

Frauenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München

(Ärztliche Direktorin: Univ.-Prof. Dr. M. B. Kiechle)

**Bedeutung verschiedener CTG-Parameter für die ante- und intrapartale
fetale Zustandsdiagnostik**

Christiane Susan Zantl

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. K.-Th. M. Schneider

2. apl. Prof. Dr. M. Kolben

Die Dissertation wurde am 27.11.2007 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 09.04.2008 angenommen.

<u>1</u>	<u>Einleitung</u>	<u>1</u>
1.1	Die Kardiotokographie und ihre Bedeutung als fetale Überwachungsmethode	1
1.2	Antepartale und intrapartale Überwachungsmethoden.....	2
1.2.1	Fetale Bewegungsaktivität.....	2
1.2.2	Der Wehenbelastungstest	2
1.2.3	Das Ruhe-CTG (Non Stress Test) und vibroakustische Stimulationen	3
1.2.4	Das Biophysikalische Profil.....	3
1.2.5	Die Ultraschall Diagnostik und Dopplersonographie.....	4
1.2.6	Die fetale Blutgasanalyse (FBA).....	5
1.2.7	Die Pulsoxymetrie.....	5
1.2.8	Computer- und ST-Strecken-Analyse (STAN) der Kardiotokographie	6
1.2.9	Die Kinetokardiotokographie.....	7
1.3	Zielsetzung der Arbeit	9
<u>2</u>	<u>Material und Methoden</u>	<u>10</u>
2.1	Datenerfassung	10
2.2	Patientenaufklärung.....	10
2.3	Dokumentation der Patientendaten.....	10
2.4	Untersuchungsparameter	12
2.4.1	Herzfrequenzveränderungen	13
2.4.1.1	Grundfrequenz	13
2.4.1.2	Langfristige Herzfrequenzveränderungen	14
2.4.1.3	Mittelfristige Herzfrequenzveränderungen.....	14
2.4.1.3.1	Akzelerationen.....	14
2.4.1.3.2	Dezelerationen	14
2.4.1.4	Kurzfristige Herzfrequenzveränderungen	15
2.4.1.4.1	Oszillationsamplitude.....	15
2.4.2	Fetale Verhaltenszustände	16
2.4.3	Die CTG-Scores	17
2.4.3.1	Meyer-Menk-Score.....	17
2.4.3.2	CTG-Beurteilung nach DGGG-Leitlinien	18
2.5	Statistik.....	18
<u>3</u>	<u>Ergebnisse</u>	<u>20</u>
3.1	Einteilung der Untersuchungsgruppen	20
3.2	Untersuchungsergebnisse	20
3.2.1	Mütterliche Stammdaten.....	20
3.2.2	Neugeborenen-Befunde.....	24

3.2.2.1	Geburtszeitpunkt.....	24
3.2.2.2	Entbindungsmodus.....	24
3.2.2.3	Apgar-Werte	25
3.2.2.4	Nabelschnur-pH und Base-Excess	27
3.2.2.5	Geburtsgewicht.....	28
3.2.3	CTG-Befunde.....	30
3.2.3.1	Die Monitorzeit.....	31
3.2.3.2	Die Baseline.....	31
3.2.3.3	Fetale Bewegungen.....	34
3.2.3.3.1	Anzahl fetaler Bewegungen.....	34
3.2.3.3.2	Dauer fetaler Bewegungen.....	36
3.2.3.4	Akzelerationen.....	37
3.2.3.4.1	Anzahl der Akzelerationen.....	37
3.2.3.4.2	Dauer der Akzelerationen.....	38
3.2.3.4.3	Amplitude der Akzelerationen.....	39
3.2.3.4.4	Anteil der Akzelerationen mit gleichzeitiger Bewegungsaktivität... 40	
3.2.3.5	Dezelerationen	41
3.2.3.5.1	Anzahl der Dezelerationen	41
3.2.3.5.2	Dezelerationstyp	42
3.2.3.6	Nulldurchgänge	45
3.2.3.7	Variabilität.....	45
3.2.3.8	CTG Scores.....	47
3.2.3.8.1	Meyer-Menk-Score.....	47
3.2.3.8.2	CTG-Beurteilung nach DGGG-Leitlinien (modifiziert nach FIGO und RCOG („NSP-Klassifikation“)).....	49
3.2.3.8.3	Non Stress Test	51
3.2.3.9	Fetale Verhaltenszustände.....	53
3.2.3.10	Fetale Herzfrequenzmuster.....	55
3.2.4	Fallbeispiel	58
3.2.5	CTG-Daten von Feten mit reduziertem neonatalem Outcome.....	62

4 Diskussion **71**

4.1	Ante- und intrapartale Veränderungen der CTG-Parameter.....	72
4.1.1	Kontrollgruppe.....	72
4.1.1.1	Klassifikation fetaler Verhaltenszustände und Herzfrequenzmuster ...	77
4.1.2	Diabetesgruppe	78
4.1.3	Gruppe der sonstigen Pathologien.....	81
4.2	Der diagnostische Wert intrapartaler CTG-Scores	83
4.2.1	Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Azidose“.....	83
4.2.2	Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Niedriger Apgarwert“.....	85
4.2.3	Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie“	85

<u>5</u>	<u>Zusammenfassung.....</u>	<u>88</u>
<u>6</u>	<u>Anhang</u>	<u>90</u>
<u>7</u>	<u>Statistische Maßzahlen.....</u>	<u>99</u>
<u>8</u>	<u>Literaturverzeichnis</u>	<u>101</u>
	<u>Danksagung.....</u>	<u>107</u>

Abkürzungsverzeichnis

Ante	anteperatal
AP	Austreibungsperiode
Apgar	Atmung, Puls, Grundtonus, Aussehen, Reflexe
BPP	Biophysikalisches Profil
CTG	Kardiotokogramm
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.
EKG	Elektrokardiogramm
EP	Eröffnungsperiode
FHF	Fetale Herzfrequenz
FIGO	Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
KCTG	Kinetokardiotokographie
NSP	normal, suspekt, pathologisch
NST	Non-Stress-Test
NVW	Negativer Vorhersagewert
P	Irrtumswahrscheinlichkeit
PVW	Positiver Vorhersagewert
RCOG	Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
SpM	Schläge pro Minute
SSW	Schwangerschaftswoche

1 Einleitung

1.1 Die Kardiotokographie und ihre Bedeutung als fetale Überwachungsmethode

Die risikoreichste Situation für Mutter und Kind in der Schwangerschaft stellt die Geburt dar. Im Laufe des letzten Jahrhunderts wurden fetale Überwachungsmethoden entwickelt und Fortschritte in der Intensivtherapie von Neugeborenen gemacht (29, S. 1), so dass die perinatale Mortalität um mehr als eine Zehnerpotenz auf heute 4,8‰ (Bayerische Perinatalerhebung 2005, Geburtshilfe, Gesamtstatistik 2005) gesunken ist. Die Begründer der heutigen Kardiotokographie Konrad Hammacher (35, S. 1542) und Hon (39, S. 1230) haben durch Schallpegelmessungen und Tonfrequenzanalysen der kontinuierlichen intrapartalen aber auch antepartalen Diagnostik via CTG den Weg geebnet. Die Kardiotokographie ermöglicht seither die lückenlose Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz und der Wehentätigkeit und hat die Geburtsmedizin nachhaltig geprägt.

In darauf folgenden Studien wurde überprüft, inwieweit die kontinuierliche Überwachung der fetalen Herzfrequenz der bis dato herkömmlichen intermittierenden Auskultation überlegen sei (48, S. 536). Es konnte weder eine Senkung der perinatalen Morbidität noch der Mortalität durch die CTG-Überwachung erreicht werden. Hingegen bleibt aber die Tatsache unbestritten, dass der Gebrauch der Kardiotokographie mit einem Rückgang der durch intrapartale Hypoxie ausgelösten Todesfälle von 1,8 ‰ auf 0,7 ‰ assoziiert ist (83, S. 154).

Heute ist sie unter anderen das empfohlene Verfahren zur Überwachung des Feten unter der Geburt (24, S. 40). Die Darstellung einer unauffälligen fetalen Herzfrequenz lässt im Allgemeinen den Rückschluss auf fetale Unversehrtheit zu. Ein Faktor, der die Aussagekraft des CTGs mindert, ist aber die hohe Rate an falsch positiven Befunden. Die Spezifität der Methode liegt nur bei ungefähr 50% (30, S. 199). Es bestehen deutliche Diskrepanzen in der Reproduzierbarkeit der CTG-Auswertungen sowohl durch einen Untersucher (6, S. 36) als auch zwischen mehreren Untersuchern (55, S. 159), auch unter Experten (56, S. 982). Gründe hierfür können Schwierigkeiten in der Deutung der Herzfrequenzveränderungen im Bezug auf die fetale Physiologie, Nichterkennen von Störfaktoren oder Verwendung von uneinheitlichen Auswertungskriterien sein. Dies bedingt das Risiko, dass häufig auch nicht beeinträchtigte Kinder operativen Maßnahmen oder Geburtseinleitungen zugeführt werden.

Eine Reihe von zusätzlichen Untersuchungen wurde entwickelt, um dem praktizierenden Personal objektivierbare Parameter zu liefern.

Ein kurzer Überblick über Leitlinien und weitere standardisierte Untersuchungsverfahren soll die Problematik näher erläutern.

1.2 Antepartale und intrapartale Überwachungsmethoden

1.2.1 Fetale Bewegungsaktivität

Als nur orientierender Parameter gilt die Beobachtung kindlicher Bewegungen durch die Mutter selbst. Bewegungen des fetalen Körpers setzen die Funktionalität und Integrität des zentralnervösen Systems voraus. Ein merklicher Abfall der Bewegungsfrequenz oder der Bewegungsdauer kann ein Symptom der fetalen Deprivation, fetaler Fehlbildungen oder ein Vorbote des drohenden intrauterinen Todes (62, S. 66) sein.

Es existieren aber momentan keine harten Kriterien oder Definitionen zur geforderten Anzahl von Bewegungen pro Zeiteinheit, lediglich Orientierungshilfen. So kann die Beobachtung von 10 Bewegungen innerhalb von 2 Stunden als „beruhigend“ und nicht kontrollbedürftig angesehen werden. Auch ein Beobachtungsrahmen von 3-mal einer Stunde pro Woche gilt als angemessen, wobei hier keine absolute Zahl sondern der Trend der Bewegungsfrequenz registriert wird. Ein negativer manifester Trend bedarf weiterer Abklärung.

1.2.2 Der Wehenbelastungstest

Die Auswirkungen auf die fetale Herzfrequenz durch eine kurzfristige Minderperfusion des Uterus während einer Wehe sind je nach Oxygenierungszustand und Kompensationsmöglichkeiten des Feten unterschiedlich stark ausgeprägt.

Dies nutzt man im so genannten Wehenbelastungstest (31, S. 144, 30, S. 200) aus: Unter simultaner Registrierung von Herzfrequenz und Wehentätigkeit wird eine Oxytocininfusion mit 0,5 mU/min intravenös verabreicht, bis 3 Wehen pro 10 Minuten auftreten. Die Beurteilung des Testes richtet sich nach dem Vorhandensein oder Fehlen von fetalen Dezelerationen im Zusammenhang mit der Wehentätigkeit (21, S.778). Als pathologisch wird der Test bewertet, wenn die Hälfte aller Kontraktionen mit späten oder variablen Dezelerationen vergesellschaftet ist.

Der Wehenbelastungstest wird in der klinischen Praxis wegen geringer Spezifität bei erhöhter subjektiver Patientenbelastung immer seltener durchgeführt. Nach Gnirs (29, S.14) rückt die Anwendung dieser Überwachungsmethode bei einer Vorwarnzeit von nur 0,5-3 Tagen, einer Falschpositivrate über 50% und einer Sensitivität von 50% zusehends in den Hintergrund. In

den Leitlinien der DGGG (2004) wird der Wehenbelastungstest nicht mehr als Überwachungsmethode empfohlen.

1.2.3 Das Ruhe-CTG (Non Stress Test) und vibroakustische Stimulationen

Durch Einflüsse des sympathischen und parasympathischen Nervensystems wird das gesunde fetale Herz in seiner Frequenzregulation beeinflusst. Spontane Kindsbewegungen führen so zu einem reaktiven Herzfrequenzanstieg (Akzeleration) oder einer Veränderung der FHF-Oszillationsamplitude. Im Falle eines anhaltenden Sauerstoffmangels des Feten können diese Reaktionen ausbleiben.

Für den Non Stress Test wird eine kardiotokegraphische Untersuchung in Linksseitenlage über 20 min vorgenommen und daraufhin die Anzahl der Akzelerationen während dieser Zeit ausgezählt. Ein normales Muster oder „reaktives Muster“ beinhaltet mindestens 2 mit Kindsbewegungen assoziierte Akzelerationen (57, S. 5). Bleiben jegliche Akzelerationen aus, so wird die Untersuchungsdauer auf 40 min ausgedehnt und reevaluiert. Ein *nichtreaktiver* Non Stress Test ist definiert als *akzelerationsfreies* Kardiotokeogramm über den beobachteten Zeitraum. Bei einer Spezifität des nichtreaktiven Testergebnisses unter 50% werden aber höchstens 20-30% der Patientinnen mit einem derartigen CTG operativen Interventionen unterzogen (57, S. 7).

Fetale Tiefschlafperioden gehen ebenfalls mit einer Einengung der Oszillationsamplitude und nichtreaktiven Herzfrequenzmustern einher. Um zwischen ernster Depression des Fetus durch Hypoxie und physiologischem Tiefschlafzustand zu unterscheiden, bedient man sich der vibroakustischen Stimulation mittels eines Elektrolarynx. Dieser wird auf das mütterliche Abdomen in die Nähe des kindlichen Kopfes aufgesetzt und kann so durch gezielte akustische Signale ohne Nebenwirkungen, wie etwa Gehörschäden oder Störungen des zentralen Nervensystems (11, S. 133), bei gesunden Kindern eine Beschleunigung der Herzfrequenz hervorrufen. Durch die Anwendung der vibroakustischen Stimulation lässt sich die Rate an falsch positiven FHF-Mustern auf die Hälfte reduzieren (29, S. 15).

1.2.4 Das Biophysikalische Profil

Das vor allem für die antepartale Phase entwickelte Biophysikalische Profil wird auch als Eingangsuntersuchung zu Beginn der Geburtsphase genutzt. Das BPP stellt eine Kombination aus NST und Parametern der Sonographie (Atemexkursionen, Bewegungen und Muskeltonus des Fetus, sowie Fruchtwasservolumen) dar, die in einem Score-System verbunden werden. Damit kann die Wertigkeit und der prädiktive Nutzen gegenüber den alleinigen Untersuchungen deutlich verbessert werden, da Akutparameter (FHF) mit Verlaufparametern

kombiniert werden (82, S. 271; 26, S. 37; 9, S. 936). Jede der 5 genannten Komponenten kann einen Zahlenwert zwischen 0-2 erreichen, was zu einem Maximalwert von 10 Punkten führt. Für einen gesunden, normalen Feten spricht ein Score von 8-10 Punkten, ein Wert zwischen 5-7 Scorepunkten gilt als suspekt und kontrollbedürftig und nur 4 oder weniger Scorepunkte gelten als eindeutig pathologisch.

1.2.5 Die Ultraschalldiagnostik und Dopplersonographie

Die Ultraschalluntersuchung mit der Erfassung von Fruchtwassermenge, Lage des Feten, sowie Plazentalokalisation und -grading und ihrer zusätzlichen biometrischen Funktion stellt ein wichtiges Diagnostikum in der Schwangerschaftsvorsorge dar. Diese Messwerte bieten nützliche Informationen über Zustand und Größe des Kindes sowie über die Möglichkeiten einer Spontangeburt hinsichtlich der Größenbeziehungen des Kindes zum mütterlichen Becken (12, S. 200). Die Dopplersonographie ist besonders zum Ausschluss einer Wachstumsretardierung geeignet (32, S. 611). In der intrapartalen Phase hat sie aus Gründen der geringeren Spezifität als ante partum keinen Stellenwert erlangt.

Die Dopplersonographie wird dagegen antepartal in Risikokollektiven zur fetalen Zustandsdiagnostik herangezogen, indem sie Gefäßwiderstände und Blutflussverhältnisse und deren Auswirkungen auf die fetale Kompensationsreserve darlegt. Dabei bedient sie sich der Dopplerspektren verschiedener Arterien, v. a. die der Arteria umbilicalis und der Arteria cerebri media. Zusätzlich kommen verschiedene Indizes zum Einsatz: Verhältnis der maximalen Systole zu Enddiastole (S/D), sowie Widerstandsindex RI $((S-D)/S)$ und Pulsatilitätsindex PI $((S-D)/A)$ ($A = 1$ Herzzyklus). Normalerweise zeigt ein Fetus einen hohen diastolischen Fluss und geringe Widerstandswerte in der A. umbilicalis und einen niedrigen Fluss und einen hohen Widerstand in der A. cerebri media. Im Fall einer fetalen Deprivation kehren sich diese Verhältnisse um, und es kann zum enddiastolischen Nullfluss oder zur Strömungsumkehr (Reverseflow) in der A. umbilicalis kommen (58, S. 255). Man spricht von einer fetalen Zentralisation zum Schutze des Gehirns (brain sparing effect), die sich in einer Verminderung des Widerstandsindex RI in der A. cerebri media unter die 10. Perzentile und entsprechend in einer Erhöhung des RI in der A. umbilicalis über die 90. Perzentile äußert (58, S. 255). Dopplersonographische Veränderungen in der A. umbilicalis sind bereits 2-3 Wochen vor jeglicher Dekompensation auffällig, wohingegen CTG Unregelmäßigkeiten erst 1-3 Tage vor fetaler Dekompensation bemerkbar werden (30, S. 201). Die Inter- und Intra- Observervariabilität ist mit 5-10% weit niedriger als beim CTG (ante partum ca. 80% und intrapartum ca. 65%) (27, S. 253).

1.2.6 Die fetale Blutgasanalyse (FBA)

Saling führte 1962 die fetale Blutgasanalyse zur Kontrolle von hypoxieverdächtigen Herzfrequenzmustern (Auftreten von späten oder gehäuften variablen Dezelerationen) oder von prolongierten Schwangerschaften mit Terminüberschreitung ein (86, S.1; 51, S. 519). Die fetale Blutgasanalyse ermöglicht die genaue Bestimmung des aktuellen Säure-Basen-Status mit pH, pO₂, pCO₂, Base excess und Laktatkonzentration. Voraussetzung ist eine Mindestöffnung des Muttermundes (86, S. 2), eine geplatzte Fruchtblase, sowie Zugang zum kindlichen Köpfchen. Nach Modifikation der FIGO-Leitlinien empfiehlt sich folgendes Vorgehen:

Tab.1: DGGG-Leitlinien für Ergebnisse der fetalen Blutgasanalysen

Fetalblutanalyse (FBA)	Folgerung
pH ≥ 7,25	FBA bei persistierender FHF –Abnormalität wiederholen
pH 7,21-7,24	FBA innerhalb 30 min wiederholen oder rasche Entbindung erwägen
pH ≤ 7,20 pCO₂ > 65 mmHg (respiratorische Azidose) BE > -9,8 (metabolische Azidose)	Rasche Entbindung besonders bei metabolischer Azidose erwägen

Nach DGGG 9/2004, Perinatalogie, „Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt“ (74, S. 16)

Die Beziehungen zwischen Herzfrequenzmuster und azidotischer Stoffwechsellage im Hinblick auf die weitere neurologische Entwicklung des Kindes sind noch nicht geklärt (13, S. 719). Haverkamp et al. (38, S. 404) fanden in ihrer Studie mit Hochrisikopatienten aber einen geringeren Anteil an operativen Entbindungsraten und neonatalen Krämpfen in der Gruppe mit Blutgasuntersuchungen als in der Gruppe mit alleiniger Auskultation oder FHF-Monitoring (38, S. 403 und 406).

1.2.7 Die Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie hat in den letzten Jahren im intensivmedizinischen Bereich und in der postpartalen Überwachung von Frühgeborenen an Bedeutung gewonnen. Der messbare Parameter ist die arterielle Sauerstoffsättigung, die mithilfe der unterschiedlichen

Absorptionsspektren von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin spektralphotometrisch erfasst wird. Die Sauerstoffsättigung stellt den Anteil des oxygenierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin dar. Im roten bzw. infraroten Wellenlängenbereich (660 bzw. 940 nm) werden Absorptionsschwankungen gemessen, die pulssynchron verlaufen. Eine Photodiode in der Pulsoxymetrieelektrode fängt dieses pulssynchron schwankende Licht wieder auf und setzt es in ein elektrisches Signal um. Auf diese Art und Weise wird das plethysmographische Signal visualisiert und eine kontinuierliche Anzeige der Sauerstoffsättigung möglich gemacht (43, S. 365, 366). In der Geburtshilfe ist die Messung der Sauerstoffsättigung besser geeignet als die Messung des Sauerstoffpartialdruckes, z.B. durch FBA, da erstere Veränderungen der fetalen Sauerstoffversorgung auch im Falle einer Azidose mit Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve zuverlässig erkennen lässt (43, S. 364). Ein Abfall der Sauerstoffsättigung unter 30 % ist mit einer deutlichen Zunahme der fetalen Hypoxierate assoziiert. Zudem wurde in Multicenterstudien belegt, dass es zu einer Abnahme der sekundären Sectiones kommt und auch zusätzliche FBA eingespart werden können. Dagegen steht eine Studie von Salamalekis et al. (71, S.33), in der die Pulsoxymetrie in der zweiten Phase der Geburt in einer Gruppe mit schweren variablen Dezelerationen 30% der Azidosen nicht erkannte.

Aufgrund dieser Untersuchungen und einer Reihe von technischen Fehlermöglichkeiten und damit verbundenen Signalverlusten findet die Pulsoxymetrie heute als Standard noch keine Verwendung.

1.2.8 Computer- und ST-Strecken-Analyse (STAN) der Kardiotokographie

Einen weiteren Versuch, die CTG-Beurteilung valider zu machen, stellt die Entwicklung von Computeranalysen dar (2, S. 22). Mittels einer konfigurierten Hard- und Software werden real-time CTG -Signale graphisch dargestellt und nach 10 -minütiger Aufnahmezeit Baseline, Akzelerationen, Dezelerationen, lang- und kurzfristige Herzfrequenzvariabilitäten und -muster errechnet (2, S.23). Arduini et al. fanden heraus, dass die Inter-Observer-Variabilität für Baselinewerte, Akzelerationsanzahl und Dezelerationsanzahl durchaus akzeptabel ist. Im Gegensatz dazu bereitet die Bestimmung der Oszillationsamplitude, der FHF- Variabilität und der Klassifizierung von Dezelerationstypen größere Schwierigkeiten. Die Computeranalysen lösen dieses Problem durch mathematische Formeln, die die Kurz- und Langzeitvariabilität der FHF quantifizieren (2, S. 25 u. 26; 14, S. 791). Dennoch sollten die Computerauswertungen nie unkritisch übernommen und weit reichende Konsequenzen ohne

Hinterfragen gezogen werden. Die Einschätzung dieser auf objektivem Wege gewonnenen Daten liegt immer in der Hand des ausführenden Geburtshelfers (14, S. 796; 15, S. 702).

Zusätzlich zu dieser Entwicklung sind in jüngster Vergangenheit Studien über die Ableitung des kindlichen EKGs intrapartal unternommen worden. Nach 30-minütiger Vorlaufzeit und einmaliger Eichung mittels Säure-Basen-Status über eine FBA wird via Spiral-Skalpelektrode am kindlichen Kopf bei eröffneter Fruchtblase und einer Referenzelektrode auf dem Oberschenkel der Mutter das fetale EKG abgeleitet und ST-Streckenveränderungen identifiziert (1, S. 535). Im Falle einer Hypoxie kommt es ähnlich wie bei Erwachsenen zu einer Veränderung der Kaliumverteilung in der Herzmuskelzelle und folglich zum Auftreten von ST-Hebungen und zur Zunahme der T-Wellen, sowie einer Veränderung der T/QRS-Ratio. ST-Veränderungen in Kombination mit CTG-Veränderungen sind eindeutig mit einer metabolisch-azidotischen Stoffwechsellage assoziiert (33, S. 935). Diese Methode führt in der klinischen Anwendung zu einer Reduktion der falsch-positiven Ergebnisse der konventionellen Kardiotokographie und dadurch zu einer geringeren operativen Entbindungsrate. Im zweiten Stadium der Geburt kann die EKG-Analyse sogar die Anzahl der benötigten fetalen Blutgasuntersuchungen reduzieren (44, S. 406). Dennoch müssen Verbesserungen in der Signalqualität und eine standardisierte Einweisung des Personals bezüglich der Interpretation erfolgen, um gut reproduzierbare Ergebnisse zu erzielen (44, S. 406).

1.2.9 Die Kinetokardiotokographie

Die Kinetokardiotokographie kombiniert Registrierungen der fetalen Herzfrequenz und der maternalen Wehentätigkeit mit Aufzeichnungen der kindlichen Bewegungsaktivität und beinhaltet auf diese Weise gleich mehrere Informationen in einer Messung (26, S. 28; 25, S. 136; 27, S.252). Die Bewegungen werden je nach Dauer als Banden unterschiedlicher Länge über einen dritten Kanal aufgezeichnet. Der Kinetokardiotokograph besitzt einen Ultraschall-Dopplerbreitstrahltransducer, der 2 verschiedene Frequenzkanäle für FHF und Bewegungen bedient. Kindliche Bewegungen werden bei einer Frequenz zwischen 6-100 Hz und die fetale Herzfrequenz innerhalb einer Bandbreite von 100-150 Hz erfasst (28, S. 217). Durch elektronische Modifikation werden die Daten so bearbeitet, dass gleichzeitig CTG und fetales Bewegungsprofil dargestellt werden können. Nahezu alle kombinierten Extremitäten- und Körperbewegungen des Feten (90,2%) und ein Großteil der alleinigen Extremitätenbewegungen (63,5%) werden mittels des K-CTG detektiert (50, S. 701). Als pathologisch wird die Bewegungsaktivität beurteilt, wenn die 5. Perzentile der entsprechenden Referenzkurve für mehr als 20 min. unterschritten wird. Die fetale

Bewegungsdauer hat vor der Geburt gegenüber der fetalen Bewegungsfrequenz einen deutlich höheren prädiktiven Vohersagewert, da sie bereits 12-14 Tage vor akuter fetaler Dekompensation Veränderungen aufweisen kann.

Die Kinetokardiotokographie wurde 1988 von Gnirs et al. entwickelt und hat sich seither in der Geburtshilfe etabliert. Diese Methode bietet die Möglichkeit, fetale Aktivitätszustände mithilfe des Bewegungsprofils zu identifizieren und dadurch suspekta Herzfrequenzmuster in 41% als physiologische Varianten zu klären (26, S. 29; 25, S. 138). Mit ihrer einfachen, zeitsparenden Handhabung stellt die Kinetokardiotokographie heute ein wertvolles Diagnostikum dar. Zudem ist die Methode nicht invasiv und bietet die Grundlage für fast alle geburtshilflichen Maßnahmen.

Alle Untersuchungen dieser Arbeit wurden mit einem KCTG durchgeführt.

1.3 Zielsetzung der Arbeit

Die Ziele dieser Studie bestanden aus:

1. Vergleichende Analyse der antepartalen und intrapartalen K-CTG Parameter
2. Vergleich der CTG-Daten von Feten pathologischer Schwangerschaften mit den Daten von Feten unauffälliger Schwangerschaften (Schwerpunkt Gestationsdiabetes und Risikoschwangerschaften)
3. Untersuchung der Anpassungsfähigkeit von Feten mit reduziertem neonatalen Outcome an die Geburtssituation
4. Ermittlung der Vorhersagekraft der einzelnen Score-Systeme für einen reduzierten neonatalen Outcome

2 Material und Methoden

2.1 Datenerfassung

Die Daten der vorliegenden Arbeit stammen von 85 Patientinnen, die zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche an der Frauenklinik der Technischen Universität München im Klinikum rechts der Isar untersucht wurden. Zudem wurden von 56 dieser Frauen Geburts-CTGs erhoben und ausgewertet.

Der Arbeit liegen 205 CTG-Registrierungen zugrunde, welche sich in 97 antepartale, 49 CTGs der Eröffnungsperiode und 59 CTGs der Austreibungsperiode aufteilen.

Die Untersuchungen erfolgten prospektiv sonographisch und kardiotokographisch mit einem KCTG der Firma Hewlett Packard (HPM 1350A und HPM 1353A).

2.2 Patientenaufklärung

Alle Patientinnen wurden eingehend über Studienaufbau, Durchführung und Zweck unterrichtet. Von allen teilnehmenden Patientinnen wurde das mündliche Einverständnis eingeholt.

2.3 Dokumentation der Patientendaten

Zu Beginn der Untersuchungsreihe wurde für jede Schwangere ein Dokumentationsblatt mit Stamm- und Untersuchungsdaten angefertigt.

Stammdaten:

Name der Patientin

Anschrift der Patientin

Geburtsdatum der Patientin

Gewicht der Patientin

Anzahl der bisherigen Geburten

Anzahl der bisherigen Schwangerschaften

Voraussichtlicher Geburtstermin

Schwangerschaftspathologien

Schwangerschaftswoche bei der Messung

Sonographische Daten:

1. Fruchtwassermenge
2. Plazentalage und -grading
3. Perzentilenwert der Messung des biparietalen Durchmessers des kindlichen Kopfes, des Abdomenumfangs und der Femurlänge

Dopplersonographische Daten:

Flow-Messungen verschiedener kindlicher Gefäße (Arteria umbilicalis, Arteria cerebialis, Aorta)

Postpartal wurden die Geburtsparameter erfasst. Der Zustand des Neugeborenen wurde durch den Apgarscore und Nabelschnurblutgasanalysen charakterisiert. Der Apgarscore bezieht die Kriterien Atmung, Herzfrequenz, Muskeltonus, Hautfarbe sowie Reflexfähigkeit des Kindes zur Vitalitätsbeurteilung ein.

Tab. 2: Apgarscore

Parameter	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Atmung	fehlt	schnappend	regelmäßig
Puls	fehlt	Schwach	kräftig
Tonus	fehlt	Schlaff	kräftig
Hautfarbe	blaß	Blau	rosig
Reflexe	fehlt	Grimassen	kräftiges Schreien

Folgender Bewertungsmaßstab ergibt sich aus der Tabelle:

10-8 Punkte: vitales Neugeborenes

7-5 Punkte: leichte Depression des Neugeborenen

4-0 Punkte: schwere Depression des Neugeborenen

Die weiteren Parameter wurden wie folgt dokumentiert:

Geburtsdaten:

1. Geburtsdatum des Kindes
2. Gestationsalter bei Geburt
3. Geburtsmodus
4. Lage des Kindes

5. Geschlecht des Kindes
6. Gewicht des Kindes
7. Länge des Kindes
8. Apgar-Score
9. Arterieller Nabelschnur pH-Wert
10. Arterieller Nabelschnur Base-Excess
11. Fetale Blutgasanalyse (FBA)
12. Verlegung in die Kinderklinik
13. Indikation für die Verlegung
14. Besonderheiten bei der Geburt

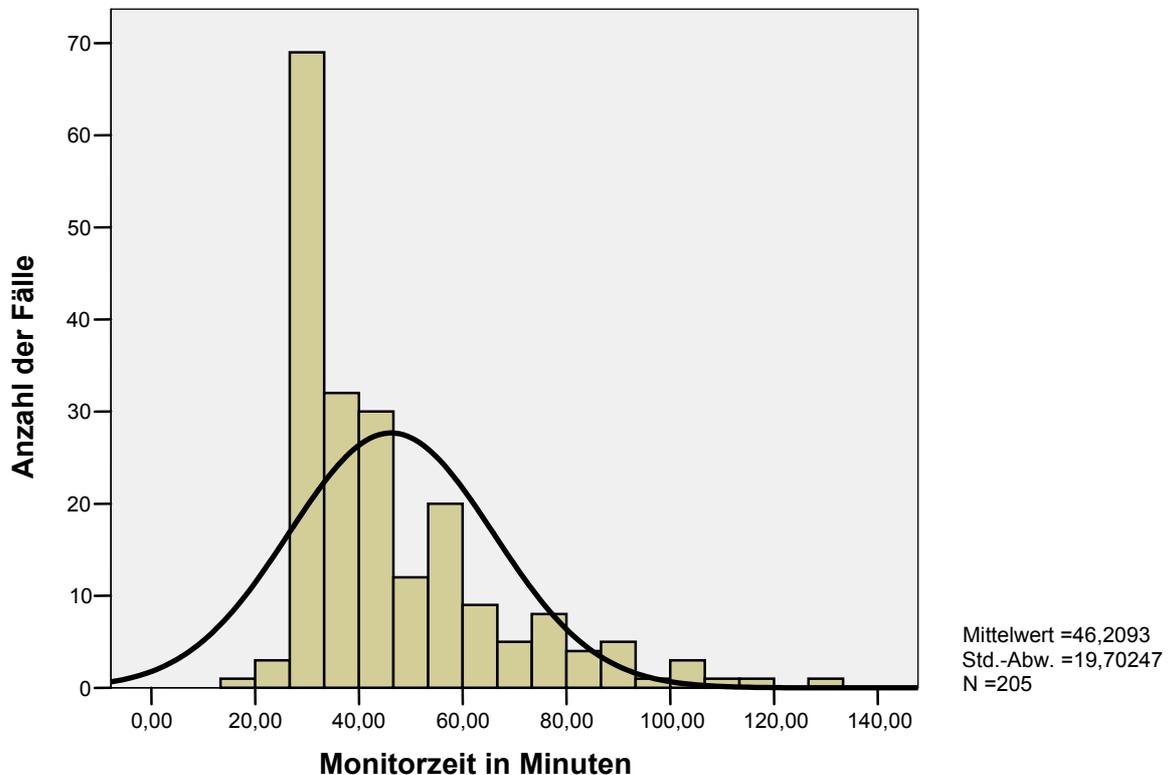
Die gesamten Daten wurden in eine Tabelle des Statistikprogramms SPSS, Version 11.5 eingetragen und als entsprechende Variablen deklariert. Ebenso wurde mit den Ergebnissen aus den CTG-Untersuchungen verfahren.

2.4 Untersuchungsparameter

Die 205 kardiokographischen Untersuchungen erfolgten entweder im Kreißsaal oder auf Station und dauerten zwischen 15,4 und 128,5 Minuten, bei einem Median von 39,8 Minuten. Die gesamte Monitorzeit betrug 9472,9 Minuten, also ca. 158 Stunden.

Abb. 1: Normalverteilung der Monitorzeit im Gesamtkollektiv

Histogramm der Monitorzeit im Gesamtkollektiv



Die Auswertung der Kardiotokogramme wurde gemäß den DGGG-Leitlinien, anhand von Herzfrequenzveränderungen, Wehenregistrierung, den kindlichen Bewegungs- und Verhaltensmustern sowie verschiedenen CTG-Scores durchgeführt:

2.4.1 Herzfrequenzveränderungen

2.4.1.1 Grundfrequenz

Die Grundfrequenz oder Baseline entspricht dem basalen Mittelwert der über 5-10 Minuten beibehaltenen FHF ohne Akzelerationen oder Dezelerationen.

Normwerte der Baseline sind zwischen 110 bis 150 SpM (Schläge pro Minute) anzusiedeln.

Herzfrequenzveränderungen, die sich von dieser Grundfrequenz unterscheiden, können in lang-, mittel- und kurzfristige Herzfrequenzalterationen eingeteilt werden.

2.4.1.2 Langfristige Herzfrequenzveränderungen

Ein Anstieg der Grundfrequenz über die oberer Grenze von 150 SpM für einen Zeitraum von über 10 Minuten wird als Tachykardie, ein Abfall unter die Grenze von 110 SpM für mehr als 3 Minuten als Bradykardie bezeichnet. Eine schwere Tachykardie beginnt bei Werten über 170 SpM, eine schwere Bradykardie bei Werten unter 100 SpM.

2.4.1.3 Mittelfristige Herzfrequenzveränderungen

2.4.1.3.1 Akzelerationen

Eine Akzeleration ist die Beschleunigung der fetalen Herzfrequenz über das Niveau der Baseline mit einer Amplitude von > 15 SpM und einer Dauer über 15 Sekunden. Sie können untergliedert werden in sporadische und periodische Akzelerationen.

Sporadische Akzelerationen treten unabhängig von einem Wehenereignis auf und sind Zeichen der konsekutiven sympathikotonen Antwort bei spontaner Aktivität des Feten oder gynäkologischen Untersuchungen der Mutter. Das Vorhandensein von sporadischen Akzelerationen wird als prognostisch günstiges Zeichen angesehen.

Periodische Akzelerationen stehen im unmittelbaren Zusammenhang mit Wehen. Sie können als Kompensationsmechanismus auf die uteroplazentare Minderdurchblutung während einer Wehe gedeutet werden. Ihr Auftreten ist kritisch zu bewerten.

2.4.1.3.2 Dezelerationen

Eine Dezeleration ist die Verlangsamung der fetalen Herzfrequenz unter das Niveau der Baseline mit einer Amplitude von mehr als 15 SpM und einer Dauer über 15 Sekunden.

Auch hier findet die Unterscheidung in sporadischem und periodischem Auftreten Anwendung.

Sporadische Dezelerationen erscheinen unabhängig von Uteruskontraktionen entweder als Spikes (DIP 0) oder als prolongierte Dezeleration.

Spikes sind durch einen steilen Abfall der Herzfrequenz und ebenso wieder steilen Anstieg zur Baseline gekennzeichnet. Ihre Dauer beträgt nur wenige Sekunden, höchstens aber 30 Sekunden. Hervorgerufen werden sie durch Nabelschnurkompressionen seitens des Feten selbst oder durch Singultus des Feten.

Prolongierte Dezelerationen sind mehrere Minuten anhaltende Herzfrequenzabfälle. Ihre Ursache ist eine Hypoxämie des Feten durch uteroplazentare Minderdurchblutung unterschiedlichen Auslösers (mütterliche Hypotonie, Tonusveränderungen des Uterus).

Periodische Dezelerationen stehen in zeitlicher Beziehung zur Wehenakme. Drei Dezelerationstypen werden hierbei unterschieden:

1. *Frühe Dezelerationen* verlaufen spiegelbildlich zum Anstieg und Abfall einer Wehe. Ihre Ursache liegt in der Zunahme des Druckes, der während einer Wehe auf den Kopf des Kindes ausgelöst wird. Konsekutiv ist eine Erhöhung des Vagotonus mit Abfall der Herzfrequenz.
2. *Späte Dezelerationen* erscheinen erst mit einer zeitlichen Versetzung von 20-90 Sekunden zum Wehenmaximum. Sie sind Ausdruck eines verminderten uteroplazentaren Sauerstoffaustauschs entweder auf plazentarer (Plazentainsuffizienz) oder aber auf maternaler (Hypotonie) Ebene.
3. *Variable Dezelerationen* stehen in keinerlei kausalem Zusammenhang mit dem Wehenereignis. Sie werden ausgelöst durch eine eingeschränkte Hämodynamik im Bereich des umbilikoplazentaren Übergangs.

2.4.1.4 Kurzfristige Herzfrequenzveränderungen

2.4.1.4.1 Oszillationsamplitude

Als Oszillation bezeichnet man die Schwingung der Herzfrequenz um die Basalfrequenz. Sie wird durch die Anzahl ihrer Schnittpunkte mit der Baseline (=Nulldurchgänge) und die Bandbreite ihrer Amplitude charakterisiert. Die Oszillationsamplitude wurde durch Hammacher (36, S. 410) in vier unterschiedliche Muster eingeteilt.

Ein **saltatorisches Oszillationsmuster** umfasst Schwingungen von mehr als 25 SpM. Es ist Zeichen des Kompensationsmechanismus des Feten und tritt bei vermehrten Kindsbewegungen, Erhöhungen des Kopfdruckes und Nabelschnurkomplikationen auf.

Ein **undulatorisches Oszillationsmuster** besitzt eine Bandbreite von 10-25 SpM. Es ist das physiologische Herzfrequenzmuster.

Das **enge undulatorische Oszillationsmuster** mit einer Amplitude von 5-10 SpM kann Hinweis auf ein beginnendes Hypoxiestadium des Feten sein.

Die **silente Herzfrequenz** definiert man als ein Oszillationsmuster mit einer Bandbreite von höchstens 5 SpM. Dieses Muster tritt unter Gehirn- oder Herzfehlbildungen, der Einnahme von zentralsedierenden Medikamenten und unter Hypoxien auf (22, S. 618). Außerdem kann es Folge des physiologischen Tiefschlafzustands des Feten sein.

Ein **sinusoidales Herzfrequenzmuster** als Sonderfall des silenten Musters bedeutet eine Verrundung der Umkehrpunkte bei einer Bandbreite von mehr als 10 SpM bei weniger als 6 Zyklen pro Minute über einen Zeitraum von 20 Minuten und mehr. Die Ursache für das

Auftreten von sinusoidalen Herzfrequenzmustern sind meist fetale Fehlbildungen, schwere Anämien oder Azidosen (22, S. 619).

2.4.2 Fetale Verhaltenszustände

Für die Einschätzung des fetalen Verhaltenszustandes wurde die von Nijhuis et al. (54, S. 177) entwickelte Klassifizierung herangezogen. Sie bezieht Körper-, sowie Augenbewegungen und die fetale Herzfrequenz in ihr Beurteilungsschema ein.

Tabelle 3: Beurteilungsschema der fetalen Verhaltenszustände

Zustand	1 F (Tiefschlaf)	2F (Aktiv-Schlaf)	3F (Ruhig-wach)	4F (Aktiv-wach)
Körper- Bewegungen	isolierte “Startles”	periodisch häufig	nicht vorhanden	heftig, lang anhaltend
Augen- Bewegungen	nicht vorhanden	konstant vorhanden	vorhanden	vorhanden
FHF	stabil, geringe Variabilität	große Variabilität, häufige, kleine bis mäßige Akzelerationen	stabil, mäßige Variabilität	instabil, oft tachykard, große und lange Akzelerationen
FHF-Muster	A	B	C	D

Muster A bzw. 1F ist charakteristisch für den Tiefschlafzustand eines Feten, Muster B bzw. 2F den Aktiv- Schlaf- Zustand mit seinen rapid eye movement (REM)- Phasen, Muster C bzw. 3F den Ruhig- Wach- Zustand und Muster D bzw. 4F ist Ausdruck für den Aktiv- Wach- Zustand des Feten.

Passen weder FHF noch Kindsbewegungen in eines dieser Schemata hinein, d.h. verlaufen die Aktivitätsmuster der einzelnen Beobachtungsvariablen nicht konkordant bzw. zeitsynchron zu den Definitionen eines bestimmten Verhaltenszustandes, so spricht man in diesem Fall von „no coincidence“ .

Jeder Abschnitt muss während eines Zeitfensters von maximal 3 Minuten in allen Beobachtungsvariablen zu einem neuen Muster wechseln, bevor er einem definierten fetalen Verhaltenszustand zugeordnet werden kann. Ein gesunder Fetus durchläuft jeden dieser Zustände, wobei die verschiedenen Phasen meist gut voneinander abgrenzbar sind.

2.4.3 Die CTG-Scores

CTG Scores erleichtern die Interpretation der Kardiotokogramme durch die standardisierten und vereinheitlichten Beurteilungsparameter. Ihr Prinzip ist die Vergabe von Punkten pro beurteiltem Wert und deren Summation. Die Höhe der Summe gibt Auskunft über das Ausmaß einer evtl. fetalen, intrauterinen Gefährdung (22, S. 619).

Für die ante- und intrapartale Überwachung stehen heute verschiedene Scores zur Verfügung. In der vorliegenden Arbeit wurde der Meyer-Menk-Score und das „NSP“- Schema (**n**ormal, **s**uspekt, **p**athologisch) aus den Leitlinien der DGGG verwendet.

2.4.3.1 Meyer-Menk-Score

Tab.4: Meyer-Menk-Score

Parameter	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Grundfrequenz (SpM)	< 100 oder > 180	≥ 100 < 120 oder > 160 ≤ 180	≥ 120 ≤ 160
Amplitudenbreite (SpM)	≤ 5	> 5 ≤ 10 oder > 25	> 10 ≥ 25
Irregularitäts-Frequenz (n/min)	< 1 sinusoidal	≥ 1 ≤ 2	> 2
Dezelerationen	≥ 25%, späte, schwere, variable; Vena cava Syndrom	< 25%, späte, leichte/ mittelschwere, variable, frühe	keine, vereinzelt, leichte, variable
Akzelerationen	fehlen, auch nach Stimulation	atypische Form, stimulierbar	spontane, unter Kindsbewegungen

Der Bewertungsmaßstab des Meyer-Menk-Scores gleicht dem des Apgarscores:

10-8 Punkte: normales CTG

7-5 Punkte: suspektes CTG

4-0 Punkte: pathologisches CTG

2.4.3.2 CTG-Beurteilung nach DGGG-Leitlinien

Tab. 5: CTG-Beurteilungsschema nach DGGG-Leitlinien

Parameter	normal	suspekt	pathologisch
FHF-Grundfrequenz (SpM)	110-150	100-109 151-170	< 100 > 170 und sinusoidal
Bandbreite (SpM)	≥ 5	< 5 \geq 40 min oder > 25	< 5 \geq 90 min
FHF-Akzeleration	vorhanden, sporadisch	vorhanden, periodisch (mit jeder Wehe)	fehlen > 40 min
FHF-Dezeleration	keine	frühe/variable, einzelne verlängerte bis 3 min	atypische variable, späte, einzelne verlängerte bis 3 min

Nach DGGG 9/2004, Perinatalogie (74, S. 11)

Das CTG gilt als normal, wenn alle vier Beurteilungskriterien unauffällig sind. Suspekt erscheint ein Kardiotokogramm beim Vorliegen von mindestens einem suspekten Beurteilungskriterium und pathologisch ist ein CTG, wenn mindestens ein Beurteilungskriterium als pathologisch bzw. 2 oder mehr als suspekt betrachtet werden.

Für einen **normalen** Befund besteht keine unmittelbare Konsequenz, ein Eintrag auf dem CTG mit Signatur erscheint ausreichend.

Bei einem **suspekten** CTG sollte eine Folguntersuchung nach 30 min vorgenommen werden. Konservative Maßnahmen wie Infusionen, Lagewechsel, Sauerstoffgabe oder Tokolyse sind empfehlenswert.

Bei einem **pathologischen** CTG –Befund ist die ständige Beurteilung indiziert. Konservative Maßnahmen wie Tokolyse, Stimulationsversuche, Lagewechsel etc. sollten erfolgen und beim Anhalten der pathologischen CTG Muster eine frühzeitige, rasche Entbindung oder weitere invasiv-diagnostische Maßnahmen wie z.B. eine FBA erwogen werden (22, S. 620).

2.5 Statistik

Die statistischen Analysen wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS, Version 11,5 durchgeführt.

Für 205 Variablen wurden auf diesem Wege deskriptive Statistiken erhoben. Zur Signifikanzprüfung von unabhängigen Stichproben wurde der Mann-Whitney-U Test und für abhängige Stichproben der Wilcoxon-Test verwandt. Das Signifikanzniveau lag bei 5% Irrtumswahrscheinlichkeit. Sensitivität und Spezifität sowie positiver und negativer Vorhersagewert wurden durch die Anwendung der binär logistischen Regression und der „Receiver Operating Characteristic“ berechnet. Außerdem wurden bivariate Korrelationen als Maß des Zusammenhangs zweier Variablen ermittelt.

3 Ergebnisse

3.1 Einteilung der Untersuchungsgruppen

Es wurden insgesamt 85 Frauen untersucht. Davon wurden 23 Frauen einmal, 27 zweimal, 21 dreimal, 9 viermal, 4 fünfmal und eine Frau neunmal untersucht.

Frauen mit einem unauffälligen Schwangerschaftsverlauf wurden der Kontrollgruppe zugeordnet. Wurde aus Gründen der drohenden kindlichen Asphyxie eine Sectio caesarea durchgeführt, so konnte die Patientin nicht der Kontrollgruppe zugeordnet werden. Andere, nicht durch eine fetale Beeinträchtigung begründete, operative Entbindungen wie bei Missverhältnis, Geburtsstillstand, Resectio oder mütterliche Erschöpfung hingegen waren kein Ausschlusskriterium für die Zuordnung zur Kontrollgruppe.

Gruppe 1: Kontrollgruppe, n = 19

Patientinnen mit einem unauffälligen Schwangerschaftsverlauf, ohne Pathologien, keine operative Entbindung wegen drohender kindlicher Asphyxie

Gruppe 2: Gestationsdiabetes, n = 12

Patientinnen, die einen pathologischen oralen Glukosetoleranztest aufwiesen

Gruppe 3: sonstige Pathologien, n = 54

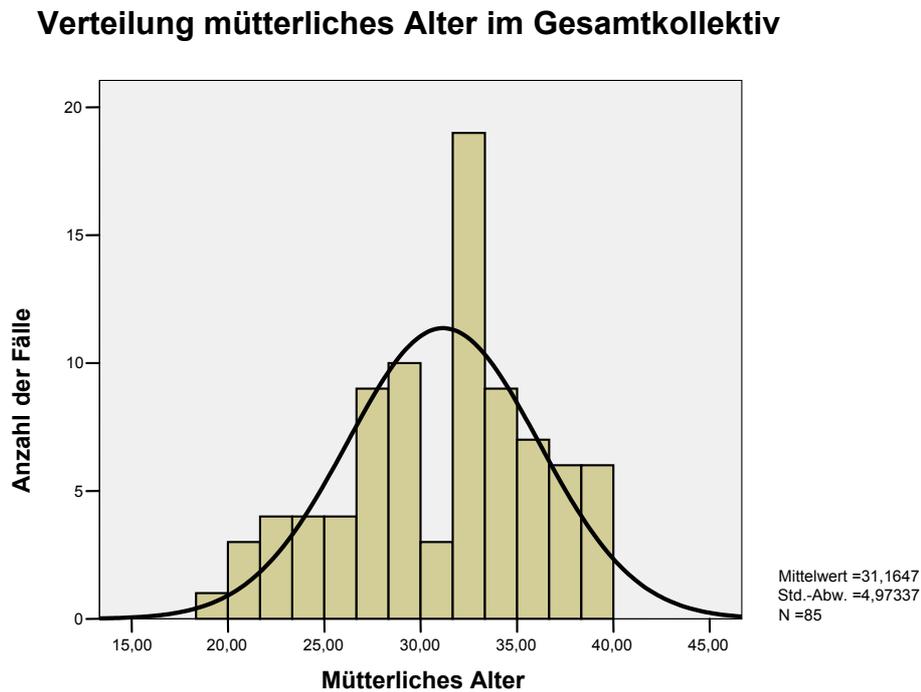
Patientinnen mit einer der folgenden Pathologien (Anzahl der jeweiligen Pathologie in Klammern): Lageanomalie (3), Gestose (3), Fehlbildung (2), vorzeitige Wehen (7), Blutung (4), Zervixinsuffizienz (3), pathologisches CTG (6), Abort (1), pathologischer Flow (1), Fruchtwasser-Anomalie (3), Amnioninfektionssyndrom (2), mütterliche Herzrhythmusstörung (4), Nikotinabusus (7), Adipositas (1), Plazentainsuffizienz (7).

3.2 Untersuchungsergebnisse

3.2.1 Mütterliche Stammdaten

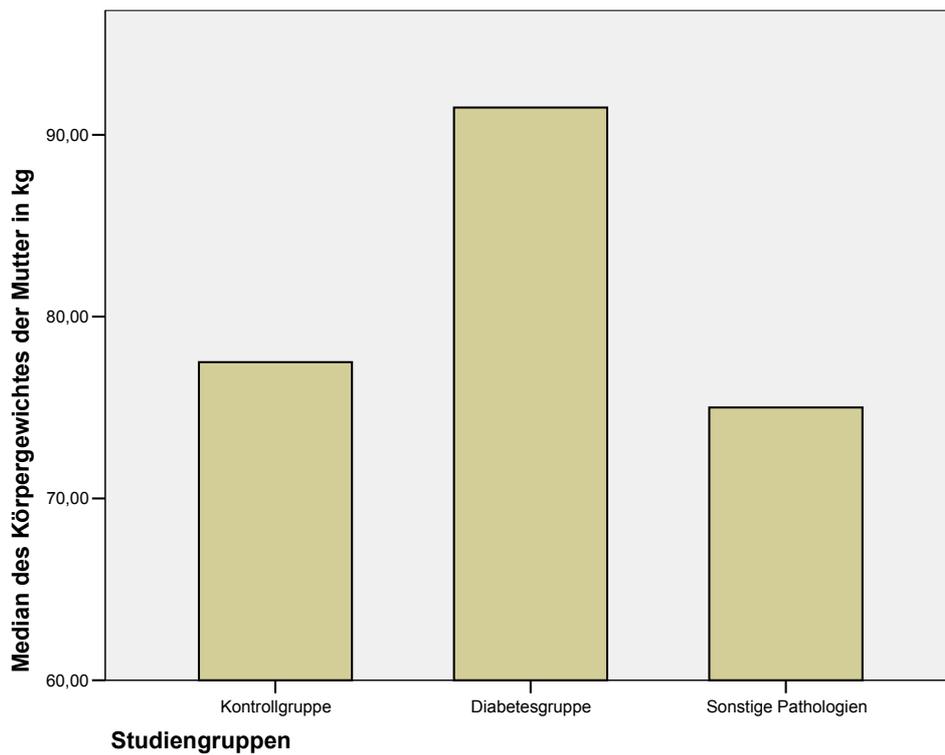
Das Alter der Mütter betrug im Gesamtkollektiv im Median 32,0 Jahre. In der Diabetesgruppe betrug das mütterliche Alter im Median 36,0 Jahre ($p=0,010$), in der Gruppe mit den sonstigen Pathologien 32,0 Jahre und in der Kontrollgruppe 31,0 Jahre. Diabetikerinnen waren demnach im Schnitt deutlich älter als die Patientinnen der übrigen Kollektive.

Abb. 2: Normalverteilung des mütterlichen Alters im Gesamtkollektiv



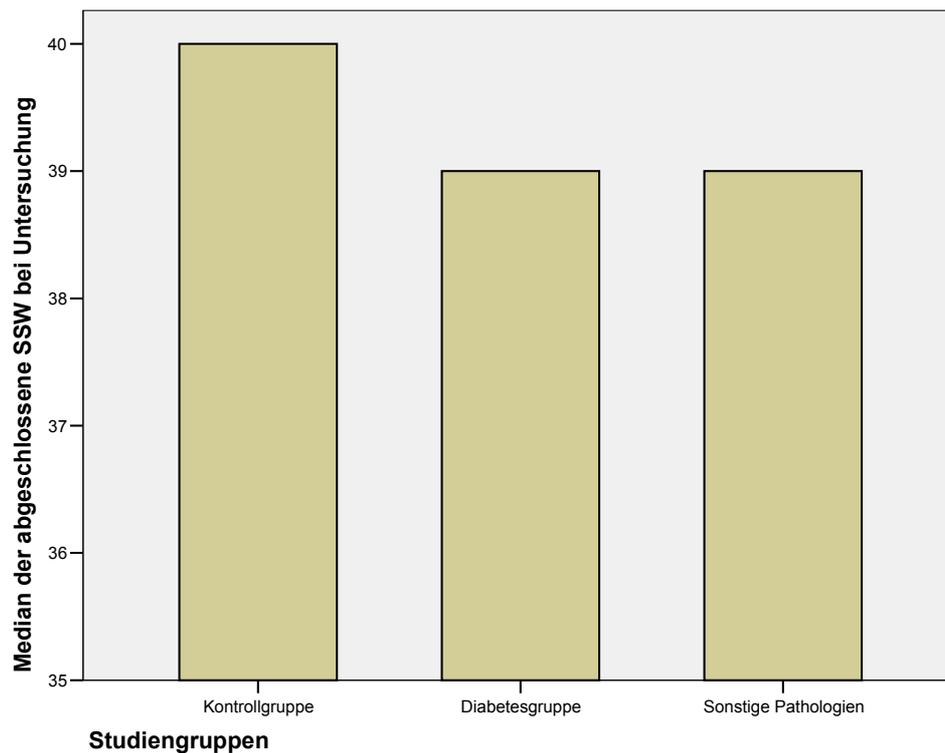
Das Körpergewicht der Mutter lag zum Untersuchungszeitpunkt antepartal bei 77,0 kg im Median. Das Gewicht der Frauen der Kontrollgruppe war mit 77,5 kg (Standardabweichung 12,5) im Median genau im Schnitt. Hingegen waren die Mütter der Risikoschwangerschaften leichter mit 75,0 kg und -wie erwartet- die Mütter der Diabetesgruppe mit 91,5 kg deutlich schwerer als Kontrollgruppe und Risikoschwangerschaften ($p=0,064$: Unterschied zur Kontrollgruppe, $p=0,017$: Unterschied zur Gruppe der sonstigen Pathologien).

Abb. 3: Mütterliches Körpergewicht im Studiengruppenvergleich



Der Median des Schwangerschaftsalter der Patientinnen lag zum Untersuchungszeitpunkt zwischen der 37. bis 42. Woche bei 40 SSW. Die Untersuchungsgruppen unterschieden sich – wie in Abb.4 ersichtlich – nur geringfügig voneinander.

Abb. 4: Schwangerschaftswochen bei Untersuchung im Studiengruppenvergleich



Die Anzahl der vorausgegangenen Geburten (=Parität) betrug sowohl in der Kontroll- als auch in der Diabetesgruppe im Median 1,0. Die Mehrzahl der Mütter der Risikoschwangerschaften waren Erstgebärende, also Nulliparae. Von den 85 Studienpatientinnen waren 42 Nulliparae, 27 Primiparae und 16 Multiparae.

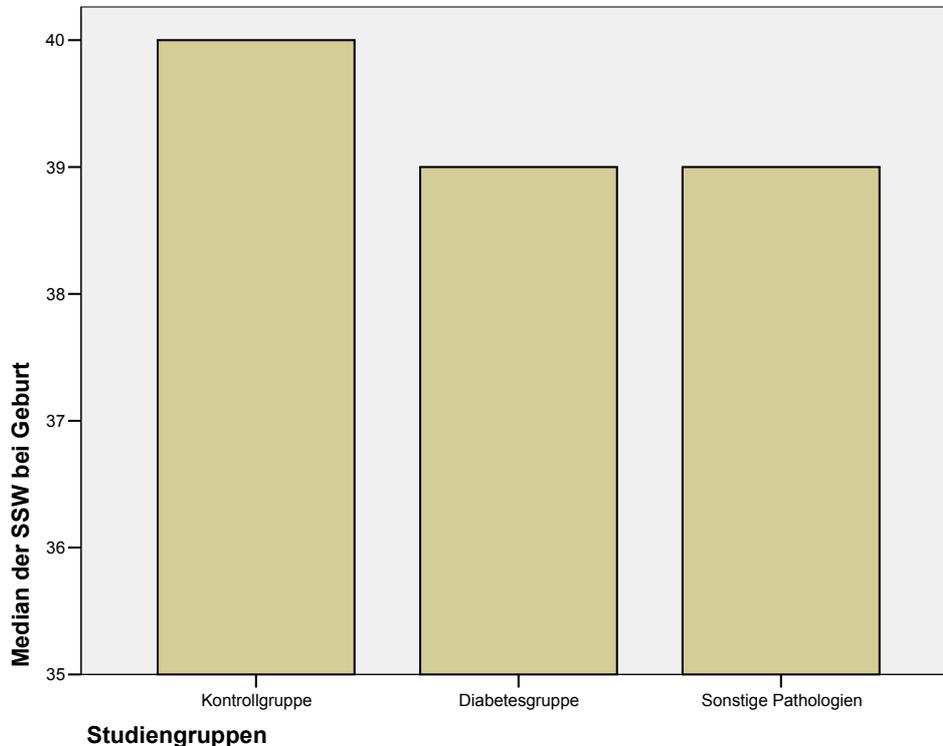
Die Gravidität, d.h. die Anzahl der Schwangerschaften inbegriffen der momentan bestehenden, lag im Median bei 2,0. 32 der Frauen waren Erstgravidae, 28 waren Zweitgravidae, 16 Drittgravidae, 6 Viertgravidae, 2 Fünftgravidae und eine Frau war Siebtgravida. Der Median der Gravidität war in allen drei Studiengruppen identisch.

Das durchschnittliche Intervall von Untersuchungszeitpunkt bis Geburt dauerte 2,0 Tage, sein Minimum lag bei 0 Tagen, das Maximum bei 24 Tagen bis zur Geburt. Auch hier ergaben sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Studiengruppen.

3.2.2 Neugeborenen-Befunde

3.2.2.1 Geburtszeitpunkt

Abb. 5: Gestationsalter bei Geburt im Studiengruppenvergleich



Alle Frauen kamen zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche nieder, bei einem medianen Gestationsalter von 40,0 Schwangerschaftswochen (Standardabweichung 1,44 Wochen).

In der Kontrollgruppe betrug das mittlere Gestationsalter 40,0 SSW, in der Diabetesgruppe 39,0 Wochen und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 39,0 Wochen. Die längere Gestationsdauer in der Kontrollgruppe beruht auf der Tatsache, dass hier keinerlei Pathologien oder Risiken eine frühzeitige Beendigung der Schwangerschaft erforderten.

3.2.2.2 Entbindungsmodus

Alle Patientinnen in der Kontrollgruppe konnten ihr Kind spontan gebären. 4 Frauen, also 21,1% der Kontrollgruppe, erhielten eine Geburtseinleitung mit intravaginaler Prostaglandingabe, die ebenfalls zur Spontangeburt führten.

In der Diabetikergruppe erhielten hingegen 66,7% Prostaglandin zur Geburtseinleitung. Dennoch war der Einleitungsversuch in 44,4% der Fälle erfolglos, so dass eine relativ hohe Rate an operativen Entbindungen vonnöten war. 25% der Frauen (3 Frauen) wurden sectioniert, 2 davon wegen drohender kindlicher Asphyxie. Ebenfalls wegen drohender fetaler Asphyxie wurde 1 Kind (8,3%) per Forceps vaginaloperativ entbunden.

Die Gruppe der sonstigen Pathologien wurde zu einem hohen Prozentsatz (40,7%, 22 Fälle) per sectionem entbunden. In 14 Fällen (64%) war die Gefahr der kindlichen Asphyxie der Auslöser des geburtshilflichen Einschreitens. 6 Patientinnen (11,1%) wurden vaginaloperativ entbunden, auch hier 2 Patientinnen (33%) mit drohender fetaler Asphyxie. Es wurden 19 Einleitungsversuche (35,8%) durchgeführt, die in 47,4% zur Geburt führten. Nur 37% der Frauen der Risikoschwangerschaften hatten die Möglichkeit, ihr Kind auf natürlichem Wege spontan zu entbinden.

3.2.2.3 Apgar-Werte

In den Vergleichen der Studiengruppen bezüglich der Apgar-Werte konnten keinerlei signifikante Unterschiede festgestellt werden, wenngleich die Kontrollgruppe die besten 1-Minuten-Apgar-Werte erhielt (sh. Abb. 6).

Hervorzuheben sind in dieser Auswertung jedoch zwei Fälle aus der Diabetesgruppe und aus der Gruppe sonstiger Pathologien, die durch besonders niedrige Apgarbewertungen auffielen: In der Diabetesgruppe war dies ein Neugeborenes mit einem Apgar von 1-4-6. Der Nabelschnur-pH lag bei 6,83 und der Base-Excess bei -12,0. Das Kind wurde als Notfall per forcipem entbunden und im weiteren Verlauf wegen einer Ateminsuffizienz intubiert und beatmet auf die NICU verlegt.

In der Gruppe der sonstigen Pathologien wurde ein Fall mit den Apgarwerten 3-5-6 beobachtet. Dieses Kind wurde spontan entbunden und kam mit einer bereits pränatal bekannten Fehlbildung, einem hypoplastischen Linksherzsyndrom, zur Welt. Der pH-Wert lag bei 7,0 und der BE bei -4,0. Das Kind wurde beatmet und unter Reanimationsmaßnahmen sofort in das Herzzentrum der TUM verlegt, wo es einen Tag später verstarb.

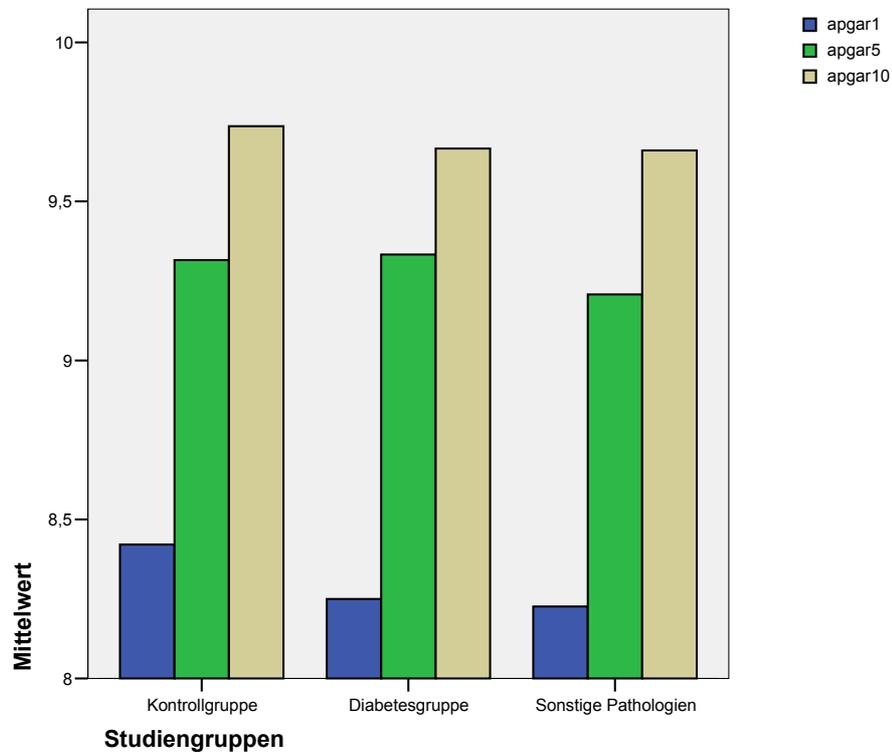
Die Mittelwerte sahen in den Studiengruppen wie folgt aus:

In der Kontrollgruppe betrug der 1-Minuten-Apgar im Mittel 8,42. Zwei Apgar-Messungen lagen unter 8, ein Wert lag bei 6 und der andere bei 7, dies entspricht einem prozentualen Anteil von 10,6%. Der 5-Minuten Apgar hatte einen Mittelwert von 9,32. Bereits hier wurde kein Kind mehr mit einem Apgar von unter 8 beurteilt. 10 Minuten nach der Geburt wurde ein Mittelwert von 9,74 erreicht.

In der Diabetesgruppe betrug der Apgar-Wert nach 1 Minute im Mittel 8,25. Der Mittelwert des 5-Minuten Apgar lag bereits bei 9,33, der 10-Minuten-Wert bei 9,67. Bis auf das Kind mit dem pH-Wert von 6,83 wurde zu diesem Zeitpunkt an alle Neugeborene ein Apgar-Wert von 10 vergeben.

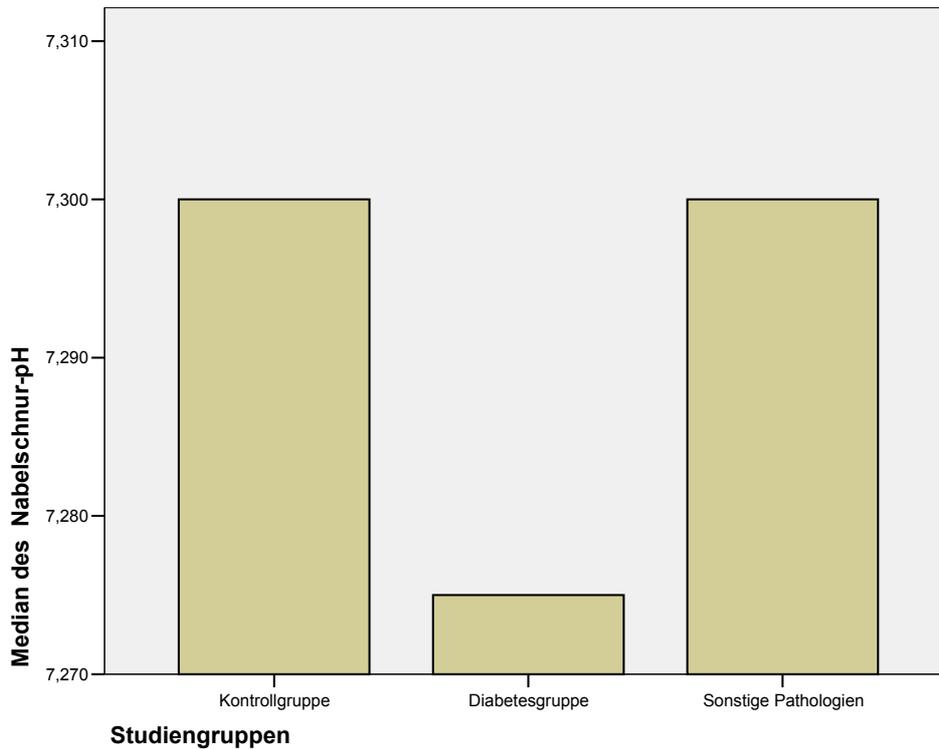
Die Gruppe der sonstigen Pathologien erhielt als Risikogruppe die niedrigsten Werte, obwohl auch hier keine Signifikanzen festgestellt werden konnte. Der mittlere 1-Minuten Apgar betrug 8,23, der 5-Minuten Wert 9,21 und der 10-Minuten Apgar 9,66.

Abb. 6: Apgar Werte im Studiengruppenvergleich



3.2.2.4 Nabelschnur-pH und Base-Excess

Abb. 7: Nabelschnur-pH postpartal im Studiengruppenvergleich



Als Zustandskriterien des kindlichen Wohlergehens wurden unmittelbar postpartal bei allen Neugeborenen der pH-Wert und Base-Excess aus dem Nabelschnurblut bestimmt. Ebenfalls in diesen Kategorien erbrachte die Diabetesgruppe auffällige Ergebnisse. Wiederum waren die Unterschiede nicht signifikant.

In den Gruppenauswertungen zeigten sich im Einzelnen folgende Messwerte:

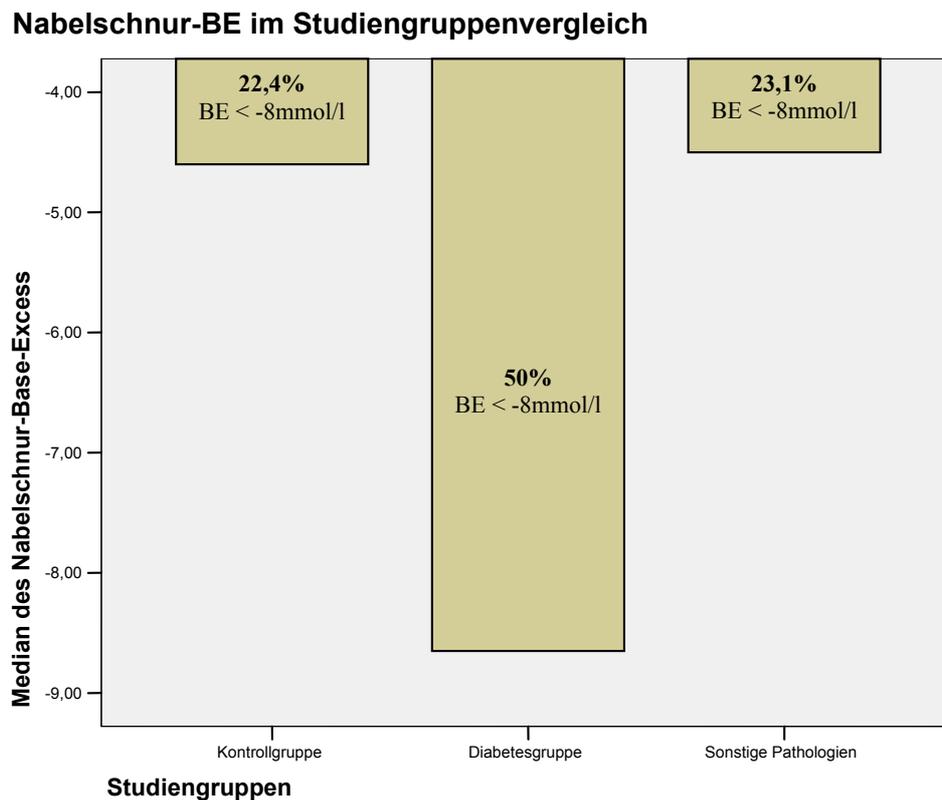
Der Nabelschnur pH-Wert in der Kontrollgruppe wurde im Median mit 7,30 bestimmt. Der Base-Excess erreichte einen Median von -4,6 mmol/l, 22,4% hatten einen Base-Excess <-8 mmol/l. In dieser Gruppe wurde kein Kind postpartal auf die NICU verlegt.

Deutlich niedrigere Werte erlangte die Diabetesgruppe in der postpartalen Zustandsdiagnostik der Kinder: Mit einem medianen Nabelschnur pH-Wert von 7,27 und einem Base-Excess von -8,65 mmol/l unterscheidet sie sich deutlich von den übrigen Studiengruppen. 8,3% der Neugeborenen hatten eine schwere Azidose (<7,0). 50% hatten einen Base-Excess <-8 mmol/l. Leichte und mittelschwere Azidosen traten nicht auf. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe waren die Unterschiede zwar nicht signifikant, diese Tatsache muss aber wahrscheinlich der niedrigen Fallzahl der Diabetesgruppe zugeschrieben werden. Ein Neugeborenes wurde mit Atemstörung auf die Neonatologie verlegt.

In der Gruppe der Sonstigen Pathologien wurde gleich der Kontrollgruppe ein Nabelschnur-pH-Wert von 7,30 im Median ermittelt. 11,3% der Neugeborenen hatten eine Azidose zum

Geburtszeitpunkt (9,4% leichte Azidosen, 1,9% mittelschwere Azidosen). Der Base-Excess befand sich mit einem Median von -4,5 mmol/l im Durchschnitt der Gruppen, bei 23,1% der Kinder lag der Base-Excess unter -8 mmol/l. Drei Kinder, das entspricht einem Anteil von 5,7%, mussten wegen Fehlbildungen verlegt werden.

Abb. 8: Nabelschnur-Base-Excess im Studiengruppenvergleich



3.2.2.5 Geburtsgewicht

In der Kontrollgruppe waren die Neugeborenen im Median 3550g schwer, dies entspricht einer Perzentile von 50. Die Diabetesgruppe erlangte den höchsten Median von 3650 g und einen Perzentilenwert von 75 ($p=0,039$). Die Neugeborenen der Gruppe der sonstigen Pathologien lagen mit einem Geburtsgewicht von 3410g und der Perzentile von 40 im Normbereich.

Abb. 9: Gewichtsperzentile im Studiengruppenvergleich

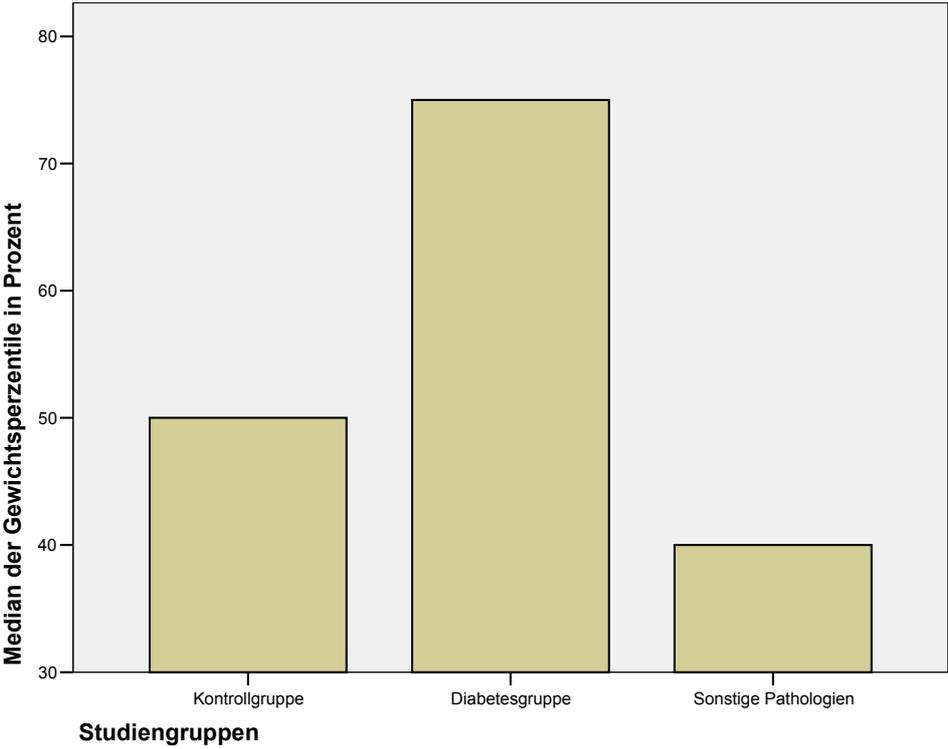
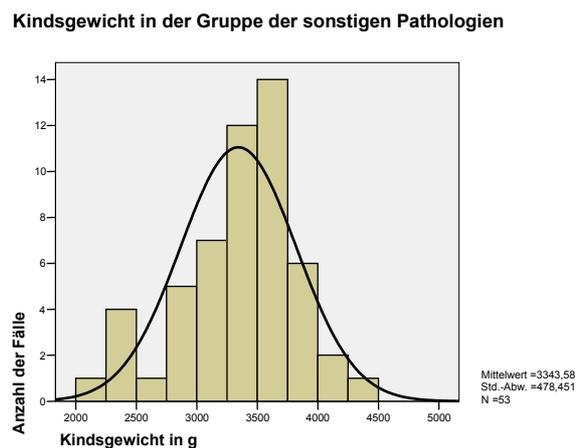
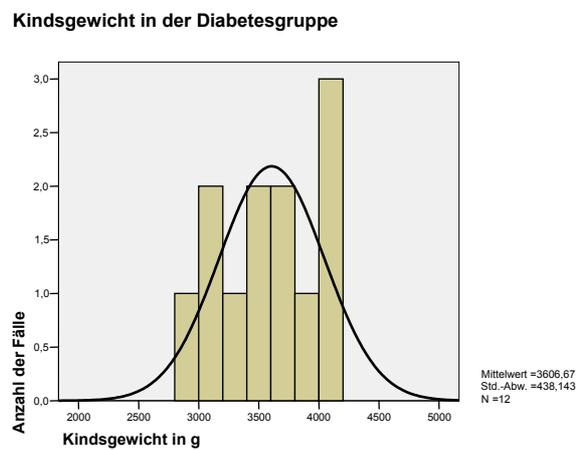
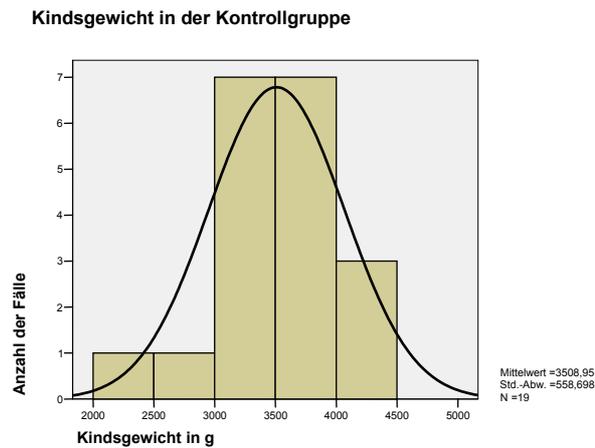


Abb. 10: Normalverteilungen der Kindsgewichte in den 3 Studiengruppen



3.2.3 CTG-Befunde

Die Geburts-CTGs wurden retrospektiv ausgewertet, es wurde jeweils eine repräsentative halbe Stunde der Eröffnungsperiode und der Austreibungsperiode betrachtet und nach oben

beschriebener Methodik ausgewertet und mit den antepartalen Messungen verglichen. Geburts-CTGs lagen von 59 Patientinnen vor.

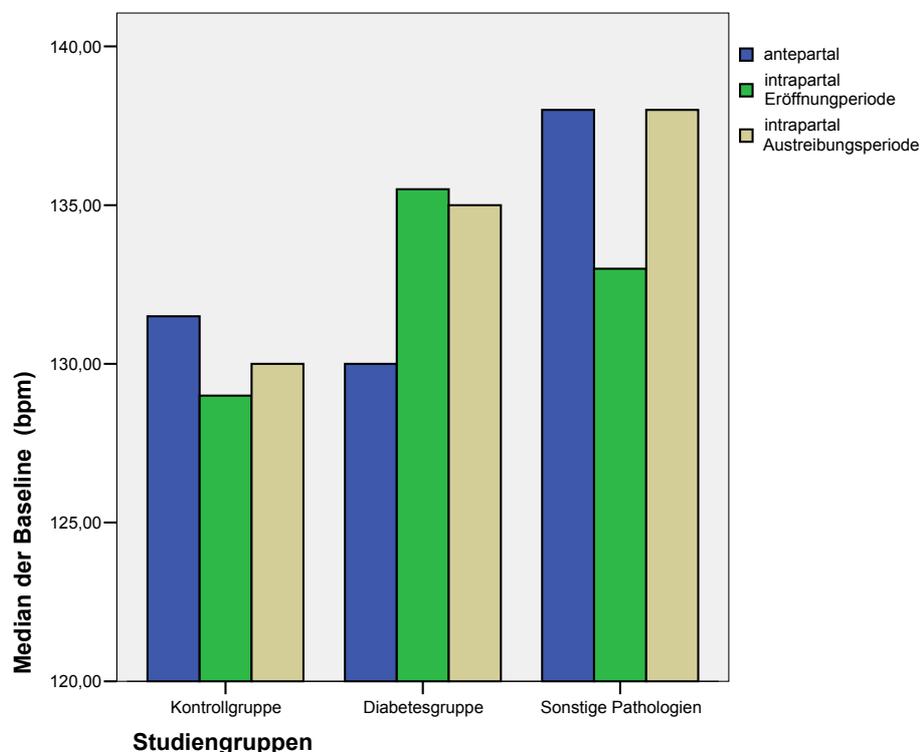
3.2.3.1 Die Monitorzeit

Die Untersuchungszeit betrug im Gesamtkollektiv im Median 39,8 Minuten.

Die Kontrollgruppe lag durchschnittlich bei 41,7 Minuten Messzeit, die Gruppe der sonstigen Pathologien bei 39,1 Minuten und die Diabetesgruppe bei 42,3 Minuten. Hier gab es demnach keinen signifikanten Unterschied.

3.2.3.2 Die Baseline

Abb. 11: Abhängigkeit der Baseline vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich



Auffallend bei der Betrachtung der Graphen ist die höhere Herzfrequenz intrapartal in den beiden pathologischen Kollektiven verglichen mit der Kontrollgruppe. Bereits antepartal hatten die Feten in der Gruppe der Risikoschwangerschaften (138,0 SpM) ein so hohes Herzfrequenzniveau wie in der Austreibungsphase erreicht. Dieser Unterschied war zur Kontrollgruppe (131,5 SpM) hin signifikant mit $p < 0,05$.

Die übrigen Veränderungen innerhalb der Studiengruppen, wie der Abfall der fetalen Herzfrequenz intrapartal in der Kontrollgruppe von 131,5 auf 129 bzw. 130 SpM, sowie der Anstieg in der Diabetesgruppe von 130,0 SpM auf 135,5 bzw. 135,0 SpM waren nicht signifikant.

Abb. 12: Die Baseline zu den verschiedenen Untersuchungszeiten im Studiengruppenvergleich

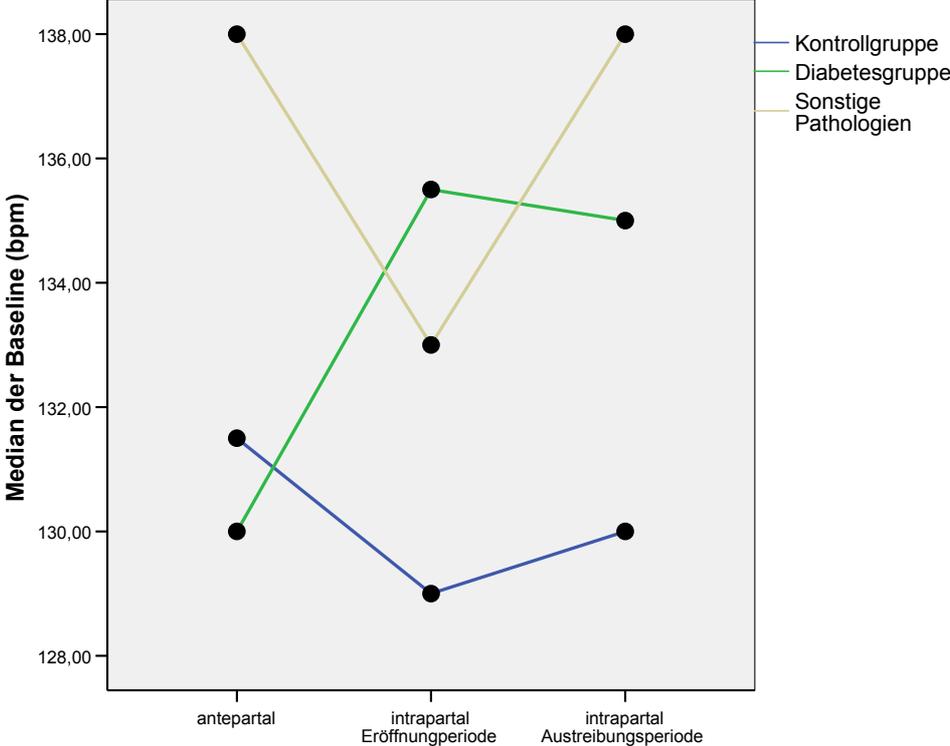
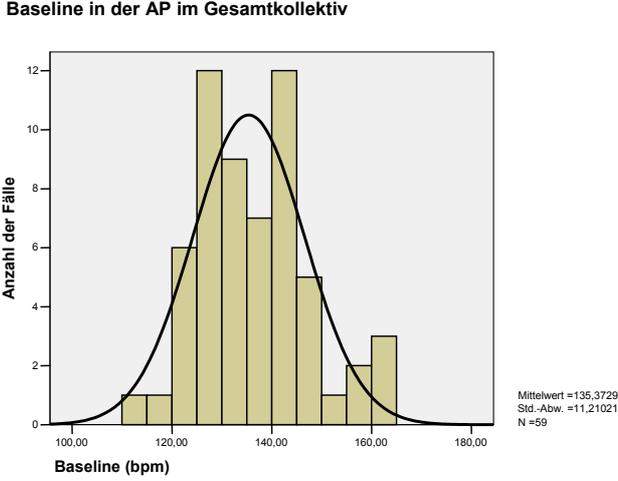
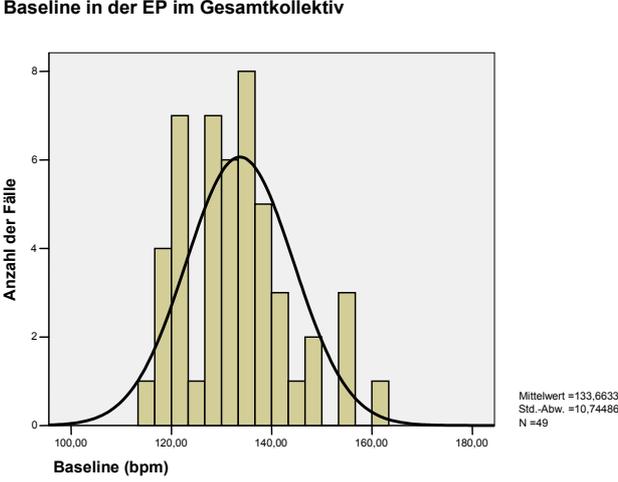
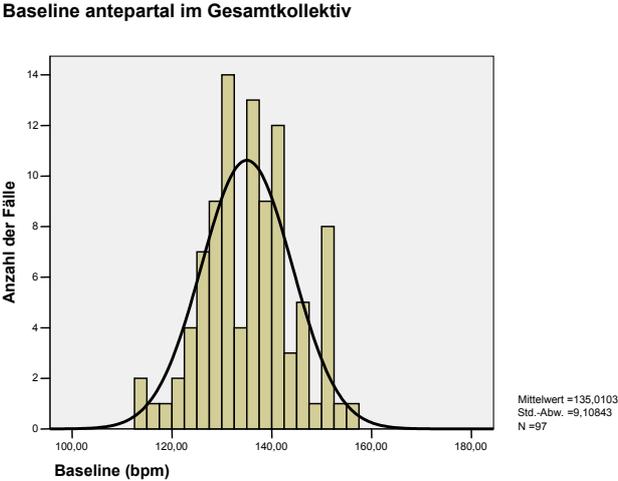


Abb. 13: Normalverteilung der Baseline im Gesamtkollektiv abhängig vom Untersuchungszeitpunkt



3.2.3.3 Fetale Bewegungen

Anhand der vorliegenden Kinetokardiotokogramme wurde die Anzahl und Dauer fetaler Bewegungen pro 10 Minuten-Intervall über einen Zeitraum von 30 min evaluiert und gemittelt.

3.2.3.3.1 Anzahl fetaler Bewegungen

In allen Studiengruppen wurden antepartal mehr fetale Bewegungen gemessen. Intrapartal nahm die Bewegungsaktivität hinsichtlich der Anzahl der Bewegungen ab. Der Median betrug im Gesamtkollektiv antepartal 23,7 Bewegungen pro 10 min, in der Eröffnungsperiode 20,0 und in der Austreibungsperiode nur noch 18,3 Bewegungen pro 10 min Messzeit. Im Vergleich zur antepartalen Phase liegt hier ein signifikanter Unterschied mit $p=0,016$ vor. Im Einzelnen bedeutete das für die verschiedenen Studiengruppen (Tab.6, Abb. 13):

Die Kontrollgruppe erreichte in der antepartalen Phase einen Median von 21,05 Bewegungen pro 10 min, in der Diabetesgruppe wurden 24,4 Bewegungen und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 24,0 Bewegungen pro 10 min gemessen. Signifikante Unterschiede bestanden hierbei nicht.

V.a. in den pathologischen Gruppen wurden intrapartal deutlich weniger Bewegungen der Feten detektiert. In der Kontrollgruppe traten im Median 22,0 Bewegungen pro 10 min in der Eröffnungsperiode auf. Die Feten der Diabetesgruppe bewegten sich im Median 17,0-mal pro 10 Minuten und die Gruppe der Sonstigen Pathologien 20,0-mal innerhalb von 10 min. Besonders auffallend ist, dass sich die Kinder diabetischer Mütter weniger bewegten als die Feten der übrigen Studiengruppen. Der Unterschied zwischen antepartalen Werten und Werten der Austreibungsperiode war in dieser Gruppe mit $p=0,05$ signifikant. Als Grund für die geringere Bewegungsanzahl erscheint das höhere Geburtsgewicht der Diabeteskinder plausibel. Zudem wurde eine starke und signifikante Korrelation ($r=1,0$, $p=0,01$) zwischen der Anzahl der fetalen Bewegungen in der Austreibungsperiode und dem Nabelschnur-Base-Excess ermittelt, die Korrelation der fetalen Bewegungen mit dem Nabelschnur-pH hingegen war etwas geringer ($r=0,61$) und nicht signifikant..

In der Austreibungsperiode betrug die mittlere Anzahl der Bewegungen in der Kontrollgruppe 19,0 pro 10 min. In der Diabetesgruppe waren es im Mittel nur noch 12,4 und in der Gruppe der Sonstigen Pathologien 18,0 Bewegungen pro 10 min. Die Unterschiede zwischen den Studiengruppen erreichten hier allerdings nicht das Signifikanzniveau. Die fetalen Bewegungen der Kontrollgruppe und der Gruppe sonstiger Pathologien wiesen nur geringe Korrelationen mit Nabelschnur-pH ($r = -0,2$) oder Base-Excess ($r < 0,2$) auf.

Abb. 14: Anzahl fetaler Bewegungen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich

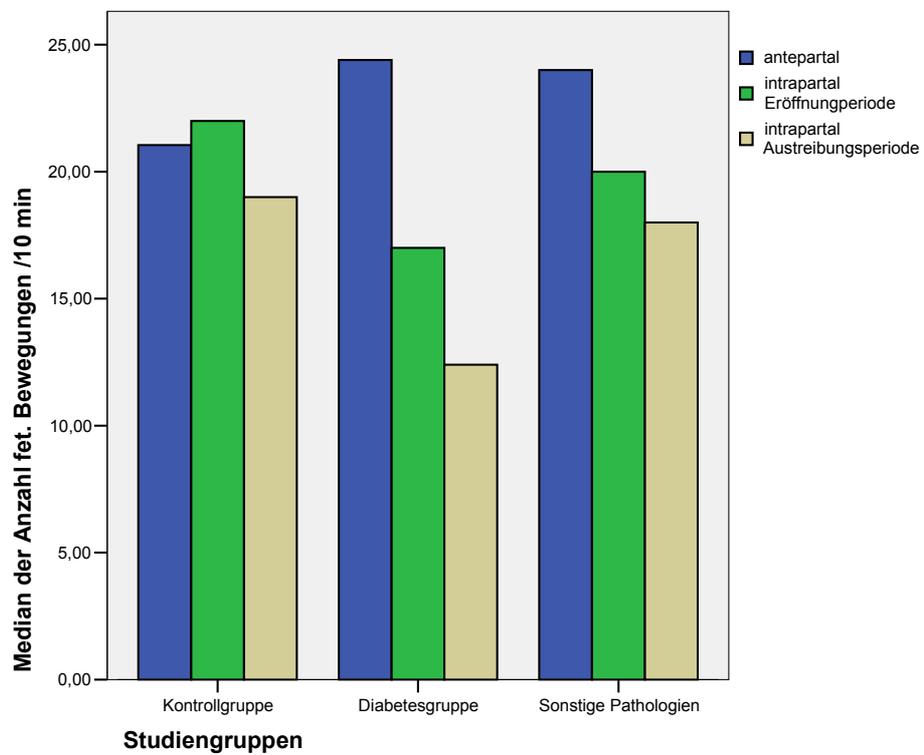


Abb. 15: KCTG eines Feten einer Diabetikerin in der Eröffnungsperiode

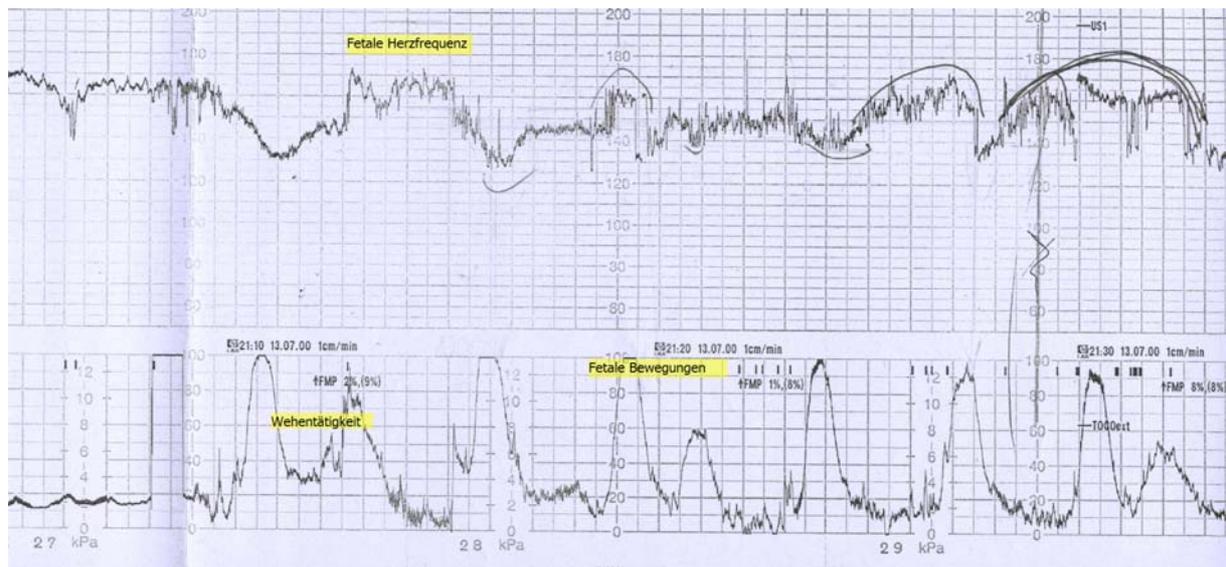
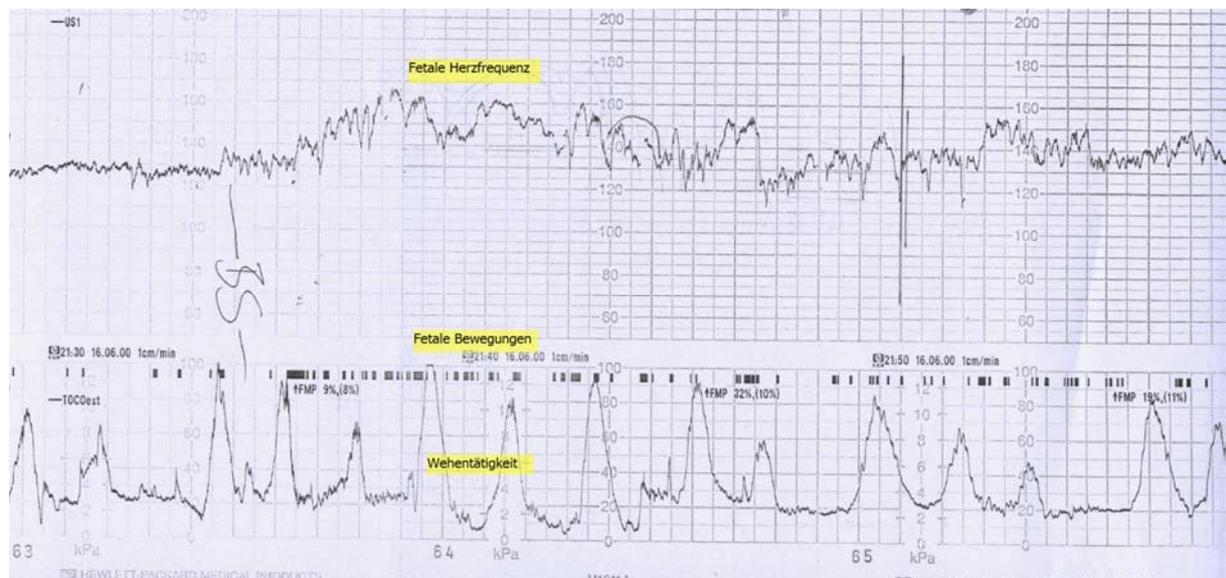


Abb.: 16: KCTG eines unauffälligen Feten in der Eröffnungsperiode



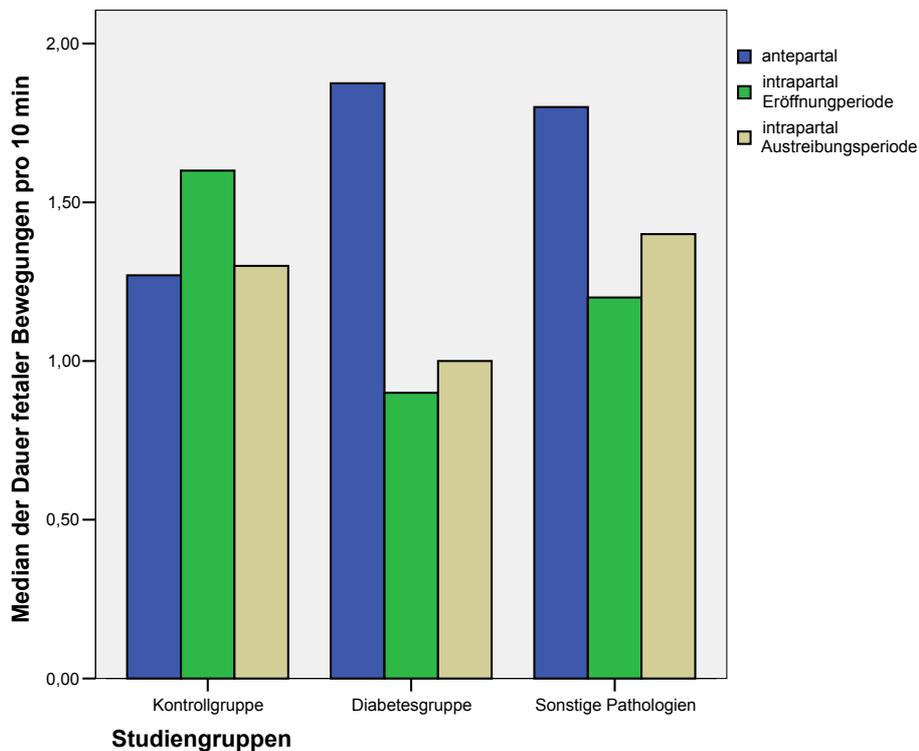
3.2.3.3.2 Dauer fetaler Bewegungen

Die Bewegungsaktivität erfuh auch im Hinblick auf die Gesamtdauer der Bewegungen durch den Geburtsvorgang Veränderungen. So nahm die mediane Aktivitätsdauer in der Kontrollgruppe unter der Geburt zu, besonders in der Eröffnungsperiode, hingegen verkürzte sie sich in den Gruppen mit Risikoschwangerschaften (Tab. 6, Abb. 16). Dabei wurde aber weder in der Diabetesgruppe noch in der Gruppe der sonstigen Pathologien das Signifikanzniveau erreicht.

Tab. 6: Anzahl und Dauer fetaler Bewegungen im Vergleich

	Anzahl fetaler Bewegungen / 10 min			Dauer fetaler Bewegungen / 10 min in min		
	antepartal	EP	AP	antepartal	EP	AP
Kontrollgruppe	21,05	22,0	19,00	1,27	1,60	1,30
Diabetesgruppe	24,40	17,00	12,40*	1,87	0,90	1,00
Sonstige Pathologien	24,00	20,00	18,00	1,80	1,20	1,40

Abb. 17: Dauer fetaler Bewegungen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich



3.2.3.4 Akzelerationen

3.2.3.4.1 Anzahl der Akzelerationen

Die mittlere Anzahl der Akzelerationen im antepartalen Zeitraum betrug 3,4 pro 10 min. Die Kontrollgruppe wies die höchste Anzahl mit 3,70 Akzelerationen im Median auf, die Diabetesgruppe 3,29, und die Gruppe der sonstigen Pathologien wies 3,35 Akzelerationen pro

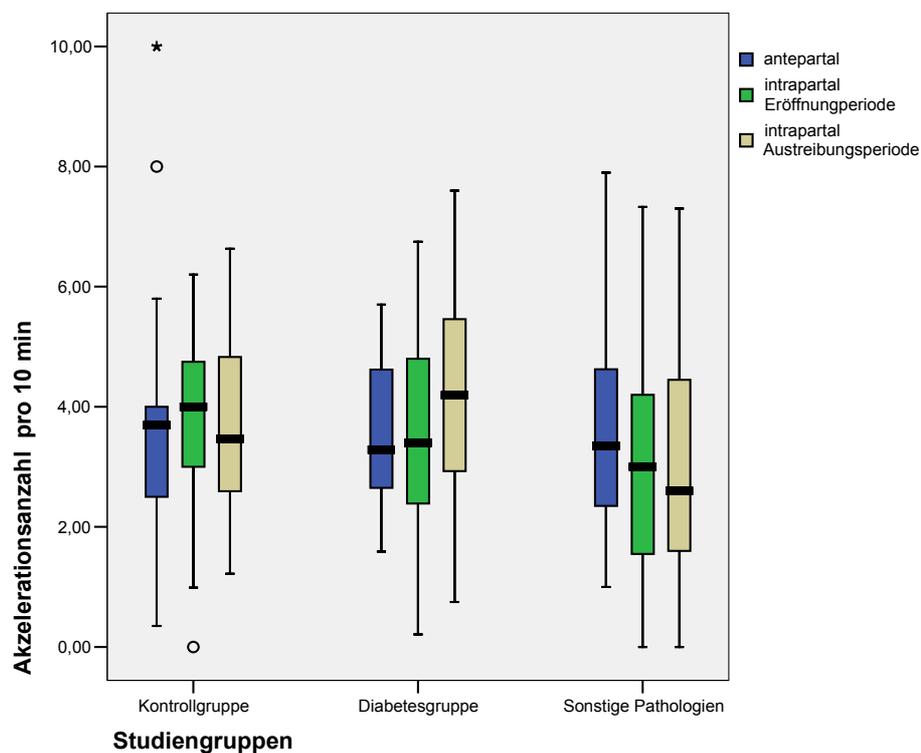
10 min auf. Die Unterschiede zwischen Studiengruppen und Kontrollgruppe erreichten das Signifikanzniveau nicht.

Im intrapartalen Untersuchungszeitraum kam es zu unterschiedlichen Entwicklungen der Akzelerationsanzahl:

Die Feten der Diabetesgruppe zeigten eine Zunahme der Akzelerationsanzahl unter der Geburt. In der Eröffnungsperiode betrug die mediane Akzelerationsanzahl bereits 3,4 und in der Austreibungsperiode 4,2 pro 10 min. Der Unterschied zwischen antepartalem und intrapartalem Wert in der AP war mit $p=0,298$ allerdings nicht signifikant.

Hingegen nahm die Anzahl der Akzelerationen in der Gruppe der sonstigen Pathologien intrapartal auf 3,0 in der EP ($p=0,29$) und 2,6 Akzelerationen in der AP ($p=0,071$) pro 10 min ab.

Abb. 18: Anzahl der Akzelerationen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (Boxplot)



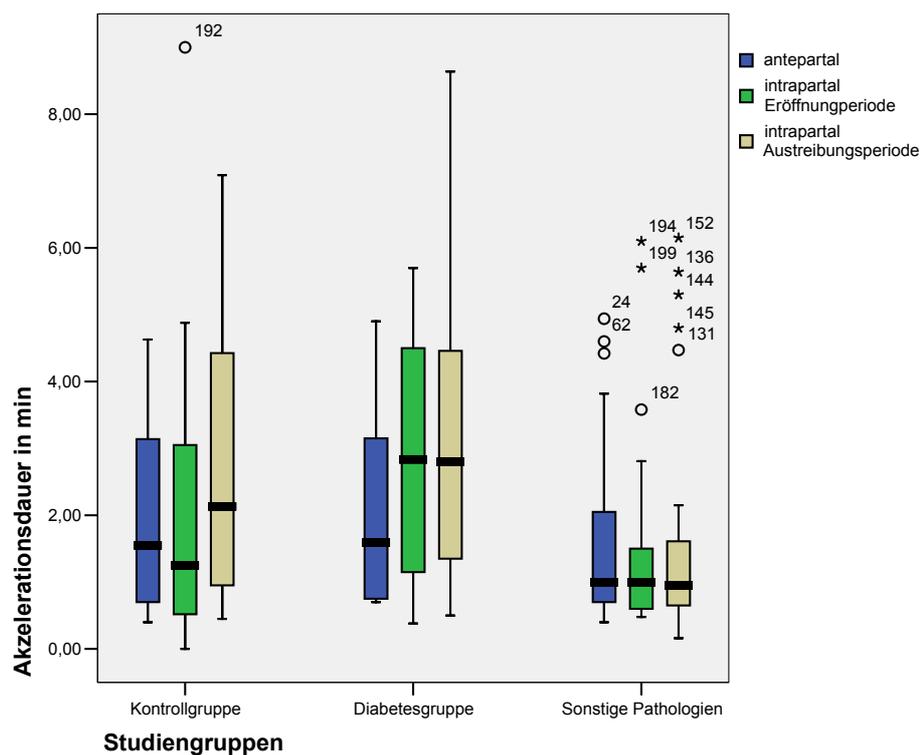
3.2.3.4.2 Dauer der Akzelerationen

Die Akzelerationsdauer pro 10 min lag antepartal im Gesamtkollektiv im Median bei 1,1 min. In der Kontrollgruppe betrug die Dauer antepartal 1,6 min, in der Diabetesgruppe ebenfalls 1,6 min und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 1,0 min. Die Unterschiede zwischen Studiengruppen und Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

Unter der Geburt lag das Mittel der Akzelerationsdauer im Gesamtkollektiv in der EP bei 1,1 min und in der AP bei 1,17 min pro 10 min Messzeit. Die Dauer der Akzelerationen nahm also tendenziell, v.a. in der Austreibungsperiode zu. Diese Entwicklung zeigen sowohl Kontrollgruppe (EP 1,25 min, AP 2,13 min ($p=0,20$)) als auch Diabetesgruppe (EP 1,6 min ($p=0,27$), AP 2,84 min ($p=0,36$)). Hingegen kam es in der Gruppe der sonstigen Pathologien zu keinerlei Änderungen der Akzelerationsdauer. In der Eröffnungsperiode betrug die Dauer gleich dem antepartal gemessenem Wert 1,0 min pro 10 min und in der Austreibungsperiode 0,95 min pro 10 min Messzeit.

Die Unterschiede der Akzelerationsdauer in der Austreibungsphase zwischen der Gruppe der sonstigen Pathologien und der Kontrollgruppe ($p=0,037$) sowie der Diabetesgruppe ($p=0,050$) erreichten das Signifikanzniveau. Somit war die mediane Akzelerationsdauer unter der Geburt in der Gruppe der Risikoschwangerschaften deutlich kürzer.

Abb. 19: Dauer der Akzelerationen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (Boxplot)



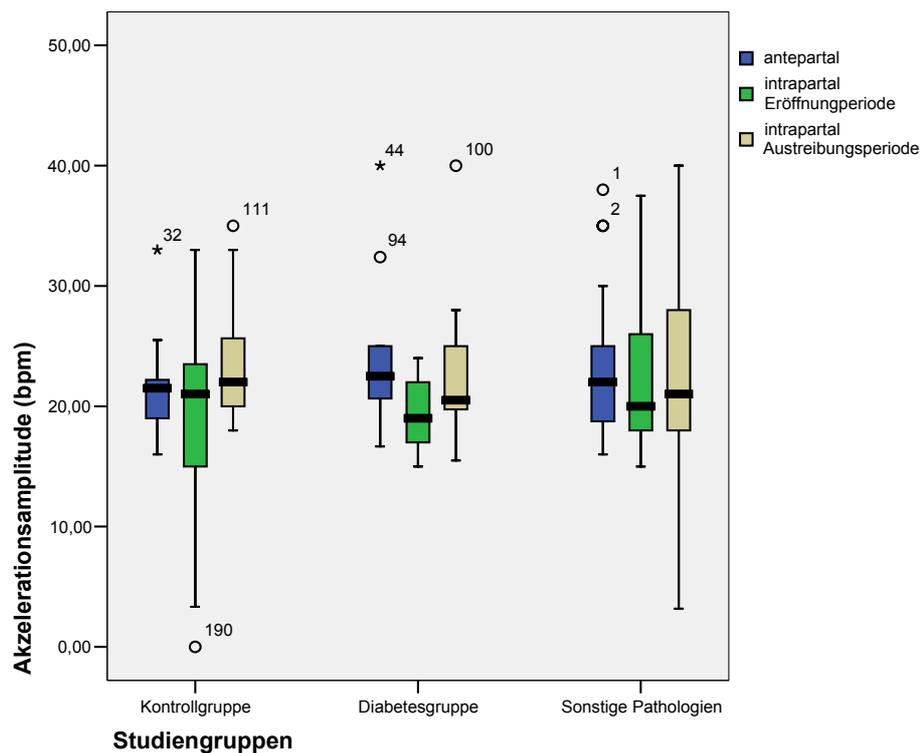
3.2.3.4.3 Amplitude der Akzelerationen

Die Amplitude der Akzelerationen lag in der antepartalen Phase im Gesamtkollektiv bei 22,0 Schlägen. Die mediane Akzelerationsamplitude der Kontrollgruppe lag bei 21,5 Schlägen, die der Diabetesgruppe bei 22,5 Schlägen und die der Gruppe der Sonstigen Pathologien bei 22,0

Schlägen. Die Unterschiede zwischen Studiengruppen und Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

Während der Geburt verringerte sich die mediane Akzelerationsamplitude im Gesamtkollektiv im Vergleich zu den antepartalen Messwerten auf 20,0 Schläge in der EP und 21,25 Schläge in der AP. Ähnlich verhielten sich Diabetesgruppe und Risikoschwangerschaften: In der Diabetesgruppe betrug die mediane Akzelerationsamplitude in der EP 19,0 Schläge und in der AP 20,5 Schläge. Die Gruppe der sonstigen Pathologien wies in der EP 20,0 Schläge und in der AP 21,0 Schläge im Mittel pro Akzeleration auf. Signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe bestanden hierbei nicht. Innerhalb der einzelnen Studiengruppen ließ sich nur in der Diabetesgruppe ein deutlicher Unterschied zwischen dem antepartalen Wert mit 22,5 Schlägen und dem Wert der Eröffnungsperiode mit 19,0 Schlägen ($p=0,038$) erkennen (Abb. 20).

Abb. 20: Amplitude der Akzelerationen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (Boxplot)



3.2.3.4.4 Anteil der Akzelerationen mit gleichzeitiger Bewegungsaktivität

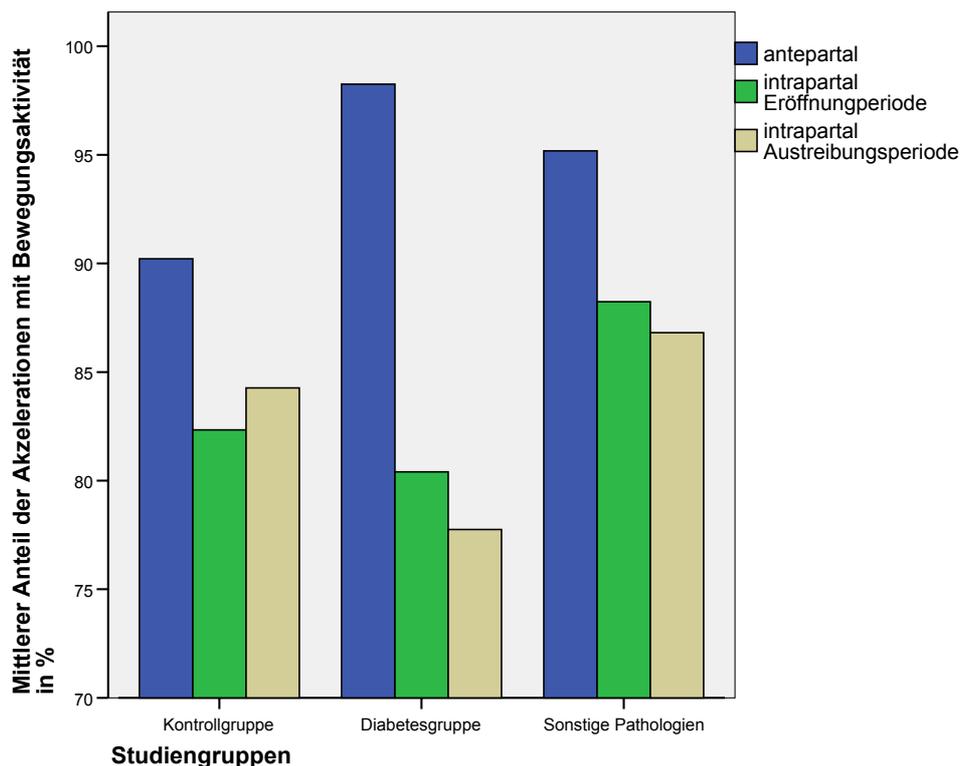
Der Anteil der Akzelerationen mit gleichzeitiger Bewegungsaktivität betrug im antepartalen Beobachtungszeitraum im Gesamtkollektiv 94,52% im Mittel. In der Kontrollgruppe betrug

der Anteil 90,22%, in der Diabetesgruppe 98,25% und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 95,18%. Diese Unterschiede waren nicht signifikant.

Unter der Geburt verringerte sich der mittlere Anteil im Gesamtkollektiv auf 85,87% in der EP und 85,29% in der AP. In allen Studiengruppen einschließlich der Kontrollgruppe wurde ein niedrigerer Anteil in beiden Geburtsphasen beobachtet: In der Kontrollgruppe lag der Anteil bei 82,33% in der EP und bei 84,27% in der AP. Einzig in der Diabetesgruppe waren die Unterschiede zur Geburt hin signifikant: In der EP wurden 80,4% ($p=0,015$) und in der AP nur noch 78,5% ($p=0,003$) Akzelerationen mit Bewegungsaktivität gesehen. Die Gruppe der sonstigen Pathologien verhielt sich demgegenüber gemäßiger mit 88,24% in der EP und 86,81% in der AP (Abb. 21).

Unter den Studiengruppen war nur der Unterschied in der Austreibungsperiode zwischen Diabetikerinnen und Risikoschwangerschaften signifikant mit $p=0,042$.

Abb. 21: Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich



3.2.3.5 Dezelerationen

3.2.3.5.1 Anzahl der Dezelerationen

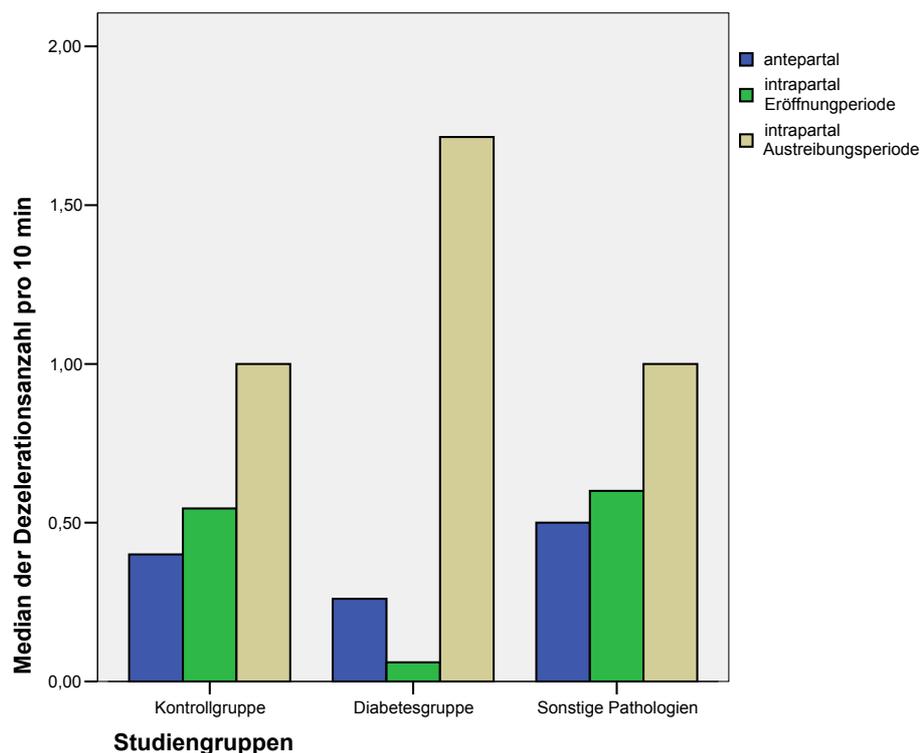
Die Anzahl der Dezelerationen pro 10 min lag in der antepartalen Beobachtungsphase im Gesamtkollektiv bei 0,46. In der Kontrollgruppe betrug der Median der Dezelerationsanzahl

0,40, in der Diabetesgruppe 0,26 und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 0,5. Die Unterschiede zur Kontrollgruppe wiesen keine Signifikanzen auf.

In beiden Geburtsphasen, Eröffnungsperiode und Austreibungsperiode, nahm die mittlere Anzahl der Dezelerationen zu, das Maximum wurde jeweils in der Austreibungsperiode erreicht. Der Median der Kontrollgruppe betrug hierbei 0,54 Dezelerationen pro 10 min in der EP und 1,0 Dezelerationen in der AP. Der Median der Gruppe der sonstigen Pathologien lag bei 0,6 Dezelerationen in der EP und ebenfalls bei 1,0 Dezelerationen in der AP.

Auch hier bildete die Diabetesgruppe eine Ausnahme: In der Eröffnungsperiode fiel die Anzahl der Dezelerationen auf einen Wert von 0,06 und war damit signifikant geringer als im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p=0,05$) und zur Gruppe der sonstigen Pathologien ($p=0,047$). Signifikant war auch der Unterschied innerhalb der Diabetesgruppe von 1,72 Dezelerationen pro 10 min in der AP zu den gemessenen Werten der antepartalen Beobachtungsphase ($p=0,004$) und der Eröffnungsperiode ($p=0,002$) (Abb. 22).

Abb. 22: Anzahl der Dezelerationen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich



3.2.3.5.2 Dezelerationstyp

Bereits antepartal wurden im Gesamtkollektiv alle Dezelerationsformen beobachtet (Abb. 23). Unter der Geburt veränderten sich die Verhältnisse zugunsten von frühen und späten Dezelerationen unter Rückgang von Spikes und variablen Dezelerationen. Dieser Verlauf

zeichnete sich in allen 3 Studiengruppen ab, wobei auffällt, dass die Diabetiker in 2 Fällen und die sonstigen Pathologien in 5 Fällen bereits antepartal späte Dezelerationen zeigten. In der Kontrollgruppe traten diese aber mit jeweils 2 Fällen erst in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode auf ohne den Outcome negativ zu beeinflussen.

Abb. 23: Prozentuale Verteilung der Dezelerationstypen im Gesamtkollektiv

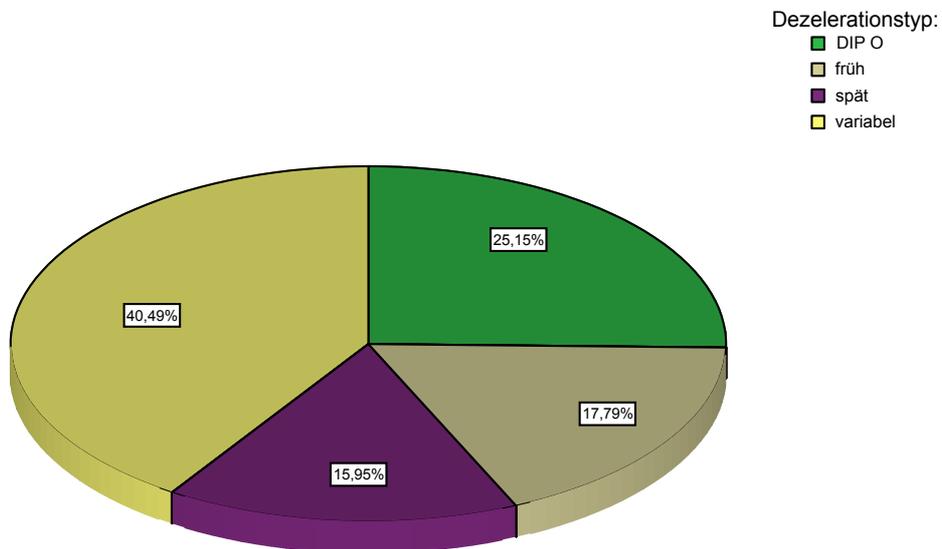
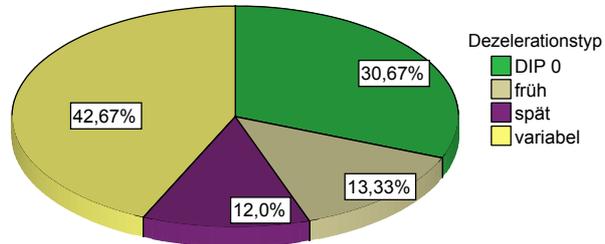
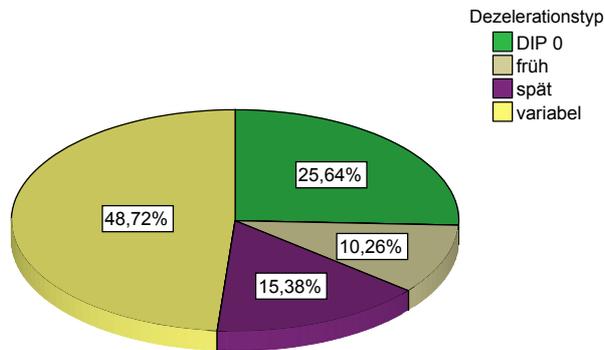


Abb. 24: Prozent. Verteilung d. Dezelerationstypen im Gesamtkoll. abh. vom Untersuchungszeitpunkt

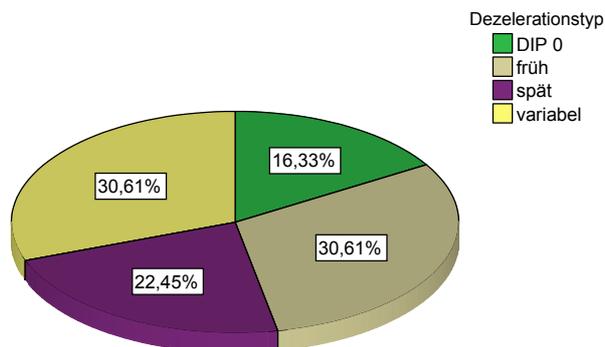
Verteilung der Dezelerationstypen in der antepartalen Phase



Verteilung der Dezelerationstypen in der Eröffnungsperiode



Verteilung der Dezelerationstypen in der Austreibungsphase

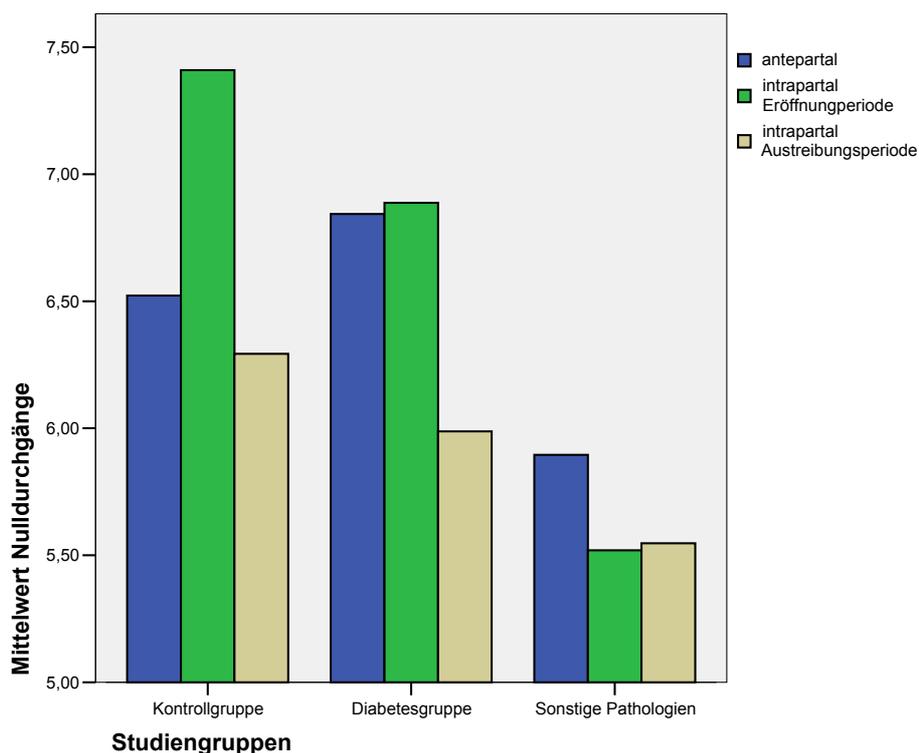


3.2.3.6 Nulldurchgänge

Im antepartalen Untersuchungszeitraum wurden im Gesamtkollektiv im Mittel 6,2 Nulldurchgänge der Oszillationslinie pro min gezählt. In der Kontrollgruppe waren es 6,5 Nulldurchgänge, in der Diabetesgruppe 6,8 und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 5,9 Nulldurchgänge pro min Messzeit. Die Unterschiede zwischen Kontrollgruppe und Studiengruppen erreichten nicht das Signifikanzniveau.

Unter der Geburt wurden v. a. in der Austreibungsperiode weniger Nulldurchgänge gezählt, die Unterschiede waren aber außer in der Kontrollgruppe nicht signifikant. In der Kontrollgruppe war die Abnahme der Nulldurchgänge zwischen Eröffnungs- und Austreibungsphase signifikant mit $p=0,019$. Auch der Unterschied zwischen Kontrollgruppe ($n=7,4$) und Gruppe der sonstigen Pathologien ($n=5,5$) in der Eröffnungsperiode erwies sich als signifikant ($p=0,005$) (sh. Abb. 25)

Abb. 25: Anzahl der Nulldurchgänge abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich



3.2.3.7 Variabilität

Die Variabilität der Herzfrequenz betrug im Gesamtkollektiv in der antepartale Periode 15,7 SpM. In der Kontrollgruppe lag die mittlere Variabilität antepartal bei 15,5 Schlägen, in der Diabetesgruppe bei 14,1 Schlägen und in der Gruppe der sonstigen Pathologien bei 16,3

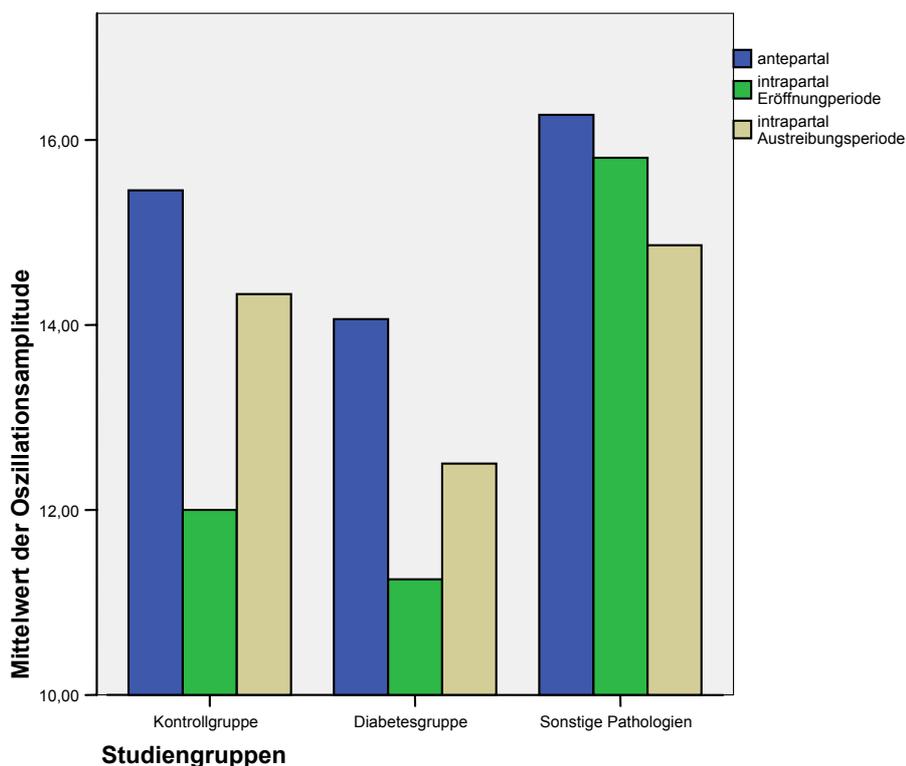
Schlägen. Die Unterschiede der Studiengruppen im Bezug auf die Kontrollgruppe waren nicht signifikant.

Intrapartal in der Eröffnungsperiode lag der Mittelwert der Herzfrequenzvariabilität bei 14,3 SpM. In der Kontrollgruppe betrug der Mittelwert in der EP 12,0 SpM, in der Diabetesgruppe 11,25 SpM und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 15,8 SpM. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren hierbei nicht signifikant.

In der Austreibungsperiode wurden im Gesamtkollektiv ähnlich der Eröffnungsperiode 14,4 SpM gezählt. Der Mittelwert in der Kontrollgruppe betrug 14,3, in der Diabetesgruppe 12,5 und in der Gruppe der sonstigen Pathologien 14,9 SpM. Somit erfuhren Kontrollgruppe und Diabetesgruppe in der letzten Geburtsphase eine Zunahme des Fluktuations-Mittelwertes, wohingegen es in der Gruppe der sonstigen Pathologien zu einer steten Abnahme kam.

Keiner der Werte innerhalb der Gruppen oder untereinander erreichte das Signifikanzniveau.

Abb. 26: Mittlere Oszillationsamplitude abhängig vom Untersuchungszeitpunkt in den Untersuchungsgruppen



In der Kontrollgruppe war antepartal in 18,2% ein silentes Herzfrequenzmuster vorhanden. In der EP stieg dieser Anteil auf 20,0% und sank dann in der AP auf 13,3%. Antepartal lag zu 22,7% ein eingeengt undulatorisches CTG vor, der Anteil dieses Herzfrequenzmusters stieg in der EP auf 50,0% und in der AP auf 40,0%. Der Anteil am Herzfrequenzbereich zwischen 10

bis 30 SpM lag antepartal bei 50,0% und sank in der EP auf 30,0% und in der AP auf 40,0%. Die Oszillationen über 30 SpM nahmen von 9,1% in der antepartalen Phase auf 6,7% in der AP ab. In der Eröffnungsperiode wurde kein saltatorisches CTG registriert.

Keine der Veränderungen der Oszillationstypen erwies sich innerhalb der Kontrollgruppe als signifikant.

In den beiden weiteren Studiengruppen fiel auf, dass die Anteile an silentem Oszillationsmuster zur Geburt hin zunahmen und die Gruppe der Diabetikerinnen in keinem CTG saltatorische Oszillationen aufwies.

Signifikant unterschieden sich aber v.a. die Veränderungen im Herzfrequenzbereich zwischen 10-30 SpM: Kontrollgruppe und sonstige Pathologien unterschieden sich hierbei signifikant im antepartalen Beobachtungszeitraum ($p=0,033$), in der Diabetesgruppe und bei den sonstigen Pathologien sowohl in der EP ($p=0,023$) als auch in der AP ($p=0,006$).

In der Diabetesgruppe war die Abnahme des undulatorischen Musters zur Geburt hin signifikant mit $p=0,001$ für die EP und AP. Ähnlich verhielt es sich in der Gruppe der sonstigen Pathologien, auch hier war die Abnahme in der AP signifikant mit $p=0,002$. Zudem war in der Gruppe der sonstigen Pathologien die Zunahme des saltatorischen Oszillationstyps in der AP signifikant ($p=0,012$).

Tabelle 7 stellt die prozentualen Anteile der jeweiligen Muster schematisch dar.

Tab. 7: Vergleich der Oszillationsamplitude abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (ant = antepartal, EP = Eröffnungsphase, AP = Austreibungsphase, **fett gedruckt**= signifikante Veränderungen)

	Silent	eingeeengt undulatorisch	undulatorisch	saltatorisch
	<i>ant EP AP</i>	<i>ant EP AP</i>	<i>ant EP AP</i>	<i>ant EP AP</i>
Kontrollgruppe	18,2 - 20,0 - 13,3	22,7 - 50,0 - 40,0	50,0 - 30,0 - 40,0	9,1 - 0,0 - 6,7
Diabetesgruppe	6,3 - 25,0 - 25,0	50,0 - 50,0 - 37,5	43,8 - 25,0 - 37,5	0,0 - 0,0 - 0,0
Sonstige Pathologien	8,5 - 12,9 - 16,7	25,4 - 22,6 - 27,8	64,4 - 64,5 - 52,8	1,7 - 0,0 - 2,8

3.2.3.8 CTG Scores

3.2.3.8.1 Meyer-Menk-Score

Anhand der CTG-Beurteilung des Meyer-Menk-Scores wurden im antepartalen Zeitfenster 8,2% der CTG Messungen im Gesamtkollektiv als suspekt beurteilt. In der Diabetesgruppe betrug der Anteil suspekter CTGs 6,3%, in der Gruppe sonstiger Pathologien 10,2% und in

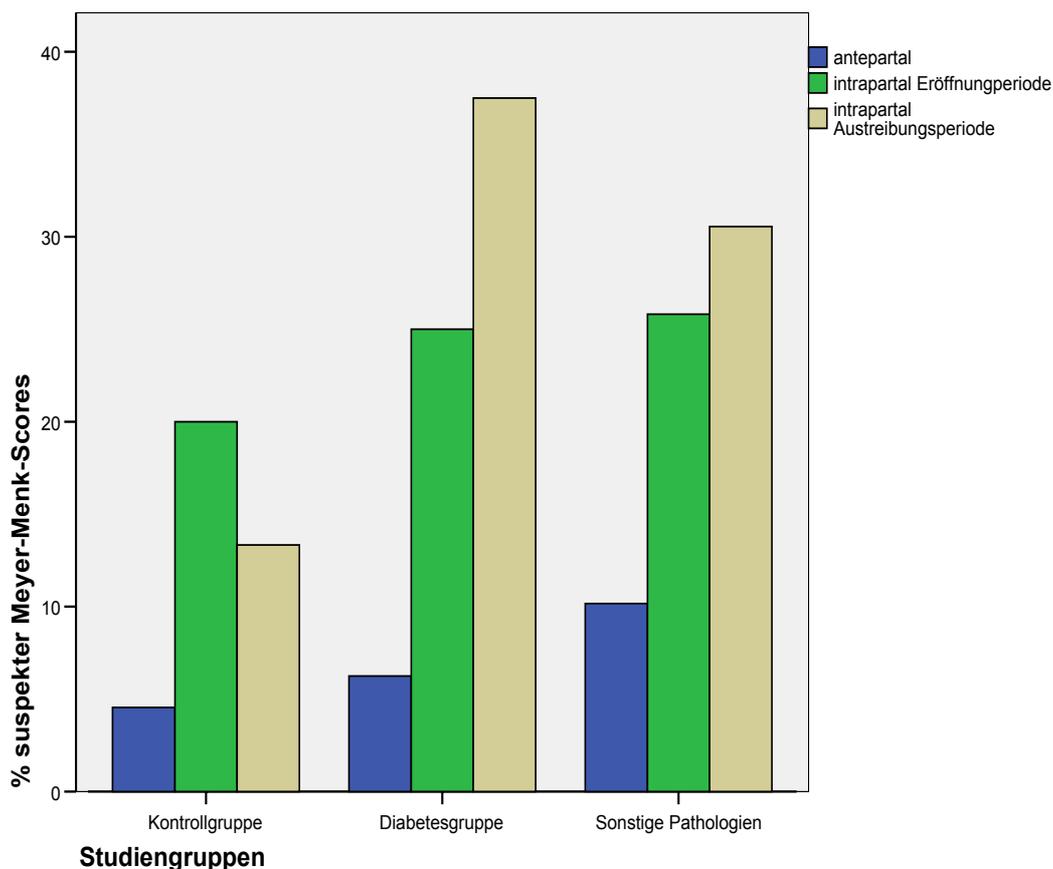
der Kontrollgruppe 4,5%. Keine Studiengruppe wies antepartal nach Meyer-Menk pathologische Scorewerte auf.

In der Eröffnungsperiode wurden insgesamt 24,5% der CTGs als suspekt beurteilt. In der Kontrollgruppe waren dies 20%, in der Diabetesgruppe 25% und in der Gruppe sonstiger Pathologien 25,8%. Auch hier wurden keine pathologischen Scores ermittelt.

Im Beobachtungszeitraum der Austreibungsphase wurden insgesamt 27,1% der CTGs als suspekt (Meyer-Menk-Score ≤ 7) eingestuft. In der Kontrollgruppe lag der Anteil suspekter CTG-Scores bei 13,3%, in der Diabetesgruppe bei 37,8% und in der Gruppe sonstiger Pathologien bei 30,6%. Es wurden keine pathologischen Scorewerte ermittelt.

Innerhalb aller Studiengruppen wurden die CTGs in der Austreibungsperiode signifikant schlechter beurteilt als in der antepartalen Messphase (sh. Abb. 27).

Abb. 27: Anteil suspekter CTG-Scores abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (in %)



3.2.3.8.2 CTG-Beurteilung nach DGGG-Leitlinien (modifiziert nach FIGO und RCOG („NSP-Klassifikation“))

Im Gesamtkollektiv wurden antepartal nach den DGGG-Leitlinien 2,1% der CTGs als pathologisch, 33,0% als suspekt und 64,9% als normal eingestuft. Ähnlich verhielt es sich in der Gruppe sonstiger Pathologien, 3,4% der CTG-Messungen waren pathologisch, 35,6% suspekt und 61% normal. In der Kontrollgruppe und in der Diabetesgruppe wurde kein CTG antepartal als pathologisch bewertet, es gab jeweils 1/3 suspekte und 2/3 normale CTGs.

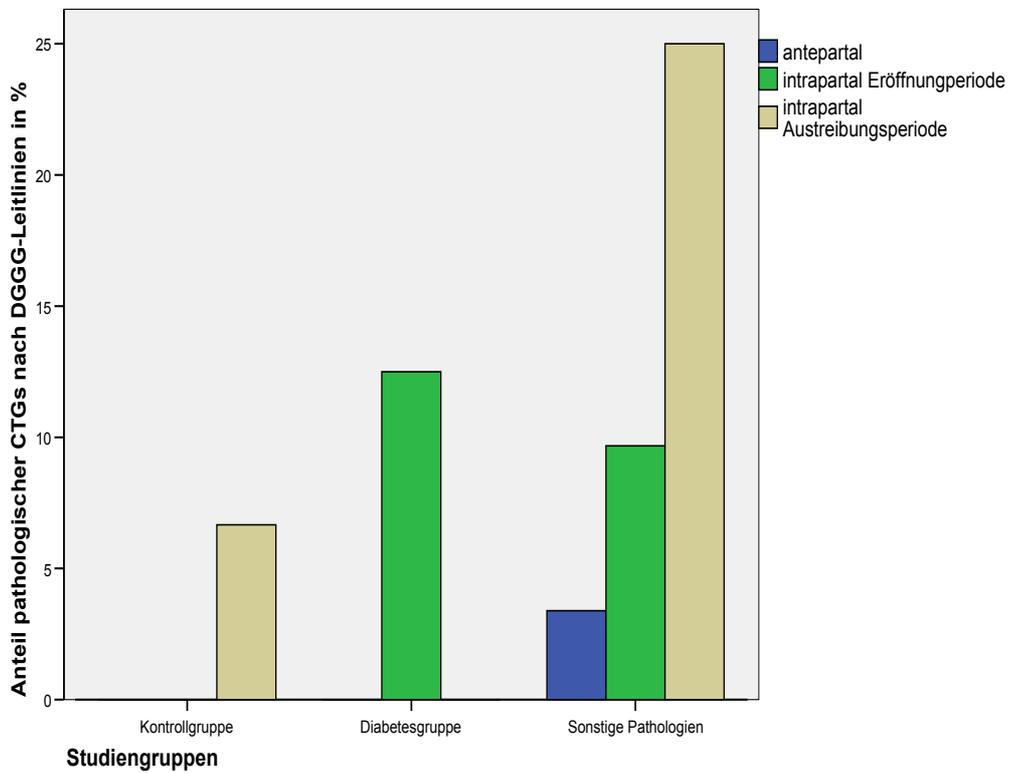
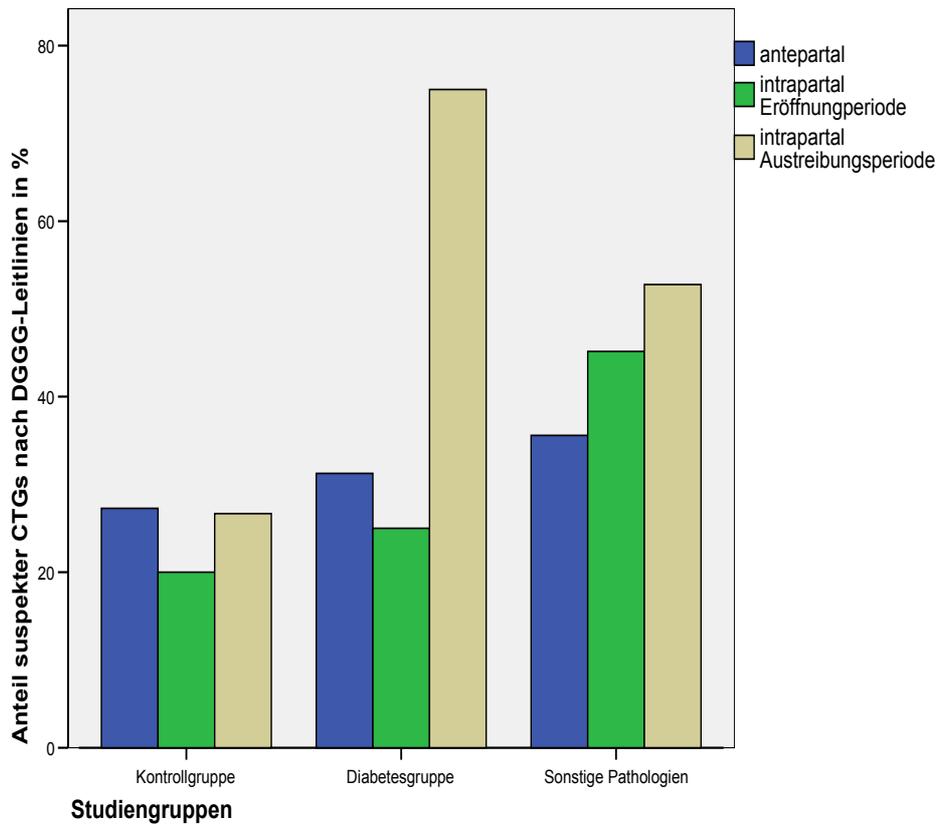
Im Gesamtkollektiv wurden in der EP 8,2% der CTG-Messungen als pathologisch, 36,7% als suspekt und nur 55,1% als normal beurteilt. Die Diabetesgruppe wies in der EP einen hohen Anteil von 12,5% pathologischen CTGs, 25% suspekte CTGs und 62,5% normale CTG-Messungen auf. In der Gruppe der sonstigen Pathologien wurde der höchste Anteil (45,2%) suspekter CTG-Messungen gemessen, 9,7% der CTGs waren pathologisch und 45,2% normal. Hingegen wurden in der Kontrollgruppe mehr CTGs als normal bewertet (80%) als antepartal, nur 20% der CTG-Aufzeichnungen waren suspekt. Die CTG-Bewertung nach den DGGG-Leitlinien war damit in der Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant schlechter ($p=0,05$) als in der Kontrollgruppe.

Nach DGGG-Leitlinien wurden insgesamt in der Austreibungsperiode 16,9% pathologische, 49,2% suspekte und 33,9% normale CTGs ermittelt. Die Kontrollgruppe wies einen deutlich geringeren Anteil von pathologischen und suspekten (6,7%/ 26,7%) CTG-Befunden auf, 2/3 der CTGs waren normal.

In der Diabetesgruppe wurden keine pathologischen CTGs in der Austreibungsperiode beobachtet, es wurden 75% suspekte und 25% normale CTGs gemessen. Die Gruppe sonstiger Pathologien hingegen wies eine große Anzahl suspekter (52,8%) und pathologischer (25,0%) CTG-Scores auf, wie in der Diabetesgruppe waren nur ungefähr ¼ der CTGs (22,2%) normal. Wiederum war der Unterschied zwischen Kontrollgruppe und Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant ($p=0,004$) (sh. Abb. 28).

Innerhalb der Studiengruppen wurden die CTGs v.a. in der Austreibungsperiode mit einem niedrigeren Score beurteilt als antepartal. Dieser Unterschied war in der Diabetesgruppe ($p=0,047$) und in der Gruppe der sonstigen Pathologien mit $p=0,0001$ hoch signifikant.

Abb. 28/29: Anteil suspekter/pathologischer CTG-Scores nach DGGG-Leitlinien abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (in %)



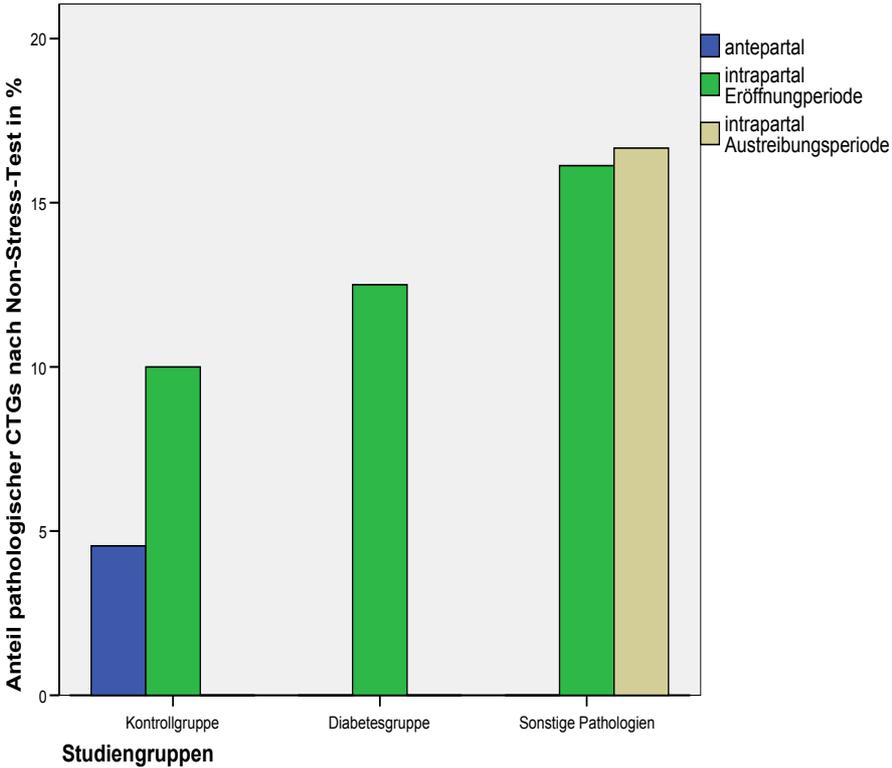
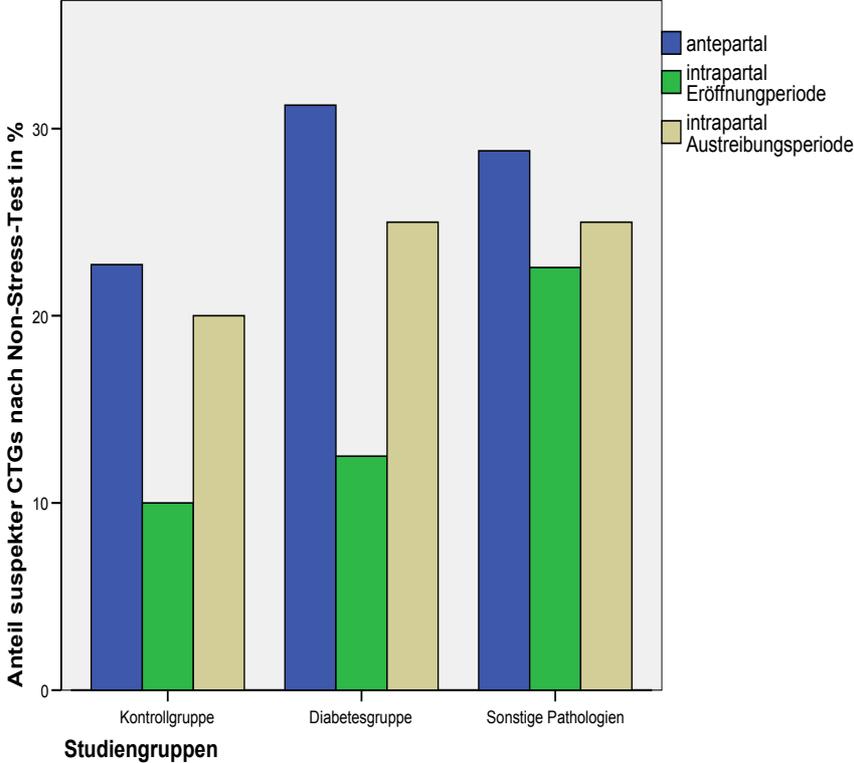
3.2.3.8.3 Non Stress Test

Nach den Kriterien des Non-Stress-Tests wurden antepartal in der Kontrollgruppe 4,5% der CTGs als pathologisch und 22,7% als suspekt erklärt. In der Diabetesgruppe und in der Gruppe sonstiger Pathologien gab es antepartal keine pathologischen CTGs, 1/3 der Messungen waren suspekt, 2/3 waren normal.

In der EP wies die Kontrollgruppe einen höheren Anteil von 10% pathologischen CTGs auf, ebenfalls 10% der Messungen waren suspekt und 80% waren normal. Ähnliche Ergebnisse brachten die Untersuchungen in der Diabetesgruppe. In der Gruppe sonstiger Pathologien waren die Anteile suspekter (22,6%) und pathologischer (16,1%) Messungen höher als in den beiden anderen Untersuchungsgruppen. Auch in der Austreibungsperiode wies die Gruppe sonstiger Pathologien die auffälligsten Befunde auf, hier war mit 16,7% ein beinahe konstanter Anteil der CTG-Messungen pathologisch, die Anteile suspekter und normaler CTGs waren ebenfalls ähnlich zur EP.

In der Kontrollgruppe hingegen fielen nur 20% suspekter CTGs auf und 80% wurden als unauffällig befundet. In der Diabetesgruppe waren 25% der CTGs suspekt und 75% normal. Kein Unterschied war signifikant.

Abb 30/31: Anteil suspekter/pathologischer CTGs nach Non -Stress -Test abhängig vom Untersuchungszeitpunkt im Studiengruppenvergleich (in%)



3.2.3.9 Fetale Verhaltenszustände

Im Gesamtkollektiv wurden 7,7% der aufgezeichneten Monitorzeit in der antepartalen Phase dem Stadium 1F zugeordnet, 63,4% dem Stadium 2F, nur ein geringer Anteil von 2,5% dem Stadium 3F und 14,4% dem Stadium 4F. 11,9% der antepartalen Monitorzeit konnte keinem der genannten Zustände zugeordnet werden (= no coincidence).

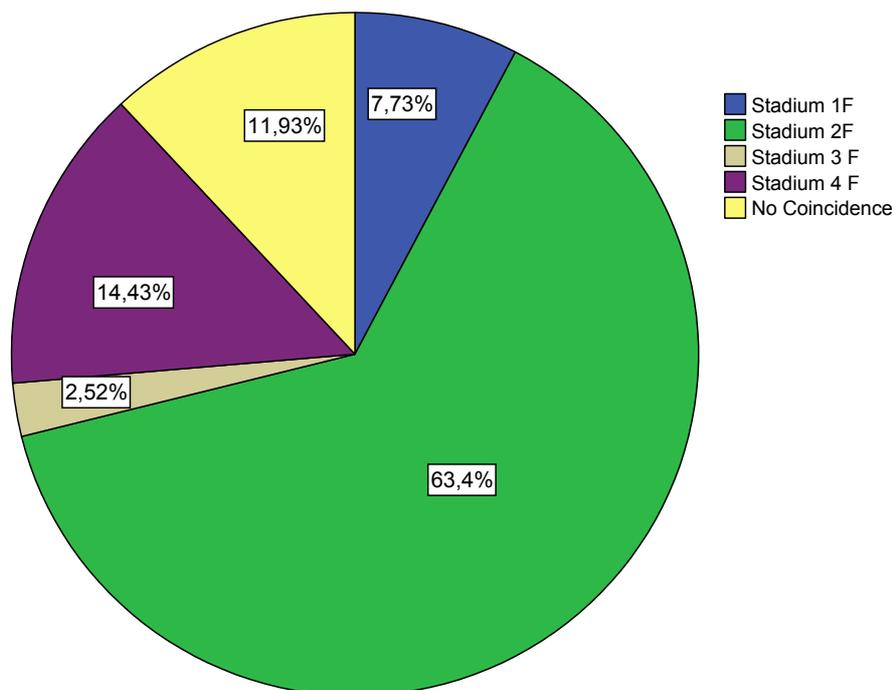
In der intrapartalen Beobachtungsphase konnten folgende Veränderungen registriert werden: In der Eröffnungsphase entfielen 7,3% auf den Tiefschlaf (1F), 60,9% auf den Rem-Schlaf (2F), 2,2% auf den Ruhig-Wach-Zustand (3F) und 7,7% auf den Aktiv-Wach-Zustand (4F). Ein noch höherer Anteil von 22,0% konnte hierbei keinem der Stadien zugeordnet werden.

In der Austreibungsphase fiel auf, dass sich die Anteile aller Verhaltenszustände der Feten zugunsten des Stadiums 4F und NoCo verringerten. Nur noch 2,3% der Monitorzeit entsprachen dem Zustand 1F, 46,1% dem Zustand 2F, 1,6% dem Zustand 3F. 9,3% wurden dem Zustand 4F zugeordnet und 40,7% entsprach keinem der definierten Zustände.

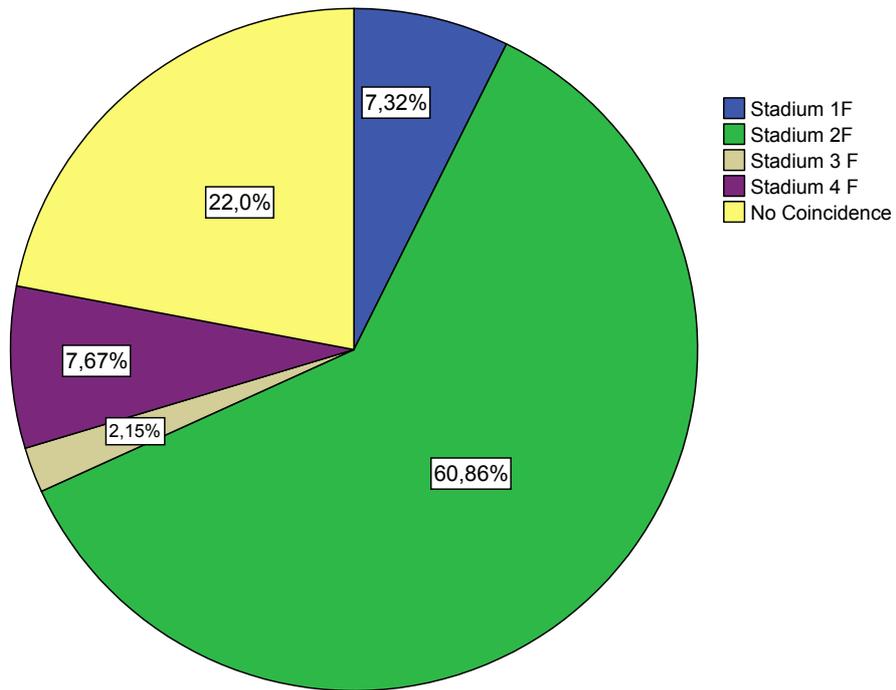
Die Kontrollgruppe unterschied sich in der Betrachtung der States in den jeweiligen Untersuchungsphasen nicht signifikant vom Gesamtkollektiv.

Abb. 32: Prozentuale Verteilungen der Verhaltenszustände im Gesamtkollektiv abhängig vom Untersuchungszeitpunkt

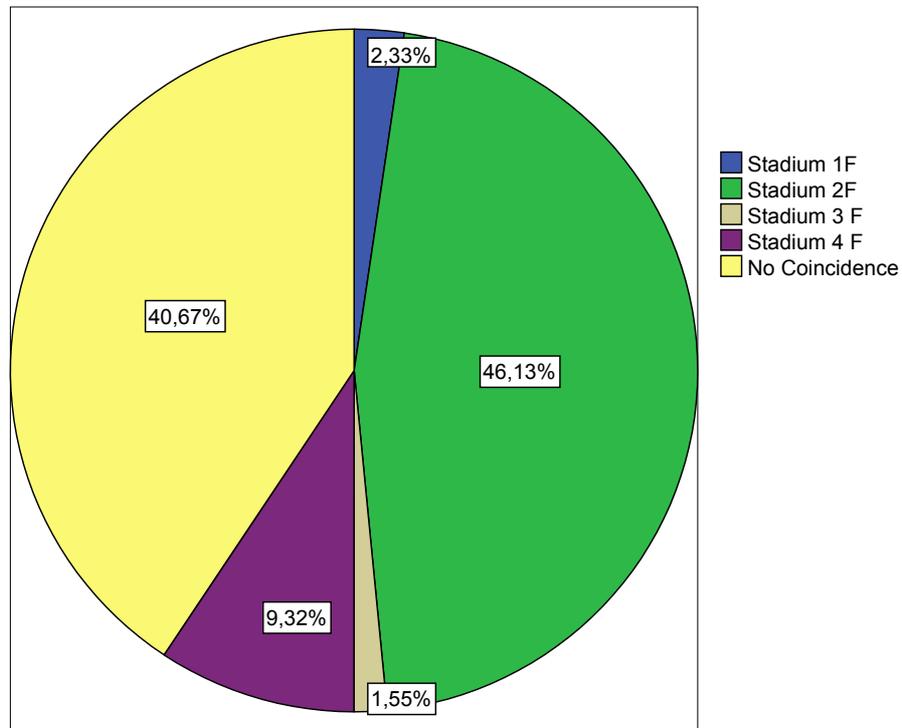
Prozentuale Verteilung der antepartalen fetalen Verhaltenszustände im Gesamtkollektiv



Prozentuale Verteilung der fetalen Verhaltenszustände in der Eröffnungsperiode im Gesamtkollektiv



Prozentuale Verteilung der fetalen Verhaltenszustände in der Austreibungsperiode im Gesamtkollektiv



In Tab. 8 sind die prozentualen Anteile der Verhaltenszustände abhängig von der jeweiligen Untersuchungsphase dargestellt. Zwischen den Studiengruppen waren keinerlei Unterschiede

aufzufinden, die signifikant waren. Auffällig aber war in allen Studiengruppen der signifikante Anstieg nicht definierbarer Zustände (NoCo) zur Austreibungsperiode hin. Signifikant war auch die Reduktion des Stadiums 2F in der Diabetesgruppe und bei den Hochrisikoschwangerschaften in der AP.

Tab. 8: Prozentualer Anteil fetaler Verhaltenszustände der einzelnen Studiengruppen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt. **Fett gedruckte** Ziffern weisen auf signifikante Unterschiede hin (ant = antepartal, EP = Eröffnungsphase, AP = Austreibungsphase, So. Path. = sonstige Pathologien)

	State 1F			State 2F			State3F			State 4F			NOCO		
	<i>ant</i>	<i>EP</i>	<i>AP</i>	<i>ant</i>	<i>EP</i>	<i>AP</i>	<i>ant</i>	<i>EP</i>	<i>AP</i>	<i>ant</i>	<i>EP</i>	<i>AP</i>	<i>ant</i>	<i>EP</i>	<i>AP</i>
Kontroll- gruppe	12	14	4,2	54	46	51	3,5	0	0	17	19	12	15	21	33 ~
Diabetes- gruppe	2,0	0	0	80	54 *	38 **	0	0	0	9,6	6,3	0	8,5	40	62 ***
Sonstige Pathol.	8,0	6,6	1,8 +	62	67	45 ++	2,8	3,3	2,4	15	4,0	9,4	12	19 #	41 ##

~p=0,037; *p=0,027; **p=0,013; ***p=0,013; + p=0,01; ++p=0,004; #p=0,008; ##p=0,001;

3.2.3.10 Fetale Herzfrequenzmuster

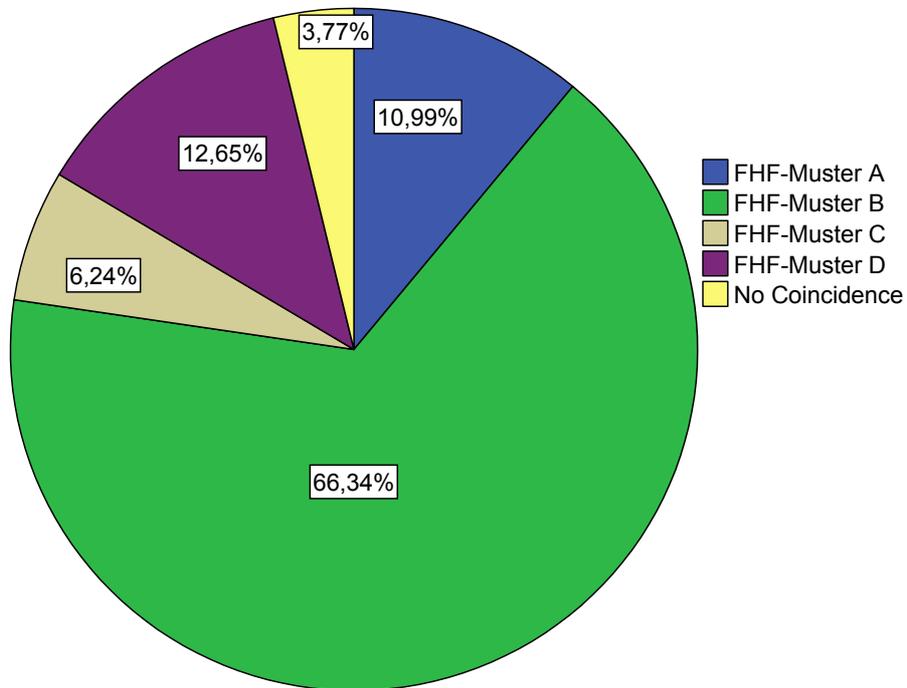
Die isolierte Betrachtung der den Verhaltenszuständen zugrunde liegenden FHF-Muster ergab folgende Resultate: Auf das Herzfrequenzmuster A entfielen im Gesamtkollektiv 11,0% der antepartalen Monitorzeit, 66,3% entfielen auf das Muster B, 6,2% auf Muster C und 12,7% auf Muster D. In 3,8% entsprach das K-CTG antepartal keinem der definierten Herzfrequenzmuster.

In der Eröffnungsperiode veränderten sich diese Werte für das Muster A mit einem Anstieg auf 13,3% , für das Muster B mit einem leichten Abfall auf 59,2%, für Muster C mit einem Anstieg auf 8,9% und für Muster D mit einem leichten Abfall auf 11,0%. Es wurden mit 7,5% bereits mehr nicht definierbare Stadien registriert als antepartal.

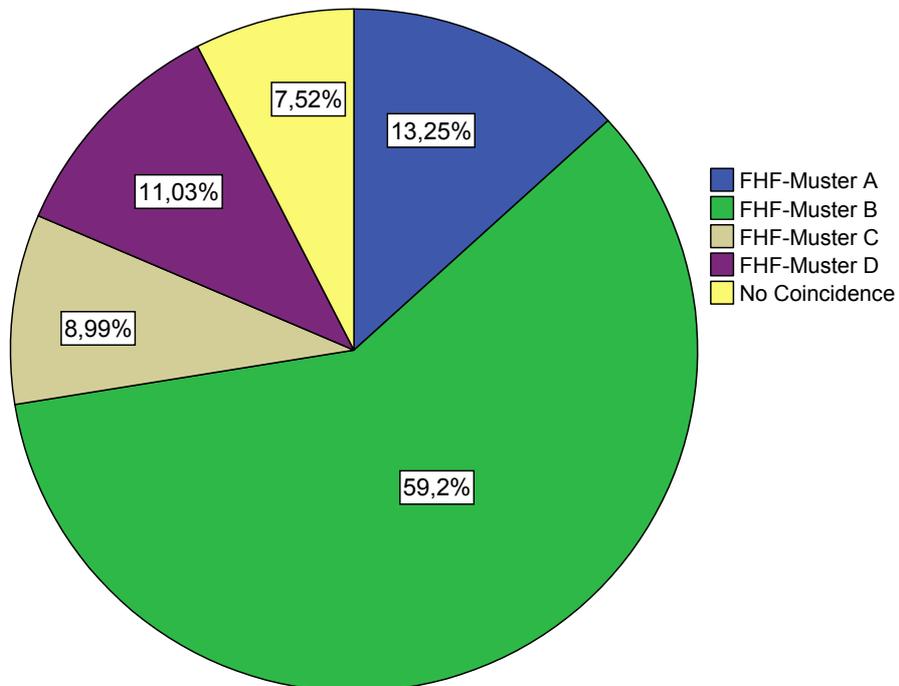
Die Austreibungsperiode wies folgende Verteilung der Herzfrequenzmuster auf: Muster A (8,8%), B (47,9%) und C (5,1%) reduzierten sich, hingegen kam es zu häufigeren Abschnitten mit dem Herzfrequenzmuster D (16,7%) und No Coincidence-Phasen (21,4%).

Abb. 33: Prozentuale Verteilungen der FHF-Muster im Gesamtkollektiv abhängig vom Untersuchungszeitpunkt

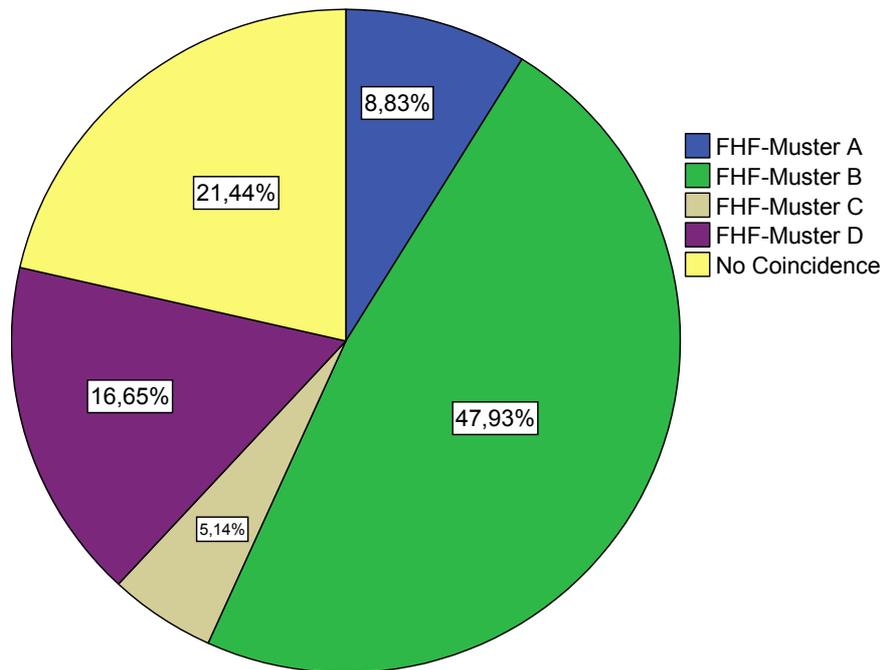
Prozentuale Verteilung der FHF-Muster antepartal im Gesamtkollektiv



Prozentuale Verteilung der FHF-Muster in der Eröffnungsperiode im Gesamtkollektiv



Prozentuale Verteilung der FHF-Muster in der Austreibungsperiode im Gesamtkollektiv



Die Kontrollgruppe als Referenzgruppe spiegelte die Werte des Gesamtkollektivs sehr gut wider, wenngleich der Anstieg der No Coincidence-Phasen in der AP hier etwas gemäßiger ausfiel.

Da die fetalen Herzfrequenzmuster mit den fetalen Verhaltenszuständen in engem Zusammenhang stehen, ist hier auch eine ähnliche Entwicklung in den Beobachtungsphasen zu erkennen. Wieder fällt eine signifikante Abnahme im Bereich der Herzfrequenzmuster B in der Diabetesgruppe ($p=0,023$) und der Gruppe der sonstigen Pathologien ($p=0,001$) im Geburtsverlauf auf. Ebenfalls signifikant ist der prozentuale Anstieg der nicht definierbaren Verhaltenszustände ($p=0,0001$) in der Gruppe der sonstigen Pathologien (siehe Tab.9).

Im Studiengruppenvergleich war nur der Unterschied in der Häufigkeit von Muster D in der AP zwischen Kontrollgruppe und Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant ($p=0,023$). Alle weiteren Anteile der Muster in den Studiengruppen unterschieden sich nicht signifikant von denen der Kontrollgruppe.

Tab. 9: Prozentualer Anteil fetaler Herzfrequenzmuster der einzelnen Studiengruppen abhängig vom Untersuchungszeitpunkt. **Fett gedruckte** Ziffern weisen auf signifikante Unterschiede hin (ant = antepartal, EP = Eröffnungsphase, AP = Austreibungsphase, So. Path. = sonstige Pathologien)

	FHF A			FHF B			FHF C			FHF D			NOCO		
	ant	EP	AP	ant	EP	AP	ant	EP	AP	ant	EP	AP	ant	EP	AP
Kontroll- gruppe	14	19	6,5	68	50	56	4,8	9,7	1,2	11	18	27	2,7	4,1	8,8
Diabetes- gruppe	6,4	13	6,6	72	59	44*	4,5	10	6,3	15	8,4	16	1,7	9,7	27
Sonstige Pathol.	11	12	11	64	62 **	45 ***	7,2	8,4	6,6	13	9,7	12	4,8	8,0 +	26 ++

*p=0,023; **p=0,022; ***p=0,001; +p=0,004; ++p=0,0001

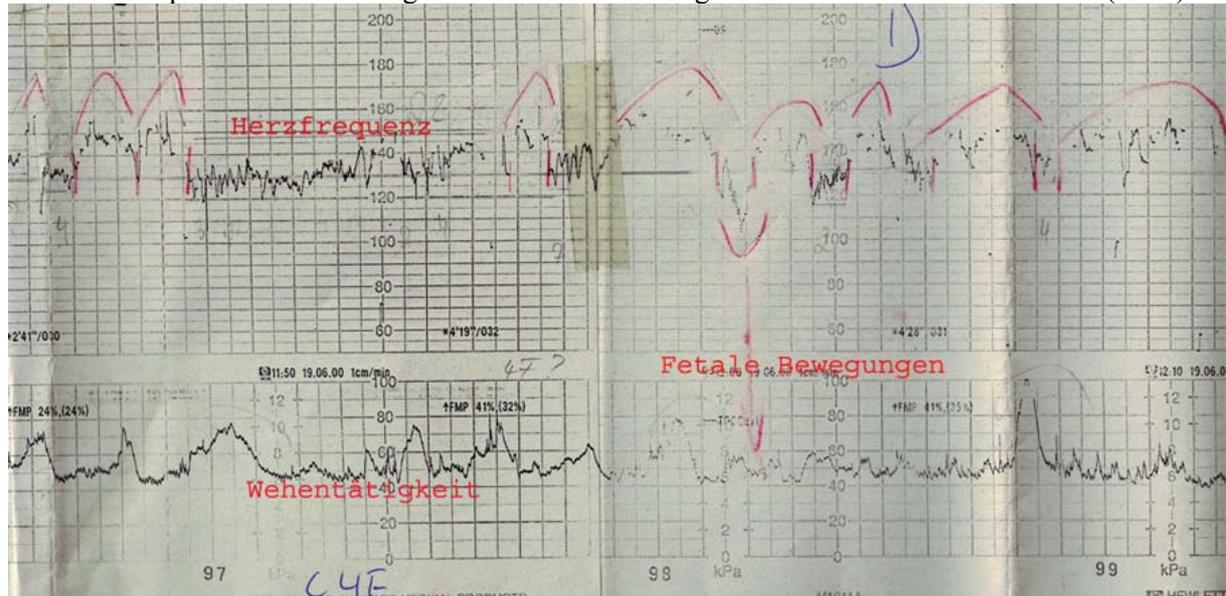
3.2.4 Fallbeispiel

Am Beispiel einer Kasuistik eines bereits pränatal diagnostizierten fetalen singulären Ventrikels sollen die auffälligen CTG-Parameter in den jeweiligen Untersuchungsphasen veranschaulicht werden:

32-jährige 1 Para, 2 Gravida, Hochrisikoschwangerschaft bei ursprünglich diamnioter Geminigravidität mit Spätabort des ersten Zwillings vor der 26. SSW. Betreuung präpartal bei fetalem Herzfehler des zweiten Zwillings in Form einer Mitralklappenatresie stationär in der Frauenklinik der TU München in der 38.SSW (37+2). Fruchtwassermetrik: Polyhydramnion, Vorderwand-Plazenta; Dopplersonographie unauffällig (RI Arteria umbilicalis: 0,63; RI Arteria cerebri media: 0,73); Einleitung der Geburt nach 7 Tagen wegen nachlassender Kindsbewegungen. Geburt spontan in Schädellage am 27.06.2000 um 22:39, Geburtskomplikation: drohende Asphyxie. Geburt eines männlichen intubationspflichtigen Neugeborenen (3310g, 50. Perzentile, pH 7,0, BE -4 mmol/l), das sofort in das Deutsche Herzzentrum der TUM zur Operation bei hypoplastischem Linksherzsyndrom verlegt wurde. Dort durch intensivmedizinische Maßnahmen mäßige Stabilisierung mit maximalen Sauerstoffsättigungen von 50-60%, pH-Wert 7,30. Sonographische Bestätigung des hypoplastischen Linksherzsyndroms bei Mitralklappenatresie und komplett verschlossenem Foramen ovale. Sofortige Atrioseptikomie in der gleichen Nacht, danach aber Misslingen des Abgangs von der Herz-Lungenmaschine, so dass das Neugeborene am 28.06.2000 um 10 Uhr 55 verstarb. Die anschließende Obduktion erbrachte eine ausgeprägte pulmonale Lymphangiektasie mit Hinweis auf einen längeren Verschluss des Foramen ovale.

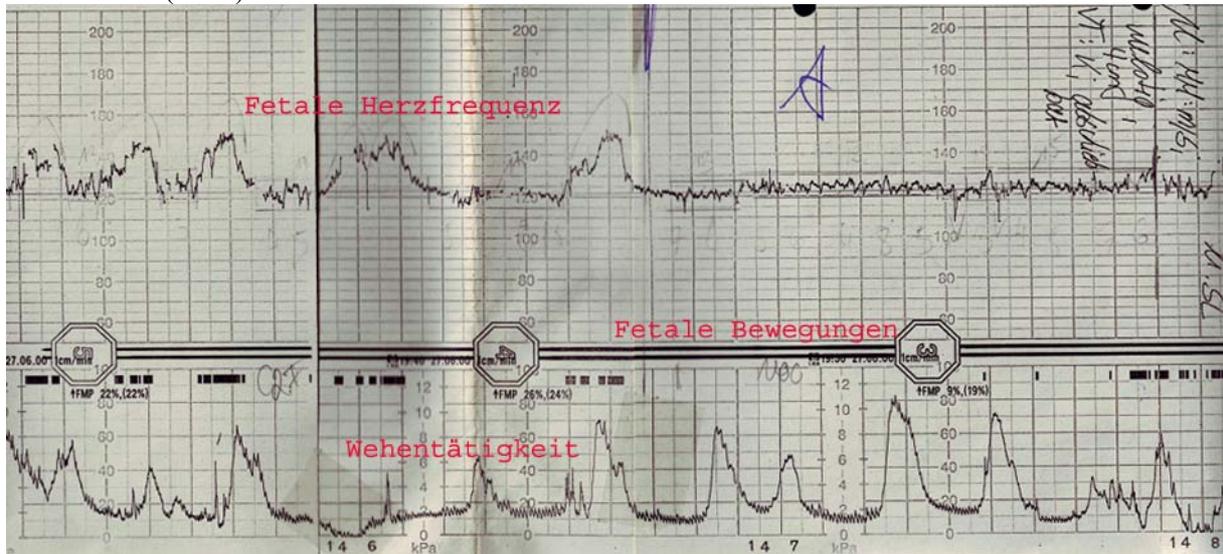
Nur anhand der DGGG-Leitlinien wurden in der antepartalen Beobachtungsphase suspekte CTG-Befunde ermittelt, die die eingeschränkten Kompensationsreserven des Feten widerspiegelten. Meyer-Menk-Score (Median: 8 Punkte) und Non-Stress-Test waren in der 1-wöchigen Beobachtungszeit vor der Geburt unauffällig. Das Bewegungsprofil des Feten war normal, alle Akzelerationen waren mit Bewegungen assoziiert, die kurzfristigen Herzfrequenzveränderungen wiesen keinerlei Auffälligkeiten auf.

Abb 34: Antepartales Kardiotokogramm des Feten mit singulärem Ventrikel in der 38. SSW (37+2)



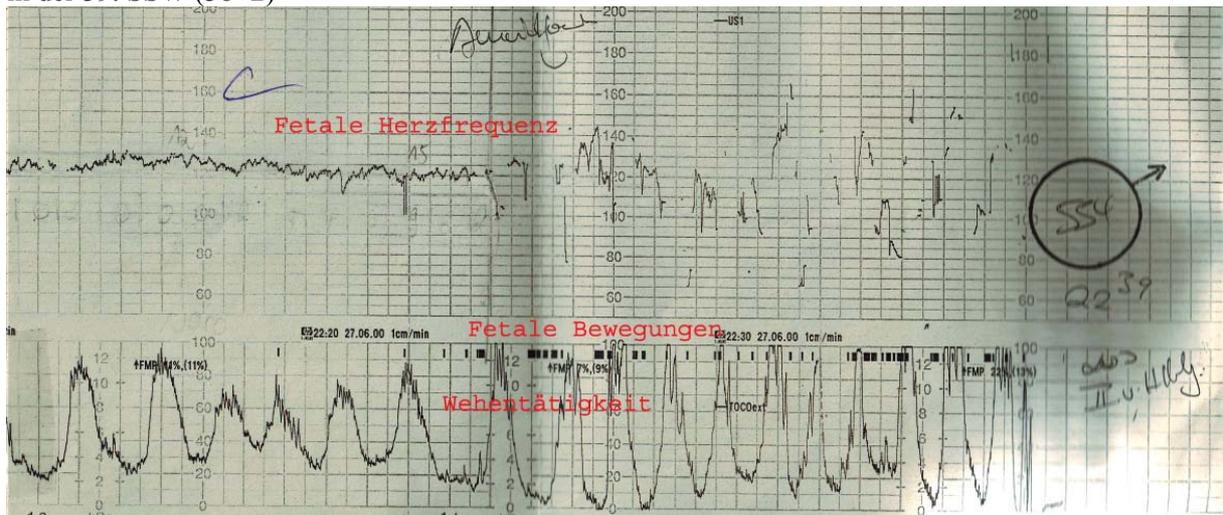
In der Eröffnungsperiode wurden weniger Akzelerationen (2/10 min) gemessen, daher wurde das Kardiotokogramm durch den Non Stress Test als suspekt beurteilt, Meyer-Menk-Score und DGGG-Leitlinien waren in der EP unauffällig. Der Fetus befand sich in 40% der Messzeit im Tiefschlaf (1F, FHF-Muster A), 60% der Messzeit verbrachte er im Aktiv-Schlaf-Zustand (2F, FHF-Muster B). Weder lang-, kurz- oder mittelfristige Herzfrequenzveränderungen zeigten in der EP Anomalitäten.

Abb.35: Intrapartales Kardiotokogramm der Eröffnungsperiode des Feten mit singulärem Ventrikel in der 39. SSW (38+2)



In der Austreibungsperiode fiel die Ökonomisierung des Energie- und Sauerstoffbedarfs des Feten auf: Die meiste Zeit (60%) verbrachte er im Ruhig-Wach-Zustand (3F, FHF-Muster C), die Anzahl und Dauer der Bewegungen nahm ab (AP: 0,3 min/ 10 min, 6 Bewegungen/10 min; EP: 2,0 min/10 min, 12 Bewegungen/10 min). Auch die Nulldurchgänge reduzierten sich um 50% auf 3/min Messzeit. Das Kardiotokogramm der Austreibungsperiode wurde sowohl durch die DGGG-Leitlinien als auch durch den Non-Stress-Test als suspekt bewertet.

Abb.36: Intrapartales Kardiotokogramm der Austreibungsperiode des Feten mit singulärem Ventrikel in der 39. SSW (38+2)



Tab. 10: Vergleich der CTG-Bewertungen bei singulärem Ventrikel in Abhängigkeit der jeweiligen Untersuchungsphase

	Meyer-Menk-Score (Score-Punkte)	DGGG-Leitlinien	Non-Stress-Test
Antepartal (38. SSW)	8, normal	<i>suspekt</i>	normal
Eröffnungsperiode	10, normal	normal	<i>suspekt</i>
Austreibungsperiode	9, normal	<i>suspekt</i>	<i>suspekt</i>

3.2.5 CTG-Daten von Feten mit reduziertem neonatalem Outcome

Außer den Betrachtungen über die CTG-Parameter in den genannten Studiengruppen wurden auch Untersuchungen über die Anpassungsfähigkeit von Feten mit reduziertem neonatalem Outcome an die Geburtssituation angestellt. Diese umfassten Kinder mit einem Nabelschnur-pH-Wert von unter 7,20, einem Apgarwert kleiner 8 und Kinder, die wegen drohender intrauteriner Asphyxie frühzeitig per sectionem entbunden werden mussten. Im Gesamtkollektiv kam es in 8 Fällen zu einer Azidose, in 10 Fällen zu einem 1 min-Apgar-Score ≤ 7 und in 19 Fällen zur vorzeitigen Entbindung bei Asphyxiegefahr. Die antepartalen Messungen erfolgten maximal eine Woche vor der Geburt. Wegen der kleinen Fallzahlen wurden die Messungen der Eröffnungs- und Austreibungsperiode zusammengefasst.

Anhand der binär logistischen Regression und der ROC-Kurven (Receiver Operating Characteristic) (siehe Anhang) wurden zusätzlich dazu die Vorhersagekraft und die Treffsicherheit der einzelnen Score-Systeme intrapartal bezüglich der Outcomewerte Ns-pH, Apgar und Notsectio wegen Asphyxiegefahr untersucht.

In dem Vergleich der azidotischen Feten mit den unauffälligen Feten fiel antepartal eine deutlich geringere Akzelerationsanzahl auf, wohingegen sich Dauer und Amplitude nicht signifikant unterschieden. Antepartal wurden auch die niedrigeren Werte im Meyer-Menk-Score und die suspekten und pathologischen CTG-Bewertungen nach DGGG-Leitlinien als signifikant beurteilt. Unter der Geburt war außer der deutlich höheren Akzelerationsamplitude der azidotischen Feten kein weiterer signifikanter Unterschied zu finden.

Die Vorhersagekraft der Score-Systeme für das Eintreffen einer postpartal azidotischen Stoffwechsellaage stellte sich wie folgt dar:

Der Meyer-Menk-Score wies eine Spezifität von 77,5% bei einer niedrigen Sensitivität von 20% und eine Vorhersagekraft von 0,58 auf (PVW=8,3%, NVW=90,5%). Die DGGG-Leitlinien konnten eine Azidose mit einer Spezifität von 55% und einer Sensitivität von 20% vorhersagen (PVW=6,4%, NVW=11,5%, Vorhersagekraft: 0,56). Bei dem Non-Stress-Test lag die Spezifität bei 23%, die Sensitivität bei 60% und der Vorhersagewert bei 0,53 (PVW=8,3%, NVW=88,8%).

Die DGGG-Leitlinien wiesen aber prozentual sowohl antepartal als auch intrapartal die meisten suspekten (54,5% antepartal, 70% intrapartal) bzw. pathologischen (9,1% antepartal) CTG-Befunde innerhalb der Azidosegruppe auf (sh. Tab 11/12).

Tab. 11: Vergleich der wichtigsten Parameter ante- und intrapartal bei Feten mit einem Nabelschnur-pH $\geq 7,20$ (=Kontrollgruppe) und Feten mit einem Nabelschnur-pH $< 7,20$ (=Azidosen); Signifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und Studiengruppe mit p gekennzeichnet.

	Antepartal		Intrapartal	
	Kontrollgruppe	Azidosen	Kontrollgruppe	Azidosen
Baseline in SpM	135,0	135,0	134,0	126,5
Anzahl fetaler Bewegungen/10 min	23,9	17,0	19,0	16,0
Dauer fetaler Bewegungen in min	1,7	1,2	1,3	1,8
Akzelerationsanzahl/10 min	3,5	2,9 (p=0,040)	3,2	4,8
Akzelerationsdauer in min	1,0	1,5	1,1	1,1
Akzelerationsamplitude in SpM	22,0	23,0	20,0	26,5 (p=0,034)
Dezelerationsanzahl/10 min	0,5	0,5	0,7	0,6
Nulldurchgänge pro min	6,5	6,0	6,5	5,5
Fluktuation in SpM	15,8	15,5	14,0	18,0

Tab. 12: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Azidosegruppe für das antepartale Zeitfenster

antepartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontrollgruppe	5,9%	/	29,4%	1,2%	25,4%	1,2%
Azidosegruppe	18,2%*	/	54,5%**	9,1%**	36,4%	/

*p=0,028; **p=0,011

Tab. 13: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Azidosegruppe für das intrapartale Zeitfenster

intrapartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontrollgruppe	25,5%	/	40,8%	14,3%	20,4%	12,2%
Azidosegruppe	30%	/	70%	/	30%	10%

In der Gruppe der Feten mit einem postnatalen Apgarwert ≤ 7 war intrapartal die Reduktion der fetalen Bewegungen sowohl in Zahl als auch in Dauer auffällig. Ebenso ließ sich ein signifikanter Unterschied in der niedrigen Anzahl an Dezelerationen im Gegensatz zum Vergleichskollektiv finden. Dabei wies die Untersuchungsgruppe intrapartal einen vergleichsweise höheren Meyer-Menk-Score als die Kontrollgruppe auf. Antepartal war nur die geringere Anzahl von Nulldurchgängen signifikant.

Die Vorhersagekraft eines niedrigen Apgarwertes war in allen Scoresystemen äußerst gering. Die Spezifität, also die Eignung des Tests, ausschließlich pathologische Befunde korrekt zu erfassen, lag in den DGGG-Leitlinien bei 58,3%, im Meyer-Menk-Score bei 81,3% und im Non-Stress-Test bei 33,3%. Die Sensitivität, die als Maß der vollständigen Selektion pathologischer Befunde herangezogen wird, betrug für den Meyer-Menk-Score 50% (PVW=25%, NVW=81,2%, Vorhersagekraft: 0,58), für die DGGG-Leitlinien 58,3% (PVW=14,9%, NVW=91,8%, Vorhersagekraft: 0,48) und für den Non-Stress-Test 66,6% (PVW=11%, NVW=88,8%, Vorhersagekraft: 0,56).

Tab. 14: Vergleich der wichtigsten Parameter ante- und intrapartal bei Feten mit einem Apgar ≥ 8 (=Kontrollgruppe) und Feten mit einem Apgarwert ≤ 7 ; Signifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und Studiengruppe mit p gekennzeichnet.

	Antepartal		Intrapartal	
	Kontrollgruppe	Apgar ≤ 7	Kontrollgruppe	Apgar ≤ 7
Baseline in SpM	135,0	130,0	135,0	129,5
Anzahl fetaler Bewegungen/10 min	23,7	26,0	19,0	16,0 (p=0,025)
Dauer fetaler Bewegungen in min	1,7	1,9	1,4	0,5 (p=0,048)
Akzelerationsanzahl/10 min	3,5	3,0	3,0	3,5
Akzelerationsdauer in min	1,1	1,3	1,2	0,9
Akzelerationsamplitude in SpM	22,0	22,0	21,0	24,7
Dezelerationsanzahl/10 min	0,5	0,3	0,9	0,3 (p=0,035)
Nulldurchgänge pro min	7,0	5,5 (p=0,030)	6,5	6,0
Fluktuation in SpM		16,9	14,1	16,2

Tab. 15: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Gruppe mit einem Apgarwert ≤ 7 für das antepartale Zeitfenster

antepartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontroll- gruppe	7,2%	/	31,3%	2,4%	26,5%	1,2%
Apgarwert ≤ 7	7,7%	/	38,5%	/	30,8%	/

Tab. 16: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Gruppe mit einem Apgarwert ≤ 7 für das intrapartale Zeitfenster

intrapartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontroll- gruppe	29,2%	/	44,8%	13,5%	20,8%	12,5%
Apgarwert ≤ 7	/*	/*	33,3%	8,3%	25%	8,3%

*p=0,002

Die zahlenmäßig größte Gruppe unter den Feten mit auffälligem Outcome bildeten die Feten mit operativen Entbindungen bei Asphyxiegefahr (n=19). In dieser Gruppe wurden auch die meisten Unterschiede zum Normalkollektiv hin deutlich. Es gab signifikante Veränderungen in den Akzelerationsmerkmalen und in allen Score-Systemen. So waren die Anzahl und die Amplitude der Akzelerationen sowohl ante- als auch intrapartal deutlich geringer als in der Kontrollgruppe. Auch die Anzahl der Dezelerationen und der fetalen Bewegungen erreichten antepartal niedrigere Werte als die Vergleichsgruppe mit normalem Outcome. Da rezidivierende auffällige CTG-Merkmale eine vorzeitige Entbindung erfordern, ergaben die Scoresysteme in dieser Studiengruppe erwartungsgemäß niedrigere Werte. So erreichten die bereits antepartal reduzierten Werte der CTG-Scores (Meyer-Menk, DGGG-Leitlinien, NST) mit steter Abnahme auch im intrapartalen Beobachtungszeitraum das Signifikanzniveau.

Auch die Vorhersagewerte für das Eintreten einer operativen Entbindung bei Asphyxiegefahr durch die Scoresysteme waren höher als in den anderen Gruppen. Für den Meyer-Menk-Score ergab sich hierbei eine Spezifität von 75,9%, eine Sensitivität von 13% und ein Vorhersagewert von 0,62 (PVW=13%, NVW=75,9%,). Mit einer Spezifität von 45,8% und einer Sensitivität von 65,2% wiesen die DGGG-Leitlinien (PVW=25%, NVW=82,6%, Vorhersagekraft: 0,46) auf das Ereignis hin, beim Non-Stress-Test lag die Spezifität hier bei 22,8% und die Sensitivität bei 82,6% (PVW=22,9%, NVW=82,6%, Vorhersagekraft: 0,55). Somit war der Non-Stress-Test in der antepartalen Beobachtungsperiode für das Kriterium „operative Entbindung wegen drohender Asphyxie“ am sensitivsten (50% suspekter CTG-Befunde) unter den 3 Tests. In der intrapartalen Beobachtungsperiode waren die DGGG-Leitlinien mit jeweils fast 35% suspekten und pathologischen Befunden in der Gruppe der drohenden Asphyxien am auffälligsten.

Tab. 17: Vergleich der wichtigsten Parameter ante- und intrapartal zwischen Feten der Kontrollgruppe und Feten, die wegen Asphyxiegefahr vorzeitig operativ entbunden wurden; Signifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und Studiengruppe mit p gekennzeichnet.

	Antepartal		Intrapartal	
	Kontrollgruppe	Op wg. Asphyxie	Kontrollgruppe	Op wg. Asphyxie
Baseline in SpM	135,0	136,0	135,0	133,0
Anzahl fetaler Bewegungen/10 min	24,5	14,0(p=0,038)	19,0	18,0
Dauer fetaler Bewegungen in min	1,7	0,9	1,5	1,1
Akzelerationsanzahl/10 min	3,5	2,5(p=0,016)	3,6	2,0 (p=0,006)
Akzelerationsdauer in min	1,0	1,3	1,2	1,2
Akzelerationsamplitude in SpM	22,0	20,0(p=0,021)	21,5	19,8(p=0,011)
Dezelerationsanzahl/10 min	0,5	0,2 (p=0,045)	0,8	0,6
Nulldurchgänge pro min	6,5	6,0	6,5	6,5
Fluktuation in SpM	16,4	13,6	14,6	13,0

Tab. 18: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Gruppe mit Asphyxiegefahr für das antepartale Zeitfenster

antepartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontrollgruppe	2,7%	/	34,2%	/	20,5%	1,4%
Asphyxiegefahr	22,7%	/	27,3%	9,1%	50%*	/

*p=0,013

Tab. 19: Prozentualer Vergleich suspekter/pathologischer Score-Bewertungen in der Kontrollgruppe vs. Gruppe mit Asphyxiegefahr für das intrapartale Zeitfenster

intrapartal	Meyer-Menk-Score		DGGG-Leitlinien		Non-Stress-Test	
	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>	<i>suspekt</i>	<i>pathologisch</i>
Kontrollgruppe	20,5%	/	45,8%	7,2%	22,9%	7,2%
Asphyxiegefahr	47,8%*	/	34,8%	34,8%**	17,8%	30,4%***

*p=0,023; **p=0,016; p***=0,041

4 Diskussion

Seit Einführung der Kardiotokographie in den 60er Jahren wird deren diagnostischer Nutzen in Frage gestellt. Haverkamp et al. (38, S.404) bescheinigten der kontinuierlichen Herzfrequenzüberwachung gegenüber der intermittierenden Auskultation intrapartal keinen Vorteil hinsichtlich des neonatalen Outcomes, sondern einen Nachteil wegen der signifikant erhöhten operativen Entbindungsrate. Die vier großen randomisierten Studien Anfang der 80er Jahre, die das antepartale CTG in Hochrisikokollektiven untersuchten, konnten ebenfalls keine Verbesserung des perinatalen Outcomes (neonatale Morbidität und Mortalität) durch dessen Anwendung verzeichnen (41, 47, 19, 10). Mit der Weiterentwicklung der Kardiotokographie zur Kinetokardiotokographie in den 90er Jahren, die die fetalen Bewegungen in Beziehung zur FHF und den Wehenereignissen setzt, bekam das Verfahren auch eine Bedeutung als „Frühwarnsystem“ (23, S. 109). Dabei wurde festgestellt, dass das K-CTG im antepartalen Beobachtungsraum bereits 10,5-13,5 Tage vor Erscheinen von suspekten FHF-Mustern eine Reduktion der fetalen Bewegungsaktivität anzeigt (23, S. 89). Als „Goldstandard“ der fetalen Zustandsdiagnostik wird mit einer Vorwarnzeit von 17,5-20,5 Tagen jedoch die Dopplersonographie als frühester Marker für eine akute fetale Dekompensation angesehen. Diese lange Vorwarnzeit sowie die gute Reproduzierbarkeit der Methode ist der Grund für die feste Position der Dopplersonographie in der *antepartalen* Zustandsdiagnostik.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, retrospektiv nach Identifikation der pathologischen Subgruppen den Verlauf der *peri- und intrapartalen* CTG-Parameter darzulegen und deren Bedeutung in Korrelation mit dem fetalen Outcome zu diskutieren.

Das enge Zeitfenster zwischen der 37.-42. SSW wurde so gewählt, dass die physiologische Variabilität der FHF keine großen Veränderungen mehr aufweist und eine gute Korrelation mit dem Geburtseignis angenommen werden kann. Nach Quass et al. liegt der Anteil der undulatorischen Oszillationen an den Gesamtozillationen in dem genannten Zeitraum zwischen 87-92% und die Anzahl der Akzelerationen zwischen 10,5-11,4/30 min Registrierzeit (61, S.77, 78). Dies deckt sich in den Fehlergrenzen mit den Beobachtungen dieser Arbeit, hier lag die Akzelerationsanzahl/10 min im Kontrollkollektiv bei 3,7, also 11,1/30 min und der undulatorische Oszillationsanteil der FHF zwischen 72,7-80%.

Bei der retrospektiven Auswertung der frühen intrapartalen Messungen wurde gemäß den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (Stand August

2004) (74, S. 8) ein Zeitintervall von 30 min gewählt, bei suspekten FHF-Mustern ein entsprechend längeres, und in der späten Eröffnungs- und Austreibungsperiode die gesamte Datenmenge bewertet (74, S. 9).

4.1 Ante- und intrapartale Veränderungen der CTG-Parameter

4.1.1 Kontrollgruppe

Im Laufe einer Schwangerschaft unterliegen fetale Herzaktion, fetales Bewegungsverhalten und Wehentätigkeit einer Reihe von physiologischen Veränderungen. Die Einschätzung dieser Parameter als prognostische Kriterien für das fetale Wohlbefinden war - insbesondere auch im Hinblick auf das Geburtsergebnis - Gegenstand zahlreicher Studien (65, S.195; 17, S. 226; 61, S. 78; 60, S. 195; 63, S. 179; 7, S. 5; 21, S. 777; 81, S. 239). Die meisten dieser Studien betrachteten entweder das antepartale oder intrapartale CTG getrennt voneinander und zogen dabei Rückschlüsse auf postnatale Zustandsparameter (42, S. 728). Bellver et al. konnten einen Zusammenhang zwischen dem antepartal CTG und dem pH-Wert aus der FBA in der Eröffnungsperiode finden, jedoch galt dies nicht für die Säure-Basen-Verschiebungen während der Austreibungsperiode (5 S. 269). Die Gruppe um Richter untersuchte sowohl das ante- als auch das intrapartale CTG, betrachtete dabei aber nur ein Merkmal, wie z.B. das Auftreten oder Fehlen von Akzelerationen und dessen Assoziation mit neonataler Zustandsbeeinträchtigung (65, S. 198).

In der vorliegenden Arbeit wurden möglichst vollständig die bekannten CTG-Parameter erfasst und sowohl ante partum sowie in der Eröffnungs- und Austreibungsphase analysiert. Anhand der Werte der Kontrollgruppe wurde ein Vergleich zu den Daten der beiden pathologischen Kollektive gezogen und die Frage erörtert, ob und wie weit Schwangerschaftspathologien die Parameter der Kardiotokographie beeinflussen.

Eine Erhöhung des Baseline-Levels in der Austreibungsperiode wurde von Van Geijn et al. beschrieben (81, S. 261). In der vorliegenden Arbeit hingegen veränderte sich die Baseline der Kontrollgruppe im Geburtsverlauf nur wenig. Antepartal lag die basale Herzfrequenz bei einem Wert von 131,5 SpM. Bereits in der Eröffnungsperiode waren nur noch 129 Schläge pro Minute zu zählen. Ein erneuter leichter Herzfrequenzanstieg auf 130 SpM in der Austreibungsphase war ebenfalls nicht signifikant. Die basale Herzfrequenz blieb dabei immer im Normbereich zwischen 110-150 SpM (69, S. 165). In einer Studie von Roemer et al. wurde die Bedeutung einer abrupt auftretenden terminalen Bradykardie hinsichtlich des fetalen Outcomes untersucht. Unter der Bedingung, dass die Kardiotokogramme bis zum Auftreten der Bradykardiephase völlig normal und dezelerationsfrei seien, konnte hier die

anstehende Spontangeburt abgewartet werden ohne dass Fälle von schwerer Azidose oder starke postpartale Anpassungsstörungen beobachtet wurden. Allerdings lag die mittlere Bradykardiedauer in dieser Studie nur bei 5,7 min und die mittlere Frequenz bei 82,6 Schlägen/min, so dass bei einem pH-Abfall pro Minute einer Bradykardie von -0,006 Einheiten nur geringe pH-Veränderungen zu erwarten waren (68, S. 241).

Bei näherer Betrachtung des fetalen Herzfrequenzspektrums ließen sich in 11,9% der antepartalen CTG Messungen, in 15,8% der Messungen der EP und in 10,5% der Messungen der AP leichte Tachykardien (151-170 SpM) erkennen. Ein Anteil von schweren Tachykardien (>170 SpM) trat nur in den intrapartalen Messungen auf und war vernachlässigbar klein (0,4-0,7%). Der Outcome war in diesen Fällen nicht beeinträchtigt, der mittlere pH lag bei 7,40, der Apgar betrug 9/9/9 und der mittlere BE -6,1. Außer den CTG-Beurteilungen nach DGGG-Leitlinien, die diese Messungen als suspekt einstufte, waren die Score-Werte nach NST und nach Meyer-Menk normal. Bradykardien kamen in geringem Maße in der Geburtsperiode vor (8 Fälle in der Kontrollgruppe, 42%). In der EP wurde eine leichte Bradykardie (100-109 SpM) in 0,09% (2 Fälle, 10,5% der Kontrollgruppe) und in der AP eine leichte Bradykardie in 1,7% (7 Fälle, 36% der Kontrollgruppe) beobachtet. Einer dieser 7 Fälle fiel durch eine leichte Azidose (pH 7,16, Apgar 8/9/10) auf, die aber bereits metabolisch kompensiert wurde (BE +8,90), so dass sich der weitere Verlauf als völlig unproblematisch darstellte. Alle Score-Werte waren in diesem Fall normal. Eine schwere Bradykardie (<100 SpM) wurde in 0,7% der Messzeit (2 Fälle, 10,5% der Kontrollgruppe) beobachtet. Die Outcome-Werte blieben dennoch normal (pH 7,33, BE +7,6, Apgar 8/9/10), wengleich sowohl Meyer-Menk-Score (7 Punkte) als auch NST und DGGG-Leitlinien die Messungen als suspekt (Meyer-Menk, NST) bzw. pathologisch (DGGG-Leitlinien) einstufte. Klöck et al. fanden in ihrem Kontrollkollektiv (Apgar>8) Prozentzahlen von über 5% der Fälle in der EP und 19,6% der Fälle in der AP für das Auftreten von Bradykardien (42, S. 727). In der vorliegenden Arbeit hielt keine der Tachy- oder Bradykardien länger als 5 Minuten an, was als günstig zu beurteilen ist.

Spontane fetale Bewegungen sind i. d. R. ein Zeichen für ausreichend vorhandene Kompensationsmechanismen und Energiereserven des Feten und für die zentralnervöse Integrität (26, S. 35; 53, S. 1223; 62, S. 66). Hingegen ist das Ausbleiben von Bewegungen meist mit einer Beeinträchtigung der Vitalität assoziiert (50, S. 700). Verminderte Bewegungen werden - außer im Falle eines Tiefschlafzustandes - als Ökonomisierung der Sauerstoffvorräte angesehen. Auch bei Fehlbildungen, Alkohol - oder

Medikamenteneinnahmen, sowie bei IUGR, Oligohydramnion, etc. werden weniger fetale Bewegungen beobachtet (37, S. 77).

Wehen hingegen können das Auftreten von kindlichen Bewegungen provozieren (87, S. 290). Für die Eröffnungsperiode traf das in der Kontrollgruppe zu, obwohl der Unterschied von 21,05 Bewegungen/10 min antepartal auf 22,0 Bewegungen in der EP keine Signifikanz aufwies. Gnirs et al. beschrieben signifikante Bewegungs*vermindierungen* von bis zu 4% in der Eröffnungsperiode und 32% in der Austreibungsperiode bei unauffälligen Schwangerschaften (22, S. 634). Ähnliches erwähnten auch Ash et al. in ihrer Studie, in der sie nach geöffneter Fruchtblase eine Reduktion fetaler Bewegungen registrierten (3, S. 763). Von Gnirs et al. wurde die Grenze in der 37.-40. SSW - wie vor der Geburt- für pathologische Bewegungsmuster unter der 5. Perzentile angegeben, das bedeutet 3-5 fetale Bewegungen/10 min. Eine solche Reduktion fetaler Bewegungen (19 Bewegungen/10 min in der AP) wurde in der vorliegenden Studie nicht beobachtet.

Hinsichtlich der diagnostischen Wertigkeit bezüglich einer fetalen Gefährdung ließ sich in einer Studie von Gnirs zeigen, dass die antepartale Bewegungsfrequenz erst kurz vor dem Auftreten von CTG-Veränderungen vermindert war, hingegen die *Dauer* der Bewegungen bereits 10-13 Tage vor einer fetalen Dekompensation reduziert war (23, S. 109). Somit spielt die Registrierung der Bewegungsfrequenz als Überwachungsparameter ante partum nur eine untergeordnete Rolle. In der Eröffnungs- und Austreibungsperiode kam es dagegen in der Kontrollgruppe der vorliegenden Arbeit zu einer Verlängerung der Bewegungsdauer. Besonders in der Eröffnungsperiode mit 1,6 min Dauer/10 min ist der Unterschied zur antepartalen Situation mit 1,27 min Dauer/10 min auffällig. Die Unterschiede waren nicht signifikant.

Daher lässt sich zusammenfassend erklären, dass die Bewegungen bei gesunden Feten intrapartal nur marginale Veränderungen aufweisen. Bereits eine Studie von Zimmer et al. belegt, dass die subpartalen Körperbewegungen gesunder Feten denen der antepartalen Bewegungen im gleichen Schwangerschaftsalter in Frequenz und Dauer ähneln (87, S. 291).

Die kurzfristigen Herzfrequenzalterationen spielen eine wesentliche Rolle in der Beurteilung des fetalen Wohlergehens, sie finden beim Non-Stress-Test oder im Meyer-Menk-Score prognostische Berücksichtigung. Was die Bedeutung der Akzelerationen angeht, so konnte die Gruppe um Richter et al. das Fehlen von Akzelerationen im intrapartalen Kardiotokogramm mit pathologischen kindlichen Zuständen in Zusammenhang bringen (65, S. 199). Auch Rooth et al. hielten die Abwesenheit von Akzelerationen über einen Zeitraum von 40 Minuten für suspekt für fetalen Distress (69, S. 166). Innerhalb einer 20 Minuten-

Periode sollten mindestens 2 Akzelerationen auftreten, um das CTG als 'normal' und reaktiv deklarieren zu können (40, S. 124).

In der vorliegenden Studie wurden in der Kontrollgruppe durchgehend normale Akzelerationswerte gemessen. Antepartal lag die mittlere Anzahl der Akzelerationen bei 3,7 pro 10 min. Damit fiel die Akzelerationsanzahl in der Kontrollgruppe antepartal jedoch deutlich höher aus, als aus der Gruppe um Peters et al. bekannt. Sie beschrieben Werte von 6,61 Akzelerationen pro 30 min-Intervall (60, S. 194). Hingegen gehen die Messwerte konform mit Beobachtungen von Quass et al., die von 10,5 Akzelerationen im 30-Minuten-Intervall berichten. In der ersten Phase der Geburt stieg die Anzahl der Akzelerationen (4,0/10 min), sank aber in der Austreibungsperiode auf 3,5/10 min ab. Unter der Geburt verlängerte sich die mittlere Dauer der Akzelerationen auf 2,13 min. Die Messungen der Kontrollgruppe in der Geburtsphase wiesen also nicht mehr, aber längere Akzelerationen auf. Low et al. bemerkten, dass sowohl das vermehrte, aber auch verlängerte Auftreten von spontanen Akzelerationen, v.a. in den letzten zwei Stunden vor Geburt, bei unauffälligen Schwangerschaftsverläufen häufig zu sehen ist (46, S. 288). Die Amplitudengröße veränderte sich im Laufe der Untersuchungen kaum.

Das Auftreten von Bewegungen mit assoziierten Akzelerationen gilt als positives Zeichen für die Funktionalität des zentralnervösen Systems. In der antepartalen Phase waren 90,22% der Bewegungen mit Akzelerationen vergesellschaftet, in der EP 82,3% und in der AP 84,3%.

Der Bedeutung der Dezelerationen unter der Geburt wurde in verschiedenen Studien Beachtung geschenkt. Bollmann et al. belegten, dass sowohl frühe Dezelerationen als auch leichte variable Dezelerationen in der Austreibungsperiode häufig ohne klinische Beeinträchtigung einhergehen, hingegen aber späte Dezelerationen als Vorzeichen der Hypoxie erachtet werden sollten (7, S.7 u. 8). Ebenso wurde in weiteren Studien der Zusammenhang von schweren variablen und späten Dezelerationen mit dem Auftreten einer fetalen Azidose beschrieben (64, S. 269; 34, S. 866; 71, S. 33). In einer Studie von Sheiner et al. wurden diese Untersuchungen anhand eines Regressionsmodells bestätigt (75, S. 750). Ein gehäuftes Auftreten von späten Dezelerationen in der Eröffnungsperiode und in der Austreibungsperiode ist nach Klöck et al. mit einem 1-min Apgarwert < 8 assoziiert (42, S. 729).

Im Übergang vom antepartalen (0,4 Dezelerationen/10 min) zum intrapartalen CTG veränderten sich Häufigkeit und Art der Dezelerationen. Die Dezelerationsanzahl erhöhte sich nicht signifikant in der EP auf 0,54/10 min und in der Austreibungsperiode auf 1,0 Dezelerationen/10 min. In der EP (0,54 Dezelerationen/10 min) traten keine späten

Dezelerationen auf, fast 50% der Dezelerationen waren DIP 0, welche eher als physiologische Variation anzusehen sind und durch kurze Kompressionen der Nabelschnurarterie während Kindsbewegungen ausgelöst werden (31, S. 89). Ein Drittel der Dezelerationen in der AP waren frühe Dezelerationen, die unter der Geburt durch den Druck der Wehe auf den Kopf entstehen. Das andere Drittel fiel auf leichte bis mittelschwere variable Dezelerationen, ein Fünftel machten späte Dezelerationen aus.

In der Kontrollgruppe dieser Arbeit kam es zu einem Rückgang der leichten variablen Dezelerationen in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode und weder in der antepartalen - noch in der Eröffnungsphase traten späte Dezelerationen auf. Erst in der letzten Stunde vor Geburt, in der Austreibungsphase, wurden späte Dezelerationen registriert, die aber keinen Einfluss auf den fetalen Outcome hatten.

Eingehend wurden in mehreren Studien die Einflußgrößen der FHF-Variabilität untersucht. Eine eingeschränkte Variabilität kann durch Medikamente, fetalen Schlaf, chronische Hypoxie, Gehirnschädigung, Brady- oder Tachyarrhythmien oder fetalen Hydrops ausgelöst werden (81, S. 253). In der klinischen Praxis werden v. a. die Langzeitfluktuationen untersucht, sie repräsentieren das Zusammenspiel von sympathischen und parasympathischen Einflüssen auf den Fetus (81, S. 253).

In der vorliegenden Studie waren die Oszillationsschwankungen in der Kontrollgruppe - im Gegensatz zu dem Fallbeispiel des Feten mit dem hypoplastischen Linksherzsyndrom mit deutlich weniger (50%) Nulldurchgängen in der Austreibungsperiode - nicht auffällig.

Bei der näheren Analyse der Oszillationsmuster fiel jedoch auf, dass das silente Muster in der Eröffnungsperiode häufiger und in der Austreibungsperiode seltener auftrat als antepartal. Als Ursachen für ein silentes Muster kommen fetale Anämien, schwere Azidosen, die Anwendung von Sedativa oder Narkotika in Betracht (81, S. 257). In der Eröffnungsperiode wurde kein saltatorisches Muster registriert und die Rate an eingengt undulatorischen Mustern erhöhte sich auf 50%. Wenngleich die Veränderungen in der vorliegenden Studie nicht signifikant waren, wurde eine reduzierte Baseline-Variabilität in der Eröffnungsperiode schon durch Hadar et al. beschrieben (34, S. 866) ohne dabei einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten einer Azidose zu sehen. Ebenso wurde in der Kontrollgruppe dieser Studie trotz eingeschränkter Baseline-Variabilität in der Eröffnungsperiode keine Azidoseentwicklung beobachtet.

Die alleinige Beurteilung des CTGs anhand der einzelnen Parameter kann dem Untersucher Schwierigkeiten in der Gewichtung der Ergebnisse bereiten. Daher wurden Score-Systeme

entwickelt, die in der Zusammenschau mehrerer CTG-Befunde eine Klassifizierung des jeweiligen CTGs in einen Pathologiegrad zulassen.

Die einzelnen Score-Systeme deckten keine signifikanten Unterschiede in der Bewertung der antepartalen und intrapartalen CTGs des Kontrollkollektivs auf, die Anteile für normale oder suspekta CTG-Befunde blieben im Verlauf konstant.

Der Meyer-Menk-Score kann als Modifikation des nur für die antepartale Phase entwickelten Fischer-Scores gesehen werden (22, S. 619). Wurden die antepartalen CTGs der Kontrollgruppe im Mittel mit 9 Punkten bewertet, so verringerte sich dieser Wert intrapartal in der Austreibungsperiode signifikant auf 8 Punkte ($p=0,042$). Eine Score-Beurteilung < 4 Punkte wurde in der AP nicht beobachtet, 2 Fälle erhielten einen Wert von 7, ohne dabei aber Einbußen im Outcome aufzuweisen ($pH \geq 7,30$, Apgar 8/9/10). Hingegen wird in der Literatur der Score ab Werten ≤ 7 mit niedrigen pH-Werten und niedrigen Apgarwerten in Zusammenhang gebracht (49, S. 166).

Anhand des aktuellsten CTG-Beurteilungsschemas, der nach RCOG- und FIGO-modifizierten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, ließ sich kein signifikanter Unterschied der CTGs im antepartalen und intrapartalen Überwachungszeitraum herausarbeiten. 26% der CTGs in der AP wurden als suspekt bewertet und 6% als pathologisch, dennoch waren in diesen Fällen die Outcome-Parameter unauffällig.

Hinsichtlich der Reaktivitätsbeurteilung wurde zusätzlich der Non-Stress-Test herangezogen. Ein nichtreaktiver antepartaler Non-Stress-Test korreliert mit einer höheren Mortalitätsrate, und wird bei Plazentainsuffizienz, EPH-Gestosen und in Hochrisikoschwangerschaften gehäuft beobachtet (21, S. 777; 20, S. 780). Paul et al. beschrieben, dass das Risiko eines fetalen Distress um das zehnfache erniedrigt beim Vorhandensein eines reaktiven NST sei (57, S. 6). In der vorliegenden Studie war der Anteil normaler CTGs in den Beobachtungszeiträumen ebenfalls konstant zwischen 73-80%.

4.1.1.1 Klassifikation fetaler Verhaltenszustände und Herzfrequenzmuster

Die Klassifikation fetaler Verhaltenszustände geht auf Nijhuis und Prechtel zurück und beruht auf der Registrierung von Augen- und Körperbewegungen und dazu typischen Herzfrequenzmustern (54, S. 177). Je näher der Geburtstermin rückt, desto häufiger finden sich periodisch auftretende Verhaltenszustände und Herzfrequenzmuster (74, S. 14). Dies gilt im Besonderen auch unter den Bedingungen der Geburt. In der Kontrollgruppe dieser Arbeit wurde kein signifikanter Unterschied der Schlaf- und Wachzustände in den Untersuchungsphasen festgestellt. In der AP befanden sich zwar mit 4,2% weniger Feten im Tiefschlaf als antepartal (12%), aber dieser Unterschied war nicht signifikant. Die Zuordnung

in einen definierten Zustand war in 33% der Messzeit der AP nicht möglich ($p=0,037$). Bereits Gnirs beschrieb, dass die unmittelbaren Einflüsse der Geburt, wie Untersuchungen, Pharmaka oder FSBA die entsprechenden fetalen Verhaltensmuster so überlagern, dass sie die Zustandsbeurteilung erschweren (22, S. 614).

Bei der näheren Betrachtung der fetalen Herzfrequenzmuster konnten ebenfalls nur nicht signifikante Veränderungen in den unterschiedlichen Untersuchungsphasen ermittelt werden.

4.1.2 Diabetesgruppe

Gestationsdiabetes bedeutet eine gestörte Glukosetoleranz während der Schwangerschaftsperiode, hervorgerufen durch die diabetogene Wirkung der Schwangerschaftshormone (59, S. 560). Baertsch et al. beschrieben eine deutlich gesteigerte Letalität der Kinder von Müttern mit nicht erkanntem Schwangerschaftsdiabetes zu solchen, bei denen der Diabetes bereits mit Insulin behandelt wurde (4, S. 26). Deshalb ist bei jeder Schwangeren ein oraler Glukosetoleranztest am Ende des zweiten Trimenons durchzuführen (59, S. 560). Gefährdete Schwangere müssen „anamnestisch und im Verlauf der Schwangerschaftsbetreuung selektiert“ werden und einer besonderen „Betreuung und intensiven Überwachung zugeführt werden“ (17, S. 226). Symptome oder bereits verursachte Komplikationen der diabetischen Schwangerschaft sind: Makrosomie, Hypertrophie, Polyhydramnion, Hypokalzämie, erhöhte Abortrate und das Atemnotsyndrom (59, S. 561). Häufige Hyperglykämien der Mutter führen hierbei zu einem fetalen Hyperinsulinismus und folglich durch die anabole Wirkung des Insulins zu übermäßiger Fetteinlagerung und einer Makrosomie des Fetus. Dementsprechend lag die Gewichtssperzentile der diabetischen Neugeborenen bei 75 und damit über dem Durchschnitt der anderen Gruppen ($p=0,039$), dies konnte auch in anderen Studien belegt werden (17, S. 226). Obwohl das hohe Geburtsgewicht einen fortgeschrittenen Reifegrad vermuten lässt, ist bei diabetischen Kindern häufig ein funktionell unreifes Verhalten zu beobachten (S. 574, 77). Die Diabetesgruppe der vorliegenden Arbeit wurde bereits antidiabetisch behandelt, so dass die Blutzuckerwerte im Normbereich lagen. Sibai et al. und andere Studiengruppen beschrieben zusätzlich zu den genannten Komplikationen eine erhöhte Inzidenz frühzeitiger spontaner aber auch eingeleiteter Geburten (76, S. 1524; 17, S. 226). Dies entspricht den eigenen Ergebnissen, da die Diabetesgruppe die höchste Einleitungsrate (41,7%) aufwies, und ein hoher Anteil operativ entbunden wurde (33,3%: 25% Sectiones, 8,3% Forzeps). Diabetische Mütter waren signifikant älter als die Mütter der anderen Gruppen ($p=0,01$). Im Gegensatz zu einer Studie von Rouzi-Berretta et al. war das Gestationsalter bei Geburt niedriger mit 39 SSW statt 40 SSW in der Referenzgruppe (70, S. 427). Der postpartale pH-Wert lag bei 7,27 und war, wie

der Base-Exzess, nicht signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Die Gruppe um Rouzzi-Berretta ermittelte deutlich niedrigere pH-Werte (Median 7,22) bei diabetischen Neugeborenen (70, S. 427). 25,0% der Feten kamen mit einer Azidose zur Welt, 8,3% wurden mit einer schweren prolongierten Azidose unter 7,0 entbunden, welche auf der NICU weiter behandelt werden musste. Wie in anderen Studien, so waren die Apgar-Werte vergleichbar mit den Werten der Kontrollgruppe (70, S. 427).

Die Auswirkungen des Gestationsdiabetes auf die FHF-Parameter waren bereits Gegenstand zahlreicher Studien. Tincello et al. konzentrierten sich dabei auf die computergesteuerte Analyse jener Herzfrequenzparameter und fanden heraus, dass diabetische Feten Veränderungen in den Herzfrequenzmustern (z.B. stark eingeschränkte FHF-Bandbreite) aufweisen, die nicht zwangsläufig als pathologisch angesehen werden sollten oder zu einem schlechteren Outcome führen (79, S. 854). Salvesen et al. erkannten zwar Zusammenhänge zwischen der FHF-Variabilität und dem Nabelschnurblut-pH in diabetischen Schwangerschaften, jedoch hatte die Hälfte der azidotischen Feten in dieser Arbeit eine normale FHF-Variabilität, so dass deren prognostischer Wert in Frage gestellt werden muss (72, S. 231).

Im Vergleich mit anderen Literaturangaben war die Baseline antepartal mit 130 SpM deutlich geringer (137 SpM: 70, S. 427; 142,5 SpM: 79, S. 856), aber in Bezug auf die Kontrollgruppe und die intrapartalen Messwerte konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

In der Literatur sind verschiedene Meinungen zum Thema „intrauterine Bewegungsaktivität diabetischer Feten“ zu finden: Die Gruppen um Tincello und Visser beschreiben verzögerte oder seltene Bewegungen der diabetischen Feten aufgrund von neurologischer Unreife (84, S. 167; 79, S. 857). In den Studien von Allen et al. und Manning et al. konnten ähnliche Bewegungsaktivitäten bei diabetischen und unauffälligen Feten nachgewiesen werden. Gnirs et al. erkannten aber die gesteigerte Bewegungsaktivität der Feten diabetischer Mütter in Kombination mit dem Auftreten von Akzelerationen (27, S. 252). Diese Beobachtung wurde in der eigenen Studie bestätigt: Die Feten diabetischer Mütter bewegten sich antepartal häufiger (24,4 Bewegungen pro 10 min) als die unbeeinträchtigten Feten (21,05 Bewegungen pro 10 min). Allerdings beobachteten wir sub partu deutlich weniger Bewegungen als antepartal (17 Bewegungen EP vs. 12,4 Bewegungen AP, $p=0,047$). Als Grund für diesen Befund kommt das höhere Körpergewicht der Feten in Betracht, das in dem durch Wehen kontrahierten Uterus kaum mehr Aktivitäten zulässt. Auch die Dauer der Bewegungen nahm auf die Hälfte in der EP ab. In der EP (80,4%, $p=0,015$) und in der AP (78,5%, $p=0,003$)

wurde ein geringerer Anteil von Akzelerationen mit gleichzeitiger Bewegungsaktivität registriert als antepartal (98,25%).

Die Akzelerationsanzahl war entsprechend den Literaturangaben (17, S. 227; 70, S. 427), v.a. in der antepartalen Beobachtungsperiode mit 3,29 Akzelerationen statt 3,7 Akzelerationen/10 min in dem Kontrollkollektiv vermindert, das Minimum für die Anzahl lag hier bei 1 Akzeleration/ 10 min. Dagegen wurde in einer Studie von Fischl et al. in 37% der Fälle in den antepartalen CTGs keine Akzeleration detektiert (49, S. 227). Unter der Geburt kam es zu einer nicht signifikanten Erhöhung der Anzahl und der Dauer der Akzelerationen. Im Vergleich mit der antepartalen Periode (22,5 SpM) war der Amplitudenrückgang in der EP (19,0 SpM) signifikant ($p=0,038$).

Unter dem Einfluss der Geburt reagierte die FHF der diabetischen Feten -ähnlich der Kontrollgruppe- mit einer Zunahme der Dezelerationen. Diese Zunahme war in der AP mit 1,72 Dezelerationen/10 min signifikant zur antepartalen Phase (0,26 Dezelerationen/10 min; $p=0,004$) und zur EP (0,06 Dezelerationen/10 min; $p=0,002$). Bereits antepartal traten in 75% der Fälle Dezelerationen auf, in der AP zeigten sich bei allen Fällen Dezelerationen. In der Literatur werden die schweren variablen Dezelerationen häufig als Symptome einer sich ankündigenden fetalen Stoffwechsellage angesehen. Fischl et al. registrierten in den intrapartalen CTGs der Diabetikerinnen im Vergleich mit der Kontrollgruppe wesentlich häufiger Dezelerationen vom variablen Typ, ohne dabei einen Zusammenhang mit Nabelschnuraffektionen zu erkennen (17, S. 227). Allerdings wurden in der Studie Patientinnen mit manifestem und latentem Diabetes verglichen und die erste Gruppe repräsentierte diese Veränderung der FHF-Parameter deutlich ausgeprägter. Da die Diabetikerinnen in der eigenen Studie ausnahmslos normoglykämisch eingestellt waren, konnte dieser Befund nicht bestätigt werden, intrapartal nahmen die variablen Dezelerationen ab (EP 0%, AP 25%). Bereits antepartal waren 33,3% der Dezelerationen vom späten Typ, unter der Geburt traten sie mit 25% in der EP und mit 12,5% in der AP deutlich seltener auf.

Vergleicht man die Oszillationsamplituden des ante- und des intrapartalen Beobachtungszeitraums, so findet sich ein signifikanter ($p=0,001$) Rückgang des undulatorischen und eingeengt undulatorischen Musters intrapartal. Eine eingeschränkte FHF-Bandbreite in der antepartale Phase wurde bei diabetischen Feten bereits mehrfach in anderen Studiengruppen gezeigt (79, S. 856, 17, S. 227). Sie drückte sich in der vorliegenden Arbeit in einer Zunahme des silenten Oszillationsmusters in beiden Geburtsphasen auf 25,0% und dem Fehlen von saltatorischen Oszillationen aus.

Intrapartale Veränderungen zeigten sich auch in den Score-Systemen: Es wurde eine signifikant niedrigere Bewertung durch den Meyer-Menk-Score und den Score nach RCOG- und FIGO-Leitlinien in der Austreibungsperiode im Vergleich mit der antepartalen Beobachtungsphase registriert. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe waren die Unterschiede evident.

Die Klassifizierung des Verhaltens diabetischer Feten nach dem Muster von Nijhuis et al. ist laut der Studiengruppe von Tincello et al. schwieriger als bei gesunden Feten (79, S. 857). Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Untersuchung in der intrapartalen Phase bestätigt werden. In der Austreibungsphase stieg der prozentuale Anteil von no-coincidence Stadien auf zwei Drittel (62%) aller gemessenen CTG-Minuten an ($p=0,013$). Dieser Anstieg und die Reduktion der Aktiv-Schlaf-Phasen 2F (80% antepartal, 54% Eröffnungsperiode, 38% Austreibungsperiode; $p=0,013$), sowie des Herzfrequenzmusters B (antepartal 72%, Eröffnungsperiode 59%, Austreibungsperiode 44%; $p=0,023$) zur Austreibungsperiode hin waren signifikante Veränderungen im diabetischen Kollektiv.

4.1.3 Gruppe der sonstigen Pathologien

Die Gruppe der Sonstigen Pathologien umfasste eine Reihe von verschiedenen Grunderkrankungen oder Risikoprofilen, wie intrauterine Wachstumsstörungen, Lageanomalien, Gestosen, Fehlbildungen, Blutungen, Zervixinsuffizienzen, pathologische CTG-Aufnahmen, mütterliche Herzrhythmusstörungen, etc. Das erhöhte Risikoprofil der Gruppe lies einen schlechteren postnatalen Outcome und veränderte CTG Parameter v.a. im intrapartalen Beobachtungszeitraum erwarten, wengleich die Verteilung der Pathologien ungleichmäßig war. Bereits Zuspan et al. erwähnten das gehäufte Auftreten von intrapartalen hypoxischen Ereignissen bei Hochrisikoschwangerschaften (88, S. 288).

Im Vergleich des fetalen Outcomes mit der Kontrollgruppe zeigten sich folgende Unterschiede: Die Apgar-Werte waren im Mittel deutlich niedriger (1-Minuten-Apgar: 8,23 vs 8,42). Schon Bos et al. beschrieben den Zusammenhang von schlechtem Apgarwert mit niedrigem Geburtsalter, Oligohydramnion, mütterlicher Hypertension und CTG-Veränderungen (8, S. 183).

5,7% der Feten wurden auf die Intensivstation verlegt ($p=0,006$), ein Kind verstarb am nächsten Tag aufgrund einer kardialen Fehlbildung. 52% der Feten wurden operativ entbunden, 57% davon wegen drohender kindlicher Asphyxie. Dies entspricht einem signifikanten Unterschied im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($p=0,031$). Ebenso erkannten Feinstein et al., dass verschiedene Risikofaktoren wie Schwangerschaftsdiabetes, Nulliparität, Geburtsgewicht über 4 kg, Epiduralanalgesien, vorzeitiger Blasensprung, männliches

Geschlecht, mütterlicher Hypertonus etc. mit dem Eintreten eines Geburtsstillstandes in der zweiten Hälfte der Geburt, und somit mit einer erhöhten operativen Entbindungsrate, korrelieren (16, S. 11).

Die antepartale Baseline in der Gruppe der Risikoschwangerschaften (138 SpM) war mit $p < 0,05$ signifikant höher als im Normalkollektiv (131,5 SpM). Hinsichtlich der fetalen Bewegungen wurde kein Unterschied zum Normalkollektiv festgestellt. Die kürzere Akzelerationsdauer (0,95 min) in der Austreibungsphase im Vergleich mit der Kontrollgruppe (2,13 min) hingegen war mit $p=0,037$ signifikant.

Auch die Dezelerationstypen wiesen Veränderungen auf: Bereits antepartal waren 13,3% späte Dezelerationen und 37,8% variable Dezelerationen in der Gruppe der Sonstigen Pathologien zu messen. Unter der Geburt kam es zu einem weiteren Zuwachs der späten (25%) und der variablen Dezelerationen (61,5%). In einer Studie von Williams et al. wird der Zusammenhang von späten Dezelerationen und neonataler Azidose mit einem niedrigen positiven Vorhersagewert zwischen 31-50% beschrieben (85, S. 822). Jedoch orientierten sie sich an einer pH-Azidosegrenze von 7,0, im Gegensatz zu einer Grenze von 7,20 in dieser Studie. Eine ähnliche pH-Grenze für Azidosen benutzten Fleischer et al. (pH 7,25). Sie konnten demonstrieren, dass 90-100 Minuten lang nach dem Auftreten und Persistieren von pathologischen CTG-Befunden (Meyer-Menk-Score < 4 ; späte, variable Dezelerationen, silentes FHF-Muster) keine pH-Veränderungen in den fetalen Blutgasanalysen auftraten, in dem anschließenden Beobachtungszeitraum jedoch mit leichten bis schweren Azidosen zu rechnen war. Die initialen FHF-Muster und die erste fetale Blutgasanalyse war normal und das Fruchtwasser in allen Fällen klar. Das Zeitintervall für das Auftreten einer Azidose betrug in dieser Studie für späte Dezelerationen 115 min, für variable Dezelerationen 145 min und für silente Oszillationsamplituden 185 min (18, S. 59).

Die Oszillationsamplitude war im Kontrollgruppenvergleich nicht verringert, auffällig war der stete Abfall der Amplitude unter der Geburt (antepartal: 16,3 SpM, EP: 15,8 SpM, AP: 14,9 SpM). Eine signifikante intrapartale Verringerung in der Eröffnungsperiode zeigten die Nulldurchgänge im Vergleich mit der Kontrollgruppe ($p=0,005$).

Nach den DGGG-Leitlinien wurden die CTGs der Gruppe der Sonstigen Pathologien in der Eröffnungs- ($p<0,05$) und in der Austreibungsperiode ($p=0,004$) schlechter bewertet als die der Kontrollgruppe. Dies muß als Zeichen der fetalen Beeinträchtigung bzw. beginnender Anpassungsschwierigkeit unter den Bedingungen der Geburt gewertet werden.

Die intrapartale Zunahme der nicht einklassifizierbaren FHF-Muster ($p=0,0001$) und die Abnahme des FHF-Musters B ($p=0,001$) waren höchst signifikant. Die entsprechenden

Verhaltenszustände (Stadium 2F ($p=0,004$) und no-coincidence-Stadium ($p=0,001$)) wiesen die gleiche signifikante Entwicklung unter der Geburt auf, auch hier war eine Abnahme des Aktiv-Schlaf Zustandes und eine deutliche Zunahme der nicht klassifizierbaren Verhaltenszustände in der Austreibungsperiode zu erkennen.

4.2 Der diagnostische Wert intrapartaler CTG-Scores

Der Zusammenhang von antepartalen CTG-Parametern mit postnatalen Befunde bzw. dem Geburtsvorgang (Nabelschnur-pH, Apgarwert und operative Entbindung wegen drohender Asphyxie) wurde bereits in früheren Studien untersucht.

So wurde für den NST mit zunehmendem Abstand zur Geburt eine Abnahme der Sensitivität nachgewiesen (23, S. 86). Eine Vielzahl von klinischen Einflußgrößen unter der Geburt, die für einen reduzierten Outcome verantwortlich sein können, wird dabei nicht in Betracht gezogen. Der zeitliche Bezug des Überwachungsverfahrens zum Geburtstermin ist entscheidend (23, S. 84, 85). Ähnliche Ergebnisse brachte die Studie von Kidd et al., in der die Auswirkungen der antenatalen Kardiotokographie auf klinische Entscheidungen überprüft wurden. Hierbei wurde keine signifikante Zunahme von Geburtseinleitungen oder Kaiserschnitten beschrieben, auch der Outcome wies keine Unterschiede auf (41, S. 1159).

In der vorliegenden Arbeit wurden daher die Score-Systeme auf ihre intrapartale, diagnostische Wertigkeit im Bezug auf einen reduzierten Outcome untersucht, und deren Vorhersagekraft bestimmt.

4.2.1 Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Azidose“

Low et al. konnten in einer retrospektiven Studie über die Vorhersagekraft des intrapartalen Herzfrequenzmonitorings bezüglich einer fetalen Asphyxie zeigen, dass 78% der azidotischen Feten intrapartal erkannt wurden und einer frühzeitigen Entbindung zugeführt wurden. Somit wurde eine weitere Progression der Asphyxie verhindert. 22% der azidotischen Feten aber wurden nicht identifiziert, die meisten darunter mit milder Azidose (45, S.282). Dies würde einer falsch-negativen Rate von 22% entsprechen.

Für eine postnatale Azidose wurden in dieser Studie positive Vorhersagewerte zwischen 6,4-19% und negative Vorhersagewerte zwischen 11,5-90,5% ermittelt. Der Grenzwert für einen azidotischen pH lag bei 7,20.

Die Sensitivität, nämlich der als richtig positiv gemessene Anteil unter den azidotischen Feten, betrug maximal 60% für den Non-Stress-Test. In den beiden anderen untersuchten

Score-Systemen war die Sensitivität gering (DGGG: 30%, Meyer-Menk: 20%). Somit lag die Spanne falsch-negativer Testergebnisse zwischen 70-80%.

Murphy et al. beschreiben eine Sensitivität von 57,5% und eine Spezifität von 85,7% (52, S. 475) für die Vorhersagbarkeit eines niedrigen pH-Wertes ($\text{pH} < 7,12$). Die Kriterien für die CTG-Beurteilung waren hierbei Baseline-Tachykardie, Baseline-Bradykardie, späte Dezelerationen und reduzierte Baseline-Variabilität.

In einer anderen Studie über die Anwendbarkeit des Hammacher-Scores im intrapartalen Zeitfenster als semiquantitatives CTG-Auswertungsinstrument wurden bessere Sensitivitäten für die Zielvariable pH-Wert gemessen. Für einen pH-Wert von 7,20 betrug hier die Sensitivität des Scores 75,4%, stieg aber je nach Verschiebung des „Cutpoint-Levels“ für den Wert 7,15 auf 85,7% und für den pH-Wert 7,0 auf 100% an. Die Spezifität lag bei ca. 40%, die falsch-positiv-Rate somit bei 60% (66, S. 26).

Vergleichbar mit diesen Ergebnissen ist in der vorliegenden Studie nur der Non-Stress-Test mit einer Sensitivität von 60% und einer Spezifität von 23%. Meyer-Menk-Score und DGGG-Leitlinien hatten zwar eine deutlich niedrigere Rate an falsch-positiven Testresultaten (22,5%: Meyer-Menk, 45%: DGGG), aber für die Sensitivitäten wurden sehr geringe Werte (s.o.) ermittelt. Die durch die „ROC-Kurven“ berechneten Vorhersagewerte lagen zwischen 0,53-0,58 (sh. Anhang 1-3).

Zu diesen Unterschieden kam es nicht zuletzt aufgrund der verschiedenen „Cutpoints“, die in den Studien verwendet wurden (Low et al.: BE -16 mmol/l, Roemer et al.: pH 7,20-7,0, Murphy et al.: $\text{pH} < 7,12$), aber auch aufgrund der unterschiedlichen Gewichtung der Beurteilungsparameter (basale Frequenz, Oszillation, Akzeleration, Dezeleration) und der unterschiedlichen Scorearchitekturen.

Unter einem Korrelationskoeffizient-Wert von 0,20 spricht man von einer sehr geringen Korrelation. Für den Nabelschnur-pH konnten in der vorliegenden Studie keine Korrelationen mit den angewandten Tests ermittelt werden. Der Korrelationskoeffizient r betrug für die DGGG-Leitlinien 0,025, für den Meyer-Menk-Score 0,064 und für den Non-Stress-Test 0,14. Dies widerspricht einer Studie von Roemer et al, in der eine mittlere Korrelation ($r = -0,57$) zwischen Score (s.u.) und pH-Wert ermittelt wurde (67, S.321).

4.2.2 Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Niedriger Apgarwert“

Roemer et al. entwickelten einen numerischen Index, der den intrauterinen Zustand des Feten sub partu genau erfassen und das diagnostische Potenzial der Kardiotokographie verbessern sollte. Dieser Score basierte auf der Registrierung von Baseline, Fluktuation und Dezelerationsflächensumme. Durch diese Methodik wurde für den 1-Min-Apgar ein Korrelationskoeffizient r von $-0,398$ (geringe Korrelation) berechnet und für den Nabelschnurarterien-pH ein Koeffizient r von $-0,5752$ (mittlere Korrelation). Beide Zusammenhänge wiesen dabei höchste Signifikanz ($p < 0,001$) auf (67, S.321).

Diese Korrelationen konnte in der vorliegenden Arbeit hingegen nicht bestätigt werden. Es wurden nur sehr geringe Korrelationen (Koeffizient r unter $0,20$) zwischen Score und 1-Min-Apgar ermittelt. Die höchste Korrelation zeigten Non-Stress-Test und 1-Min-Apgar mit $r = 0,132$ (Meyer-Menk: $r = 0,052$, DGGG: $r = 0,005$).

Auch die übrigen Vorhersagewerte für einen Apgarwert ≤ 7 waren nicht signifikant. Die durch die „receiver-operating-characteristic“ ermittelten Prognosewerte (Area-under-curve) betragen zwischen $0,48-0,58$ (sh. Anhang 4-6) und die PVW betragen $11-25\%$. Hingegen lag das Verhältnis richtig negativer Testergebnisse zu der Gesamtanzahl negativer Testergebnisse (negativer Vorhersagewert, NVW) bei $81-92\%$. Die Sensitivitäten betragen für den Meyer-Menk-Score 50% , für die DGGG-Leitlinien $58,3\%$ und für den Non-Stress-Test $66,6\%$. Die falsch-positiv-Rate stellte sich wie folgt dar: Meyer-Menk-Score $18,7\%$, DGGG-Leitlinien $41,7\%$ und Non-Stress-Test $66,7\%$. In der Studie von Murphy et al., in der der Krebs-Score zur CTG-Beurteilung herangezogen wurde, betrug die Sensitivität für einen niedrigen Apgar 75% und die Spezifität 90% (52, S.475).

Zusammenfassend lässt sich aus diesen Ergebnissen schließen, dass ein niedriger Apgarwert durch die geprüften Score-Systeme unzureichend, ein normaler Apgar aber mit hoher Sicherheit bestimmt werden kann.

4.2.3 Die intrapartale Treffsicherheit der CTG-Scores für das Kriterium „Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie“

Ein Kritikpunkt an der kontinuierlichen intrapartalen Kardiotokographie bleibt bislang der Anstieg der operativen Entbindungsrate (38, S.404, 80). Sie hat sich seit den 50er Jahren auf 25% verfünffacht (73, S. 219). Mitverantwortlich für diese Zunahme ist die hohe Rate an falsch-positiven Befunden (durchschnittlich 65%). Der positive Vorhersagewert eines

suspekten CTG-Musters ist im Gegensatz zu einem normalen Muster hinsichtlich des fetalen Outcomes sehr gering (78S.4).

Einige Ergebnisse dieser Arbeit weisen auf dieses Problem hin: In der Untersuchungsgruppe „Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie“, die aus 19 Fällen bestand, wurden tatsächlich nur 3 Fälle (16%) mit Azidosen, 2 Fälle (10,5%) mit niedrigem Apgarwert und 4 Fälle (23,5%) mit einem niedrigen Base-Excess gefunden. Allerdings lagen 58% der pH-Werte unter 7,30 und 42% der pH-Werte unter 7,25, so dass in diesen Fällen ein weiteres Absinken des pH-Wertes im Falle einer längeren geburtshilflichen Reaktionszeit angenommen werden kann.

Eine drohende fetale Asphyxie war am zuverlässigsten anhand des Non-Stress-Tests (Sensitivität 82%) und der DGGG-Leitlinien (Sensitivität 65%) erkennbar. Die Spezifitäten lagen zwischen 23% (Non-Stress-Test) und 76% (Meyer-Menk-Score), die positiven Vorhersagewerte zwischen 13-25%. Konstant hoch erschienen die negativen Vorhersagewerte zwischen 76-83%, d.h. die Wahrscheinlichkeit, keine operative Entbindung wegen der Gefahr einer fetalen Asphyxie zu erfahren, war bei einem guten Scorewert relativ hoch. Diese Ergebnisse entsprechen denen einer Studie von Low und Mitarbeitern. Sie untersuchten wie in der eigenen Arbeit die Vorhersagewerte bestimmter Herzfrequenzvariablen in den letzten 4 Stunden vor Geburt bezüglich des Auftretens einer intrapartalen Asphyxie und bildeten zu diesem Zwecke „matched pairs“ (intrapartale Asphyxie vs. Kontrollgruppe). Für die Zielvariablen minimale Baseline-Variabilität und späte oder prolongierte Dezelerationen ergab sich hierbei eine Spezifität von 29-89%, eine Sensitivität von 17-93%, sowie ein positiver und negativer Vorhersagewert von 2,6-18% und 98,3-99,5% (46, S. 289). Zwar handelte es sich bei den Prüfkriterien nur um einzelne FHF-Parameter im Gegensatz zu dem Zusammenschluss mehrere FHF-Parameter zu einem Score in der eigenen Studie, doch bilden FHF-Variabilität und Dezelerationen neben Akzelerationen und Baseline entscheidende Beurteilungsparameter in den einzelnen Score-Systemen und lassen daher den Vergleich zu.

Auch die Gruppe um Williams erkannten den Zusammenhang einer länger andauernden minimalen Oszillationsamplitude bzw. der Abwesenheit von Akzelerationen und später Dezelerationen mit der Inzidenz einer Asphyxie (85, S. 822). Die Latenz des Auftretens eines auffälligen Herzfrequenzmusters bis zum Azidosenachweis beschrieben sie mit einer Stunde. Es ergab sich je nach Cutpoint-Level ein positiver Vorhersagewert von 31-50%.

Als einziger der zuvor erörterten Outcome-Parameter korrelierten die operativen Entbindungen bei drohender Asphyxie mit den Score-Systemen. Dabei bestand ein gegenläufiger Zusammenhang (r =negativ). Der Korrelationskoeffizient r betrug für den

Meyer-Menk-Score -0,22 (p=0,02), für die DGGG-Leitlinien -0,224 (p=0,016) und für den Non-Stress-Test -0,24 (p=0,013).

Die Vorhersage einer operativen Entbindung wegen drohender intrapartaler Asphyxie war in dieser Studie besser als für die Prüfkriterien Azidose und niedriger Apgarwert. Dabei wurde für den Non-Stress-Test die höchste Sensitivität mit 82% ermittelt. Auch die Vorhersagekraft der Score-Systeme lag hierbei über dem Niveau der anderen Zielvariablen (0,46-0,62, sh. Anhang 7-9).

5 Zusammenfassung

Diese Longitudinalstudie untersuchte 85 Frauen zwischen der 37.-42. SSW in der Frauenklinik des Klinikums Rechts der Isar anhand ihrer Kardiotokographiebefunde (205 Messungen). Ziel der Studie war es, die Unterschiede der CTG-Parameter in antepartalen und intrapartalen Kardiotokogrammen zu beschreiben und deren Bedeutung für den fetalen Zustand zu erörtern. Dazu wurde eine Kontrollgruppe (19 Schwangere) mit zwei Risikokollektiven (Gestationsdiabetes (12 Frauen), sonstige Pathologien (54 Frauen)) verglichen und jeweils ein antepartales, ein CTG der Eröffnungsperiode und ein CTG der Austreibungsperiode betrachtet. Zusätzlich dazu wurde die Verlässlichkeit der üblichen CTG-Scores unter der Geburt im Hinblick auf einen reduzierten neonatalen Outcome (Azidose, niedriger Apgarwert, operative Entbindung wegen drohender Asphyxie) untersucht.

Die Feten der Kontrollgruppe zeigten ausschließlich normale Outcome-Daten ohne Fehlbildungen, Azidosen oder operative Entbindungen. Hingegen fiel im Outcome-Vergleich mit der Kontrollgruppe das Übergewicht der diabetischen Feten (75. Perzentile, $p=0,039$) auf. Diabetische Mütter (36 Jahre) waren signifikant älter als die Mütter der Kontrollgruppe (31 Jahre, $p=0,01$). In der Gruppe der sonstigen Pathologien fiel ein vergleichsweise reduzierter Outcome auf: 5,7% der Feten wurden auf die Neugeborenen-Intensivstation verlegt ($p=0,006$), 52% wurden operativ entbunden, 57% davon wegen drohender Asphyxie ($p=0,031$).

Unter der Geburt kam es in der Kontrollgruppe zu keinen signifikanten Veränderungen der basalen Herzfrequenz, der langfristigen Herzfrequenzalterationen und der fetalen Bewegungen. Die Gruppe der sonstigen Pathologien wies antepartal eine höhere Baseline (138 SpM, $p<0,05$) als die Kontrollgruppe auf. In der Kontrollgruppe verringerte sich in der Austreibungsperiode die Anzahl der Nulldurchgänge auf 6,3/min ($p=0,019$), im Vergleich mit der Gruppe der sonstigen Pathologien wurden jedoch intrapartal signifikant mehr Nulldurchgänge registriert ($p=0,005$). Bei den Diabetikern veränderte sich als einzige Studiengruppe die fetale Bewegungsanzahl: Unter der Geburt nahmen die Bewegungen signifikant auf 12,4/10 min (Austreibungsperiode) vs. 17/10 min (Eröffnungsperiode) ab ($p=0,047$). Dementsprechend sank hier der Anteil der mit Bewegungen vergesellschafteten Akzelerationen von 98,25% antepartal auf 80,4% in der Eröffnungsperiode ($p=0,015$) und auf 78,5% in der Austreibungsperiode ($p=0,003$). Hinsichtlich der Dezelerationsanzahl zeigte die Diabetesgruppe eine signifikante Steigerung auf 1,72 Dezelerationen/10 min Messzeit in der Austreibungsperiode ($p=0,002$). Außerdem kam es im Sinne einer eingeschränkten Variabilität zu einem Rückgang der undulatorischen und eingengt undulatorischen Oszillationsmuster ($p=0,001$). Weniger Feten der pathologischen Gruppen befanden sich in

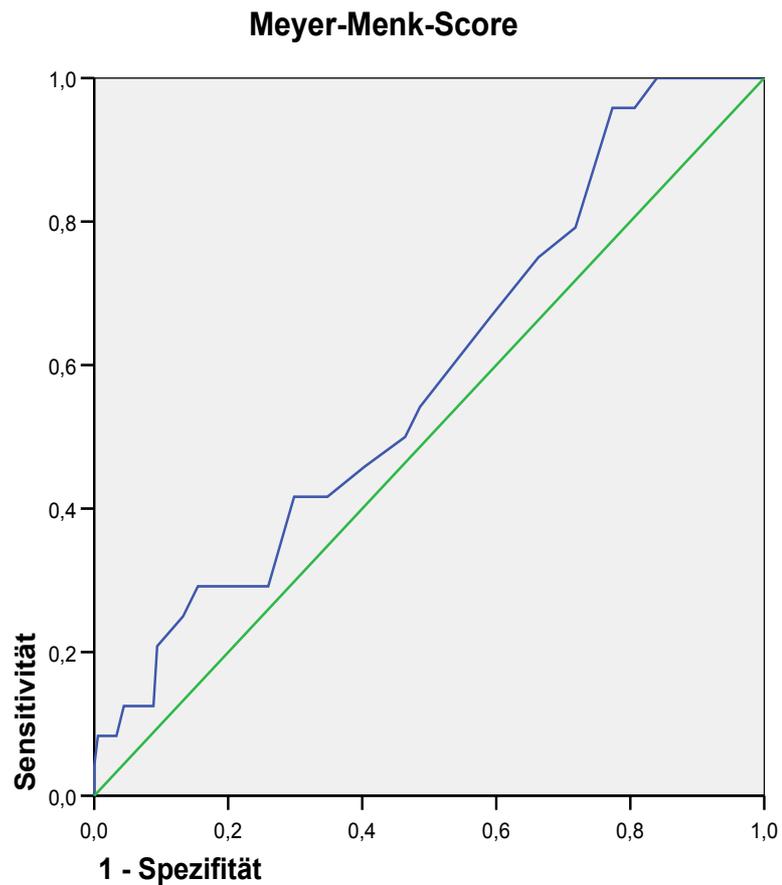
der Austreibungsperiode im Vergleich mit den antepartalen Messungen im Stadium 2F (Diabetiker: $p=0,013$, sonstige Pathologien: $p=0,004$) oder repräsentierten das Herzfrequenzmuster B (Diabetiker: $p=0,023$, sonstige Pathologien: $p=0,001$). Die Zunahme nicht einzuordnender fetaler Verhaltensstadien und Herzfrequenzmuster in der Austreibungsperiode war für die Diabetiker und sonstigen Pathologien signifikant ($p=0,013$ - $p=0,0001$). Sowohl in der Eröffnungs- als auch in der Austreibungsperiode waren nach DGGG-Leitlinien 33% der CTGs der Kontrollgruppe suspekt ohne dabei jedoch den fetalen Outcome zu beeinflussen. Demgegenüber stehen die schlechteren CTG-Bewertungen nach DGGG-Leitlinien in Eröffnungs- ($p<0,05$) und Austreibungsperiode ($p=0,004$) in der Gruppe der sonstigen Pathologien.

Die Treffsicherheit intrapartaler Score-Systeme (Meyer-Menk-Score, DGGG-Leitlinien, Non-Stress-Test) für die Vorhersage eines reduzierten neonatalen Outcomes stellte sich in dieser Studie folgendermaßen dar: Für das Prüfkriterium Azidosen (Cutpoint-pH<7,20) ergaben sich Sensitivitäten zwischen 20% (M.-M.-Score) -60% (NST), Spezifitäten von 23-77,5%, positive Vorhersagewerte zwischen 6,4-8,3% und negative Vorhersagewerte zwischen 11,5-90,5%. Der Non-Stress-Test hatte hierbei die höchste Sensitivität mit 60%. Ein niedriger Apgarwert (≤ 7) wurde mit Sensitivitäten zwischen 50% (M.-M.-Score) -66,6% (NST) und positiven sowie negativen Vorhersagewerten zwischen 11-25% bzw. 81-92% vorhergesagt. Die falsch-positiv-Rate lag je nach Score bei 18,7% (M.-M.-Score)-66,7% (NST). Ähnliche Resultate ergab die Untersuchung des Prüfkriteriums „Operative Entbindung wegen drohender intrapartaler Asphyxie“, hier lagen die positiven Vorhersagewerte zwischen 13-25%, die negativen Vorhersagewerte zwischen 76-83% und die falsch-positiv Rate bei 24-77%. Wiederum zeigte der Non-Stress-Test die asphyxiegefährdeten Feten am sensitivsten an (82%). Bereits an der höheren Vorhersagekraft (AUC: 0,46-0,62) aber auch an der negativen Korrelation zwischen Prüfkriterium und Score-Systemen (Korrelationskoeffizient r zwischen -0,22 - -0,24) war die bessere Eignung der Tests, spätere Entbindungen wegen akuter Dekompensation zu erfassen, ersichtlich.

Der Non-Stress-Test schien für die gemessenen Outcome-Parameter die günstigsten Resultate zu erzielen (Sensitivitäten: 60-82%). Der Meyer-Menk-Score wies die niedrigste falsch-positiv Rate auf (18,7-22,5%). Die Werte der DGGG-Leitlinien für die Spezifitäten (55% für Azidosen, 58,3% für niedrigen Apgarwert, 45,8% für Operation wegen Asphyxie) und die Sensitivitäten (30% für Azidosen, 58,3% für niedrigen Apgarwert, 65,2% für Op wegen Asphyxie) lagen zwischen den entsprechenden Werten der anderen beiden Scores. Die Vorhersagewerte (Area under Curve) der DGGG-Leitlinien betragen 0,56 für Azidosen, 0,48 für einen niedrigen Apgarwert und 0,46 für eine Operation wegen drohender intrapartaler Asphyxie. Intrapartal wurden durch die DGGG-Leitlinien prozentual die meisten suspekten und pathologischen Befunde für die 3 Prüfkriterien ermittelt.

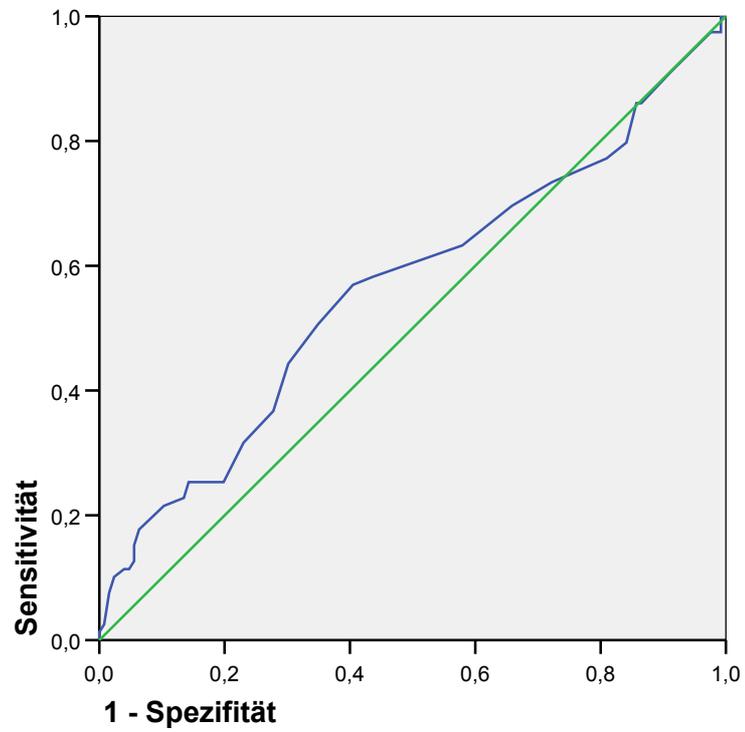
6 Anhang

Die Wertepaare „Richtig als positiv Erkannte“ und „falsch als positiv Erkannte“ ergeben im x-y-Diagramm die sogenannte ROC-Kurve (receiver-operating-characteristic). Aus dieser Kurve lässt sich die „Cutpoint“- unabhängige Prognosekennzahl „Area under the curve“ (AUC) errechnen.



Anhang 1.: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Meyer-Menk-Score** im Bezug auf das Kriterium **Azidosen** (Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,58)

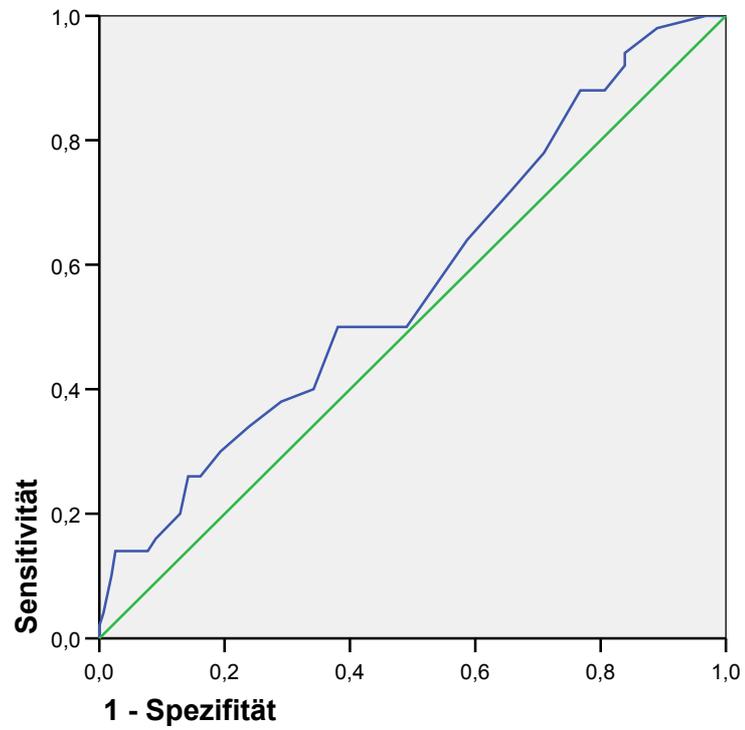
DGG-Leitlinien



Anhang 2: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach **DGGG-Leitlinien** im Bezug auf das Kriterium **Azidose**

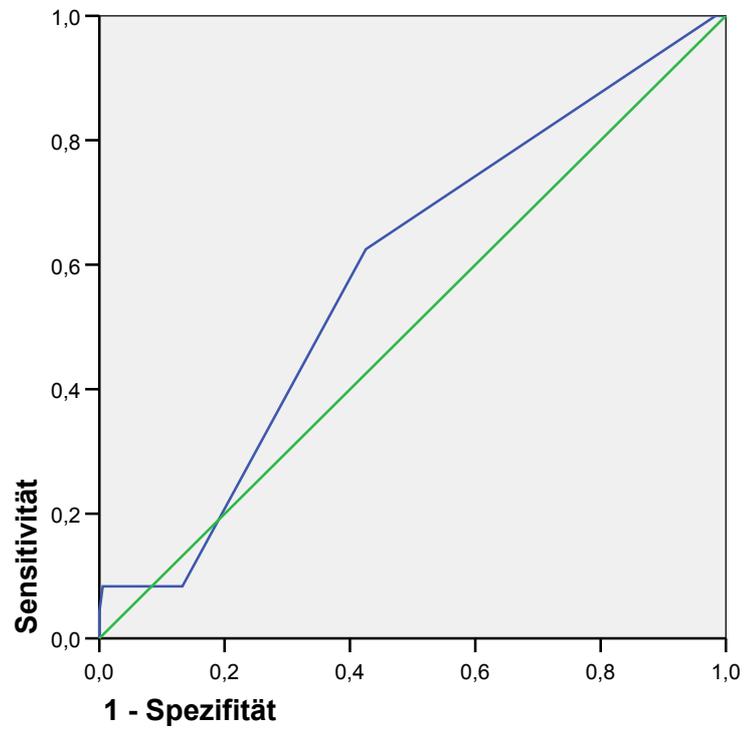
(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,56)

Non-Stress-Test



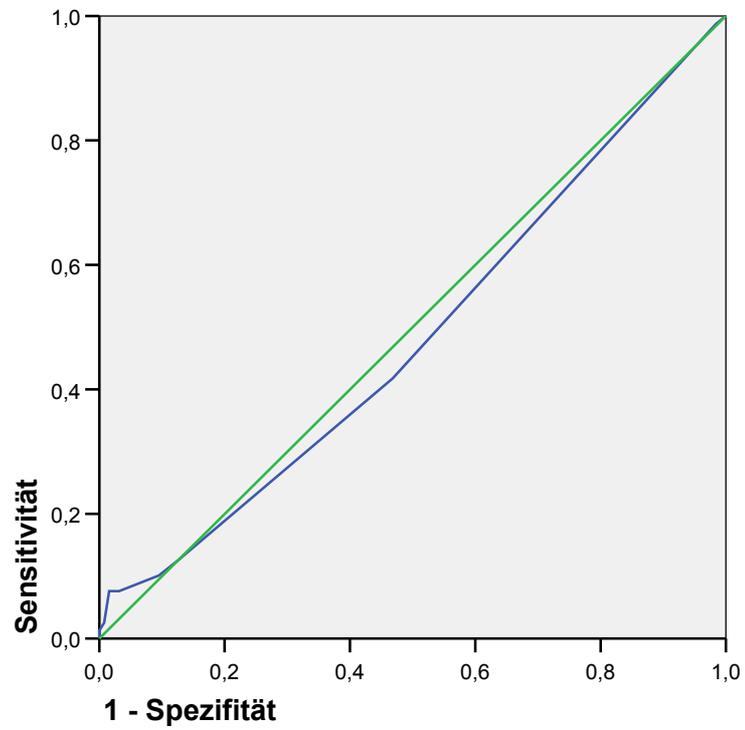
Anhang 3: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Non-Stress-Test** im Bezug auf das Kriterium **Azidose**
(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,53)

Meyer-Menk-Score



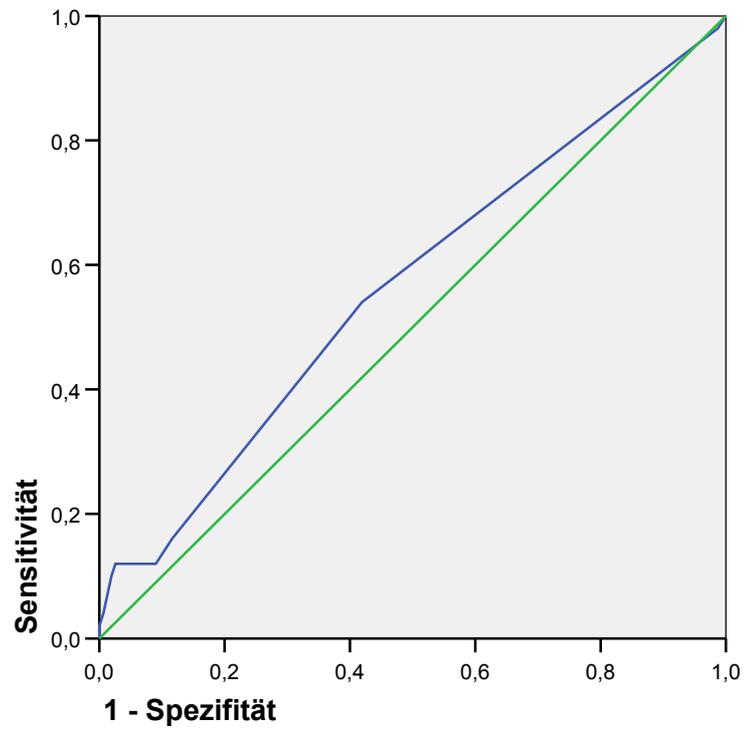
Anhang 4.: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Meyer-Menk-Score** im Bezug auf das Kriterium **Apgarwert ≤ 7**
(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,58)

DGGG-Leitlinien



Anhang 5: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach **DGGG-Leitlinien** im Bezug auf das Kriterium **Apgarwert ≤ 7**
(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,48)

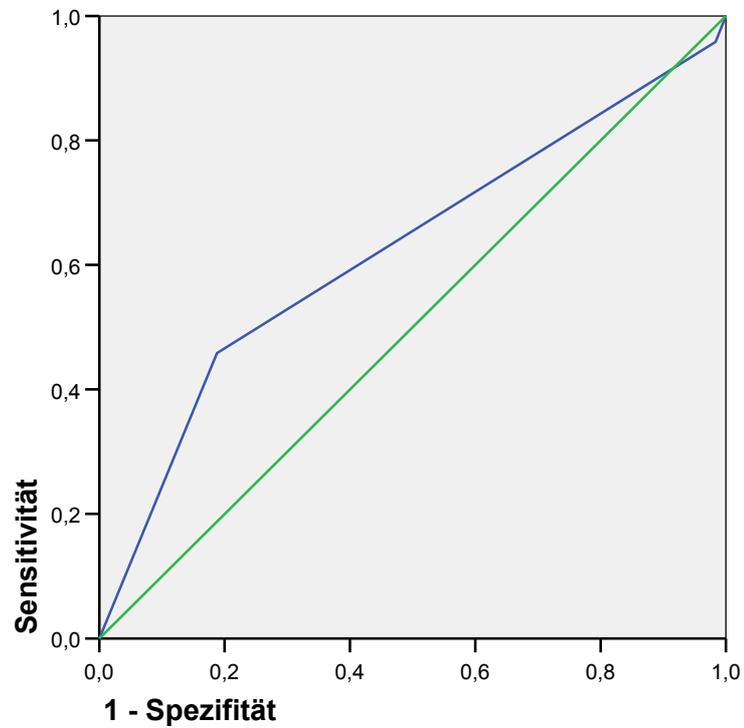
Non-Stress-Test



Anhang 6: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Non-Stress-Test** im Bezug auf das Kriterium **Apgarwert ≤ 7**

(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,56)

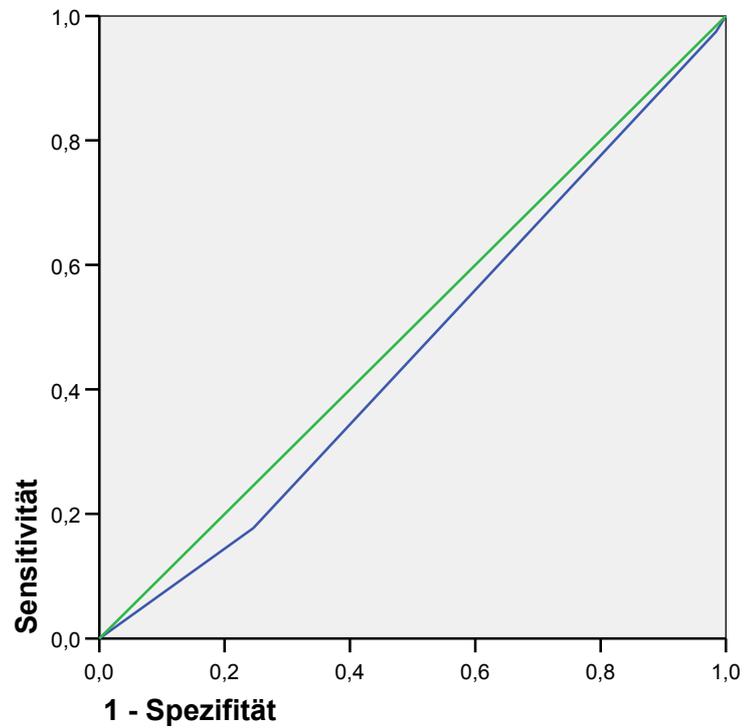
Meyer-Menk-Score



Anhang 7.: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Meyer-Menk-Score** im Bezug auf das Kriterium "**Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie**"

(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,62)

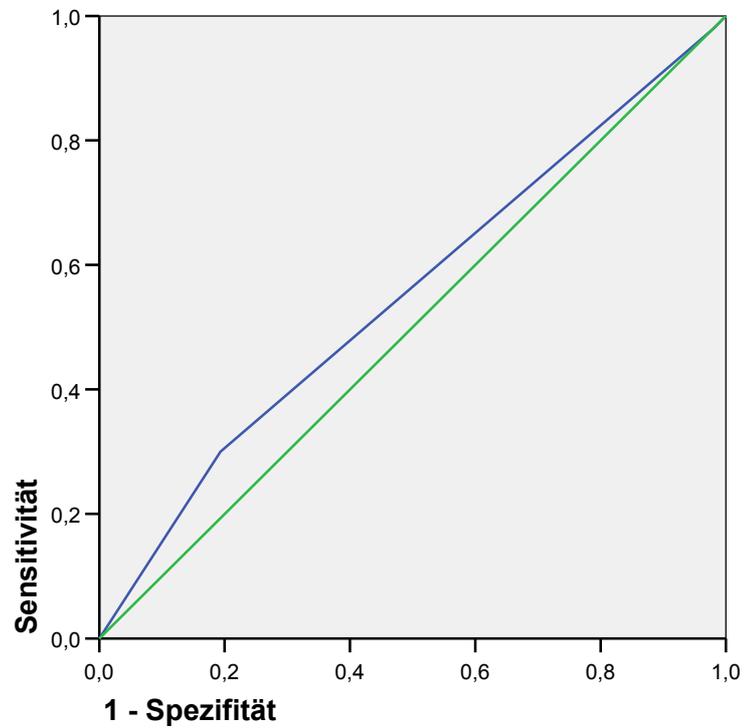
DGGG-Leitlinien



Anhang 8: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach **DGGG-Leitlinien** im Bezug auf das Kriterium "**Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie**"

(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,46)

Non-Stress-Test



Anhang 9: "Receiver Operating characteristic" (ROC-Kurve) für die Beurteilung nach dem **Non-Stress-Test** im Bezug auf das Kriterium "**Operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie**"

(Fläche unter der blauen Kurve entspricht Vorhersagekraft des Tests: 0,55)

7 Statistische Maßzahlen

Sensitivität Anteil, der als richtig positiv gemessenen unter den Kranken

$$\text{Sensitivität} = \frac{a}{a + c}$$

Spezifität Anteil, der als richtig negativ gemessenen unter den Gesunden

$$\text{Spezifität} = \frac{d}{b + d}$$

PVW Verhältnis zwischen der Anzahl richtig positiver Testergebnisse und der Gesamtanzahl positiver Testergebnisse (richtig Positive + falsch Positive)

$$\text{PVW} = \frac{a}{a + b}$$

NVW Verhältnis zwischen der Anzahl richtig negativer Testergebnisse und der Gesamtanzahl negativer Testergebnisse (richtig negative + falsch negative)

$$\text{NVW} = \frac{d}{c + d}$$

	Krankheit vorhanden (K ₊)	Krankheit nicht vorhanden (K ₋)
Test positiv (T ₊)	a	b
Test negativ (T ₋)	c	d

ROC Receiver Operating Characteristic, Methode zur Bewertung und Optimierung von Analyse-Strategien, entstammt der Signalerkennungsanalyse; Zusammenhang der Sensitivität und dem Komplementärwert der Spezifität zu 1, Maß der ROC-Kurve ist die Area under curve AUC (sh unten)

AUC

Area under Curve, Maß für die Vorhersagekraft eines Tests. Maximale Vorhersagekraft =1, Test ohne Vorhersagekraft =0,5.

8 Literaturverzeichnis

1. Amer-Wählin, I., Hellsten, C., Norén, H., Hagberg, H., Herbst, A., Kjellmer, I., Lilja, H., Lindoff, H., M°ansson, M., M°artensson, L., Olofsson, P., Sundström, A., Marsál, K., *Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial*. Lancet, 2001. **358**: p. 534-538.
2. Arduini, D., Rizzo, G., Romanini, C., *Computerized analysis of fetal heart rate*. Journal of Perinatal Medicine, 1994. **22**(1): p. 22-27.
3. Ash, K.M., Morrison, I., Manning, F.A., *Observations of intrapartum fetal activities*. American Journal of obstetrics and gynecology, 1993. **168**: p. 760-764.
4. Baertschi, U., Bass, G., *Die Bedeutung des latenten Diabetes in der Schwangerschaft*. Perinatale Medizin, Bd. IV, hrsg. von E. Saling, J.W. Dudenhausen, 1975. **Thieme**: p. 26-.
5. Bellver, J., Perales, A., Maiques, V., and Serra, V., *Can antepartum computerized cardiotocography predict the evolution of intrapartum acid-base status in normal fetuses*. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 2004. **83**: p. 267-271.
6. Bernardes, j., Costa-Pereira, A., Ayres-de.Campos, ., van Geijn, H.P., Pereira-Leite, L., *Evaluation of interobserver agreement of cardiotocograms*. International Journal of gynecology and obstetrics, 1997. **57**: p. 33-37.
7. Bollmann, R., Issel, E.P., Halle, H., Ballauf, D., Füssel, C., *Befunde der subpartalen Überwachung, der Zustand des Neugeborenen und die Bewertung der Kardiotokogrammbefunde*. Zentralblatt Gynäkologie, 1976. **98**(1): p. 3-9.
8. Bos, M.H., Pereira, B.G., Faúndes, A., van Geijn, H.P., *Risk facors for fetal distress in Campinas, Brasil*. Fetal diagnosis and therapy, Abstracts VII, 1991. **26**: p. 183.
9. Brar, H., Platt, L., Devore, G., *The biophysical profile*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 1987. **30**: p. 936-947.
10. Brown, V.A., Sawers, R.C., Parsons R.J., *The value of antenatal cardiotocography in the management of high risk pregnancy: a randomized controlled trial*. British Journal of obstetrics and gynaecology, 1982. **89**: p. 716-722.
11. Chittacharoen, A., SrihantuiK, K., Suthutvoravut, S., Herabutya, Y., *Maternal perception of sound -provoked fetal movement in the early intrapartum period*. International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 1997. **56**: p. 129-133.
12. Chua, S., Arulkumaran S., Kurup, A., Anandakumar, C., Selemat, N., Ratnam, S., *Search for the most predictive tests of fetal well - being in early labor*. Journal of Perinatal Medicine, 1996. **24**: p. 199-206.
13. Clark, S.L., Paul, R.H., *Intrapartum fetal surveillance: The role of fetal scalp blood sampling*. American journal of obstetrics and gynaecology, 1985. **153**(7): p. 717-720.
14. Dawes, G., Lobb, M., Moulden, M., Redman, C., Wheeler, T., *Antenatal cardiotocogram quality and interpretation using computers*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1993. **99**: p. 791-797.
15. Dawes, G., Redman, C., *Computerised and visual assessment of the cardiotocograph*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1993. **100**: p. 701-702.
16. Feinstein, U., Sheiner, E., Levy, A., Hallak, M., Mazor, M., *Risk facors for arrest of descent during the second stage of labor*. International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 2002. **77**: p. 7-14.

17. Fischl, F., Huber, J.C., reinold, E., *Die antepartalen und intrapartalen CTG-Veränderungen von Schwangeren mit Diabetes mellitus*. Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie, 1983. **187**(5).
18. Fleischer, A., Schulmann, H., Jorgani, N., Mitchell, J., Randolph, G., *The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate testing: The average for gestational age fetus*. Am J Obstet Gynecol 1982. **144**: p. 55-60.
19. Flynn, A.M., Kelly, J., Mansfield, H., *A randomized controlled trial of non-stress-antepartum cardiotocography*. British Journal of obstetrics and gynaecology, 1982. **89**: p. 427-433.
20. Freeman, R., Anderson, G., Dorchester, W., *A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance*. American journal of obstetrics and gynaecology, 1982. **143**(7): p. 778-781.
21. Freeman, R., Anderson, G., Dorchester, W., *A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results*. American journal of obstetrics and gynaecology, 1982. **143**: p. 771-777.
22. Gnirs, J., *Intrapartale Überwachung in : Kardiotokographie*. Gynäkologie und Geburtshilfe, Sprindger Verlag: p. 601-649.
23. Gnirs, J., *Kineto-Kardiotokographie: Automatische Detektion der fetalen Bewegungsaktivität als integraler Bestandteil antepartualer CTG Registrierungen und ihre Bedeutung für die fetale Zustandsdiagnostik*. Habilitationsschrift, Technische Universität München, 1995: p. 1-127.
24. Gnirs, J., Bunk, W., Schneider, K.T.M., Morfill, G.E., Graeff, H., *Komplexitätsanalyse und intrapartuales CTG*. Gynäkologische Geburtshilfliche Rundschau, 1995. **35**(1): p. 36-41.
25. Gnirs, J., Schneider, K.T.M., *Fetale Verhaltenszustände und Bewegungsaktivität*. Der Gynäkologe, 1994. **27**(3): p. 136-145.
26. Gnirs, J., Schneider, K.T.M., *Diagnostik der fetalen Bewegungsaktivität, fetaler Stimulationstests und der Komplexitätsanalyse des fetalen EKGs als Ergänzung der intrapartalen CTG-Überwachung*. Der Gynäkologe, 1996. **29**: p. 28-44.
27. Gnirs, J., Schneider, K.T.M., Möhring, D., Wilhelm, O., Graeff, H., *Dopplersonographie, Kineto-Kardiotokographie und fetale Stimulationstests bei Risikoschwangerschaften*. Gynäkologisch Geburtshilfliche Rundschau, 1993. **33**(1): p. 252-253.
28. Gnirs, J., Schraag, M., *Kineto-Kardiotokographie: Ein neues Verfahren zur automatischen Detektion der totalen fetalen Bewegungsaktivität zeitsynchron zum konventionellen Kardiotokogramm*. Mt.-Medizintechnik 112, 1992. **6**: p. 209-226.
29. Gnirs, J.L., *Kompendium Gynäkologie und Geburtshilfe*. Fetale Zustandsdiagnostik. Vol. II-7.1. 2002: Wischnik, A.
30. Goeschen, K., *Überwachung der Schwangerschaft aus forensischer Sicht*. Der Gynäkologe, 1994. **27**: p. 197-207.
31. Goeschen, K., *Kardiotokographie-Praxis*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1997.
32. Gonser, M., Vetter, K., *Diagnostische und klinische Wertigkeit der Dopplersonographie in der Geburtshilfe*. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1995. **55**: p. 605-615.
33. Greene, K., Dawes, G., Lilja, H., Rosen, K., *Changes in the ST waveform of the lamb electrocardiogram with hypoxia*. American journal of obstetrics and gynaecology, 1982. **144**: p. 950-957.

34. Hadar, A., Sheiner, E., Hallak, M., Katz, M., Mazor, M., Shoham-Vardi, I., *Abnormal fetal heart rate tracings during the first stage of labor: Effect on perinatal outcome.* American journal of obstetrics and gynaecology, 2001. **185**: p. 863-868.
35. Hammacher, K., *Neue Methode zur Selektiven Registrierung der fetalen Herzschlagfrequenz.* Geburtshilfliche Frauenheilkunde, 1962. **22**: p. 142-1543.
36. Hammacher, K., Werners, Ph., *Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Befunden.* Gynaecologia, 1968. **166**: p. 410-415.
37. Harrington, K., Thompson, O., Jordan, L., Page, J., Carpenter, R., Campbell, S., *Obstetric outcome in women who present with reduction in fetal movements in the third trimester of pregnancy.* Journal of Perinatal Medicine, 1998. **26**: p. 77-82.
38. Haverkamp, A.d., MD, Orleans, M., PhD, Langendoefler, S., MD, McFee, J., MD, Murphy, J., PhD, Thompson, H.E., MD, *A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring.* American journal of obstetrics and gynaecology, 1979. **134**: p. 399-412.
39. Hon, E.H., M.D., *The electronic evaluation of the Fetal heart rate.* American journal of obstetrics and gynaecology, 1958. **75**: p. 1215-1230.
40. Jibodu, O.A., Arulkumaran, S., *Intrapartum fetal surveillance.* Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 2000. **12**: p. 123-127.
41. Kidd, L.C., Smith, R., *Non-stress antenatal cardiotocography-a prospective randomized clinical trial.* British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1985. **92**: p. 1156-1159.
42. Klöck, F.K., Lamberti, G., Sticherling, C, *Das Kardiotokogramm in der späten Eröffnungsperiode und in der Austreibungsperiode. Korrelation zur klinischen Geburtsdiagnose und zur Blutgasanalyse.* Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1971. **31**(8): p. 723-738.
43. Knitza, R., Rall, G., Mainz, S., *Oxykardiotokographie - Eine Kombination aus Kardiotokographie und fetaler Pulsoxymetrie sub partu.* Springer ed. Geburtshilfe - Geburtsmedizin. 1995: Hillemanns, H.G. S. 364-366.
44. Kwee, A., van der Hoorn-van den Beld, C.W., Veerman, J., Dekkers, A.H.S. and Visser, G.H.A., *STAN S21 fetal heart monitor for fetal surveillance during labor: an observational study in 637 patients.* The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 2004. **15**: p. 400-407.
45. Low, J., Killen, H., Derrick, E., *The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in preterm pregnancies.* American journal of obstetrics and gynaecology, 2002. **186**: p. 279-282.
46. Low, L.A., Victory, R., Derrick, E. J., *Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis.* Obstetrics and Gynecology, 1999. **93**(2): p. 285-291.
47. Lumley, L., Lester, A., Anderson, I., , *A randomized trial of weekly cardiotokography in high-risk obstetric patients.* British Journal of obstetrics and gynaecology, 1983. **90**: p. 1026-1028.
48. Mac Donald, D., Grant, A., Sheridan-Pereira, M., Boylan, P., Chalmers, I., *The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring.* American journal of obstetrics and gynaecology, 1985. **152**(5): p. 524-539.
49. Matoras, R., Tacuri, C., Nieto, A., Pijoan, J. I., Cortés, J., *Fetal cardiotocography and acid-base status during cesarean section.* European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology, 1998. **80**: p. 161-167.
50. Melendez, T.D., MD, Rayburn, W.F., MD, Smith, C.V., MD, *Characterization of fetal body movement recorded by the Hewlett-Packard M-1350-A fetal monitor.* American journal of obstetrics and gynaecology, 1992. **167**: p. 700-702.

51. Miller, F.C., M.D., Read, J. A., Lieutenant Commander, MC, USA, *Intrapartum assessment of the postdate fetus*. American journal of obstetrics and gynaecology, 1981. **141**(5): p. 516-520.
52. Murphy, K.W., Johnson, P., Moorcraft, J., Pattinson, R., Russell, V., Turnbull, Sir A., *Birth asphyxia and the intrapartum cardiotocograph*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1990. **97**: p. 470-479.
53. Neldam, S., *Fetal movements as an indicator of fetal well-being*. Lancet, 1980. **1**: p. 1222-1224.
54. Nijhuis, J., Prechtl, H., Martin, C., Bots, R., *Are there behavioural states in the human fetus?* Early Hum Dev., 1982. **6**: p. 177-195.
55. Paneth, N., Bommarito, M., Stricker, J., *Electronic fetal monitoring and later outcome*. Clinical investigation medicine, 1993. **16**: p. 159-165.
56. Parer, J.T., MD, PhD, King, T., CNM, MPH, *Fetal heart rate monitoring: Is it salvageable?* American journal of obstetrics and gynecology, 2000. **182**(4): p. 982-987.
57. Paul, R.H., MD, Miller, D.A., MD, *Nonstress Test*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 1995. **38**(1): p. 3-10.
58. Pearce, J., Campbell, S., Cohen-Overbeck, R., Hackett, G., Hernadez, J., Royston, J., *References ranges and sources of variation for indices of pulsed doppler flow velocity waveforms from the uteroplacental and fetal circulation*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 1988. **95**: p. 248-256.
59. Peters, F.D., Roemer, V.M., *Diabetes mellitus und Schwangerschaft*. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1977. **37**: p. 557-565.
60. Peters, F.D., Schlotter, C.M., *Akzelerationsverhalten im antepartalen Kardiotokogramm und Neugeborenenzustand*. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1987. **47**(3): p. 193-196.
61. Quass, L., Schillinger, H., Hillemanns, H.G., *Fetalentwicklung und antepartales Kardiotokogramm*. Archives of gynecology and obstetrics, 1989. **244**(1-4): p. 76-78.
62. Rayburn, W.F., MD, *Fetal Movement Monitoring*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 1995. **38**(1): p. 59-67.
63. Richter, R., Hohl, M., Lüscher, K.P., Stucki, D., *Die Bedeutung der Kurvenmerkmale im intrapartalen Kardiotokogramm für die kindliche Geburtsprognose*. Archives of gynecology 1979. **228**(1-4): p. 178-179.
64. Richter, R., Hohl, M., Lüscher, K.P., Stucki, D., *Intrapartales Kardiotokogramm und neonatales Ergebnis: eine Risikoanalyse*. Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie, 1979. **183**(4): p. 264-271.
65. Richter, R., Hohl, M., Lüscher, K.P., Stucki, D., *Akzelerationen im intrapartalen Kardiotokogramm: Bedeutung für die Kurveninterpretation*. Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie, 1980. **184**(3): p. 195-199.
66. Roemer, V.M., *Der Kardiotokographiescore nach Hammacher in der elektronischen Analyse*. Gynäkologisch-Geburtshilfliche Rundschau, 2000. **40**: p. 20-28.
67. Roemer, V.M., *Computerassistierte Analyse von intrapartalen Kardiotokogrammen*. Zentralbibliothek Gynäkologie, 2002. **124**: p. 317-325.
68. Roemer, V.M., Fritz, U., *Fetal bradycardia in labor*. Journal of Perinatal Medicine, 1989. **17**: p. 237-243.
69. Rooth, G., *FIGO News*. International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 1985. **25**: p. 159-167.
70. Rouzi-Berretta, A., Piazze, J., Cosmi, E., Cerekja, A., Kashami, A., Anceschi, M., *Computerized cardiotocography parameters in pregnant women affected by diabetes mellitus*. Journal of Perinatal Medicine, 2004. **32**: p. 426-429.

71. Salamalekis, E., Panagiotis, B., Saloum, I., Vitoratos, N., Creatsas, G.. *Severe variable decelerations and fetal pulse oximetry during the second stage of labor*. Fetal diagnosis and therapy, 2005. **20**: p. 31-34.
72. Salvesen, D.R., Freeman, J., Brudenell, M., Nicolaides, K., H., *Prediction of fetal acidemia in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus by biophysical profile scoring and fetal heart rate monitoring*. British Journal of obstetrics and gynaecology, 1993. **100**: p. 227-233.
73. Schauf, B., Lowery, C., Wilson, J.D., Eswaran, H., Birbaumer, N., Aydeniz, B., Wallwiener, D., Preissl, H., *Neue Perspektiven in der intrauterinen Überwachung mittels fetalem Magnetenzephalogramm*. Zentralblatt Gynäkologie, 2003. **125**: p. 218-225.
74. Schneider, K.T.M., Butterwege, M., Daumer, M., Dudenhausen, J., Feige, A., Gonser, M., Hecher, K., Jensen, A., Koepcke, E., Künzel, W., Roemer, V.M., Schmidt, S., Vetter, K. . *Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt*. in *Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.* 2004.
75. Sheiner, E., Hadar, A., Hallak, M., Katz, M., Mazor, M., Shoyam-Vardi, I., *Clinical significance of fetal heart rate tracings during the second stage of labor*. Obstetrics and Gynecology, 2001. **97**(5): p. 747-752.
76. Sibai, B.M., MD, Caritis, S.D., Hauth, J.C., MD, MacPherson, C., MS, VanDorsten, J. P., MD, Klebanoff, M., MD, Landon, M., MD, Paul, R.H., MD, *Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies*. American journal of obstetrics and gynecology, 2000. **183**: p. 1520-1524.
77. Somville, T., *Effizienz des Screenings auf diabetische Stoffwechsellage in Schwangerschaft und Wochenbett*. Der Gynäkologe 1996. **29** p. p. 573-578.
78. Spencer, J.A.D., *Clinical overview f cardiotocography*. Br J Obstet Gynecol, 1993. **100, Suppl. 9**: p. 4-7.
79. Tincello, D., White, S., Walkinshaw, S., *Computerised analysis of fetal heart rate recordings in maternal type I diabetes mellitus*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2001. **108**: p. 853-857.
80. Tracker, S., stroup, D., Chang, M., *Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor*. Cochrane database systematic review, 2001. **2**.
81. van Geijn, H.P., Guus, A.D., de Vries, J.I.P., van Vugt, J.M.G., *Fetal heart rate patterns during labour*. A critical appraisal of fetal surveillance, 1994: p. 238-270.
82. Vintzileos, A.M., Campbell, A.W., Ingardia C.,J., Nochimson, D.J., *The fetal biophysical profile and it's predictive value*. Obstetrics and Gynecology, 1983. **62**: p. 271-278.
83. Vintzileos, A.M., MD, Nochimson, D.J., MD, Guzman, E.R., MD, Knuppel, R.A., MD, Lake M., RNC, Schifrin, B.S., MD, *Intrapartum electronic fetal heart ratemonitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis*. Obstetrics and Gynecology, 1995. **85**: p. 149-155.
84. Visser, G.H.A., Bekedam, D.J., Mulder, E.J.H., van Ballegooie, E., *Delayed emergence of fetal behaviour in type-1 diabetic women*. Early human development, 1985. **12**(2): p. 167-172.
85. Williams, K.P., MD, Galerneau, F., MD, *Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia*. American journal of obstetrics and gynaecology, 2003. **188**: p. 820-823.
86. Wolff, F., *Obligate Überwachungsmethoden unter der Geburt*. Z Geburtsh. Neonatol, 1997. **201**: p. 1-5.

87. Zimmer, E.Z., Divon, M.Y., Vadasz, A., *Association between fetal movements and uterine contractions in the active phase of labor.* J. reprod. Med., 1988. **33**(3): p. 289-292.
88. Zuspan, F.P., MD, Quilligan, E.J., MD, Iams, J.D., MD, van Geijn, H.P., MD, *Predictors of intrapartum fetal distress: The role of electronic fetal monitoring.* American journal of obstetrics and gynaecology, 1979. **135**(3): p. 287-291.

Danksagung

An erster Stelle danke ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Joachim Gnirs für die Vergabe des interessanten Themas und für die stets hilfreiche Betreuung und Unterstützung während der Durchführung der Arbeit.

Herrn Univ. Prof. em. Dr. H. Graeff als damaligem Direktor der Frauenklinik der technischen Universität München danke ich für die Möglichkeit, die Messungen an der von ihm geleiteten Klinik vorzunehmen.

Allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern und den Hebammen der Frauenklinik rechts der Isar gilt mein herzlicher Dank für die freundliche Aufnahme, die Unterstützung und Überlassung der nötigen Untersuchungsräume.

Außerdem danke ich den werdenden Müttern für ihre Bereitschaft und Geduld während der Messungen.

Vor allem möchte ich aber meiner Familie und meinen Eltern danken. Durch ihre Loyalität und stete Unterstützung ermöglichten sie mir erst das Medizinstudium und diese Dissertation.

Meinem Mann danke ich für seinen wertvollen Rat und seinen immerwährenden Optimismus.