

Die Bedeutung der Geburtshypoxie für die Mortalität und Morbidität des Neugeborenen sowie die Langzeitschäden im Kindesalter

Autor(en): **Schneider, Henning**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici**

Band (Jahr): **97 (1999)**

Heft 10

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-951353>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

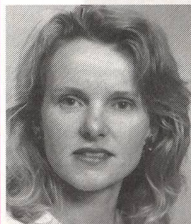
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

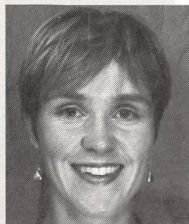
Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

EDITORIAL



Inge Werner



Isabelle Buholzer

Geburtsasphyxie mit nachfolgender Cerebralparese – die Horrorvision jeder Hebamme, jedes Geburtshelfers. In der Hoffnung dies zu vermeiden wurde und wird das CTG eingesetzt. Der Nachweis durch verschiedene Studien, dass perinatale Hirnschäden bei Termingeborenen äusserst selten sind, erstaunt und ermutigt. Weiter ist bemerkenswert, wie tief laut Schneider der pH-Wert und der base excess sein dürfen, damit von Asphyxie gesprochen werden kann. Auch zeigen Studien auf, dass das CTG gegenüber der systematischen intermittierenden Auskultation keine Vorteile hat. Warum besteht Schneider trotzdem auf der CTG-Überwachung?

Es kommt der Eindruck auf, dass man nicht wagt, den Einsatz des CTG zu beschränken, obwohl es die hohen Erwartungen nicht erfüllt hat und sogar nachteilig sein kann (z. B. hohe, un gerechtfertigte Sectiorate). Begründet wird der breite Einsatz des CTG mit einem Risikobegriff, der unseres Erachtens zu weit gefasst ist. Risiko ist oft relativ und muss im Zusammenhang mit begleitenden Faktoren betrachtet werden.

Ebenso vermissen wir die menschlichen Aspekte. Die Sicherheit der Geburt scheint nur durch Einsatz von Technik gewährleistet zu sein, bis hin zur computerisierten Analyse der CTG-Aufzeichnung...

Schneiders Artikel hat uns einerseits Mut gemacht, andererseits wirft er die genannten Fragen auf.

Sollte sich die Hebamme nicht dort, wo sie die Geburt als risikoarm definiert, für die intermittierende Auskultation einsetzen? Würde sie damit nicht ihrer Verantwortung gegenüber Frau und Kind gerecht?

Inge Werner
Isabelle Buholzer

Die Bedeutung der

Geburts
hypoxiefür die Mortalität
und Morbidität
des Neugeborenen
sowie für Langzeitschäden
im Kindesalter

Henning Schneider

Einleitung

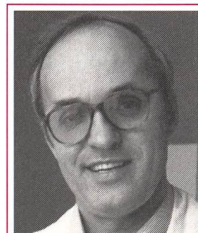
Das Geburtsgeschehen ist für Mutter und Fet mit erheblichen Belastungen verbunden. Die Wehentätigkeit, der Geburtsvorgang im engeren Sinn und die abschliessende Abnabelung sind mit dramatischen Störungen des Gleichgewichtes verschiedener Regulationsvorgänge verbunden, die über 9 Monate eine schützende Umgebung für den Feten sicherstellen. Erst der erfolgreiche Abschluss der postnatalen Adaptation des Neugeborenen ist Ausdruck eines neu gefundenen Gleichgewichtszustandes.

Störungen der Sauerstoffversorgung stellen für das Kind die wichtigste Bedrohung in dieser risikoreichen Lebensphase dar. Allerdings ist der Fet von der Natur mit einer erheblichen Resistenz gegenüber Sauerstoffmangel ausgestattet, so dass er die vor allem in der Austreibungsphase gehäuft auftretenden leichten bis mässig schweren Beeinträchtigungen der Sauerstoffzufuhr in der Regel unbeschadet übersteht. Schwere Formen von Sauerstoffmangel und die daraus resultierende Gewebshypoxie können Mortalität oder Akutmorbidität des Neugeborenen mit Beteiligung verschiedener Organsysteme,

insbesondere irreversible hypoxische Hirnschäden mit neuromotorischen Entwicklungsstörungen im Sinne der Cerebralparese (CP) zur Folge haben.

Das Verständnis der Zusammenhänge zwischen Sauerstoffmangel, Azidose und erniedrigtem Apgar bereitet immer noch beträchtliche Schwierigkeiten.

Während die Entwicklung einer Azidose gemessen am Nabelschnurarterien-pH in der Regel Folge einer Störung der Sauerstoffzufuhr ist, kann eine Beeinträchtigung des Neugeborenenzustandes mit erniedrigtem Apgarwert sehr verschiedene Ursachen haben wie mütterliche Medikamenteneinnahme, Narkose, verschiedene fetale Pathologien, insbesondere Fehlbildungen, Infektionen oder Hypoxie. Bis zu 80% der Neugeborenen mit einem 5 Min. Apgar von < 7 haben normale pH-Werte von > 7.11 im Nabelschnurarterienblut, und über 70% der Neugeborenen mit einem azidotischen pH weisen normale Apgarwerte auf [1].



Prof. Dr. Henning Schneider, Direktor und Chefarzt Geburtshilfe, Frauenklinik Bern.

Die Geburtsüberwachung hat das Ziel, Anzeichen des schweren Sauerstoffmangels frühzeitig zu erkennen, um durch eine rechtzeitige Geburtsbeendigung schwere Folgeschäden zu vermeiden. Bis heute gelingt es mit den verschiedenen für die Überwachung des Feten entwickelten Techniken nur unvollständig, aus der Vielzahl von Fällen mit leichten Störungen der Sauerstoffversorgung die wenigen tatsächlich bedrohten Feten herauszuselektieren, die durch eine vorzeitige Entbindung durch Kaiserschnitt oder eine vaginal-operative Intervention vor schweren Schäden bewahrt werden können. Eine erhebliche Anzahl der operativen Geburtsbeendigungen werden zwar im Interesse des Feten vorgenommen, müssen jedoch retrospektiv als unnötig betrachtet werden.

In der folgenden Arbeit sollen die Merkmale der schweren Hypoxie in ihrer Bedeutung für die Mortalität sowie Akut- und Langzeitmorbidity definiert werden. Neben den wichtigsten Ursachen für die Entstehung der Geburtshypoxie werden die Möglichkeiten und Grenzen der Früherkennung der drohenden Hypoxie mit Hilfe der Überwachung des Feten diskutiert.

Entstehung und Definition der Geburtshypoxie

Die Ursache für eine gestörte Sauerstoffzufuhr zum Feten kann im Bereich der Plazenta selbst liegen, oder die Versorgungskette ist präplazentar durch eine unzureichende Bereitstellung von Sauerstoff auf seiten der Mutter oder postplazentar durch eine Transportbehinderung zwischen der Plazenta und dem Feten beeinträchtigt. Die Störungen der Sauerstoffversorgung lassen sich ferner in chronische oder akute Formen einteilen (Tab. 1). Der während der Geburt entstehende Sauerstoffmangel ist mehrheitlich Folge von akuten oder subakuten Beeinträchtigungen wie etwa die rezidivierende Behinderung der Durchblutung der Plazenta während jeder Wehe.

Da im Rahmen des Geburtsstress relativ häufig Störungen der Sauerstoffzufuhr beobachtet werden, andererseits eine beträchtliche Toleranz des gesunden Feten gegenüber Sauerstoffmangel

besteht, muss der Grad des Sauerstoffdefizits, der mit einer erhöhten Mortalität bzw. Morbidität assoziiert ist, definiert werden. Das Ausmass des Sauerstoffmangels des Feten wird bei der Geburt indirekt durch die Veränderung der Blutgaswerte erfasst, wobei der Nabelschnurarterien-pH-Wert die grösste Verbreitung gefunden hat. Eine Erniedrigung des pH-Wertes im fetalen Blut basiert auf zwei Veränderungen:

- a) eine Anreicherung von CO₂
- b) eine Anhäufung von fixen Säuren, vor allem Milchsäure, die durch das Basendefizit indirekt erfasst wird.

Vor allem die Anreicherung von Laktat lässt auf einen Sauerstoffmangel im Gewebe schliessen, während ein erhöhter CO₂-Spiegel in erster Linie Folge eines gestörten Gasaustausches in der Plazenta ist. Wegen dieser Zusammenhänge muss bei einem azidotischen pH-Wert zwischen einer «respiratorischen» (CO₂) und «metabolischen» (Laktat) Komponente differenziert werden. Die metabolische Azidose wird in der Blutgasanalyse als Basendefizit oder negativer Basenexzess erfasst.

Nabelschnurblutgaswerte liefern nur einen indirekten Hinweis auf die Schwere des intrapartal erlittenen Sauerstoffmangels. Entscheidend sind die hypoxischen Schäden in Form von Funktionsstörungen verschiedener Organe. Die am häufigsten betroffenen Organe sind Herz-Kreislauf, Gehirn, Niere und Lunge. Neben der Schwere des Sauerstoffmangels hängt der hypoxische Organschaden von der individuellen Vulnerabilität des Feten ab. Durch die Anpassung des Feten mit einer Umverteilung des Herzminutenvolumens kann eine hypoxische Schädigung der lebenswichtigen Organe wie Gehirn, Myokard und Nebenniere durch eine vermehrte Durchblutung teilweise vermieden werden [2,3,4]. Eine anhaltende schwere Hypoxie führt allerdings schlussendlich zur Dekompen-

sation der Herz-Kreislauf-Funktion mit sekundärer Abnahme der Durchblutung sowie des Sauerstoffumsatzes im Gehirn und anderen Organen mit entsprechender Gewebsschädigung [5, 6]. Wegen der individuell unterschiedlichen Reaktion des Feten auf ein asphyktisches Trauma ist die Korrelation zwischen den Veränderungen der Blutgaswerte und dem Ausmass der Organschäden beschränkt. Zahlreiche Untersuchungen zeigen jedoch übereinstimmend, dass es nur bei einer schweren Azidose mit pH-Werten < 7.00 und einer signifikanten metabolischen Komponente zu einer signifikanten Häufung von Neugeborenenkomplikationen als Ausdruck von hypoxischen Organschäden kommt [7, 8, 9, 10]. Erst bei Basendefiziten von mehr als 12 mmol/l wurden gehäuft Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems sowie der Atmung beobachtet, während Störungen des Herzkreislaufsystems und der Nierenfunktion erst bei Werten von mehr als 16 mmol/l vermehrt auftraten [11]. Die fetale Asphyxie kann somit als schwere metabolische oder gemischt metabolisch-respiratorische Azidose definiert werden, die Folge eines gestörten Gasaustausches in der Plazenta mit progressiver Hypoxämie und Hyperkapnie ist und mit einem deutlich erhöhten Risiko hypoxischer Organschäden assoziiert ist [12].

Tabelle 1

Störungen der Sauerstoffzufuhr

Mütterlich

akut

Störung der uteroplazentaren Blutzufuhr als Folge von Hypotonie bei Periduralanästhesie, vaso-vagaler Kreislaufkollaps, hämorrhagischer oder septischer Schock, Fruchtwasserembolie, tetanische Uteruskontraktionen

chronisch

Beeinträchtigung der Oxygenierung bei Herz- bzw. Lungenerkrankung. Störung der utero-plazentaren Blutzufuhr als Folge von Gefässerkrankung, Lupus erythematosus usw.

Plazentar

akut

Abruptio placentae

chronisch

Gestörtes Wachstum und Entwicklung, insbesondere Vaskularisierung der Zotten, mit oder ohne Symptome der Präeklampsie

Fetal

akut

Nabelschnurvorfal, Nabelschnurkompression bei Oligohydramnion, Nabelschnurknoten

chronisch

Anämie bei Rh-Inkompatibilität oder Parvovirus-Infektion, α -Thalassämie, fetomaternal Blutung. Schwere Herzfehler oder kardiale Insuffizienz infolge Arrhythmie. Ausgedehnter arterio-venöser Shunt bei Teratom oder anderen Tumoren des Feten

Folgen der Geburtsasphyxie

In etwa 2% aller Geburten ist mit Basendefizitwerten im Nabelschnurarterienblut von > 12 mmol/l und in 0,5% von > 16 mmol/l zu rechnen. Auch bei Neugeborenen mit deutlich erhöhten Basendefizitwerten im Nabelschnurblut liegt in der Mehrzahl lediglich eine milde oder mässig schwere Form einer Asphyxie mit geringer Bedeutung für die Akut- bzw. Langzeitmorbidity vor. Symptome der Neugeborenenenzephalopathie haben die grösste prädiktive Bedeutung für die Entwicklung von Spätschäden [13]. Typische klinische Merkmale der Enzephalopathie bzw. einer cerebralen Dysfunktion des Neugeborenen sind ein gestörter Muskeltonus, pathologische Reflexe und Krämpfe. Bei leichten Symptomen einer Enzephalopathie ist die Langzeitprognose für Terminneugeborene gut, während bei mässig schweren Formen in 5,6% und 20% und bei schweren Formen in 60% und 72% mit dem Tod bzw. einer schweren Behinderung gerechnet werden muss. Die meisten Langzeituntersuchungen von asphyxiegeschädigten Neugeborenen konzentrieren sich auf neuromotorische Bewegungsstörungen im Sinne der Cerebralparese als typische Asphyxiefolge. Wenn auch die Mehrzahl der überlebenden Kinder nach einer Geburtsasphyxie keinerlei neuromotorische Bewegungsstörungen aufweist, bleibt es unklar, wie weit kleinere Behinderungen im Kindesalter

Folge einer hypoxischen Neugeborenenenzephalopathie sein können [14].

Eine schwere Asphyxie mit Zeichen einer hypoxisch ischämischen Enzephalopathie beim Neugeborenen ist mit einem stark erhöhten Risiko einer späteren CP verbunden ist [15]. Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen der letzten zwei Jahrzehnte zeigen jedoch, dass die Mehrzahl der Hirnschäden genetisch bedingt oder Folge von Schwangerschaftskomplikationen ist. Ein weiterer Teil kann auch postnatal entstehen, so dass höchstens 7–15% aller Fälle mit einer CP Folge von geburtsassoziierten hypoxischen Schädigungen sind. Damit wird die CP, bedingt durch eine Geburtsasphyxie, ein sehr seltenes Ereignis, das in 1–2 Termingerburten pro 10000 auftritt [16, 17].

Auch eine neuere Untersuchung von Neugeborenen mit Symptomen der Enzephalopathie kommt zu dem Schluss, dass eine intrapartale Hypoxie nur in wenigen Fällen ursächlich für eine beim Neugeborenen festgestellte Enzephalopathie verantwortlich gemacht werden kann [18].

Geburtsüberwachung zur Vermeidung der Asphyxie

Mit der Einführung der Überwachung des Feten während der Geburt durch die kontinuierliche elektronische Registrierung der Herzfrequenz zusammen mit der Wehentätigkeit (Kardiotokographie, CTG) verband sich die Hoffnung, die Mehrzahl intrapartaler Todesfälle und von Hirnschäden mit den dadurch bedingten Entwicklungsstörungen vermeiden zu können. Für eine breite Anwendung des CTG bei der Geburt wurde eine Gesamtabnahme der intrapartalen Sterblichkeit sowie der Häufigkeit von Hirnschäden um 50% prognostiziert [19]. Studien der 70er Jahre zeigten, dass die intrapartale Mortalität nach der Einführung des CTG im Vergleich zu Kontrollkollektiven tatsächlich um den Faktor 3 gesenkt werden konnte [20].

Im Gegensatz dazu zeigen epidemiologische Untersuchungen, dass der ursprünglich prognostizierte Rückgang der Prävalenz von Hirnschäden nicht erfolgt ist [21]. Dies muss aus heutiger Sicht nicht so sehr als ein Versagen der Geburtsüberwachung gewertet werden, sondern erklärt sich vielmehr dadurch, dass entgegen den ursprünglichen Vorstellungen die grosse Mehrzahl der Hirnschäden vor Beginn der Geburt entstanden und nicht durch eine Geburtsasphyxie verursacht ist.

Für die Überwachung stellt sich die grundlegende Problematik, dass die zu

erfassende bzw. zu vermeidende Pathologie in Form einer schweren Geburtsasphyxie ein seltenes Ereignis darstellt. Zeichen einer drohenden Hypoxie treten dagegen relativ häufig auf, sie sind unspezifisch und nur wenige Fälle haben das Potential für die Entwicklung einer Asphyxie. Jede Form von Überwachung muss daran gemessen werden, wie weit es gelingt, aus einer Vielzahl von verdächtigen Fällen die wenigen, die tatsächlich asphyxiegefährdet sind, mit hinreichender Zuverlässigkeit heraus zu selektionieren.

Die Vermeidbarkeit der Geburtsasphyxie mit Hilfe der Überwachung des Feten darf nicht überschätzt werden. Ausgehend von Zeitpunkt und Art der Entstehung können Geburtsasphyxien in drei Kategorien unterteilt werden:

- Wegen Entstehung der Störung vor Geburtsbeginn ist das CTG bereits bei Beginn der Überwachung pathologisch und bleibt während des Geburtsverlaufes unverändert pathologisch. Typisch ist ein «silentes» CTG mit oder ohne Dezelerationen.
- Wegen Auftretens einer akuten schweren Störung der Sauerstoffzufuhr während der Eröffnungs- oder Austreibungsperiode (Nabelschnurkompression, vorzeitige Plazentalösung, Uterusruptur usw.), kommt es plötzlich zu einer schweren Bradykardie, die innerhalb von 10–20 Minuten zu einer Asphyxie führen kann.
- Durch subakute Beeinträchtigungen der Sauerstoffversorgung entwickelt sich die Hypoxie allmählich mit einer zunehmenden Verschlechterung des CTG mit späten Dezelerationen und Verlust der Oszillationen.

Der bereits vor Beginn der Überwachung erfolgte Asphyxieschaden kann durch die Geburtsüberwachung nicht beeinflusst werden. Bei akuten Störungen kann die Asphyxie mit ihren Folgeschäden nur mit einer notfallmässigen Entbindung innerhalb von 15–20 Min. nach Eintritt des akuten Ereignisses vermieden werden. Es gibt nur Vermutungen darüber, wie gross der Anteil dieser drei Gruppen an der Entstehung der Geburtsasphyxie ist.

Vor allem bei Hypoxien, die sich während der Eröffnungs- oder Austreibungsphase in Folge von rezidivierenden wehenassoziierten Störungen des plazentaren Gasaustausches allmählich entwickeln, besteht grundsätzlich die Möglichkeit, durch die rechtzeitige Entbindung des Feten eine schwere Asphyxie zu vermeiden. Die Schwierigkeit liegt hier in der diagnostischen Erken-



Direkte Hilfe und Therapie

Es ist von entscheidender Bedeutung, cerebrale Bewegungsstörungen schnellstmöglich zu erkennen und unverzüglich eine geeignete Therapie einzuleiten. Dann bestehen berechnete Erfolgchancen, die restlichen gesunden Hirnzellen soweit zu bringen, dass sie mindestens teilweise die ausgefallenen Funktionen übernehmen können.

Damit für Cerebralgelähmte und ihre Angehörigen die optimale Lösung gefunden werden kann, stellt die Stiftung Cerebral die gesamte Erfahrung und das Engagement ihres Beraterteams zur Verfügung.

Informationen: Schweiz. Stiftung für das cerebral gelähmte Kind, Erlachstrasse 14, 3001 Bern, Telefon 031 308 15 15, Fax 031 301 36 85, www.cerebral.ch

nung der Hypoxiegefahr und in der Wahl des Zeitpunktes für die operative Geburtsbeendigung. Im Gegensatz zum Neugeborenen, bei dem eine präzise Beurteilung der Asphyxie und deren Folgeschäden an verschiedenen Organen unschwer vorgenommen werden kann, liefern die verschiedenen Überwachungsmethoden des Feten nur ungenügende Informationen über das Ausmass einer Hypoxie. Sowohl die Quantifizierung des Sauerstoffmangels wie auch die individuelle Vulnerabilität des Feten ist diagnostisch nicht fassbar. Wenn bereits vor Wehenbeginn im Zusammenhang mit einer Plazentarsuffizienz oder einer Dystrophie des Feten bei Übertragung hypoxische Episoden abgelaufen sind, muss bei einem intrapartal auftretenden Sauerstoffmangel mit einer grösseren Schädigung gerechnet werden als bei einem gesunden Feten am Termin. Intermittierende Kompressionen der Nabelschnur bei verminderter Fruchtwassermenge können in der Spätschwangerschaft hypoxisch-ischämische Hirnschäden verursachen [22, 23]. Eine ascendierende Infektion mit Chorioamnionitis kann bei Frühgeburten wie auch bei Termingeburten durch die Freisetzung von Zytokinen und deren vasospastische Wirkung in Kombination mit Sauerstoffmangel zu einer ernststen Bedrohung für den Feten werden [24, 25].

Kontinuierliche CTG-Überwachung oder intermittierende Auskultation

Die ersten klinischen Studien über den Wert der CTG-Überwachung aus den späten 70er Jahren waren ausserordentlich vielversprechend und zeigten einen deutlichen Rückgang der Anzahl intrapartaler Todesfälle [26, 27, 28]. Auch wenn es sich bei diesen Studien zunächst um retrospektive Analysen handelte, so lassen sie doch wenig Zweifel daran, dass die kontinuierliche CTG-Überwachung gegenüber der sporadischen Kontrolle der fetalen Herzfrequenz mit Hilfe der herkömmlichen Auskultation einen erheblichen Fortschritt darstellte, [29, 30]. Angesichts dieser überzeugenden indirekten Hinweise auf den Nutzen der CTG-Überwachung, die wesentlich zu der raschen Verbreitung der Methode beitrugen, waren die Ergebnisse der ersten prospektiv randomisierten Untersuchung aus dem Jahre 1976 zum Vergleich der CTG-Überwachung mit einer systematischen intermittierenden Auskultation der fetalen Herzfrequenz unerwartet und überraschend [31]. Für die perinatale Sterblichkeit sowie für den Zustand

des Neugeborenen, gemessen am Apgarscore und den pH-Werten, fand sich kein Unterschied zwischen den beiden Überwachungskollektiven. In der CTG-Gruppe war die Anzahl der operativen Geburtsbeendigungen sowohl durch Kaiserschnitt wie auch durch vaginal-operative Eingriffe signifikant höher als in dem durch Auskultation überwachten Kollektiv. Diese Befunde wurden im wesentlichen durch eine Reihe von weiteren Studien bestätigt [32].

Für diese anscheinend widersprüchlichen Ergebnisse bieten sich im wesentlichen zwei mögliche Erklärungen an:

- Die systematische, nach einem strengen Protokoll erfolgte intermittierende Auskultation ist als Überwachungsmethode der vor Einführung des CTG üblichen sporadischen Kontrolle der fetalen Herztöne deutlich überlegen.
- Bei den prospektiv randomisierten Studien handelt es sich um selektionierte Kollektive mit einem niedrigeren Risiko als bei den frühen CTG-Studien. Der Unterschied zwischen den zwei Überwachungsmethoden wird jedoch erst bei einer höheren Prävalenz der Pathologie erkennbar.

In der grössten der prospektiv randomisierten Studien (Dublin Trial), die Anfang der 80er Jahre durchgeführt wurde und insgesamt 12964 Geburten umfasste, war die intrapartale Sterblichkeit mit 0,39 Todesfällen pro 1000 Geburten deutlich niedriger als in früheren Untersuchungen. Zwischen beiden Überwachungsgruppen fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied [33]. Bei den von der Vergleichsstudie ausgeschlossenen Risikogeburten war die Perinatalsterblichkeit etwa fünfmal höher als in der Studie [34]. Es könnte somit der Schluss gezogen werden, dass der Nutzen einer CTG-Überwachung erst bei einem Kollektiv mit erhöhtem Risiko deutlich wird. Dafür spricht auch der einzige prospektiv randomisierte Vergleich, bei dem die perinatale Mortalität in dem CTG-überwachten Kollektiv signifikant niedriger war als in der mit Auskultation überwachten Vergleichsgruppe [35]. Die Mortalität war deutlich höher als in den anderen Studien, so dass es sich um ein Kollektiv mit einem höheren Risiko gehandelt haben muss.

Die in der Metaanalyse von neun prospektiv randomisierten Studien für das CTG-Kollektiv zeigte signifikant höhere Rate an operativen Entbindungen ist als Ergebnis eindeutig [36].

Wegen der geringen Prävalenz der hypoxiebedingten Morbidität des Neu-

Zusammenfassung

Während der Geburt kann bei Feten ein Sauerstoffmangel entstehen und schwere Formen zu einer Asphyxie mit deutlich erhöhtem Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko führen. Die Asphyxie erkennt man an pathologischen Blutgaswerten in der Nabelschnurarterie wie ein pH < 7.00 und ein Basendefizit von > 12 mmol/l, kombiniert mit einem niedrigen Apgar des Neugeborenen.

Die Überwachung des Feten während der Geburt hat zum Ziel, die drohende Hypoxie zu erkennen, um durch rechtzeitige Beendigung der Geburt schwerwiegende hypoxische Organschäden, insbesondere Hirnschäden, zu vermeiden. Leichte Störungen der Sauerstoffzufuhr sind eine häufige Begleiterscheinung der Geburt und führen zu suspekten oder pathologischen CTG-Veränderungen. Die CTG-Überwachung erlaubt keine Differenzierung des Sauerstoffmangels nach Schweregrad, und zahlreiche operative Geburtsbeendigungen werden wegen drohender Hypoxie durchgeführt, um einen Fall von Asphyxie zu vermeiden.

Es gibt Hinweise dafür, dass das CTG der systematischen Überwachung mit intermittierender Auskultation für die Erkennung der Hypoxie und Vermeidung der Asphyxie überlegen ist. Die mit der CTG-Überwachung verbundene Zunahme der Sektorate sollte in Kauf genommen werden, und das CTG ist die Methode der Wahl zur Überwachung des Feten während der Geburt. Trotz umfangreicher klinischer Forschung haben die Bemühungen um eine Erhöhung der Spezifität der Geburtsüberwachung mit einer verbesserten Selektion der Fälle, die operativ beendet werden, bislang nicht zu dem gewünschten Resultat geführt. Umfangreiche klinische Prüfungen verschiedener Zusatzuntersuchungen haben nicht den Nachweis erbringen können, dass bei Aufrechterhaltung des Überwachungsstandards mit einer minimalen Anzahl schwerer Asphyxiefälle die Anzahl der operativen Entbindungen signifikant gesenkt werden kann.

geborenen wie etwa ein Apgar < 5 nach 5 Min., ein NSA-pH < 7.0, Krämpfe in der Neugeborenenphase, perinatale Mortalität infolge von Hypoxie und hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, die deutlich unter 1% liegt, ist der Vergleich der Wertigkeit der CTG-Überwachung und der intermittierenden Auskultation nicht aussagekräftig. Selbst die Zahlen der Metaanalyse der bislang vorhandenen Studien reichen nicht aus, um einen Unterschied bei der Vermeidung dieser Pathologie in den beiden Kollektiven mit Sicherheit auszuschliessen [37].

Ausser der Studie einer Risikopopulation mit erhöhter Mortalität in der Auskultationsgruppe gibt es noch indirekte Hinweise dafür, dass die kontinuierliche CTG-Überwachung einer intermittierenden Auskultation überlegen ist. Im Dublin Trial wurde eine signifikante Häufung von Neugeborenen-Krämpfen in den ersten Lebenstagen in der Gruppe mit intermittierender Auskultation

festgestellt. Wenn auch dieser Befund für die spätere Entwicklung ohne Folgen war, kann daraus doch auf ein erhöhtes Risiko für eine geburtsbedingte Asphyxie geschlossen werden. Auch die auf jährlicher Basis im United Kingdom von einem unabhängigen Expertengremium vertraulich durchgeführten Analysen von intrapartalen Todesfällen liefern Hinweise dafür, dass ein Teil dieser Fälle bei einer konsequenten Anwendung der CTG-Überwachung vermieden werden könnte [38]. Bei 75% der intrapartalen Todesfälle fanden sich Fehler im Management, die für den unglücklichen Ausgang zumindestens mitverantwortlich waren.

Konsequenzen für die Geburtsüberwachung

Eine plötzlich auftretende schwere fetale Bradykardie bereitet zusammen mit den klinischen Symptomen des auslösenden akuten Ereignisses wie Nabelschnurvorfal, vorzeitige Lösung oder Uterusruptur in der Regel bei der Erkennung keine Probleme, und schwere Folgeschäden des Feten können durch die möglichst rasche notfallmässige Entbindung vermieden werden.

Dagegen stellt die Abschätzung der Progredienz einer allmählich entstehenden Asphyxie mit Erkennung der fortgeschrittenen Phase des Sauerstoffmangels die eigentliche Herausforderung für die Geburtsüberwachung dar. Durch suspekten oder pathologische CTG-Veränderungen wird die Vielzahl von Frühstadien des Sauerstoffmangels

erfasst. Da die Abgrenzung gegenüber falsch-positiven Befunden einerseits und schweren Formen von Sauerstoffmangel, die eine tatsächliche Bedrohung des Feten darstellen, andererseits ungenügend ist, kommt es zu einer beträchtlichen Zahl von unnötigen operativen Entbindungen.

In einer kürzlich publizierten Studie wurde der prädiktive Wert von fetalen Herzfrequenzveränderungen an Termingeburten mit Zeichen einer Geburtsasphyxie definiert als ein Basendefizit von > 16 mmol/l retrospektiv analysiert [39]. Beim Auftreten von diagnostisch eindeutigen Mustern, wie ein silentes CTG mit späten Dezelerationen, besteht bereits ein erhebliches Risiko für hypoxische Organschäden, und somit muss der Zeitpunkt zur Geburtsbeendigung als zu spät angesehen werden. Interventionen auf Grund von weniger eindeutigen Mustern bedingen dagegen eine hohe Anzahl unnötiger Eingriffe. Die CTG-Überwachung bleibt somit lediglich ein Screening-Instrument, und für die eindeutige Identifizierung von Fällen mit drohender Asphyxie bleibt ein Bedarf an entsprechenden Zusatzuntersuchungen.

Von den diagnostischen Zusatzuntersuchungen hat die fetale Skalpblutgasanalyse (FSBA) die grösste Verbreitung gefunden [40]. Einzelne der prospektiv randomisierten Studien zeigen, dass durch die Kombination des CTG mit der FSBA eine signifikante Senkung der Kaiserschnittfrequenz erzielt werden kann [32]. Andererseits sind auch Zweifel an dem tatsächlichen Nutzen dieser relativ aufwendigen und invasiven Zusatzuntersuchung geäussert worden [41]. Daten der Perinatalerhebung einer Region in Deutschland zeigen eine hohe Varianz in der Häufigkeit der Anwendung in verschiedenen Kliniken, und die Vorstellung, dass eine hohe Frequenz von FSBA mit einer niedrigen Sektiorate korreliert ist, wurde nicht bestätigt [42]. Es fand sich vielmehr eine positive Korrelation zwischen der FSBA-Rate und der operativen Entbindungsfrequenz. Auch für die Pulsoxymetrie erscheint es aufgrund von theoretischen Überlegungen unwahrscheinlich, dass diese Methode zur Identifizierung von tatsächlich asphyxiebedrohten Feten geeignet ist, da es bereits in einer frühen Phase einer beeinträchtigten Sauerstoffzufuhr zu einer Abnahme der Sauerstoffsättigung des zirkulierenden Hämoglobins kommen dürfte [43, 44]. Die drohende Asphyxie ist als eine spätere Stufe des Sauerstoffmangels vor allem durch die

Entwicklung einer metabolischen Azidose charakterisiert. Kürzlich wurde eine Bestimmungsmethode von Laktat an einem Mikrovolumen von 5 μ l empfohlen, die sich daher speziell für die Kombination mit der FSBA eignet [45].

Angesichts der enttäuschenden Ergebnisse der diagnostischen Zusatzuntersuchungen zur Verbesserung der Spezifität der CTG-Überwachung kommt der Beurteilung der klinischen Gesamtsituation und der dafür notwendigen Erfahrung zentrale Bedeutung zu. Bei vorbestehender Pathologie wie einer intrauterinen Wachstumsretardierung, Diabetes mellitus mit fetaler Makrosomie, Blutungen im 3. Trimenon, Übertragung mit Verdacht auf fetale Dysmaturität (vermindertes oder fehlendes Fruchtwasser) oder bei Risikohinweisen während der Geburt wie Mekoniumabgang oder vermehrte vaginale Blutung ist die Hypoxiegefahr deutlich erhöht. In diesen Situationen muss die Indikation zur schonenden operativen Geburtsbeendigung bei suspekten Zeichen im CTG grosszügig gestellt werden. Andererseits ist bei risikoarmen Termingeburten mit gutem Geburtsfortschritt und suspekten CTG-Veränderungen Zurückhaltung geboten, da das Risiko für eine drohende Asphyxie als klein beurteilt werden kann.

Eine computerisierte Analyse der CTG-Aufzeichnung zur Erkennung von Situationen fetaler Bedrohung unter Berücksichtigung der klinischen Begleitumstände kann möglicherweise für die Zukunft, insbesondere auch wegen der unterschiedlichen klinischen Erfahrung der jeweiligen Geburtshelfer oder Hebammen, einen wichtigen Fortschritt bieten. Die vielversprechenden Ergebnisse eines entsprechenden Pilotversuches müssen allerdings erst noch in einer breiten klinischen Studie unter Bedingungen eines Routinebetriebes getestet werden [46].

Die intermittierende Auskultation als Alternative bei risikoarmen Geburten?

Auch wenn einige Zeichen für eine Überlegenheit der kontinuierlichen CTG-Überwachung auch bei risikoarmen Geburten bei der frühzeitigen Erkennung seltener Fälle von Geburtsasphyxie sprechen, kann aufgrund des derzeitigen Kenntnisstandes eine abschliessende Bewertung der beiden Überwachungsmethoden nicht vorgenommen werden. Der Einsatz der intermittierenden Auskultation sollte nur nach Ausschluss von speziellen Risiken, die kontinuierliche CTG-Überwachung auch in der frühen Eröffnungsphase er-

Tabelle 2

Ausschlusskriterien für eine Überwachung durch intermittierende Auskultation

Vorbestehende Risikofaktoren

- Belastete Anamnese (perinataler Kindsverlust, perinataler Hirnschaden)
- Status nach Sektio
- hypertensive Schwangerschaftserkrankung
- Diabetes mellitus
- Frühgeburt
- Mehrlinge
- Beckenendlage
- intrauterine Wachstumsretardierung
- Blutung im letzten Schwangerschaftsdrittel
- Übertragung (≥ 42 Wochen)
- vermindertes Fruchtwasser

Intrapartale Risikofaktoren

- Geburtseinleitung
- vermehrter Blutabgang in der Eröffnungs- oder Austreibungsphase
- Mekoniumabgang
- protrahierter Verlauf mit Wehenstimulation
- pathologischer Auskultationsbefund

forderlich machen, vorgenommen werden. Diese Risiken können nach solchen, die vorbestehen und solchen, die erst im Verlaufe der Geburt erkennbar werden, unterteilt werden (Tab. 2). In der zweiten Kategorie ist der Wechsel von der intermittierenden auf die kontinuierliche CTG-Überwachung vorzunehmen.

Zum Ausschluss von vorbestehenden und nicht erkannten Pathologien des Feten, wie eine bereits vor Beginn der Betreuung eingetretene Hirnschädigung, wird eine CTG-Aufzeichnung zu Anfang der Geburt sowie auch eine Ultraschallkontrolle mit Überprüfung der Fruchtwassermenge dringend empfohlen. Angesichts des umfangreichen Katalogs möglicher Risiken, die vorbestehend sind oder sich während der Geburt entwickeln, überrascht es nicht, dass nur in einem kleinen Prozentsatz aller Geburten die Überwachung durch intermittierende Auskultation bis zur Geburt des Kindes tatsächlich durchgeführt werden kann [47].

Neben der Beachtung der Risikofaktoren, die eine intermittierende Auskultation ausschliessen, ist die Einhaltung des Protokolls für die intermittierende Überwachung mit Erfassung der Herzfrequenz in der Eröffnungsperiode alle 15 Minuten und in der Austreibungsperiode im Anschluss an jede Wehe dringend zu fordern. Ferner sind die Befunde sorgfältig zu dokumentieren. Bei einer mittleren Frequenz von < 100 Schlägen pro Minute zwischen den Wehen oder einer anhaltenden Tachykardie von > 160 ist eine Abklärung durch eine CTG-Aufzeichnung über mindestens 30 Minuten angezeigt. Die Hauptgefahr der Überwachung durch intermittierende Auskultation muss dahin gesehen werden, dass die strengen Richtlinien der Selektion geeigneter Fälle sowie die Einhaltung der Zeitabstände für die Erfassung der Herzfrequenz mit deren Dokumentation nicht konsequent umgesetzt werden. Ein Rückfall in die Zeiten der sporadischen Auskultation, die vor Einführung der CTG-Überwachung üblich war, ist unzuverlässig mit einem Wiederanstieg der Häufigkeit von Fällen mit schwerer Geburtsasphyxie verbunden, die zu intrapartalem Tod oder Hirnschaden führen können. Wegen der mehrfach erwähnten niedrigen Prävalenz dieser Geburtskomplikationen wird eine Zunahme dieser Komplikationen insbesondere in einem risikoarmen Kollektiv nur durch eine flächendeckende Registrierung einer entsprechend grossen Anzahl von Fällen erfasst. ◀

Literaturverzeichnis

- [1] Sykes, G.S., E. Johnson, F. Ashworth: Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1 (1982) 494-496.
- [2] Peeters, L.L., R.D. Sheldon, M.D. Jones: Bloodflow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135 (1979) 637-46.
- [3] Jensen, A., C. Roman, A.M. Rudolph: Effects of reducing uterine blood flow on fetal blood flow distribution and oxygen delivery. *J. Dev. Physiol.* 15 (1991) 309-323.
- [4] Itskovitz, J., E.F. LaGamma, A.M. Rudolph: Effect of cord compression on fetal blood flow distribution and O2 delivery. *Am. J. Physiol.* 252 (1987) H100-H109.
- [5] Richardson, B.S., D. Rurak, J.E. Patrick, J. Homan, L. Carmichael: Cerebral oxidative metabolism during sustained hypoxemia in fetal sheep. *J. Dev. Physiol.* 11 (1989) 37-43.
- [6] Gunn, A.J., J.T. Parer, E.C. Malard, C.E. Williams, P.D. Gluckman: Cerebral histological and electrophysiological changes after asphyxia in fetal sheep. *Pediatr. Res.* 31 (1992) 486-91.
- [7] Low, J.A., C. Panagiotopoulos, E.J. Derrick: Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 170 (1994) 1081-1087.
- [8] Sehdev, H.M., D.M. Stamilio, G. H. Macones, E. Graham, M.A. Morgan: Predictive factors for neonatal morbidity in neonates with an umbilical arterial cord pH less than 7.00. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (1997) 1030-1034.
- [9] van den Berg, P.P., W.L.D. Nelen, H.W. Yongsma, R. Nijland, L.A. Collee, J.G. Nijhuis: Neonatal complications in newborns with umbilical artery pH less than 7.00. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 175 (1996) 1152-57.
- [10] Goodwin, T.M., I.B. Belay, P. Hernandez, M. Durand, R.H. Paul: Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 162 (1992) 1506-1512.
- [11] Low, J.A., B.G. Lindsay, E.J. Derrick: Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (1997) 1391-1394.
- [12] Low, J.A.: Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis and classification. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 176 (1997) 957-59.
- [13] Pelowski, A., N.N. Finer: Birthasphyxia in the term infant. In: Sinclair J., J. Lucey (eds). *Effective care of the newborn infant*. Oxford. Oxford University Press, (1992) 263-66.
- [14] Robertson, C.M., N.W. Finer, M.G. Grace: School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J. Pediatr.* 114 (1989) 753-60.
- [15] Nelson, K.B., A. Leviton: How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia. *Am. J. Dis. Child* 145 (1991) 1325-1331.
- [16] Blair, E., F.J. Stanley: Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J. Pediatr.* 112 (1988) 515-519.
- [17] Levene, M., J. Kornberg, T. Williams: The incidence and severity of post-asphyxial encephalopathy in full-term infants. *Early Hum. Dev.* 11 (1985) 21-26.
- [18] Badawi, N., J.J. Kurincuk, J.M. Keogh, M.L. Alessandri, F. O'Sullivan, P.R. Burton, P.J. Pemperton, F.J. Stanley: Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *Brit Med J* 317 (1998) 1554-1558.
- [19] Quilligan E.J., Paul R.H. (1995): Fetal monitoring: Is it worth it? *Obstet Gynecol* 45: 96-100.
- [20] Freeman, R.K., T.J. Garite: Fetal heart rate monitoring. Williams, U. Wilkins, Baltimore. (1981)
- [21] Pharoah P.O.D., Cooke T, Rosenblom, L Cooke R.W.I. (1990): Birth weight specific trends in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 65: 602-606.
- [22] Mallard, E.C., C.E. Williams, B.M. Johnston, M.I. Gunning, S. Davis, P.D. Gluckman: Repeated episodes of umbilical cord occlusion in fetal sheep lead to preferential damage to the striatum and sensitize the heart to further insults. *Pediatr. Res.* 37 (1995) 707-713.
- [23] Mann, L.L.: Pregnancy events and brain damage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155 (1986) 6-9.
- [24] Grether, J.K., K.B. Nelson: Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278 (1997) 207-211.
- [25] Leviton, A.: Preterm birth and cerebral palsy: is tumor necrosis factor the missing link? *Dev. Med. Child. Neurol.* 35 (1993) 349-358.
- [26] Gabbert H.A. Stenchenler M.A.: Continuous electronic monitoring of fetal heart rate during labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 115 (1973) 919.
- [27] Neutra R.R., Fienberg S.E., Greenland S., Friedman E.A.: Effect of fetal monitoring on neonatal death rates. *N Engl J Med* 299 (1978) 324.
- [28] Paul R.H., Hon E.H.: Clinical fetal monitoring V. Effect on perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118 (1974) 529.
- [29] Johnson, P.: Birth asphyxia: should it be redefined or abandoned? In: Spencer, J.A., R.H. Ward (eds) *Intrapartum fetal surveillance*. London: RCOG Press (1993).
- [30] *Antenatal diagnosis* (1979): Report of a consensus development conference. NIH 1973, 79, Bethesda MD.
- [31] Haverkamp A., Thomson H.E., McFee J.G., Cetrulo C. (1976): The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125: 310-317.
- [32] Neilson, P.J.: EFM plus Scalp sampling vs. intermittent auscultation in labor. In: Neilson, P.J., C.A. Crowther, E.D. Hodnet, G.J. Hofmeyer, M.J.N. Keirse (ed): *The Cochrane pregnancy and childbirth database; issue 1 Oxford Update Software*. (1995).
- [33] MacDonald, D.: The Dublin randomized trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 152 (1985) 524-539.
- [34] Gardosi, J.A.: Systematic reviews: Insufficient evidence on which to base medicine. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 105 (1998) 1-5.
- [35] Vintzileos H.M., Antsaklis A., Varvarigos I. et al. (1993): A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. 81: 899-907.
- [36] Vintzileos A.M., Nochimson D.J., Guzman E.R. et al. (1995): Intrapartum electronic fetal heart monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 85: 149-155.
- [37] Mongelli, M., T. Chung, A. Chang: Obstetric intervention and benefit in conditions of very low prevalence. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 104 (1997) 771-774.
- [38] Alessandri, L.M., F.Y. Stanley, A.W. Read: A case-control study of intrapartum still births. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 99 (1992) 719-723.
- [39] Low, J.A., R. Victory, E.J. Derrick: Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet. Gynecol.* 93 (1999) 285-291.
- [40] Saling, E.: Die Blutgasverhältnisse und der Säure-Basenhaushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsverlauf. *Z. Gebh. Gynäkol.* 161 (1964) 262.
- [41] Goodwin, T.M., L. Milner-Masterson, R.H. Paul: Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. *Obstet. Gynecol.* 83 (1994) 971.
- [42] Römer, F.M.: Fetablutanalyse - pro und contra. *Gynäkol. Gebh. Rundsch.* 37 (1997) 191-202.
- [43] Gardosi, J.A., C. Schram, M. Symonds: Adaptation of pulsoxymetry for fetal monitoring during labour. *Lancet* 337 (1991) 1265-67.
- [44] Luttkas, A., J.W. Dudenhausen: Pulsoxymetry. In: Gardosi, J.O. (ed.) *Clinical obstetrics and gynecology - intrapartum surveillance*. London WB Saunders Ltd. (1996) 295-306.
- [45] Westgren, M., M. Kublicas, K. Kruger: Role of lactate measurements during labor. *Obstet. Gynecol. Surv.* 54 (1998) 43-48.
- [46] Keith R.D.F., Beckley S., Garibaldi J.M. et al. (1995): A multicentre comparative study of 17 experts and an intelligent computer system for managing labour using the cardiotocogram. *Brit. J. Obstet. Gynecol.* 102: 688-700.
- [47] Béguin F. (1995): Diagnostique de l'hypoxie foetale par surveillance pendant l'accouchement. *Arch. Obstet. Gynecol.* 156 (Suppl.): 50.

Korrespondenzadresse

H. Schneider,
Frauenklinik
Inselspital
Schanzeneckstrasse 1
CH-3012 Bern
Tel: 031-300 12 66
Fax: 031-300 14 14
E-Mail: henning.schneider@insel.ch