

Aus der Klinik für Geburtsmedizin Charité Campus Virchow-Klinikum Medizinische
Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin

DISSERTATION

Einzelfallanalysen von Totgeburten

RETROSPEKTIVE 5-JAHRE-ANALYSE AN EINEM PERINATALZENTRUM UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER VERMEIDUNGSFAKTOREN

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Calvin Tjong

aus Medan / Indonesien

Dekan: Prof. Dr. med. Joachim W. Dudenhausen

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. Joachim W. Dudenhausen
2. Prof. Dr. med. Horst Halle
3. Prof. Dr. med. Wolfgang Friedmann

Datum der Promotion: 12.06.2003

Meinen Eltern und Charlotte gewidmet

Zusammenfassung

Einzelfallanalyse von Totgeburten hinsichtlich ihrer Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren wurde als ein wesentlicher Anteil der internen Qualitätssicherung durchgeführt. Im Zeitraum von 1996 bis 2000 wurden nach dem Ausschluss der Abbrüche bei Fehlbildungen 100 Totgeburten bei 99 Entbindungen mit einem Geburtsgewicht von mindestens 500 g in die Analyse miteinbezogen. Die korrigierte Totgeburtenrate lag bei 5,23 Totgeburten/1000 Geburten. Der Anteil von totgeborenen Mehrlingen (11%) war 4fach so hoch dem Normalkollektiv (2,8%) gegenüber. Die relativ große Zahl der zwischen 20-23 vollendeten SSW (22%) und vor 28 vollendeten SSW (36%) auftretenden intrauterinen Fruchttode in unserer Untersuchung weist auf eine Population mit einem großen Anteil an früher Frühgeburtschaftlichkeit hin. Die meisten Totgeburten (38%) befanden sich in der Gewichtskategorie 500-999 g. Zwei Drittel (14/21) der Kinder mit SGA wurden ab 32 SSW und knapp die Hälfte (10/21) am Entbindungstermin mit 37 bis 41 SSW geboren. Die Todesursachen waren Plazentainsuffizienz (31%), AIS (21%), vorzeitige Plazentalösung (20%), Nabelschnurkomplikationen (7%), FFTS (2%) und Hydrops fetalis (2%). Das Amnioninfektionssyndrom (AIS) als Todesursache trat häufiger in frühen Schwangerschaftswochen (20-24 SSW: n= 17 von 21 Fällen mit AIS als Todesursache) auf. Nabelschnurkomplikationen fanden sich dagegen in späteren Schwangerschaftswochen (34-40 SSW: n=7). Unabhängig von den Todesursachen waren 51% der Totgeburten nach unserer Analyse nicht vermeidbar, 12% waren intern vermeidbar und 37% möglicherweise vermeidbar durch die Frauenärzte/Innen bzw. die Patientinnen selber. Eine gute Schwangerschaftsvorsorge, eine ausreichende fetale Überwachung und ein gutes Geburtsmanagement hätten viele Totgeburten vermeiden können. Die Betrachtung der Todesursache allein ist zur Beurteilung der Vermeidbarkeit nicht ausreichend. Das Verständnis der Ereignisse, die zu den Totgeburten führten, ist der Ausgangspunkt für eine kritische Auswertung.

Schlagwörter:

Totgeburt, Einzelfallanalyse, Frühgeburtschaftlichkeit, Vermeidbarkeit.

Abstract

The avoidability and the preventive factors relating to stillbirths were evaluated as an important part of internal quality control. After exclusion of abruptions because of fetal malformations, case records of 100 stillbirths from 1996 to 2000 with a minimal birth weight of 500 g from 99 deliveries in our department were retrospectively analysed case by case. The corrected rate of stillbirth was 5,23 per 1000 births. The proportion of the stillborn multiples (11%) was 4 times higher than the proportion in the normal population (2,8%). There was a high proportion of stillbirths between 20 and 23 weeks of gestation (22%) and before 28 weeks (36%) indicating an important influence of early prematurity. Most of the stillbirths (38%) had a birth weight between 500-999 g. Two third (14/21) of the stillbirths after 32 gestational weeks and almost the half of the stillbirths (10/21) between 37 till 41 weeks were small for gestational age (SGA) at birth. The principal causes of stillbirths were placental insufficiency (31%), chorioamnionitis (21%), placental abruption (20%), cord complications (7%), twin-twin transfusion syndrom (2%) and hydrops (2%). An intraamniotic infection with subsequent chorioamnionitis accounted for fetal death more frequently in early gestational weeks (20-24 gestational weeks: n=17 of 21 cases with chorioamnionitis), whereas cord complications occurred more often in late pregnancy (34-40 gestational weeks: n=7). Independent of the causes of deaths, 51% of the stillbirths could not be avoided, 12% could have been prevented by a different obstetric management of ours and 37% could have been prevented by obstetricians outside our department or the patients themselves. A qualified prenatal care and a good compliance of the pregnant women, a sufficient fetal surveillance and a good management of delivery could avoid many stillbirths. The only consideration of the cause of death is not sufficient to evaluate the preventability of stillbirths. The insight of the events that lead to stillbirths is the starting point for a critical interpretation.

Key words:

stillbirth, single case analysis, prematurity, prevention.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	9
1.1.	Definitionen	10
1.2.	Ursachen der Totgeburten	11
1.2.1.	Plazentaveränderungen	11
1.2.2.	Nabelschnurkomplikationen	13
1.2.3.	Fetaler Faktor	14
1.2.4.	Intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache	14
1.2.5.	Todesursache unbekannt	14
1.3.	Diagnose und Diagnostik der Totgeburten	15
1.4.	Fragestellung	15
2.	Material und Methode	16
2.1.	Patientinnenkollektiv	16
2.2.	Durchführung der Einzelfallanalyse	16
2.3.	Erhebung der Patientinnendaten	17
2.3.1.	Nationalität	17
2.3.2.	Alter der Mutter	17
2.3.3.	Geburtshilfliche Anamnese	17
2.3.4.	Risikofaktoren	18
2.3.5.	Nikotinkonsum	19
2.3.6.	Schwangerschaftsvorsorge	20
2.4.	Geburt	20
2.4.1.	Zeitpunkt des Todes	20

2.4.2.	Schwangerschaftsdauer	20
2.4.3.	Der Geburtsmodus	21
2.5.	Erhebung der kindlichen Daten	21
2.5.1.	Gewicht der Kinder	21
2.5.2.	Todesursache	22
2.5.3.	Vermeidbarkeit der Totgeburten	22
2.6.	Statistik	23
2.6.1.	Hardware	23
2.6.2.	Software	23
2.6.3.	Statistische Tests	23
3.	Ergebnisse	24
3.1.	Patientinnendaten	24
3.1.1.	Altersverteilung der Patientinnen	24
3.1.2.	Geburtshilfliche Anamnese	25
3.1.3.	Bekanntheit der Patientinnen	26
3.1.4.	Deutsche und andere Nationalitäten	26
3.1.5.	Risikofaktoren in der Schwangerschaft	27
3.2.	Geburt	27
3.2.1.	Verteilung der Totgeburten nach Monaten	28
3.2.2.	Zeitpunkt der Klinikaufnahme bezüglich des Todes des Feten	29
3.2.3.	Eintritt des Todes	29
3.2.4.	Geburtsmodus	30
3.2.5.	Kindslage bei der Geburt	31

3.3.	Kindliche Daten	31
3.3.1.	Schwangerschaftsalter	31
3.3.2.	Geschlechtsverhältnis	32
3.3.2.	Geburtsgewicht und Small for Gestational Age (SGA)	32
3.3.4.	Anzahl der Feten	35
3.3.5.	Fehlbildungen	37
3.4.	Obduktionen, Plazenten, Laboruntersuchungen und Todesursachen	39
3.4.1.	Obduktionen, Plazenten, und Laboruntersuchungen	39
3.4.2.	Todesursachen	40
3.4.3.	Todesursachen nach Schwangerschaftsalter	45
3.4.4.	Amnioninfektionssyndrom und Blasensprung	47
3.5.	Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren der Totgeburten	48
3.5.1.	Vermeidbarkeit der Totgeburten nach Todesursachen	48
3.5.2.	Vermeidungsfaktoren der Totgeburten	49
4.	Diskussion	56
4.1.	Einführung, Definition und Klassifizierung	56
4.2.	Patientinnendaten	58
4.2.1	Alterverteilung der Patientinnen	58
4.2.2	Geburtshilfliche Anamnese	59
4.2.3.	Bekanntheit der Patientinnen	59
4.2.4.	Deutschen und andere Nationalitäten	59
4.2.5.	Risikofaktoren in der Schwangerschaft	60
4.3.	Geburt	60

4.3.1.	Verteilung der Totgeburten nach Monaten	60
4.3.2.	Zeitpunkt der Klinikaufnahme bezüglich des Todes des Feten	60
4.3.3.	Eintritt des Todes	61
4.3.4.	Geburtsmodus	61
4.3.5.	Kindslage bei der Geburt	62
4.4.	Kindliche Daten	62
4.4.1.	Schwangerschaftsalter	62
4.4.2.	Geschlechtverhältnis	63
4.4.3.	Geburtsgewicht und Small for Gestational Age (SGA)	63
4.4.4.	Mehrlinge	65
4.4.5.	Fehlbildungen	66
4.5.	Obduktionen, Plazenten, Laboruntersuchungen und Todesursachen	66
4.5.1.	Obduktionen, Plazenten, und Laboruntersuchungen	66
4.5.2.	Todesursachen	67
4.5.3.	Todesursachen nach Schwangerschaftsalter	70
4.5.4.	Amnioninfektionssyndrom und Blasensprung	71
4.6.	Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren der Totgeburten	72

1. Einleitung

Die **perinatale Mortalität** gilt als Qualitätsmaßstab für die Schwangerschaftsvorsorge und Perinatalmedizin. Sie wird definiert als intrauteriner Fruchttod oder neonataler Tod innerhalb der ersten sieben Lebensstage. Die perinatale Mortalität liegt zur Zeit in Deutschland bei ca. 5-6 Todesfällen auf 1000 Geburten. Während die Rate der neonatalen Mortalität durch effektive Anwendung der neuen Behandlungstechniken im neonatalen Intensivbereich ständig abnahm, ist die antenatale Sterblichkeit seit mehr als einem Jahrzehnt unverändert geblieben. Zwei Drittel der perinatalen Todesfälle entfallen auf den intrauterinen Fruchttod (*KÜNZEL 1998*). Aus diesem Grund müssten vorrangig Maßnahmen zur Vermeidung von Totgeburten ergriffen werden.

Die Überprüfung aller Totgeburten dient nicht nur dem Auffinden von Vermeidungsfaktoren, sondern ist auch auf eine interne Qualitätssicherung gerichtet. Von wesentlicher Bedeutung ist die Nachprüfung der Umsetzung der Mutterschaftsrichtlinien und der bisher anerkannten Vorgehensweisen in der klinischen Praxis.

Das Verständnis der Ereignisse, die zu den Totgeburten führten, ist der Ausgangspunkt für eine kritische Auswertung. Aus der Erkenntnis der Vermeidungsfaktoren können Lehren für die Zukunft gezogen werden in Bezug auf die medizinische Versorgung unserer schwangeren Patientinnen. Können diese Faktoren vorausgesehen und korrigiert werden, so ist eine Senkung der Totgeburtenrate zu erwarten.

Die Klinik für Geburtsmedizin ist ein Teil des Perinatalzentrums auf dem Campus Virchow Klinikum der Charité, der medizinischen Fakultät der Humboldt Universität zu Berlin. In 24 geburtshilflichen Einrichtungen werden in Berlin im Jahr ca. 30.000 Schwangere entbunden, 12% davon allein an dieser Klinik. Mit jährlich etwa 3800 Geburten ist sie die größte geburtsmedizinische Klinik in Deutschland. Sie dient einer Bevölkerung von mehr als 60.000 Frauen im gebärfähigen Alter. Als Klinik

der Maximalversorgung mit sekundärem und tertiärem Referenzstatus findet sich ein hoher Anteil an Risikogeburten wie Diabetikerinnen, Mehrlingsgeburten, Frauen mit Frühgeburtlichkeit, Kinder mit antenatal festgestellten Fehlbildungen, HIV-positive Schwangeren u.a. Vor dem Hintergrund der sicherheitsorientierten Medizin bietet die Klinik eine intensive Betreuung im Bereich der pränatalen Diagnostik sowie in Spezialsprechstunden für Mehrlingsmütter, auto-/immunologische und infektiologische Probleme. Stationär gibt es eine präpartale Station in unmittelbarer Nähe des Entbindungsbereiches mit Kapazitäten optimaler Betreuung auch für langdauernde Liegezeiten.

1.1. Definitionen

In Deutschland ist eine **Totgeburt** definiert als ein Kind, das nach der Scheidung vom Mutterleib keine Lebensmerkmale zeigt, also keine natürliche Lungenatmung, keinen Herzschlag und kein Pulsieren der Nabelschnur. Das Gewicht einer Totgeburt ist auf mindestens 500 Gramm festgelegt. Eine standesamtliche Meldung hat zu erfolgen (Definition nach dem *Personenstandsgesetz, geändert durch Verordnung vom 24.03.1994: BGBl.IS.621*).

Entscheidend ist für die Definition einer Totgeburt nach Bundesdeutschen Recht, dass das Kind über 500 g wog und weder lebte, noch die Nabelschnur pulsierte. Dies gilt daher unabhängig von der Schwangerschaftswoche oder Länge des Kindes und ob das Kind bereits im Mutterleib tot war oder während der Geburt verstarb.

1.2. Ursachen der Totgeburten

Bei drei Viertel der Totgeburten ergab bei gleichzeitiger Wertung der Veränderungen an Feten und Plazenta und der klinisch geburtshilflichen Daten das Ergebnis der Plazentauntersuchung den entscheidenden Hinweis auf die zum Tode führenden Veränderungen: manifeste Plazentainsuffizienz oder latente Funktionseinschränkung, intrauterine Infektion und letale Nabelschnurkomplikation (VOGEL 1996).

Die Obduktions- und Plazentabefunde wurden durch die Abteilung für Paidopathologie und Placentologie der Charité, Campus Virchow Klinikum unter Herrn Prof. Dr. M. Vogel ausgestellt. Die folgenden Einteilungen und Einzelheiten wurden überwiegend aus dem Atlas der morphologischen Plazentadiagnostik vom Prof. Dr. M. Vogel (1996) zitiert.

1.2.1. Plazentaveränderungen

Die morphologischen Merkmale einer **akuten Plazentainsuffizienz** sind in drei Formen zu unterscheiden:

- Großherdige akute Durchblutungsstörung ohne strukturellen Vorschaden; in vier Fünftel dieser Fälle wurde eine vorzeitige Plazentalösung nachgewiesen.
- Akute Durchblutungsstörung bei strukturell vorgeschädigter Plazenta infolge einer Wachstums-, Reifungs- und/ oder chronischen Durchblutungsstörung.
- Akute Durchblutungsstörung bei einer vorbestehenden chronischen Plazentainsuffizienz (**Globalinsuffizienz**).

Eine **chronische Plazentainsuffizienz** wurde in drei Formen nachgewiesen:

- Eine Kombination von Wachstums- und chronischer Durchblutungsstörung sowie fakultativ mit Zottenreifungsstörung.
- Eine Wachstums- und Zottenreifungsstörung Grad 3

- Eine Endangiopathia obliterans mit Zottenstromafibrose und/ oder Reifungsstörung sowie fakultativ mit Wachstums- und chronischer intervillöser Durchblutungsstörung.

Bei einer latent eingeschränkten Leistungskapazität der Plazenta genügen minimale oder normale Belastungsfaktoren in Form von Wehentätigkeit, Uteruskontraktion, von Schwankungen der uteroplazentaren Durchblutung, um hypoxische Episoden oder eine letale intrauterine Anoxie auszulösen. Es handelt sich um zwei Formen: **eingeschränkte Diffusionskapazität** und **eingeschränkte Perfusionskapazität**.

Bei Totgeburten infolge einer akuten Plazentainsuffizienz handelte es sich um eine Wachstumsretardierung des Fetus in 35% der Fälle. Die chronische Plazentainsuffizienz betraf eine fetale Hypotrophie (unter 10. Perzentile) in 98% der Fälle. Bei einer latent eingeschränkten Leistungskapazität der Plazenta wurde eine fetale Hypotrophie in 21% der Fälle beobachtet.

Die **vorzeitige Plazentalösung** entspricht einer teilweisen oder vollständigen Ablösung der normal sitzenden Plazenta von ihrer Haftfläche vor der Geburt des Kindes. Eine Lösung von 40-50% und mehr der Plazenta war stets mit einem intrauterinem Fruchttod assoziiert (ANANTH 1999).

Die Pathogenese und die Ursache der vorzeitigen Plazentalösung sind in über 50% der Fälle unbekannt. In den anderen Fällen sind ursächlich eine Vaskulopathie im Bereich der präplazentaren Gefäßstrecke, besonders bei Schwangerschaftshypertonie, eine plötzliche Volumenminderung im Uterus z.B. infolge von Fruchtwasserabgang bei Polyhydramnion, eine zu kurze Nabelschnur mit Zug an der Plazenta bei Tieferreten des Kindes, und Trauma am Bauch. *Bei einem Trauma mit Einwirkung auf den Unterleib setzt die Symptomatik häufiger verzögert nach mehreren Stunden, aber innerhalb der ersten 2 Tage ein.*

Die morphologischen Zeichen der vorzeitigen Plazentalösung an der geborenen Plazenta sind retroplazentares Hämatom (RH) mit eindeutig umschriebener Impression der Basalplatte, Basalplattenruptur und Blutung in das benachbarte Plazentaparenchym, RH mit korrespondierender gleichaltriger

Durchblutungsstörung in Form von Infarkt und/oder intervillösem Thrombus. *Das morphologische Korrelat einer vorzeitigen Plazentalösung kann dagegen fehlen, wenn das Intervall zwischen Lösung und Ausstoßung der Plazenta zu kurz ist, oder bei randständiger Partiallösung mit Blutung nach außen, ohne Ausbildung von Lösungsspuren an der Basalplatte.*

Zu den intrauterinen Infektionen zählen zum einen eine Chorioamnionitis und zum anderen spezifische Infektionen wie Listeriose, Toxoplasmose, Cytomegalovirus, und Lues. Eine **Chorioamnionitis (Amnioninfektionssyndrom – AIS)** sind Entzündungen im Bereich von Amnion, Chorionplatte und/oder Nabelschnur, bei der neutrophile Granulozyten oder – seltener – Gewebenekrosen das Bild beherrschen. Die Einteilung erfolgt nach der Ausdehnung der Veränderungen in *Minimalbild* (Zellinfiltrate in Eihaut ohne Chorionplatte), *Teilbild* (Zellinfiltrate in 2 Regionen) und *Vollbild* (Zellinfiltrate in 3 Regionen – Eihaut, Chorionplatte und Nabelschnur).

Der häufigste Entstehungsweg ist die Erregeraszension bei offener Fruchtblase (über 70%). Mit der Dauer der offenen Blase steigt das Infektionsrisiko an.

1.2.2. Nabelschnurkomplikationen

Die **Nabelschnurkomplikationen** betreffen die Nabelschnurumschlingung mit Gefäßstrangulation, einen Nabelschnurvorfal mit Gefäßkompression, echte Nabelschnurknoten mit einer Zirkulationsstörung, obturierende venöse Thrombose. Die Nabelschnurumschlingung ist ein häufiges Ereignis und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bedeutungslos. Die Wertung von echten Knoten und Nabelschnurumschlingung als Ursache für einen intrauterinen Fruchttod setzt daher den Nachweis entsprechender Kompressions- bzw. Strangulationszeichen und/oder den Nachweis prä- und poststenotischer Stauungszeichen in den fetalen Gefäßen voraus. Fehlen diese, bleibt der ursächliche Zusammenhang zwischen Nabelschnurumschlingung und Fruchttod offen.

1.2.3. Fetaler Faktor

Eine lebenswidrige Fehlbildung wie die Aneuploidie, der Hydrops fetalis, oder die komplexen Fehlbildungen und das fetofetale Transfusionssyndrom sind als die fetalen Ursachen der Totgeburt eingeteilt. In der Literatur variierte der Anteil von Fehlbildungen bei den Totgeburten zwischen 8,3 und 27% (*LAU 1994, AHLENIUS 1995, KÜNZEL 1998, OGUNYEMI 1998 und YAMAUCHI 1999*).

1.2.4. Intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache

Eine **intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache** an Plazenta oder Nabelschnur zwingt zur Überprüfung der Qualität der geburtshilflichen Überwachung und Dokumentation. Dabei muss geprüft werden, inwieweit die Ursache des intrauterinen Fruchttods auf eine Störung im Geburtsablauf, auf die medikamentöse Therapie oder auf einen geburtshilflichen Eingriff zu beziehen ist.

1.2.5. Todesursache unbekannt

Gemäß den Literaturangaben steigt das Risiko für eine Totgeburt unklarer Ursache mit zunehmendem Schwangerschaftsalter, bei hohem mütterlichem Alter (≥ 35 Jahre), hohem Zigarettenverbrauch, niedriger Erziehung, niedrigem sozioökonomischem Status, Übergewicht (body mass index >25) bzw. Adipositas (body mass index >30), leichter Wachstumsretardierung, large for gestational age, weniger als 4 Schwangerschaftsvorsorgen bei den Frauen mit den Totgeburten ab 37 SSW, Erstgebärende, Mehrgebärende (≥ 3 .para) und Nabelschnurumschlingungen an (*TUTHILL 1999, FRØEN 2001, HUANG 2000*).

Ein ausführliches Untersuchungsprotokoll für das Vorgehen bei Erstkontakt mit einem intrauterinen Fruchttod sichert nach *AHLENIUS et al (1995)* tatsächlich wesentliche Informationen zur Todesursache in den meisten Fällen. Nach folgenden Faktoren sollte demnach gefahndet werden: fetomaternale Transfusion, Antiphospholipidsyndrom, Lupus erythematosus, Gerinnungsstörung und

spezifische Infektionen wie Cytomegalovirus und β -Streptokokken. Eine routinemäßige Suche auf Parvovirus B19-DNA empfohlen *SKJÖLDEBRAND-SPARRE et al (2000)* und *TOLFVENSTAM et al (2001)*. Es ist aber letztendlich ungewiss, wie umfassend die Untersuchungen durchgeführt werden sollen und ob sie als Routine-Diagnostik bei Totgeburten kosteneffektiv und relevant sind.

1.3. Diagnose und Diagnostik der Totgeburten

Die Totgeburten werden ante partum oder sub partu durch fehlende Herztöne im CTG (Kardiotokographie) bzw. bei sonographisch fehlender Herzaktion und postnatal durch fehlende Lebenszeichen diagnostiziert (*DUDENHAUSEN 2001*).

1.4. Fragestellung

Durch die Analyse sämtlicher Totgeburten sollen die Qualität und die Erfolge der Schwangerschaftsvorsorge sowie der Geburtsleitung dargestellt werden. Der vorliegenden Arbeit liegen zwei Fragestellungen zugrunde: die Vermeidbarkeit der Totgeburten und die Bestimmung der Verfahren, die die Totgeburten hätten vermeiden können.

2. Material und Methode

2.1. Patientinnenkollektiv

Aus einem in der Klinik für Geburtsmedizin Campus Virchow Klinikum vorhandenen Geburtendokumentationssystem „Gebdat“ (Systems & GMT, 60528 Frankfurt/M.) und Geburtenbüchern wurden im Zeitraum vom 01. Januar 1996 bis zum 31.12.2000 die Namen von allen Patientinnen, die sich mit intrauterinem Fruchttod vorstellten, oder deren Schwangerschaften im Verlauf während der stationären Behandlung zu intrauterinem Fruchttod führten (ante partum oder sub partu gestorben) mit einem Geburtsgewicht von mindestens 500 g und ohne Lebenszeichen bei der Geburt, eruiert.

Nicht vorliegende Lebensmerkmale wurden klinisch bei der Geburt bestimmt, diese waren: keine natürliche Lungenatmung, kein Herzschlag und kein Pulsieren der Nabelschnur. Diese Diagnose wurde gestellt, wenn nicht die Obduktionen ein anderes Ergebnis zeitigte (z.B. Todesursache: Lungenentfaltungsstörung).

Die Totgeburten nach Abruptio oder Kephalotomie bei Fehlbildungen wurden in der Einzelfallanalyse dargestellt aber nicht in die Statistikberechnung einbezogen, weil es sich nicht um Totgeburten im eigentlichen Sinne handelte und daher keine Vermeidungsfaktoren definiert werden können.

2.2. Durchführung der Einzelfallanalyse

Eine kritische Überprüfung der Einzelheiten über Vorgeschichte, Schwangerenberatung, Geburt, und klinische Diagnose von Krankenakten aller dieser Patientinnen wurde retrospektiv zusammen mit dem Direktor der Klinik für Geburtsmedizin durchgeführt. Die Interpretation ist im Einzelfall in dieser Arbeit dargestellt.

2.3. Erhebung der Patientinnendaten

2.3.1. Nationalität

Die Patientinnen wurden in Deutsche und Nicht-Deutsche unterteilt.

2.3.2. Alter der Mutter

Das Alter der Patientinnen bezieht sich auf den Zeitpunkt der stationären Aufnahme, zu dem die Totgeburten vor oder während desselben stationären Aufenthalts auftraten.

ANDERSEN et al (2000) fanden eine Assoziation zwischen dem maternalen Alter und der Totgeburtenrate in Form einer J-förmigen Kurve. Der Anteil der Totgeburten war wesentlich erhöht bei Teenagerschwangerschaften (≤ 19 Jahre) und im gleichen Niveau wie bei der Altersgruppe zwischen 35 und 39 Jahre.

SMITH et al (2001) beobachteten ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Totgeburt bei nichtrauchenden Zweitgebärenden im Alter von 15-19 Jahren im Vergleich zu Frauen im Alter von 20-29. Die höchste Rate fetaler Tode wurde von *WEISS et al* (2001) bei den 15-19jährigen Frauen mit einem Trauma beobachtet.

KÜNZEL (1998) stellte dagegen in der Hessischen Perinatalerhebung von 1990-1995 keinen Unterschied im maternalen Alter zwischen den Totgeburten (Median 29) und den Lebendgeburten (Median 28) fest.

2.3.3. Geburtshilfliche Anamnese

In die geburtshilfliche Anamnese gingen die üblichen Parameter, wie Gravidität (inklusive der bestehenden Schwangerschaft), Parität (inklusive der geplanten Entbindung), Aborte/Abbrüche und Frühgeburtschaftlichkeit ein.

2.3.4. Risikofaktoren

Die Risikofaktoren **nach der Anamnese** sind schwere Allgemeinerkrankungen der Mutter (z.B. an Niere und Leber oder erhebliche Adipositas), Sterilitätsbehandlung in der Anamnese, wiederholten Aborten, Abbrüchen oder Frühgeburten; totgeborenes oder geschädigtes Kind, vorausgegangene Entbindungen von Kindern über 4.000 g Gewicht, hypotrophen Kindern; Uterusoperationen in der Anamnese (z.B. Sectio, Myomektomie), Komplikationen bei vorangegangenen Entbindungen (z.B. vorzeitige Lösung der Plazenta), Erstgebärende unter 18 Jahren oder über 34 Jahre, Mehrgebärende über 40 Jahre, Mehrgebärende mit mehr als 4 Kindern (Gefahren: Genetische Defekte, Plazentainsuffizienz), und Nikotinabusus. Variable, die schlecht ermittelt werden kann, wie Drogenabusus, wurde nicht generell erhoben.

Die Risikofaktoren **nach dem Verlauf der Schwangerschaft** sind Präeklampsie, Anämie unter 10 g/dl, Diabetes mellitus, uterine Blutung, Blutgruppeninkompatibilität, Diskrepanz zwischen Uterus- bzw. Kindsgröße und Schwangerschaftsdauer (z.B. fraglicher Geburtstermin, Gemini, Hydramnion, Myom), drohende Frühgeburt (vorzeitige Wehen, Zervixinsuffizienz), Mehrlinge, Überschreitung des Geburtstermins bzw. Unklarheit über den Termin
(*MUTTERSCHAFTRICHTLINIEN 1995*)

KÜNZEL (1998) erkannte bei 44,4% der Totgeburten aus der Hessischen Perinatalerhebung Risikofaktoren in der Schwangerschaft. *VINTZILEOS et al (2002)* wiesen auf das größte relative Risiko für einen fetalen Tod (≥ 24 SSW und ≥ 500 g) beim Nachweis von Placenta praevia, Diabetes, Blutung unklarer Genese, Anämie und schwangerschaftsinduzierter Hypertonie hin. Folgende Risikofaktoren für Totgeburten wurden berichtet: Präeklampsie (*ESCHLER 1991, YAMAUCHI 1999, CNATTINGIUS 1998*), Diabetes Mellitus (*ESCHLER 1991, CUNDY 2000*), Rauchen (*LAU 1994, GARDOSI 1998, OGUNYEMI 1998, AHLENIUS 1998, CNATTINGIUS 1998*) und unbehandelte Lues (*HUMPHREY 1996*). Auf die ungünstigen Folgen der Verwandtenehen wiesen *MAGNUS et al*

(1985), *ABDULRAZZAQ et al* (1997) und *FRØEN et al* (2001) aufgrund einer Zunahme der Homozygotität bei den Nachkommen hin.

In der Absicht, die verschiedenen maternalen und fetalen Gefährdungen zu vermindern, sollte eine unselektive Reduktion von höhergradigen Schwangerschaften ($n > 2$) so früh wie möglich in der Schwangerschaft erwogen werden. Aus ethischem Grund sollte vorzugsweise bereits die Entstehung höhergradiger Schwangerschaften durch geeignete präventive Maßnahmen auf dem Gebiet der Reproduktionsmedizin vermieden werden (*DUDENHAUSEN 2000*).

2.3.5. Nikotinkonsum

Ebenfalls berücksichtigt wurde der Nikotinkonsum während der Schwangerschaft. Die eindeutige Anzahl der während der Schwangerschaft täglich konsumierten Zigaretten war anhand der Dokumentation leider nicht möglich, weshalb hierauf verzichtet werden musste.

Obwohl Rauchen in der Schwangerschaft das Risiko für eine leichte und schwere Präeklampsie vermindert (Relatives Risiko 0,6 und 0,5), stellt sich die Wirkung nach *CNATTINGIUS et al* (1997) im Hinblick auf den Schwangerschaftsausgang zweifellos ungünstig dar. In Deutschland scheinen die Auswirkungen eines niedrigeren Bildungsstandes auf das Geburtsgewicht geringer zu sein als die der vermeidbaren Einflussgröße Rauchen. 28,6% der befragten Frauen in der Studie von *SCHAFFER et al* (2001) an 6 Deutschen Kliniken rauchten während der Schwangerschaft. Bei den Totgeburten beobachteten *TUTHILL et al* (1999) einen Anteil von Raucherinnen von 39,9% und die OR für ein widriges Outcome betrug 1,78 für die Raucherinnen. *WISBORG et al* (2001) fanden eine Totgeburtenrate unter jenen Schwangeren, die während des ersten Trimesters das Rauchen aufgaben, die vergleichbar war mit der Rate von Frauen, die seit Anfang der Schwangerschaft nicht rauchten.

2.3.6. Schwangerschaftsvorsorge

Zur Definition einer adäquaten Schwangerschaftsvorsorge nach den Mutterschaftsrichtlinien (1995) sollten während der Schwangerschaft Vorsorgeuntersuchungen im Abstand von 4 Wochen stattfinden. In den letzten zwei Schwangerschaftsmonaten sind im allgemein je zwei Untersuchungen angezeigt. Bei Terminüberschreitung sollte nach *DUDENHAUSEN* (2001) eine Kardiotokographie in zweitägigem Abstand und eine wöchentliche sonographische Bestimmung der Fruchtwassermenge durchgeführt werden.

2.4. Geburt

2.4.1. Zeitpunkt des Todes

Die Todeszeit der Feten wurden berücksichtigt und entsprechend der folgenden Kriterien verteilt

- vor oder nach der Aufnahme
- **ante partum** (vor Beginn einer zervixwirksamen Wehen oder vor Blasensprung) oder **sub partu**.

Bei ständiger fetaler Überwachung tritt eine Totgeburt während des Geburtsverlaufs nur selten auf. Kommt es dennoch zu einer Totgeburt, sind meistens die vorzeitige Plazentalösung und der Nabelschnurvorfal ursächlich (*SHEINER 2000*).

2.4.2. Schwangerschaftsdauer

Die Schwangerschaftsdauer bezieht sich auf die vollständigen Wochen des Schwangerschaftsalters bei der Feststellung der intrauterinen Fruchttoden. Das Gestationsalter wurde auf Basis der letzten Periode berechnet, und wenn es möglich war, mithilfe der Frühultraschalluntersuchung korrigiert.

Im Kollektiv von *GARDOSI et al* (1998) fanden die meisten Totgeburten (85%) nach 31 SSW statt. In der Studie von *OGUNYEMI et al* (1998) war bei den Totgeburten (57%) die Frühgeburtlichkeit häufiger als bei den Lebendgeburten (10%).

Die Odds Ratio für eine Erstgebärende, eine Totgeburt zu haben, nahm nach *INGERMARSSON et al* (1997) von 1,5 mit 41 SSW (1,0 mit 40 SSW) auf 1,79 mit 42 SSW und später zu. Die OR für die Mehrgebärenden zeigte aber keinen Zuwachs mit fortschreitendem Schwangerschaftsalter.

2.4.3. Der Geburtsmodus

Der Geburtsmodus wurde klassifiziert in: Spontanpartus, Vakuumextraktion, Forcepsentbindung, Manualhilfe aus Beckenendlage, primäre Sectio caesaria (vor Beginn einer zervixwirksamen Wehentätigkeit oder vor Blasensprung), und sekundäre Sectio caesaria (bei mütterlicher oder kindlicher Gefährdung während der Geburt).

WESSEL et al (1992) fanden eine mit 14 % (n=10) relativ hohe Sektiorate bei den Totgeburten.

2.5. Erhebung der kindlichen Daten

2.5.1. Gewicht der Kinder

Das Gewicht der Kinder wurde unmittelbar nach der Geburt erhoben. Ein Small for Gestational Age (**SGA**) wurde diagnostiziert, wenn Geburtsgewicht unterhalb der 10. Perzentile für entsprechendes Gestationsalter liegt, aufgrund der Normwerte des Geburtsgewichts unserer Klinik.

In der Bewertung von Plazentainsuffizienz im Zusammenhang mit SGA werden alle Formen der Plazentainsuffizienz auch akute Plazentainsuffizienz bei Zeichen von vorzeitiger Lösung einbezogen.

Ungefähr 80% der Kinder mit SGA sind konstitutionell kleine Kinder, 15% sind wachstumsretardiert aufgrund einer Plazentainsuffizienz und 5% im Wachstum verlangsamt als Folge genetischer Erkrankungen oder einer äußeren Noxe (*PILU und NICOLAIDES 1999*). Nach *OGUNYEMI et al (1998)* und *AHLENIUS et al (1999)* gab einen Zusammenhang zwischen SGA und Totgeburten, dies betraf sogar konstitutionell kleine Mütter (*ESCHLER 1991, CNATTINGIUS 1998*). Danach stellten Feten mit SGA per se ein erhöhtes Risiko für einen intrauterinen Tod dar, unabhängig von den zugrundeliegenden Determinanten, wie maternales Alter, die maternale Körpergröße, die Anzahl der Feten einer Schwangerschaft, und die Präeklampsie.

2.5.2. Todesursache

Die Todesursachen der Feten wurden durch Obduktion oder Plazentabefund bei nicht durchgeführter Obduktion bestimmt. Die Obduktionen und Plazentauntersuchungen wurden durch Paidopathologen im Perinatalzentrum durchgeführt.

Im Falle einer vorzeitigen Plazentalösung, die klinisch festgestellt wurde, bei fehlendem Hinweis auf vorzeitige Lösung in der Plazentauntersuchung, oder akuter Plazentainsuffizienz bei Zeichen von vorzeitiger Lösung, wurde der vorzeitigen Plazentalösung zugeordnet.

2.5.3. Vermeidbarkeit der Totgeburten

Die Totgeburten wurden nach einer möglichen Vermeidbarkeit in 3 Gruppen eingeteilt:

- **nein:** nach dem klinischen Ablauf, Labor-, Plazenta- und Obduktionsbefund war kein Vermeidungsfaktor nachweisbar.

- **intern:** die Totgeburten hätten durch die Patientinnen während einer stationären Behandlung bzw. die Klinikärzte/Innen bei einer stationären oder ambulanten Behandlung vermieden werden können.
- **extern:** mögliche Vermeidungsfaktoren sind in der ambulanten außerklinischen Schwangerschaftsvorsorge gefunden worden.

2.6. Statistik

2.6.1. Hardware

Als Hardware diente ein Computer mit einem 486 DXII 66 Intel CPU Prozessor und einem VLB Controller.

2.6.2. Software

Die statistische Auswertung erfolgte mittels dem Statistikprogramm „SPSS for Windows, Version 10,0“ (SPSS GmbH Software, 81669 München)

2.6.3. Statistische Tests

Die Häufigkeit und der Zusammenhang verschiedener Parameter wurden in der Statistik überprüft.

3. Ergebnisse

3.1. Patientinnendaten

Im 5 jährigen Untersuchungszeitraum vom 01.01.1996 bis zum 31.12.2000 wurden bei insgesamt 18548 Entbindungen 19106 Kinder in der Klinik für Geburtsmedizin der Charité, Campus Virchow Klinikum geboren. In diesen Zeitraum ereigneten sich 113 Totgeburten, ante partum oder sub partu bei 112 Entbindungen. Zehn Totgeburten bei indizierten Abbrüchen und eine Totgeburt wegen Kephalotomie bei Fehlbildungen wurden nicht in folgender Statistik berechnet, weil es sich nicht um Totgeburten im eigentlichen Sinne handelte und daher keine Vermeidungsfaktoren definiert werden können.

Nebenbei wurde bei zwei vermeintlichen Totgeburten als Todesursache eine Lungenentfaltungsstörung festgestellt, d.h., dass die zwei Neugeborenen postnatal gestorben sind und von der Statistik als Totgeburt ausgeschlossen werden müssen.

Letztendlich wurden 100 Totgeburten bei 99 Entbindungen in der Statistik bearbeitet. Die Totgeburtenrate lag bei 5,75/1000 Geburten, nach der o.g. Korrektur lag sie bei 5,23 Totgeburten/1000 Geburten.

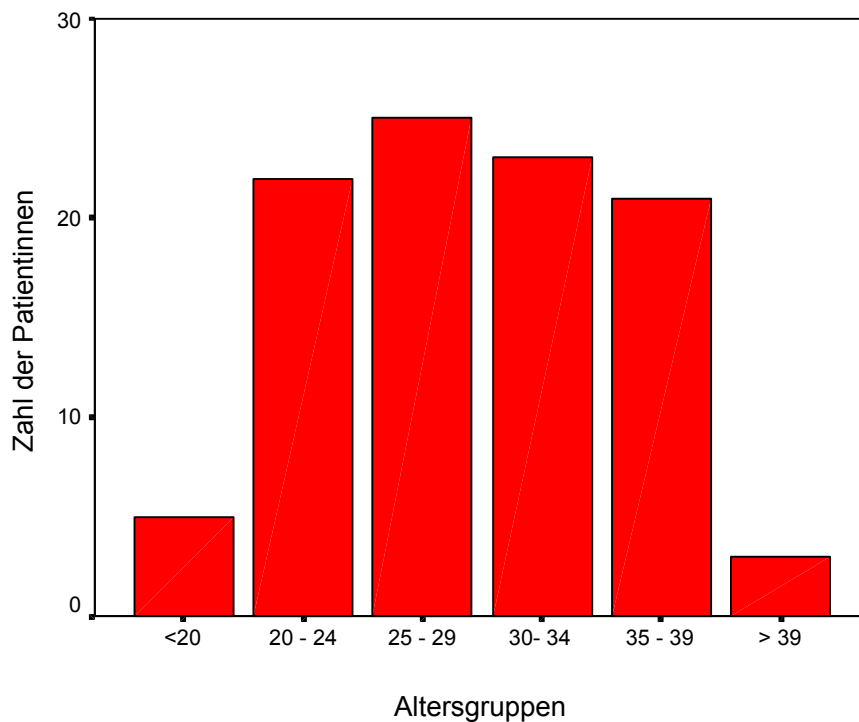
3.1.1. Altersverteilung der Patientinnen

Die Altersverteilung der Schwangeren wies einen Median von 29 Jahren auf (Mittelwert 29,17 , SD = 6,17). Die jüngste war 18, die älteste 46 Jahre alt. 24,2 % der Patientinnen waren 35 Jahre alt oder älter und 5,1% jünger als 20 Jahre (siehe Tab. 1 und Abb. 1).

Tabelle 1: Die Altersverteilung der Patientinnen

Altersgruppe	Häufigkeit	%
< 20	5	5,1
20 - 24	22	22,2
25 - 29	25	25,3
30 - 34	23	23,2
35 - 39	21	21,2
≥ 40	3	3
Gesamt	99	100

Abbildung 1: Die Altersverteilung der Patientinnen



3.1.2 Geburtshilfliche Anamnese

Die geburtshilfliche Anamnese ergab, dass es sich bei einem Drittel (33,3%) der Schwangeren um Erstgravidae handelte (siehe Tab. 2). 53,5% waren Erstgebärenden, dementsprechend gebären 46,5% der Patientinnen bereits ein

oder mehrere Kinder und 8,1% der Patientinnen waren Mehrgebärenden (≥ 4 Kinder) (siehe Tab. 3).

Tabelle 2: Gravidität der Patientinnen

Gravidität	Häufigkeit	%
1	33	33,3
2	30	30,3
3	11	11,1
≥ 4	25	25,3
Gesamt	99	100

Tabelle 3: Parität der Patientinnen

Parität	Häufigkeit	%
1	53	53,5
2	23	23,2
3	15	15,2
≥ 4	8	8,1
Gesamt	98	100

3.1.3. Bekanntheit der Patientinnen

29/99 (29%) der Patientinnen waren in der Klinik bekannt. Die Patientinnen waren entweder in der Betreuung in der Schwangerenberatung, haben sich in der Schwangerschaft in der Kreißsalaufnahme vorgestellt oder wurden in der Präpartalen Station behandelt.

3.1.4. Deutsche und andere Nationalitäten

Der Prozentsatz der Deutschen entsprach ihrem Anteil unter der Schwangeren in der Klinik für Geburtsmedizin von 60%. Der Anteil anderer Nationalitäten an dem Kollektiv betrug 40%.

3.1.5. Risikofaktoren in der Schwangerschaft

70/99 (71%) der Patientinnen hatten ein oder mehrere Risikofaktoren in der Schwangerschaft. Die Risikofaktoren verteilten sich nach Häufigkeit wie folgt: Nikotinabusus - immerhin konsumierten 27,3% der Schwangeren zumindest gelegentlich Zigaretten (n=27); Spätgebärende über 34 Jahre (n =24); vorzeitiger Blasensprung (n=18); Mehrlingsschwangerschaft (n=12); Sterilitätsbehandlung in der Anamnese (n=11); Fruchtblasenprolaps (n=5); Geschädigtes Kind in der Anamnese (n=5); Mehrgebärende mit mehr als 4 Kindern (n=3); Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (n=3), Präexistente Hypertonie (n=1), Präeklampsie (n=1); Konsanguinität (n=3); Diabetes mellitus White D (n=1), White R (n=1), Gestationsdiabetes White B0 (n=1), White A (n=1); gynäkologische Erkrankungen wie Uterus myomatosus (n=3), Polyp am Muttermund (n=1), Konisation wegen Carcinoma in situ in der Anamnese (n=1), Uterus bicornis unicollis (n=1); Lues-Infektion (n=1), Verdacht auf Salmonellenenteritis mit Fieber von 40°C (n=1), HIV-Infektion mit zweifacher Therapie (n=1), rezidivierender Harnwegsinfekt und Bronchitis (n=1); Lebertransplantation in der Anamnese (n=2); 3 Aborten/Abbrüchen in der Anamnese (n=2); Rhesusinkompatibilität (n=1); mütterliche Anämie mit Hb von 8,3 g/dl (n=1) (*Mehrfachnennungen möglich*). Bei der einzigen Patientin mit der Präeklampsie geschah keine vorzeitige Plazentalösung. Die vorzeitige Lösung fand bei 2 Patientinnen mit einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie statt, wobei eine davon ein Bauchtrauma in der Anamnese 5 Tage vor der vorzeitigen Lösung erlebte.

Konsanguinität war der Fall bei 3 Paaren. Ein Kind hatte ein Pena-Shokeir-Syndrom bei Hydrops fetalis und fetaler Retardierung.

3.2. Geburt

In den Jahren 1997 (26%) und 2000 (25%) fanden die meisten der Totgeburten

statt (siehe Tab. 4).

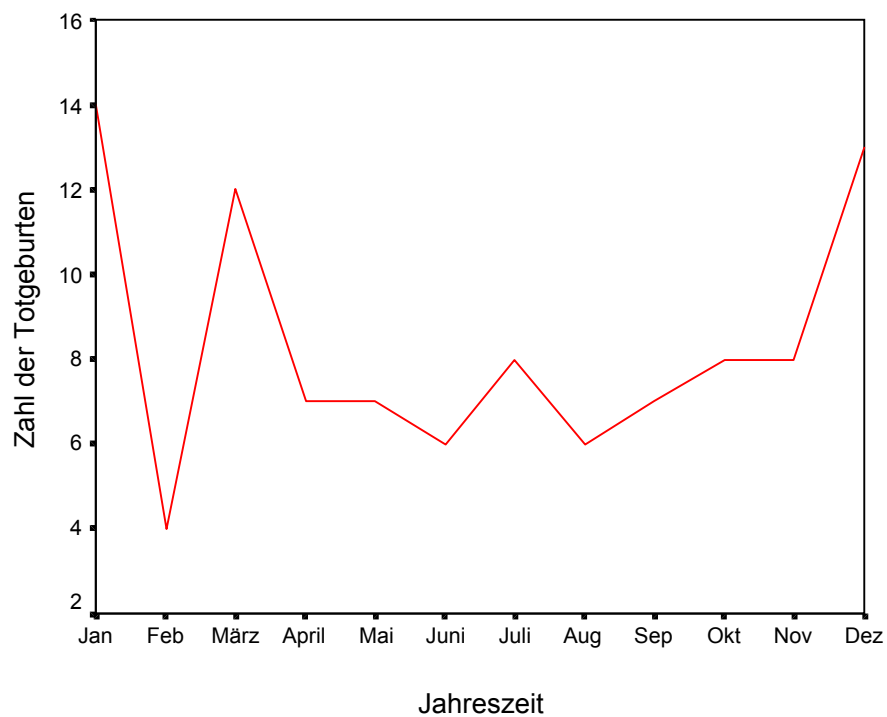
Tabelle 4: Jährliche Summe der Totgeburten

Jahr	Häufigkeit	%
1996	16	16
1997	26	26
1998	15	15
1999	18	18
2000	25	25
Gesamt	100	100

3.2.1. Verteilung der Totgeburten nach Monaten

Ein Viertel der Totgeburten fanden im Januar (14%) und Dezember (13%) statt (siehe Abb. 2).

Abbildung 2: Verteilung der Totgeburten nach Monaten



3.2.2. Zeitpunkt der Klinikaufnahme bezüglich des Todes des Feten

Die meisten intrauterinen Fruchttode (71%) traten vor der Klinikaufnahme auf (siehe Tab. 5).

Tabelle 5: Zeitpunkt der Klinikaufnahme bezüglich des Todes des Feten

Jahr	Tod des Feten		Gesamt
	vor Klinikaufnahme	nach Klinikaufnahme	
1996	11	5	16
1997	20	6	26
1998	10	5	15
1999	14	4	18
2000	16	9	25
Gesamt	71	29	100

3.2.3. Eintritt des Todes

In mehr als der Hälfte der Fälle verstarben die Feten ante partum (56%) (siehe Tab. 6).

Tabelle 6: Eintritt des Todes

Jahr	Todeszeit		Gesamt
	ante partum	sub partu	
1996	8	8	16
1997	19	7	26
1998	8	7	15
1999	9	9	18
2000	12	13	25
Gesamt	56	44	100

3.2.4. Geburtsmodus

81% der Kinder wurden spontan geboren. In einem Fall (1%) war ein vaginal-operatives Vorgehen (mit den Löffeln nach Saling) notwendig. Manualhilfe aus Beckenendlage wurde in 7 Fällen (7%) durchgeführt.

Eine Indikation für die primäre Sectio wurde in 6 Fällen (6%) gestellt. In 5 Fällen war die vorzeitige Plazentalösung mit Gerinnungsstörung bzw. überregelstarker Blutung die Indikation; im anderen Fall war es wegen Infans mortuus eines Zwillings bei Verdacht auf eine monoamniale Geminigravidität .

Eine sekundäre Sectio musste in 5 Fällen (5%) durchgeführt werden (Die Sectiogesamthäufigkeit 11%). Hier war das pathologische CTG eines Zwillings nach dem intrauterinem Fruchttod des anderen Zwillings (n=2) die häufigste Indikation, gefolgt durch den frustrierten Einleitungsversuch (n=1), plötzlichen intrauterinen Fruchttod eines Zwillings nach einer inkonsequenten Geburtsleitung (n=1), und Verdacht auf eine Uterusruptur nach Geburtseinleitung (n=1) (siehe Tab. 7).

Es gab im gleichen Zeitraum insgesamt 2789 Sectiones (mit 11 Sectiones bei Totgeburten) bei 18.548 Entbindungen (mit 99 Entbindungen bei Totgeburten). Die Sectiogesamthäufigkeit war 15,0%.

Tabelle 7: Verteilung der Totgeburten nach Geburtsmodus

Geburtsmodus	Häufigkeit	%
Spontanpartus	81	81,0
Manualhilfe	7	7,0
Primäre Sectio	6	6,0
Sekundäre Sectio	5	5,0
Löffel (Saling)	1	1,0
Gesamt	100	100,0

3.2.5. Kindslage bei der Geburt

Mehr als zwei Drittel der Kinder (69%) wurden aus Schädellage geboren, 28% aus Beckenendlage, und 3% aus Querlage (siehe Tab. 8).

Tabelle 8: Lagen der Feten bei der Geburt

Lagen	Häufigkeit	%
Schädellage	69	69
Beckenendlage	28	28
Querlage	3	3
Gesamt	100	100

3.3. Kindliche Daten

3.3.1. Schwangerschaftsalter

Im Median kam es zur Feststellung der intrauterinen Tode mit 30 vollendeten Schwangerschaftswochen. 22% der Kinder wurden zwischen 20-23 vollendeter SSW geboren und 36% der intrauterinen Fruchttode traten vor der vollendeten 28 Schwangerschaftswoche auf. Terminüberschreitungen lagen bei insgesamt 8% vor. Kein Kind verstarb nach 41 vollendeten Schwangerschaftswochen (Tab. 9).

Tabelle 9: Vollendete Schwangerschaftswoche der Feten bei Feststellung des intrauterinen Fruchttods

SSW	Häufigkeit	%
< 24	22	22
24 - 27	14	14
28 - 31	20	20
32 - 35	16	16
36 - 39	20	20
≥ 40	8	8
Gesamt	100	100

3.3.2. Geschlechtsverhältnis

Die totgeborenen Kinder waren zu 52% männlich und zu 48% weiblich.

3.3.2. Geburtsgewicht und Small for Gestational Age (SGA)

Der Median des kindlichen Geburtsgewichts lag bei 1350 g (SD = 1044; Spannweite 510 g bis 4.110 g). Die meisten Totgeburten (38%) befanden sich in der Gewichtsgruppe 500-999 g (siehe Tab.10). Die Perzentilenkurve des Geburtsgewichts war basiert auf dem Geburtsgewicht aller Einlingen ab 24 SSW von 1993-1999. Die Wachstumsperzentilenkurven für das Geburtsgewicht beginnen mit 24 vollendeten SSW. Bei Extrapolation bis hinunter zu 20 SSW lag keine der Totgeburten < 24 SSW unter der 10.Perzentile. Insgesamt waren 21 von 100 (21%) Totgeburten SGA. 14/21 (66,7%) der Kinder mit SGA wurden ab 32 SSW und 10/21 (47,6%) am Entbindungstermin mit 37 bis 41 SSW geboren (siehe Abb. 3).

Abbildung 3: Verteilung der Totgeburten nach Geburtsgewicht und Schwangerschaftswochen

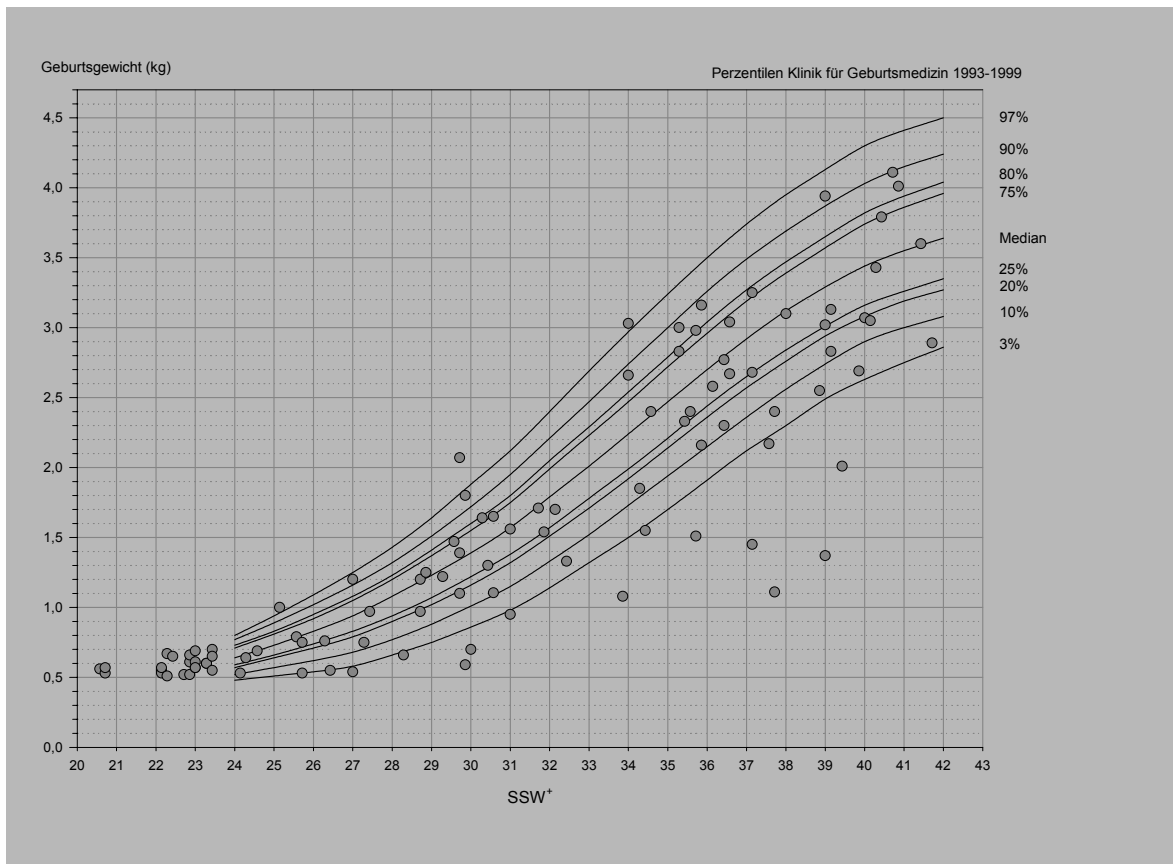


Tabelle 10: Verteilung der Totgeburten nach Gewichtgruppen

Gewichtsgruppe	Häufigkeit	%
500 - 999 g	38	38
1.000 - 1.499 g	16	16
1.500 - 1.999 g	10	10
2.000 - 2.499 g	9	9
2.500 - 2.999 g	11	11
3.000 - 3.499 g	11	11
3.500 - 3.999 g	3	3
≥ 4.000 g	2	2
Gesamt	100	100

29,6% (n=8) der Kinder von Raucherinnen und 17,8% (n=13) der von

Nichtraucherinnen waren SGA. Bei 2 Zwillingsschwangerschaften lag die Todeszeit eines Feten bis zur Geburt des anderen Feten mehrere Wochen zurück. Aus diesem Grunde ist es unklar, ob die Feten SGA oder nicht waren (siehe Tab. 11).

Tabelle 11: Zusammenhang zwischen SGA und Rauchen

SGA	Raucherin		Gesamt
	ja	nein	
ja	8	13	21
nein	19	58	77
unklar	0	2	2
Gesamt	27	73	100

Von 34 Fällen mit einer Plazentainsuffizienz waren 14 Kinder (41,2%) SGA, 19 Kinder (55,9%) nicht SGA, und bei einem Kind unklar. Bei 3 Kindern mit Plazentainsuffizienz waren die Todesursachen eine Nabelschnurkomplikation (n=1) und eine vorzeitige Plazentalösung (n=2). Drei Plazenten wurden nicht untersucht (siehe Tab. 12).

Von 21 Kindern mit SGA waren 14 (66,7%) durch eine Plazentainsuffizienz verursacht. Bei 2 Kindern wurden die Plazenten nicht untersucht. Von 5 SGA-Kindern ohne Plazentainsuffizienz waren drei der Mütter Raucherinnen; eine Patientin nahm Immunosuppressiva nach Lebertransplantation in der Anamnese ein; eine Patientin nach einer Sterilitätsbehandlung entwickelte mit 24 SSW einen Fruchtblasenprolaps bei einer dichorialen Geminigravidität (siehe Tab. 13).

Tabelle 12: Zusammenhang zwischen Plazentainsuffizienz und SGA

SGA	Plazentainsuffizienz			Gesamt
	ja	nein	Plazenta nicht untersucht	
ja	14	5	2	21
nein	19	57	1	77
unklar	1	1	0	2
Gesamt	34	63	3	100

Tabelle 13: SGA ohne Plazentainsuffizienz

No.	SSW	Zig./d	Medikament	Besonderheiten	Todesursache/ Plazentabefund
1.	41	ja	-	Terminüberschreitung ohne Überwachung	Plazenta zeigte keine schwerwiegende Veränderung
2.	25	-	Immunosupp resiva	Zustand nach Lebertransplantation	Mehrzeitige, vorzeitige Plazentalösung
3.	34	20- 30	-	-	Geringgradige chronische Chorioamnionitis
4.	39	80	-	Verdrängte Schwangerschaft	Vollbild Amnionentzündung III° mit partieller Eihautphlegmone
5.	24	-	-	Fruchtblasenprolaps bei dichorialer Geminigravidität (IVF)	Fetale Aspirationspneumonie bei Amnioninfektionssyndrom

3.3.4. Anzahl der Feten

Insgesamt waren 12 Kinder von 11 Mehrlingsschwangerschaften betroffen: 4-mal der erste Zwilling, 5-mal der zweite Zwilling, einmal beide Zwillinge, und einmal der erste Drilling.

Sechs der 11 Mehrlingsschwangerschaften (54,5%) sind durch Sterilitätsbehandlung entstanden. Die beiden anderen Kinder der Drillingsgravidität verstarben in der 1. Lebensstunde nach der Geburt.

Die zwei monochorialen diamnialen Zwillingsschwangerschaften waren vom fetofetalen Transfusionssyndrom (FFTS) betroffen. Ein Kind wog 440 g (Abort). Ein Feten wurde eine Lebendgeburt, bei der die Schwangerschaft 2 Wochen nach dem intrauterinen Fruchttod des Zwillingspaars ausgetragen werden konnte.

Von 16 Feten der 8 dichorialen Zwillingsschwangerschaften wurden 7 Kinder

lebend geboren. Bei 2 Schwangerschaften konnte das Gestationsalter nach dem Tod des anderen Fetus einmal um 3 und einmal um 6 Wochen verlängert werden (siehe Tab. 14).

Tabelle 14: Verteilung der Totgeburten nach Anzahl der Feten

Nr.	SSW	CZ	Klinische Befunde	Pathologiebefund	Andere Feten
14	29	dcda	Vorzeitiger Blasensprung	TU: AIS	1. Zwillig LG 29 SSW
15	20	tcta	IVF/ICSI. FBP. Cerclage. Vorzeitiger Blasensprung	TU: AIS	2. und 3. Drilling pn † 20 SSW
18	30	dcda	IVF/ICSI. Sekundäre Sectio	Plazentainsuffizienz	1. Zwillig LG 30 SSW
35	23	mcda	FFTS. Vorzeitige Wehen. Vor Lasereingriff	FFTS. Vorzeitige Plazentalösung	2.Zwillig Abort 440 g
36	31	dcda	1mal NSU	TU: chronische Plazentainsuffizienz	1.Zwillig LG 37 SSW
38	26	mcda	Hydrops des Akzeptors. Primäre Sectio	TU: Donator bei FFTS	1.Zwillig LG 28 SSW
44	27	dcda	Vorzeitige Wehen. Sekundäre Sectio	TU: unklar	2.Zwillig LG 30 SSW
60	31	dcda	NA. Insemination. Notsectio. MODS	TU: intrauterine Anoxie unklarer Genese	1.Zwillig LG 31 SSW
80	34	dcda	Sterilitätsbehandlung. Sekundäre Sectio	Implantationsschaden mit intraplazerarer Zirkulationsstörung wg. Stagnationsthromben	2.Zwillig LG 34 SSW
89	20	dcda	Nach Notfall-Cerclage. Vorzeitige Wehen. FBP	AIS. Vorzeitige Plazentalösung	2.Zwillig s.u.
89	20	dcda	IVF. idem	-	1.Zwillig s.o.
95	24	dcda	IVF.SGA. FBP.	TU: AIS	2.Zwillig LG 24 SSW

Nr. = Fallnummer in Einzelfallanalyse. SSW = vollendete Schwangerschaftswoche bei Feststellung der intrauterinen Fruchttode. CZ = Chorionizität. dcda = dichoriale diamniale. mcda = monochoriale diamniale. tcta = trichoriale triamniale. FBP = Fruchtblasenprolaps. NA = Nikotinabusus. NSU = Nabelschnurumschlingung. TU = Todesursache nach Obduktion. AIS = Amnioninfektionssyndrom. MODS = maternales Multiorgandysfunktionssyndrom. LG = Lebendgeburt. pn = postnatal. † = verstorben

3.3.5. Fehlbildungen

Bei der Analyse aller Fehlbildungen von den o.g. 113 Fällen durch die Obduktionen und die Pränataldiagnostik sowie die postnatalen äußerlichen Beobachtungen standen Herzfehlbildungen (n=5) an der ersten Stelle. Danach folgten komplexe bzw. syndromale Fehlbildungen (n=4), Hirnfehlbildungen (n=4), Lungenfehlbildungen (n=3), Hydrops fetalis (n=3), Neuralrohrdefekte und Wirbelsäulenfehlbildungen (n=3); Eine letale Skelettfehlbildung (Short-Rib-Syndrom Typ Jeune) und eine lebenswidrige Nierenfehlbildung (Potter Typ I) wurden bei je einer Totgeburt festgestellt. Der Hydrops fetalis wurde bei 2 Totgeburten mit Herzfehlbildungen und bei einer Totgeburt mit einer syndromalen Fehlbildung gesehen. Eine Syndaktylie beider Hände wurde bei einem Kind mit einer Wirbelsäulenfehlbildung festgestellt. Eine Totgeburt mit der Hirnfehlbildung hatte zusätzlich eine subpelvine Stenose der rechten Niere (s. Tab 15).

Nach Ausschluss der Abruptiones, der Kephalotomie, und der Lebendgeburt standen die Herzfehlbildungen (n=3), der Hydrops fetalis (n=3) und die komplexen bzw. syndromalen Erkrankungen (n=3) an erster Stelle. Eine Wirbelsäulefehlbildung mit einer Syndaktylie beider Hände, ein Neuralrohrdefekt, und eine Hirnfehlbildung wurden in je einem Kind gesehen. Bei 2 Kindern mit Herzfehlbildungen und einem Kind mit einer syndromalen Fehlbildung (Pena-Shokeir-Syndrom) wurde zusätzlich ein Hydrops fetalis festgestellt.

Tabelle 15: Fehlbildungen bei den gesamten Fällen der Einzelfallanalyse

Nr.	SSW	Todesursache/Plazentabefund - Fehlbildung/ Hydrops	F	H	F H	G
11	35	Keine Obduktion. Hydrops fetalis		1		1
25	39	Nabelschnurtorsion mit venöser Thrombose. Lumbal betonte Skoliose der Wirbelsäule. Lumbale Keilwirbel. Häutige Syndaktylie beider Hände.	1			1
28	37	Lungenentfaltungsstörung bei extremer Lungenhypoplasie bds. und Potter Typ I - Nieren	1			1
29	35	Intrauterine Anoxie bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta. Spina bifida occulta	1			1

		im 2. und 3. Sakralwirbelbereich				
42	34	Keine Obduktion. Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta. Pränatal komplexes Vitium cordis bei Verdacht auf linksseitigen Isomerismus	1			1
45	25	Keine Obduktion. Abruptio. Fetaler Anencephalus	(1)			1
46	35	Keine Obduktion. Leichte Trikuspidalinsuffizienz	1			1
47	27	Hydrops fetalis unklarer Genese. Konsanguinität		1		1
48	22	Abruptio. Komplexes Vitium cordis	(1)			1
55	36	Kephalotomie. Makrocephalie und massiver Hydrocephalus	1*			1
64	25	Keine Obduktion. Akute Durchblutungsstörung unklarer Ursache in Deckplatten- und Stammzottengefäßen. Pränatal Hydrops fetalis		1		1
74	30	Ausgedehnte Endangiopathia der Plazenta bei einer syndromalen Fehlbildung bei Trisomie-9-Mosaik	1			1
75	22	Abruptio. Therapieresistenter fetaler Hydrothorax bds.	(1)			1
76	22	Abruptio. Balkenagenese und Hydrocephalus internus	(1)			1
77	24	Abruptio. Letale Skelettdysplasie Short-Rib-Syndrom, Typ Jeune. Konsanguinität	(1)			1
83	23	Abruptio. Zwerchfellaplasie links und beidseitige Lungenhypoplasie	(1)			1
85	22	Abruptio. Hydrocephalus internus und subpelvine Stenose der rechten Niere	(1)			1
86	37	Chronische Plazentainsuffizienz. Hydrocephalus internus	1			1
91	34	Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta. Partieller Hydrops fetalis bei partieller suprakardialen Lungenvenenfehleimündung und präduktaler Aortenisthmusstenose			1	1
99	22	Abruptio. Komplette Transposition der großen Gefäßen (TGA) des Herzens	(1)			1
104	25	Stark ausgeprägte Plazentomegalie und großherdige Plazentaunreife. Bilaterale Lungenhypoplasie. Massiver Hydrops fetalis mit einem komplett persistierenden Atrio-Ventrikularkanal			1	1
105	30	Abruptio. Konsanguinität. Hydrops fetalis mit primärer Kardiomyopathie, Linksherzhypoplasie, Endokardfibroelastose der linken Kammer, ASD Typ II, Fingerüberlappung der rechten Hand, Aplasie des Bulbus olfaktorius bds., Klumpfußstellung rechts, fixierten Großzehen bds.			(1)	1
106	22	Keine Obduktion. Abruptio. Pränatal Zwerchfellhernie rechts, Viszerothorax und Hydrops fetalis			(1)	1
109	29	Oligohydramniesequenz (Lungenhypoplasie) bei			1	1

		eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta. Hydrops fetalis bei Pena-Shokeir-Syndrom. Konsanguinität				
G	-	-	16	3	5	24

Nr. = Fallnummer in Einzelfallanalyse. SSW = vollendete Schwangerschaftswoche bei Feststellung der intrauterinen Fruchttode bzw. bei Abbrüchen. F = Fehlbildung. H = Hydrops fetalis. FH = Fehlbildung und Hydrops fetalis. G = Gesamt. Fettgedruckt = Todesursache Lungenentfaltungsstörung, d.h. postnatal verstorben. () = Abbruch. * = Kephalotomie

3.4. Obduktionen, Plazenten, Laboruntersuchungen und Todesursachen

3.4.1. Obduktionen, Plazenten, und Laboruntersuchungen

In der Klinik für Geburtsmedizin wurden üblicherweise bei allen Totgeburten die Obduktionen und bei allen Geburten die Plazentenuntersuchungen bzw. die routinemäßigen Blutuntersuchungen wie das Blutbild, die Elektrolyten, die Entzündungsparameter und die Gerinnungsparameter veranlasst. Die speziellen Laboruntersuchungen wurden dagegen nur nach der klinischen Indikation, z.B. die Zervikalabstriche bei einer drohenden Frühgeburtlichkeit und die TORCH-Diagnostik bei einem Verdacht auf eine konnatale Infektion durchgeführt. Bei 45% der Totgeburten wurde wegen nicht vorliegender Zustimmung der Eltern keine Obduktion durchgeführt. Im Jahr 1997 war die Obduktionsrate am niedrigsten (46,1%). Die Gesamtoobduktionsrate betrug 55% (siehe Tab. 16). Eine Plazentauntersuchung wurde bei 97 Kindern durchgeführt. Bei einem Kind mit Obduktion wurde die Plazenta nicht aufgearbeitet.

Tabelle 16: Jährlich durchgeführte Obduktionen

Jahr	Obduktion		Keine Obduktion		Gesamt
	Häufigkeit	%	Häufigkeit	%	
1996	10	62,5	6	37,5	16
1997	12	46,1	14	53,9	26
1998	9	60,0	6	40,0	15
1999	10	55,5	8	44,5	18
2000	14	56,0	11	44,0	25
Gesamt	55	55,0	45	45,0	100

3.4.2. Todesursachen

Am häufigsten fand sich die Plazentainsuffizienz, die für fast ein Drittel (31%) aller kindlichen Todesfälle verantwortlich war. Das Amnioninfektionssyndrom stellt mit 21% die zweitgrößte Gruppe dar. Eine vorzeitige Plazentalösung wurde durch Obduktions- und Plazentabefunden sowie klinisch in 20% angegeben. Bei einer Patientin mit der Heparin und ASS-Medikation aufgrund einer Becken- und tiefen Beinvenenthrombose in der Anamnese wurde die Totgeburt wegen einer vorzeitigen Plazentapartiallösung fünf Tage nach einem Bauchtrauma festgestellt.

Klinisch wurde eine vorzeitige Plazentalösung in 3 Fällen festgestellt. Beim ersten Fall wurde in der Ultraschalluntersuchung bei einer dichorialen Geminigravidität mit vorzeitigen Wehen ein randständiges Hämatom von 8x3,5x5 cm gesehen und die vorzeitige Lösung wurde in der Sectio bestätigt. Die Plazentauntersuchung vom toten Zwilling zeigte Minderwuchs, Endangiopathia obliterans und Endovasculopathia hämorrhagica. Beim zweiten Fall wurde in der Ultraschalluntersuchung bei überregelstarker Blutung und stark tonisiertem Uterus ein retroplazentares Hämatom von 7x7x10 cm beobachtet. Die Plazentenaufarbeitung ergab eine eingeschränkte Diffusionskapazität und ein Minimalbild einer ascendierten Amnionentzündung. Beim dritten Fall hatte die Patientin seit einer Woche Kreislaufbeschwerden und vor der Geburt der Plazenta

wurde eine Ausstoßung von ca. 800 ml Blutgerinnsel notiert. Mehrzeitige Durchblutungsstörungen von 4,8 Volumen % wurde in der Plazenta festgestellt.

Laut Plazentabefund bzw. klinischer Feststellung erlebten 4 von 27 Raucherinnen (14,8%) und 16 von 73 Nichtraucherinnen (21,9%) von den gesamten Totgeburten eine vorzeitige Plazentalösung.

Bei 11 Kindern ohne Obduktion zeigten 6 Plazenten keine schwerwiegende Veränderung, 3 waren vollkommen unauffällig, und 2 Plazenten wurden nicht untersucht.

Eine Nabelschnurkomplikation wurde bei 7 Totgeburten festgestellt.

1. Eine Vorstellung mit 37+1 SSW wegen einem vorzeitigem Blasensprung, eine Nabelschnurumschlingung mit einer letalen akuten Zirkulationsstörung bei einer vorbestehenden chronischen Plazentainsuffizienz. Eine Schnurfurche im Halsbereich. Mädchen, 2680 g
2. Eine Vorstellung mit 39+0 SSW bei regelmäßigen Wehen. Pränatal wurde eine Tetradaktylie bds. mit Verdacht auf eine Syndaktylie, eine leichte Nierenbecken-Kelchsystem-Erweiterung rechts und Verdacht auf eine Spina bifida occulta im Sakralbereich bei Polyhydramnion diagnostiziert. Eine feste Nabelschnurtorsion an zwei Stellen mit einer venösen Thrombose. Eine lumbal betonte Skoliose der Wirbelsäule, lumbale Keilwirbel, eine häutige Syndaktylie beider Hände, eine Vierfingerfurche bds., eine Nierenaplasie rechts, eine Dünndarmatresie, eine Malrotation des Colons transversum bei einer chronischen Plazentainsuffizienz. Mädchen, 1370 g.
3. Eine bekannte Patientin mit einer Rhesusinkompatibilität. Die Totgeburt wurde bei Wiedervorstellung mit 38+0 SSW zur Kontrolle festgestellt. Die Todesursache war ein intrauteriner Schock bei einer eingeschränkten Diffusionskapazität der Plazenta. Die akute Notsituation war wahrscheinlich durch eine Nabelschnurumschlingung um den Hals und die beiden Hände des Feten verursacht. Knabe, 3100 g.

4. Eine Einweisung von Frauenärztin wegen einem Infans mortuus mit 36+1 SSW. Eine akute Nabelschnurthrombose bei einer eingeschränkten Diffusionskapazität der Plazenta. Knabe, 2580 g.
5. Eine Wiedervorstellung mit 40+5 SSW zur CTG-Kontrolle bei einer Terminüberschreitung. Eine Nabelschnurstrangulation bei Überlänge der Nabelschnur. Nabelschnurumschlingungen 2mal um den Hals und 1mal über den Oberarm. Mädchen, 4110 g.
6. Eine externe Verlegung wegen vorzeitigen Wehen mit 34+0 SSW bei einer dichorialen Geminigravidität nach einer Sterilitätsbehandlung. Die Totgeburt ist ein Tag nach einer inkonsequenten Geburtsleitung bei abnehmenden Kontraktionen und unauffälligen Herztönen aufgetreten. Keine Obduktion. Die Plazentauntersuchung zeigte Implantationsschaden und Zeichen der intraplazentaren Zirkulationsstörung in Form von frischen Stagnationsthromben (z.B. Nabelschnurkomplikation?). Mädchen 2660 g.
7. Eine Vorstellung mit 40+1 SSSW bei leichten Wehen. Ein echter Nabelschnurknoten mit Stauungszeichen. Knabe, 3050 g.

Bei 5 Totgeburten wurde eine intrauterine Hypoxie ohne erkennbare Ursache gesehen.

1. Eine Einweisung vom Frauenarzt wegen einer Totgeburt mit 39+1 SSW. Zeichen der intrauterinen Hypoxie. Die Plazenta wurde nicht zur Untersuchung übersandt. Mädchen, 2830 g (<10.Perzentile).
2. Eine Vorstellung wegen Unterbauchschmerzen und bräunlichem Ausfluss bei Fruchtblasenprolaps mit 22+6 SSW. Eine intrauterine Hypoxie unklarer Genese. Mädchen, 660 g. Nikotinabusus. Die Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer geringgradigen ascendierten Amnionentzündung.
3. Eine Vorstellung bei regelmäßigen Wehen mit 41+3 SSW nach einer Sterilitätsbehandlung. Eine intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache. Mädchen, 3600 g.

4. Eine Vorstellung wegen abnehmender Kindsbewegung mit 25+5 SSW nach einer Sterilitätsbehandlung (6mal IUI 1mal IVF). Eine intrauterine Anoxie. Die auslösende Ursache ist nicht zu klären. Knabe, 750 g.
5. Eine Vorstellung wegen vorzeitigem Blasensprung und vorzeitigem Wehen bei einer dichorialen Geminigravidität mit 31+6 SSW nach einer Sterilitätsbehandlung (Insemination). Eine Ultraschalluntersuchung 11,5 Stunden nach der Aufnahme bei schwieriger Ableitung des CTGs wegen maternaler Tachykardie und Dyspnoe unter i.v. Tokolyse ergab Infans mortuus bei dem 2.Zwilling. Nach Notfallsectio entwickelte die Patientin ein Multiorgandysfunktionssyndrom mit Leber-, Nierenfunktions- und Gerinnungsstörung bei einem dringenden Verdacht auf eine Fruchtwasserembolie. Eine intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache. Knabe, 1540 g. Nikotinabusus.

Fetofetales Transfusionssyndrom (s. unter dem Abschnitt 3.5.2.).

Es gab insgesamt 6 Totgeburten mit Hydrops fetalis. Zwei Schwangerschaften davon entstanden bei Konsanguinität. Der Hydrops fetalis wurde als Todesursache bei einem Kind durch eine Obduktion festgestellt und bei einem anderen klinisch ohne Obduktion diagnostiziert. Bei dem ersten Kind war die Genese des Hydrops fetalis trotz der Obduktion bei einer Konsanguinität unklar.

Des weiteren wurde ein Hydrops fetalis bei 4 anderen Totgeburten gesehen. Der Hydrops fetalis war aber jeweils nicht die Todesursache.

1. Eine eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta. Ein partieller Hydrops fetalis bei einer partiellen suprakardialen Lungenvenenfehleinmündung und einer präduktalen Aortenisthmusstenose.

2. Eine bilaterale Lungenhypoplasie bei einem massiven Hydrops fetalis mit einem komplett persistierenden Atrio-Ventrikularkanal.
3. Eine Oligohydramniesequenz (Lungenhypoplasie) bei einer eingeschränkten Diffusionskapazität der Plazenta. Ein Hydrops fetalis bei Pena-Shokeir-Syndrom. Konsanguinität.
4. Keine Obduktion, wobei die Plazentauntersuchung Zeichen akuter Zirkulationsstörung in Deckplatten- und Stammzottengefäßen zeigte, aber die Ursache der akuten Zirkulationsstörung war nicht abzulesen.

Nach der Obduktion blieb die Todesursache eines Feten trotzdem unklar. Der intrauterine Fruchttod des Feten bei dichorialer Geminigravidität wurde mit 27 SSW bei vorzeitigen Wehen festgestellt. Der tote erste Zwilling wurde spontan mit 970 g aus Schädellage entbunden und der zweite Zwilling ist durch sekundäre Sectio mit 1870 g aus Fußlage lebend geboren mit 30 SSW (siehe Tab. 17).

Tabelle 17: Verteilung der Feten nach Todesursache

Todesursache	Häufigkeit	%
Plazentainsuffizienz	20 (+11)	31
Amnioninfektionssyndrom	13 (+8)	21
Vorzeitige Plazentalösung	9 (+8) [+3]	20
Ungewiss (keine Obduktion)	11	11
Nabelschnurkomplikation	5 (+2)	7
Intrauterine Hypoxie unklarer Ursache	5	5
FFTS	1 (+1)	2
Hydrops fetalis	1 (+1)	2
Unklare Ursache	1	1
Gesamt	100	100

() = Plazentabefund. [] = klinisch vorzeitige Plazentalösung

3.4.3. Todesursachen nach Schwangerschaftsalter

Das Amnioninfektionssyndrom (AIS) als Todesursache trat häufiger in frühen Schwangerschaftswochen (20-24 SSW: n= 17 von 21 Fälle mit AIS als Todesursache) auf. Die Nabelschnurkomplikationen geschahen im Gegenteil in späteren Schwangerschaftswochen (34-40 SSW: n=7) (siehe Tab. 18).

Ein AIS war die Todesursache bei 17 von 25 Totgeburten, die mit 20 – 24 vollendeter SSW geboren wurde. Die anderen Todesursachen waren eine vorzeitige Plazentalösung (n=4), eine intrauterine Hypoxie unklarer Ursache (n=1), und ein FFTS (n=1). Bei 2 Totgeburten wurden keine Obduktion durchgeführt und die Plazenten zeigten unauffälligen (n=1) bzw. keinen schwer wiegenden (n=1) Befund.

Alle Totgeburten wegen AIS mit 20-24 SSW mit einer Ausnahme passierten nach der Aufnahme in die Klinik für Geburtmedizin und nach dem Auftreten eines vorzeitigen Blasensprungs, eines Fruchtblasenprolaps, oder therapieresistenter Wehen, mit oder ohne erhöhte Entzündungsparameter. Die Totgeburten wegen AIS nach 24 vollendeter SSW (n=4) traten vor der Klinikaufnahme auf.

Tabelle 18: Todesursachen nach vollendeten Schwangerschaftswochen

SSW	Todesursachen									Ges
	PI	AIS	VPL	UG	NSK	IH	FFTS	Hydr.	Unklar	
20		1 (1)		1						3
21										
22		3 (2)	2(1)	1		1				10
23		5 (2)	1				(1)			9
24		1 (2)								3
25	1		2			1		(1)		5
26	1						1			2
27	1		(1)					1	1	4
28	1	1	1	1						4
29	3	2	1 (1)							7
30	3 (1)		[1]							5
31	1		(1) [1]			1				4
32	(1)			1						2
33	1									1
34	2 (1)			1	(1)					5
35	2 (2)		(1) [1]	2						8
36	1		(3)		1					5
37	3		1	1	1					6
38			1		1					2
39	(3)	(1)		1	1	1				7
40	(3)			1	1 (1)					6
41				1		1				2
Ges.	31	21	20	11	7	5	2	2	1	100

() = Plazentabefund. [] = klinisch vorzeitige Plazentalösung. SSW = vollendete Schwangerschaftswoche bei Feststellung der intrauterinen Fruchttode. PI = Plazentainsuffizienz. AIS = Amnioninfektionssyndrom. VPL= vorzeitige Plazentalösung. UG = ungewiss (keine Obduktion). NSK = Nabelschnurkomplikationen. IH = Intrauterine Hypoxie unklarer Ursache. FFTS = fetofetales Transfusionssyndrom. Hydr. = Hydrops fetalis. Unklar = Todesursache unklar nach Obduktion. Ges = Gesamt. Fett gedruckt = Häufung der Fälle nach Todesursachen

3.4.4. Amnioninfektionssyndrom und Blasensprung

Ein vorzeitiger Blasensprung fand sich in 17% (n=17) der untersuchten Fälle. Durch die Plazentabefunde von den Totgeburten wurde festgestellt, dass trotz einer stehenden Fruchtblase von 64 Fällen ein Vollbild einer Amnionentzündung in 7 Fällen (3 mit vorzeitigen Wehen) auftrat und bei einem Fruchtblasenprolaps ein Vollbild (n=4) und ein Teilbild/Minimalbild (n=1) einer Amnionentzündung vorlag (siehe Tab. 19).

Die 17 vorzeitigen Blasensprünge geschahen mit 20 SSW (n=1), 22 SSW (n=5), 23 SSW (n=5), 24 SSW (n=2), 25 SSW (n=1), 31 SSW (n=1), 35 SSW (n=1), und 37 SSW (n=1).

Die 5 Fruchtblasenprolapse passierten mit 20 SSW (n=1), 22 SSW (n=1), 23 SSW (n=2), und 24 SSW (n=1).

Insgesamt wurden 24 Kulturen von den Zervikalabstrichen bzw. den Obduktionen angesetzt. Ein auffälliger Kulturbefund wurde in 13 Fällen gesehen: bei drohender Frühgeburtlichkeit und AIS (n=7), drohender Frühgeburtlichkeit ohne AIS (n=4), AIS ohne drohende Frühgeburtlichkeit (n=1), und ohne drohende Frühgeburtlichkeit bzw. AIS (n=1) gesehen. Kein pathologischer Befund ließ sich in 11 Fällen darstellen: bei drohender Frühgeburtlichkeit und AIS (n=9) und ohne drohende Frühgeburtlichkeit bzw. AIS (n=2) festgestellt.

Von den Kulturen der Zervikalabstrichen bzw. Obduktionen wurde die folgenden Mikroorganismen beim AIS festgestellt: β -hämolyisierende Streptokokken (n=4), *Enterococcus faecalis* (n=4), Sprosspilze (n=3), *Staphylococcus aureus* (n=2), *Bacteroides bivius* (n=1), Mycoplasmen (n=1), Koagulase negative *Staphylococcus* (n=1), Ureaplasmen (n=1), *Klebsiella pneumoniae* (n=1), und *Citrobacter freundii* (n=1) (Mehrfachnennungen möglich).

Tabelle 19: Häufigkeit der Amnionentzündung bezüglich des Zustandes der Fruchtblase

Amnionentzündung	Häufigkeit	%
Keine bei stehender Fruchtblase	58	58
Bei vorzeitigem Blasensprung	16	16
Minimalbild /Teilbild bei stehender Fruchtblase	10	10
Vollbild bei stehender Fruchtblase	7	7
Vollbild bei Fruchtblasenprolaps	4	4
Plazenta nicht untersucht	3	3
Teilbild/Minimalbild bei Fruchtblasenprolaps	1	1
Keine bei vorzeitigem Blasensprung	1	1
Gesamt	100	100

3.5. Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren der Totgeburten

3.5.1. Vermeidbarkeit der Totgeburten nach Todesursachen

Nach dieser Einzelfallanalyse der vorliegenden Daten waren 51% (n=51) der Totgeburten nicht vermeidbar, 37% (n=37) möglicherweise vermeidbar durch die betreuenden Frauenärzte/Innen bzw. die Patientinnen selber und 12% (n=12) intern vermeidbar. Die intern vermeidbaren Totgeburten befanden sich bei den Todesursachen wegen Amnioninfektionssyndrom (n=3), vorzeitiger Plazentalösung (n=3), Plazentainsuffizienz (n=2), Nabelschnurkomplikation (n=2), intrauteriner Hypoxie unklarer Ursache (n=1), und FFTS (n=1). Eine Nabelschnurkomplikation trat bei einem Feten nach einer inkonsequenten Geburtsleitung auf. Der andere Feten mit einem Geburtsgewicht von 1370 g mit 39+0 SSW sollte vor dem Aufkommen einer Nabelschnurkomplikation das SGA diagnostiziert und entbunden werden.

Die Todesursachen bei den Fällen, die möglicherweise durch die Frauenärzte/Innen bzw. die Patientinnen selber hätten vermieden werden, waren Amnioninfektionssyndrom (n=16), Plazentainsuffizienz (n=9), vorzeitige Plazentalösung (n=3), intrauterine Hypoxie unklarer Ursache (n=3), FFTS (n=1) und wegen einer fehlenden Obduktion und einer unauffälligen bzw. nicht schwer wiegenden Plazentenhistologie nicht geklärt (n=5).

Die Todesursachen der nicht vermeidbaren Totgeburten waren die Plazentainsuffizienz (n=20), die vorzeitige Plazentalösung (n=14), die Nabelschnurkomplikation (n=5), das AIS (n=2), der Hydrops fetalis unklarer Ursache (n=2), die intrauterine Hypoxie unklarer Ursache (n=1), unklar (n=1) und wegen einer fehlenden Autopsie und einem unauffälligen bzw. nicht schwerwiegenden Plazentabefund nicht geklärt (n=6) (siehe Tab. 20).

Tabelle 20: Vermeidbarkeit der Totgeburten nach Todesursachen

Todesursachen	Vermeidbarkeit			Gesamt
	ja (intern)	nein	extern	
Plazentainsuffizienz	2	13 (7)	5 (4)	31
Amnioninfektionssyndrom	1 (2)	1 (1)	11 (5)	21
Vorzeitige Plazentalösung	2 (1)	5 (7) [2]	2 [1]	20
Ungewiss (keine Obduktion)	0	6	5	11
Nabelschnurkomplikation	1 (1)	4 (1)	0	7
Intrauterine Hypoxie unklarer Ursache	1	1	3	5
FFTS	(1)	0	1	2
Hydrops fetalis unklarer Genese	0	1 (1)	0	2
Unklare Ursache	0	1	0	1
Gesamt	12	51	37	100

() = Plazentabefund. [] = klinisch vorzeitige Plazentalösung

3.5.2. Vermeidungsfaktoren der Totgeburten

Nach dieser Einzelfallanalyse hätten eine gute Schwangerschaftsvorsorge, eine ausreichende fetale Überwachung, und ein gutes Geburtsmanagement die meisten Totgeburten vermeiden können.

Bei 16 Schwangeren (16%) wäre möglicherweise durch eine zeitgerechte Infektionsdiagnostik ein Amnioninfektionssyndrom vermieden worden, das letztendlich zu Totgeburten geführt hat. Die meisten Patientinnen von diesem Kollektiv entwickelten Frühgeburtsserscheinungen wie vorzeitige Wehen, vorzeitigem Blasensprung, und Fruchtblasenprolaps. Die Schwangerschaften mit Frühgeburtsserscheinungen befanden sich in der 22 SSW (n=7), 23 SSW (n=4), 24 SSW (n=2), und 29 SSW (n=1). Zwei Patientinnen ohne Frühgeburtsserscheinungen wurden durch ihre Frauenärzte in der 28 SSW und 29 SSW wegen Totgeburt eingewiesen.

Eine antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung wurde in 9 Fällen (9%) nicht rechtzeitig gestellt. Die Schwangerschaften befanden sich in der 32 SSW (n=1), 33 SSW (n=1), 34 SSW (n=1), 35 SSW (n=1), 37 (n=2), und 39 SSW (n=3). Vier Patientinnen rauchten in der Schwangerschaft, eine davon hatte eine Sterilitätsbehandlung in der Anamnese und eine andere missbrauchte in der Schwangerschaft zusätzlich Alkohol und Drogen. Eine Patientin hatte eine Sterilitätsbehandlung in der Anamnese und eine Anämie (Hb 8,3 g/dl). Eine präexistente Hypertonie hatte eine Patientin vor der Schwangerschaft. Die letzten drei Patientinnen hatten keine erkennbare Risikofaktoren in der Schwangerschaft.

Die Überwachung durch die betreuenden Ärzte/Innen war möglicherweise mangelhaft in 8 Fällen (8%) mit Totgeburten.

1. Eine 35-jährige Erstgebärende wurde durch den Frauenarzt mit 41+3 SSW wegen einer Totgeburt nach einer Sterilitätsbehandlung eingewiesen. Die Todesursache war eine intrauterine Anoxie ohne eine erkennbare Ursache. Fraglich war eine nicht ausreichende Überwachung bei einer Terminübertragung.
2. Eine 27-jährige Zweitgebärende wurde durch einen Geburtshilfewagen von einer Frauenarztpraxis mit 39 SSW wegen regelmäßigen Wehen alle 10 Minuten bei einer physiologischen fetalen Herzfrequenz eingeliefert.

Beim Eintreffen im Klinikum wurde die Totgeburt bei einer Dauerkontraktion festgestellt. Es wurden keine Obduktion und keine Plazentauntersuchung durchgeführt. Fraglich war die Überwachung und Tokolyse in der Frauenarztpraxis.

3. Eine 24-jährige Zweitgebärende wurde mit 31 SSW wegen abnehmenden Kindsbewegungen und eines grenzwertig pathologischen fetalen Dopplers bei einer Trikuspidalinsuffizienz stationär überwacht. Während des dreitägigen Aufenthalt verbesserten sich die fetalen Dopplerparameter. Einer Obduktion wurde durch die Eltern nicht zugestimmt und eine Plazentauntersuchung zeigte keine schwerwiegende Veränderung. Fraglich war eine ausreichende Überwachung nach der Entlassung.
4. Eine 29-jährige Erstgebärende wurde mit 31 SSW wegen vorzeitigen Wehen bei einer dichorialen Geminigravidität nach einer Insemination aufgenommen. Unter einer i.v. Tokolyse war die CTG-Überwachung wegen einer maternalen Tachykardie und Dyspnoe erschwert. 11,5 Stunden nach der Aufnahme ergab sich eine Totgeburt beim 2.Zwilling und pathologische Herztöne beim 1.Zwilling. Die Todesursache war eine intrauterine Anoxie bei einem maternalen Multiorgandysfunktionssyndrom mit einem dringenden Verdacht auf eine Fruchtwasserembolie. Mangelhaft war die fetale Überwachung.
5. Eine 35-jährige Zweitgebärende wurde mit 25 SSW wegen eines vorzeitigen Blasensprungs und bis 40°C Fiebers bei einer Salmonellenenteritis von extern übernommen. Nach einer fetalen Tachykardie bei der Aufnahme erfolgte keine weitere Überwachung. 2,5 Stunden danach waren bei einer vaginalen Blutung keine Herztöne mehr nachweisbar. Die Todesursache war eine vorzeitige Plazentalösung.
6. Dreimaliges hochpathologisches CTG wurden mit 28 SSW bei einer 24-jährigen Drittgebärenden und einer bekannten HIV-Infektion nicht erkannt. Die Totgeburt mit 29 SSW war wegen einer eingeschränkten Diffusionskapazität der Plazenta.

7. Nach einem abdominalen Trauma wurde eine 38-jährige Erstgebärende bei einer SIH, einer Epilepsie, einer Beckenvenenthrombose und einer Beinvenenthrombose in der Anamnese mit einer ASS- und Fraxiparin-Medikation nicht überwacht. Fünf Tage danach wurde eine Totgeburt wegen einer ausgefropften akuten Plazentainsuffizienz bei einer vorzeitigen Plazentapartiallösung festgestellt.
8. Nach einer unauffälligen Ultraschalluntersuchung mit 31 SSW erfolgte bei einer 37-jährigen Erstgebärende bei einem Diabetes White D keine weitere CTG-Überwachung. Eine Totgeburt wurde mit 35 SSW wegen einer eingeschränkten Diffusionskapazität der Plazenta erkannt.

In 5 Fällen (5%) war möglicherweise die Nicht- oder Mangelbeteiligung durch die Patientinnen an der Schwangerschaftsvorsorge ursächlich. Zwei Schwangeren kamen das erste Mal zur Schwangerschaftsvorsorge im dritten Trimenon – bei einer wurde der intrauterine Fruchttod bei der ersten Vorstellung festgestellt, und bei der anderen bei der zweiten Vorstellung. Bei der ersten Patientin wurden ein aktiver Lues in der Blutuntersuchung diagnostiziert; eine Schwangere hatte als Flüchtling keine Schwangerschaftsvorsorge; eine Schwangere mit einer verdrängten Schwangerschaft wurde wegen Verdacht auf Hämorrhoidalblutung in die chirurgische Rettungsstelle eingeliefert und gebar dann ein totes Kind am Entbindungstermin; eine Schwangere erschien nach einer üblichen Schwangerschaftsvorsorge nicht mehr beim Frauenarzt am Entbindungstermin und bei einer Terminüberschreitung.

Bei 3 Fällen fehlte jegliche Compliance der Patientin. Die erste Patientin kam mit einem vorzeitigen Blasensprung mit 23+3 SSW. Sie wünschte aber keine Maximaltherapie, d.h. keine Lungenreifeförderung und keine Tokolyse. Wegen ansteigenden Entzündungsparametern trotz Antibiotika wurde die Geburt, die zum Spontanpartus eines toten Knaben aus Fußlage führte, eingeleitet. Die zweite Patientin kam mit einem vorzeitigen Blasensprung, einem Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom und einer leichten vaginalen Blutung. Sie lehnte

schwangerschaftserhaltende Maßnahmen ab. Nach Nabelschnurvorfal wurde ein toter Knabe aus Beckenendlage entwickelt. Die dritte Patientin wurde mit 32.SSW wegen einem Gestationsdiabetes zum Blutzuckertagesprofil stationär aufgenommen. Eine weitere Betreuung in der Diabetessprechstunde wurde empfohlen, aber die Patientin erschien nicht mehr. Mit 40.SSW wurde die Patientin wegen fetaler Arrhythmie und suspektem CTG von ihrer Frauenärztin eingewiesen. Die Patientin kam aber erst 2 Tage nach der Einweisung mit einem toten Kind zum Klinikum.

Ein konsequenteres klinisches Vorgehen hätte bei 3 Fällen die Totgeburten vermeiden können. Eine Patientin wurde mit 37.SSW wegen starken rechten Unterbauschmerzen aufgenommen. Laboruntersuchungen bei der Aufnahme zeigten einen Hb von 6,8 g/dl und eine Gerinnungsstörung. Dreieinhalb Stunden nach der Aufnahme wurde ein großflächiges retroplazentares Hämatom durch Ultraschall festgestellt. Eine halbe Stunde danach wurde ein toter Knabe durch Sectio entwickelt. Bei Zeichen einer vorzeitigen Plazentalösung ist eine schnellere klinische Reaktion erforderlich. Die zweite Patientin mit einer dichorialen Geminigravidität wurde wegen zunehmender Wehentätigkeit und einer Muttermundsweite von 3-4 cm im Kreißaal gelagert. Aber im Verlauf bei abnehmenden Kontraktionen und unauffälligen Herztönen wurde die Patientin auf die Präpartale Station zurückverlegt. Am nächsten Tag wurde eine Totgeburt des 1.Zwillings festgestellt. Die Geburt hätte konsequenter geleitet werden müssen. Die dritte Patientin entwickelte mit 25.SSW einen vorzeitigen Blasensprung. Seit der stationären Aufnahme stiegen die Entzündungsparameter trotz Antibiotika an. Zehn Tage nach dem Blasensprung entwickelte sich ein Amnioninfektionssyndrom (AIS) mit fetaler Tachykardie, mütterlichem Fieber und therapieresistenten Wehen. Bei einem bestehenden AIS wünschte die Patientin keine Sectio. Die Totgeburt hätte durch eine frühzeitige Geburtsbeendigung bei extremer Unreife vermieden werden können.

Eine Patientin mit Diabetes White R stellte sich das erste Mal mit 31.SSW mit totem Kind bei Polyhydramnion im Klinikum vor. Die Todesursache war eine

intrauterine Anoxie bei einer chronisch-nutritiven Plazentainsuffizienz. Möglicherweise hätte eine Verbesserung der Diabetes-Einstellung den intrauterinen Fruchttod vermeiden können.

Eine trichoriotische Drillingsgravidität entstand durch eine IVF/ICSI. Mit 21.SSW kam es zum Fruchtblasenprolaps. Deswegen wurde eine Cerclage eingelegt, die zu vorzeitigem Blasensprung und therapieresistenten Wehen führte. Das erste Kind wurde tot geboren. Die zwei anderen Kinder wurden lebend geboren, verstarben aber innerhalb der ersten Lebensstunde. Bei der Reproduktionsmedizin sollten Drillinge vermieden werden.

Zwei monochoriale diamniale Geminigraviditäten entwickelten ein fetofetale Transfusionssyndrom (FFTS). Die erste Patientin wurde mit 27.SSW wegen einer Totgeburt eines Zwillings und eines Hydrops des anderen Zwillings bei einem Verdacht auf ein FFTS eingewiesen. Eine frühzeitige FFTS-Diagnostik hätte den intrauterinen Fruchttod vermeiden können. Bei einer zweiten Patientin wurde das FFTS mit 24.SSW diagnostiziert. Eine Woche danach, vor einem geplanten Lasereingriff, wurde eine Totgeburt beider Feten festgestellt. Eine frühere Lasertherapie wäre notwendig gewesen.

Eine Woche lang hatte eine Patientin Kreislaufbeschwerden und massive Wassereinlagerung. Als die Patientin eingeliefert wurde, waren keine Herztöne mehr nachweisbar bei klinisch einer vorzeitigen Plazentalösung. Die Plazentauntersuchung ergab mehrzeitige Durchblutungsstörungen. Möglicherweise hätten die Zeichen der mehrzeitigen vorzeitigen Plazentalösungen frühzeitig wahrgenommen werden können (siehe Tab. 21).

Tabelle 21: Häufigkeit der verschiedenen Vermeidungsfaktoren

Vermeidungsfaktoren	ja (intern)	nein	extern	Gesamt
Keine		51		51
Antepartale Infektionsdiagnostik	1		15	16
Diagnostik der Mangelentwicklung	1		8	9
Mangelhafte Überwachung	4		4	8
Mangelbeteiligung in der SSV			5	5
Compliance	2		1	3
Konsequenteres klinisches Vorgehen	3			3
Verbesserung der Diabeteseinstellung			1	1
Drillinge vermeiden			1	1
Lasertherapie eher	1			1
FFTS-Diagnostik			1	1
Diagnostik mehrzeitiger VPL			1	1
Gesamt	12	51	37	100

SSV = Schwangerschaftsvorsorge; VPL = vorzeitige Plazentalösung

4. Diskussion

4.1. Einführung, Definition und Klassifizierung

Für die Überprüfung der Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren von Totgeburten stellt die Einzelfallanalyse einen unentbehrlichen Anteil der Studie dar. Das Verständnis der Ereignisse, die zu den Totgeburten führten, ist der Ausgangspunkt für eine kritische Auswertung. Eine Erörterung der einzelnen Fälle nach den Todesursachen per se oder der Risikofaktoren allein bringt nur eine unzulängliche Aufklärung der Vermeidbarkeit.

Die perinatale Mortalität bzw. die Totgeburtenrate spiegelt die Qualität der klinischen Versorgung der Schwangeren in einer Einrichtung bzw. einem Land wider. Aber eine Gegenüberstellung der Perinatalmortalität bzw. der Totgeburtenrate zwischen den Einrichtungen oder Ländern ist nur sinnvoll, wenn eine einheitliche Definition bzw. gleiche Einschluss- und Ausschlusskriterien verwendet werden. Die unterschiedlichen cutoff points des Einschlusskriteriums ändern die Vergleichbarkeit der perinatalen Mortalität stark (*GRAAFMANS 2001*). Die Totgeburt wird allerdings von verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich definiert (*PARAZZINI 1987, KHONG 1995, OGUNYEMI 1998, YAMAUCHI 1999*) oder es wird überhaupt keine **Definition** angegeben (*THAM 1999*). Die Definitionen unterscheiden sich hauptsächlich nach dem Gestationsalter (ab 20 vollendete SSW bis ab 30 vollendete SSW) und nach dem Geburtsgewicht (ab 400 g bis ab 1000 g). Sogar innerhalb Westeuropas unterscheiden sich die Kriterien für die Zuordnung zur Totgeburt: 28 SSW in den meisten Ländern, aber 26 SSW in Spanien, 24 SSW in Großbritannien, 25 SSW in Schweden, und 500 g Geburtsgewicht in Deutschland (*AHLENIUS 1995, RICHARDUS 1997, GRAAFMANS 2001*).

In dieser Arbeit wurde die Totgeburt nach dem Personenstandsgesetz (Geburtsgewicht ≥ 500 g) definiert. Die iatrogenen Totgeburten bei indizierten Abbrüchen (n=10) und einer Kephalotomie (n=1) wurden in der Statistik nicht berechnet, weil es sich nicht um Totgeburten im eigentlichen Sinne handelte und

daher keine Vermeidungsfaktoren definiert werden können. Ähnliche Definitionen nach dem Geburtsgewicht wurden von *SHEINER et al* (2000) aus Israel, *HUANG et al* (2000) aus Kanada und *LAU et al* (1994) aus Hong Kong benutzt. Die *World Health Organization* (ICD 10, 1992) definierte eine Totgeburt nach den Kriterien Gestationsalter (≥ 22 SSW) oder Geburtsgewicht (≥ 500 g).

Die Bestimmung der Totgeburten nach dem Gestationsalter erfolgte auf Grund der möglichen Lebensfähigkeit der Neugeborenen ab einem bestimmten Schwangerschaftsalter (*OGUNYEMI* 1998). Nach dieser Auffassung ist das Festsetzen des Schwangerschaftsalters durch eine Messung der Scheitel-Steiß-Länge (SSL) bis 14 SSW erforderlich (*HADLOCK FP* 1992, *ROBINSON HP* 1975, *DRUMM JE* 1976). Wenn diese Messung nicht vorliegt, kann die Bestimmung des Schwangerschaftsalters nach der letzten Periode sehr in die Irre führen.

Die Definition einer Totgeburt nach dem Geburtsgewicht ist demnach zuverlässiger und einfacher. Ein Kind darf ein Geburtsgewicht von 500 g haben, aber er ist trotzdem nicht überlebensfähig, wenn das Gestationsalter die Grenze von 23-24 SSW noch nicht erreicht. Die Vermeidung einer Totgeburt durch eine vorzeitige Entbindung wäre bei einer intrauterinen Gefährdung der Feten sicher nicht vertretbar. *22% der Kinder im vorliegenden Kollektiv befanden sich in einem Schwangerschaftsalter zwischen 20 und 23 vollendeten Schwangerschaftswochen.*

Die Einteilung der Totgeburten erfolgte in den Literaturen nicht einheitlich: nach der geburtshilflichen **Aberdeen- Klassifizierung** (*THAM* 1999), der erweiterten **Wigglesworth** klinikopathologischen Klassifizierung (*THORNTON* 1998), oder der **primären pathologischen** Diagnose-Klassifizierung (*OGUNYEMI* 1998). Die Einteilung nach *VOGEL* (1996) ähnelt der letzteren.

4.2. Patientinnendaten

Die Berliner perinatale Mortalität war in den letzten Jahren ausgesprochen stabil um 0,8%; 1999 betrug sie 0,81% (BERLINER PERINATALERHEBUNG 1992-1999). Die Klinik für Geburtsmedizin der Charité ist eins von vier Perinatalzentren in Berlin. Eine höhere Totgeburtenrate entspricht demnach ihrer Population mit relativ vielen Risikoschwangeren. Die korrigierte Totgeburtenrate lag 1996-2000 bei 5,23 Totgeburten/1000 Geburten. Es handelte sich um 100 Totgeburten bei 99 Entbindungen. Eine niedrigere Rate nach der gleichen Definition ergab sich mit 4,04 Totgeburten/1000 Geburten im einen tertiären Zentrum in Hong Kong (LAU 1994). Die fetale Sterblichkeitsrate ab 20 SSW nach dem National Vital Statistic System (USA) lag 1999 bei 6,7/1000 Geburten und fetale Tode.

4.2.1 Alterverteilung der Patientinnen

In Deutschland entschließen sich die Frauen immer später zur Schwangerschaft. In Berlin nahm der Anteil der Mütter im Alter von 35 und mehr Jahren von 8% im Jahr 1992 kontinuierlich auf 13% im Jahr 1999 zu. Mit dem mütterlichen Alter stehen Schwangerschafts- und Geburtsrisiken in engem Zusammenhang. Gehäuft sind insbesondere Schwangerschaftsstörungen wie die Mangelentwicklung des Kindes infolge plazentarer Probleme, schwangerschaftsspezifische Erkrankungen der Mutter - wie Präeklampsie - und nicht zuletzt Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus. Statistisch stellt die Geburt für die ältere Mutter ein größeres Risiko dar; dies liegt zum Teil an den komplizierteren Geburten, aber auch an den Vorerkrankungen, die mit dem zunehmenden Alter gehäuft auftreten (*BERLINER PERINATALERHEBUNG 1992-1999, WINBO 2001, OGUNYEMI 1998, CNATTINGIUS 1998*).

Knapp ein Viertel der Patientinnen (24,2%) in der vorliegenden Studie waren 35 oder mehr Jahre alt. Im gleichen Zeitraum lag der Anteil der Mütter über 35 bei allen Geburten bei 15,7%. Obwohl durch eine intensiviertere

Schwangerschaftsvorsorge viele Schwangerschaftskomplikationen vermieden bzw. behandelt werden können, darf das erhöhte Risiko bei den Schwangeren über 35 Jahren nicht unterschätzt werden.

4.2.2 Geburtshilfliche Anamnese

Totgeburten wurden in mehreren Studien gehäuft bei Erstgebärenden (*OGUNYEMI 1998, ESCHLER 1991, CNATTINGIUS 1998*) und Mehrgebärenden (Parität ≥ 4) (*CONDE-AGUDELO 2000*) gefunden. Ein Drittel der Schwangeren (33,3%) in der vorliegenden Studie waren Erstgravidae, mehr als die Hälfte (53,5%) Erstgebärende und 8,1% Mehrgebärende (≥ 4 Kinder). Im gleichen Zeitraum betrug der Anteil der Erstgravidae 34,9%, der Erstgebärenden 46,4% und der Mehrgebärenden (≥ 4 Kinder) 3,0% aller Schwangeren. Bei dem höheren Anteil an Mehrgebärenden spielt möglicherweise nicht nur das Alter eine Rolle, weil nur 3 der 8 Mehrgebärenden über 35 Jahre alt waren.

4.2.3 Bekanntheit der Patientinnen

Weniger als ein Drittel der Patientinnen (29%) waren vor Feststellung der Totgeburten bzw. vor dem Auftreten von Schwangerschaftskomplikationen, die zur Totgeburt führten, in der Klinik bekannt. Die meisten Patientinnen wurden primär durch ihre Frauenärzte/Innen betreut. Mögliche Vermeidungsfaktoren müssen deshalb bei den betreuenden Frauenärzte/Innen bzw. den Patientinnen selber gesucht werden. *LAU et al* (1994) kannten nur ein Viertel (27,4%) ihrer Patientinnen mit Totgeburten nicht.

4.2.4 Deutschen und andere Nationalitäten

Der Prozentsatz der Deutschen entspricht ihrem Anteil unter den Schwangeren in der Klinik für Geburtsmedizin von 59,6%. In vorliegender Studie hatte die Nationalität keinen Einfluss auf die Rate der Totgeburten.

4.2.5. Risikofaktoren in der Schwangerschaft

Der Hauptzweck der Schwangerschaftsvorsorge ist, die Schwangerschaften zu erkennen, die ein Risiko für einen schlechten Ausgang sowohl für die Mutter als auch das Kind tragen. Weil es eine große Zahl von potentiellen Risikofaktoren gibt, ist die Diagnose eines fetalen Risiko schwierig, besonders bei den Erstgebärenden, bei denen keine vorausgegangenen geburtshilflichen Daten zur Verfügung stehen. *Viele von diesen Risikofaktoren sind relativ weniger bedeutend, aber wenn sie zusammenkommen, können sie ein wirkliches Risiko für eine Totgeburt darstellen.* Bei den meisten Patientinnen mit Totgeburten (71%) wurden in der vorliegenden Untersuchung ein oder mehrere Risikofaktoren in der Schwangerschaft beobachtet. Die Risikofaktoren nach der Anamnese sollten deswegen frühzeitig genug notiert und überwacht werden und die Risikofaktoren, die im Verlauf der Schwangerschaft auftreten, sollten herausgefunden werden.

4.3. Geburt

4.3.1. Verteilung der Totgeburten nach Monaten

Ein Viertel der Totgeburten fanden im Januar (14%) und Dezember (13%) statt. Dafür kann keine Erklärung gefunden werden. *FRØEN et al* (2001) beobachteten während Herbst und Winter ein häufigeres Auftreten antenataler Totgeburten unklarer Ursache, obwohl die bemerkte Zunahme nicht signifikant war.

4.3.2. Zeitpunkt der Klinikaufnahme bezüglich des Todes des Feten

Die meisten intrauterinen Fruchttode (71%) traten vor der Klinikaufnahme auf. Der Zeitpunkt der Klinikaufnahme in unserer Studie hat aber mit der Vermeidbarkeit der Totgeburten keinen direkten Zusammenhang.

4.3.3. Eintritt des Todes

In der Literatur werden häufig die Begriffe ‚ante partum‘ und ‚sub partu‘ nicht genau bzw. unterschiedlich gefasst (*LITTLE 1993, KÜNZEL 1998, FRØEN 2001*). In der vorliegenden Studie wurde der Geburtsbeginn nicht nur nach dem Auftreten von zervixwirksamen Wehen, sondern auch nach einem Blasensprung allein, sowohl rechtzeitig als auch vorzeitig, festgelegt (*DUDENHAUSEN 2001*).

KÜNZEL (1998) berichtet bei fehlender Definition die Rate von antenataler und subpartaler Mortalität von 0,33% bzw. 0,04%. Der Anteil der sub partu verstorbenen Kinder betrug in der vorliegenden Arbeit knapp die Hälfte (44%). Dieser erhöhte Anteil spiegelt aber nur in 3 Fällen eine ungenügende fetale Überwachung während der Entbindung wider, in den meisten anderen Fällen sind dagegen Kinder sub partu verstorben, die aufgrund ihres Schwangerschaftsalters nicht überlebensfähig waren.

4.3.4. Geburtsmodus

Die Sectiorate bei den Totgeburten war 1996-2000 11%. Die Sectiones wurden aufgrund maternaler Gefährdung (n=6), fetaler Gefährdung nach dem Tod eines Feten bei Zwillingsschwangerschaften (n=4) und nach frustranem Einleitungsversuch in einem Fall durchgeführt.

Die Sectiogesamthäufigkeit in der Klinik für Geburtsmedizin der Charité war in der gleichen Zeit 15,0%, in etwa vergleichbar mit der Zahl der Kaiserschnitte in Berlin. 1999 betrug die Kaiserschnitttrate 15,4 % (Deutschland: 17,4%). (*BERLINER PERINATALERHEBUNG 1992-1999*). *OGUNYEMI et al (1998)* berichteten eine höhere Sectiorate von 23% bei den Totgeburten und von 27% bei den Lebendgeburten.

4.3.5. Kindslage bei der Geburt

Mehr als zwei Drittel der Kinder (69%) wurden aus der Schädellage geboren, 28% aus der Beckenendlage, und 3% aus der Querlage. *OGUNYEMI et al* (1998) beobachteten bei Totgeburten (20%) signifikant häufiger andere als Schädellagen als bei Lebendgeburten (5%) (OR 4,6, $p=0,00004$).

4.4. Kindliche Daten

4.4.1. Schwangerschaftsalter

Die Schwangerschaftsdauer in dieser Studie bezieht sich auf das Schwangerschaftsalter in vollendeten Wochen bei Feststellung des intrauterinen Fruchttodes statt auf das Schwangerschaftsalter bei der Geburt. Wir trafen diese Festlegung, um einen Bias bei der Berechnung des Schwangerschaftsalters zu vermeiden, weil die Schwangerschaft bei 3 Zwillingen zwischen der Feststellung des intrauterinen Todes eines Feten bis zur Geburt des anderen Kindes noch 2-6 Wochen fortbestand.

Im Median kam es mit 30 vollendeten SSW zur Feststellung des intrauterinen Todes. 22% der Kinder wurden zwischen 20-23 vollendeten SSW geboren und 36% der intrauterinen Fruchttode traten vor der vollendeten 28. SSW auf. *KÜNZEL* (1998) fand in der Hessischen Perinatalerhebung von 1990-1995, dass nur 16,7% der Feten mit 28 SSW oder früher verstarben, wobei das Maximum bei 40 SSW war und 60% der Totgeburten nach 34 SSW geschahen. *Die relativ große Zahl der vor der vollendeten 28 SSW auftretenden intrauterinen Fruchttode in unserer Untersuchung weist auf eine andere Population mit einem höheren Anteil früher Frühgeburtlichkeit hin.*

In der Klinik für Geburtsmedizin der Charité werden bei Terminüberschreitung dreimal wöchentlich CTG-Kontrollen und einmal wöchentlich eine sonographische Bestimmung der Fruchtwassermenge durchgeführt und generell die Geburt mit vollendeten 42 SSW eingeleitet. Durch diese Maßnahmen gab es keinen Fall, bei

dem ein Kind nach 42 vollendeten Schwangerschaftswochen verstarb. Eine Terminüberschreitung (41.SSW) lag bei insgesamt 8% der Fälle vor.

4.4.2. Geschlechtverhältnis

Es wurde keine Neigung zur Totgeburt nach dem Geschlecht gesehen. Die totgeborenen Kinder waren zu 52% männlich und zu 48% weiblich. Von verschiedenen Autoren wird bei männlichen Feten ein erhöhtes Risiko für Totgeburt beobachtet. Die Assoziation zwischen männlichem Geschlecht und Totgeburt nahm mit ansteigendem Geburtsgewicht ab (dies betraf nur die reifen Neugeborenen) (LAU 1994, SMITH 2000).

4.4.3. Geburtsgewicht und Small for Gestational Age (SGA)

Der Median des kindlichen Geburtsgewichts lag bei 1350 g (510 g bis 4.110 g). Die meisten Totgeburten (38%) befanden sich in der Gewichtsgruppe 500-999 g. *Dies deutet darauf hin, dass bei auftretenden intrauterinen Komplikationen wie einer drohenden Frühgeburtlichkeit wegen der durch das niedrige Schwangerschaftsalter ungünstigen Prognose auf eine Intervention oftmals verzichtet und damit ein intrauteriner Tod nicht nur nicht vermieden, sondern bewusst in Kauf genommen.*

Eine Diagnostik des SGA zur Vermeidung der Totgeburten ist wichtig nach 32 SSW und besonders am Entbindungstermin. Kein Kind in dieser Studie wurde mit SGA vor 24 SSW gesehen. Zwei Drittel (14/21) der Kinder mit SGA wurden ab 32 SSW und knapp die Hälfte (10/21) am Entbindungstermin mit 37 bis 41 SSW geboren. Einen ähnlichen Befund berichten unter anderem GARDOSI *et al* (1998), KÜNZEL (1998) und CLAUSSE (1999).

Rauchen während der Schwangerschaft hat einen negativen Einfluss auf das Wachstum der Feten (SCHAFFER 2001). Im vorliegenden Kollektiv waren 29,6% (n=8) der Kinder von Raucherinnen und 17,8% (n=13) der von Nichtraucherinnen SGA.

Von 34 Fällen mit einer histologisch gesicherten Plazentainsuffizienz waren 14 Kinder (41,2%) SGA. Nicht alle Formen der Plazentainsuffizienz führen zu einer fetalen Retardierung. Die akute respiratorische Plazentainsuffizienz läuft in Minuten bis Stunden ab. Es treten eine Hypoxämie, eine Hypoxie und eine Azidose des Feten auf. Die chronische Plazentainsuffizienz besteht über Wochen und Monate und führt zu dem Hauptsymptom der Mangelentwicklung des Feten. Auf diese kann sich – vor allem bei Wehenbeginn – eine akute Gasaustauschstörung in Form einer globalen Plazentainsuffizienz aufsetzen, die in kurzer Zeit zum Tode des Feten führen können (VOGEL 1996). Die vorzeitige Plazentalösung erhöhte auch nach ANANTH *et al* (1999) das Risiko einer Wachstumsretardierung.

Von 21 Kindern mit SGA wurden 14 (66,7%) durch eine histologisch gesicherte Plazentainsuffizienz verursacht. Bei Kindern ohne Plazentainsuffizienz könnte das SGA möglicherweise durch äußere Noxen wie Rauchen oder Medikamente ausgelöst werden. Bei 5 weiteren Kindern mit SGA, aber ohne Plazentainsuffizienz waren drei der Mütter Raucherinnen; eine Patientin nahm Immunosuppressiva nach Lebertransplantation ein; eine Patientin nach einer Sterilitätsbehandlung entwickelte mit 24 SSW einen Fruchtblasenprolaps bei einer dichorialen Geminigravidität. In zwei anderen Fällen wurden die Plazenten nicht untersucht.

Aus den o.g. Gründen ist es begreiflich, dass eine zeitgerechte antepartale Diagnostik des SGA, unabhängig von der Diagnostik ihrer Ursache, eine der Hauptsäulen zur Vermeidung von Totgeburten darstellt. Das SGA ist per se keine spezifische Erkrankung, aber eher eine Folge verschiedener fetomaternaler Störungen. Da klinisches Vorgehen und das fetale Outcome zum großen Teil abhängig sind von der Ätiologie, ist es natürlich erforderlich, die spezifische Ursache des SGA zu ermitteln. Eine sorgfältige Überwachung des fetalen Wachstums und eine genaue Zustandsdiagnostik, kombiniert mit einer rechtzeitigen Entbindung können ein günstiges Ergebnis bei Kindern mit SGA sicherstellen (RESNIK 2002).

4.4.4. Mehrlinge

In der Klinik für Geburtsmedizin traten 1996-2000 12 Totgeburten bei Mehrlingsschwangerschaften auf, davon waren 8 dichoriale Zwillingschwangerschaften, 2 monochoriale diamniale Zwillingschwangerschaften, und eine trichoriotische Drillingsschwangerschaft: 4mal war der erste Zwilling, 5mal der zweite Zwilling, einmal beide Zwillinge, und einmal der erste Drilling betroffen. *Die gegenüber dem Anteil der Mehrlingsschwangerschaften in unserem Hause (2,83%; GEBNEWS 2000/2001) fast 4mal so hohe Anteil an Mehrlingen bei den Totgeburten (11,1%; n=11 von 99) verdeutlicht das besondere Risiko einer Mehrlingsschwangerschaft.* Über das erhöhte Risiko bei den Mehrlingsschwangerschaften berichten unter anderem *ESCHLER (1991), LAU (1994), CNATTINGIUS (1998) und OGUNYEMI (1998).*

In Berlin wie im übrigen Bundesgebiet nahmen die Mehrlingsgeburten von 1,3% 1993 auf 1,8% 1999 zu. Dies entspricht einer Steigerung um 38 %. Als Hauptursache für diese Steigerung ist die Sterilitätsbehandlung zu nennen, die methodenbedingt häufig Mehrlingsschwangerschaften zur Folge hat (*BERLINER PERINATALERHEBUNG 1992-1999*). Sechs der 11 Mehrlingsschwangerschaften (54,5%) in der vorliegenden Arbeit entstanden durch die Sterilitätsbehandlung.

Eine rechtzeitige Diagnostik eines fetofetalen Transfusionssyndrom (FFTS) ist bei monochorialer Zwillingschwangerschaft sehr wichtig. Durch eine zeitgerechte Therapie des FFTS hätten in 2 Fällen möglicherweise die Totgeburten vermieden werden können, z.B. durch eine endoskopische Laserkoagulation der plazentaren Gefäßanastomosen oder durch rechtzeitige Entbindung.

Von 16 Feten der 8 dichorialen Zwillingschwangerschaften wurden 7 Kinder lebend geboren. Bei 2 Schwangerschaften konnte das Gestationsalter nach dem Tod des einen Zwilling einmal um 3 und einmal um 6 Wochen verlängert werden. Die Inzidenz eines **singulären intrauterinen Fruchttodes (SIUFT)** im zweiten oder dritten Trimenon bei Zwillingschwangerschaften wird in der Literatur mit 3,5%-6,2% angegeben. Eine monochoriale Plazenta stellt dabei wohl ein viel

höheres Risiko für einen SIUFT dar als eine dichoriale. Das durchschnittliche Intervall zwischen der Diagnose des SIUFT und der Geburt des anderen Zwillinges erstreckte sich von weniger als 24 Stunden bis auf 13 Wochen (*KILBY 1994, KRAYENBÜHL 1998, SAITO 1999, JOHNSON 2002*).

4.4.5. Fehlbildungen

Die durch die Pränataldiagnostik festgestellten Fehlbildungen führten in 10 Fällen zu Abbrüchen, in einem Fall zur einen Kephalotomie und in einem weiteren zum Verzicht auf eine subpartale fetale Überwachung bei infauster Prognose, wobei in letzterem Fall durch die Obduktion wegen einer Lungenentfaltungsstörung das Kind als eine Lebendgeburt definiert werden musste. Nach Ausschluss der o.g. Fällen wurden bei 12% der Kindern Fehlbildungen beobachtet. Keine der Fehlbildungen per se, mit Ausnahme der 2 Fälle mit einem Hydrops fetalis, war ursächlich für das intrauterine Versterben des Feten.

4.5. Obduktionen, Plazenten, Laboruntersuchungen und Todesursachen

Wenn eine Totgeburt auftritt, entspricht es aus mehreren Gründen dem Interesse der Ärzte/Innen und der Eltern, die Todesursache zu erkennen: Die Eltern sind berechtigt zu wissen, warum ihr Kind verstarb; die Todesursache könnte zudem relevant für spätere Schwangerschaften sein. Hinzu kommt ein wissenschaftliches Interesse an der Pathogenese, und nicht zu vernachlässigen ist der Aspekt der internen Qualitätssicherung.

4.5.1. Obduktionen, Plazenten, und Laboruntersuchungen

Detaillierte Schlussfolgerungen aus den Totgeburten lassen sich nur vollständig aufstellen, wenn neben dem klinischen Verlauf auch die Ergebnisse der Plazentamorphologie und der kindlichen Obduktion vorliegen (*INCERPI 1998*).

Trotz aller Fortschritte bei der Diagnostik und der Differenzierung der Krankheitsbilder durch die bildgebenden Verfahren ist die Obduktion besonders relevant und bleibt eine der entscheidenden Methoden zur Bestimmung der Todesursache (*SALLER 1995*).

1988 wurde durch die gemeinsame Arbeitsgruppe des Royal College of Pathologists und des Royal College of Obstetricians and Gynaecologists eine **optimale Obduktionsrate** für die perinatale Mortalität von mindestens 75% (*ROYAL COLLEGE OF PATHOLOGIST 1988*) empfohlen. Von vielen Autoren werden geringere Raten als die geforderten 75% und die niedrige Qualität der Autopsie als nicht zufriedenstellend empfunden, obwohl die perinatalen Obduktionsraten höher sind als bei den Erwachsenen (*KHONG 1995, THORNTON 1998, DEUTSCHES ÄRZTEBLATT 2000/2001, BELLÉE 2000*). Im Zeitraum von 1996-2000 wurden 55,0% aller Totgeburten ≥ 500 g im vorliegenden Untersuchungsgut seziiert. Eine **Untersuchung der Plazenta** wurde bei 97 Kindern (97%) durchgeführt. Die Einstellung zur Autopsie innerhalb der Ärzteschaft und bei den Hebammen unterliegt unterschiedlichen Einflüssen und ist sehr von der persönlichen Einstellung abhängig (*BELLÉE 2000, KHONG 2001*). Bei allen Vorbehalten und Rücksichtnahmen auf die Patientinnen sollte in einer Abteilung mit einer niedrigen Rate auf die obengenannten Vorteile einer Obduktion verwiesen werden.

4.5.2. Todesursachen

Die Ursachen eines intrauterinen Fruchttodes können sowohl maternale sein wie auch fetale, umbilicale oder placentare. Nach Analyse der 100 Totgeburten mit den dazugehörigen Plazenten und Nabelschnüren, waren die Ursachen in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle umbilikoplazentar (Plazentainsuffizienz – n=31; AIS – n=21, vorzeitige Plazentalösung – n=20; Nabelschnurkomplikation – n=7) und in 4% der Fälle fetal. Dies entspricht weitgehend den Angaben in der Literatur (*OGUNYEMI 1998 und ESCHLER 1991*).

In etwa einem Fünftel der vorliegenden Fälle konnte die genaue Todesursache nicht angegeben werden. Eine unklare Todesursache muss von einer unerforschten Todesursache, bei der keine Obduktion und Aufarbeitung der Plazenten durchgeführt wurden, unterschieden werden. Eine intrauterine Hypoxie ohne erkennbare Ursache muss einer nicht vollständig aufgeklärten Todesursache zugeordnet werden. Der Anteil von Totgeburten unklarer Ursache variiert in der Literatur zwischen 15%-25% (*ESCHLER 1991, OGUNYEMI 1998, HUANG 2000, FRØEN 2001*).

Am häufigsten fand sich in den vorliegenden Fällen die **Plazentainsuffizienz**, die für fast ein Drittel (31%) aller kindlichen Todesfälle verantwortlich war. Die Folgen der angenommenen Plazentafunktionsstörung mussten in den meisten Fällen mit Hilfe von Kardiotokographie (CTG), Ultraschalluntersuchung, Dopplersonographie, und der Fetalblutanalyse erkannt werden. *Krebs et al* (1996) benutzten das Elektronenmikroskop zur Studie der anatomischen Morphologie der Plazenten von wachstumsretardierten Kindern, die einen enddiastolischen Block in der Arteria umbilicalis aufwiesen. Sie fanden deutliche Veränderungen im terminalen villösen Raum, die den erhöhten Gefäßwiderstand während der Dopplersonographie erklärten.

Das **Amnioninfektionssyndrom** stellte mit 21% die zweitgrößte Gruppe in unserer Studie dar. Das Erregerspektrum erstreckt sich dabei auf bekannte fakultativ pathogene Vaginalkeimen, wie β -hämolyisierende Streptokokken, *Enterococcus faecalis*, *Candida*, *Staphylococcus aureus* u.a.. Die Chorioamnionitis in der Plazentahistologie war nach *TOLOCKIENE et al* (2001) eine gewöhnliche Diagnose sowohl bei den Totgeburten als auch den Lebendgeburten, aber die Ausdehnung der Entzündung bis zur Basalplatte wurde 7fach häufiger bei den Totgeburten als bei den Kontrollen gesehen.

Bei einer **vorzeitigen Plazentalösung** löst sich die Plazenta während der Schwangerschaft von der Uteruswand infolge einer Ruptur der Spiralarterien oder Minderperfusionen im uteroplacentaren Gefäßbett. Wenn sich die Plazenta partiell ablöst, stellt sich eine retroplazentare Delle mit einem dazugehörigen

Blutgerinnsel dar. Im Falle einer totalen Ablösung fehlt jedoch dieses Merkmal (*ESKES 2001*). In unserem Kollektiv wurde bei fehlenden histologischen Auffälligkeiten der Plazenta die vorzeitige Lösung in 3 von 20 der Fälle klinisch festgestellt.

Zigarettenrauchen erhöhte das Risiko für eine vorzeitige Lösung und auch das Todesrisiko bei einer vorzeitigen Plazentalösung (*ANANTH 1999, WINBO 2001*). In unserer Studie war die Prävalenz der Raucherrinnen bei den Fällen mit vorzeitiger Plazentalösung nicht erhöht. Laut Plazentabefund bzw. klinischer Feststellung erlebten 4 von 27 Raucherinnen (14,8%) und 16 von 73 Nichtraucherinnen (21,9%) von allen Totgeburten eine vorzeitige Plazentalösung.

Nabelschnurkomplikationen sind unerwartete, plötzlich auftretende Ereignisse, die geburtshilflich diagnostisch oft schwer zu erfassen und daher überwiegend als unvermeidbare Todesursachen einzuordnen sind. Die Nabelschnurkomplikationen müssen in dieser Studie für 7% der Totgeburten als ursächlich angesehen werden. *OGUNYEMI et al (1998)* beobachteten Nabelschnurumschlingungen um den Hals seltener bei Totgeburten im Vergleich zu Lebendgeburten. Daher erscheint es uns erforderlich, dass beim klinischen Befund einer Nabelschnurumschlingung der ursächliche Zusammenhang mit der Totgeburt durch die histopathologische Untersuchung nachgewiesen wird.

Die Überlänge der Nabelschnur (> 70-80 cm) als vermeintlich pathogenetischer Faktor beim Zustandekommen der Nabelschnurkomplikationen, über die *BAERGEN (2001)* berichtet, wurde in unserem Kollektiv nur in einem von 7 Fällen mit Nabelschnurkomplikationen gesehen. Bei einer anderen Totgeburt mit 40+6 SSW mit überlanger Nabelschnur (112 cm) und zweifacher Nabelschnurumschlingung um die Beine blieb die Todesursache wegen fehlender Obduktion und unauffälligem Plazentabefund unklar.

Es gab insgesamt 6 Totgeburten mit einem **Hydrops fetalis**. Bei 4 von ihnen hing der Hydrops fetalis nicht mit der Todesursache zusammen. Hydrops fetalis ist ein unspezifischer Befund von vielen fetalen und maternalen Störungen. Die Ursache bleibt nach *PILU und NICOLAIDES (1999)* trotz Obduktion sehr häufig ungeklärt.

4.5.3. Todesursachen nach Schwangerschaftsalter

Häufungen von Todesursachen werden in der Literatur in bestimmten Schwangerschaftsaltern beschrieben: Chorioamnionitis zwischen der 16. und 27.SSW (VÖLKER 1992), Nabelschnurkomplikationen zwischen der 27. und 41.SSW (WESSEL 1992). Und Diabetes mellitus Typ 2 mit einem Median von 38 SSW (CUNDY 2000). *In unserer Studie geschahen Nabelschnurkomplikationen in späteren Schwangerschaftswochen (34-40 SSW; n=7). Amnioninfektionssyndrom (AIS) als Todesursache trat dagegen häufiger in frühen Schwangerschaftswochen (20-24 SSW; n= 17/21 Fälle) auf.*

Mit einer Ausnahme erfolgten alle Totgeburten infolge AIS mit 20-24 SSW nach der Aufnahme und nach dem Auftreten eines vorzeitigen Blasensprungs, eines Fruchtblasenprolaps bzw. therapieresistenter Wehen, mit oder ohne erhöhte Entzündungsparameter. Die Totgeburten infolge AIS nach der 24 vollendeten SSW (n=4) traten vor der Klinikaufnahme auf. Das Auftreten eines klinischen AIS bzw. drohender Frühgeburtlichkeit vor der Überlebensgrenze (vollendete 23 SSW) und in der Übergangszone (23 SSW bis vollendete 24 SSW) stellt den Geburtshelfer in einem Perinatalzentrum vor das große Problem, sich bei fetaler Gefährdung für die Schwangerschaftsbeendigung zu entscheiden. In den späteren Schwangerschaftswochen wird die Entscheidung zur Intervention durch eine Schwangerschaftsbeendigung leichter getroffen.

Die bisherigen Anstrengungen, die Frühgeburtenrate zu senken, waren meist nicht von Erfolg gekrönt (BERGER 1999). Trotzdem erscheinen uns eine Selektion von Risikopatientinnen und präventive Maßnahmen gegen die Frühgeburtlichkeit besonders sinnvoll. Die Patientinnen mit einem erhöhtem Risiko für eine Frühgeburt müssen rechtzeitig erkannt und entsprechende therapeutische Maßnahmen getroffen werden. Eine Identifizierung von den Risikopatientinnen kann anhand der anamnestischen Daten, der manuell oder sonographisch gemessenen Zervixlänge oder biochemischer Untersuchungsergebnisse erfolgen. SALING *et al* (2001) erreichten eine Verringerung der Frühgeburtenrate durch ein

Frühgeborenen-Vermeidungsprogramm , basierend auf einer pH- Selbstkontrolle, die die Schwangere zweimal wöchentlich zu Hause vornimmt.

4.5.4. Amnioninfektionssyndrom und Blasensprung

Eine intrauterine bakterielle Invasion kann ohne entzündliche Reaktion des Feten oder der Plazenta geschehen. Aber meistens erscheint nach *ROMERO et al* (1992) eine entzündliche Läsion in den chorioamniotischen Membranen als ein Zeichen der Keiminvasion. Im vorliegenden Untersuchungsgut wurden insgesamt 24 Kulturen aus Zervikalabstrichen bzw. dem Obduktionsmaterial angesetzt. Ein auffälliger und ein unauffälliger Kulturbefund wurden in 13 Fällen bzw. 11 Fällen mit/ohne drohende Frühgeburtlichkeit und/oder AIS beobachtet. Nicht in allen Fällen wurde also die drohende Frühgeburtlichkeit durch ein AIS ausgelöst wurde und auf der anderen Seite verursachte ein AIS nicht in allen Fällen Frühgeburterscheinungen.

Ein AIS fand sich nicht nur nach einem vorzeitigen Blasensprung. Den Plazentabefunden in unserer Studie folgend, kam es trotz stehender Fruchtblase in 7 von 64 Fällen zum Vollbild einer Amnionentzündung (drei von diesen Schwangeren hatten auch vorzeitige Wehen), in 5 Fällen lag ein Fruchtblasenprolaps vor, in vier von diesen fand sich ein Vollbild und einem ein Teilbild/Minimalbild einer Amnionentzündung. Eine ähnliche Beobachtung machten *ROMERO et al* (1989) bei Schwangeren mit drohender Frühgeburtlichkeit und stehender Fruchtblase. Danach lag AIS in 12,5% aller Patientinnen mit einer Keimbesiedlung des Fruchtwassers vor.

Die drohende Frühgeburtlichkeit besonders beim vorzeitigen Blasensprung bzw. Fruchtblasenprolaps stellt sich in den frühen Schwangerschaftswochen sehr problematisch dar. Auf einer Seite drohen bei einer vorzeitigen Schwangerschaftsbeendigung schwere neonatale Komplikationen. Auf der anderen Seite drohen beim abwartenden Verhalten fetale Komplikation wie Lungenhypoplasie oder intrauteriner Tod (*SHUMWAY 1999, WINN 2001*). Dieses Dilemma prägte die Entscheidungsfindung in ungefähr einem Fünftel des

vorliegenden Kollektivs. Alle Fälle mit Fruchtblasenprolaps (n=5) und die meisten Fälle mit vorzeitigem Blasensprung (n=14/17) wurden zwischen 20-25 SSW in der Klinik aufgenommen.

4.6. Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren der Totgeburten

Nach der Überprüfung der vorliegenden Daten ergibt sich folgendes Resümee: 51% der Totgeburten waren nach unserer Analyse nicht vermeidbar, 12% waren intern vermeidbar und 37% möglicherweise vermeidbar durch die Frauenärzte/Innen bzw. die Patientinnen selber. *Bei der Frage nach der Vermeidbarkeit einer Totgeburt darf die Todesursache nicht isoliert betrachtet werden.* Die vorzeitige Plazentalösung und Nabelschnurkomplikationen treten meistens unerwartet auf und sind überwiegend als unvermeidbare Todesursachen einzuordnen. Aber die Einzelfallanalyse ergab, dass beispielweise die richtige Wahrnehmung eines pathologischen CTGs eine Totgeburt wegen einer vorzeitigen Plazentalösung durch eine zügige Sectio hätte vermeiden können oder eine zeitgerechte antepartale Diagnostik einer schweren Mangelentwicklung vor dem Auftreten der Totgeburt wegen einer Nabelschnurkomplikation am Entbindungstermin zur einen Geburtseinleitung hätte führen müssen. Auch bei unklarer Todesursache, ist nicht unbedingt auf ein Unvermeidbarkeit der Totgeburt zu schließen, z.B. hätte möglicherweise eine Totgeburt bei einer Patientin nicht vorkommen müssen, wenn die Schwangerschaftsvorsorge am Entbindungstermin regelmäßig erfolgt wäre. Medizinische Maßnahmen zur Vermeidung von Totgeburten setzen die Mitarbeit der Schwangeren voraus. Auf eine suboptimale Schwangerschaftsvorsorge bei Schwangeren mit Totgeburten wiesen einige Autoren unter anderem LAU et al (1994), THAM et al (1999), CONDE-AGUDELO et al (2000) und VINTZILEOS et al (2002) hin. Sie empfahlen aus diesem Grund, eine Strategie zur Verbesserung der Patientinnenbildung anzuwenden.

In den Fällen aus unserer Klinik hätten eine gute Schwangerschaftsvorsorge, eine ausreichende fetale Überwachung und ein gutes Geburtsmanagement viele

Totgeburten vermeiden können. Bei 16 Schwangeren (16%) hätte möglicherweise durch eine zeitgerechte Infektionsdiagnostik ein Amnioninfektionssyndrom vermieden werden können, das letztendlich zu den Totgeburten führte. Eine sorgfältige Überwachung des fetalen Wachstums und Zustandes, kombiniert mit einer rechtzeitigen Entbindung, kann ein gutes neonatales Outcome bei den Kindern mit einer Mangelentwicklung (9%) sichern. Die Überwachung bzw. die Intervention durch die betreuenden Ärzte/Innen war in 8 Fällen (8%) bei Terminübertragung, regelmäßigen Wehen bzw. Dauerkontraktion, grenzwertig pathologischem fetalen Doppler, erschwerter CTG-Überwachung, fetaler Tachykardie, hochpathologischem CTG, Bauchtrauma, und bei Diabetes White D möglicherweise mangelhaft. In 5 Fällen (5%) war möglicherweise die fehlende oder unzureichende Beteiligung der Patientinnen an der Schwangerschaftsvorsorge ursächlich.

KÜNZEL (1998) fand, dass trotz einer allgemeinen Zunahme der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen die Totgeburtenrate weitgehend unverändert zwischen 0,5-0,6% blieb. Er empfahl deswegen eine bessere Verteilung der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen mit einer Betonung auf die Identifizierung der Risikofaktoren, die während der Schwangerschaft antenatale Totgeburten auslösen könnten. Zur Vermeidung der Totgeburten bei Schwangeren mit Diabetes und Gestationsdiabetes weisen *DAYAL et al* (1999) und *KJOS et al* (1995) auf eine optimale fetale Überwachung hin.

Zusammenfassung

Ziel: Die Überprüfung aller Totgeburten im Zeitraum von 1996 bis 2000 als ein wesentlicher Anteil der internen Qualitätssicherung hinsichtlich ihrer Vermeidbarkeit und Vermeidungsfaktoren.

Material und Methode: Alle antepartal und subpartal verstorbenen und totgeborenen Kinder mit einem Geburtsgewicht von mindestens 500 g wurden mittels Einzelfallanalyse und unter Hinzuziehung von Labor-, Obduktions- und Plazentabefunde untersucht. Insgesamt wurden nach dem Ausschluss der Abbrüche bei Fehlbildungen 100 Totgeburten bei 99 Entbindungen in die Analyse miteinbezogen.

Ergebnisse: Die korrigierte Totgeburtenrate lag bei 5,23 Totgeburten/1000 Geburten. 71% der Patientinnen wiesen einen oder mehrere Risikofaktoren in der Schwangerschaft auf. In mehr als der Hälfte der Fälle verstarben die Feten ante partum (56%). Der Anteil von totgeborenen Mehrlingen (11%) war 4fach so hoch dem Normalkollektiv (2,8%) gegenüber. Bei 12 Totgeburten wurden verschiedene Fehlbildungen festgestellt.

Die relativ große Zahl der zwischen 20-23 vollendeten SSW (22%) und vor 28 vollendeten SSW (36%) auftretenden intrauterinen Fruchttode in unserer Untersuchung weist auf eine Population mit einem großen Anteil an früher Frühgeburtlichkeit hin. Die meisten Totgeburten (38%) befanden sich in der Gewichtsguppe 500-999 g. Zwei Drittel (14/21) der Kinder mit SGA wurden ab 32 SSW und knapp die Hälfte (10/21) am Entbindungstermin mit 37 bis 41 SSW geboren.

Die Gesamtabduktionsrate betrug 55%. Eine Plazentauntersuchung wurde bei 97 Kindern durchgeführt. Die Todesursachen waren Plazentainsuffizienz (31%), AIS (21%), vorzeitige Plazentalösung (20%), Nabelschnurkomplikationen (7%), FFTS (2%) und Hydrops fetalis (2%). Das Amnioninfektionssyndrom (AIS) als Todesursache trat häufiger in frühen Schwangerschaftswochen (20-24 SSW: n= 17 von 21 Fällen mit AIS als Todesursache) auf. Nabelschnurkomplikationen

fanden sich dagegen in späteren Schwangerschaftswochen (34-40 SSW: n=7).

51% der Totgeburten waren nach unserer Analyse nicht vermeidbar, 12% waren intern vermeidbar und 37% möglicherweise vermeidbar durch die Frauenärzte/Innen bzw. die Patientinnen selber.

Schlussfolgerung: Die Betrachtung der Todesursache allein ist zur Beurteilung der Vermeidbarkeit nicht ausreichend. Das Verständnis der Ereignisse, die zu den Totgeburten führten, ist der Ausgangspunkt für eine kritische Auswertung.

Eine gute Schwangerschaftsvorsorge, eine ausreichende fetale Überwachung und ein gutes Geburtsmanagement hätten viele Totgeburten vermeiden können. Die Beteiligung der Schwangeren ist dabei die Grundvoraussetzung. Daher sollten ein Hauptaugenmerk auf die Aufklärung der Schwangeren gerichtet werden.

Anhang: Einzelfalldarstellung

1. NU (Deutsch).

26-j. 4.g 4.p 37+1 SSW, nicht bekannte Patientin, Zustand nach geschädigtem Kind, vorzeitige Plazentalösung mit überregelstarker Blutung, Gerinnungsstörung im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie, hämorrhagischer Schock.

Aufnahme am 09.01.1996 mit totem Kind.

09.01.1996: Primäre Notsectio aus Schädellage. Couvelaire-Uterus.

Kind: Mädchen, 3250 g.

Todesursache: vorzeitige Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

2. MO (Deutsch).

25-j. 1.g 1.p 37+1 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (10 Zig./d). Schwangerschaftsvorsorge: Erstuntersuchung in der 35.SSW, insgesamt 2 Untersuchungen.

Aufnahme am 23.01.1996 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

24.01.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1450 g (< 10.Perzentile).

Todesursache: Globalinsuffizienz der Plazenta.

Vermeidungsfaktoren: extern - mangelhafte Schwangerschaftsvorsorge und Nikotinabusus.

3. DM (Deutsch).

22-j. 1.g 1.p 22+6 SSW, vorzeitige Plazentalösung. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (20 Zig./d). Colitis ulcerosa seit 1994 bekannt

Aufnahme am 30.01.1996 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

31.01.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 610 g.

Todesursache: akute Plazentainsuffizienz bei vorzeitiger Plazentalösung .

Plazentauntersuchung zeigte auch Minimalbild eines ascendierten Amnionentzündung

Vermeidungsfaktoren: keine.

4. LPI (Russisch)

24-j. 4.g 1.p 30+4 SSW, Zustand nach 3 Aborten im 1. Trimenon, Polyhydramnion, nicht optimal eingestellter Diabetes White R. Nicht bekannte Patientin. Zwei Tage vor der Aufnahme wurde vitaler Fetus im Klinikum Steglitz dokumentiert.

Aufnahme am 21.02.1996 mit totem Kind.

23.02.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten und Nalador-Tropf.

Kind: Mädchen, 1105 g (< 10. Perzentile).

Todesursache: Intrauterine Anoxie bei chronisch-nutritorischer Plazentainsuffizienz

Vermeidungsfaktoren: Möglicherweise Verbesserung der Diabetes-Einstellung.

5. RR (Jugoslawisch).

18-j. 2.g 2.p 41+5 SSW, regelmäßige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus. Letzte Schwangerschaftsvorsorge in der 36+6 SSW, danach nicht mehr beim Frauenarzt erschienen.

Aufnahme am 04.03. 1996 mit totem Kind.

04.03.1996: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 2890 g (< 10. Perzentile).

Obduktion nicht durchgeführt, möglicherweise verweigert.

Plazentauntersuchung zeigte keine schwerwiegende Veränderung.

Vermeidungsfaktor: extern - Terminüberschreitung ohne Überwachung bei

Mangelentwicklung.

6. OL (Libanesisch).

19-j. 1.g 1.p 39+1 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 07.03.1996 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

08.03.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 2830 g (< 10.Perzentile).

Todesursache: Zeichen der intrauterinen Hypoxie bei fetaler Hypotrophie.

Die Plazenta wurde zur Untersuchung nicht übersandt.

Vermeidungsfaktor: extern - antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung.

7. SF (Türkisch).

32-j. 4.g 3.p 36+4 SSW, Zustand nach Sectio wegen Beckenendlage. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 13.04.1996 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

14.04.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 3040 g.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung zeigte akute Plazentainsuffizienz (vorzeitige Plazentalösung).

Vermeidungsfaktoren: keine.

8. YA (Deutsch).

22-j. 2.g 1.p 22+6 SSW, Fruchtblasenprolaps. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (2-3 Zig./d).

Aufnahme am 03.05.1996 mit vitalem Kind und Muttermund von 4-5 cm.

Therapieresistente Wehen.

04.05.1996: Spontanpartus aus Fußlage.

Kind: Mädchen, 660 g.

Todesursache: intrauterine Hypoxie unklarer Genese. Plazentauntersuchung

zeigte Vollbild einer geringgradigen aszendierten Amnionentzündung.
Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der
aszendierenden Infektion.

9. PM (Russisch)

35j. 1.g 1.p 41+3 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung, regelmäßige
Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 11.07.1996 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt zur
Entbindung.

12.07.1996: Spontanpartus aus Schädellage

Kind: Mädchen, 3600 g. Fruchtwasser bräunlich, fötid

Todesursache: Intrauterine Anoxie ohne erkennbare Ursache.

Plazentauntersuchung zeigte keinen Hinweis auf Plazentainsuffizienz, aber
Teilbild der aszendierenden Amnionentzündung

Vermeidungsfaktoren: extern – fraglich Überwachung bei Übertragung

10. EK (Deutsch).

23-j. 1.g 1.p 35+6 SSW, vorzeitiger Blasensprung. Nicht bekannte Patientin.
Nikotinabusus (20 Zig./d).

Aufnahme am 19.07.1996 mit totem Kind.

19.07.1996: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 2160 g, 2mal Nabelschnurumschlingungen.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte subakute und chronische
Durchblutungsstörungen (ca. 8 Volumen %) mit ausgepfropfter akuter
Plazentainsuffizienz wegen vorzeitiger Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

11. HÖ (Türkisch).

27-j. 3.g 3.p 35+2 SSW, Zustand nach sekundärer Sectio wegen hohem
Geradstand in der Eröffnungsperiode beim 1.Kind, Zustand nach manueller
Plazentalösung bei 2.Kind. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (10 Zig./d).

Aufnahme am 06.10.1996 mit totem Kind. Ultraschalluntersuchung ergab Hydrops fetalis mit Aszites.

08.10.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 3000 g.

OGTT und TORCH-Diagnostik unauffällig.

Obduktion abgelehnt. Plazentabefund entspricht einer eingeschränkten Diffusionskapazität.

Vermeidungsfaktoren: keine.

12.NM (Deutsch)

34-j. 7.g 4.p, 22+5 SSW, Zustand nach 3 Abbrüchen, Zustand nach Cerclage in der 20.SSW wegen vorzeitiger Cervixreifung, vorzeitiger Blasensprung am Tage der Aufnahme, Anhydramnion. Bekannte Patientin.

Nikotinabusus (15 Zig./d).

Aufnahme am 24.10.1996 mit vitalem Kind.

Drei Tage nach der Aufnahme entwickelte die Patientin

Amnioninfektionssyndrom. Zervikalabstrich von der Aufnahme ergab reichlich *Bacteroides bivius*

28.10.1996: Spontanpartus aus Schädellage nach Lösung der Cerclage.

Kind: Mädchen, 520 g. Grünes fötides Fruchtwasser

Obduktion nicht durchgeführt. Plazentauntersuchung ergab Vollbild einer kräftigen ascendierenden Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der ascendierenden Infektion.

13.FAN (Irakisch).

32-j. 2.g 1.p 23+0 SSW, Fruchtblasenprolaps, vorzeitige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Erste Schwangerschaft im Krieg im Irak gefoltert, vergewaltigt, und

Schwangerschaft abgebrochen. Während dieser Schwangerschaft -
Flüchtling. Ein Monat vor dieser Schwangerschaft stationär behandelt wegen
schwerer reaktiver Depression nach Extremtraumatisierung mit Suizidgefahr.
Aufnahme am 04.11.1996 mit vitalem Kind. Einweisung von Frauenärztin.
Therapieresistente Wehen. Die Eltern verzichteten auf eine Sectio, weil das
Kind noch unreif ist.

07.11.1996: Spontanpartus aus Fußlage.

Kind: Knabe, 570 g.

Todesursache: Schwere ascendierende Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktor: extern - Schwangerschaftsvorsorge.

14. JM (Deutsch).

25-j. 2.g 1.p 29+2 SSW, dichoriale Geminigravidität, vorzeitige Wehen.

Bekannte Patientin.

Aufnahme am 02.12.1996 mit totem II. Zwilling. Einweisung vom Frauenarzt.

Vorzeitiger Blasensprung unter i.v. Tokolyse.

02.12.1996. Kind 1.: Spontanpartus aus Schädellage, Knabe, 1295 g, Apgar
7/7/8, pH 7,32/7,37.

Kind 2.: Manualhilfe nach Bracht aus Steißlage, Knabe, 1220 g.

Todesursache: Amnionentzündung. Im Teil des verstorbenen Zwilling liegt
eine Omphalophlebitis vor, beim überlebenden Zwilling eine geringgradige
Chorionamnionitis.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der
ascendierenden Infektion.

15. KM (Deutsch)

31-j. 1.g 1.p 20+4 SSW, trichoriotische triamniotische Drillingsgravidität bei
Zustand nach IVF/ICSI, Schmierblutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 08.12.1996 mit vitalen Kindern.

Einen Tag nach der Aufnahme wurde ein Fruchtblasenprolaps in den
Zervikalkanal festgestellt. Daher i.v. Tokolyse und Antibiotika, 21+1

Cerclage. Dabei vorzeitiger Blasensprung beim I. Drilling. 22+5 SSW
therapieresistente Wehen.

25.12.1996 : Spontanpartus in der 22+6 SSW

1. Drilling : aus Schädellage, Mädchen, 560 g, Apgar 0/0/0

2. Drilling : aus Beckenendlage, Mädchen, 540 g, Apgar 1/1/1, verstorben 45
Minuten postnatal.

3. Drilling : aus Schädellage, Knabe, 650 g, Apgar 1/1/1, verstorben 52
Minuten postnatal.

Todesursache des 1.Zwillings: Amnionentzündung bei Gewebeunreife

Vermeidungsfaktoren: Drillinge bei Reproduktionsmedizin vermeiden;

Cerclage-Indikation zweifelhaft.

16. KB (Türkisch)

32-j. 4.g 3.p 23+0 SSW, vorzeitiger Blasensprung, vorzeitige Wehen. Nicht
bekannte Patientin.

Nikotinabusus (10-15 Zig./d).

Aufnahme am 27.12.1996 mit vitalem Kind.

Wegen erhöhten Entzündungsparametern und Wehen i.v. Antibiose, i.v.

Tokolyse, und Lungenreifeinduktion. Trotz Antibiose sind

Entzündungsparameter angestiegen. Bei therapieresistenten Wehen wurde
die Tokolyse beendet.

30.12.1996: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Knabe, 610 g, Apgar 0/0/0.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer
aszendierten Amnionentzündung. Frische Lösungsblutung.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der
aszendierenden Infektion.

17. HG (Deutsch).

35-j. 4.g 3.p 22+1 SSW, vorzeitiger Blasensprung mit regelstarker Blutung,
leichte Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (> 10 Zig./d).

Aufnahme am 01.01.1997 mit vitalem Kind.

Therapie: i.v. Tokolyse wegen regelstarker Blutung.

03.01.1997: Infans mortuus.

04.01.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 550 g.

Zervikalabstrich: reichlich Sprosspilze und reichlich genitale Mycoplasmen.

Todesursache: Amnioninfektionssyndrom.

Vermeidungsfaktor: intern keine; extern fraglich Diagnostik der aufsteigenden Infektion.

18.HS (Deutsch).

36-j. 4.g 1.p 30+3 SSW, Zustand nach. IVF/ICSI, dichoriale Geminigravidität, vorzeitige Wehen, vorzeitige Plazentalösung des 2. Zwillings. Bekannte Patientin.

Aufnahme am 02.01.1997 mit totem 2. Zwillings.

Bei der Aufnahme zeigte die Ultraschalluntersuchung ein randständiges Hämatom von 8x3,5x5 cm.

Therapieresistente Wehen.

03.01.1996: Sekundäre Sectio wegen Bradykardie des 1. Zwillings.

Kind 1 : Mädchen, 1675 g, aus Schädellage. Apgar 6/7/8. NapH 7,10.

Kind 2 : Mädchen, 1300 g, aus Querlage. Vorzeitige Plazentalösung.

Zervikalabstrich: reichlich Sprosspilze.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung des II. Zwillings zeigte eingeschränkte Diffusionskapazität wegen Endangiopathia obliterans und Endangiopathia haemorrhagica.

Vermeidungsfaktoren: keine.

19.LS (Deutsch).

30-j. 2.g 1.p 36+4 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 02.01.1997 mit totem Kind.

03.01.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten und Oxytocin.

Kind: Knabe, 2670 g. 2mal Nabelschnurumschlingungen.

Todesursache: Zeichen der intrauterinen Anoxie bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta.

Vermeidungsfaktoren: keine.

20. MRM (Deutsch).

36-j. 2.g 2.p 23+3 SSW, vorzeitiger Blasensprung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 29.01.1997 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Die Patientin wünschte keine Maximaltherapie, d.h. keine Lungenreifeförderung, keine Tokolyse. Unter Antibiotika stiegen die Entzündungsparameter an.

31.01.1997: Spontanpartus aus Fußlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, sub partu gestorben, 700 g .

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer schweren aszendierten Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktor: Compliance. Extern mögliche Diagnostik der aszendierten Infektion.

21. SY (Türkisch).

19-j. 1.g 1.p 29+5 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 31.01.1997 mit totem Kind.

31.01.1997: Primäre Sectio aus Beckenendlage wegen vorzeitiger Plazentalösung, Fieber, und Gerinnungsstörung.

Kind: Knabe, 1100 g.

Obduktion nicht durchgeführt, möglicherweise abgelehnt.

Plazentauntersuchung zeigte ein frisches retroplazentares Hämatom als Zeichen einer vorzeitigen Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

22. DA (Türkisch).

27-j. 4.g 2.p 39+0 SSW, regelmäßige Wehen. Bekannte Patientin.

Rezidivierender Harnwegsinfekt und pathologischer OGTT in der Schwangerschaft. Stationäre Behandlung in der 31+1 SSW bis 33+2 SSW wegen Bronchitis und unklarem Pruritus.

39+0 SSW : Einweisung vom Frauenarzt: physiologische fetale Herzfrequenz mit regelmäßigen Wehen alle 10 Minuten und Muttermund 3 cm, Portio verstrichen, Kopf fest Beckeneingang, Fruchtblase steht. Patientin wurde mit Geburtshilfewagen von Frauenarzt transportiert.

Aufnahme am 06.02.1997 mit totem Kind und Dauerkontraktion.

06.02.1997: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 3940 g, dickgrünes Fruchtwasser.

Obduktion abgelehnt. Plazenta nicht untersucht.

Vermeidungsfaktoren: intern keine, extern fraglich in Frauenarztpraxis.

23. ZDE (Deutsch).

35-j. 1.g 1.p 25+5 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung (6mal intrauterine Insemination; 1mal IVF). Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 07.02.1997 mit totem Kind.

09.02.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten, Gel, und Nalador-Tropf.

Kind: Knabe, 750 g.

Todesursache: Intrauterine Anoxie. Die auslösende Ursache ist nicht zu klären.

Vermeidungsfaktoren: keine.

24. SL (Deutsch).

26-j. 2.g 2.p 37+1 SSW, vorzeitiger Blasensprung mit dickgrünem Fruchtwasser, unregelmäßige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 14.03.1997 mit totem Kind.

15.03.1997: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 2680 g.

Todesursache: Nabelschnurumschlingung mit letaler akuter

Zirkulationsstörung bei vorbestehender chronische Plazentainsuffizienz.

Schnürfurche im Halsbereich. Stauungsödem und Blutungen in die

Halsweichteile. Plazentauntersuchung Chorionamnionitis I°

Vermeidungsfaktor: keine.

25.DH (Deutsch).

30-j. 1.g 1.p 39+0 SSW, regelmäßige Wehen. Bekannte Patientin.

Nikotinabusus (5 Zig./d).

Ultraschalluntersuchungen in der 23+1 SSW, 30+3 SSW, und 31+1 SSW:

normosomer Fetus mit unauffälligem fetomaternalem Doppler in den letzten

zwei Untersuchungen, Polyhydramnion, Tetradaktylie bds. mit Verdacht auf

Syndaktylie der äußeren drei Zehen, Verdacht auf Spina bifida occulta im

Sakralbereich, leichte fetale Nierenbecken-Kelchsystem-Erweiterung rechts.

Stationäre Behandlung in der 31+0 SSW bis 31+4 SSW wegen vorzeitigen

Wehen (Einweisung wegen eingeschränkten fetalen Herztönen).

Aufnahme am 24. 03.1997 mit totem Kind.

25.03.1997: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 1370 g (<10.Perzentile), braunes Fruchtwasser.

Todesursache: Nabelschnurtorsion mit venöser Thrombose. Feste

Nabelschnurtorsion an zwei Stellen.

Plazenta: extrem untergewichtig bei chronischer Plazentainsuffizienz.

Multiple Fehlbildungen: Lumbal betonte Skoliose der Wirbelsäule. Lumbale

Keilwirbel. Häutige Syndaktylie beider Hände. Vierfingerfurche bds.

Nierenaplasie rechts. Dünndarmatresie. Malrotation des Darmes (Colon

transversum).

Vermeidungsfaktor: keine antepartale Diagnose der Mangelentwicklung.

26. BP (Deutsch).

22-j. 1.g 1.p 28+5 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 26.03.1997 mit totem Kind . Einweisung von Frauenärztin.

27.03.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 970 g.

Todesursache: intrauterine Anoxie bei chronisch-nutritorischer Plazentainsuffizienz und Nabelschnurstriktur.

Vermeidungsfaktoren: keine.

27. FB (Deutsch).

39-j. 1.g 1.p 40+1 SSW, leichte Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 03.04.1997 mit totem Kind.

03.04.1997: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 3050 g.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer ascendierten Amnionentzündung, Echten Nabelschnurknoten mit Stauungszeichen.

Vermeidungsfaktoren: keine.

28. HC (Deutsch)

29-j. 3.g 2.p 37+6 SSW, Beckenendlage, Oligohydramnion, vorzeitiger Blasensprung bei bekannter fetaler Fehlbildung. Bekannte Patientin.

Vor einem Tag extern fetale Nierenfehlbildung bei Anhydramnion; hier polyzystische Nierendysplasie (Potter Typ I) mit Verdacht auf

Lungenhypoplasie bei Anhydramnion. Nach Konsil mit Neonatologen sollte Spontanpartus ohne fetale Überwachung unter der Geburt bei infauster Prognose angestrebt werden.

Aufnahme am 12.04.1997 mit vitalem Kind.

12.04.1997: Manualhilfe aus Beckenendlage

Kind: Mädchen, 3160 g, Apgar 0/0/0.

Todesursache: Lungenentfaltungsstörung bei extremer Lungenhypoplasie bds. und Potter Typ I. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer aszendierten Amnionentzündung III°

Vermeidungsfaktoren: keine

29. GN (Türkisch)

24-j. 2.g 2.p 35+6 SSW, Zustand nach Infans mortuus eines Feten bei Geminigravidität in der 28.SSW in der vorherigen Schwangerschaft.

Bekannte Patientin.

In der 32+2 SSW bekam die Patientin einmal Lungenreifeinduktion. Drei Tage vor der Aufnahme sei die Kontrolle bei Frauenarzt unauffällig gewesen.

Aufnahme am 15.04.1997 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt wegen Infans mortuus.

17.04.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 3160 g.

Todesursache: Intrauterine Anoxie bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta. Spina bifida occulta im 2. und 3. Sakralwirbelbereich.

Vermeidungsfaktoren: keine

30. BI (Jugoslawisch).

26-j. 3.g 2.p 23+3 SSW, Zustand nach Sectio (unbekannte Indikation), vorzeitiger Blasensprung, Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom, leichte vaginalblutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 28.04.1997 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Patientin lehnte schwangerschaftsanhaltende Maßnahmen ab.

Antibiotikagabe. Nabelschnurvorfall.

01.05.1997: Entwicklung nach Bracht aus Beckenendlage.

Kind: Knabe, sub partu gestorben, 650 g.

Todesursache: Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktor: Compliance.

31. MA (Türkisch).

37-j. 1.g 1.p 37+5 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung (Hormonbehandlung), Anämie (Hb 8,3 g/dl). Nicht bekannte Patientin.
Aufnahme am 30.06.1997 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.
Fieber unter der Geburt bis 39°C.

01.07.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 2400 g (< 10.Perzentile)

Zervikalabstrich: Koagulase negative Staphylokokken.

Obduktion abgelehnt. Plazenta nicht untersucht.

Vermeidungsfaktor: extern – antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung.

32. HM (Deutsch).

33-j. 2.g 2.p 38+0 SSW, Zustand nach sekundärer Sectio wegen Missverhältnis, Rhesus-Inkompatibilität. Bekannte Patientin.
Seit ~11.SSW hat die Patientin positiven Antikörper-Suchtest mit irregulären Alloantikörpern. Deswegen wurde engmaschige Schwangerschaftsüberwachung durchgeführt durch Ultraschall-/Amniocentese-/Antikörper-Kontrollen. Unauffälliger männlicher Karyotyp.
Letztendlich wurden ein makrosomes Kind (90-97.Perzentile) ohne Hydropszeichen mit unauffälligem fetomaternalen Doppler und einem gleichgebliebenen Antikörper-Titer (Anti-E 1:32 und Anti-c 1:128) festgestellt.
In der 25+5 SSW bis 25+6 SSW wurde die Patientin zur Lungenreifungsförderung stationär aufgenommen. Bei der Wiedervorstellung in der 37+0 SSW wurde eine primäre Sectio in der 38+6 SSW geplant.
Aufnahme am 30.06.1997 mit totem Kind bei der Wiedervorstellung zur Kontrolle.

02.02.1997: Löffelentwicklung aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 3100 g. 1mal Nabelschnurumschlingung um den Hals und die Hände des Kindes.

Zervikalabstrich: β -haemolyticus Streptokokken.

Todesursache: intrauteriner Schock bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta. Akute intrauterine Notsituation wahrscheinlich durch Nabelschnurumschlingung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

33. EG (Türkisch).

28-j. 2.g 2.p 32+3 SSW, Zustand nach Sectio wegen vollkommender Fußlage. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 08.07.1997 mit totem Kind.

08.07.1997: Spontanpartus aus Gesichtslage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 1330 g (< 10.Perzentile).

Obduktion nicht durchgeführt. Plazentauntersuchung zeigte chronische und akute Durchblutungsstörungen.

Vermeidungsfaktor: extern – antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung.

34. FS (Deutsch)

18-j. 1.g 1.p 35+5 SSW, regelmäßige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (30-40 Zig./d), Alkoholabusus, Drogenabusus, Terminunsicherheit.

Aufnahme am 11.08.1997 mit totem Kind.

Urinuntersuchung: Opiate und Benzodiazepine positiv

11.08.1997: Manuelle Hilfe und Piper-Forcepsentbindung aus Steißfußlage.

Kind: Knabe, 1510 g (<10.Perzentile), 2 mal straffe

Nabelschnurumschlingungen um den kindlichen Oberkörper und Kopf.

Urinuntersuchung: Opiate und Benzodiazepine positiv

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung ergab chronische

Durchblutungsstörung und Minimalbild einer geringgradigen ascendierten

Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: extern – Schwangerenberatung und antepartale

Diagnostik der Mangelentwicklung.

35. RH (Jugoslawisch)

21-j. 5.g 3.p 23+0 SSW, Verdacht auf fetofetales Transfusionssyndrom bei diamnialer monochorialer Geminigravidität. Bekannte Patientin.

In der 14.SSW und 16.SSW wegen Hyperemesis gravidarum stationär behandelt.

Aufnahme am 03.09.1997 mit vitalen Kindern. Einweisung vom Frauenarzt.

Nach einem Tag hat die Patientin vorzeitige Wehen entwickelt. Deswegen bekam die Patientin Bolustokolyse und Lungenreifungsförderung. Das FFTS (fetofetales Transfusionssyndrom) wurde sonographisch bestätigt. Kind 1: 520 g (20.Perzentile), massives Polyhydramnion, Doppler Arteria umbilicalis mit frühdiastolischem Block und Arteria cerebri media mit erniedrigtem Widerstand. Kind 2: Stuck Twin, Anhydramnion, Doppler Arteria umbilicalis mit erhöhtem Widerstand und Arteria cerebri media nicht messbar.

Nach fünf Tagen wurde die Ultraschalluntersuchung wiederholt. Kind 1: Megacystis, pathologischer Ductus venosus, Herzinsuffizienz,

hochpathologischer Doppler der Arteria umbilicalis mit frühdiastolischem Reverse Flow und Zentralisierung. Kind 2: nicht gemessen, Stuck Twin.

Den nächsten Tag wurde die Patientin nach Hamburg in die Abteilung für Pränatale Diagnostik und Therapie zur endoskopischen Laserkoagulation der anastomosierenden plazentaren Gefäße verlegt. Eine

Ultraschalluntersuchung wurde gemacht. Kind 1: 660 g, Nabelschnur auffällig dick, ausgeprägte Herzdilatation, milder Aszites, dilatiert pralle Blase,

Doppler Arteria umbilicalis mit erhöhtem Widerstand. Kind 2: Stuck Twin, 429 g, Nabelschnur nicht darstellbar, nicht gefüllte Blase, Doppler Arteria umbilicalis mit erhöhtem Widerstand.

Den nächsten Tag, vor dem geplanten Lasereingriff wurde der Infans mortuus durch Ultraschalluntersuchung festgestellt. Zurückverlegung nach

Berlin.

13.09.1997: Spontanpartus aus Schädellage/Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind 1: Knabe, 690 g.

Kind 2: Knabe, 440 g.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung zeigte eine fusionierte monochoriale diamniale Plazenta mit Gefäßanastomosen (ein fetofetales Transfusionssyndrom nicht auszuschließen), keine Amnionentzündung, und Zeichen einer vorzeitigen Plazentalösung

Vermeidungsfaktor: Frühere Lasertherapie.

36. FRP (Deutsch)

39-j. 3.g 2.p 31+0 SSW, Zustand nach geschädigtem Kind, dichoriale Geminigravidität. Bekannte Patientin.

Pathologischer OGTT.

Aufnahme am 26.09.1997 mit totem 1. Zwilling. Einweisung vom Frauenarzt.

Ultraschalluntersuchung: Kind 1 – avital in Schädellage, 1423 g

(30.Perzentile), Fruchtwasser normal. Kind 2 – 1219 g (10.Perzentile) in Beckenendlage, Fruchtwasser wenig, Organscreening unauffällig, Doppler Arterie umbilicalis mit erhöhtem Widerstand.

Bis 32+4 SSW wurde die Patientin stationär behandelt.

Lungenreifungsförderung mit Celestan 4x12 mg. Dann ambulante Betreuung mit täglicher CTG-Kontrolle, wöchentliche Ultraschall-/Doppler-Kontrolle und alle 2 Tage Blutkontrolle (Blutbild, Chemie, Gerinnung).

12.11.1997: Die Patientin wurde in der 37+5 SSW zur Geburtseinleitung wieder aufgenommen.

13.11.1997: Spontanpartus aus Schädellage/Querlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind 1: Mädchen, 2820 g, Apgar 9/10/10, pH 7,24/7,30.

Kind 2: Knabe, 950 g, 1mal Nabelschnurumschlingung, grünes Fruchtwasser.

Todesursache: Chronische Plazentainsuffizienz bei Endangiopathia obliterans mit Endangiopathia hämorrhagica.

Vermeidungsfaktoren: keine.

37.YT (Deutsch)

25-j. 2.g 1.p 32+1 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 10.10.1997 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin.

11.10.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1700 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte keine schwerwiegende Veränderung. Todesursache unbekannt.

Vermeidungsfaktoren: keine.

38.HH (Deutsch)

26-j. 1.g 1.p 26+3 SSW, Verdacht auf monoamniale Geminigravidität. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 28.10.1997 mit totem 1. Zwilling. Einweisung bei Verdacht auf FFTS (fetofetales Transfusionssyndrom) und Hydrops des II. Zwillings.

Ultraschalluntersuchung: Kind 1 – vital, 922 g, lockere

Nabelschnurumschlingungen um Hals und Schulter, Doppler Arteria umbilicalis unauffällig. Doppler Arteria uterina links mit notching und erhöhtem Widerstand.

10.11.1997 in der 28+2 SSW: Primäre Sectio aus Schädellage/Querlage .

Kind 1. Mädchen, 1085 g, Apgar 7/8/8, NvpH 7,38. Verlegung in Kinderklinik wegen Unreife und Atemstörung.

Kind 2: Mädchen, 550 g.

Todesursache: Donator – fetale Hypotrophie (Gewicht in der 27.SSW unter 10.Perzentile) bei feto-fetalem Transfusionssyndrom und monochorialer diamniater Geminigravidität.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern fragliche FFTS-Diagnostik.

39. MHAM (Spanisch)

24-j. 2.g 1.p 23+0 SSW, leichte Blutung, vorzeitige Wehen, Oligohydramnion. Amnicheck negativ, erhöhte Entzündungsparameter. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (10 Zig./d)

Aufnahme am 22.11.1997 mit vitalem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

Die Patientin hat Bolustokolyse und i.v. Antibiotika (Spizef und Clont) bekommen. Die Entzündungsparameter stiegen weiter an und die Patientin hatte Fieber bis 38°C entwickelt. Wegen Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom wurde die Tokolyse abgesetzt und Abortinduktion mit Nalador-Tropf angestrebt.

24.11.1997: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 570 g

Todesursache: Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern fragliche Diagnostik der aufsteigenden Infektion.

40. SBG (Italienisch)

27-j. 1.g 1.p 40+0 SSW, Gestationsdiabetes White A. Bekannte Patientin. Patientin seit 24+1 SSW in der Schwangerenberatung. Wegen pathologischen 50 g- und 75 g-Test bei normalem fetomaternalem Doppler und normosomem Fetus wurde die Patientin in der 31+2 bis 31+5 SSW zum Blutzuckertagesprofil (BZTP) stationär aufgenommen. BZTP unter 15 BE-Diät unauffällig. Eine weitere Betreuung in Diabetessprechstunde wurde empfohlen, aber die Patientin erschien nicht mehr.

Aufnahme am 26.11.1997 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin wegen fetaler Arrhythmie, eingeschränktem CTG, Dezelerationen, ohne Akzeleration mit einer Anmerkung, dass eine Aufnahme dringend erforderlich sei.

28.11.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 3070 g.

Obduktion verboten. Plazentauntersuchung ergab chronische Durchblutungsstörung.

Vermeidungsfaktor: bessere Compliance und damit eventuell Schwangerenberatung zwischen 31+6 bis 39+6 SSW.

41. SS (Libanesisch)

27-j. 5.g 5.p 36+3 SSW, starke rechte Unterbauchschmerzen. Bekannte Patientin.

Die Patientin war vor 9 Stunden wegen rechtseitigen stechenden Schmerzen in der Kreißsalaufnahme gewesen. CTG-Kontrolle war unauffällig. Bei stark nachlassenden Schmerzen wurden die Patientin entlassen.

Aufnahme am 13.12.1997 mit vitalem Kind.

CTG-Kontrolle ergab saltatorische fetale Herztöne bei gespanntem Bauch und normalem Allgemeinzustand. Laboruntersuchungen von der Aufnahme zeigten einen Hb von 6,8 g/dl und Gerinnungsstörung. Dreieinhalb Stunden nach der Aufnahme wurde eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt. Es wurde ein großflächiges retroplazentares Hämatom festgestellt. CTG-Kontrolle war unauffällig beim sehr harten Bauch. Eine halbe Stunde nach der Ultraschalluntersuchung wurde eine Sectio gemacht.

13.12.97 : Primäre Sectio wegen vorzeitiger Plazentalösung und Gerinnungsstörung aus Schädellage. Im Anschluss Salpingektomie bds. Uterusexstirpation.

Kind: Knabe, 2770 g, Apgar 0/0/0. Großflächige Hautablösung am Oberarm rechts, an Füßen bds., mazerierte Lippen und Penis. Verdacht auf Leichenstarre am beiden Füßen (rigide Schwunggelenke).

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung ergab vorzeitige Plazentalösung. Uterus: flächenhafte Blutungen im Plazentabett und der

inneren Uteruswand sowie mit Ausbildung intramuraler Thromben.
Vermeidungsfaktor: Schnellere klinische Reaktion.

42. KA (Deutsch)

26-j. 1.g 1.p 34+4 SSW, komplexes Vitium cordis. Bekannte Patientin.
In der 28+1 SSW bis 31+1 SSW wurde die Patientin wegen vorzeitigen Wehen stationär behandelt. Während dieser Zeit wurde ein komplexes fetales Vitium cordis bei Verdacht auf linksseitigen Isomerismus und Polyhydramnion festgestellt. Cordocentese, TORCH-Diagnostik, und OGTT waren unauffällig. Bei Ultraschallkontrolle nach der Entlassung wurde ein Infans mortuus festgestellt.

Aufnahme am 18.12.1997 mit totem Kind.

18.12.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Gel.

Kind: Knabe, 2400 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte eingeschränkte Perfusionskapazität.

Vermeidungsfaktoren: keine

43. KN (Türkisch)

24-j. 2.g 2.p 30+2 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 21.12.1997 mit totem Kind.

22.12.1997: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 1640 g. 1mal Nabelschnurumschlingung.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung ergab Plazentainsuffizienz.

Vermeidungsfaktoren: keine.

44. KKU (Deutsch)

33-j. 1.g 1.p 27+3 SSW, vorzeitige Wehen, Infans mortuus des 1. Zwillings bei dichorialer Geminigravidität. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 23.12.1997 mit totem Kind. Externe Verlegung.

Die Patientin wurde bis 28+5 SSW zur Überwachung und Lungenreifungsförderung stationär behandelt. Bei normaler Sonoanatomie und unauffälligem fetomaternalem Doppler wurde die Patientin entlassen. Eine Doppler-Kontrolle nach 1 Woche war unauffällig. In der 30+1 bis 30+2 SSW wurde die Patientin zur Lungenreifungsförderung aufgenommen. Dann wurde die Patientin entlassen. Am gleichen Tag kam die Patientin wieder wegen Verdacht auf vorzeitigen Blasensprung. Die Patientin entwickelte am nächsten Tag vorzeitige Wehen und bekam Bolustokolyse. Am dritten Tag nach der Aufnahme eröffnete sich der Muttermund bis auf saumvollständig.

15.01.1998: Kind 1: Spontanpartus aus Schädellage, Knabe, 970 g.

Kind 2: Sekundäre Sectio aus reiner Fußlage, Mädchen, 1870 g, Apgar 5/7/8, pH 7,30/7,31.

Todesursache: Unklar. Plazentauntersuchung vom Fetus 1 zeigte Minimalbildung einer ascendierten Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

45. AG (Türkisch)

39-j. 10.g 9.p 25+6 SSW, fetaler Anencephalus bei mütterlicher Thalassaemia minor, zur Abruption. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 13.02.1998 mit vitalem Kind. Einweisung von Frauenärztin. Es war die erste Ultraschalluntersuchung bei Frauenärztin.

15.02.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Nalador-Tropf und Wehentropf.

Kind: Mädchen, 680 g, Anencephalus.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte Chorionamnionitis, Zeichen der Mikrozirkulationsstörung, untergewichtig, und akutes frisches retroplazentares Hämatom als Zeichen der vorzeitigen Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine

46. CB (Türkisch)

24-j. 2.g 2.p 35+2 SSW, Zustand nach Sectio wegen Geburtsstillstand, Oligohydramnion. Bekannte Patientin.

Die Patientin wurde in der 31+2 SSW von Frauenärztin wegen grenzwertig pathologischem fetalem Doppler, abnehmender Kindsbewegung, und Verdacht auf Ebstein-Anomalie mit leichter Trikuspidalinsuffizienz eingewiesen. Zweimalige Ultraschalluntersuchungen und kinder-kardiologisches Konsil zeigten Verbesserung des fetalen Dopplers bis zu Normbereich und Größenimbalance der beiden Ventrikel zugunsten des rechten Vorhofs und Ventrikels mit leichter Trikuspidalinsuffizienz ohne Anhalt für Ebstein-Anomalie oder Dekompensationszeichen. In der 31+5 SSW wurde die Patientin entlassen.

Aufnahme am 27.02.1998 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin.

27.02.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 2830 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte keine schwerwiegende Veränderung.

Vermeidungsfaktor: extern – keine ausreichende Überwachung.

47. YYA (Türkisch)

21-j. 2.g 1.p, 27+0 SSW, Hydrops fetalis unklarer Genese. Nicht bekannte Patientin. Konsanguinität. Nikotinabusus (4 Zig./d).

Ein generalisierter Hydrops fetalis mit Hydrothorax, Aszites, und Anasarka, ohne Begleitfehlbildungen war seit 20+3 SSW bekannt. Kordocentese, Amniocentese, und mütterliche Blutentnahme wurden zur TORCH-Diagnostik, Karyotypisierung, und Blutbild durchgeführt. Die Befunde waren unauffällig. Eine intrauterine Bluttransfusion wurde geplant, aber die Patientin lehnte die stationäre Aufnahme ab. In der 22+4 SSW wurde eine Kordocentese zur IgM-Kontrolle und Humanalbumingabe gemacht. Patientin wünschte trotz infauster Prognose Fortsetzung der Schwangerschaft.

Aufnahme am 27.03.1998 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt vor einem Tag wegen kindlicher Bradykardie und Hydrops fetalis.

28.03.1998: Manuelle Extraktion aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten und Nalador-Tropf.

Kind: Mädchen, 1200 g.

Todesursache: Hydrops fetalis unklarer Genese.

Vermeidungsfaktoren: keine

48. SK (Deutsch)

29-j. 1.g 1.p 22+4 SSW, komplexes, nicht mit dem Leben zu vereinbarendes Herzvitium des Feten, zum Schwangerschaftsabbruch. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 25.05.1998 mit vitalem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

Der Befund vom kinder-kardiologischen Konsil ergab ein praktisch univentrikuläres Herz, großer linker Ventrikel und rechter Ventrikel, Trikuspidalklappenhypoplasie, Mitralsuffizienz 2-3°, und großer Atriumseptumdefekt.

25.05.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 550 g.

Todesursache: Abruption.

Vermeidungsfaktoren: keine

49. GH (Deutsch)

28-j. 1.g 1.p 26+2 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (15 Zig./d).

Aufnahme am 02.06.1998 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin.

03.06.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 760 g.

Todesursache: Ausgedehnte Endangiopathia obliterans und

Endovasculopathia hämorrhagica von Plazenta (unklare Genese)

Vermeidungsfaktoren: keine

50.AZ (Türkisch)

34-j. 4.g 4.p 35+3 SSW, Zustand nach geschädigtem Kind (verstorben 3 Monate postnatal wegen möglicherweise Pneumonie), regelmäßige Wehen, Blasensprung. Nicht bekannte Patientin. Verwandtenehe (Cousin/ Cousine). *Aufnahme am 10.06.1998 mit totem Kind.* Transportiert mit der Feuerwehr. 10.06.1998: Spontanpartus 6 Minuten nach der Aufnahme, aus Schädellage. Kind: Knabe, 2330 g, Apgar 0/0/0, pH 6,54/6,57. Reanimationsversuch durch Pädiater ohne Erfolg.

Obduktion verboten. Plazentauntersuchung zeigte kein Hinweis auf Plazentainsuffizienz/Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: keine

51.JC (Deutsch)

33-j. 4.g 1.p 24+2 SSW, Zustand nach 2mal Abort, vorzeitiger Blasensprung, überregulstarke Blutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 01.08.1998 mit vitalem Kind.

Lungenreifungsförderung. Bei zweiter Ultraschallkontrolle wurde ein Infans mortuus festgestellt.

02.08.1998: Spontanpartus aus Steißfußlage.

Kind: Mädchen, 640 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte im Bereich der freien Eihaut chronische Chorionamnionitis, Intensitätsgrad I und II, sowie aktive Choriodecidualitis. Aplasie einer Nabelschnurarterie.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der aufsteigenden Infektion.

52.BA (Englisch)

35-j. 2.g 1.p 22+1 SSW, Uterus myomatosus, vorzeitige Wehen. Nicht

bekannte Patientin.

Fundusmyom 11 cm x 12,3 cm.

Aufnahme am 10.08.1998 mit vitalem Kind.

Bei der Aufnahme wurden keine Wehen aufgezeichnet. Daher bekam die Patientin Magnesium Tabletten und später wegen starken Schmerzen/Wehen noch zusätzlich Indometacin Zäpfchen 100 mg. Trotz diesen Maßnahmen eröffnete der Muttermund, der bei der Aufnahme geschlossen gewesen war, bis auf vollständig.

11.08.1998: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 530 g, sub partu gestorben.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte keine schwer wiegende Veränderung.

Vermeidungsfaktor: keine.

53.WL (Deutsch)

25-j. 5.g 3.p 22+2 SSW, Fruchtblasenprolaps. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (10 Zig./d).

Aufnahme am 18.08.1998 mit vitalem Kind. Einweisung von Frauenärztin zur Cerclage.

Die Patientin hat i.v. Tokolyse und Antibiotika bekommen. Zwei Tagen nach der Aufnahme kam es zum Blasensprung mit blutig tingiertem Fruchtwasser. Die i.v. Tokolyse wurde dann abgesetzt.

20.08.1998: Spontanpartus aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit Oxytocin.

Kind: Knabe, 510 g, Apgar 0/0/0, sub partu gestorben.

Todesursache: Aszendierende Amnionentzündung

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der aszendierenden Infektion.

54.NP (Deutsch)

35-j. 2.g 1.p 22+3 SSW, Uterus bicornis unicollis, vorzeitige Wehen, leichte

vaginale Blutung (Verdacht auf vorzeitige Plazentalösung). Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 22.08.1998 mit vitalem Kind.

Die Patientin wurde mit Muttermund 3 cm und praller Fruchtblase aufgenommen. Wegen erhöhtem Entzündungsparameter wurde Antibiose verabreicht. Es kam dann zu überregelstarker Blutung und vorzeitigem Blasensprung.

22.08.1998: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Knabe, 650 g, Apgar 0/0/0, sub partu gestorben.

Todesursache: Akute kräftige ascendierende Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der ascendierenden Infektion.

55.LA (Deutsch)

24-j. 1.g 1.p 36+2 SSW, Gestationsdiabetes White B0, arterieller Hypertonus, Adipositas (133 kg, 169 cm), Hydrocephalus unklarer Genese. Nicht bekannte Patientin.

Die Patientin wurde mehrere Male wegen Abortus imminens, Gestose bei bekannter essentieller Hypertonie, Stoffwechsel- und Hypertonieeinstellung stationär behandelt. Fetale Sonographie war soweit bei Adipositas unauffällig gewesen. Eine Ultraschalluntersuchung in der 36.SSW ergab einen Hydrocephalus internus.

Aufnahme am 27.08.1998 mit vitalem Kind.

Sonographisch wurde ein Fetus mit Makrocephalie bei massivem Hydrocephalus festgestellt. Interdisziplinäres Konsil zwischen Geburtsmedizin, Neonatologie, und Neurochirurgie ergab eine infauste Prognose. 7mal Geburtseinleitung mit Prostaglandin Gel und Wehentropf ohne Geburtsfortschritt. Dann bei Muttermund von 2fingerdurchgängig und Portio von 2 cm wurden eine Amniotomie und Punktion des fetalen Kopfes mit einer dicken Kanüle durchgeführt. Danach bekam die Patientin Wehen- und Nalador-Tropf. Perforation und Kraniostraxie.

08.09.1998: Partus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 2480 g.

Todesursache: Kephalotomie. Plazentauntersuchung zeigte auch Amnionitis I°.

Vermeidungsfaktoren: keine.

56. KI (Deutsch).

32-j. 1.g 1.p 29+5 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung, Polyp am Muttermund. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 23.09.1998 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin.

23.09.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1390 g.

Todesursache: Amnioninfektionssyndrom (β -hämolyisierende Streptokokken).

Vermeidungsfaktor: extern - antepartale Infektionsdiagnostik fehlt.

57. SD (Deutsch)

24-j. 1.g 1.p 25+5 SSW, Zustand nach Lebertransplantation (1992) bei chronischer Hepatitis C, Beckenendlage. Bekannte Patientin.

Einnahme von Immunosuppressiva (Imurek 50 mg/d bis 9.SSW; danach Prograf 7 mg/d). Feindiagnostik in der 23+2 SSW war unauffällig.

Aufnahme am 24.09.1998 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

25.09.1998: Spontanpartus aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 530 g (< 10.Perzentile)

Todesursache: Mehrzeitige, vorzeitige Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine

58. JA (Russisch)

21-j. 1.g 1.p 29+6 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (6 Zig./d). Die Patientin hat keinen Mutterpass. Am

23.09.1998 war sie erstmalig beim Hausarzt.

Aufnahme am 24.09.1998 mit totem Kind. Einweisung vom Hausarzt.

TORCH-Diagnostik ergab eine behandlungsbedürftige Lues.

25.09.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1800 g.

Todesursache: akute Plazentainsuffizienz.

Vermeidungsfaktoren: Lues. Mangelhafte Schwangerschaftsvorsorge.

59.RA (Deutsch)

25-j. 3.g 3.p 34+3 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (20-30 Zig./d).

Aufnahme am 01.10.1998 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

03.10.1998: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 1550 g (< 10.Perzentile)

Obduktion wurde abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte eine geringgradige chronische Chorionamnionitis.

Vermeidungsfaktoren: extern – antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung, Nikotinabusus

60.MB (Deutsch)

29-j. 1.g 1.p 31+6 SSW, Zustand nach Insemination, dichoriale Geminigravidität, vorzeitiger Blasensprung, vorzeitige Wehen, suspektes CTG. Bekannte Patientin.

Nikotinabusus (5 Zig./d). Ultraschalluntersuchung in der:

29+0 SSW: Normosome Feten. Fruchtwasser beider Feten untere Norm.

Doppler Arteria umbilicalis: Fetus 1 mit erhöhter Impedanz aber enddiastolisch positiver Flow. Fetus 2 mit enddiastolischem Block. Beide ohne Zentralisierungszeichen.

30+4 SSW: Normosome, konkordante Feten. Fruchtwasser beider Feten

untere Norm. Doppler Arteria umbilicalis bei beiden Feten grenzwertig erhöhte Widerstände bei normalen Cerebralflüssen. Arteriae uterinae bds. unauffällige Flussverhältnisse.

Aufnahme mit am 07.10.1998 vitalen Kindern.

Bei der Aufnahme erwiesen sich Kreatinin von 1,9 mg/dl und CRP von 1,9 mg/dl.

Unter i.v. Tokolyse war die Patientin leicht dyspnoeisch und tachykard (Puls bis 130 Schläge pro Minute). Dadurch wurde CTG-Überwachung erschwert. Kontrolle über Ultraschalluntersuchung nach der Aufnahme unauffällig, 11,5 Stunden nach der Aufnahme ergab Infans mortuus bei dem 2.Zwilling und pathologische Herztöne bei dem 1.Zwilling.

07.10.1998: Notfallsectio.

Kind 1 : Mädchen, 1590 g, aus Beckenendlage, Apgar 5/7/8, NapH 6,96

Kind 2 : Knabe, 1540 g, aus Schädellage, Infans mortuus.

Postoperativ passageres maternales Multiorgandysfunktionssyndrom mit Leber-, Nieren-funktions- und Gerinnungsstörung (dringender Verdacht auf eine Fruchtwasserembolie)

Todesursache: Intrauterine Anoxie (ohne erkennbare Ursache).

Plazentauntersuchung zeigte diskretes Minimalbild einer aszendierten Amnionentzündung

Vermeidungsfaktoren: Frühere Entscheidung zur Beendigung der Schwangerschaft. Mangelhafte fetale Überwachung.

61.KH (Türkisch)

22-j. 3.g 3.p 31+5 SSW, vorzeitige Plazentalösung mit überregelstarker Blutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 28.12.1998 mit totem Kind.

Bei der Aufnahme zeigte die Ultraschalluntersuchung ein retroplazentares Hämatom von 7x7x10 cm.

28.12.1998: Primäre Sectio wegen vorzeitiger Plazentalösung bei Beckenendlage.

Kind: Knabe, 1710 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte eingeschränkte Diffusionskapazität und Minimalbild einer aszendierten Amnionentzündung.
Vermeidungsfaktoren: keine.

62. SM (Deutsch)

26-j. 4.g 3.p 22+2 SSW, vorzeitiger Blasensprung, vorzeitige Wehen, vaginale Blutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 02.01.1999 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Bei der Aufnahme zeigte die Ultraschalluntersuchung Anhydramnion ohne Hinweis auf Hämatom/Lösung. CRP 4,0 mg/dl.

Unter Antibiotikagabe waren die Entzündungsparameter rückläufig. Aber 7 Tage nach der Aufnahme entwickelte die Patientin Temperatur bis 38,7°C. Zweites Antibiotika wurde verabreicht. Am nächsten Tag stiegen die Entzündungsparameter wieder an mit CRP von 6,1 mg/dl.

Ultraschalluntersuchung zeigte avitalen Fetus.

10.01.1999: Manualhilfe aus Steißfußlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 670 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung ergab chorale Placentitis III°. Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der aszendierenden Infektion.

63. RC (Deutsch)

35-j. 1.g 1.p 37+4 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung, unregelmäßige Wehen. Bekannte Patientin.

Nikotinabusus (20 Zig./d).

Aufnahme am 22.01.1999 mit totem Kind.

22.01.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 2170 g (< 10.Perzentile)

Todesursache: Intrauterine Anoxie bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta.

Vermeidungsfaktor: Antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung.

Nikotinabusus

64. IFE (Libanesisch)

46-j. 11.g 9.p 25+1 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 28.01.1999 mit totem Kind. Einweisung von Hausärztin wegen fraglicher Herztöne.

Bei der Aufnahme zeigte die Ultraschalluntersuchung einen avitalen Fetus mit Aszites und Hydropszeichen.

29.01.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1000g (94.Perzentile)

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte Zeichen akuter Zirkulationsstörung in Deckplatten- und Stammzottengefäßen. Die Ursache der akuten Zirkulationsstörung ist nicht abzulesen.

Vermeidungsfaktoren: keine

65. EMF (Deutsch)

24-j. 3.g 3.p 39+3 SSW, regelmäßige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 08.03.1999 mit totem Kind.

09.03.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 2010 g (< 10.Perzentile)

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung ergab chronische Plazentainsuffizienz.

Vermeidungsfaktor: Antepartale Diagnostik der Mangelentwicklung.

66. HB (Deutsch)

36-j. 2.g 1.p 33+6 SSW, Verdacht auf fetale Retardierung, präexistente

Hypertonie. Bekannte Patientin. Vorstellung zur Ultraschalluntersuchung wegen Verdacht auf fetale Retardierung.

Aufnahme am 09.03.1999 mit totem Kind.

09.03.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1080 g (<10.Perzentile)

Todesursache: Chronische Plazentainsuffizienz.

Vermeidungsfaktoren: extern – rechtzeitige antepartale Diagnose der Mangelentwicklung.

67.BN (Türkisch)

24-j.2.g.1.p 23+2 SSW, Zustand nach Spätabort, hoher vorzeitiger

Blasensprung, Fruchtblasenprolaps. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 22.03.1999 mit vitalem Kind. Einweisung von Frauenärztin wegen vorzeitigem Blasensprung.

Bei der Aufnahme war der Muttermund 5 cm geöffnet. Unter i.v. Tokolyse eröffnete sich der Muttermund weiter auf 7 cm. Deswegen wurde keine schwangerschaftserhaltenden Maßnahmen mehr angestrebt.

23.03.1999: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Knabe, 600 g, sei sub partu gestorben.

Todesursache: Amnioninfektionssyndrom (β -hämolyisierende Streptokokken)

Vermeidungsfaktor: extern - möglicherweise Diagnostik der ascendierenden Infektion.

68.AZ (Türkisch)

26-j.1.g 1.p 34+2 SSW, regelmäßige Wehen (seit vor 12 Stunden). Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 08.05.1999 mit totem Kind.

Die Patientin wurde mit vollständigem Muttermund aufgenommen und nach 35 Minuten entbunden.

08.05.1999: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 1850 g.

Todesursache: Intrauterine Anoxie infolge einer Endangiopathia obliterans III°. Plazentauntersuchung zeigte auch Minimalbild einer aszendierten Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktor: keine.

69.RB (Deutsch)

41-j. 2.g 2.p 39+6 SSW, Zustand nach geschädigtem Kind bei Frühgeburtlichkeit, Verdacht auf Hämorrhoidalblutung, verdrängte Schwangerschaft. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (80 Zig./d).

Aufnahme am 09.05.1999 mit totem Kind.

Die Patientin wurde wegen Verdacht auf blutende Hämorrhoiden durch Krankentransportwagen in die chirurgische Rettungsstelle eingeliefert. Bei der Aufnahme wurden Hb von 5,3 g/dl bei Hämatokrit von 0,16 l/l und CRP von 13,6 mg/dl festgestellt.

09.05.1999: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 2690 g (< 10.Perzentile). Putrides fötides Fruchtwasser, Nabelschnur braun verfärbt.

Obduktion ist nicht durchgeführt. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer aszendierten Amnionentzündung III° mit partieller Eihautphlegmone, aber keinen Hinweis auf Insuffizienz.

Vermeidungsfaktor: extern – Schwangerschaftsdiagnose, Akzeptanz.

70.HU (Deutsch)

34-j. 4.g 4.p 31+0 SSW, Zustand nach Konisation wegen Carcinoma in situ, Zustand nach vorzeitiger Plazentalösung (1987), vorzeitige Plazentalösung, Schock. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus (60 Zig./d).

Aufnahme am 13.06.1999 mit totem Kind.

Patientin wurde mit Schockzeichen durch Geburtshilfewagen eingeliefert. Im

Geburtshilfswagen waren keine Herztöne nachweisbar.

13.06.1999: Primäre Notsectio aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 1560 g.

Wegen therapieresistenter Blutung post sectionem wurde eine Hysterektomie durchgeführt.

Obduktion ist nicht durchgeführt. Plazentauntersuchung zeigte übergewichtige Plazenta, herdförmige Endangiopathia obliterans und Endangiopathia hämorrhagica, und akute Durchblutungsstörungen von knapp 3 Volumen % mit Randhämatom.

Uterus: Apoplexia uteri mit Nachweis intravasaler Blutgerinnung. Cervix mit CIN III, Carcinoma in situ ohne Invasion.

Vermeidungsfaktoren: keine.

71.HB (Deutsch)

35-j. 3.g 2.p 25+4 SSW, Zustand nach sekundärer Sectio, Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom bei vorzeitigem Blasensprung, Fieber bis 40°C und Schüttelfrost, Salmonellenenteritis. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 20.06.1999 mit vitalem Kind. Externe Übernahme.

In der Kreißsalaufnahme waren die Herztöne tachykard. 2,5 Stunden nach Aufnahme meldete sich die Patientin mit Abgang von blutigem Urin.

Vaginaluntersuchung ergab reichlich frisches Blut. Es waren keine Herztöne mehr nachzuweisen.

20.06.1999: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Mädchen, 790 g.

Zervikalabstrich: massenhaft Staphylococcus aureus, massenhaft Enterococcus

Todesursache: vorzeitige Plazentalösung. Plazentauntersuchung zeigte auch Teilbild einer geringgradigen ascendierten Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktor: intern - mangelhafte Überwachung.

72.KG (Deutsch)

33-j. 1.g 1.p 28+5 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme 05.07.1999 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt wegen Infans mortuus.

06.07.1999: Spontanpartus aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 1200 g.

Todesursache: Aszendierte Amnionentzündung

Vermeidungsfaktor: intern keine; extern mögliche Diagnostik der aszendierte Infektion.

73.GM (Deutsch)

28-j. 3.g 3.p 40+3 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Vor einem Tag waren Ultraschalluntersuchung und CTG-Kontrolle unauffällig.

Aufnahme 09.07.1999 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

10.07.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Wehentropf.

Kind: Knabe, 3790 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte eingeschränkte Diffusionskapazität und Minimalbild einer Amnionentzündung I°.

Vermeidungsfaktoren: keine

74.EZ (Deutsch)

42-j. 1.g 1.p 30+0 SSW. Bekannte Patientin.

Zustand nach Amniocentese und Amniocentese-Wiederholung: Trisomie-9-Mosaik. Ultraschalluntersuchungen zeigten bei eingeschränkten Untersuchungsbedingungen wegen Adipositas keine sichtbare Fehlbildung. Patientin entschied sich nach intensiver Auseinandersetzung mit dieser Problematik, die Schwangerschaft fortzuführen.

Aufnahme am 23.07.1999 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt

wegen Infans mortuus.

23.07.1999: Spontanpartus aus Steißlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 700 g (< 10.Perzentile).

Todesursache: Ausgedehnte Endangiopathia der Plazenta bei einer syndromalen Fehlbildung bei Trisomie 9-Mosaik.

Vermeidungsfaktoren: keine

75. SC (Deutsch)

35-j. 3.g 2.p 22+4 SSW, therapieresistenter fetaler Hydrothorax bds. mit dringendem Verdacht auf Lungenhypoplasie bds., zur Abruption. Bekannte Patientin.

Aufnahme am 05.08.1999 mit vitalem Kind.

Patientin hat Schüttelfrost und Fieber bis 39°C entwickelt.

06.08.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 570 g

Todesursache: Abruption

Vermeidungsfaktoren: keine

76. GA (Türkisch)

27-j. 1.g 1.p 22+4 SSW, Hydrocephalus internus, Verdacht auf Balkenagenese, zur Abruption. Nicht bekannte Patientin.

Bei einer Feindiagnostik extern wurde fetale Balkenagenese mit Hydrocephalus diagnostiziert. Unauffälliges Karyogramm.

Aufnahme am 11.11.1999 mit vitalem Kind. Einweisung vom Frauenarzt zur Abruption.

13.11.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 510 g.

Todesursache: Schwangerschaftsunterbrechung bei Balkenagenese und

Hydrocephalus internus

Vermeidungsfaktoren: keine

77.HM (Irakisch)

31-j. 6.g 6.p 24+2 SSW, Zustand nach geschädigten Kindern (2 Kinder post natal verstorben), Konsanguinität, fetale letale Skelettdysplasie. Nicht bekannte Patientin.

Externe Ultraschalluntersuchung ergab eine letale Skelettdysplasie, Verdacht auf thanatophoren Zwergwuchs

Aufnahme am 02.12.1999 mit vitalem Kind. Einweisung vom Frauenarzt zum indizierten Abbruch.

03.12.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 700 g

Todesursache: Vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft.

Bei der Obduktion wurde ein Short-Rib-Syndrom, Typ Jeune festgestellt.

Vermeidungsfaktoren: keine.

78.BSN (Deutsch)

30-j. 4.g 2.p 30+4 SSW, Zustand nach Sectio bei Beckenendlage. Bekannte Patientin.

Stationäre Behandlung wegen Abortus imminens in der 10.SSW. Damalige Ultraschalluntersuchung zeigte eine intakte Gravidität mit retroplazentarem Hämatom.

Aufnahme am 02.12.1999 mit totem Kind.

04.12.1999: Sekundäre Resectio aus Schädellage. Placenta increta im Nahtbereich. Blutverlust ~ 3000 ml.

Kind: Mädchen, 1650 g.

Todesursache: Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta.

Implantationsschaden der Placenta – Placenta accreta sive increta.

Vermeidungsfaktoren: keine

79.ZM (Irakisch)

34-j. 1.g 1.p 27+2 SSW, Uterus subseptus, vaginale Blutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 10.12.1999 mit totem Kind.

10.12.1999: Spontanpartus aus Steißlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 750 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte Randhämatom 3 cm x 2 cm x 0,5 cm als Zeichen der vorzeitigen Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine.

80.SMC (Deutsch)

29-j. 1.g 1.p 34+0 SSW, Zustand nach Sterilitätsbehandlung, vorzeitige Wehen bei dichorialer Geminigravidität. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 10.12.1999 mit vitalen Kindern. Externe Verlegung wegen vorzeitiger Wehen bei dichorialer Geminigravidität.

2 Tage nach der Aufnahme wurde die Patientin wegen zunehmender Wehentätigkeit und Muttermund von 3-4 cm in Kreißsaal verlegt. Bei abnehmenden Kontraktionen und unauffälligen Herztönen wurde die Patientin auf die präpartale Station zurückverlegt. Am nächsten Tag wurde Infans mortuus des 1.Zwillings festgestellt.

13.12.1999: Sekundäre Sectio.

Kind 1: avital aus Schädellage, Mädchen, 2660 g.

Kind 2: aus Schädellage, Knabe, 2090 g, Apgar 9/10/10, pH 7,28/7,30.

Obduktion verboten. Plazentauntersuchung des 1. Zwillings zeigte Implantationsschaden, Zeichen der intraplazentaren Zirkulationsstörung in Form von frischen Stagnationsthromben (z.B. Nabelschnurkomplikation ?)

Vermeidungsfaktor: Frühere, konsequentere Geburtsbeendigung.

81. SC (Deutsch)

24-j. 3.g 3.p 29+5 SSW, Zustand nach primärer Sectio bei HIV-Infektion, regelmäßige Wehen. Bekannte Patientin.

10 Zig./d. Combivir- und Viraunetherapie seit 17+6 SSW wegen hoher Viruslast.

CTG-Kontrolle in der

- 28+0 SSW: hochpathologisch (wurde nicht interpretiert). Notiz: Kontrolle morgen.

- 28+2 SSW: hochpathologisch (wurde als suspekt interpretiert).

Fetomaternaler Doppler unauffällig. Notiz: CTG-Kontrolle heute Abend.

- 28+5 SSW: hochpathologisch (wurde als eingengt interpretiert).

Fetomaternaler Doppler unauffällig.

Aufnahme am 20.12.1999 mit totem Kind.

20.12.1999: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 2070 g.

Todesursache: Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta.

Vermeidungsfaktoren: Mangelhafte Überwachung.

82. SS (Deutsch)

38-j. 1.g 1.p 28+2 SSW, schwangerschaftsinduzierter Hypertonus, unterregelmäßige Blutung. Nicht bekannte Patientin. Epilepsie seit früher Kindheit nach Autounfall, letzter Grand mal -Anfall vor 6 Jahren. Zustand nach Beckenvenenthrombose vor 21 Jahren und tiefe Beinvenenthrombose rechts seit vor 2 Jahren. Daher wurden Fraxiparin und ASS verabreicht.

Vor fünf Tagen ist die Patientin auf den Bauch gestürzt.

Ultraschalluntersuchung bei Frauenärztin war unauffällig.

Aufnahme am 22.12.1999 mit totem Kind.

23.12.1999: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 660 g (< 10.Perzentile)

Todesursache: Ausgepfropfte akute Plazentainsuffizienz. Zeichen der

vorzeitigen Plazentapartiallösung.

Vermeidungsfaktoren: Keine Überwachung nach abdominalem Trauma

83. BD (Deutsch)

26-j. 1.g 1.p 23+1 SSW, multiple fetale Fehlbildung zur Abruption. Bekannte Patientin.

Bei Ultraschalluntersuchung vor einem Tag wurde Verdacht auf Zwerchfellhernie links mit Mediastinalverlagerung und Dextrocardie diagnostiziert. Dorsal des Herzens gelegener Magen, linksseitiger Thorax mit Dünndarmkonvolut hinter der linken Lunge wurden festgestellt.

Aufnahme am 07.01.00 mit vitalem Kind.

08.01.2000: Spontanausstoßung aus Schädellage, nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten

Kind: Mädchen, 610 g.

Todesursache: Induzierter Abort bei Zwerchfellaplasie links und beidseitiger Lungenhypoplasie

Vermeidungsfaktoren: keine

84. MA (Türkisch)

29-j. 5.g 2.p 23+2 SSW, Zustand nach 2mal Abruption (1994 und 1995), Zustand nach Abort in der 18.SSW (1998) nach Fruchtblasenprolaps und vorzeitigem Blasensprung, Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 23.01.2000 mit vitalem Kind.

Fruchtblasenprolaps, Beckenendlage, vaginale Blutung. Unter Bolustokolyse, i.v. Antibiose, und Lungenreifeinduktion kam es zu therapieresistenten Wehen mit vorzeitigem Blasensprung und überregelstarker Blutung unter der Geburt.

26.01.2000 : Daher Entwicklung aus Beckenendlage in Vollnarkose.

Kind: Knabe, 600 g, Apgar 0/0/0, sub partu gestorben.

Todesursache: Akute vorzeitige Partiallösung der Plazenta.

Plazentauntersuchung zeigte auch akute Deciduitis parietalis mit marginaler

chorialer Placentitis.

Vermeidungsfaktoren: Diagnostik der aufsteigenden Infektion, frühzeitiger
Totaler Muttermundverschluss

85.KM (Deutsch)

33-j. 2.g 2.p 22+5 SSW, fetaler Hydrocephalus internus zur Abruption.

Bekannte Patientin.

Nikotinabusus 10 Zig./d. Vor einer Woche bei Ultraschalluntersuchung wurde
Verdacht auf Hydrocephalus internus festgestellt. Amniocentese und
Plazentazentese ergaben unauffälligen Chromosomensatz

Aufnahme am 26.01.2000 mit vitalem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

27.01.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit
Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 600 g.

Todesursache: Abortinduktion. Hydrocephalus internus und subpelvine
Stenose der rechten Niere. Plazentauntersuchung zeigte Teilbild einer
aufsteigenden Amnionentzündung und retroplazentares Hämatom und ein
Randhämatom.

Vermeidungsfaktoren: keine

86.AL (Irakisch)

37-j. 6.g 5.p 37+5 SSW, regelmäßige Wehen, bekannter

Fehlbildungskomplex mit Ventrikulomegalie bds. und hochgradiger
Wachstumsretardierung. Bekannte Patientin.

Bei einer Ultraschalluntersuchung in der 23+5 SSW wurde hochgradige
fetale Wachstumsretardierung mit Ventrikulomegalie bds., Perikarderguss,
white spot, bei Zentralisierungszeichen vom fetalen Kreislauf festgestellt.

Amniocentese in der 24+6 SSW ergab unauffälligen Chromosomensatz mit
einer Bemerkung, dass eine genetische Erkrankung vorliegen kann, die
chromosomal nicht erkennbar ist. Weitere Ultraschalluntersuchungen zeigten
Verschlechterung des fetalen Zustandes. Bei letzter Ultraschalluntersuchung

in der 34+4 SSW wurde pulsatiler Nabelvenenflow erkannt.

Aufnahme am 30.01.2000 mit totem Kind.

30.01.2000: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Mädchen, 1110 g (< 10.Perzentile)

Todesursache: Chronische Plazentainsuffizienz bei fetalem Hydrocephalus internus

Vermeidungsfaktoren: keine

87.PM (Deutsch)

36-j. 4.g 2.p 39+1 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 15.03.2000 mit totem Kind.

15.03.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Junge, 3130 g. 1mal straffe Nabelschnurumschlingung um Hals

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab eingeschränkte

Diffusionskapazität bei Plazentaminderwuchs.

Vermeidungsfaktoren: keine

88.WC (Deutsch)

19-j. 3.g 1.p 24+4 SSW, vorzeitiger Blasensprung mit erhöhtem

Entzündungsparameter, Anhydramnion. Nicht bekannte Patientin.

Der Blasensprung fand in der 23+5 SSW statt. Seit der stationären

Aufnahme hatte die Patientin erhöhte Entzündungsparameter entwickelt.

Unter Antibiose schwankten die Entzündungsparameter immer weit oberhalb

des normalen Bereiches. Im Verlauf wurde eine Ureaplasmeninfektion von

Zervikalabstrich festgestellt. Daher gezielte Antibiosetherapie gegen

Ureaplasma. Darunter waren die Entzündungsparameter nicht rückläufig,

sondern stiegen sogar vor der Verlegung hoch an.

Aufnahme am 20.03.2000 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Nach der Verlegung bekam die Patientin Bolustokolyse, Spizef,

Metronidazol, und Erythromycin. Unter dieser Therapie blieben die

Entzündungsparameter oberhalb des Normbereiches. Fünf Tage nach der

Übernahme entwickelte sich Amnioninfektionssyndrom mit fetaler Tachykardie (Baseline von 180 Schläge pro Minute ohne pathologische Zusatzkriterien), mütterlicher Temperatur von 39,1°C rektal, und therapieresistenten Wehen. Patientin wünschte aber keine Sectio.

25.03.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 690 g, Apgar 0/0/0, NapH 7,28/ NvpH 7,34, sei sub partu gestorben.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung zeigte Vollbild einer akuten eitrigen Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: Frühzeitige Sectio bei extremer Unreife.

89.AC (Französisch)

32-j. 2.g 1.p 20+5 SSW, Zustand nach IVF, Zustand nach Notfall-Cerclage, vorzeitige Wehen, und Fruchtblasenprolaps bei dichorialer Geminigravidität. Bekannte Patientin.

In der 8.SSW wurde die Patientin wegen Abortus imminens und Hyperemesis gravidarum stationär behandelt. Eine Amniocentese ergaben unauffälligen Chromosomensatz. Stationäre Aufnahme in der 17+5 SSW wegen Fruchtblasenprolaps. Daher wurde eine Notfall-Cerclage gelegt.

Aufnahme am 27.03.2000 mit vitalen Kindern.

Zervikalabstriche von der Aufnahme und der Wiederholung zeigten mehrere bakterielle Infektionen (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*). Trotz Antibiosetherapie und i.v. Tokolyse kam es 17 Tage nach der Aufnahme zu therapieresistenten Wehen bei ansteigenden Entzündungsparametern.

Daher Absetzen der Tokolyse und Entfernung der Cerclage

13.04.2000 in der 23+1 SSW: Spontanpartus

Kind 1 : aus Beckenendlage, Mädchen, 530 g, Apgar 0/0/0.

Kind 2 : aus Schädellage, Junge, 570 g, Apgar 0/0/0

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab eine dichoriale Zwillingsfrühgeborenenplazenta. I. Anteil mit kräftiger Chorionamnionitis,

chorialer Placentitis, und frisches Randhämatom als Zeichen der vorzeitigen Plazentalösung. II. Anteil ohne Entzündungszeichen

Vermeidungsfaktoren: keine

90.ANE (Deutsch)

21-j. 2.g 2.p 39+0 SSW, regelmäßige Wehen. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 28.03.2000 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt.

28.03.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 3020 g.

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte chronische

Plazentainsuffizienz mit Teilbild einer ascendierten Amnionentzündung Grad I.

Vermeidungsfaktoren: keine

91.KA (Deutsch)

33-j. 1.g 1.p 34+0 SSW, schwangerschaftsinduzierter Hypertonus. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 17.04.2000 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt wegen Infans mortuus.

Aufnahmeultraschalluntersuchung ergab avitalen Fetus mit massivem Aszites und Polyhydramnion unklarer Genese. TORCH-Diagnostik war unauffällig

18.04.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 3030 g, grünes Fruchtwasser.

Todesursache: Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta bei partiellem Hydrops fetalis, möglicherweise Folge der partiellen suprakardialen Lungenvenenfehleitmündung, in Kombination mit einer präduktalen Aortenisthmusstenose.

Vermeidungsfaktoren: keine

92. TAS (Palästinensisch)

22-j. 2.g 1.p 29+4 SSW, vorzeitige Plazentalösung. Nicht bekannte Patientin.

Unauffällige Feindiagnostik in der 22+0 SSW

Aufnahme am 20.04.2000 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin

wegen Verdacht auf Infans mortuus

20.04.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Junge, 1470 g.

Todesursache: Vorzeitige Plazentalösung

Vermeidungsfaktoren: keine

93. SK (Deutsch)

35-j. 2.g 2.p 21+5 SSW, vorzeitiger Blasensprung, vaginale Blutung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 25.04.2000 mit vitalem Kind.

Amnicheck war positiv bei Blutung. Aufnahmeultraschalluntersuchung zeigte Fruchtwassermenge untere Norm. Patientin bekam i.v. Antibiose.

Ultraschallkontrolle neun Tage nach der Aufnahme ergab Oligohydramnion.

In der 23+5 SSW bei Zunahme der vaginalen Blutung und der

Wehentätigkeit bekam die Patientin Bolustokolyse. Patientin wünschte aber

zum Absetzen der Tokolyse vor dem Hintergrund, dass bei Infektion und

extremer Frühgeburt die Prognose des Kindes beeinträchtigt ist. Daher

Abruptio mittels 1mal Prostaglandin Tablette.

09.05.2000: Manualhilfe aus Beckenendlage.

Kind: Mädchen, 600 g

Todesursache: Primäre Lungenentfaltungsstörung

Vermeidungsfaktoren: keine

94. NI (Griechisch)

37-j. 5.g 3.p 35+4 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus 20 Zig./d. Seit einer Woche hatte die Patientin

Kreislaufbeschwerden und massive Wassereinlagerung. Seit gestern hatte die Patientin schwere Kreislaufbelastung und Schwindel.

Aufnahme am 01.05.2000 mit totem Kind. Einlieferung mit Geburtshilfewagen wegen Kreislaufbeschwerden und zunehmenden peripheren Ödemen. Im Geburtshilfewagen waren keine Herztöne eindeutig nachweisbar.

01.05.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 2400 g. Verdacht auf vorzeitige Plazentalösung, zwischen Kind und Plazenta ca. 800 ml Blutverlust (Koagel)

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab normgewichtige Plazenta mit mehrzeitigen Durchblutungsstörungen (4,8 Volumen %), ohne Hinweis auf eine Amnionentzündung oder Plazentainsuffizienz

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern möglicherweise Frühzeichen der mehrzeitigen vorzeitigen Plazentalösung.

95.KB (Deutsch)

33-j. 2.g 1.p 24+1 SSW, Zustand nach IVF, Infans mortuus des 1. Zwillings bei dichorialer Geminigravidität, Fruchtblasenprolaps. Bekannte Patientin.

Aufnahme am 11.05.2000 mit totem 1. Zwilling. Der Infans mortuus wurde in der Schwangerenberatung festgestellt. Fruchtblase ist prolapiert über äußeren Muttermund hinaus. Eine Ultraschalluntersuchung ergab avitalen 1.Fetus in Beckenendlage und vitalen 2.Fetus in Querlage

Unter Bolustokolyse und i.v. Antibiose vermehrten sich die Wehen. Der Muttermund ist bis auf 6-8 cm eröffnet. Daher wurde die Tokolyse erhöht.

12.05.2000: Spontanpartus

Kind 1 : aus Beckenendlage, Mädchen, 530 g (< 10.Perzentile).

Fetus 2 ist in Beckenendlage. Nach Gespräch mit Patientin und Familie wurde trotz höherer Risiken bei vaginaler Geburt eine Sectio abgelehnt.

Kind 2 : aus Beckenendlage in Glückshaube, Junge, 800 g, Apgar 5/7/7, NapH 7,30, NvpH 7,36. Verlegung auf die Kinderklinik.

Vaginalabstrich von der Aufnahme ergab reichlich Enterococcus faecalis.

Todesursache: Fetale Aspirationspneumonie bei Amnioninfektionssyndrom.

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der
aszendierenden Infektion.

96. KD (Deutsch)

30-j. 4.g 3.p 23+3 SSW, Zustand nach sekundärer Sectio, vorzeitiger
Blasensprung. Nicht bekannte Patientin.

Nikotinabusus 10-15 Zig./d. Seit gestern wurde die Patientin extern wegen
vorzeitigem Blasensprung behandelt.

Aufnahme am 28.05.2000 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Die Patientin hat i.v. Tokolyse und i.v. Antibiose bekommen. Zwei Tage nach
der Aufnahme wurde eine Geburtseinleitung bei Verdacht auf beginnendes
Amnioninfektionssyndrom mittels 2mal Prostaglandin Tabletten durchgeführt.

30.05.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 550 g, sub partu gestorben.

Todesursache: Fetale Aspirationspneumonie bei Amnioninfektionssyndrom

Vermeidungsfaktoren: intern keine; extern mögliche Diagnostik der
aszendierenden Infektion.

97. SN (Deutsch)

35-j. 2.g 2.p 40+6 SSW, regelmäßige Wehen. Bekannte Patientin.

Gestern war die Patientin in der Kreißsalaufnahme zur CTG-Kontrolle.

Ultraschalluntersuchung ergab vitalen Fetus in Schädellage und

Fruchtwassermenge vermindert

Aufnahme am 04.06.2000 mit totem Kind. Ultraschalluntersuchung zeigte
avitalen Fetus in Schädellage bei Anhydramnion, Verdacht auf Makrosomie

04.06.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 4010 g. 2mal Nabelschnurumschlingungen rund um die Beine,
Nabelschnurlänge 112 cm, dickgrünes Fruchtwasser

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab unauffälligen Befund.

Vermeidungsfaktoren: keine

98. FE (Deutsch)

37-j. 1.g 1.p 35+5 SSW, Diabetes White D (Diabetes mellitus seit 33 Jahren).

Bekante Patientin.

Amniocentese in der 14+0 SSW ergab unauffälligen Chromosomensatz.

Feindiagnostik in der 20+6 SSW war unauffällig mit normalem uterinem Flow.

Ultraschallkontrolle in der 26+6 SSW zeigte Verdacht auf Makrosomie

(98.Perzentile) mit unauffälligem fetomaternalem Doppler.

Ultraschalluntersuchung in der 31+6 SSW ergab normosomen Fetus mit

unauffälligem fetomaternalem Doppler.

Aufnahme am 18.06.2000 mit totem Kind.

20.06.2000: Manualhilfe aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit

Prostaglandin-Gel/Tabletten.

Kind: Junge, 2980 g.

Todesursache: Eingeschränkte Diffusionskapazität der Plazenta.

Vermeidungsfaktoren: CTG-Überwachung nicht konsequent.

99. KN (Deutsch)

30-j. 2.g 1.p 22+5 SSW, Truncus arteriosus communis zur Abruption.

Bekante Patientin.

Vor einem Tag wurde Truncus arteriosus communis bei Feindiagnostik diagnostiziert.

Aufnahme am 31.07.2000 mit vitalem Kind.

02.08.2000: Spontanpartus aus Beckenendlage nach Geburtseinleitung mit

Prostaglandin Tabletten.

Kind: Junge, 520 g.

Todesursache: Abruption bei kompletter Transposition der großen Gefäßen

Vermeidungsfaktoren: keine

100. ED (Türkisch)

26-j. 2.g 2.p 40+2 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Nikotin 2-3 Zig./d.

Aufnahme am 10.08.2000 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin wegen Infans mortuus.

10.08.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Mädchen, 3430 g. Fruchtwasser fötid, dunkelbraun, reichlich. 2mal Nabelschnurumschlingungen um Hals

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab eingeschränkte Diffusionskapazität und zwei akute, intrafunikuläre Hämatom, ohne Gefäßkompression.

Vermeidungsfaktoren: keine

101. UH (Türkisch)

36-j. 1.g 1.p 22+6 SSW, vorzeitiger Blasensprung bei Blutung, Anhydramnion, vorzeitige Cervixreifung. Nicht bekannte Patientin.

Amniocentese in der 16.SSW ergab unauffälligen Chromosomensatz.

Aufnahme am 01.09.2000 mit vitalem Kind.

Bolustokolyse und i.v. Antibiose wurden verabreicht.

02.09.2000: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Knabe, 520 g

Obduktion verboten. Plazentauntersuchung ergab übergewichtige Plazenta mit großherdigen akuten Durchblutungsstörungen und frischem retroplazentarem Hämatom als Zeichen einer vorzeitigen Plazentalösung.

Vermeidungsfaktoren: keine

102. BJ (Deutsch)

22-j. 1.g 1.p 28+6 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Epilepsie (letzter Anfall vor ca. 1,5 Jahren), Nikotin ca. 10 Zig./d.

Aufnahme am 11.09.2000 mit totem Kind.

12.09.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 1250 g

Obduktion abgelehnt. Plazentauntersuchung zeigte keine schwer wiegende

Veränderung.

Vermeidungsfaktoren: keine

103. SA (Deutsch)

32-j. 2.g 2.p 38+6 SSW, verstärkte Blutung bei vorzeitiger Plazentalösung, regelmäßige Wehen, schwangerschaftsinduzierter Hypertonus. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 16.09.2000 mit totem Kind.

16.09.2000: Spontanpartus aus Schädellage, 10 Minuten nach der Aufnahme.

Kind: Mädchen, 2550 g (< 10.Perzentile), Apgar 0/0/0, pH 6,58. Die Plazenta folgte unmittelbar danach, sie war offensichtlich komplett gelöst. Atonie II°. 1mal Nabelschnurumschlingung straff um Hals. Reanimationsversuch ohne Erfolg durch Kinderarzt.

Todesursache: Akute Plazentainsuffizienz bei vorzeitiger Plazentapartiallösung.

Vermeidungsfaktoren: keine

104. ZS (Jugoslawisch)

20-j. 2.g 2.p 25+3 SSW, Zustand nach geschädigten Kindern bei Frühgeburtlichkeit einer Geminigravidität in der 24. SSW, vorzeitige Wehen, regelstarke Blutung, multiple fetale Fehlbildung. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 08.10.2000 mit vitalem Kind. Externe Verlegung.

Ultraschalluntersuchung ergab eine Fetus in Beckenendlage, Verdacht auf letales komplexes Fehlbildungssyndrom oder eine Chromosomstörung mit ausgeprägtem Hydrops fetalis, Pulmonalstenose, atrioventrikulärem Kanal, Hydrothorax, Pyelektasie, und Verdacht auf Kleinhirnhypoplasie.

08.10.2000: Spontanpartus aus Beckenendlage.

Kind: Mädchen, 1330 g, Apgar 0/0/0, NapH 6,98, sub partu gestorben.

Todesursache: Stark ausgeprägte Plazentomegalie und großherdige Plazentaunreife. Bilaterale Lungenhypoplasie bei massivem Hydrops fetalis

mit einem komplett persistierenden Atrio-Ventrikularkanal.

Plazentauntersuchung zeigte auch Teilbild einer geringgradigen ascendierten Amnionentzündung.

Vermeidungsfaktoren: keine

105. LA (Deutsch)

38-j. 4.g 2.p 30+0 SSW, Zustand nach geschädigtem Kind, Verdacht auf multiples Fehlbildungssyndrom mit Hydrops fetalis zur Abruption. Bekannte Patientin.

Bei Konsanguinität (Cousin/ Cousine) hatte die Patientin auffällige Vorgeschichte. 1991 gebar sie ein Kind in der 40.SSW. Das Kind ist im 9. Lebensjahr bei Verdacht auf mitochondriale Muskeldystrophie verstorben. Juni 1999 erlebte die Patientin eine Missed abortion. September 1999 war ein Abbruch wegen Hydrops fetalis mit mäßiggradiger Linksherzhypoplasie und Endokardfibroelastose der linken Kammerwand, Klumpfußstellung rechts, leichte craniofaciale Dysmorphiezeichen und Aplasie des Ductus olfactorius.

Chorionzottenbiopsie in der 12+6 SSW ergab unauffälligen Chromosomenbefund. In der 17+6 SSW wurde das erste Mal ein Fehlbildungskomplex festgestellt. Nach einigen Meinungen wurden mehrere sonographische und genetische Diagnosen gestellt, z.B. Verdacht auf eine genetischbedingte Kardiomyopathie mit ungünstiger Prognose, Verdacht auf eingeschränkte Kontraktilität des eher verdickten Herzmuskels mit einseitiger Klumpfußstellung, Verdacht auf Carnitin-Transporter-Störung, Mikrocephalie, grenzwertig Kleinhirnhypoplasie, generalisierter Hydrops, Verdacht auf letales Akinesie-Syndrom.

In der 29+0 bis 29+4 SSW wurde die Patientin stationär behandelt.

Digitalisierung auf Wunsch der Patientin brachte keine Befundverbesserung.

Aufnahme am 11.10.2000 mit vitalem Kind.

11.10.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin-Gel/Tabletten.

Kind: Mädchen, 1410 g.

Todesursache: Abruption bei Hydrops fetalis mit primärer Kardiomyopathie, Linksherzhypoplasie, Endokardfibroelastose der linken Kammer, Atriumseptumdefekt Typ II, Fingerüberlappung der rechten Hand, Aplasie des Bulbus olfaktorius bds., Klumpfußstellung rechts, flexierten Großzehen bds.

Vermeidungsfaktoren: keine

106. KF (Jugoslawisch)

26-j. 2.g 1.p 22+3 SSW, fetale Zwerchfellhernie rechts, Viszerothorax und generalisierter Hydrops fetalis zur Abruption. Nicht bekannte Patientin.

Bei Feindiagnostik extern wurde ein Verdacht auf Lungensequester rechts mit ca. 10 ml Pleuraerguß, Herz sinistropioniert, Aszites, leichte Trikuspidalinsuffizienz diagnostiziert. Im Hause wurde ein Zwerchfelldefekt rechts mit Verlagerung des rechten Leberlappens, der Gallenblase und Dünndarmschlingen und generalisiertem Hydrops festgestellt. Cordocentese und Amniocentese ergaben unauffälliges Karyogramm.

Aufnahme am 23.10.2000 mit vitalem Kind. Einweisung von Frauenärztin zur Abruption.

24.10.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach intraamniotischer Digoxininstillation und Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 600 g.

Obduktion verboten. Plazentauntersuchung zeigte normgewichtige Plazenta mit eingeschränkter Diffusionskapazität und retroplazentarem Hämatom.

Vermeidungsfaktoren: keine

107. PDF (Spanisch)

33-j. 2.g 2.p 36+1 SSW, Zustand nach sekundärer Sectio wegen pathologischem CTG. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 27.10.2000 mit totem Kind. Einweisung von Frauenärztin wegen Verdacht auf Infans mortuus.

28.10.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 2580 g.

Todesursache: Akute Nabelschnurthrombose bei eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta.

Vermeidungsfaktoren: keine

108. BSG (Deutsch)

39-j. 4.g 4.p 40+5 SSW. Bekannte Patientin.

In der 38+3 SSW war die erste Vorstellung in der Schwangerenberatung. In der 39+4 SSW Ultraschalluntersuchung ergab grenzwertig reduzierte

Fruchtwassermenge und unauffälligen umbilikalen Flow. Am

Entbindungstermin war die CTG-Kontrolle unauffällig.

Ultraschalluntersuchung zeigte Fruchtwassermenge untere Norm. Vor zwei Tagen soll die CTG-Kontrolle unauffällig gewesen sein.

Aufnahme am 28.10.2000 mit totem Kind.

28.10.2000: Spontanpartus aus Schädellage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Gel.

Kind: Mädchen, 4110 g. Straffe Nabelschnurumschlingungen 2mal um Hals, 1mal um den Oberarm.

Todesursache: Nabelschnurstrangulation bei Überlänge der Nabelschnur (84 cm)

Vermeidungsfaktoren: keine

109. GS (Türkisch)

25-j. 3.g 2.p 29+6 SSW, Zustand nach Abruptio wegen Pena-Shokeir-Syndrom, Fuß- und Handfehlstellung bei Hydrops fetalis. Bekannte Patientin.

Verwandtenehe. Nikotinabusus 3-4 Zig./d. Vor einem Tag bei einer

Ultraschalluntersuchung wurde Infans mortuus in Beckenendlage bei fetaler Retardierung und mit generalisiertem Hydrops fetalis unklarer Genese

diagnostiziert.

Aufnahme am 02.11.2000 mit totem Kind. Einweisung vom Frauenarzt wegen Infans mortuus.

02.11.2000: Spontanpartus aus Steißlage nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Mädchen, 590 g (< 10.Perzentile)

Todesursache: Eingeschränkter Diffusionskapazität der Plazenta. Pena-Shokeir-Syndrom.

Vermeidungsfaktoren: keine

110. KF (Türkisch)

33-j. 2.g 1.p 36+3 SSW. Nicht bekannte Patientin.

Aufnahme am 10.11.2000 mit totem Kind. Einlieferung durch Geburtshilfswagen bei Verdacht auf vorzeitige Plazentalösung.

Ultraschalluntersuchung ergab avitalen Fetus ohne Anhalt für retroplazentares Hämatom bei Anhydramnion und mütterlichem Adipositas (170 cm, 100 kg)

10.11.2000: Sekundäre Sectio aus Schädellage wegen Verdacht auf Uterusruptur nach Geburtseinleitung.

Kind: Mädchen, 2300 g. Grünes Fruchtwasser. Nabelschnurumschlingung um Hals.

Obduktion verweigert. Plazentauntersuchung ergab akute Plazentainsuffizienz bei einer vorzeitiger Plazentalösung

Vermeidungsfaktoren: keine

111. DJ (Deutsch)

23-j. 6.g 1.p 22+1 SSW, Zustand nach 3mal Abruptio und 2mal Abort, vorzeitige Cervixreifung. Bekannte Patientin.

In der 21+3 SSW kam die Patientin zur Kreißsalaufnahme wegen Unterbauch- und Nierenschmerzen bei Nierenstau rechts I-II° .

Aufnahme am 10.11.2000 mit vitalem Kind.

Unter i.v. Tokolyse und i.v. Antibiose kam es nach einem Tag zu vorzeitigem

Blasensprung. Bei Verdacht auf Amnioninfektionssyndrom wurde die Tokolyse abgesetzt.

11.11.2000: Spontanpartus aus Schädellage.

Kind: Knabe, 570 g, Apgar 0/0/0, sub partu gestorben.

Todesursache: Konsekutive Plazentarandlösung bei Amnioninfektionssyndrom

Vaginalabstrich von der Aufnahme ergab Vaginalflora und vereinzelt β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe B.

Vermeidungsfaktoren: Akut keine; extern mögliche Diagnostik der aufsteigenden Infektion.

112. WC (Deutsch)

25-j. 5.g 3.p 27+0 SSW, Zustand nach Lebertransplantation wegen Zirrhose bei Non A/Non B-Hepatitis, Präeklampsie bei präexistenter Hypertonie (Blutdruck vom 218/130 mmHg) und Niereninsuffizienz, fetale Retardierung, pathologischer fetomaternaler Doppler.

Die Patientin war bekannt in der Schwangerenberatung seit 17+6 SSW mit Blutdruck vom 180/115 mmHg und Proteinurie 4+. Feindiagnostik im Klinikum vom Bergmann war in der 23+0 SSW ohne Hinweis auf eine fetale Störung. Es ergab allerdings eine Termindiskrepanz von ca. 2 Wochen (21+/- 0 SSW). In der 25+6 SSW war die Patientin wieder in der Schwangerenberatung im Hause mit Blutdruck von 203/138mmHg und Proteinurie 3+. Eine Ultraschalluntersuchung zeigte Verdacht auf fetale Retardierung (3.Perzentile) mit pathologischem uterinem Doppler, Zero Flow in Arterie umbilikalıs mit Zentralisierungszeichen, und unauffälligem biophysikalischem Profil. Stationäre Aufnahme wurde von Patientin abgelehnt.

Aufnahme am 02.12.2000 mit vitalem Kind.

CTG-Kontrolle zeigte silente Herzfrequenz mit Dezelerationen, ohne Wehen. Ultraschalluntersuchung ergab schwere fetale Retardierung (2.Perzentile, Schätzwicht 528 g) bei Oligohydramnion, hyperechogenem Darm,

hochpathologischem maternalem Doppler, und Verschlechterung vom fetalen Doppler im Vergleich mit letzter Untersuchung, A wave negativ im Ductus venosus, schlechtes biophysikalisches Profil. Laboruntersuchungen zeigten verringerte Thrombozytenzahl (78/nl), Niereninsuffizienz (Kreatinin 2,3 mg/dl, Harnstoff 60 mg/dl, Proteinurie 3+). Wegen Mangelentwicklung mit hochpathologischem fetalem Doppler und bei Präeklampsie und Niereninsuffizienz bei präexistenter Hypertonie und Zustand nach Lebertransplantation wurde eine Indikation zur Abruption gestellt.

08.12.2000: Spontanpartus aus Schädellage in toto mit Fruchtblase und Plazenta nach Geburtseinleitung mit Prostaglandin Tabletten.

Kind: Knabe, 540 g (< 10.Perzentile), Apgar 0/0/0. 1mal

Nabelschnurumschlingung um Hals

Todesursache: Intrapartale Anoxie bei chronischer Plazentainsuffizienz

Vermeidungsfaktoren: keine

Literaturverzeichnis

- Abdulrazzaq YM, Bener A, Al-Gazali LI, Al-Khayat AI, Micallef R, Gaber T. A study of possible deleterious effects of consanguinity. *Clin. Genet.* 1997; 51: 167-173.
- Ahlenius I, Floberg J, Thomassen P. Sixty-six cases of intrauterine fetal death. A prospective study with an extensive test protocol. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1995; 74: 109-117.
- Ahlenius I, Thomassen P. The changing panorama of late fetal death in Sweden between 1984 and 1991. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999; 78: 408-414.
- Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA.* 1999; 282: 1646-51.
- Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol.* 1999; 93: 622-8.
- Andersen AMN, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ.* 2000; 320: 1708-12.
- Anonym. Obduktionen, bedenklicher Rückgang. *Deutsches Ärzteblatt.* 2000; 97: A-797.
- Anonym. Obduktionen in Berlin, drastischer Rückgang. *Deutsches Ärzteblatt.* 2001; 98: A496.
- Ärztammer Berlin, Pressestelle. Geburten in Berlin - die wichtigsten Trends. Berlin, http://aekb.arzt.de/10_Aktuelles/15_pressemit/42_pak19_00.html, 2001.
- Baergen RN, Malicki D, Behling C, Benirschke K. Morbidity, mortality, and placental pathology in excessively long umbilical cords: retrospective study. *Pediatric and Developmental Pathology.* 2001; 4: 144-53.
- Bellée H, Goertchen R, Tiller R, Müller K, Grunow N. Die Autopsie in der Peri- und Neonatologie - ein unverzichtbarer Schritt bei der Qualitätskontrolle. *Z ärztl.*

- Fortbild. Qual.sich.. 2000; 94: 155-60.
- Berger R, Garnier Y. Die Frühgeburt: Pathogenese, Risikoselektion und präventive Maßnahmen. Geburtsh. u. Frauenheilk.. 1999; 59: 45-56.
- Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen. Mutterschaftsrichtlinien. 14. Dezember 1995: veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 37 vom 22. Februar 1996.
- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. National Vital Statistics System. Infant mortality rates, fetal mortality rates, and perinatal mortality rates, according to race: United States, selected years 1950-99. www.cdc.gov/nchs/about/major/fetaldth/abfetal.htm. 2001.
- Clausson B, Cnattingius S, Axelsson O. Outcomes of post-term births: the role of fetal growth restriction and malformations. *Obstet Gynecol.* 1999; 94: 758-62.
- Cnattingius S, Haglund B, Kramer MS. Differences in late fetal death rates in association with determinants of small for gestational age fetuses: population based cohort study. *BMJ.* 1998; 316: 1483-1487.
- Cnattingius S, Mills JL, Yuen J, Eriksson O, Ros HS. The paradoxical effect of smoking in preeclamptic pregnancies: Smoking reduces the incidence but increases the rates of perinatal mortality, abruptio placentae, and intrauterine growth. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 177: 156-61.
- Conde-Agudelo A, Belizan JM, Diaz-Rosello JL. Epidemiology of fetal death in Latin America. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000; 79 : 371-378.
- Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, Macpherson P, Roberts AB. Perinatal mortality in Type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med.* 2000; 17 : 33-39.
- Dayal AK , Manning FA, Berck DJ, Mussalli GM, Avila C, Harman CR, et al.. Fetal Death after normal biophysical profile score: An eighteen year experience. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 181: 1231.
- Drumm JE, Clinch J, MacKenzie G. The ultrasonic measurement of fetal crown-rump length as a method of assessing gestational age. *Br J Obstet Gynaecol.* 1976;

83 : 417-421.

Dudenhause JW. Iatrogenic multiple pregnancies. *Perinatology*. 2000; 2(3) : 117-20.

Dudenhause JW, Pschyrembel W. *Praktische Geburtshilfe*. 19. Berlin, Walter de Gruyter, 2001; 91/96. 3-11-016095-1.

Eschler G, Heidegger H, Krone HA. Die Totgeburt - eine Analyse von 354 Fällen aus den Jahren 1996-1988. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 1991; 51: 293-297.

Eskes TKAB. Clotting disorders and placental abruption: homocysteine - a new risk factor. *Eur J Obstet Gynecol Reproductive Med*. 2001; 95 : 206-12.

Frøen JF, Arnestad M, Kathrine F, Ashild V, Saugstad OD, Stray-Pedersen B. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986-1995. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184: 694-702.

Gardosi J, Mul T, Mongelli M, Fagan D. Analysis of birth weight and gestational age in antepartum stillbirths. *Br J Obstet Gynecol*. 1998; 105: 524-30.

Graafsmans WC, Richardus JH, Macfarlane A, Rebagliato M, Blondel B, Verloove-Vanhorick SP, Mackenbach JP. Comparability of published perinatal mortality rates in Western Europe: the quantitative impact of differences in gestational age and birth weight criteria. *Br J Obstet Gynecol*. 2001; 108: 1237-45.

Hadlock FP, Shah YP, Kanon DJ, Lindsey JV. Fetal crown-rump length: Reevaluation of relation to menstrual age (5-18 weeks) with high-resolution real-time US. *Radiology*. 1992; 182: 501-505.

Heinonen S, Taipale P, Saarikoski S. Weights of placentae from small-for-gestational Age infants revisited. *Placenta*. 2001; 22: 399-404.

Huang DY, Usher RH, Kramer MS, Yang H, Morin L, Fretts RC. Determinants of unexplained antepartum fetal deaths. *Obstet Gynaecol*. 2000; 95: 215-21.

Humphrey MD, Bradford DL. Congenital syphilis: still a reality in 1996. *MJA*. 1996; 165: 382-7.

- Incerpi MH, Banks EH, Goodwein SN, Samadi R, Goodwin TM. Significance of antinuclear antibody testing in unexplained second and third trimester fetal deaths. *J Matern Fetal Med* . 1998; 7(2): 61-4.
- Incerpi MH, Miller DA, Samadi R, Settlage RH, Goodwin TM. Stillbirth evaluation: What tests are needed?. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178: 1121-5.
- Ingemarsson I, Källén K. Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76,761 postterm pregnancies in Sweden, 1982-1991: a register study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997; 76: 658-662.
- Johson CD, Zhang J. Survival of other fetuses after a fetal death in twin or triplet pregnancies. *Obstet Gynecol*. 2002; 99: 698-703.
- Joint Working Party of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists and the Royal College of Pathologists. Report on Fetal and Perinatal Pathology. Royal College of Pathologists, London, 1988.
- Khong TY, Mansor FAW, Staples AJ. Are perinatal autopsy rates satisfactory?. *Med-J-Austr.* 1995; 162: 469-470.
- Khong TY, Turnbull D, Staples A. Provider attitudes about gaining consent for perinatal autopsy. *Obstet Gynecol*. 2001; 97: 994-8.
- Kilby MD, Govind A, O'Brien PMS. Outcome of twin pregnancies complicated by a single intrauterine death: a comparison with viable twin pregnancies. *Obstet Gynecol*. 1994; 84: 107-9.
- Kjos SL, Leung A, Henry OA, Victor MR, Paul RH, Medearis AL. Antepartum surveillance in diabetic pregnancies: Predictors of fetal distress in labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 173(5): 1532-9.
- Krayenbuhl M, Huch A, Zimmermann R. Singulärer intrauteriner Fruchttod bei Gemini. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 1998; 202: 60-3.
- Krebs C, Macara LM, Leiser R, Bowman AW, Greer IA, Kingdom JC. Intrauterine growth restriction with absent end-diastolic flow velocity in the umbilical artery is associated with maldevelopment of the placental terminal villous tree. *Am J*

- Obstet Gynecol. 1996; 175: 1534-42.
- Künzel W. Intrauterine fetal death during pregnancy: limitations of fetal surveillance. J Obstet Gynecol Res. 1998; 24(6) : 453-60.
- Lau TK. A Perinatal Audit of Stillbirths in a Teaching Hospital in Hong Kong. Aust NZ J Obstet Gynaecol. 1994; 34(4): 416.
- Little RE, Weinberg CR. Risk factors for antepartum and intrapartum stillbirth. Am J Epidemiol. 1993; 137: 1177-89.
- Magnus P, Berg K, Bjerkedal T. Association of parental consanguinity with decreased birth weight and increased rate of early death and congenital malformations. Clin. Genet.. 1985; 28: 335-342.
- Ogunyemi D, Jackson U, Buyske S, Risk A. Clinical and pathologic correlates of stillbirths in a single institution. Acta Obstet Gynecol Scand. 1998; 77: 722-8.
- Parazzini F, Imazio C, Pampallona S Vecchia CL. Trends in perinatal, neonatal and postneonatal mortality in Italy, 1955-84. Sozial- und Präventivmedizin. 1987; 32: 286-90.
- Pilu G und Nicolaides KH. Diagnosis of fetal abnormalities, The 18-23-week scan. 1. London, Parthenon Publishing Group, 1999; 115-120. 1-85070-492-9.
- Resnik R. Intrauterine growth restriction. Obstet Gynecol. 2002; 99: 490-6.
- Richardus JH, Graafmans WC, van der Pal-de Bruin KM, Amelink-Verburg MP, Verloove-Vanhorick SP, Mackenbach JP. An European concerted action investigating the validity of perinatal mortality as an outcome indicator for the quality of antenatal and perinatal care. J. Perinat. Med.. 1997; 25: 313-324.
- Robinson HP, Fleming JE. A critical evaluation of sonar "crown-rump length" measurements. Br J Obstet Gynaecol. 1975; 82: 702-710.
- Romero R, Salafia CM, Athanasiadis AP, Hanaoaka S, Mazor M, Sepulveda W et al. The relationship between acute inflammatory lesions of the preterm placenta and amniotic fluid microbiology. Am J Obstet Gynaecol. 1992; 166: 1382-8.

- Romero R, Sirtori M, Oyarzun E, Avila C et al. Infection and labor. V. Prevalence, microbiology, and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 1989; *161*: 817-24.
- Rosano A, Botto LD, Botting B, Mastroiacovo P. Infant mortality and congenital anomalies from 1954 to 1994: an international perspective. *J Epidemiol Community Health.* 2000; *54*: 660-666.
- Saito K, Ohtsu Y, Amano K, Nishijima M. Perinatal outcome and management of single fetal death in twin pregnancy: a case series and review. *J Perinat Med.* 1999; *27*: 473-477.
- Saling E, Schreiber M, Thomas AT. A simple, efficient and inexpensive program for preventing prematurity. *J Perinat Med.* 2001; *29*: 199-211.
- Saller DN, Lesser KB, Harrel Uri, Rogers BB, Oyer CE. The clinical utility of perinatal autopsy. *JAMA .* 1995; *273(8)*: 663-665.
- Schaffer CH. Rauchen während der Schwangerschaft oder niedriger Sozialstatus. Welches ist das größere Risiko für ein geringes Geburtsgewicht?. *Geburtsh Frauenheilk.* 2001; *61*: 761-765.
- Sheiner E, Hallak M, Shoham-Vardi I, Goldstein D, Mazor M, Katz M. Determining risk factors for intrapartum fetal death. *J Reprod Med.* 2000; *45*: 419-24.
- Shumway JB, Al-Malt A, Amon E, Cohan B, Amini S, Abboud M, Winn HN. Impact of oligohydramnios on maternal and perinatal outcomes of spontaneous premature rupture of the membranes. *J Mater Fetal Med.* 1999; *8(1)*: 20-3.
- Skjöldebrand-Sparre L, Nyman M, Broliden K, Wahren B. All cases of intrauterine fetal death should be evaluated for parvovirus B19 viral deoxyribonucleic acid. *Am J Obstet Gynaecol.* 1999; *180(6)*: 1595-6.
- Skjöldebrand-Sparre L, Tolfvestam T, Papadogiannakis N, Wahren B, Broliden K, Nyman N. Parvovirus B19 infection: association with third-trimester intrauterine fetal death. *Br J Obstet Gynaecol.* 2000; *107(4)*: 476-480.

- Smith GCS. Sex, birth weight, and the risk of stillbirth in Scotland, 1980-1996. *Am J Epidemiol.* 2000; *151*: 614-19.
- Smith GCS, Pell JP. Teenage pregnancy and risk of adverse perinatal outcomes associated with first and second births: population based retrospective cohort study. *BMJ.* 2001; *323*: 476-83.
- Tham WL, Tan KH, Tee CS, Yeo GSH. Confidential enquiry of stillbirths in current obstetric practice. *Int J Gynecol Obstet.* 1999; *64*: 287-96.
- Thornton CM, O'Hara MD. A regional audit of perinatal and infant autopsies in Northern Ireland. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998; *105*: 18-23.
- Tolfvenstam T, Papadogiannakis N, Norbeck O, Petersson K, Broliden K. Frequency of human parvovirus B19 infection in intrauterine fetal death. *Lancet.* 2001; *357(9267)*: 1494-7.
- Tolockiene E, Morsine E, Holst E, Herbst A, Ljungh Å, Svenningsen N, Hägerstrand I, Nyström L. Intrauterine infection may be a major cause of stillbirth in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2001; *80*: 511-518.
- Tuthill DP, Stewart JH, Coles EC, Andrews J, Cartlidge PHT. Maternal cigarette smoking and pregnancy outcome. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1999; *13*: 245-253.
- Vintzileos AM, Ananth CV, Smulian JC, Scorza WE, Knuppel RA. Prenatal care and Black-White fetal death disparity in the United States: Heterogeneity by high-risk conditions. *Obstet Gynecol.* 2002; *99*: 483-9.
- Vogel M. Atlas der morphologischen Plazentadiagnostik. 2. Berlin, Springer, 1996; 64-66, 94, 100, 112-118, 128, 199-200. 3-540-54138-1.
- Völker U. Gewichts- und Größenvergleich von Feten bei intrauterinem Fruchttod. *PerinatalMedizin.* 1992; *4*: 8-16.
- Weeks JW, Asrat T, Morgan MA, Nageotte M, Thomas SJ, Freeman RK. Antepartum surveillance for a history of stillbirth: When to begin?. *Am J Obst Gynecol.* 1995; *172*: 486-92.

- Weiss HB, Songer TJ, Fabio A. Fetal death related to maternal injury. *JAMA*. 2001; 286(15): 1863-8.
- Wessel J, Gerhold W, Unger M, Lichtenegger W, Vogel M. Nabelschnurkomplikationen als Ursache des intrauterinen Fruchttodes. *Z Geburtshilfe Perinatol*. 1992; 196: 173-6.
- Wessel J, Lichtenegger W, Gerold W, Schönegg W. Zum Geburtsverlauf bei intrauterinem Fruchttod. *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 1992; 52: 103-8.
- Winbo I, Serenius F, Gisela Dahlquist, Källén B. Maternal risk factors for cause-specific stillbirth and neonatal death. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001; 80: 235-244.
- Winn HN, Chen M, Amon E, Lect TL, Shumway JB, Mostello D. Neonatal pulmonary hypoplasia and perinatal mortality in patients with midtrimester rupture of amniotic membranes - a critical analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184(7): 1638-44.
- Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol*. 2001; 154(4): 322-327.
- World Health Organisation. *International Classification of Diseases*. 10th ed.. Geneva, 1992.
- Yamauchi A, Minakami H, Ohkuchi A, Usui R, Idei S, Sato I. Causes of stillbirth: An analysis of 77 cases. *J Obstet Gynecol Res*. 1999; 25(6): 419-24.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Calvin Tjong
Geboren 1968
Geburtsort Medan, Nordsumatra, Indonesien
Staatsangehörigkeit indonesisch

Schulbildung

1973 – 1974 Kindergarten Methodist in Medan
1975 – 1981 Grundschule Methodist in Medan
1981 – 1984 Mittelschule Methodist in Medan
1984 – 1987 Oberschule Methodist in Medan

Berufsausbildung

1987 – 1991 Studium der Humanmedizin an der Universität
Nordsumatra
1991 Arztdiplom
1991 – 1993 Praxisjahr in Medan
1993 Arztprüfung
1993 – 1994 Praktischer Arzt, tätig im Advent Krankenhaus, Medan
1994 Ausbildung in der Abteilung für Geburtshilfe und
Frauenheilkunde im Dr. Pirngadi Krankenhaus, Medan
1994 – 1997 Leiter des Gesundheitszentrums Lampeong, Nord-Barito,
Mittel-Borneo
Ab Dezember 1997 Deutscher Sprachkurs in Berlin
Ab November 1998 Weiterbildung in der Klinik für Geburtsmedizin, Charité
CVK

Berlin, 28.08.2002

(Calvin Tjong)

Danksagung

Zuerst möchte ich mich bei meinem Doktorvater, **Herrn Professor Dr. med. Joachim W. Dudenhausen**, für die persönliche Betreuung dieser Arbeit bedanken.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung danke ich **Herrn Dipl.-Phys. Jürgen Pachaly** (Dokumentation und Statistik) und auch meinem Kollegen **Herrn Dr. med. Frank CK Chen**, der außerdem für diese Arbeit viele wertvollen Meinungen, konstruktive Kritiken und vor allem eingehende sprachliche Korrektur vorbrachte.

Besonders danken möchte ich **Frau Dr. med. Nanette Sarioglu** von der Abteilung für Paidopathologie und Placentologie für die Bereitstellung von Plazenta- und Obduktionsbefunden und die Hilfe bei deren Interpretationen.

Für das Besorgen der Krankenakten gilt mein aufrichtiger Dank der Arztsekretärin der Klinik für Geburtsmedizin **Frau Ursula Wenning-Meder** und dem Sachbearbeiter des Hauptarchivs **Herrn Jochen Plichter**.

Der Leiterin der Bibliothek **Frau Ingrid Puchalski** und allen Mitarbeitern der Klinik für Geburtsmedizin, die mich direkt oder indirekt bei dieser Arbeit förderten, bin ich zu Dank verpflichtet.

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, dass

die vorgelegte Dissertation von mir selbst und ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst wurde, auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur vollständig angegeben sind.

Berlin, 28.08.2002

(Calvin Tjong)