außerhalb der Klinik geboren <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	30 Aufnahmegeb. /gyn. Abt. (zur Geburt führend) <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon.	
	31 MM-Weite (cm) bei Aufnahme <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Aufnahme CTG <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	32 Medikamentöse Cervixreifung <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	33 Geb.-Einleitung <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: mit Oxyt. <input checked="" type="radio"/> Prostagl. i.v. <input checked="" type="radio"/> durch Blasensprengung <input checked="" type="radio"/> sonst. <input type="radio"/> Ind. lt. Kat. C <input type="radio"/>	
	34 Blasensprung vor Geburtsbeginn <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: Datum <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> Uhrzeit <input type="radio"/> Std. <input type="radio"/> Min.	
	35 Wehenmittel sub partu <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tokolyse s. p. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	36 Fetalblut-A. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Geburts-CTG ext. <input checked="" type="radio"/> intern <input checked="" type="radio"/> keines <input checked="" type="radio"/>	
	37 Kontinuierliches CTG ab MM-Weite (cm) bis Geburt <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	

KIND	49 Tag der Geburt <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> Jahr <input type="radio"/> Uhrzeit der Geburt <input type="radio"/> Std. <input type="radio"/> Min.	
	50 Geschlecht: männlich <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> weiblich <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	51 Geb.-Gew. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Länge (cm) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Kopfumf. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	52 Reanim. im Kreißl.: Maske <input checked="" type="radio"/> Intub. <input checked="" type="radio"/> Pufferung <input checked="" type="radio"/> Volumensubst. <input checked="" type="radio"/>	
	53 Tod vor Klinikaufnahme <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Tod ante partum <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	54 Tod sub partu <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Todeszeitpunkt unbekannt <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	55 Regelmäßige Eigenatmung innerhalb 1 Min. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	

MUTTER	66 Mütterl.-Kompl. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: Plazentalösungsstör. <input checked="" type="radio"/> DR III.-IV. Grad <input checked="" type="radio"/> sonstige Geburtsverletzungen <input checked="" type="radio"/> Hysterektomie/Lap. <input checked="" type="radio"/> Wundheilungsstörungen <input checked="" type="radio"/> Eklampsie <input checked="" type="radio"/> tiefe Thrombose/Embolie <input checked="" type="radio"/> Sepsis <input checked="" type="radio"/>	
--------	---	--

Name der Patientin

.....

.....

.....

18 Röteln-Immunität vorliegend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> unbekannt	
19 Erste Ultraschall-U. (SSW) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Gesamtzahl Ultraschall-U. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
20 Chorionzottenbiopsie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
21 Amniozentese bis 22. SSW <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Amniozentese n. 22. SSW <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
22 Hormonelle Ss-Überwachung im letzten Trimenon <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
23 CTG ante partum <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Wehen-Belastungstest <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
24 i.v. Tokolyse-Dauer (Tg.) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> orale <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> lokale <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Cerclage <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
25 Lungenreifebehandlung <input checked="" type="radio"/> wenn ja: zuletzt am <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/>	
26 Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> falls nicht bekannt: Tragzeit nach klinischem Befund <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
27 Schwangerschafts-Risiken: <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> bzw. lt. Kat. A/B <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	

Vorleitet in der Geburtsklinik	39 Anästhesien <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: Vollnarkose bei Geburt <input checked="" type="radio"/> Pudendusnarkose <input checked="" type="radio"/> Lokalinfiltration vor Epi <input checked="" type="radio"/> Epi/Periduralanästhesie <input checked="" type="radio"/> Parazervikalnarkose <input checked="" type="radio"/> sonst. <input type="radio"/>	
	40 Geburts-Risiken <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> bzw. lt. Kat. C <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	41 Lage: regelrechte Schädellage <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> regelwidrige Schädellage <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Beckenendlage <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Querlage <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	42 Entbindungs-Mod.: spontan/Manuallhilfe <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> manuelle Extraktion <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> prim. Sectio <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> sek. Sectio <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Forceps <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Vakuüm <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> sonst. <input type="radio"/>	
	43 Indikationen zur op. Entb. lt. Kat. C <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	44 Episiotomie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	45 Geb.-Dau. ab Beg. regelmäßiger Wehen bis Kindesgeb. (Std.) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	46 Dauer der Preßperiode (Min.) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	47 Hebamme anwesend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	48 Arzt anw. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Pädiater anw. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	

KIND	58 Morbidität des Kindes lt. Kat. D <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	59 Kind verlegt in Kinderklinik-Nr. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	60 Verlegungsdatum <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> Uhrzeit <input type="radio"/> Std. <input type="radio"/> Min.	
	61 Verlegungsgründe lt. Kat. D <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	62 Kind nach Hause entlassen (Datum) <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> aus Geburtsklinik <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> aus Kinderklinik <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	63 Kind in den ersten 7 Lebenstagen verstorben <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
	64 Todesdatum <small>(siehe Tag oben für (Schweden))</small> <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> Uhrzeit <input type="radio"/> Std. <input type="radio"/> Min.	

MUTTER	67 Mutter nach Hause entlassen <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> verlegt <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/> verstorben <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Mon. <input type="radio"/>	
	Fieber im Wo.-Bett (>38° C >2 Tg) <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Blutung >1000 ml <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> Anämie Hb <10 g/dl <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> sonst. Komplikationen <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/>	

SPSS-Syntax

Umkodierung und Untergruppenbildung

```
IF ((gebrisk1 = 77 & gebrisk2 = 0 & gebrisk3 = 0 & gebrisk4 = 0 & gebrisk5 = 0  
& gebrisk6 = 0) | (gebrisk1 = 77 & gebrisk2 = 79 & gebrisk3 = 0 & gebrisk4 = 0 & gebrisk5 = 0  
& gebrisk6 = 0) | (gebrisk1 = 79 & gebrisk2 = 77 & gebrisk3 = 0 & gebrisk4 = 0 & gebrisk5 = 0  
& gebrisk6 = 0)) gr7779 = 1 .
```

```
IF (tvkl = 1 | todzeit = 1 | todzeit = 3) totgeb1 = 1 .  
EXECUTE .
```

```
IF (ctg_kon = 1 & gr7779 = 1 & anzm = 1 & totgeb1 = 0 & (fetal = 0 | fetal  
= 1) & ntz >= 37 & ntz <= 42 & (lage = 1 | lage = 2)) drbkolla = 1 .  
EXECUTE .
```

```
IF (fetal = 1 & sectio = 1) stratum = 1 .  
EXECUTE .
```

```
IF (fetal = 1 & sectio = 0) stratum = 2 .  
EXECUTE .
```

```
IF (fetal = 0 & sectio = 1) stratum = 3 .  
EXECUTE .
```

```
IF (fetal = 0 & sectio = 0) stratum = 4 .  
EXECUTE .
```

```
RECODE  
  apg1 apg5 apg10  
  (0 thru 6=1) (7 thru 10=0) (ELSE=SYSMIS) INTO apg1k7 apg5k7 apg10k7 .  
EXECUTE .
```

```
RECODE  
  naartph  
  (6 thru 7.19=1) (7.2 thru 8=0) INTO nab_kl72 .  
EXECUTE .
```

```
RECODE  
  naartph  
  (6 thru 7.09=1) (7.1 thru 8=0) INTO nab_kl71 .  
EXECUTE .
```

```
RECODE  
  naartph  
  (6 thru 6.99=1) (7.0 thru 8=0) INTO nab_kl70 .  
EXECUTE .
```

```
IF (mask = 1 | puff = 1 | volsub = 1 | intub = 1) reanim = 1 .  
EXECUTE .
```

```
IF (kdvst = 1 | todzeit = 2) tod7_sp = 1 .  
EXECUTE .
```

Bivariate Berechnungen

CROSSTABS

```
/TABLES=fetal BY sectio  
/FORMAT= AVALUE TABLES  
/STATISTIC=CHISQ RISK  
/CELLS= COUNT COLUMN .
```

CROSSTABS

```
/TABLES=fetal BY apg1k7 apg5k7 apg10k7 nab_kl72 nab_kl71 nab_kl70 reanim  
verlegt tod7_sp  
/FORMAT= AVALUE TABLES  
/STATISTIC=CHISQ RISK  
/CELLS= COUNT COLUMN .
```

Multivariate Berechnungen

LOGISTIC REGRESSION VAR=sectio

```
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6  
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14  
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22  
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30  
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38  
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46  
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52  
/PRINT=CI(95)  
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
```

LOGISTIC REGRESSION VAR=apg1k7

```
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6  
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14  
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22  
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30  
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38  
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46  
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52  
/PRINT=CI(95)  
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
```

LOGISTIC REGRESSION VAR=apg5k7

```
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6  
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14  
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22  
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30  
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38  
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46  
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52  
/PRINT=CI(95)  
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
```

LOGISTIC REGRESSION VAR=apg10k7

```
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6  
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14  
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22  
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30  
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38  
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46  
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52  
/PRINT=CI(95)  
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
```

LOGISTIC REGRESSION VAR=nab_kl72

```
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6  
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14
```

```

ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
LOGISTIC REGRESSION VAR=nab_kl71
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
LOGISTIC REGRESSION VAR=nab_kl70
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
LOGISTIC REGRESSION VAR=verlegt
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
LOGISTIC REGRESSION VAR=tod7_sp
/METHOD=ENTER fet_rev ssrisk1 ssrisk2 ssrisk3 ssrisk4 ssrisk5 ssrisk6
ssrisk7 ssrisk8 ssrisk9 ssrisk10 ssrisk11 ssrisk12 ssrisk13 ssrisk14
ssrisk15 ssrisk16 ssrisk17 ssrisk18 ssrisk19 ssrisk20 ssrisk21 ssrisk22
ssrisk23 ssrisk24 ssrisk25 ssrisk26 ssrisk27 ssrisk28 ssrisk29 ssrisk30
ssrisk31 ssrisk32 ssrisk33 ssrisk34 ssrisk35 ssrisk36 ssrisk37 ssrisk38
ssrisk39 ssrisk40 ssrisk41 ssrisk42 ssrisk43 ssrisk44 ssrisk45 ssrisk46
ssrisk47 ssrisk48 ssrisk49 ssrisk50 ssrisk51 ssrisk52
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .

```

Meine akademischen Lehrer waren

Barnikol, Baumann, Benkert, Fleischer, Gabbert, Grehn, Halmagyi, Heine, Hoffmann, Hohenfellner, Hommel, Hopf, Hutten, Junginger, Klein, Knappstein, Knuth, Leiderer, Loidl, Loos, Mann, Mayet, Müller, Muscholl, Pernetzki, Peters, Petutschnigk, Poralla, Prellwitz, Rittner, Romer, Rumpelt, Schauwecker, Schmidt, Schmitz, Schubert, Seyfeddinipur, Spranger, Stofft, Thelen, Thews, von Egidy, Vollrath, Weigandt, Weissner, Zahn in Mainz und Lorenz, Schmidt in Marburg

Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Professor Stephan Schmidt für die Idee zu dem Thema, für die hervorragende Betreuung, die Überlassung der Literatur und für die ständigen Motivationshilfen. Ein besonderer Dank gilt meinem langjährigen Freund Wolfgang Huff, der mir eine große Hilfe bei der Literaturlaufbereitung war. Weiterhin möchte ich meiner Mitarbeiterin Rosi Stillger danken, die meine Arbeit auf Formulierungen, Komma- und Rechtschreibfehler hin überprüft hat sowie Günther Heller, der mir wertvolle Tipps zur Methodik gegeben hat. Zuletzt möchte ich noch meiner Frau Anne danken, die mich mit viel Verständnis und Geduld in dieser Zeit unterstützt hat.