



Externe Qualitätssicherung in der stationären Versorgung

## Neonatologie (Modul NEO)

Jahresauswertung  
2010

QUALITÄTSINDIKATOREN

**Übersichtstabelle:**

**Krankenhaus**

Indikatoren zu Prozessen		Referenzwerte	Ergebnis 2010		Ergebnis 2009	
			Klinikwert [95% CI]	Zähler / Nenner	Klinikwert [95% CI]	Zähler / Nenner
1	<b>Temperatur bei Aufnahme</b> Temperatur bei Aufnahme unter 36.0 Grad	Ziel: <= 5 %	<b>4,3 %</b> [3,8 ; 4,8]	287 / 6660 Fällen	<b>n.b.</b> [n.b.]	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 10,5 %				
		Ø in Hessen: 4,3 %				
2	<b>Temperatur bei Aufnahme</b> Temperatur bei Aufnahme über 37.5 Grad	Ziel: <= 16,8 %	<b>10 %</b> [9,3 ; 10,8]	668 / 6660 Fällen	<b>n.b.</b> [n.b.]	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 16,8 %				
		Ø in Hessen: 10 %				
3	<b>Hörtest</b>	Ziel: >= 95 %	<b>97 %</b> [96,5 ; 97,5]	4257 / 4388 Fällen	<b>n.b.</b> [n.b.]	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: < 95 %				
		Ø in Hessen: 97 %				

Indikatoren zu Ergebnissen		Referenzwerte	Ergebnis 2010		Ergebnis 2009	
			Klinikwert [95% CI]	Zähler / Nenner	Klinikwert [95% CI]	Zähler / Nenner
4	<b>Sterblichkeit bei Risiko-Lebendgeburten</b> Risikoadjustierte Rate an Todesfällen	Ziel: <= 1,7 %	<b>0,6 %</b> n.b.*	42 / 6423 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 1,7 %				
		Ø in Hessen: 0,6 %				
5	<b>Sterblichkeit bei Risiko-Lebendgeburten</b> Risikoadjustierte Rate an Todesfällen in den ersten 28 Lebenstagen	Ziel: <= 1,6 %	<b>0,5 %</b> n.b.*	37 / 6423 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 1,6 %				
		Ø in Hessen: 0,5 %				
6	<b>Intra- und periventriculäre Hirnblutungen (IVH Grad 3 oder PVH)</b> Risikoadjustierte Rate Hirnblutungen IVH Grad 3 oder PVH	Ziel: <= 10 %	<b>4,4 %</b> n.b.*	33 / 671 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 12,9 %				
		Ø in Hessen: 4,4 %				
7	<b>Zystische Periventriculäre Leukomalazie (PVL)</b> Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Zystischer Periventriculärer Leukomalazie (PVL)	Ziel: <= 8 %	<b>0,4 %</b> n.b.*	2 / 537 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 8 %				
		Ø in Hessen: 0,4 %				
8	<b>Höhergradige Frühgeborenenretinopathie (ROP)</b> Risikoadjustierte Rate bei Frühgeborenenretinopathie (ROP) > 2	Ziel: <= 4 %	<b>3,6 %</b> n.b.*	24 / 523 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 9,8 %				
		Ø in Hessen: 3,6 %				
9	<b>Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)</b> Risikoadjustierte Rate bei Bronchopulmonalen Dysplasien	Ziel: <= 15 %	<b>8,6 %</b> n.b.*	64 / 677 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 19,5 %				
		Ø in Hessen: 8,6 %				
10	<b>Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)</b> Risikoadjustierte Rate bei Bronchopulmonalen Dysplasien - "inborn"	Ziel: <= 15 %	<b>9 %</b> n.b.*	55 / 553 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 19,5 %				
		Ø in Hessen: 9 %				
11	<b>Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)</b> Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE)	Ziel: <= 44,1 %	<b>22,6 %</b> n.b.*	38 / 153 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 44,1 %				
		Ø in Hessen: 22,6 %				
12	<b>Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)</b> Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE) mit Kühlung	Ziel: n.d.	<b>13,9 %</b> n.b.*	24 / 153 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: n.d.				
		Ø in Hessen: 13,9 %				
13	<b>Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)</b> Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE) ohne Kühlung	Ziel: <= 43,9 %	<b>2,3 %</b> n.b.*	4 / 153 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 43,9 %				
		Ø in Hessen: 2,3 %				
14	<b>Sepsis/SIRS innerhalb 72 Stunden nach Geburt</b> Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Sepsis/SIRS innerhalb 72 Stunden nach Geburt	Ziel: <= 15,8 %	<b>7,4 %</b> n.b.*	519 / 6232 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 15,8 %				
		Ø in Hessen: 7,4 %				
15	<b>Nosokomiale Infektion</b> Risikoadjustierte Rate der nosokomialen Infektionen (Behandlungsfälle)	Ziel: <= 424,5 %	<b>189,6 %</b> n.b.*	151 / 5943 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 424,5 %				
		Ø in Hessen: 189,6 %				
16	<b>Nosokomiale Infektion</b> Risikoadjustierte Rate der nosokomialen Infektionen (Anzahl der Infektionen)	Ziel: <= 497,2 %	<b>260,9 %</b> n.b.*	194 / 5943 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 497,2 %				
		Ø in Hessen: 260,9 %				
17	<b>Pneumothorax</b> Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Pneumothorax	Ziel: <= 12,5 %	<b>4,6 %</b> n.b.*	60 / 1238 Fällen	<b>n.b.</b> n.b.*	0 / 0 Fällen
		Auffälligkeit: > 12,5 %				
		Ø in Hessen: 4,6 %				

\* Für risikoadjustierte Raten mittels logistischer Regression werden zur Zeit noch keine Konfidenzintervalle berechnet.

**LESEANLEITUNG**

Die Ergebnisse der eigenen Klinik werden dem Gesamtergebnis aller hessischen Kliniken gegenübergestellt.

	Hessen gesamt		eigene Klinik	
	N	%	N	%
Datensätze gesamt	13 929	99,3	0	0,0

**Erläuterungen zu den Tabellenspalten der Übersichtstabelle:**

**Indikatoren zu Prozessen/Ergebnissen**

Name des Qualitätsindikators & laufende Nummer

**Referenzbereiche**

Fest definierte oder errechnete Referenzbereiche des jeweiligen Indikators.

Zielbereich: anzustrebender Bereich

Auffälligkeitsbereich: Bereich rechnerisch auffälliger Ergebnisse

n.d.: keine Referenzbereiche definiert

**Ergebnis**

Wert der eigenen Klinik im betreffenden Erhebungsjahr für den aufgeführten Qualitätsindikator. Die Werte in eckigen Klammern kennzeichnen das 95%-Konfidenzintervall [95% CI]. Das Konfidenzintervall kennzeichnet den Bereich, in dem der Klinikwert unter Ausschluss zufälliger Faktoren mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% liegt. Die Konfidenzintervalle ermöglichen eine Überprüfung auf statistische Signifikanz. Die Bewertung der Ergebnisse wird farblich veranschaulicht (siehe Erläuterungen auf der folgenden Seite).

n.b.: nicht berechnet, da keine Fälle beim jeweiligen Qualitätsindikator vorhanden

**Erläuterungen zu den Referenzwerten:**

Die Referenzwerte können entweder fest definiert oder aus dem Gesamtdatenbestand errechnet werden. Wurde als Referenzwert ein Absolutwert festgelegt, ist in der folgenden Tabelle der Vermerk "fixer Wert" eingetragen. Handelt es sich um einen errechneten Wert, ist der Tabelle zu entnehmen, wie der Qualitätsindikator aus den Gesamtdatenbestand errechnet wurde. In die Berechnung von Perzentil- und Mittelwerten gehen jeweils die Klinikwerte mit N > 9 (Nennerbedingung) ein ("Verteilung der Kliniken in %"). Die Hessenrate (falls verwendet) entspricht dem Prozentwert von "Hessen gesamt".

	Grenze Zielbereich	Grenze Auffälligkeitsbereich
Qualitätsindikator 1:	fixer Wert	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 2:	95%-Perzentile Bund	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 3:	fixer Wert	fixer Wert
Qualitätsindikator 4:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 5:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 6:	fixer Wert	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 7:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 8:	fixer Wert	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 9:	fixer Wert	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 10:	fixer Wert	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 11:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 12:	-	nicht definiert
Qualitätsindikator 13:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 14:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 15:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 16:	-	95%-Perzentile Bund
Qualitätsindikator 17:	-	95%-Perzentile Bund

**Erläuterungen zu der farblichen Bewertung der Klinikergebnisse auf Seite 1:**

**Prozessindikatoren:**

- Ziel erreicht, Klinikwert erreicht gewünschte Rate
- Klinikwert erreicht Zielvorgabe, jedoch nicht signifikant
- Klinikwert im Warnbereich zwischen Ziel und Auffälligkeit
- Klinikwert auffällig, jedoch nicht signifikant
- Klinikwert signifikant auffällig
- kein Referenzbereich definiert oder keine Fälle vorhanden

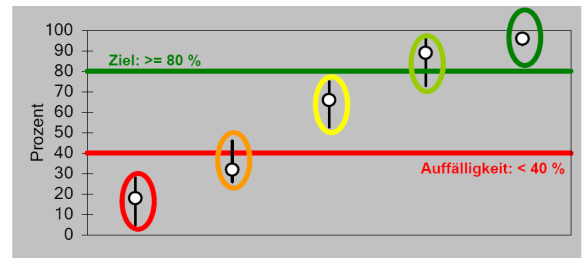


Abb. 1

**Ergebnisindikatoren:**

- Ziel erreicht, Klinikwert erreicht gewünschte Rate
- Klinikwert erreicht Zielvorgabe, jedoch nicht signifikant
- Klinikwert auffällig, jedoch nicht signifikant
- Klinikwert signifikant auffällig
- kein Referenzbereich definiert
- sentinel event; Einzelfallanalyse empfohlen

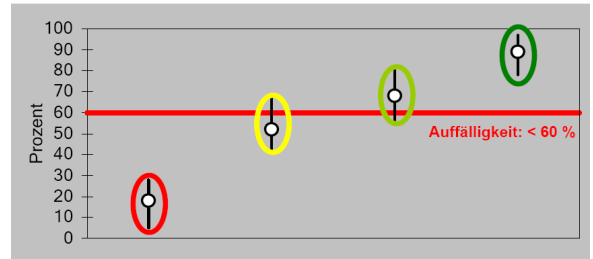


Abb. 2

Für risikoadjustierte Raten mittels logistischem Regressions-Score können derzeit keine Konfidenzintervalle berechnet werden. Die Darstellung beschränkt sich beim Indikator 5 & 7 deshalb auf die risikoadjustierten Klinikraten. Für die farbliche Bewertung wird eingeschränkt auf dunkelgrün (Ziel erreicht) und rot (Ziel nicht erreicht) verwendet.

**Erläuterungen zu den grafischen Darstellungen der folgenden Seiten:**

**League-Table** (s. auch Abb. 1):

Auf der X-Achse werden die Ergebnisse der Kliniken für den jeweiligen Qualitätsindikator angegeben (i.d.R. in %). Jeder Punkt repräsentiert den Wert einer Klinik. Die vertikalen Linien auf beiden Seiten des Punktes kennzeichnen das 95%-Konfidenzintervall. Hierbei weisen große Intervalle (=lange Linien) auf geringe Fallzahlen hin. Klinikwerte mit Fallzahlen von unter 20 (Nennerbedingung) werden aufgrund der großen Konfidenzintervalle in der Grafik nicht aufgeführt. Der Ziel- und Auffälligkeitsbereich - sofern definiert - wird jeweils durch eine grüne bzw. rote Linie gekennzeichnet. Als Sortierkriterium wird der Grad der Zielerreichung in aufsteigender Form gewählt ("auffällige" Klinikergebnisse sind links angeordnet).

Alle Ergebnisse außerhalb des Referenzbereiches stellen eine rechnerische Auffälligkeit dar. Zeigt das Konfidenzintervall zusätzlich keine Überschneidung mit dem geforderten Bereich, liegt eine statistisch signifikante Auffälligkeit vor.

Unterhalb der Grafik werden ggf. verschiedene Kennwerte der Verteilung der Klinikergebnisse aufgeführt: Minimum (Min), 10. Perzentile (P10), 25. Perzentile (P25), Median, Mittelwert (Mittel), 75. Perzentile (P75), 90. Perzentile (P90) und Maximum (Max).

**Box-Whisker-Plot** (s. Abb. 3):

Als Box wird das durch die Quartile bestimmte (graue) Rechteck bezeichnet. Sie umfasst 50% der Krankenhäuser. Durch die Länge der Box ist der Interquartilsabstand abzulesen. Dies ist ein Maß der Streuung, welches durch die Differenz des oberen und unteren Quartils bestimmt ist. Als Weiteres ist der Median in der Box eingezeichnet, welcher durch seine Lage innerhalb der Box einen Eindruck von der Schiefe der den Daten zugrunde liegenden Verteilung vermittelt.

Als „Whisker“ werden die vertikalen Linien bezeichnet. In diesem Bericht stellen sie die 2,5% sowie die 97,5%-Perzentile dar. Innerhalb der Whiskergrenzen liegen somit 95% aller Werte.

Insgesamt werden pro Diagramm vier Boxplots präsentiert. Hierzu wurden die Kliniken in vier Fallzahlkategorien eingeteilt. Diese Fallzahlkategorien sowie die Anzahl der Kliniken, auf denen das Boxplot der jeweiligen Kategorie beruht, werden in einer Tabelle rechts neben der Grafik aufgeführt. Falls ein Krankenhaus keinen Fall in die Berechnung des jeweiligen Qualitätsindikators einbringt, wird es nicht in den Boxplot einbezogen.

In den Abbildungen als Kreuz (X) gekennzeichnet ist der Ergebniswert Ihrer Klinik.

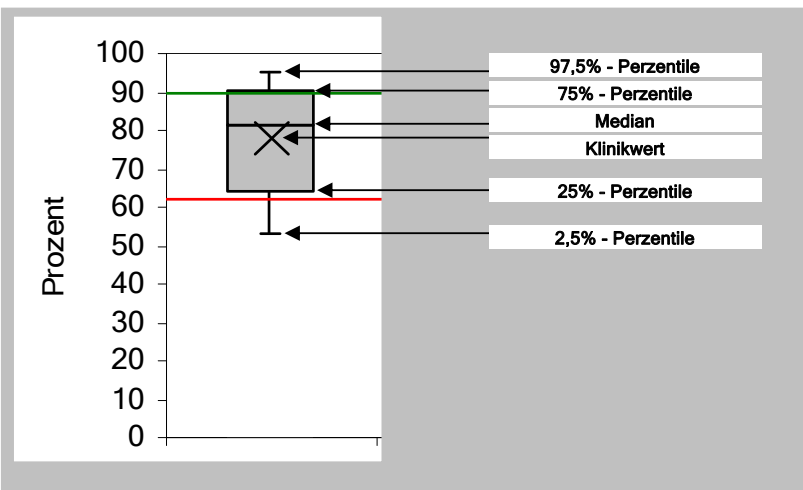


Abb. 3

### 1. Temperatur bei Aufnahme

Temperatur bei Aufnahme unter 36.0 Grad

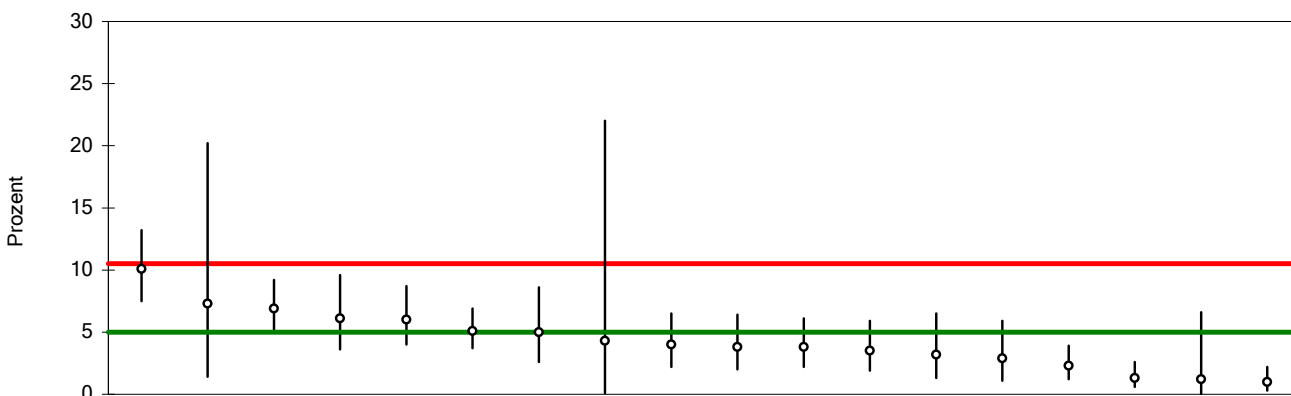
Kennzahl: 2010/NEO/50064

alle Lebendgeborenen ohne letale Fehlbildungen mit einem Gestationsalter von mindestens 24+0 Wochen p. m. ohne Hypoxisch Ischämische Enzephalopathie (HIE)  
 - davon alle Patienten mit Aufnahmetemperatur unter 36,0 Grad

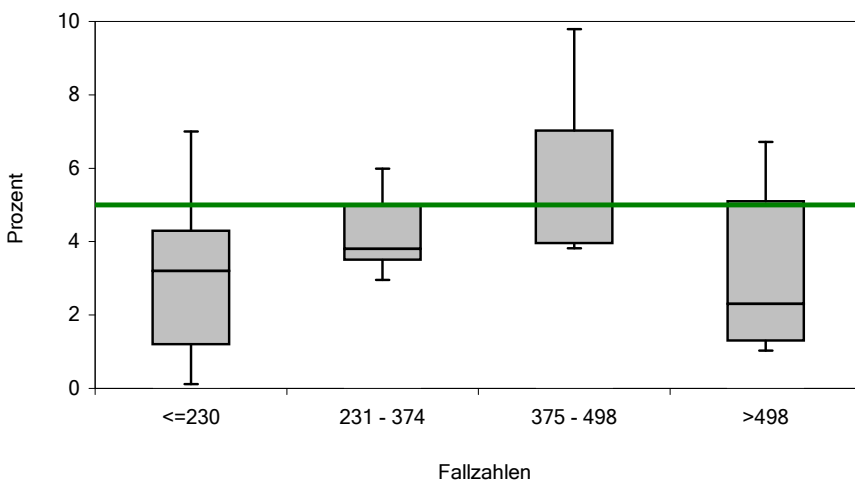
Hessen gesamt		Krankenhaus	
N	%	N	%
6 660		0	
287	4,3	0	0,0

Vertrauensbereich (in %)

95 % CI	95% CI
3,8 ; 4,8	0 ; 0



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	1,0	1,3	3,0	3,9	4,3	5,8	7,0	10,1



Fallzahl-kategorien	Anzahl Kliniken
<=230	5
231 - 374	5
375 - 498	4
>498	5

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die Temperatur bei Aufnahme gilt als ein Maß für die Qualität der Erstversorgung und Verlegung bzw. Aufnahme in die pädiatrische Intensivstation. Die Vermeidung von Hypothermie (Temperatur < 36°C) und Hyperthermie (Temperatur > 37,5°C) stellt einen bedeutenden Faktor in der Versorgung der Neonaten dar, da die früh-postnatale Konstanz der Temperatur einen wichtiger Einfluss auf die spätere Entwicklung der Kinder hat. Die Thermoregulation von Neugeborenen unterscheidet sich zu der von Erwachsenen, da sie ihre Körpertemperatur nicht selbständig regulieren können. Das Verhältnis von Körperfläche zur Körpermasse ist beim Frühgeborenen um ein Vielfaches höher als beim Erwachsenen. Durch diese relativ große Körperoberfläche verlieren Frühgeborene viel Wärme in Form von Verdunstung. Der hohe Wärmeverlust von Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen ist auch dadurch bedingt, dass ihre Haut nicht vollständig entwickelt und somit wasserdurchlässig ist. Zusätzlich hemmt der geringe Anteil an subkutanen Fettgewebe die Isolierung der Körperwärme. Eine hohe Wärmeabgabe bei Frühgeborenen wird zudem durch eingeschränkte Fähigkeit zur Vasokonstriktion der Hautgefäße sowie geringer Muskelaktivität (kein Kältezittern) gefördert (Knobel et al. 2009, te Pas et al. 2010). Frühgeborenen sind daher auf die Wärmezufuhr von außen angewiesen. Neben dem „traditionellen Einsatz“ von Inkubatoren oder Wärmeeinheiten gilt die Verwendung von Plastikmähnen und -Mützen sowie Wärmematratzen als wichtige Maßnahmen um die Körpertemperatur von Frühgeborenen zu erhöhen (McCall et al. 2010) (Trevisanuto et al. 2010). Neben der Hypothermie kommt es bei Frühgeborenen, wenn auch seltener, zu Hyperthermie. Diese ist u.a. dadurch bedingt, dass Frühgeborene eine eingeschränkte Schweißdrüsenfunktion aufweisen. Aber auch eine erhöhte Wärmezufuhr durch unsachgemäße Einstellung von Inkubator, Wärmestrahler und Atemgastherapie kann zu Hyperthermie führen (Kröner und Kaletzko 2009). Daneben führen auch Infektionserkrankungen zu Störungen der Temperaturregulation beim Frühgeborenen. So werden Temperaturschwankungen beispielsweise bei Enzephalitis und Sepsis beobachtet (Lentze et al. 2007). Studien zeigen einen Einfluss der Aufnahmetemperatur auf die Morbidität und Mortalität unreifer Frühgeborener. Hypothermie bei Frühgeborenen ist neben einer metabolischen Azidose und einem gesteigerten Sauerstoffverbrauch ebenso mit einer abnormen Herzfrequenz verbunden wie auch einem erhöhten Risiko für intraventrikuläre Hirnblutungen (IVH) (Miller et al. 2011) (Knobel et al. 2010). Bei Hyperthermie kommt es häufig zu Tachykardie, Tachypnoe, Unruhe und Benommenheit (Kröner und Kaletzko 2009).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatalogie-sog.-neonatalerhebung.html>

## 2. Temperatur bei Aufnahme

Temperatur bei Aufnahme über 37,5 Grad

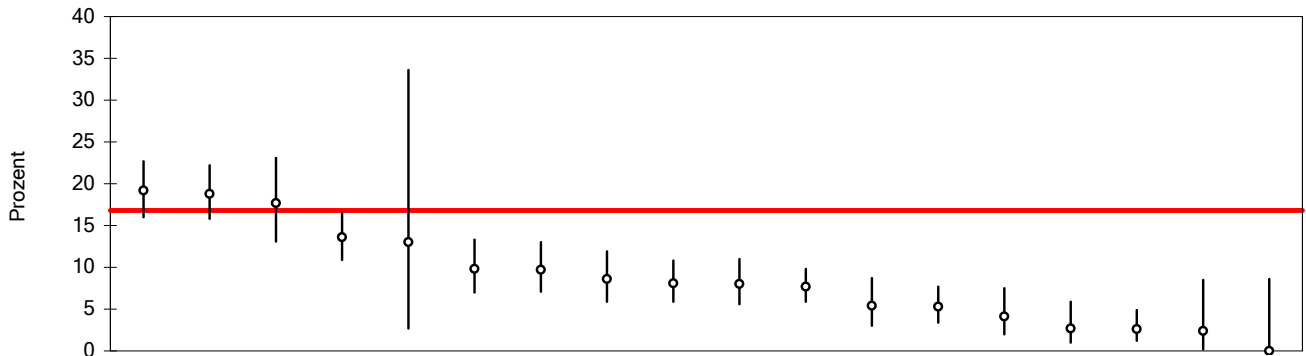
Kennzahl: 2010/NEO/50103

alle Lebendgeborenen ohne letale Fehlbildungen mit einem Gestationsalter von mindestens 24+0 Wochen p. m. ohne Hypoxisch Ischämische Enzephalopathie (HIE)  
 - davon alle Patienten mit Aufnahmetemperatur über 37,5 Grad

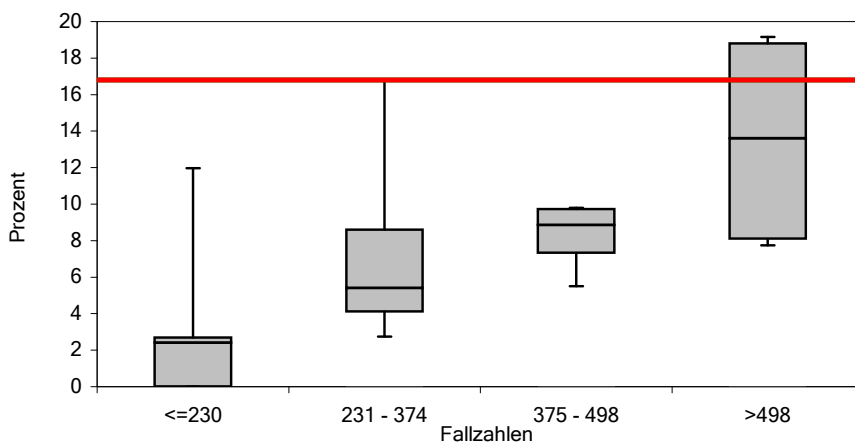
Hessen gesamt		Krankenhaus	
N	%	N	%
6 660		0	
668	10,0	0	0,0

Vertrauensbereich (in %)

95 % CI	95% CI
9,3 ; 10,8	0 ; 0



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0,0	2,5	4,4	8,1	8,7	12,2	18,0	19,2



Fallzahl-kategorien	Anzahl Kliniken
<=230	5
231 - 374	5
375 - 498	4
>498	5

### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die Temperatur bei Aufnahme gilt als ein Maß für die Qualität der Erstversorgung und Verlegung bzw. Aufnahme in die pädiatrische Intensivstation. Die Vermeidung von Hypothermie (Temperatur < 36°C) und Hyperthermie (Temperatur > 37,5°C) stellt einen bedeutenden Faktor in der Versorgung der Neonaten dar, da die früh-postnatale Konstanz der Temperatur einen wichtiger Einfluss auf die spätere Entwicklung der Kinder hat. Die Thermoregulation von Neugeborenen unterscheidet sich zu der von Erwachsenen, da sie ihre Körpertemperatur nicht selbständig regulieren können. Das Verhältnis von Körperfläche zur Körpermasse ist beim Frühgeborenen um ein Vielfaches höher als beim Erwachsenen. Durch diese relativ große Körperoberfläche verlieren Frühgeborene viel Wärme in Form von Verdunstung. Der hohe Wärmeverlust von Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen ist auch dadurch bedingt, dass ihre Haut nicht vollständig entwickelt und somit wasserdurchlässig ist. Zusätzlich hemmt der geringe Anteil an subkutanen Fettgewebe die Isolierung der Körperwärme. Eine hohe Wärmeabgabe bei Frühgeborenen wird zudem durch eingeschränkte Fähigkeit zur Vasokonstriktion der Hautgefäße sowie geringer Muskelaktivität (kein Kältezittern) gefördert (Knobel et al. 2009, te Pas et al. 2010). Frühgeborenen sind daher auf die Wärmezufuhr von außen angewiesen. Neben dem „traditionellen Einsatz“ von Inkubatoren oder Wärmeeinheiten gilt die Verwendung von Plastikumhängen und -Mützen sowie Wärmematratzen als wichtige Maßnahmen um die Körpertemperatur von Frühgeborenen zu erhöhen (McCall et al. 2010) (Trevisanuto et al. 2010). Neben der Hypothermie kommt es bei Frühgeborenen, wenn auch seltener, zu Hyperthermie. Diese ist u.a. dadurch bedingt, dass Frühgeborene eine eingeschränkte Schweißdrüsenfunktion aufweisen. Aber auch eine erhöhte Wärmezufuhr durch unsachgemäße Einstellung von Inkubator, Wärmestrahler und Atemgastherapie kann zu Hyperthermie führen (Kröner und Kaletzko 2009). Daneben führen auch Infektionserkrankungen zu Störungen der Temperaturregulation beim Frühgeborenen. So werden Temperaturschwankungen beispielsweise bei Enzephalitis und Sepsis beobachtet (Lentze et al. 2007) Studien zeigen einen Einfluss der Aufnahmetemperatur auf die Morbidität und Mortalität unreifer Frühgeborener. Hypothermie bei Frühgeborenen ist neben einer metabolischen Azidose und einem gesteigerten Sauerstoffverbrauch ebenso mit einer abnormen Herzfrequenz verbunden wie auch einem erhöhten Risiko für intraventrikuläre Hirnblutungen (IVH) (Miller et al. 2011) (Knobel et al. 2010). Bei Hyperthermie kommt es häufig zu Tachykardie, Tachypnoe, Unruhe und Benommenheit (Kröner und Kaletzko 2009).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatalogie-sog.-neonatalerhebung.html>

### 3. Hörtest

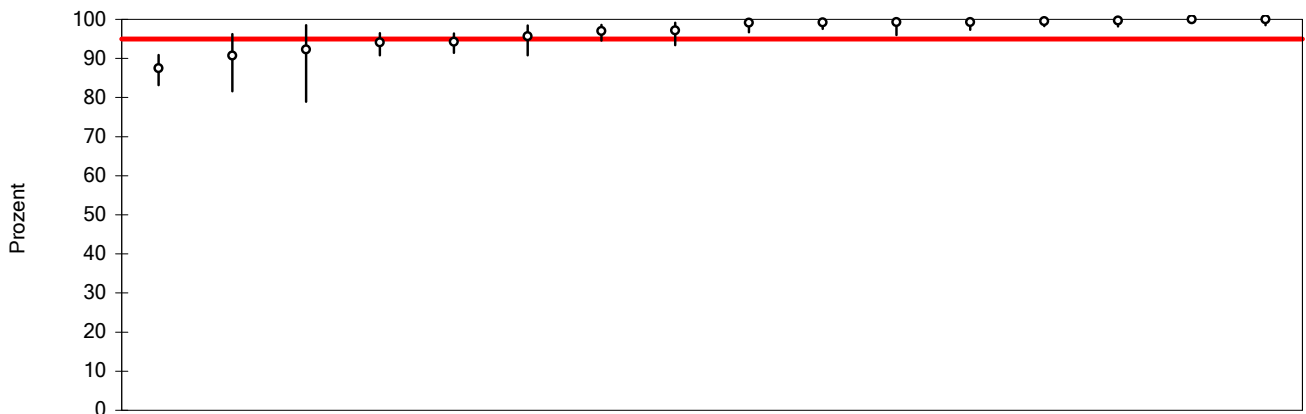
Kennzahl: 2010/NEO/50063

alle Lebendgeborenen ohne letale Fehlbildungen mit einem Gestationsalter von mindestens 24+0 Wochen p. m., die nicht zuverlegt wurden  
 - davon Patienten mit durchgeführtem Hörtest

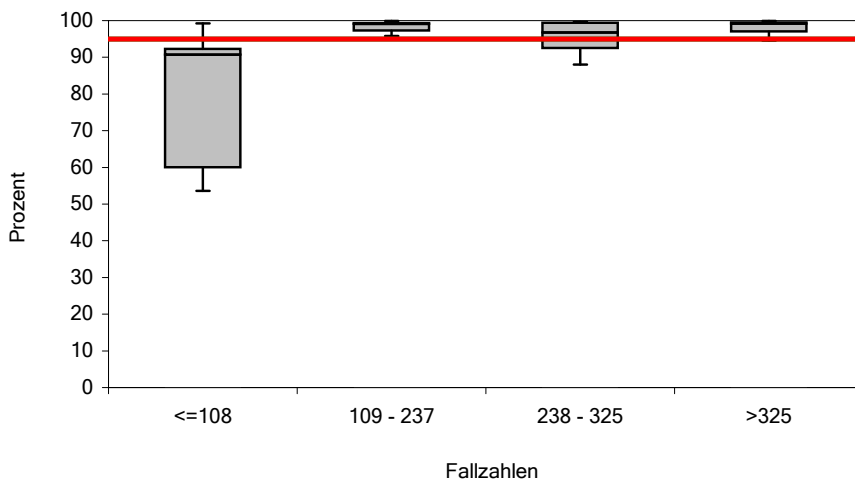
Hessen gesamt		Krankenhaus	
N	%	N	%
4 388		0	
4 257	97,0	0	0,0

Vertrauensbereich (in %)

95 % CI	95% CI
96,5 ; 97,5	0 ; 0



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	87,5	91,5	94,3	98,2	96,6	99,4	99,9	100,0



Fallzahl-kategorien	Anzahl Kliniken
<=108	5
109 - 237	5
238 - 325	4
>325	5

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

In Deutschland sind etwa 1 bis 2 von 1000 Kindern von einer angeborenen Schwerhörigkeit oder Taubheit betroffen (IQWiG 2007). Ein ausreichendes Hörvermögen gilt als Voraussetzung für einen natürlichen Spracherwerb. Ein Hörverlust von = 35 - 40 Dezibel wird als kritischer Wert betrachtet, um im Rahmen eines Screenings versorgungsbedürftige Hörstörungen zu erkennen. Neben Sprachentwicklungsstörungen sind kognitive, emotionale und psychosoziale Entwicklungsstörungen bekannt. Dabei sind die Folgen für die Entwicklung in der Regel umso ausgeprägter, je später die Erkrankung diagnostiziert und eine adäquate Therapie eingeleitet wird. Außerdem ist nach der Geburt für die Entwicklung des zentralen Hörsystems, die sogenannte Hörbahnreifung eine kontinuierliche Stimulierung erforderlich. Je länger eine periphere Hörstörung besteht, desto ausgeprägter sind Reifungsdefizite des zentralen Hörsystems sowie irreversible Schädigungen. Das Diagnosealter für Hörstörungen liegt derzeit nach internationalen Studien ohne Neugeborenen-Hörscreening bei etwa 21-47 Monaten (G-BA 2008a). Am 01.01.2009 wurde bundesweit ein Neugeborenen-Hörscreening verpflichtend eingeführt (G-BA 2008b). Ziel des Hörscreenings ist es, primär angeborene beidseitige Hörstörungen ab einem Hörverlust von 35 Dezibel bis zum Ende des 3. Lebensmonats zu diagnostizieren und eine Behandlung bis zum 6. Lebensmonat einzuleiten (G-BA 2008a). Studien, die zur Nutzenbewertung des Screenings vom IQWiG (2007) herangezogen wurden (Evidenzklasse Ic bis III) legen nahe, dass durch ein universelles Neugeborenen-Hörscreening mit objektiven Testverfahren der Diagnosezeitpunkt und unter Beachtung struktureller Voraussetzungen auch der Behandlungszeitpunkt vorverlegt werden kann. Die Studien weisen darauf hin, dass Kinder mit Hörstörungen einen Vorteil hinsichtlich der Sprachentwicklung haben, wenn ihre Hörstörung im Rahmen eines Neugeborenen-Hörscreenings entdeckt und adäquat therapiert wurde. Für ein Neugeborenen-Hörscreening werden die objektive Testverfahren transitorisch evozierte otoakustischen Emissionen (TEOAE) und automatisierte Hirnstammaudiometrie (AABR) empfohlen (G-BA 2008a). Bei Neugeborenen mit Risikofaktoren (zum Beispiel Frühgeburten, intrauterine Infektionen, Chromosomenanomalien) wird international und national eine AABR empfohlen, da bei dieser Zielgruppe die Wahrscheinlichkeit einer auditorischen Neuropathie größer ist. Um den Anteil abklärungsbedürftiger Screeningbefunde ("Refer-Rate") möglichst gering zu halten soll ein auffälliges Ergebnis der Erstuntersuchung durch eine AABR kontrolliert werden.

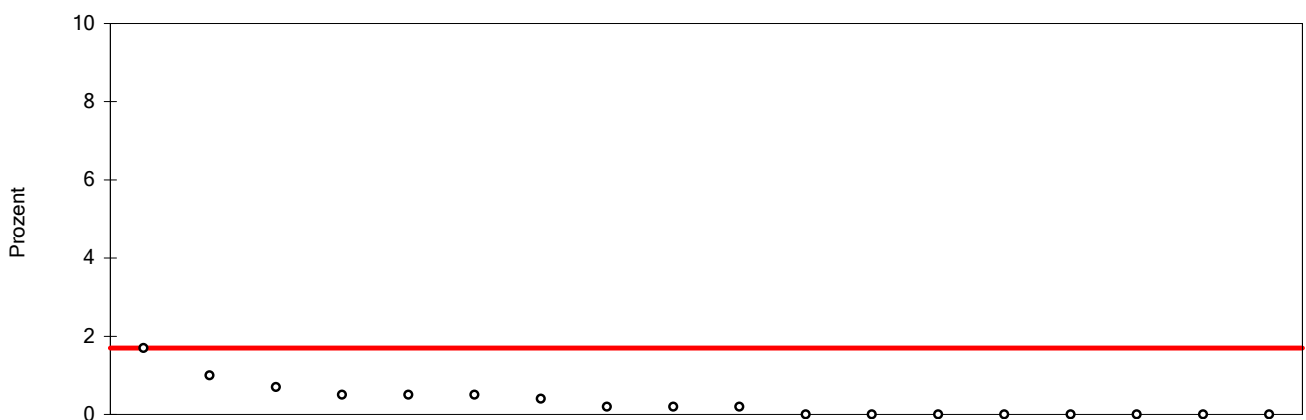
weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatalogie-sog.-neonatalerhebung.html>

#### 4. Sterblichkeit bei Risiko-Lebendgeburten

Risikoadjustierte Rate an Todesfällen

Kennzahl: 2010/NEO/50152

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., bestimmbarem Geschlecht, ohne Zuverlegung	6423	0
- davon verstorbene Patienten	42	0
Raten	%	%
beobachtete Rate	0,7	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	0,9	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	0,6	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-0,2	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50048)	0,8	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0,0	0,0	0,0	0,2	0,3	0,5	0,8	1,7

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die Neugeborenensterblichkeit ist eine international anerkannte Determinante zur Beurteilung der Qualität der perinatalen Versorgung von Neugeborenen. Unterschieden werden perinatale und neonatale Sterblichkeit. Die neonatale Mortalität ist definiert als die Anzahl an Todesfällen bei Lebendgeborenen mit einer Schwangerschaftsdauer von mindestens 22 Wochen im Zeitraum von der Geburt bis zum 28. Lebenstag pro tausend Lebendgeburten pro Jahr. Insgesamt liegt sie in der Bundesrepublik bei 2,6 auf 1000 Geburten, wobei 2‰ auf die frühe (0-6 Tage nach Geburt) und 0,6‰ auf die späte (7-27 Tage nach Geburt) neonatale Mortalität entfallen (EURO-PERISTAT 2008). In Europa variiert die neonatale Mortalitätsrate von 2 bis 5 pro 1000 Lebendgeburten (EURO-PERISTAT 2008). Die perinatale Mortalität ist definiert als Anzahl der Verstorbenen im Zeitraum von mindestens 22 Wochen Schwangerschaftsdauer bis zum 7. Tag post partum pro tausend Lebend- und Totgeborenen pro Jahr. Aus methodischen Gründen kann dieser Indikator nur die im Krankenhaus verstorbenen Säuglinge erfassen. Die perinatale Mortalität für den stationären Bereich beträgt 4,7 pro 1000 Geburten (BQS-BuAW GEBH 2007). Die Mortalität hängt wesentlich von Vorhandensein und der Ausprägung möglicher Risikofaktoren, wie geringes Gestationsalter (Frühgeburtlichkeit), niedriges Geburtsgewicht, angeborene Fehlbildungen und Begleiterkrankungen ab. So lag sie in einer Studie zwischen 7 % bei geringem und 90% bei hohem Risiko (INN 1993). Die wichtigsten Risiken werden im CRIB-Score (Clinical-Risk- Index-for-Babies) abgebildet (Gagliardi et al. 2004), so dass dieser verwendet werden kann, um für einen Ergebnisvergleich unterschiedlich ausgeprägte Risikofaktoren berücksichtigen zu können. Bedeutende Fortschritte in der Behandlung von Neugeborenen haben das Überleben von sehr kleinen Frühgeborenen merklich verbessert. Die Überlebensrate von Frühgeborenen mit einem Gestationsalter <32 SSW bzw. <1500 g Geburtsgewicht hat sich in den letzten 20 Jahren von etwa 70% auf etwa 90% verbessert. Mehr als die Hälfte der extrem kleinen (<500g) und unreifen (<24 SSW) Frühgeborenen verstirbt bereits im Kreissaal (Obladen & Maier 2006). Die Grenze der Lebensfähigkeit liegt bei Frühgeborenen vor 22 vollendeten Schwangerschaftswochen post menstruationem (DGGG et al. 2007). Die überlebenden Kinder leiden oftmals an Langzeitfolgeerkrankungen. Somit ist Frühgeburtlichkeit die wichtigste Ursache für Morbidität und Mortalität im Kindesalter (Swamy et al. 2008). Für das Überleben prognostisch günstige Faktoren sind: weibliches Geschlecht, pränatale Steroidbehandlung (Dorling et al. 2006, Augustines et al. 2000, Effer et al. 2002, Lucey et al. 2004), keine Chorioamnionitis (Augustines et al. 2000), Surfactant (Augustines et al. 2000, El-Metwally et al. 2000, Soll & Morley 2001). Prognostisch ungünstig sind fetale Wachstumsretardierung (Bartels et al. 2005, Kok et al. 1998), männliches Geschlecht, Hypothermie (Costeloe et al. 2000), pathologische Plazentaveränderungen (Obladen & Maier 2006). Außerdem zeigen Studien, dass die Größe eines Zentrums, d.h. die Anzahl der jährlich behandelten Patienten, Einfluss auf die Überlebenschancen von Frühgeborenen hat (Bartels et al. 2006, Heller et al. 2002, Bartels et al. 2005, Phibbs et al. 2007, Teig et al. 2007). In der Vereinbarung über Maßnahmen zur Qualitätssicherung der Versorgung von Früh- und Neugeborenen legt der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) eine nach Risikoprofil von Früh- und Neugeborenen differenzierte Zuweisung in entsprechende Zentren zur Verringerung von Säuglingssterblichkeit und frühkindlichen Behinderungen fest (G-BA 2005). Will man Ergebnisse zur Mortalität vergleichen, ist eine stratifizierte Darstellung nach Gestationsalter wichtig, da die Überlebenschancen mit zunehmendem Gestationsalter und zunehmendem Geburtsgewicht steigen (Dorling et al. 2006).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>



**5. Sterblichkeit bei Risiko-Lebendgeburten**

Risikoadjustierte Rate an Todesfällen in den ersten 28 Lebenstagen

Kennzahl: 2010/NEO/50153

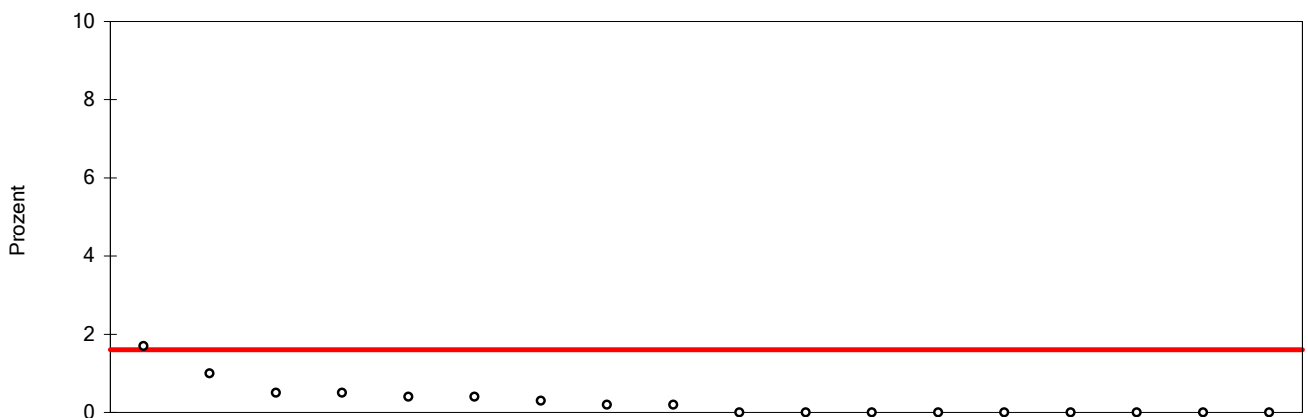
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., bestimmbarem Geschlecht, ohne Zuverlegung	6423	0
- davon verstorbene Patienten innerhalb der ersten 28 Lebenstagen	37	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	0,6	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	0,8	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	0,5	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-0,2	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50049)	0,8	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,4	0,7	1,7

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

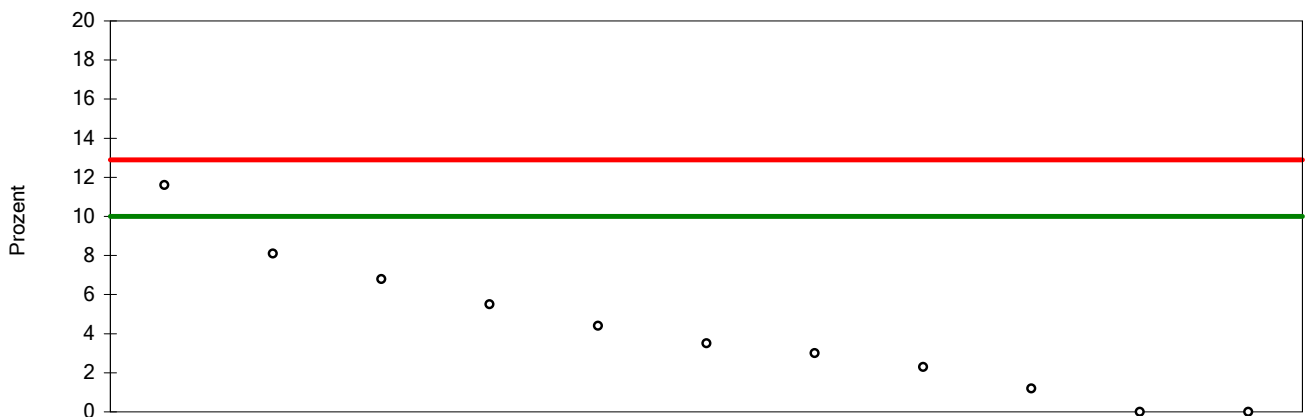
siehe Seite 7

**6. Intra- und periventrikuläre Hirnblutungen (IVH Grad 3 oder PVH)**

Risikoadjustierte Rate Hirnblutungen IVH Grad 3 oder PVH

Kennzahl: 2010/NEO/50154

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+1 W p. m., bestimmbarem Geschlecht mit Sonographie, Geb.Gewicht <1500g oder Gest.Alter <32+0 W p. m., ohne Zuverlegung	671	0
- davon Patienten mit Hirnblutungen IVH Grad 3 oder PVH	33	0
Raten	%	%
beobachtete Rate	4,9	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	5,4	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	4,4	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-0,5	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50050)	0,9	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0,0	0,0	1,8	3,5	4,2	6,2	8,1	11,6

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Intrakranielle Blutungen stellen in der Neonatalperiode bei Frühgeborenen ein wichtiges Problem dar, da sie mit erhöhter Mortalität und Morbidität assoziiert und von prognostischer Bedeutung für neurologische Folgekrankheiten sind. Hirnblutungen bei Frühgeborenen gehen in 80 - 90% von der subependymalen Keimschicht aus. Von dort kann sich eine Blutung in das Ventrikelsystem (intraventrikuläre Blutung) entwickeln. Bei der ggf. konsekutiv entstehenden intrazerebralen Beteiligung in etwa 20% der Fälle handelt es sich um begleitende hämorrhagische Infarkte als Folge einer Störung des venösen Abflusses (Obladen & Maier 2006). Die Klassifizierung der typischen Hirnblutungen des Frühgeborenen erfolgt in vier Schweregrade nach Papile et al. (1978), von Volpe (2008) modifiziert:

- Grad I: subependymale Blutung und intraventrikuläre Blutung <10% des Ventrikelvolumens,
- Grad II: Ventrikeleinbruchblutung < 50% des Ventrikelvolumens,
- Grad III Ventrikeleinbruchblutung > 50% des Ventrikelvolumens,
- PVH (früher Grad IV) Hämorrhagische Infarzierung des Hirnparenchyms

Während man davon ausgeht, dass die Blutungen Grad I und Grad II zumindest keine gravierenden Folgen für die Langzeitentwicklung haben, treten infolge von Grad III Blutungen und PVH erhebliche kurz- und langfristige Folgeschäden auf: Hydrozephalus, motorische und intellektuelle Behinderung, erhöhte Mortalität (Volpe 2008). Die Inzidenz aller Schweregrade liegt bei etwa 20% bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500g (Obladen & Maier 2006). Risikofaktoren für Hirnblutungen bei Frühgeborenen sind niedriges Gestationsalter, männliches Geschlecht, Mehrlinge, postnatale Depression/Asphyxie (1-Minuten-Apgar unter 4, 5-Minuten-Apgar unter 4), postnataler Transport, fehlende pränatale Lungereifebehandlung und Pneumothorax, Infektion und Inflammation, Hypothermie (Obladen & Maier 2006). Weiterhin gibt es eine Assoziationen mit hohem pCO<sub>2</sub> und starken Schwankungen des pCO<sub>2</sub> (Fabres et al. 2007), mit Hypotension, die mit Katecholaminen behandelt wurde (Synnes et al. 2001) und mit dem Einsatz von Natriumbikarbonat (Synnes et al. 2001). Zu den präventiven Ansätzen gehören der pränatale Transport, eine antenatale Steroidbehandlung (Roberts & Dalziel 2006 (Evidenzgrad 1a), Crowley 2005), spätes Abnabeln (Rabe et al. 2004), prophylaktische Surfactant-Gabe bei intubierten Frühgeborenen mit einem Gestationsalter unter 28 Wochen (Soll & Morley 2001) (Evidenzgrad 1a), Vermeidung von Hyperoder Hypokapnie in den ersten Lebenstagen (Obladen & Maier 2006) und wahrscheinlich auch ein Management, das Schwankungen bei der Sauerstoffversorgung, der zerebralen Durchblutung und dem Blutdruck unterbindet (Synnes et al. 2001).

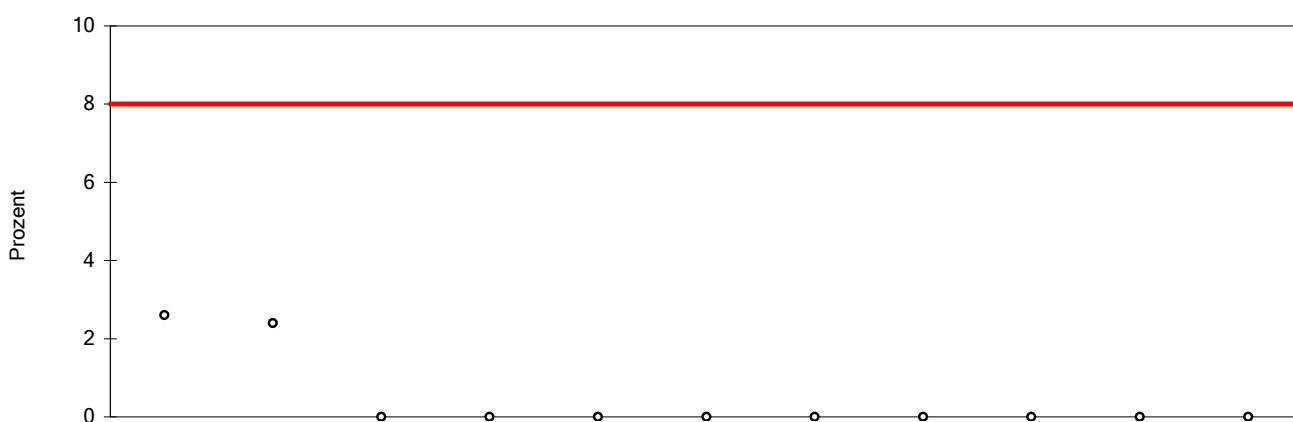
weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatalogie-sqg-neonatalerhebung.html>

### 7. Zystische Periventrikuläre Leukomalazie (PVL)

Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Zystischer Periventrikulärer Leukomalazie (PVL)

Kennzahl: 2010/NEO/50155

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+1 W p. m., bestimmbarem Geschlecht mit Sonographie, Lebensalter von mind. 21Tg., Geb.Gewicht <1500g oder Gest.Alter <32+0 W p. m., ohne Zuverlegung	537	0
- davon Patienten mit zystischer periventrikulärer Leukomalazie (PVL)	2	0
<b>Raten</b>	%	%
beobachtete Rate	0,4	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	2,1	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	0,4	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-1,7	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50051)	0,2	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	2,4	2,6

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die Inzidenz der periventrikulären Leukomalazie (PVL) liegt bei 3 bis 6% der Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500g und ist eine Hauptursache für die Entwicklung geistig-neurologischer Behinderungen bei diesen Kindern (Shankaran et al. 2006). Die zystische PVL bezeichnet eine Zerstörung der weißen Substanz periventrikulär als Folge ischämischer Nekrose (Volpe 1998, 2001). Die Schädigung betrifft wichtige Faserbahnen des Tractus corticospinalis, der Sehstrahlung und der Hörbahn. Das klinische Äquivalent ist die spastische Zerebralparese, die oft erst im 2. Lebensjahr sichtbar wird (Obladen & Maier 2006). Mechanismen, die bei Frühgeborenen für das Auftreten einer PVL eine Rolle spielen, sind:

- Chorioamnionitis (Wu 2002, Dammann & Leviton 1998, Grether et al. 1996, Leviton et al. 1999)
- Hyperoxie und Hypokapnie, sowie prolongierte Beatmung (Collins et al. 2001 (Evidenzgrad 1b), Shankaran et al. 2006, Giannakopoulou et al. 04, Resch et al. 04).
- Unreife der antioxidativen Systeme und Schädigung durch freie O2-Radikale
- Freiwerden von Zytokinen (IL-6, TNFα) durch entzündliche Prozesse (Obladen & Maier 2006).

Die typischen periventrikulären Zysten sind häufig erst zwei bis sechs Wochen nach dem auslösenden Ereignis sichtbar. In den überwiegenden Fällen ist die PVL mit klinisch feststellbaren Folgeschäden verbunden, die zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt noch nicht abschätzbar sind. Bei den Folgeschäden handelt es sich entsprechend der Lokalisation ganz vorwiegend um eine spastische Diplegie, aber auch Seh- und Hörstörungen und zusätzlich häufig eine mentale Retardierung (Volpe 2008). Nach Vohr et al. 2005 ist die PVL der stärkste Prädiktor für schlechtes neurologisches Outcome sowohl in Bezug auf die Entwicklung einer Zerebralparese als auch auf eine mentale Retardierung bei Kindern <1000g. Das Auftreten einer PVL ist assoziiert mit Infektion (sowohl prä-, peri- und postnatal) und mit Hypokapnie. Beide Faktoren sind - zumindest bedingt - vermeidbar.

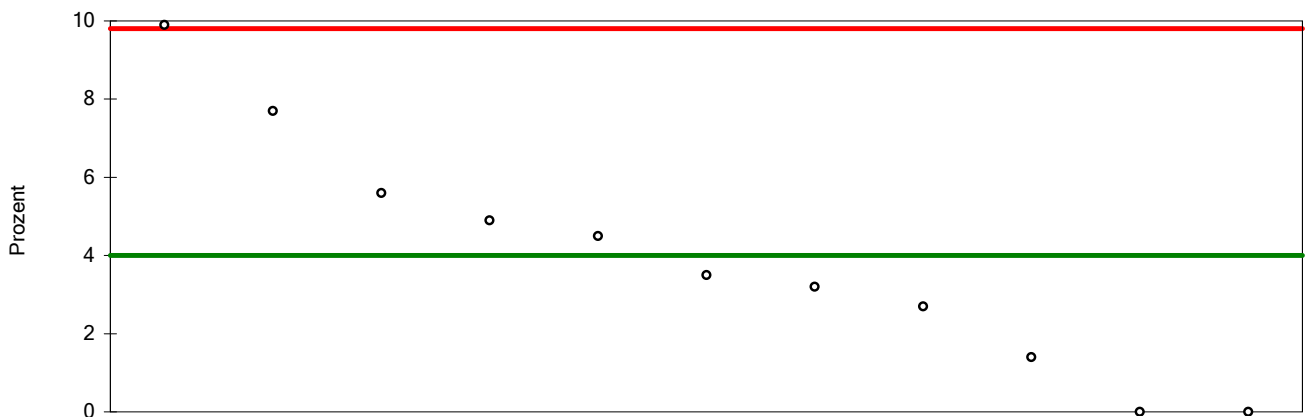
weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>

### 8. Höhergradige Frühgeborenenretinopathie (ROP)

Risikoadjustierte Rate bei Frühgeborenenretinopathie (ROP) > 2

Kennzahl: 2010/NEO/50156

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m. mit ophthalmologischer Untersuchung, Geb.Gewicht <1500g oder mit Gest.Alter <32 W p. m. oder mit Sauerstoffgabe länger als 3 Tg., Gest.Alter <37+0 W p. m., ohne Zuverlegung	523	0
- davon Patienten mit höhergradiger Frühgeborenenretinopathie (ROP>2)	24	0
Raten	%	%
beobachtete Rate	4,6	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	3,2	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	3,6	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	1,4	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50052)	1,4	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	0	2,1	3,5	3,9	5,3	7,7	9,9

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die Frühgeborenenretinopathie (retinopathy of prematurity [ROP]) ist Folge einer multifaktoriell bedingten Störung der retinalen Gefäßentwicklung der unreifen Netzhaut. Da die Vaskularisierung der Netzhaut erst in der 36. bis 40. Schwangerschaftswoche (SSW) abgeschlossen ist, hängt die Entwicklung einer ROP eng mit dem Grad der Frühgeburtlichkeit zusammen. Viele Kinder entwickeln die ROP im Alter von 32 bis 36 Wochen post menstruationem. Das klinische Bild der Erkrankung ist gekennzeichnet durch eine akute Phase, wobei es in einigen Fällen zu einer raschen Befundverschlechterung kommen kann.

An die akute Phase kann sich eine lebenslange Narbenphase anschließen. In der Mehrzahl der Fälle bilden sich die Netzhautveränderungen der akuten Phase spontan zurück. Fortgeschrittene Befunde können zu ausgeprägten Funktionsminderungen bis zur Erblindung führen (GNPI 2007).

Die Pathogenese der ROP ist noch nicht vollständig geklärt, schwankende Sauerstoffpartialdrücke in den reifenden Netzhautgefäßen gelten jedoch als Hauptauslöser (Schröder & Rudolph 2002). Außer der Sauerstoffmenge spielen folgende pathogenetische Faktoren eine Rolle (Obladen & Maier 2006):

- starke Unreife (Geburtsgewicht < 1000g)
- Dauer der Sauerstoffexposition (Cunningham et al. 1995) (Evidenzgrad 2a)
- Dauer von tcPO2 > 80 mm Hg (Flynn et al. 1992) (Evidenzgrad 2a)
- Wechsel von Hypoxie und Hyperoxie (Apnoeanfälle) (York et al. 2004) (Evidenzgrad 2a)
- Hyperkapnie
- Candidasepsis (Karlłowicz et al. 2000).

Die Häufigkeit der Frühgeborenenretinopathie wird zumeist nach Geburtsgewicht und Stadium der Erkrankung differenziert angegeben. Jandek et al. (2005) beschreiben, dass für Kinder <= 1500g Geburtsgewicht die Inzidenz einer ROP 27-40% beträgt. Bei Frühgeborenen <1000 g fanden Subhani et al. (2001) im Alter von 4-6 Wochen in 30% eine pre-threshold-ROP. Bei Frühgeborenen <750 g Geburtsgewicht entwickeln 15% eine behandlungsbedürftige ROP (Mintz-Hittner et al. 1992). Frühgeborene <1700 g Geburtsgewicht zeigen oft eine akute ROP (Stadien I 30%, II 15%, III 4%, IV 0,4%), wobei sich die Stadien I und II meist zurückbilden (Hussain et al. 1999; Watts et al. 2000). Um höhere Grade der Frühgeborenenretinopathie zu vermeiden, werden folgende Maßnahmen beschrieben: - Zurückhaltender Einsatz von Sauerstoff bei allen Frühgeborenen (Askie & Henderson-Smart 2001) (Evidenzgrad 1a).

- Möglichst keine Sauerstoffgabe bei periodischer Atmung. Konstante Verordnung von O2 ist sicherer als O2-Titrieren (Chow et al. 2003)
- Während O2-Gabe intermittierende Messung des art. O2-Partialdrucks
- Kontinuierliche transkutane PO2-Überwachung jeder O2-Zufuhr
- Beachten der Artefaktanfälligkeit von Pulsoximetrie-Messungen: funktionelle vs. fraktionelle O2-Sättigung, weiter Normbereich bei periodischer Atmung (Anderson et al. 2004 (Evidenzgrad 3), Chow et al. 2003 (Evidenzgrad 2a))
- Sorgfältige und rechtzeitige ophthalmologische Untersuchung jedes Frühgeborenen nach Sauerstofftherapie
- Intramuskuläre Gabe von Vitamin A (Darlow & Graham 2002) (Evidenzgrad 1a-b)
- D-Penicillamin (Phelps et al. 2001) (Evidenzgrad 1b)

Die rechtzeitige Koagulationstherapie ist bisher der einzige gesicherte Weg, die ROP-bedingte Erblindungsrate zu senken. Die sichere und rechtzeitige Diagnosestellung therapiebedürftiger ROP-Stadien ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche Koagulationstherapie (GNPI 2007). Gemäß der Leitlinie der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin sind die Kriterien zur Auswahl Frühgeborener für das ROP-Screening Frühgeborene mit einem Gestationsalter unter 32 Wochen und bei nicht sicher bekanntem Gestationsalter = 1500 g Geburtsgewicht, sowie alle Frühgeborene mit einem Gestationsalter zwischen 32 und 36 Wochen, wenn postnatal mehr als 3 Tage Sauerstoff gegeben wurde.

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.htm>

### 9. Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Risikoadjustierte Rate bei Bronchopulmonalen Dysplasien

Kennzahl: 2010/NEO/50157

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., Geb.Gewicht <1500g oder mit Gest.Alter <32 W p. m., ohne Zuverlegung	677	0
- davon Patienten mit Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	64	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	9,5	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	9,5	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	8,6	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	0,0	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO50053)	1,0	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	3,1	6,7	7,8	8	10,1	10,2	16,3

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die bronchopulmonale Dysplasie (BPD) ist eine chronische, potentiell reversible Erkrankung, insbesondere bei Frühgeborenen (GNPI 2003). Die Inzidenz der BPD korreliert eng mit der Unreife der Frühgeborenen. Es erkranken ca. 15 - 30% der Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von unter 1000 g (GNPI 2003), 10-20% mit 1000-1500 g und 20-50% mit 500-1000g Geburtsgewicht (Obladen & Maier 2006). Bei Frühgeborenen oberhalb von 32 Schwangerschaftswochen ist die Erkrankung eine Rarität (GNPI 2003). Klinische Frühzeichen einer sich entwickelnden BPD wie persistierende Atemnotsymptomatik, Sauerstoffabhängigkeit und typische radiologische Veränderungen können sich bereits nach der 1. Lebenswoche zeigen (GNPI 2003). Die Genese der BPD ist multifaktoriell. Ein wesentlicher Faktor für die Entwicklung der BPD ist die Unreife der Lunge. Postnatal einwirkende Noxen, wie z.B. Baro- / Volutrauma oder eine erhöhte Sauerstoffzufuhr verursachen über eine pulmonale Inflamationsreaktion eine akute Lungenläsion (GNPI 2003). Eine Chorioamnionitis kann pränatal über eine fetale Inflamationsreaktion eine Vorschädigung der Lunge bedingen und so die postnatale pulmonale Vulnerabilität erhöhen (GNPI 2003). In Anlehnung an die von der GNPI 2003 formulierten BPD-Definition definieren Experten (BQSArbeitskreis Neonatologie, BQS-Fachgruppe Perinatalmedizin) die folgenden BPD-Kriterien: Eine BPD liegt vor, wenn bei Kindern mit einem Alter von 36 Wochen post menstruationem (p. m.) unter Ruhebedingungen ein erhöhter Sauerstoffbedarf (FiO2 >21 %) oder der Bedarf einer Atemhilfe vorliegt, um eine Sauerstoffsättigung (SaO2) von 90% zu erreichen. Eine moderate BPD liegt vor, wenn im Alter von 36 Wochen p. m. unter Ruhebedingungen und ohne Atemhilfe ein erhöhter Sauerstoffbedarf von unter 30% (FiO2 >21% bis <30%) benötigt wird, um eine Sauerstoffsättigung von 90% zu erreichen. Zur Diagnostik wird ein Raumlufstest (in Anlehnung an Walsh et al. 2004) angewendet: 30 Minuten lässt man ohne jede Atemhilfe Raumlufatmen (z.B. Reduktion des Sauerstoffs in 2%-Schritten bis zur Raumlufatmung über 30 Minuten oder Abbruch wegen Unterschreitung der Sättigungsgrenze). Bei Sauerstoffsättigungen von unter 90% während Raumlufatmung unter Ruhebedingungen liegt eine BPD vor, bei Sauerstoffsättigungen von 90% und mehr liegt keine BPD vor. Eine schwere BPD liegt vor, wenn im Alter von 36 Wochen p. m. unter Ruhebedingungen entweder ein erhöhter Sauerstoffbedarf von mindestens 30% (FiO2 >= 30%) benötigt wird, um eine Sauerstoffsättigung von 90% zu erreichen, oder auf eine Atemhilfe nicht verzichtet werden kann. Eine pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung von unter 90% wird in einigen Publikationen als therapiebedürftig angesehen (Ellbury et al. 2002, Walsh et al. 2004). Präventions- und Therapiemaßnahmen der BPD (GNPI 2003):

- Pränatale Kortikosteroide. Eine mindestens 24 h vor der Geburt durchgeführte Kortikosteroidprophylaxe bei der Mutter vermindert die Inzidenz des Atemnotsyndroms und der BPD (Crowley 2005, Roberts & Dalziel 2006).
- Prophylaktische oder frühzeitige Surfactantsubstitution bei Vorliegen eines Atemnotsyndroms (Bancalari & del Moral 2001, Egberts et al. 1997, Yost & Soll 2000).
- Vitamin A -Substitution führt zu einer signifikanten, aber geringen Reduktion der BPD-Inzidenz (Darlow & Graham 2002).
- Für die Beatmungsstrategie ist die Einhaltung der folgenden Prinzipien empfehlenswert (GNPI 2003):
- strenge und individuelle Indikation zur Intubation nach der Geburt auch bei sehr unreifen Frühgeborenen
- sehr frühe Surfactantbehandlung bei unreifen Frühgeborenen (Halliday 2006)
- rasche Extubation mit anschließender CPAP-Weiterbehandlung.
- Vermeidung einer Flüssigkeitsüberladung. Restriktive Hydratation führt zu vermindertem Auftreten von Mortalität und BPD (Bell & Acarregui 2008).
- Nach Schmidt et al. 2006 und Schmidt et al. 2007 geht der frühzeitige Einsatz von Coffein ab dem 3. Lebenstag zur Prophylaxe und Therapie der Frühgeborenen-Apnoe mit einer Senkung der BPD-Rate einher.

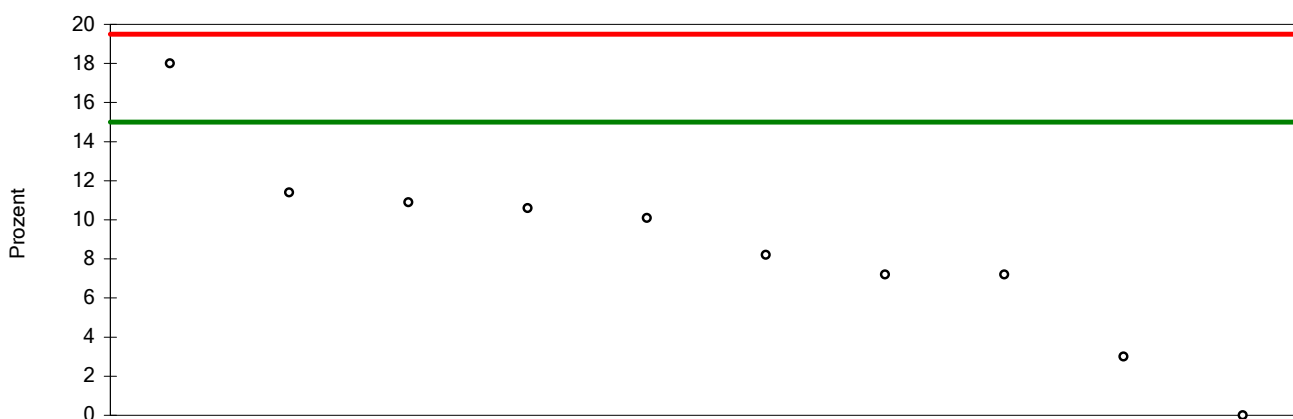
Fortsetzung nächste Seite

### 10. Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)

Risikoadjustierte Rate bei Bronchopulmonalen Dysplasien - "inborn"

Kennzahl: 2010/NEO/50158

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., Geb.Gewicht <1500g oder mit Gest.Alter <32 W p. m., ohne Zuverlegung	553	0
- davon Patienten mit Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)	55	0
Raten	%	%
beobachtete Rate	9,9	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	9,4	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	9,0	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	0,5	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50054)	1,1	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	2,7	7,2	9,2	8,7	10,8	12,1	18

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Fortsetzung von Seite 12

- Sauerstoff als ein wesentliches Medikament zur Behandlung der Hypoxämie bei BPD. Wichtige Ziele der Behandlung sind die Vermeidung einer pulmonalen Hypertension und die Aufrechterhaltung eines normalen pulmonalen und somatischen Wachstums. Bei manchen Kindern ist die Sauerstoffbehandlung über die stationäre Behandlung hinaus erforderlich (GNPI 2003).
- Des Weiteren kommen postnatale systemische Kortikosteroide, inhalative antiinflammatorische Therapie, Diuretika und inhalative Bronchodilatoren für eine Therapie zur Anwendung. Dem erhöhten Kalorienbedarf bei Kindern mit BPD sollte bei der Ernährung Rechnung getragen werden (GNPI 2003).

Die Sterblichkeit bei BPD liegt bei 5-10%, wobei die meisten Todesfälle jenseits der Neonatalperiode vorkommen. Die Prognose des Einzelfalls lässt sich schwer abschätzen. Bronchiale Hyperreagibilität und eine Disposition zum Asthma bronchiale bestehen bis ins Erwachsenenalter (Obladen & Maier 2006). Wachstum und Motorik sowie geistige die Entwicklung von Kindern mit BPD sind oft über das 2. Lebensjahr hinaus verzögert (Obladen & Maier 2006).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>

### 11. Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)

Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE)

Kennzahl: 2010/NEO/50159

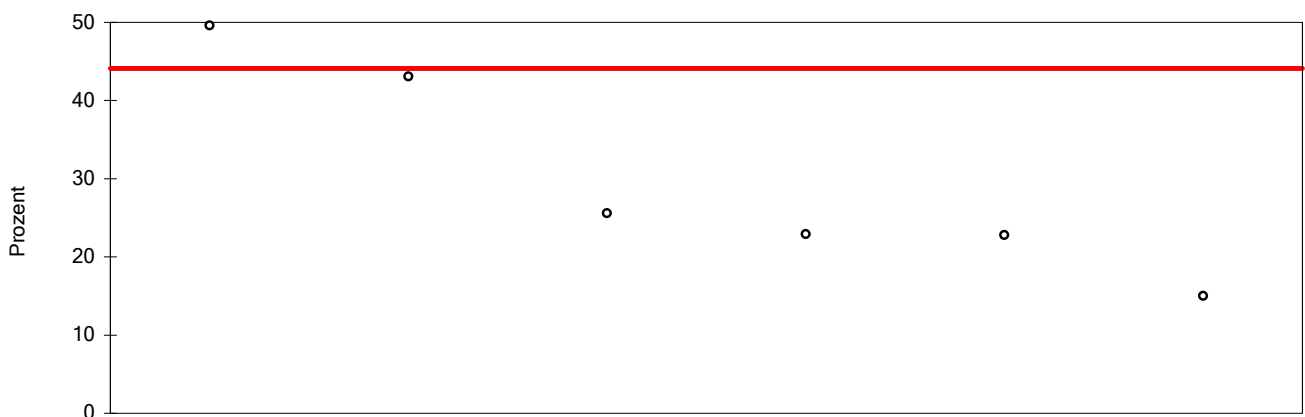
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 37+0 W p. m. mit Asphyxie, ohne Zuverlegung	153	0
- davon Patienten mit Hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (HIE)	38	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	24,8	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	24,2	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	22,6	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	0,6	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50056)	1,0	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	15	18,9	22,8	24,3	29,8	38,7	46,4	49,6

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Die hypoxisch ischämische Enzephalopathie (HIE) ist eine neurologische Erkrankung der Perinatalperiode. Die HIE ist für am oder nahe dem Termin geborene Kinder definiert und beschrieben. Für diese Reifgeborenen (Gestationsalter  $\geq 37+0$  Wochen) ist die HIE infolge einer akuten perinatalen Hypoxie eine wesentliche Ursache von geistig-neurologischen Defiziten in der Kindheit. Kinder mit moderater Enzephalopathie haben ein 10%iges Risiko zu sterben und die, die überleben, haben ein 30%iges Risiko für bleibende Behinderungen. 60% der Kinder mit schwerer Enzephalopathie sterben und viele, wenn nicht alle Überlebenden sind behindert (Shankaran et al. 2005). Der klinischen Diagnose liegen neurologische Symptome während der ersten 24 Lebensstunden zugrunde. Hierbei führt Hypoxie kombiniert mit Ischämie zur Auslösung einer neurotoxischen Kaskade. Mit Hilfe des Sarnat-Schemas (Sarnat & Sarnat 1976) wird die Enzephalopathie nach einer milden, moderaten und schweren Ausprägung unterschieden. Es zeigen sich folgende klinischen Bilder:

- Die milde Form macht sich durch Zittern und gesteigerte allgemeine Erregbarkeit bemerkbar und dauert kürzer als 24 Stunden
- Die moderate Enzephalopathie ist durch Lethargie mit pathologischem, hypotonen Muskeltonus und fokalen oder multifokalen Anfällen gekennzeichnet und dauert 2 bis 14 Tage.
- Bei der schweren Form finden sich Koma, pathologischer, schlaffer Muskeltonus mit fehlenden Reflexen und eine Dauer von Stunden bis Wochen (Low et al. 1992, van de Riet et al. 1999).

Rund 90% der Fälle einer HIE sind prä- oder perinatalen Ereignissen zuzuordnen (Obladen & Maier 2006), wobei die Mehrheit pränatal (70%) und nur eine Minderheit perinatal auftreten (ACOG 2004). Somit bildet dieser Indikator nach Expertenmeinung die Versorgungsqualität der Neonatologie nur begrenzt ab und ist primär für einen Leistungsbringervergleich der Versorgungsqualität in der Geburtshilfe geeignet. Ein Referenzbereich wird somit für die Neonatologie nicht festgelegt. Nach Expertenmeinung ist die aktuelle Erfassung für die externe vergleichende Qualitätssicherung notwendig, um die Versorgungsqualität für dieses Krankheitsbild insgesamt zu beobachten. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Neonatologen und Geburtshelfern wird nach Expertenmeinung in der Neonatalversorgung als wichtiger Parameter für gute Qualität gesehen und wird daher für die Zusammenführung der Ergebnisse von Neonatal- und Perinatalerfassung empfohlen. Als pathogenetische Ursache einer HIE spielen als Folge von perinataler Asphyxie, Hypoxie und Ischämie, eine intrazelluläre Anhäufung von freien Radikalen mit Reperfusionsschädigung (Fellman & Raivio 1997, Freisetzung von Entzündungsmediatoren (Martin-Ancel et al. 1997; Savman et al. 1998) und Aktivierung von freiem Zelltod (Chamnanvanakij et al. 2002; Taylor et al. 1999) wesentliche Rollen. Die HIE kann zu permanenten Defekten führen oder folgenlos abheilen. Ein Weg führt vom hypoxisch-ischämischen Insult durch Stadien der hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie zur Zerebralparese, als bedeutendstem Folgezustand (Inzidenz 2-3 auf 1000 Geburten (Schneider et al. 2003). Kriterien für die Definition eines akuten perinatalen hypoxischen Ereignisses als Ursache einer Zerebralparese (ACOG 2004, Schneider et al. 2003):

1. Metabolische Azidose ( $\text{pH} < 7$ , Basendefizit  $\geq 12 \text{ mmol/l}$ )
2. Frühes Einsetzen schwerer oder moderater neonataler Enzephalopathie bei Neugeborenen  $\geq 34$  SSW
3. Zerebralparese vom spastisch-quadriplegischen oder dyskinetischen Typ
4. Ausschluss anderer Ursachen (wie Trauma, Koagulationsstörungen, Infektionen, genetische Störungen)

Fortsetzung nächste Seite

## 12. Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)

Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE) mit Kühlung

Kennzahl: 2010/NEO/50160

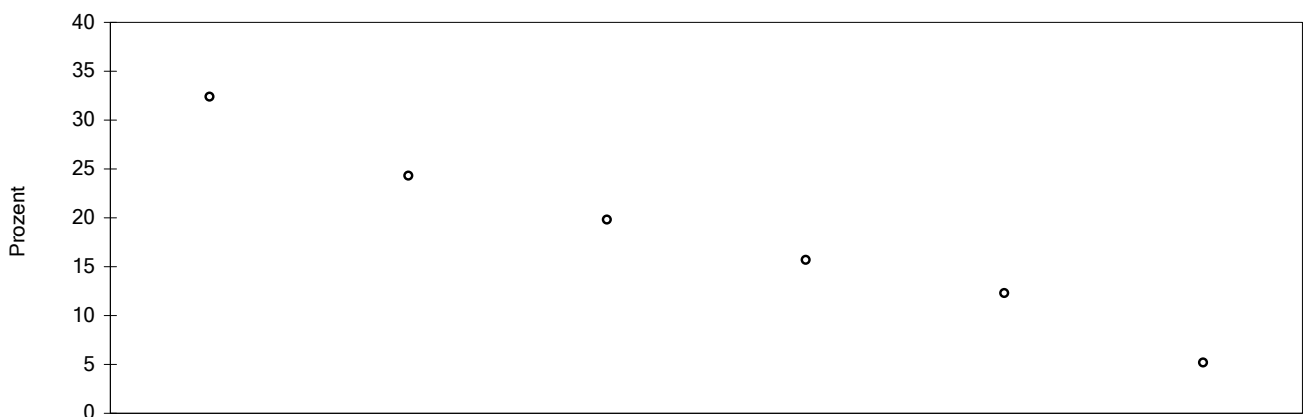
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 37+0 W p. m. mit Asphyxie, ohne Zuverlegung	153	0
- davon Patienten mit Hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (HIE) mit Kühlung	24	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	15,7	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	13,6	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	13,9	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	2,1	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50057)	1,2	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	5,2	8,8	13,2	17,8	18,3	23,2	28,4	32,4

### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Fortsetzung von Seite 14

Zusatzkriterien sind:

1. Ein hypoxisches Ereignis unmittelbar vor Beginn oder während der Wehentätigkeit
2. Das plötzliche Einsetzen einer anhaltenden fetalen Bradykardie bei initial normalem Muster (oder das Fehlen von Herzfrequenz-Schwankungen mit anhaltenden, späten oder variablen Dezelerationen) i. d. R. im Anschluss an das hypoxische Ereignis
3. Apgar 0 - 3 über mehr als 5 Minuten
4. Multiorganbeteiligung beginnend innerhalb von 72 Stunden postnatal
5. Früh Anzeichen akuter nichtfokaler Hirnabnormität bei bildgebenden Untersuchungen

Die kontinuierliche Ableitung des amplitudenintegrierten EEG während der ersten 24 Lebensstunden erlaubt es, akute hypoxisch-ischämische Hirnläsionen sicher zu erkennen (Obladen & Maier 2006). Eine Hypothermie-Behandlung reduziert das Risiko für Tod oder Behinderung bei Kindern mit moderater oder schwerer HIE (Shankaran et al. 2005) und verbessert das Überleben ohne schwere geistig-neurologische Defizite bei Kindern mit weniger schweren aEEG-Veränderungen (Gluckman et al. 2005).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>



### 13. Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)

Risikoadjustierte Rate bei Hypoxisch-ischämischen Enzephalopathien (HIE) ohne Kühlung

Kennzahl: 2010/NEO/50161

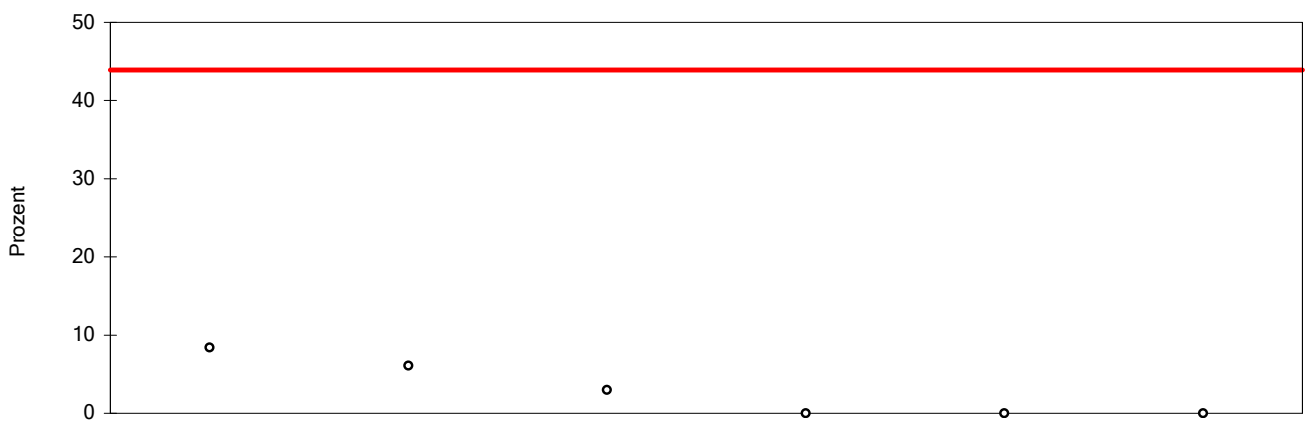
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 37+0 W p. m. mit Asphyxie, ohne Zuverlegung	153	0
- davon Patienten mit Hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (HIE) ohne Kühlung	4	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	2,6	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	5,6	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	2,3	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-3,0	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50058)	0,5	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	0	0	1,5	2,9	5,3	7,3	8,4

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

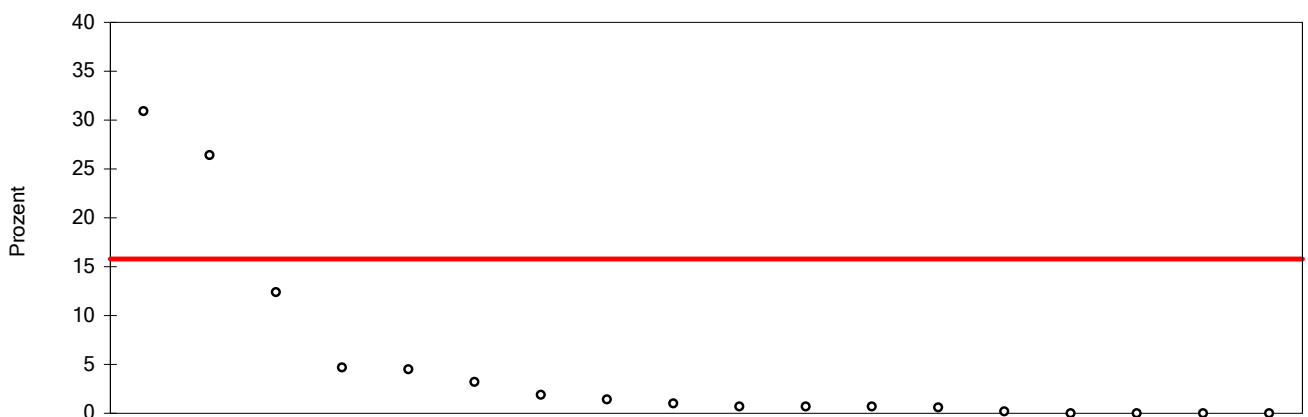
siehe Seiten 14 und 15

**14. Sepsis/SIRS innerhalb 72 Stunden nach Geburt**

Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Sepsis/SIRS innerhalb 72 Stunden nach Geburt

Kennzahl: 2010/NEO/50162

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., Leb.Alter von mind. 3 Tg., ohne Zuverlegung	6232	0
- davon Patienten mit Sepsis/SIRS innerhalb 72 Stunden nach Geburt	519	0
Raten	%	%
beobachtete Rate	8,3	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	6,1	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	7,4	0,0
beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	2,2	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50059)	1,4	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	0	0,3	0,9	5	4,2	16,6	30,9

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Für invasive bakterielle Infektionen des Neugeborenen gelten einige Besonderheiten:

- Zu Beginn ist die Symptomatik unspezifisch und entspricht einer systemischen Entzündungsreaktion (SIRS).
- Eine eindeutige Eintrittspforte des Erregers lässt sich oft nicht finden.

- Eine rasche Progredienz zum septischen Schock innerhalb von Stunden ist möglich und bei nicht adäquater Therapie häufig.

Bei protrahiertem Verlauf vor Therapie besteht ein hohes Risiko für eine Meningitis (GNPI 2006). Die Fähigkeit zur Immunabwehr ist beim Neugeborenen und insbesondere beim Frühgeborenen eingeschränkt, da das Immunsystem erst nach der Geburt ausreift (Obladen & Maier 2006). Da sich dieser Indikator auf Infektionen, die in den ersten 72 Stunden nach Geburt auftreten („early onset“) bezieht, ist die Versorgungsqualität der Neonatologie mit diesem Indikator nur begrenzt abgebildet. Da er sich eher auf die geburtshilfliche Versorgungsqualität bezieht, ist nach Expertenmeinung eine Rückmeldung der neonatologischen Abteilung an die geburtshilfliche Abteilung unbedingt wünschenswert und als Parameter für gute Qualität anzusehen. Gute Qualität ist, wenn die Rate an „Early-Onset“-Infektionen möglichst gering ist, da diese zu gravierenden gesundheitlichen Einschränkungen bis hin zum Schock mit Todesfolge führen können. Folgen der „Early-Onset“-Infektionen können cerebrale/mentale Funktionseinschränkungen beim Kind sein (Babnik et al. 2006, Goepfert et al. 2004, Heep et al. 2003, Kassal et al. 2005, Tauscher et al. 2003).

Zur Prophylaxe von Infektionen durch Streptokokken der Gruppe B gibt es durch Studien abgesicherte Empfehlungen (Marchini et al. 2000 (E 1a), GNPI 2006, GNPI et al. 2008). Beeinflussbar sind „Early-Onset“-Infektionen durch eine frühzeitige antibiotische Therapie, Behandlung mit antenatalen Kortikosteroiden zur Reduzierung von systemischen Infektionen in den ersten 48 Stunden des Lebens (Roberts & Dalziel 2006).

Nach Expertenmeinung sollte bei einer möglichen Zusammenführung der Qualitätssicherungsverfahren Geburtshilfe und Neonatologie dieser Indikator in das Auswertungskonzept Geburtshilfe übernommen werden.

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>

**15. Nosokomiale Infektion**

Risikoadjustierte Rate der nosokomialen Infektionen (Behandlungsfälle)

Kennzahl: 2010/NEO/50185

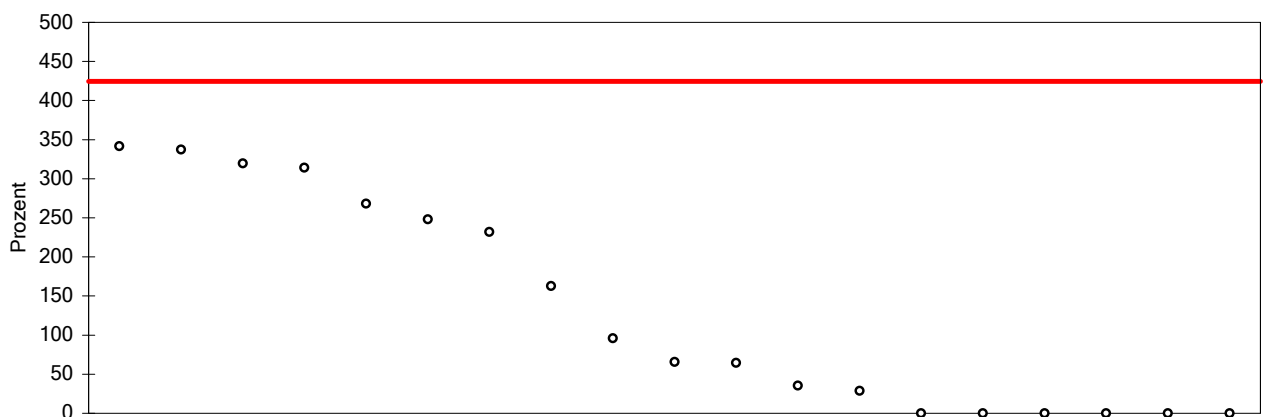
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
Behandlungstage bei lebendgeb. Kindern ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., die bei Entlassung mind. 3 Tg. alt sind, länger als 72 Std. in der Klinik waren, ohne Zuverlegung	106932	0
- davon alle Patienten mit Sepsis/SIRS später als 72 Stunden nach Geburt	151	0

Raten	Fälle / 1000 Tage	Fälle / 1000 Tage
beobachtete Rate	1,4	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	1,0	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup> <span style="float:right">Angabe in %</span>	189,6	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	0,4	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50060)	1,4	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	0	0	65,6	132,3	258,2	323,2	341,4

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Infektionen, die in zeitlichem Zusammenhang mit einer medizinischen Maßnahme stehen und als solche nicht bereits vorher bestanden (nosokomiale Infektionen; §2 IfSG), gehören in Deutschland, wie in anderen Industrienationen zu den häufigsten Infektionen und den häufigsten Komplikationen medizinischer Behandlungen insgesamt (Mielke 2008).

Als nosokomial gelten bei Neugeborenen Infektionen, die während der stationären Behandlung nach 72 Stunden nach der Geburt auftreten („late onset“). Am häufigsten handelt es sich um Sepsis und Pneumonie (Obladen & Maier 2006). Weitere Hospitalinfektionen sind Harnwegsinfektionen, nekrotisierende Enterokolitis und Meningitis. Häufigste katheterassoziierte Erreger sind koagulase negative Staphylokokken (Klein 1990). Nosokomiale Infektionen aus der Umgebung erleiden 15 -20% der Neugeborenen auf Intensivstationen (Baltimore 1998). Mit steigender Überlebensrate sehr kleiner Frühgeborenen gehören nosokomiale Infektionen heute neben Fehlbildungen zu den wichtigsten Ursachen der neonatalen Sterblichkeit. Da sie den Krankenhausaufenthalt verlängern, sind sie auch ein wesentlicher Kostenfaktor (Leroyer et al. 1997, Obladen & Maier 2006).

Nosokomiale Infektionen haben einen engen Zusammenhang zur Invasivität der Therapie, die insbesondere bei Frühgeborenen zur Anwendung kommt. Je krank und unreifer ein Frühgeborenes ist, umso eher bedarf es einer intravenösen Therapie und parenteralen Ernährung. Je unreifer ein Frühgeborenes, desto schlechter ist auch seine spezifische und unspezifische Abwehr. Frühgeborene haben die höchsten Infektionsraten von allen pädiatrischen Patienten, dabei sind Sepsis und Pneumonie die häufigsten und folgenschwersten nosokomialen Infektionen. Die Mehrheit aller nosokomialen Infektionen tritt bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500g auf. Eine entscheidende Bedeutung haben Gefäßkatheter und Beatmung für die Entwicklung nosokomialer Infektionen (NRZ 2007). Aus Untersuchungen ist bekannt, dass eine kontinuierliche Aufzeichnung der Infektionen, der Vergleich der Infektionshäufigkeiten und die Analyse der Daten einen Beitrag zur Reduktion nosokomialer Infektionen leisten können (NRZ 2007).

In Deutschland gibt es ein verbindliches flächendeckendes Surveillancesystem für alle Frühgeborenen unter 1500g Geburtsgewicht, das Surveillance-Protokoll NEOKISS des Nationalen Referenzzentrum (NRZ) für Surveillance von nosokomialen Infektionen (NRZ 2007).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>

**16. Nosokomiale Infektion**

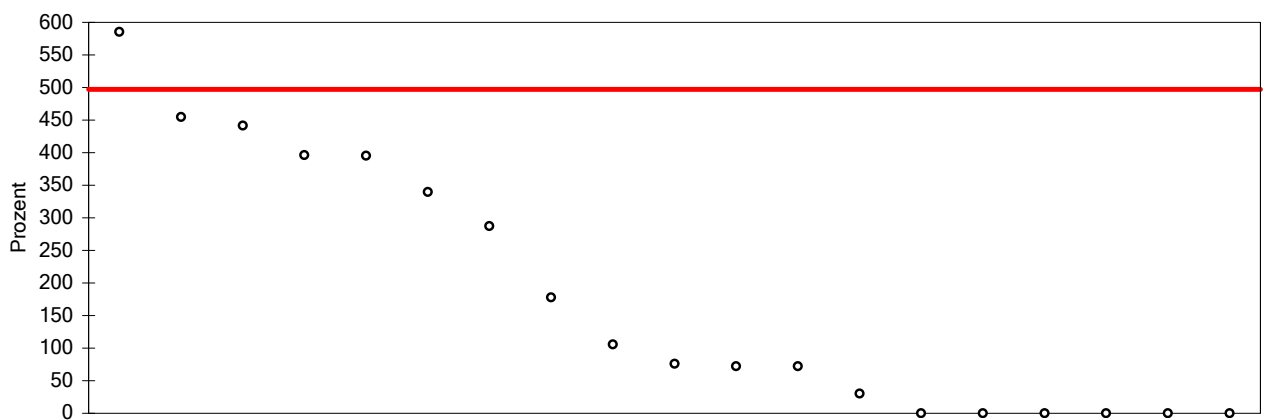
Risikoadjustierte Rate der nosokomialen Infektionen (Anzahl der Infektionen)

Kennzahl: 2010/NEO/50186

Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
Behandlungstage bei lebendgeb. Kindern ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., die bei Entlassung mind. 3 Tg. alt sind, länger als 72 Std. in der Klinik waren, ohne Zuverlegung	106932	0
- davon Anzahl der Septitiden/SIRS später als 72 Stunden nach Geburt	194	0

Raten	Fälle / 1000 Tage	Fälle / 1000 Tage
beobachtete Rate	1,8	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	1,2	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup> <span style="float:right">Angabe in %</span>	260,9	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	0,6	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50061)	1,5	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	0	0	76	180,8	367,5	443,9	585,6

Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

siehe Seite 18

### 17. Pneumothorax

Risikoadjustierte Rate bei Fällen mit Pneumothorax

Kennzahl: 2010/NEO/50163

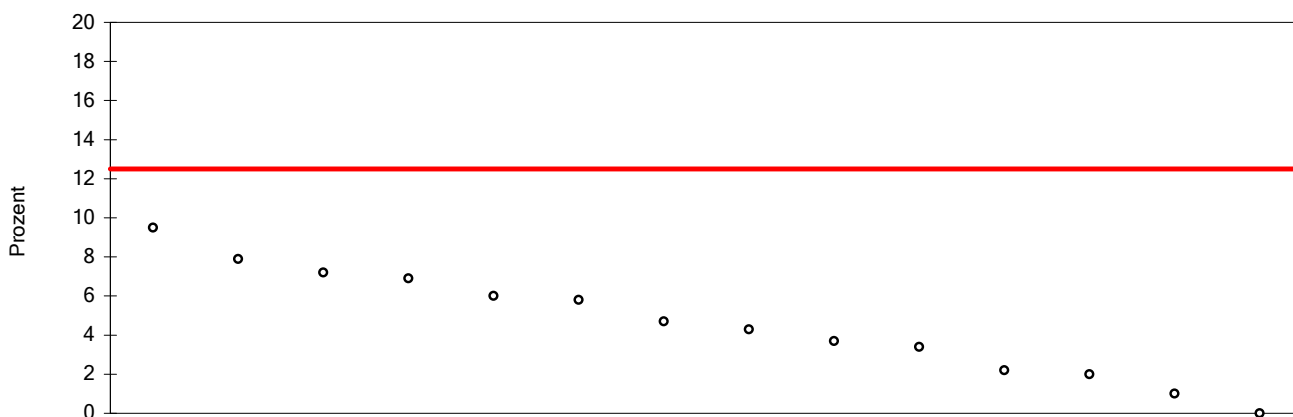
Fallzahlen	Hessen gesamt	Krankenhaus
	N	N
alle Lebendgeb. ohne letale Fehlbildg. mit Gest.Alter von mind. 24+0 W p. m., nasaler / pharyngealer und intratrachealer Beatmung, ohne Zuverlegung	1238	0
- davon Patienten mit Pneumothorax	60	0

Raten	%	%
beobachtete Rate	4,8	0,0
erwartete Rate <sup>1</sup>	5,9	0,0
risikoadjustierte Rate <sup>2</sup>	4,6	0,0

beobachtete Rate - erwartete Rate <sup>3</sup>	-1,1	0,0
beobachtete Rate / erwartete Rate <sup>4</sup> (Kennzahl: 2010/NEO/50062)	0,8	-



Verteilung der Kliniken in %	Min.	P10	P25	Median	Mittel	P75	P90	Max.
	0	1,3	2,5	4,5	4,6	6,7	7,7	9,5

#### Allgemeine Erläuterungen bzw. Besonderheiten

Bei einem Pneumothorax führt Luft im Pleuraspalt zu einem totalen oder partiellen Lungenkollaps. Der neonatale Pneumothorax tritt mit einer Häufigkeit von 1 bis 2% spontan, unter CPAP- oder invasiver Beatmung mit PEEP bis zu 5 bis 20% auf (Obladen & Maier 2006, Chan et al. 1992). Risikofaktoren sind Atemnotsyndrom, Mekoniumaspirationssyndrom, Streptokokkenpneumonie, interstitielles Lungenemphysem, kongenitale Zwerchfellhernie, Lungenhypoplasie, kardiopulmonale Reanimation, CPAP- Beatmung, kontrollierte Beatmung mit PEEP, zu kurze Expirationszeit, schlechte Absaugtechnik, zu tiefer Endotrachealtubus (Obladen & Maier 2006). Neben einer akuten Verschlechterung der Ventilation und Zirkulation führt der Pneumothorax zu einer erheblichen zerebralen Gefährdung. Ein abrupter Anstieg von Venendruck und zerebralem Blutfluss kann zu intrazerebralen Blutungen führen (Obladen & Maier 2006, Hill et al. 1982). Präventive Maßnahmen sind Surfactantsubstitution bei Atemnotsyndrom (Soll & Morley 2001), bei starkem Gegenatmen unter Beatmung: Sedieren / Relaxieren, Verzicht auf niedrige Beatmungsfrequenz (Greenough et al. 2004) und prolongierte Inspiration (Kamlin & Davis 2004).

weitere Informationen und Literatur siehe auch <http://www.sqg.de/ergebnisse/leistungsbereiche/neonatologie-sog.-neonatalerhebung.html>

---

**Erläuterungen zur Risikoadjustierung (Fußnoten auf den Seiten 7 bis 20)**

---

- <sup>1</sup> Erwartete Rate entsprechend dem Regressions - Modell.  
Für die Indikatoren 15 und 16 liegt eine Poisson-Regression zu Grunde, für die übrigen Indikatoren eine logistische Regression.  
Für die Regressionsgewichte werden betrachtet: Gestationsalter, Geschlecht, Geburtsort (inborn), Gewicht
- <sup>2</sup> Die risikoadjustierte Rate ermöglicht den Vergleich zwischen Krankenhäusern. Diese beschreibt die Rate, die erreicht worden wäre, wenn das Krankenhaus bezüglich aller berücksichtigten Risikofaktoren denselben Patientenmix gehabt hätte, der bundesweit beobachtet werden konnte.  
Die risikoadjustierte Rate berechnet sich aus der Multiplikation der bundesweit beobachteten Gesamtrate mit dem Verhältnis aus beobachteter zu erwarteter Rate (beobachtete Rate/erwartete Rate x bundesweite Rate).
- <sup>3</sup> Anteil von Patienten, der über dem erwarteten Anteil liegt.  
Negative Werte bedeuten, dass der beobachtete Anteil kleiner ist als erwartet; positive Werte dagegen, dass der Anteil grösser ist als erwartet.
- <sup>4</sup> Verhältnis der beobachteten Rate zur erwarteten Rate. Werte kleiner als 1 bedeuten, dass die beobachtete Rate kleiner ist als erwartet und umgekehrt.  
Beispiele: Der Wert 1,2 bedeutet das die beobachtete Rate 20 % grösser ist als erwartet. Ein Wert von 0,9 bedeutet, dass die Rate um 10 % kleiner ist als erwartet.