

Frauenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktorin: Univ.-Prof. Dr. M. B. Kiechle)

**Der Nutzen vibroakustischer Stimulationstests für
die Überwachung von Risikoschwangerschaften**

Maria Langer

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. apl. Prof. Dr. J. L. Gnirs

2. Univ.-Prof. Dr. K.-Th. M. Schneider

Die Dissertation wurde am 01.12.2004 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 11.05.2005 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung

1.1 Kardiotokographie	1
1.2 Problematik der CTG-Beurteilung	1
1.3 CTG-Scores	2
1.4 Weitere Überwachungsverfahren und Interpretationshilfen	2
1.4.1 Dopplersonographie	2
1.4.2 Ultraschalldiagnostik	3
1.4.3 Fruchtwassermetrik	3
1.4.4 Plazenta-Grading	3
1.4.5 Biophysikalisches Profil	4
1.4.6 Fetale Skalplutanalyse	4
1.4.7 Wehenbelastungstest	5
1.4.8 Computergestützte CTG-Interpretation	5
1.4.9 Signalanalysen des intrapartualen fetalen EKG's	6
1.4.10 Nichtlineare Analyseverfahren	6
1.5 Vibroakustische Stimulationstests	6
1.6 Sicherheitsaspekte der vibroakustischen Stimulation	8
1.7 Zielsetzung der Studie	9

2 Untersuchungskollektiv und Methodik

2.1 Patientinnenkollektiv	10
2.2 Anamnese und Dokumentation der Patientinnendaten	10
2.3 Untersuchungsbedingungen	12
2.4 Auswertung der CTG-Untersuchungen	13
2.5 Beurteilung der CTG-Befunde	14
2.5.1 Beurteilung von Baseline, mittel- und kurzfristigen Herzfrequenzalterationen	14
2.5.2 Fetale Verhaltenszustände	16
2.5.3 CTG-Scores	17
2.5.4 Non-Stress-Test	19
2.5.6 Statistische Auswertung	19

3 Ergebnisse

3.1 Zusammensetzung der Kollektive	20
3.1.1 Studiengruppen	20
3.1.2 Mütterliches Alter	21
3.1.3 Gestationsalter zum Untersuchungszeitpunkt	21
3.1.4 Anzahl der Schwangerschaften	22
3.1.5 Parität	22
3.2 Schwangerschafts- und Geburtsverlauf	23
3.2.1 Gestationsalter zum Geburtszeitpunkt	23
3.2.2 Geschlechtsverteilung der Neugeborenen	23
3.2.3 Länge der Neugeborenen bei Geburt	24
3.2.4 Geburtsgewicht	24
3.2.5 Geburtsmodus	24
3.2.6 Verlegung in die Neonatologie	25
3.2.7 Vitalitätsparameter: Apgar-Werte und pH-Werte	25
3.3 Monitorzeiten der CTG-Aufzeichnungen	27
3.4 Ergebnisse der Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW	28
3.4.1 Einfluss der VAS auf die FHF-Baseline (33. bis 36. SSW)	28
3.4.2 Einfluss der VAS auf die FHF-Oszillationsamplitude (33. bis 36. SSW)	29
3.4.3 Einfluss der VAS auf die fetale Herzfrequenz (33. bis 36. SSW)	31
3.4.4 Einfluss der VAS auf die FHF-Akzelerationsfrequenz (33. bis 36. SSW)	33
3.4.5 Einfluss der VAS auf das fetale Bewegungsverhalten (33. bis 36. SSW)	37
3.4.6 Fetale Reaktionen nach Stimulation bzw. Pseudostimulation (33.bis 36. SSW)	41
3.5 Ergebnisse der Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW	47
3.5.1 Einfluss der VAS auf die FHF-Baseline (36. bis 42. SSW)	47
3.5.2 Einfluss der VAS auf die FHF-Oszillationsamplitude (36. bis 42. SSW)	49
3.5.3 Einfluss der VAS auf die fetale Herzfrequenz (36. bis 42. SSW)	51
3.5.4 Einfluss der VAS auf die FHF-Akzelerationsfrequenz (36. bis 42. SSW)	53
3.5.5 Einfluss der VAS auf das fetale Bewegungsverhalten (36. bis 42. SSW)	57
3.5.6 Fetale Reaktionen nach Stimulation bzw. Pseudostimulation (36.bis 42. SSW)	61

4 Diskussion	
4.1 Entwicklung der fetalen Herzfrequenz im Verlauf der Schwangerschaft	70
4.2 Der Einfluss der vibroakustischen Stimulation auf die fetale Herzfrequenz und das Bewegungsverhalten bei unauffälligen Schwangerschaften	71
4.3 Feten diabetischer Mütter	73
4.4. Intrauterine Wachstumsretardierung	76
4.5 Feten von Müttern mit verschiedenen Schwangerschaftspathologien	79
4.6 Habituation	81
4.7 Klinischer Nutzen der vibroakustischen Stimulation	84
4.8 Ausblick	86
5 Zusammenfassung	87
6 Literaturverzeichnis	89
Danksagung	98

Abkürzungen

A.	Arterie
Abb.	Abbildung
Akz	Fetale Herzfrequenz-Akzeleration
Apgar	„Apgar-Score“
bpm	„beats per minute“ (Herzschläge pro Minute)
Bew	Bewegung
BPS	„Biophysical Profile Score“
CTG	Kardiotokogramm
Dez	Fetale Herzfrequenz-Dezeleration
EKG	Elektrokardiogramm
FHF	Fetale Herzfrequenz
FIGO	Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
IUGR	intrauterine growth retardation (intrauterine Wachstumsretardierung)
Min	Minimum
min	Minute
Max	Maximum
NST	Non-Stress-Test
RI	resistance index $A-B/A$, Mass für die Durchblutung von Gefässen
sec	Sekunde
Sham	„Sham“-Stimulation (Pseudostimulation)
Stim	Stimulation
SS	Schwangerschaft
SSW	Schwangerschaftswoche
Std.dev.	Standarddeviation
Stim	Stimulation
VAS	Vibroakustische Stimulation
ZNS	Zentrales Nervensystem

1. Einleitung

1.1 Kardiotokographie

Die Kardiotokographie (CTG) ist das Überwachungsverfahren, welches ante- und intrapartal am häufigsten eingesetzt wird. Hierbei erfolgt eine simultane Registrierung der fetalen Herzfrequenz und der mütterlichen Wehentätigkeit. Eine Weiterentwicklung der Kardiotokographie stellt die Kinetotokographie dar, bei der zusätzlich die fetale Bewegungsaktivität aufgezeichnet wird.

Es existieren zwei Ableitungsverfahren: die externe und die interne Kardiotokographie.

Bei der externen CTG-Registrierung wird mit Hilfe der Dopplersonographie die fetale Herzfrequenz ermittelt. Dabei werden die fetalen Herzwand- bzw. Herzklappenbewegungen durch einen Ultraschalltransducer erfasst und algorithmisch durch nachgeschaltete Elektronik in die Herzfrequenzkurve des CTG's umgesetzt. Dadurch entsteht eine kontinuierliche Aufzeichnung der Schlag-zu-Schlag-Variabilität, welche in Schläge pro Minute (bpm) umgerechnet wird.

Bei der internen Ableitung des CTG's erfolgt die Ableitung des fetalen EKG's. Hierfür werden Schraub- oder Clipselektroden am vorangehenden Körperteil, meistens an der Kopfschwarte des Feten angebracht. Bei der internen Kardiotokographie ist demnach eine Eröffnung der Fruchtblase mit der Gefahr einer möglichen Infektion notwendig [35, 2002, S. 2].

1.2 Problematik der CTG-Beurteilung

Obwohl das CTG bislang die am weitesten verbreitete Methode zur antepartualen Überwachung darstellt, ist sie durch eine hohe Rate falsch-positiver Befunde, die im Mittel bei 65% liegt, gekennzeichnet.

Die antepartuale Kardiotokographie wird prinzipiell nur bei Risikoschwangerschaften empfohlen. Jedoch konnte nicht einmal bei diesen ein signifikanter Vorteil bezüglich perinataler Mortalität und Morbidität nachgewiesen werden [34, 2002, S.613].

Während ein normales CTG-Muster in sehr hoher Korrelation zu einer unauffälligen fetalen Situation steht, ist der prädiktive Wert eines auffälligen CTG-Befundes sehr gering [80, 1993, S.4].

Vor allem die physiologischen Verhaltenszustände des Feten können zu Fehlinterpretationen beitragen, da fetale Tiefschlafperioden FHF-Muster aufweisen, die auch bei einer Hypoxämie oder Asphyxie auftreten können. Da reife Feten nahezu 1/3 des Tages im Tiefschlaf und

knapp 2/3 im Aktivschlaf verbringen, ist die Wahrscheinlichkeit, während der CTG-Registrierung eine Tiefschlafphase aufzuzeichnen, relativ hoch.

Solche Zustandsbilder weisen eine mittlere Dauer von 10-40 Minuten (Median 21 Minuten) auf, können aber bis zu 80 Minuten erreichen [34, 2002, S. 614].

Ein weiterer Nachteil der Kardiotokographie ist die hohe Inter- und Intra-Observervariabilität. Bei der Beurteilung von CTG-Aufzeichnungen anhand der FIGO-Richtlinien durch mehrere erfahrene Geburtshelfer ergaben sich z.T. erhebliche Differenzen [13, 1997, S. 36].

Aufgrund der angeführten Nachteile wurden weitere Überwachungsverfahren und Interpretationshilfen entwickelt, um die Rate an falsch-positiven Befunden zu reduzieren und die Objektivierbarkeit zu erhöhen.

1.3 CTG-Scores

Bei der Beurteilung der CTG-Aufzeichnung kommen verschiedene Scores zum Einsatz, welche auf einer Punktbewertung einzelner CTG-Merkmale beruhen. Deren Endsumme ergibt eine Bewertung der CTG-Aufzeichnung. Score-Systeme stellen einen Interpretationsstandard aller relevanten FHF-Parameter dar. Der von Fischer 1976 entwickelte Score ist nur für die antepartuale Situation gültig. Der Hammacher-Score (1974) und der Kubli-Score (1976) hingegen sind ante- und intrapartal anwendbar. Dem Fischer-Score sehr ähnlich, aber auch für die intrapartuale Überwachung validiert sind der Meyer-Menk-Score (1976) und der Krebs-Score (1979).

Die FIGO-Richtlinien (1987) stellen die aktuellste Grundlage für die CTG-Interpretation dar. Dabei wird zwischen normalen, suspekten und pathologischen Herzfrequenzmustern unterschieden [35, 2002, S. 11].

1.4 Weitere Überwachungsverfahren und Interpretationshilfen

Da anhand einer CTG-Aufzeichnung nicht immer zwischen fetalen Ruhezuständen und fetaler Gefährdung zu unterscheiden ist, werden häufig in unklaren Fällen weitere Zustandstests und Interpretationshilfen angewendet.

1.4.1 Dopplersonographie

Die Dopplersonographie eignet sich zur Beurteilung von Fluss- und Widerstandswerten im utero-plazentaren und fetalen Gefäßsystem und kann damit zur fetalen Zustandsdiagnostik verwendet werden. Hierbei werden routinemässig die A. umbilicalis und die A. cerebri media des Feten untersucht.

Besteht eine länger andauernde Minderversorgung des Feten, so kommt es zu einer Zentralisation des fetalen Kreislaufes mit erniedrigtem Blutfluss bei erhöhtem Widerstand in den Nabelarterien und erhöhtem Fluss bei erniedrigtem Widerstand in den Hirngefäßen.

Ein brain sparing effect liegt dann vor, wenn der Widerstandsindex RI der A. cerebri media unter die 10%-Perzentile sinkt und der Widerstandsindex RI der A. umbilicalis über der 90%-Perzentile liegt [60, 1988, S. 255].

Bei einer Vorwarnzeit von bis zu drei Wochen ermöglicht die Dopplersonographie eine frühzeitigere antepartuale Risikoselektion im Vergleich mit allen anderen etablierten Überwachungsverfahren [35, 2002, S. 22].

1.4.2 Ultraschalldiagnostik

Durch die erweiterte Ultraschallbiometrie in Form von Abdomenumfangsmessungen können dystrophe Feten am besten erkannt werden. Da der positive Vorhersagewert jedoch nur bei 44-69% liegt, werden auch heute noch zahlreiche dystrophe Kinder vor der Geburt übersehen [35, 2002, S. 23].

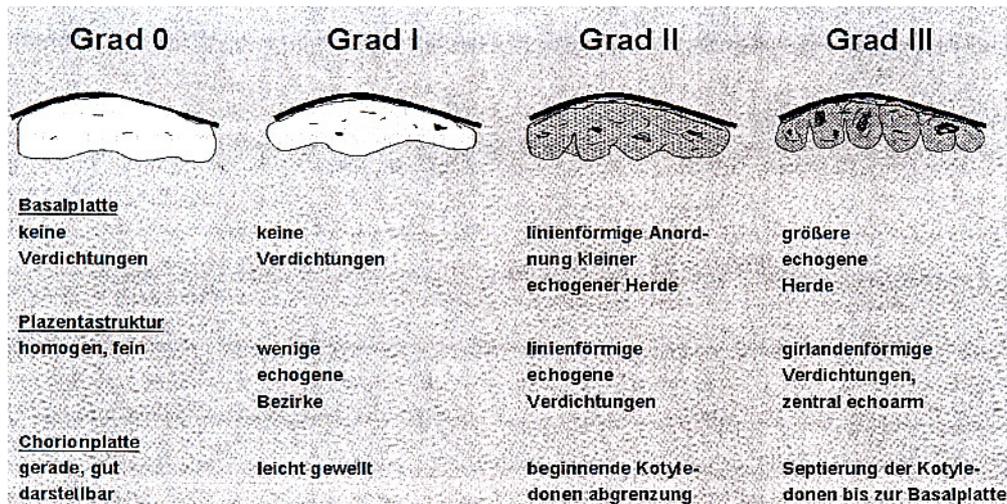
1.4.3 Fruchtwassermetrik

Die sonographische Bestimmung der Fruchtwassermenge, z.B. mit Hilfe des Amniotic Fluid Index, ist als chronischer Verlaufsmarker geeignet, auf eine progrediente Zustandsverschlechterung des Feten hinzuweisen. Ein Oligohydramnion ist dabei immer als pathologischer Befund zu werten. Jenseits des Geburtstermins ist die Fruchtwassermetrik mit einer Sensitivität von 44% bzw. 70% der empfindlichste Parameter hinsichtlich der Vorhersage einer Geburtsazidose bzw. einer operativen Entbindung aus Asphyxiegründen [35, 2002, S. 19].

1.4.4 Plazenta-Grading

Die von Grannum 1979 beschriebene Klassifikation unterteilt die sonographischen Befunde der Plazenta in die Grade null bis drei. Schwangerschaften mit einer Plazenta Grad drei haben sub partu ein höheres Risiko für das Auftreten pathologischer FHF-Muster (44%) und vorzeitiger Plazentalösungen (15%) als bei Schwangerschaften mit unauffälliger Plazentastruktur [35, 2002, S. 19-20].

Abb. 1: Sonographische Beurteilung der Plazentastruktur nach Grannum (1979) in: Gnirs, J. : „Fetale Zustandsdiagnostik“ in: Wischnik „Kompendium Gynäkologie und Geburtshilfe“



1.4.5 Biophysikalisches Profil

Das biophysikalische Profil des Feten berücksichtigt neben der fetalen Herzfrequenz und der Fruchtwassermenge auch die qualitative und quantitative Beurteilung verschiedener fetaler Bewegungsmuster. Für jeden Parameter werden null bis zwei Punkte vergeben. Analog zum Apgar-Score erfolgt dann die Beurteilung des Gesamtergebnisses. Werte unter acht oder das Vorliegen eines Oligohydramnions werden als suspekt betrachtet.

Teilweise wird zusätzlich das Plazentagradung in die Beurteilung mitaufgenommen. Die Einteilung erfolgt hierbei in der von Grannum beschriebenen Klassifikation. Ein Nachteil des biophysikalischen Profils ist die z.T. hohe Rate falsch positiver Ergebnisse. Besonders während fetaler Tiefschlafzustände findet sich auch bei unbeeinträchtigten Feten signifikant häufiger ein pathologisches Testresultat (44%) als in REM-Schlaf- oder Aktiv-Wach-Zuständen [35, 2002, S. 20].

Um den Untersuchungsaufwand zu reduzieren, wurde das modifizierte biophysikalische Profil entwickelt, bei dem nur der Non-Stress-Test und die Fruchtwassermenge berücksichtigt werden.

1.4.6 Fetale Skalpblutanalyse

Diese Methode wurde 1962 von Saling eingeführt. Nach Eröffnung der Fruchtblase kann durch direkte Bestimmung des pH-Wertes im fetalen Kapillarblut eine drohende oder bereits eingetretene Azidose mit hoher Wahrscheinlichkeit erkannt werden. Ein pH-Wert unter 7,20 gilt hierbei als pathologisch, ein Wert zwischen 7,20 und 7,25 weist auf eine drohende Gefährdung des Feten hin.

In beiden Fällen ist eine rasche Entbindung aufgrund drohender Asphyxie erforderlich. Eine frühere Studie ergab, dass 93,6% der operativen Entbindungen, welche aufgrund einer pathologischen Skalpblutanalyse durchgeführt wurden, gerechtfertigt waren, da bei diesen Geburten der Nabelschnur-pH unter 7,25 lag [17, 1994, S.20-23]. Die fetale Skalpblutanalyse kann also dazu beitragen, die Rate an falsch-positiven CTG-Befunden durch Verifizierung des fetalen pH-Wertes zu senken. Nachteilig sind die Invasivität und das Fehlen einer kontinuierlichen Überwachung.

1.4.7 Wehenbelastungstest

Beim Wehenbelastungstest, der auch Oxytocinbelastungstest genannt wird, wird die Auswirkung der Wehentätigkeit auf den uteroplazentaren Kreislauf analysiert. Durch die Kontraktionen werden der Blutfluss in den plazentaren Gefässen und somit der Sauerstoffgehalt des fetalen Blutes beeinflusst [19, 1999, S.537]. Hierbei erfolgt zuerst eine CTG-Aufzeichnung über 15 Minuten. Daraufhin wird der Mutter kontinuierlich Oxytocin intravenös appliziert, bis es zum Auftreten regelmässiger Wehen kommt. Treten hierbei bei mehr als der Hälfte der Wehen späte oder variable Dezelerationen auf, liegt ein pathologisches Testergebnis vor. Dieser Test wird aufgrund mehrerer Nachteile, u.a. wegen der hohen Falschpositivrate, der schlechten Reproduzierbarkeit und der mangelnden Spezifität zunehmend kontrovers diskutiert [35, 2002, S.14].

1.4.8 Computergestützte CTG-Interpretation

Durch die Anwendung eines computergestützten Auswertesystems kann die Inter- und Intra-Observer-Variabilität der CTG-Auswertung reduziert werden und somit die Zuverlässigkeit verbessert werden [14, 1998, S. 141; 67, 1993, S. 25; 84, 1996, S.86].

Um den intrauterinen Zustand des Feten hinreichend genau erfassen zu können und somit den diagnostischen Wert des CTG's zu verbessern, entwickelte Roemer einen Score, welcher der computerassistierten Analyse von intrapartalen Kardiotokogrammen dient [69, 2002, S.317]. Die computergestützte CTG-Interpretation bietet v.a. den Vorteil einer standardisierten Anwendung des zugrunde liegenden Beurteilungsschemas. Die grösste Verbreitung fand bisher die Anwendung eines Systems, welches die sogenannten Dawes-Redmann-Kriterien, wie z.B. die FHF-Variabilitätsanalyse, unter Berücksichtigung des Gestationsalters zur antepartualen Zustandsdiagnostik des Feten heranzieht (OXFORD INSTRUMENTS, SONICAID TEAM S 8002). Inzwischen gilt als gesichert, dass eine reduzierte Herzfrequenzvariabilität mit der Zunahme von Geburtsazidosen, operativen Entbindungen und neonatalen Todesfällen korreliert. Dennoch ist die Anwendung dieses Systems in der

klinischen Routine gegenüber der konventionellen CTG-Interpretation (Fischer-Score, FIGO-Klassifikation) trotz etwas höherer Spezifität insgesamt nicht überlegen, da weder der positive noch der negative Vorhersagewert (13% vs. 25% bzw. 90% vs. 93%), noch die Vorwarnzeit (z.B. die Vorhersage einer operativen Entbindung wegen drohender Asphyxie: 1,5- 2,5 Tage vs. 1,5-2 Tage) besser ist [35, 2002, S. 22].

1.4.9 Signalanalysen des intrapartualen fetalen EKG's

Um die Spezifität der Kardiotokographie zu erhöhen, wurden Methoden getestet, die durch EKG-Signalanalysen kontinuierlich Zusatzinformationen über den fetalen Zustand liefern. Bei hypoxämischen fetalen Schafen wurde im EKG ein Anstieg des ST-Segmentes und der T-Welle beobachtet. Als Mass für die fetale Gewebeoxygenierung kann die T/QRS-Ratio angegeben werden [37, 1982, S. 950].

In einer anderen Studie wurde die alleinige CTG-Analyse der CTG-Analyse mit zusätzlicher ST-Strecken-Analyse gegenübergestellt. Dabei konnte gezeigt werden, dass bei zusätzlicher Auswertung der ST-Strecke eine Reduktion der operativen Interventionen wegen eines fetalen Distresses um 46% im Vergleich zu alleiniger CTG-Analyse möglich war [5, 2001, S. 536].

1.4.10 Nichtlineare Analyseverfahren

Neuere Verfahren zur genaueren Interpretation des CTG's sind Methoden der Signalverarbeitung, welche in den Naturwissenschaften zur quantitativen Analyse komplexer, sog. chaotisch-deterministischer, Systeme verwendet werden. Die bei der CTG-Registrierung erfasste fetale Herzfrequenz stellt das messbare Signal eines komplexen biologischen Regelsystems dar. Durch die Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz werden Zeitreihen ermittelt. Durch die Berechnung verschiedener Komplexitätsmaße lassen sich Aussagen über den fetalen Zustand treffen. Charakteristische Beurteilungsmerkmale können auf eine drohende fetale Dekompensation und evtl. Azidose hinweisen. Dadurch sind Diskriminierungsmerkmale zwischen richtig- und falsch-positiven CTG-Mustern ableitbar [32, 1995, S. 37-42].

1.5 Vibroakustische Stimulationstests

Die vibroakustische Stimulation eignet sich zur Abklärung suspekter CTG-Muster.

Von fetalen Reaktionen auf externe Geräuschstimuli wurde erstmals in den 20iger Jahren berichtet [61, 1925, S.241]. Der Einfluss der vibroakustischen Stimulation auf die fetale Herzfrequenz wurde 1936 von Sontag und Wallace [79, 1936, S.383] beschrieben. 1947 beobachteten Bernard et al. eine Zunahme der fetalen Herzfrequenzakzelerationen nach akustischer Stimulation [12, 1947, S.205]. Seither wurden in zahlreichen Untersuchungen die

Auswirkungen der vibroakustischen Stimulation auf die fetale Herzfrequenz und die Bewegungsaktivität dargestellt [2, 2000, S.35; 8, 1998, S.73; 15, 1983, S.517; 46, 1991, S. 11; 63, 1991, S. 807; 64, 1999, S. 659; 75, 2002, S. 132; 76, 1986, S. 727].

Als sich durch die Verbreitung der Kardiotokographie gleichzeitig auch das Problem der geringen Spezifität ergab, sah man in der Anwendung von akustischen bzw. vibroakustischen Stimulationen eine Möglichkeit, die Aussagefähigkeit des CTG's zu erhöhen. Bereits 1977 konnten Read und Miller die Rate an reaktiven CTG's durch akustische Stimulationen erhöhen [66, 1977, S.517].

Bei der vibroakustischen Stimulation erreichen den Feten sowohl akustische als auch vibratorische Reize [1, 1997, S. 216]. Die Entwicklung der Rezeptoren für Druck und Vibration beginnt in der 10. bis 11. SSW.

Die gesamte Körperoberfläche des Feten ist nach 14 SSW sensibel für pressorische und vibratorische Reize [16, 1975, S. 362].

Mit einem Schwangerschaftsalter von ca. 20 SSW kann der Fetus auf Geräusche reagieren [65, 1990, S.275].

Erste fetale Reaktionen auf vibroakustische Stimulationen in einem Schwangerschaftsalter von 24 bis 25 Schwangerschaftswochen wurden in mehreren Studien beobachtet [15, 1983, S.517; 49, 1997, S.131; 91, 1993, S.452]. Die Reaktivität auf einen vibroakustischen Stimulus ist u.a. vom Schwangerschaftsalter abhängig. Jensen zeigte, dass die Reaktivität der FHF-Antwort mit dem Schwangerschaftsalter von der 22. bis zur 29.SSW zunimmt [45, 1984; S.194]. In den folgenden 15 Schwangerschaftswochen haben exogene Geräusche einen Effekt auf das fetale Verhalten und die ZNS-Entwicklung [29, 2000, S.22]. Man geht davon aus, dass die Reaktionen auf VAS ihren Ursprung im ZNS haben. Dies wird durch Ergebnisse einer Studie unterstützt, in der man während der Stimulusapplikation beim fetalen Schaf ein EEG aufzeichnete. Hierbei konnten deutliche Veränderungen der elektrokortikalen Aktivität beobachtet werden [11, 1997, S. 69].

Gagnon et al. berichteten, dass bei Feten vor der 30. SSW eine Reaktion in Form einer Zunahme der Akzelerationsdauer aufträte. Nach der 30. SSW zeigte sich ein signifikanter und prolongierter FHF-Anstieg, welcher bis zu einer Stunde anhielt [25, 1987, S. 1380].

Bei der vibroakustischen Stimulation wird mit einem herkömmlichen Elektrolarynx bzw. mit einem speziell für geburtshilfliche Fragestellungen entwickelten Gerät (FEVAS[®], Servox AG, Köln) über dem fetalen Kopf ein vibroakustischer Reiz erzeugt. Es wurde gezeigt, dass hierbei eine Reizdauer von drei Sekunden ausreichend ist, den fetalen Verhaltenszustand zu beeinflussen [63, 1991, S. 810]. Durch den direkten Kontakt des Gerätes mit der mütterlichen

Bauchwand werden in utero höhere Schalldruckpegel und damit eine grössere Effektivität erreicht als bei einer rein akustischen Stimulation mit Lautsprechern oder ähnlichem. Das neue FEVAS-Gerät arbeitet dabei mit einer Schallintensität, die um 10 dB niedriger liegt als bei Standardgeräten. Dadurch kommt es zu einer Halbierung der subjektiv wahrgenommenen Lautstärke [35, 2002, S. 15].

Der Zustand des Neugeborenen kann durch die vibroakustische Stimulation zwar nicht verbessert werden. Falsch positive CTG-Befunde und daraus resultierende unnötige Interventionen werden aber durch die Stimulation mit einem handelsüblichen Elektrolarynx signifikant um 40-50% reduziert [34, 2002, S. 616].

1.6 Sicherheitsaspekte der vibroakustischen Stimulation

Die Geräuschpegel der vibroakustischen Stimulation sind in utero von grösserer Intensität als bei rein akustischer Stimulation über die Bauchdecke [91, 1993, S. 451].

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass weder mit akustischen Schalltraumata noch mit anderen Folgeschäden zu rechnen ist.

Arulkumaran et al. zeigten in einer retrospektiven Studie, dass Kleinkinder im Alter von vier Jahren, die in utero eine vibroakustische Stimulation erhielten, keinerlei Hörschäden aufwiesen [7, 1991, S. 284]. Auch in einer anderen Studie, welche das Hörvermögen bei vierjährigen Kindern, die als Feten akustisch stimuliert wurden, prüfte, konnten keine Beeinträchtigung der neurologischen Entwicklung und kein Hörverlust festgestellt werden [56, 1992, S. 686].

Es bestanden Bedenken, dass der Fetus durch die Anwendung von vibroakustischen Stimulationen infolge unphysiologischer Reaktionen beeinträchtigt werden könnte [27, 1989, S. 1474; 87, 1993, S. 536]. In weiteren Studien wurde dies jedoch entkräftet. So wurde nach vibroakustischer Stimulation kein Anstieg der Katecholaminausschüttung als Zeichen einer fetalen Stressreaktion beobachtet [22, 1991, S. 14].

Das in der vorliegenden Studie verwendete FEVAS-Gerät besitzt eine Basis-Schallintensität, welche um 10 dB geringer ist als bei anderen Elektrolarynges. Dadurch kommt es zu einer Halbierung der subjektiv wahrgenommenen Lautstärke. Bei Verwendung dieses Gerätes wurde keine Zunahme unkoordinierter Verhaltenszustände, sog. No-Coincidence-Zustände, welche durch eine fetale Schreckreaktion verursacht sind, beobachtet [35, 2002, S.15].

1.7 Zielsetzung der Studie

In der vorliegenden Studie sollten der Einfluss der vibroakustischen Stimulation auf die antepartuale CTG-Aufzeichnung und die damit verbundene Spezifizierung des CTG-Befundes näher analysiert werden. Dabei wurden neben einem Normalkollektiv auch drei Risikokollektive berücksichtigt.

2. Untersuchungskollektiv und Methodik

2.1 Patientinnenkollektiv

Im Zeitraum von Januar 2000 bis September 2000 wurden 102 schwangere Frauen mit unauffälligem oder pathologischem Schwangerschaftsverlauf, die stationär oder ambulant in der Frauenklinik am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München betreut wurden, in die Studie aufgenommen.

Das Gestationsalter reichte hierbei von der abgeschlossenen 24. Schwangerschaftswoche bis zur abgeschlossenen 42. Schwangerschaftswoche. Insgesamt wurden 239 Untersuchungen durchgeführt. Einige Frauen wurden hierbei mehrmals untersucht.

Um vergleichbare Kollektive zu erhalten, wurden in dieser Arbeit nur die Untersuchungen zwischen der 33. und 36. Schwangerschaftswoche und die Untersuchungen zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche berücksichtigt.

Anhand der Schwangerschaftspathologien wurden vier Gruppen eingeteilt. Bei 23 Schwangeren (28 Untersuchungen) fand sich ein unauffälliger Schwangerschaftsverlauf. In fünf Fällen (acht Untersuchungen) lag eine intrauterine Wachstumsretardierung mit einem Geburtsgewicht unter der zehnten Perzentile vor. Bei zwölf Frauen (19 Untersuchungen) fand sich ein Gestationsdiabetes bzw. ein Diabetes mellitus Typ I. 28 Frauen (45 Untersuchungen) mit unterschiedlichen Schwangerschaftsrisiken (vorzeitige Wehen, Blutungen, Zevixinsuffizienz etc.) wurden unter der Gruppe „sonstige Pathologien“ zusammengefasst.

Alle Frauen wurden über die Studie aufgeklärt und erst nach ihrem ausdrücklichen Einverständnis in die Studie aufgenommen.

2.2 Anamnese und Dokumentation der Patientinnendaten

Die Dokumentation von wichtigen Patientendaten, Schwangerschaftsrisiken und Angaben zum Schwangerschaftsverlauf erfolgte zum Untersuchungszeitpunkt. Nach der Geburt wurden Angaben zum Geburtsverlauf und wichtige Daten des Neugeborenen erfasst.

Die Dokumentation zum Zeitpunkt der Untersuchung bezog sich auf folgende Daten und Befunde:

1. Stammdaten:

- 1.1 Name der Patientin
- 1.2 Geburtsdatum der Patientin
- 1.3 Anzahl der bisherigen Schwangerschaften
- 1.4 Anzahl der bisherigen Geburten
- 1.5 Errechneter Geburtstermin
- 1.6 Schwangerschaftsrisiken
- 1.7 Grösse und Gewicht der Patientin

2. Untersuchungsbefunde:

- 2.1 Sonographische Fruchtwassermetrik
- 2.2 Lokalisation und Grading der Plazenta
- 2.3 Messung des fetalen Rumpfquerschnittes und –umfanges
- 2.4 Verschiedene dopplersonographische Parameter (RI von A.umbilicalis, A.cerebri media, A. uterina und Aorta)

Die Befunde 2.1 bis 2.4 wurden von sonographischen Schwangerschaftsuntersuchungen übernommen, die in den der CTG-Untersuchung der Studie vorangehenden zehn Tagen durchgeführt wurden.

Die Dokumentation nach der Geburt bezog sich auf folgende Daten und Befunde:

1. Geburtsdatum des Kindes
2. Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt
3. Geburtsmodus
4. Indikation zur operativen Geburt
5. Einleitung der Geburt mit Prostaglandinen
6. Lage des Feten bei Geburt
7. Werte des APGAR-Scores
8. Arterieller Nabelschnur-pH-Wert
9. Arterieller Nabelschnur-Baseexcess-Wert
10. Ergebnis der Mikroblutuntersuchung
11. Verlegung auf die Neugeborenenintensivstation
12. Indikation für die Verlegung

13. Indikation zur Intubation des Neugeborenen
14. Gewicht des Neugeborenen
15. Gewichtspersentile (Einteilung nach Voigt und Schneider, 1995)
16. Länge des Neugeborenen
17. Geschlecht des Neugeborenen
18. Besonderheiten bei der Geburt

2.3 Untersuchungsbedingungen

Die Untersuchungen erfolgten im Rahmen der routinemässigen CTG-Registrierung bei stationären Patientinnen und bei Schwangeren, welche zur Vorsorgeuntersuchung in die Poliklinik kamen. Bei der Untersuchung lagen die Frauen in Rückenlage, rechter oder linker Halbseitenlage, abhängig von der Schwangerschaftswoche, der Qualität der CTG-Aufzeichnung und dem Wohlbefinden der Schwangeren. Anzeichen eines Vena-cava-Kompressionssyndroms traten bei keiner Frau auf. Verwendet wurden Kinetokardiotokographie-Geräte (HPM 1350 A, HPM 1351 A und HPM 1353 A, Fa. Hewlett Packard, Böblingen), welche in einer polygraphischen Darstellung die Wehentätigkeit, die fetale Herzfrequenz und Bewegungsaktivität aufzeichneten. Mit jeweils einem elastischen Gürtel wurde der Kardioabnehmer in Höhe des kindlichen Herzen auf das mütterliche Abdomen und der Wehenabnehmer über dem Fundus uteri angebracht. Gelegentlich musste der Kardioabnehmer während der Untersuchung nachjustiert werden, da die Aufzeichnung durch kindliche oder mütterliche Bewegungen beeinträchtigt wurde.

Die Applikation des vibroakustischen Reizes erfolgte mit dem Elektrolarynx „FEVAS“ der Firma Servox Medizintechnik, Köln. Dieses Gerät wurde speziell für geburtshilfliche Fragestellungen entwickelt und arbeitet mit einer Basis-Schallintensität, die um 10 dB niedriger ist als bei den handelsüblichen Sprechhilfen für Laryngektomierte. Dadurch kommt es zu einer Halbierung der subjektiv wahrgenommenen Lautstärke [35, 2002, S. 15].

Über zehn Minuten erfolgte eine Registrierung ohne Stimulation. Danach wurden alle fünf Minuten vibroakustische Stimulationen mit dem FEVAS-Gerät durchgeführt, wobei nach einem vorgegebenen Zufallsschema entweder eine echte vibroakustische Stimulation (Stim) oder eine Pseudostimulation (Sham) erfolgte. Die Pseudostimulation war notwendig, um zufällige Reaktionen des Feten infolge der Basisaktivität und die Beeinflussung der Schwangeren durch die Untersuchungssituation zu evaluieren. Während der Stimulation bzw. Pseudostimulation wurde der Elektrolarynx in Höhe des fetalen Kopfes auf die mütterliche

Bauchdecke gehalten. Erfolgte eine Stimulation, so wurde drei Sekunden lang ein vibroakustischer Reiz abgegeben. Bei einer Pseudostimulation wurde kein Reiz abgegeben.

2.4 Auswertung der CTG-Untersuchungen

Bei der Auswertung jeder einzelnen CTG- Aufzeichnung wurden folgende Parameter jeweils für den Zeitraum ohne Stimulation und die Aufzeichnungszeit mit Stimulation bestimmt:

- Punktwert des Meyer-Menk-Scores
- Punktwert der FIGO-Klassifikation
- Ergebniss des Non-Stress-Tests
- Anzahl der fetalen Bewegungen pro 10 Minuten Registrierzeit
- Dauer der fetalen Bewegungen pro 10 Minuten Registrierzeit
- Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität
- FHF- Muster A in Minuten
- FHF- Muster B in Minuten
- FHF- Muster C in Minuten
- FHF- Muster D in Minuten
- No Coincidence für FHF- Muster in Minuten
- Baseline in bpm
- Minuten mit FHF < 100 bpm
- Minuten mit FHF 100-110 bpm
- Minuten mit FHF 110 –150 bpm
- Minuten mit FHF 150- 170 bpm
- Minuten mit FHF > 170 bpm
- überwiegender Anteil der Fluktuation in bpm
- Fluktuation < 5 bpm in Minuten
- Fluktuation 5-10 bpm in Minuten
- Fluktuation 10-30 bpm in Minuten
- Fluktuation > 30 bpm in Minuten
- Anzahl der Nulldurchgänge pro 10 Minuten Registrierzeit
- Nulldurchgänge ≤ 2 pro Minute
- Nulldurchgänge 2-6 pro Minute
- Nulldurchgänge > 6 pro Minute
- Akzelerationsanzahl pro 10 Minuten Registrierzeit

- durchschnittliche Akzelerationsdauer
- durchschnittliche Akzelerationsamplitude
- Dezelerationsanzahl pro 10 Minuten Registrierzeit
- Dezelerationstyp
- State 1F in Minuten
- State 2F in Minuten
- State 3F in Minuten
- State 4F in Minuten
- No Coincidence für State in Minuten

Desweiteren wurden für jede Stimulation und Pseudostimulation jeweils folgende Variablen bestimmt:

- Reaktion in Form einer FHF- Alteration
- Reaktion in Form einer Akzeleration
- Reaktion in Form einer Dezeleration
- Reaktion in Form einer Bewegungsaktivität
- Reaktion in Form einer FHF- Alteration und Bewegungsaktivität
- FHF-Muster nach Stim bzw. Sham
- State nach Stim bzw. Sham
- Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham

2.5 Beurteilung der CTG-Befunde

2.5.1 Beurteilung von Baseline, mittel- und kurzfristigen Herzfrequenzalterationen

Bei der Interpretation der kindlichen Herzfrequenz unterscheidet man langfristige, mittelfristige und kurzfristige Herzfrequenzalterationen.

Zu Beginn jeder Auswertung wurde die Baseline festgelegt.

Diese charakterisiert die langfristigen Herzfrequenzveränderungen und entspricht der mittleren, über einen Zeitraum von mindestens zehn min beobachteten Herzfrequenz, wobei Akzelerationen und Dezelerationen nicht berücksichtigt werden. Eine Normokardie liegt bei Werten zwischen 110 und 150 bpm vor. Als Tachykardie bezeichnet man einen Anstieg auf über 150 bpm für mehr als zehn min. Ein Frequenzabfall auf unter 110 bpm für mehr als drei min entspricht einer Bradykardie.

Zu den mittelfristigen Herzfrequenzveränderungen zählen die Akzelerationen und Dezelerationen.

Als Akzeleration bezeichnet man eine FHF-Beschleunigung mit anschliessend vergleichbar schnellem Abfall zurück zur Basalfrequenz mit einer Amplitude ≥ 15 bpm für eine Dauer von ≥ 15 sec und ≤ 10 min. Es kann eine weitere Differenzierung in sporadische und periodische Akzelerationen erfolgen. Sporadische Akzelerationen treten bei unauffälligen Schwangerschaften am häufigsten auf und werden durch spontane oder stimulationsvermittelte fetale Körper- und Extremitätenbewegungen ausgelöst. Periodische Akzelerationen treten regelmässig im Zusammenhang mit mindestens drei aufeinanderfolgenden Wehen auf. Dabei ist ihre Form variabel.

Eine Dezeleration entspricht einer FHF-Abnahme ≥ 15 bpm für eine Dauer von ≥ 10 sec und ≤ 3 min. Je nach Ausmass der Dezeleration unterscheidet man leichte Dezelerationen (Amplitude ≤ 30 bpm, Dauer ≤ 30 sec), mittelschwere Dezelerationen (Amplitude 30-60 bpm, Dauer ≤ 60 sec) und schwere Dezelerationen (Amplitude > 60 bpm, Dauer > 60 sec). Als Sonderform der schweren Dezeleration ist die prolongierte Dezeleration (Dauer 1-3 min, fliessender Übergang in eine andauernde Bradykardie) zu betrachten.

In bis zu 15% findet man Mischformen verschiedener Dezelerationstypen. Diese werden als nicht klassifizierbare Dezelerationen bezeichnet.

Dabei versteht man unter einem Spike (DIP 0) eine kurzfristige FHF-Abnahme < 30 sec mit einem ebenso steilen Wiederanstieg.

Abhängig von der zeitlichen Beziehung der Dezeleration zur Wehenakme unterscheidet man:

- Frühe Dez (DIP I): periodisch wiederkehrend, zeitlich synchrones Zusammentreffen des tiefsten Punktes der Dez mit Wehenakme
- Späte Dez (DIP II): Verlauf zeitlich versetzt, d.h. mit Zeitverschiebung von 20-90 sec zum Wehendruck-Maximum, Beginn meist während der Wehenakme
- Variable Dez: sowohl in Beziehung zur Wehe als auch hinsichtlich der Form wechselndes Bild, Beginn in der Regel mit steilem Frequenzabfall.

Zu den kurzfristigen Herzfrequenzveränderungen gehören die Floatingline und die Oszillation.

Als Floatingline bezeichnet man eine virtuelle Mittellinie, die im Gegensatz zur Baseline alle Akzelerationen und Dezelerationen miteinschliesst.

Unter Oszillation oder Fluktuation versteht man die graphisch dargestellten Schwingungen infolge der kurzfristigen FHF-Schwankungen. Hierbei ist eine Bestimmung der Gipfelpunkte (Umkehrpunkte), Nulldurchgänge (Schnittpunkte mit der Floatingline) und der Bandbreite möglich.

Als Oszillationsfrequenz bezeichnet man die Frequenz der Schwingungen um die Floatingline. Dabei entspricht der Maximalausschlag pro Zeiteinheit der Oszillationsamplitude (= Bandbreite = Amplitudenabstand der höchsten und niedrigsten Umkehrpunkte). Aus den genannten Veränderungen ergibt sich die Langzeitfluktuation (Makrofluktuation).

Die Kurzzeitfluktuation (Mikrofluktuation oder Irregularität) entspricht der echten Schlag-zu-Schlag-Variabilität.

Anhand der Oszillationsamplitude (Bandbreite) kann man zwischen einem saltatorischen Oszillationsmuster mit sehr grosser Amplitude (>25 bpm), einem undulatorischen Oszillationsmuster mit Amplitudensprünge zwischen 10 und 25 bpm, einem eingengt undulatorischen Muster mit Maximalausschlägen zwischen 5 und 10 bpm und einem silenten Oszillationsmuster mit einer Bandbreite von maximal 5 bpm unterscheiden [35, 2002, S.4-7].

2.5.2 Fetale Verhaltenszustände

Die von Nijhuis et al. beschriebenen fetalen Verhaltenszustände beruhen auf der Beurteilung verschiedener biophysikalischer Parameter (fetale Körper- und Augenbewegungen, FHF), die einen periodischen und in sich stabilen Verlauf zeigen [55, 1982, S.177]. Für die Zuordnung zu einem definierten Verhaltenszustand ist ein synchronisierter Wechsel aller Beobachtungsvariablen von einem Aktivitätsniveau zum nächsten innerhalb von drei Minuten obligat. Wenn diese Koordination ausbleibt oder noch nicht voll entwickelt ist, die typische Variablenkonstellation aber vorliegt, spricht man von einer „Koinzidenz“ mit diesen Zuständen (C1F-C4F). Entspricht die Konstellation der Variablen nicht der Definition eines Verhaltenszustands, so wird dies als Verhaltensmuster ohne Koinzidenz (NoCo) mit den Definitionskriterien bezeichnet [33, 1996, S.29-30].

Dabei entspricht 1F einem Tiefschlafzustand, 2F einem Aktiv-Schlaf-Zustand (REM-Schlaf), 3F einem Ruhig-Wach-Zustand und 4F einem Aktiv-Wach-Zustand.

Abb. 2: Klassifikation fetaler Verhaltenszustände nach Nijhuis und Prechtl in: Gnirs, J. „Fetale Zustandsdiagnostik“ in: Wischnik „Kompendium Gynäkologie und Geburtshilfe“

Zustand	1F Tiefschlaf	2F Aktiv-Schlaf	3F Ruhig-Wach	4F Aktiv-Wach
Körperbewegungen	Isolierte »Startles«	Periodisch, häufig	Nicht vorhanden	Heftig, lange andauernd
Augenbewegungen	Nicht vorhanden	Konstant vorhanden	Vorhanden	Vorhanden
FHF	Stabil, geringe Variabilität	Häufige, kleine bis mäßige Akzelerationen, große Variabilität	Stabil, mäßige Variabilität	Instabil, oft tachykard, große und lange Akzelerationen
Beispiel (FHF-Muster)				

2.5.3 CTG-Scores

Zur Beurteilung der CTG-Aufzeichnung liegen verschiedene Scores vor, die eine standardisierte Interpretationsgrundlage bilden. Anhand eines Punktesystems für einzelne Parameter der fetalen Herzfrequenz wird ein Gesamtwert gebildet, der eine Einschätzung der fetalen Situation erlaubt. In dieser Studie wurden die FIGO-Richtlinien (1987) und der Meyer-Menk-Score für das ante- und intrapartale CTG berücksichtigt.

2.5.3.1 FIGO-Richtlinien

Die FIGO-Richtlinien (Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique) differenzieren normale Herzfrequenzmuster von suspekten, welche konsekutiv eine intensivierete Beobachtung, gegebenenfalls einen Stimulationstest und evt. eine CTG-Dauerüberwachung erfordern, und pathologischen Mustern, bei denen sofortiger Handlungsbedarf in Form einer fetalen Skalblutanalyse und nachfolgender Entbindung besteht [36, 2004, S.619-620].

Abb. 3: Beurteilungskriterien für das antepartuale CTG (FIGO-Richtlinien 1987)

Variable	normal	suspekt	pathologisch
FHF-Baseline [bpm]	110-150	< 110 > 150	< 100 > 170
Oszillationsamplitude (Bandbreite) [bpm]	5-25	5-10 (> 40 min) > 25	< 5 (> 40 min) sinusoidales CTG
FHF-Akzelerationen	≥ 2 pro 10 min	keine (> 40 min)	
FHF-Dezelerationen	keine, sehr kurze sporadische milde (inklusive DIP 0)	sporadische (jeder Typ außer schwere)	alle periodischen, sporadische: -prolongierte, -schwere variable, -wiederholt schwere frühe, -späte

FHF-Akzeleration: Amplitude ≥ 15 bpm, Dauer ≥ 15 sec

FHF-Dezeleration: Amplitude ≥ 15 bpm, Dauer ≥ 10 sec

Sinusoidale FHF: < 6 Zyklen/min, Amplitude ≥ 10 bpm, ≥ 20 min

2.5.3.2 Meyer-Menk-Score für das ante- und intrapartuale CTG

Bei diesem Score werden für jede Untersuchungsvariable 0 bis 2 Punkte vergeben. Maximal kann so ein Gesamtwert von 10 Punkten erreicht werden. Ein unauffälliger Befund liegt bei einem Wert ≥ 8 vor.

Abb. 4: Meyer-Menk-Score für das ante- und intrapartuale CTG

Parameter	0	1	2
Grundfrequenz (bpm)	< 100 > 180	≥ 100 < 120 > 160 ≤ 180	≥ 120 ≤ 160
Bandbreite (bpm) der Irregularität	≤ 5 sinusoidal	> 5 ≤ 10 > 25	> 10 ≤ 25
Irregularitätsfrequenz (n/min)	< 1 sinsusoidal	≥ 1 ≤ 2	> 2
Dezelerationen	≥ 25% späte, schwere variable, schweres V.-cava-Syndrom	< 25% späte, leichte/mittelschwere variable, frühe	keine, vereinzelte leichte variable
Akzelerationen	fehlen, auch bei Stimulation	atypische Form, stimulierbar	spontane, bei Kindsbewegungen

2.5.4 Non-Stress-Test

Bei der Beurteilung der CTG-Aufzeichnung in der vorliegenden Studie wurde der Non-Stress-Test eingeschlossen.

Der Non-Stress-Test berücksichtigt die Anzahl der Akzelerationen pro Zeiteinheit. Bei Vorliegen von \geq fünf Akzelerationen pro 20 Minuten Registrierungszeit wird ein Punktwert von zwei vergeben. Finden sich zwei bis vier Akzelerationen in 20 Minuten erhält man einen Wert von eins und bei nur einer Akzeleration einen Wert von null Punkten.

2.6 Statistische Auswertung

Die statistischen Berechnungen erfolgten mit Hilfe des Programmes SPSS (Version 11.5.1, Statistical Software Package, Fa. SPSS, München).

Für die deskriptive Statistik wurden Mittelwert, Median, Standardabweichung, Minimal- und Maximalwerte sowie die Häufigkeitsverteilung verschiedener Parameter berechnet.

Die Signifikanzberechnungen wurden mit Hilfe mehrerer statischer Tests durchgeführt. Beim Vergleich von quantitativen, verbundenen Merkmalen wurde der Wilcoxon-Test verwendet.

Der Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test für zwei unverbundene Stichproben wurde beim Vergleich von zwei Untersuchungsgruppen verwendet.

Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt.

3. Ergebnisse

3.1 Zusammensetzung der Kollektive

3.1.1 Studiengruppen

Es wurden 68 Patientinnen, bei denen insgesamt 100 Untersuchungen durchgeführt wurden, in die Studie aufgenommen. Anhand der mütterlichen Pathologien wurden vier Kollektive gebildet.

Im **ersten Kollektiv** wurden die Frauen mit einem **unauffälligen Schwangerschafts- und Geburtsverlauf** zusammengefasst (**23 Schwangere, 28 Untersuchungen**).

Im **zweiten Kollektiv** fanden sich Schwangere, bei denen ein **Diabetes mellitus** vorlag (**12 Schwangere, 19 Untersuchungen**).

Das **dritte Kollektiv** umfasste **intrauterine Wachstumsretardierungen** (**5 Schwangere, 8 Untersuchungen**). Da die Fallzahl hierbei geringer war, konnte nur für den Zeitabschnitt zwischen der 37. und 42. SSW ein Kollektiv erstellt werden.

Im **vierten Kollektiv** wurden die Patientinnen mit allen **übrigen Schwangerschaftspathologien** zusammengefasst (**28 Schwangere, 45 Untersuchungen**). Da hierbei bei einigen Frauen mehrere Pathologien vorhanden waren, ergab sich folgende Verteilung: Blutungen in der Schwangerschaft (n = 7), Präeklampsie (n = 2), Lageanomalie (n = 2), Gestose (n = 1), vorzeitige Wehen (n = 3), Zervixinsuffizienz (n = 2), Fruchtwasseranomalie (n = 2), Nikotinabusus (n = 5), Nieren-/Harnwegserkrankung (n = 2), Makrosomie [Geburtsgewicht > 4500g] (n = 2), Frühgeburt (n = 2), Geburtsazidose [pH < 7,20] (n = 1).

Um einen Vergleich der Gruppen zu ermöglichen, wurden die verschiedenen Kollektive anhand des Schwangerschaftsalters zum Untersuchungszeitpunkt weiter unterteilt. Es wurden die Untersuchungen, welche zwischen der 33. und 36. Schwangerschaftswoche erfolgten und diejenigen zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche verglichen.

49 Untersuchungen wurden zwischen der 33. und der 36. Schwangerschaftswoche durchgeführt, dabei ergab sich folgende Verteilung auf die einzelnen Kollektive: im Kontrollkollektiv wurden zehn Untersuchungen bei sieben Frauen durchgeführt, in der Gruppe der Diabetiker waren es 14 Untersuchungen bei acht Frauen und im Kollektiv der sonstigen Pathologien 25 Untersuchungen bei 15 Frauen.

51 Untersuchungen entfielen auf den Zeitraum zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche. Dabei wurden im Kontrollkollektiv 18 Untersuchungen bei 16 Frauen durchgeführt. Im Diabetikerkollektiv waren es jeweils eine Untersuchung bei fünf Frauen, in der Gruppe der wachstumsretardierten Feten acht Untersuchungen bei fünf Frauen und im Kollektiv der sonstigen Pathologien 20 Untersuchungen bei 14 Frauen.

3.1.2 Mütterliches Alter

Das mütterliche Alter lag im Gesamtkollektiv durchschnittlich bei 30,8 Jahren mit einer Standardabweichung von 5,8 (Median: 31,0 Jahre). Die jüngste Frau war bei der Untersuchung 19, die älteste 42 Jahre alt.

Dabei gab sich folgende Verteilung für die vier Kollektive: Im Kontrollkollektiv lag das durchschnittliche Alter bei $30,0 \pm 6,5$ Jahren (Median 29,0). In der Diabetesgruppe fand sich ein durchschnittliches Alter von $34,3 \pm 3,9$ Jahren (Median 34,0), beim IUGR-Kollektiv lag der Mittelwert bei $32,0 \pm 5,1$ Jahren (Median 30,0) und bei den übrigen Pathologien bei $29,7 \pm 5,6$ Jahren (Median 30,0).

Der Vergleich der Risikokollektive mit der Normalgruppe ergab für die Diabetikergruppe einen signifikant höheres Alter der Mutter ($p = 0,004$).

3.1.3 Gestationsalter zum Untersuchungszeitpunkt

Das Gestationsalter wurde rechnerisch anhand der Naegele-Regel (1. Tag der letzten Regelblutung + 7 Tage – 3 Monate + 1 Jahr \pm n Tage bei regelmässig verlängerten bzw. verkürzten Zyklus) bestimmt. Gegebenenfalls wurde der errechnete Geburtstermin mit Hilfe von Ultraschalluntersuchungen korrigiert.

Das mittlere Schwangerschaftsalter zum Untersuchungszeitpunkt betrug beim Gesamtkollektiv $36,7 \pm 2,7$ Schwangerschaftswochen (Median 37,0). Die früheste Untersuchung erfolgte nach 33 Wochen. Die späteste Untersuchung erfolgte nach der 42. Schwangerschaftswoche.

Im Kontrollkollektiv ergab sich folgende Verteilung: Mittelwert bei $37,9 \pm 2,8$ Wochen (Median: 38,5), Minimum bei 33 Wochen, Maximum bei 42 Wochen.

Im Diabeteskollektiv ergab sich folgende Verteilung: der Mittelwert lag bei $34,9 \pm 2,1$ Schwangerschaftswochen (Median 34,0), das Minimum bei 33 Wochen und das Maximum bei 39 Wochen.

In der IUGR-Gruppe lag der Mittelwert bei $38,3 \pm 1,5$ Wochen (Median: 37,5), das Minimum bei 37 Wochen und das Maximum bei 40 Wochen.

Bei den übrigen Pathologien lag der Mittelwert bei $36,7 \pm 2,9$ Wochen (Median 36,0), das Minimum bei 33 Wochen und das Maximum bei 42 Wochen.

3.1.4 Anzahl der Schwangerschaften

Von den 68 Frauen lag bei 30 Frauen (44,1%) die erste Gravität vor, bei 18 (26,5%) die zweite, bei 10 (14,7%) die dritte, bei 8 (11,8%) die vierte, bei einer Schwangeren (1,5%) die fünfte und ebenfalls bei einer Schwangeren (1,5%) die sechste Schwangerschaft.

Tab. 1: Die Verteilung der Schwangerschaftszahl in den einzelnen Gruppen

Gravidität	Unauffällige SS n = 23	Diabetiker n = 12	IUGR n = 5	Sonstige Pathologien n = 28
1	10 (43,5 %)	5 (41,7 %)	2 (40 %)	13 (46,4 %)
2	5 (21,7 %)	1 (8,3 %)	3 (60 %)	9 (32,1 %)
3	4 (17,4 %)	4 (33,3%)	0	2 (7,1 %)
4	3 (13,0 %)	2 (16,7 %)	0	3 (10,7 %)
5	1 (4,3 %)	0	0	0
6	0	0	0	1 (3,6 %)

Dabei ergab sich im jeweiligen Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv kein signifikanter Unterschied.

3.1.5 Parität

Der Median der Parität der 68 untersuchten Frauen lag bei 1 (Mittelwert: 0,7).

Es wurden 32 (47,1%) Nulliparae, 24 (35,3%) Zweitgebärende, 11(16,2%) Drittgebärende und eine (1,5%) Viertgebärende untersucht.

Tab. 2: Die Verteilung der Parität in den einzelnen Gruppen

Parität	Unauffällige SS n = 23	Diabetiker n = 12	IUGR n = 5	Sonstige Pathologien n = 28
0	9 (39,1%)	5 (41,7%)	3 (60%)	15 (53,6%)
1	12 (52,2%)	3 (25,0%)	2 (40%)	7 (25,0%)
2	2 (8,7 %)	4 (33,3%)	0	5 (17,9%)
3	0	0	0	1 (3,6%)

Bezüglich der Parität ergab sich kein signifikanter Unterschied im jeweiligen Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv.

3.2 Schwangerschafts-und Geburtsverlauf

Bei 67 der untersuchten Frauen konnten der Geburtsverlauf und der Fetal Outcome vollständig eruiert werden, bei einer Schwangeren war dies nicht möglich.

3.2.1 Gestationsalter zum Geburtszeitpunkt

Das mittlere Schwangerschaftsalter am Geburtstermin im Gesamtkollektiv betrug 39+3 Schwangerschaftswochen (Median: 39+2; Min: 34+2; Max: 42+4; Standardabweichung: 1+6).

Mit einem durchschnittlichen Wert von 40+1 Wochen lag in der Kontrollgruppe die längste Schwangerschaftsdauer vor (Median: 40+1, Min: 37+2, Max: 43+3, Standardabweichung: 1+4).

Bei der Diabetikergruppe lag das Schwangerschaftsalter am Geburtstermin durchschnittlich bei 38+0 Schwangerschaftswochen (Median: 38+0; Min: 35+4; Max: 40+4; Standardabweichung: 1+3). Im Vergleich mit dem Kontrollkollektiv ergab sich hierbei ein signifikanter p-Wert von 0,005.

Im IUGR-Kollektiv fand sich ein durchschnittlicher Wert von 39+6 Schwangerschaftswochen (Median: 39+6; Min: 38+0; Max: 41+2; Standardabweichung: 1+2).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien betrug das mittlere Gestationsalter 39+1 Schwangerschaftswochen (Median: 39+1; Min: 34+2; Max: 42+4; Standardabweichung: 2+1).

3.2.2 Geschlechtsverteilung der Neugeborenen

Von den 67 Neugeborenen waren 31 männlich und 36 weiblich. Dabei ergab sich folgende Verteilung auf die einzelnen Gruppen:

Im Kontrollkollektiv wurden 8 Jungen und 15 Mädchen geboren.

Bei der Diabetiker-Gruppe waren es 4 Jungen und 8 Mädchen.

In der Gruppe der wachstumsretardierten Feten wurden 5 Mädchen entbunden und im Kollektiv der sonstigen Pathologien waren es 19 Jungen und 8 Mädchen. Das Geschlecht eines Neugeborenen konnte hierbei nicht eruiert werden. Der Signifikanztest beim Vergleich der Gruppe der sonstigen Pathologien mit der Kontrollgruppe ergab einen p-Wert von 0,013.

3.2.3 Länge der Neugeborenen bei Geburt

Im Gesamtkollektiv betrug die durchschnittliche Länge $51,2 \pm 3,2$ (Median 51,0; Min 32; Max 59) cm, in der Kontrollgruppe $51,8 \pm 2,3$ (Median 52,0) cm, in der Diabetikergruppe $52,1 \pm 3,1$ (Median 53,0) cm, bei den wachstumsretardierten Kindern $47,0 \pm 1,2$ (Median 47,0) cm und in der Gruppe der sonstigen Pathologien $51,1 \pm 3,8$ (Median 51,0) cm. Im jeweiligen Vergleich der Risikogruppen mit der Kontrollgruppe war im IUGR-Kollektiv die Länge signifikant geringer als in der Kontrollgruppe ($p = 0,001$).

3.2.4 Geburtsgewicht

Im Gesamtkollektiv fand sich ein durchschnittliches Geburtsgewicht von $3357,0 \pm 624,1$ g (Median: 3355,0; Min 1720; Max: 4860).

In der Kontrollgruppe lag das mittlere Geburtsgewicht bei $3498,3 \pm 373,4$ g (Median 3440,0g).

Im Diabeteskollektiv lag das mittlere Geburtsgewicht bei $3442,1 \pm 426,5$ g (Median 3435,0). Erwartungsgemäss lag das Geburtsgewicht in der IUGR-Gruppe mit einem Mittelwert von $2308,0 \pm 240,1$ g (Median 2390,0) deutlich niedriger als in den anderen Gruppen. Im Vergleich mit der Normalgruppe war hierbei der Unterschied signifikant ($p = 0,019$).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien lag das durchschnittliche Geburtsgewicht bei $3394,4 \pm 746,6$ g (Median 3220,0; Min 1120).

Jedes Geburtsgewicht wurde abhängig vom Gestationsalter bei Geburt auf einer Perzentilenkurve eingetragen. Der Median im Gesamtkollektiv lag wie in der Kontrollgruppe und in der Gruppe der sonstigen Pathologien auf der 50. Perzentile. Im Diabeteskollektiv fand sich mit einem Median von 80 der höchste und im IUGR-Kollektiv mit einem Median von nur 3 der niedrigste Wert. 16,6 % der Feten in der Diabetikergruppe waren makrosom (Geburtsgewicht > 90. Perzentile).

3.2.5 Geburtsmodus

Insgesamt lagen 39 (58,2%) Spontangeburt vor. Bei 26 (38,8%) Frauen wurde eine Sectio caesarea durchgeführt und bei 2 (3%) Frauen eine Vakuumextraktion bzw. Forcepsentbindung.

Bei den unauffälligen Schwangerschaften wurden 15 Kinder (65,2%) spontan entbunden. Eine Sectio caesarea war in 7 Fällen notwendig (30,4%) und in einem Fall (4,3%) eine Vakuumextraktion bzw. Forcepsentbindung.

Bei den Diabetikern wurden 6 (50%) Kinder spontan und 6 (50%) per Sectio entbunden. In einem Fall war eine sekundäre Sectio notwendig (8,3%).

Im IUGR-Kollektiv kam es in 2 (40%) Fällen zu einer Spontangeburt und in 3 Fällen (60%) musste ein Sectio durchgeführt werden. Eine sekundäre Sectio war dabei in einem Fall notwendig (20%).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien kam es 15 mal (55,5%) zur Spontangeburt, in 11 Fällen (40,8%) wurde eine Sectio caesarea durchgeführt und einmal (3,7%) eine Vakuumextraktion bzw. Forcepsentbindung. Eine sekundäre Sectio war in dieser Gruppe in 6 Fällen notwendig (22%). Eine operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie erfolgte bei 9 (13,2 %) aller Geburten, bei keiner in der Kontrollgruppe, bei einer (8,3%) der Diabetesfälle, bei 2 (40%) in der IUGR-Gruppe und bei 6 (22,2%) der sonstigen Pathologien. Hierbei ergab sich im Vergleich mit der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied für das IUGR-Kollektiv mit einem p-Wert von 0.002 und für das Kollektiv der sonstigen Pathologien mit einem p-Wert von 0,017.

3.2.6 Verlegung in die Neonatologie

Insgesamt mussten 8 (11,9%) Neugeborene in die Neonatologie verlegt werden. Dabei ergab sich folgende Verteilung auf die einzelnen Gruppen: kein Kind der Kontrollgruppe, 1 (8,3 %) Kind in der Diabetes-Gruppe, 2 (40 %) in der IUGR-Gruppe und 5 (18,5 %) Neugeborene in der Gruppe der sonstigen Pathologien.

Es waren hierbei signifikante Unterschiede zwischen der Normalgruppe und der IUGR-Gruppe ($p= 0,002$), und der Normalgruppe und der Gruppe der sonstigen Pathologien ($p= 0,031$) ersichtlich.

In 5 Fällen (62,5 %) war Unreife die Ursache, bei 2 Neugeborenen (25 %) eine Fehlbildung, bei einem Kind (12,5%) bestand eine Atemstörung .

3.2.7 Vitalitätsparameter: Apgar-Werte und pH-Werte

Im Gesamtkollektiv ergaben sich für den Apgar-Score und die pH-Bestimmung folgende Werte:

Tab. 3 : Apgar-Werte und pH-Wert im Gesamtkollektiv

	1`-Wert	5`-Wert	10`-Wert	pH-Wert
Mittelwert	7,9	9,0	9,5	7,29
Median	8	9	10	7,30
Minimum	1	5	6	7,14
Maximum	10	10	10	7,43

Bei 14,7 % der Neugeborenen im Gesamtkollektiv war der 1'-Apgar-Wert ≤ 7 . Bei 2 Neugeborenen lag eine Azidose vor (2,9%).

Tab. 4: Apgar-Werte und pH-Wert in der Kontrollgruppe

	1'-Wert	5'-Wert	10'-Wert	pH-Wert
Mittelwert	8,4	9,3	9,8	7,29
Median	9	9	10	7,30
Minimum	5	7	8	7,22
Maximum	10	10	10	7,41

In der Kontrollgruppe war bei 8,7% der Neugeborenen der 1'-Minuten-Apgar-Wert ≤ 7 .

Tab. 5: Apgar-Werte und pH-Wert in der Diabetes-Gruppe

	1'-Wert	5'-Wert	10'-Wert	pH-Wert
Mittelwert	8,6	9,3	9,9	7,30
Median	9	9	10	7,30
Minimum	8	9	9	7,25
Maximum	9	10	10	7,40

In der Diabetes-Gruppe lag bei keinem der Neugeborenen ein 1'-Apgar-Wert ≤ 7 vor.

Tab. 6: Apgar-Werte und pH-Wert in der IUGR-Gruppe

	1'-Wert	5'-Wert	10'-Wert	pH-Wert
Mittelwert	7	8,4	8,8	7,28
Median	7	9	9	7,27
Minimum	4	7	7	7,26
Maximum	9	10	10	7,31

In der IUGR-Gruppe lag in 60 % ein 1'-Apgar-Wert ≤ 7 vor.

Tab. 7: Apgar-Werte und pH-Wert in der Gruppe der sonstigen Pathologien

	1`-Wert	5`-Wert	10`-Wert	pH-Wert
Mittelwert	7,5	8,7	9,2	7,30
Median	8	9	9	7,31
Minimum	1	5	6	7,18
Maximum	9	10	10	7,43

In der Gruppe der sonstigen Pathologien lag bei 17,9 % der Neugeborenen ein 1`-Apgar-Wert ≤ 7 vor. Bei 2 Neugeborenen lag eine Azidose vor (7,1%).

Signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen dem 10`-Apgar-Wert der Normalgruppe und der IUGR-Gruppe ($p= 0,023$) und zwischen dem 10`-Apgar-Wert der Normalgruppe und des Kollektivs der sonstigen Pathologien ($p= 0,010$).

3.3 Monitorzeiten der CTG-Aufzeichnungen

Die Gesamtmonitorzeit der 100 registrierten CTG`s betrug 3239,5 min, der Mittelwert lag bei 47,6 min. Die kürzeste Aufzeichnung dauerte 36 min, die längste umfasste 69 min.

Die Ausfallzeit aller CTG`s betrug 48,3 min, bei einem Mittelwert von 0,7 min. Die minimale Ausfallzeit lag optimal bei 0 min, die maximale bei 11,5 min.

Die Zeit vor der ersten Stimulation betrug insgesamt 704,8 min, bei einem Mittelwert von 10,4 min, einer maximalen Aufzeichnungszeit von 18,5 min und einem Minimum von 6,0 min. Die Zeit nach der ersten Stimulation betrug insgesamt 2487 min, der Mittelwert lag bei 36,6 min. Die maximale Registrierzeit umfasste hierbei 53,5 min und das Minimum lag bei 23,1 min.

Der jeweilige Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv lieferte keine signifikanten Unterschiede.

Im folgenden sollen zuerst die Untersuchungsergebnisse der Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW und anschliessend die der Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW aufgeführt werden.

Die jeweiligen untersuchten Parameter wurden bezüglich signifikanter Unterschiede in der Zeit vor und nach Stimulation getestet. Ausserdem wurden jeweils die einzelnen Risikokollektive hinsichtlich der untersuchten Parameter vor und nach Stimulation mit dem Kontrollkollektiv verglichen.

3.4 Ergebnisse der Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW

In diesem Schwangerschaftsalter wurde neben dem Kontrollkollektiv die Gruppe der Diabetiker und der sonstigen Pathologien berücksichtigt.

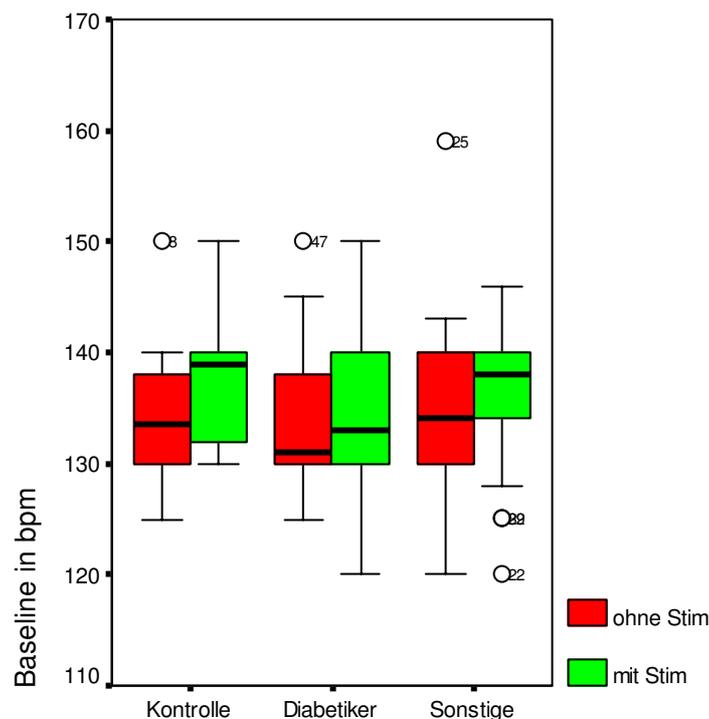
3.4.1 Einfluss der VAS auf die FHF-Baseline (33. bis 36. SSW)

Der Median der Baseline der fetalen Herzfrequenz vor Stimulation lag im Kontrollkollektiv bei 133,5 bpm, in der Diabetikergruppe bei 131 bpm und in der Gruppe der sonstigen Pathologien bei 134 bpm. Hierbei ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den Risikokollektiven.

In der Untersuchungszeit nach Stimulation lag der Median der Baseline in der Kontrollgruppe bei 139 bpm. Der Unterschied zur Baseline vor Stimulation war signifikant ($p = 0,034$).

Im Diabetikerkollektiv lag der Median der Baseline nach Stimulation bei 133 bpm und im Kollektiv der sonstigen Pathologien bei 138 bpm. Der Vergleich der Baseline nach Stimulation zwischen den Risikokollektiven und der Kontrollgruppe war nicht signifikant.

Abb. 5: Baseline vor und nach Stimulation



Tab. 8: Baseline der fetalen Herzfrequenz vor und nach Stimulation

Baseline in bpm	Kontrollgruppe		Diabetiker		Sonstige Pathologien	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
Median	133,5	139,0	131,0	133,0	134,0	138,0
Mittelwert	134,3	138,3	133,9	134,1	134,6	136,6
Standardabweichung	7,2	6,9	7,0	8,7	7,8	7,1
Minimum	125,0	130,0	125,0	120,0	120,0	120,0
Maximum	150,0	150,0	150,0	150,0	159,0	146,0
Signifikanzniveau	0,034 (signifikant)		1 (n.s.)		0,133 (n.s.)	

3.4.2 Einfluss der VAS auf die FHF-Oszillationsamplitude (33. bis 36. SSW)

Der Median der Oszillationsamplitude **vor Stimulation** betrug im Kontrollkollektiv 19,0 bpm, in der Diabetikergruppe 20,0 bpm und im Kollektiv der sonstigen Pathologien 18,8 bpm. Somit ergaben sich hierbei keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Kontrollkollektiv und den Risikogruppen.

In der Untersuchungszeit **nach Stimulation** lag der Median der Oszillationsamplitude im Kontrollkollektiv bei 20,0 bpm, in der Diabetikergruppe bei 20,0 bpm und bei den sonstigen Pathologien bei 19,6 bpm. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied im Vergleich zur Untersuchungszeit vor Stimulation. Auch der Vergleich des Kontrollkollektivs mit den Studiengruppen war nicht signifikant.

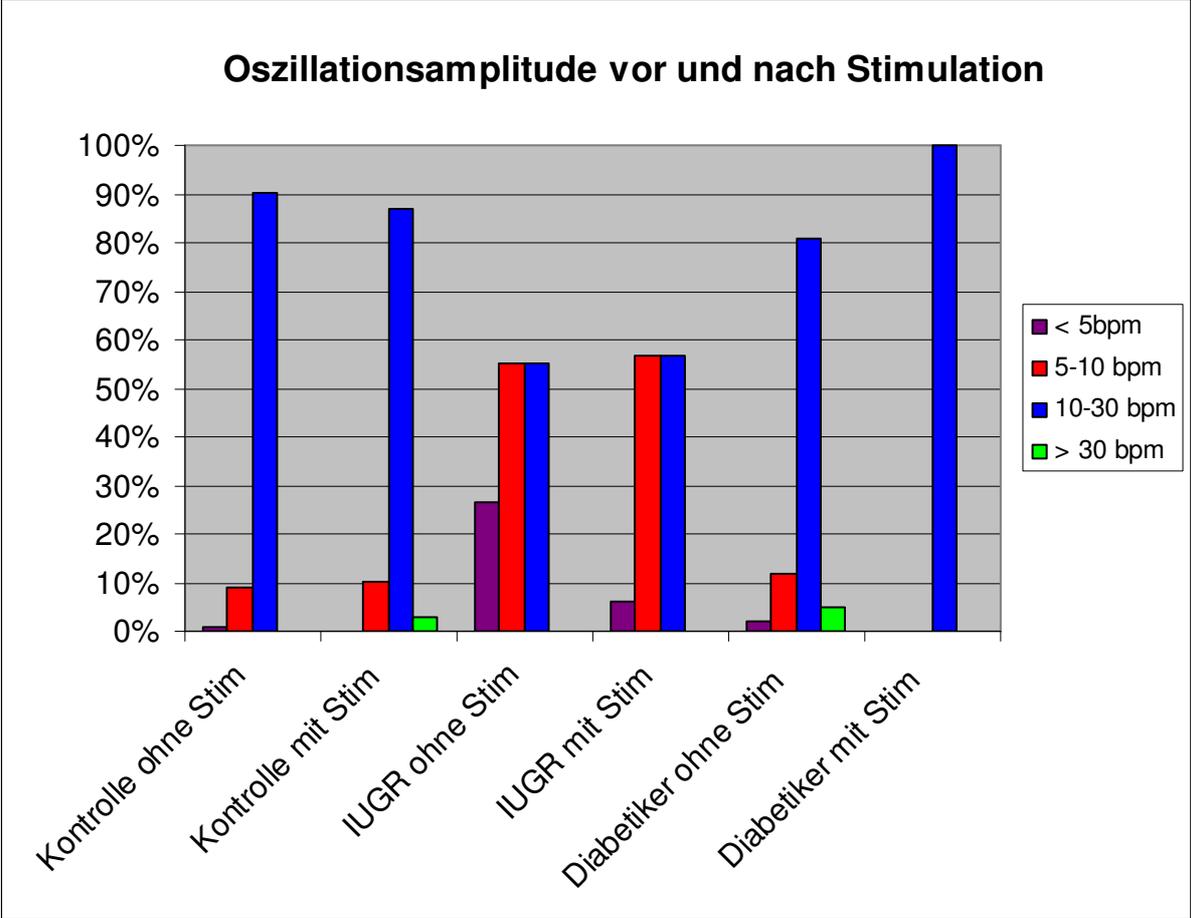
Im Kontrollkollektiv fand sich in der Zeit vor Stimulation in 1,7 % ein silentes CTG-Muster. Nach Stimulation lag dieser Anteil bei 0,6%. Bei 9,3% der Untersuchungen vor Stimulation zeigte sich ein eingengt undulatorisches Muster, nach Stimulation erhöhte sich dieser Anteil signifikant auf 19,3% ($p=0,028$). Dahingegen nahm der Anteil des undulatorischen Oszillationsmusters von 87,5% vor Stimulation auf 75,9% nach Stimulation signifikant ab ($p = 0,037$). Der Anteil an Oszillationsmustern über 30 bpm erhöhte sich von 1,5% auf 4,2 %. Im Vergleich der Risikokollektive mit der Kontrollgruppe war der Anteil des undulatorischen Musters in der Diabetikergruppe vor Stimulation signifikant kleiner als in der Kontrollgruppe ($p = 0,015$).

In der Diabetikergruppe war die Zunahme des undulatorischen Musters nach Stimulation (74,1% → 84,6%) signifikant ($p = 0,001$). Dies entspricht einer gegenteiligen Entwicklung im Vergleich zum Normalkollektiv.

Auch im Kollektiv der sonstigen Pathologien nahm der Anteil des undulatorischen Musters nach Stimulation von 68,3% auf 77,5% signifikant zu ($p < 0,001$).

Die übrigen Zu- und Abnahmen der Oszillationsmuster nach Stimulation waren in den Risikokollektiven nicht signifikant.

Abb. 6: Oszillationsamplitude vor und nach Stimulation



**Tab. 9: Anteile der Oszillationsmuster mit und ohne Stimulation
(signifikante Veränderungen am Anteil der einzelnen Muster durch Stimulation sind hervorgehoben)**

	Kontrollgruppe		Diabetiker		Sonstige Pathologien	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
Oszillation < 5 bpm	1,7 %	0,6 %	1,1 %	3,5 %	4,5 %	1,5 %
Oszillation 5-10 bpm	9,3 %	19,3 %	18,0 %	10,3 %	26,4 %	19,3 %
Oszillation 10-30 bpm	87,5 %	75,9 %	74,1 %	84,6 %	68,3 %	77,5 %
Oszillation > 30 bpm	1,5 %	4,2 %	6,8 %	1,6 %	0,8 %	1,6 %
Oszillations-amplitude in bpm (Median)	19,0 (Min 10,0; Max 20,0)	20,0 (Min 20,0; Max 20,0)	20,0 (Min 10,0; Max 25,0)	20,0 (Min 20,0; Max 20,0)	18,8 (Min 5,0; Max 25,0)	19,6 (Min 10,0; Max 25,0)

3.4.3 Einfluss der VAS auf die fetale Herzfrequenz (33. bis 36. SSW)

Vor Stimulation lag der Anteil der fetalen Herzfrequenzen unter 100 bpm im Kontrollkollektiv bei 0%. Die FHF lag in 0,2 % der Untersuchungszeit bei 100-110 bpm, in 74,6 % zwischen 110 und 150 bpm, in 23,8 % zwischen 150 und 170 bpm und in 1,4 % über 170 bpm. Signifikante Unterschiede im Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv ergaben sich für die Gruppe der sonstigen Pathologien. Der Anteil der FHF zwischen 150-170 bpm als auch der Anteil der FHF > 170 bpm war bei den sonstigen Pathologien signifikant geringer als im Kontrollkollektiv ($p = 0,040$ bzw. $0,005$).

In der Untersuchungszeit nach Stimulation blieb im Kontrollkollektiv der Anteil der FHF unter 100 bpm unverändert bei 0%. Der Anteil der Frequenzen zwischen 100 und 110 bpm stieg auf 0,18%. Eine signifikante Abnahme ergab sich beim Anteil der FHF zwischen 110 und 150 bpm ($74,6 \% \rightarrow 52,6\%$; $p = 0,009$). Ein signifikanter Anstieg nach Stimulation fand sich sowohl beim Anteil der FHF zwischen 150 und 170 bpm ($23,8 \% \rightarrow 41,5 \%$; $p = 0,005$) als auch beim Anteil der FHF über 170 bpm ($1,4 \% \rightarrow 5,7 \%$; $p = 0,018$).

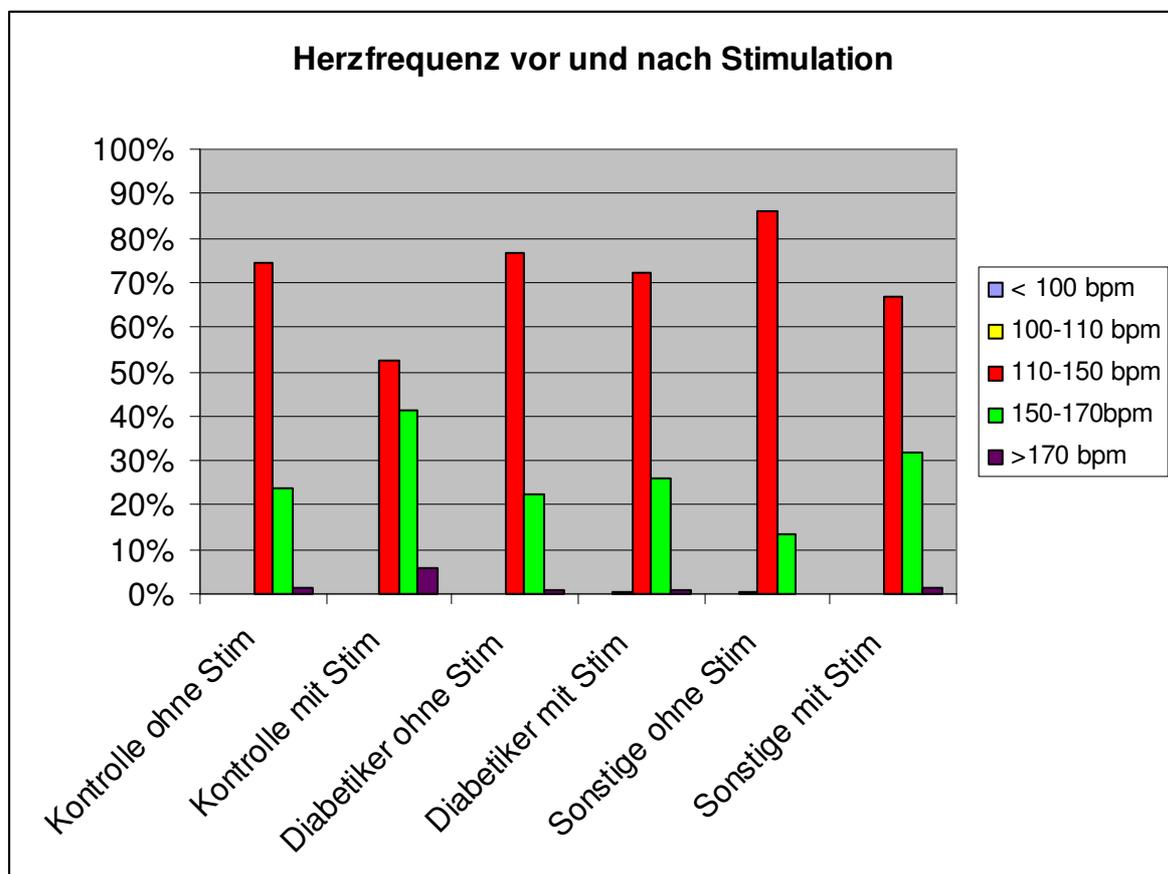
Im Diabetikerkollektiv fand sich ebenfalls eine signifikante Abnahme der FHF zwischen 110 und 150 bpm ($76,7\% \rightarrow 72,4\%$; $p = 0,001$) und eine signifikante Zunahme der FHF zwischen 150 und 170 bpm nach Stimulation ($22,2\% \rightarrow 26,2\%$; $p = 0,001$).

Auch im Kollektiv der sonstigen Pathologien war dies nachzuvollziehen: der Anteil der FHF zwischen 110 und 150 bpm fiel signifikant von 86,2% auf 66,6% ($p < 0,001$) und der Anteil der FHF zwischen 150 und 170 bpm stieg von 13,4% auf 32% ($p < 0,001$). Auch der Anteil der FHF über 170 bpm nahm nach Stimulation signifikant zu ($0\% \rightarrow 1,2\%$; $p = 0,008$).

Im Vergleich der Risikokollektive mit dem Kontrollkollektiv war der Anteil der FHF zwischen 150 und 170 bpm und der Anteil der FHF über 170 bpm nach Stimulation in der Diabetikergruppe signifikant geringer als in der Normalgruppe ($p = 0,038$ bzw. $p = 0,018$).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien war im Vergleich mit der Normalgruppe der Anteil der FHF über 170 bpm signifikant geringer ($p = 0,004$).

Abb. 7: Herzfrequenz vor und nach Stimulation



**Tab. 10: Anteile der FHF mit und ohne Stimulation
(signifikante Unterschiede nach Stimulation sind hervorgehoben)**

	Kontrollgruppe		Diabetiker		Sonstige	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
FHF < 100 bpm	0 %	0 %	0 %	0 %	0,04 %	0 %
FHF 100-110 bpm	0,2 %	0,18 %	0,1 %	0,5 %	0,34 %	0,22 %
FHF 110-150 bpm	<u>74,6 %</u>	<u>52,62 %</u>	<u>76,7 %</u>	<u>72,4 %</u>	<u>86,22 %</u>	<u>66,63 %</u>
FHF 150-170 bpm	<u>23,8 %</u>	<u>41,47 %</u>	<u>22,2 %</u>	<u>26,2 %</u>	<u>13,4 %</u>	<u>31,99 %</u>
FHF > 170 bpm	<u>1,4 %</u>	<u>5,72 %</u>	1,0 %	0,9 %	<u>0 %</u>	<u>1,16 %</u>

3.4.4 Einfluss der VAS auf die FHF-Akzelerationsfrequenz (33.-36.SSW)

Im Kontrollkollektiv lag der Median der Akzelerationsanzahl pro 10 min Aufzeichnungszeit ohne Stimulation bei 3,7. Der Median der Akzelerationsdauer betrug im Kontrollkollektiv 0,9 min und der Median der Akzelerationsamplitude 23,5 bpm. Beim Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv lag die Akzelerationsanzahl pro 10 min in der Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant unter der des Normalkollektivs ($p=0,037$).

In der Untersuchungszeit nach Stimulation ergaben sich für die Kontrollgruppe keine signifikanten Zu- oder Abnahmen der Akzelerationsanzahl, -dauer und -amplitude.

Im Diabetikerkollektiv hingegen war die Zunahme der Akzelerationsamplitude nach Stimulation signifikant ($p=0,003$).

Im Kollektiv der sonstigen Pathologien war die Zunahme der Akzelerationsanzahl ($p=0,001$), der -dauer ($p=0,038$) und der -amplitude ($p=0,026$) nach Stimulation signifikant.

Abb. 8: Akzelerationsanzahl pro 10 min vor und nach Stimulation
 (Signifikant: Zunahme nach Stim in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p=0,001$)

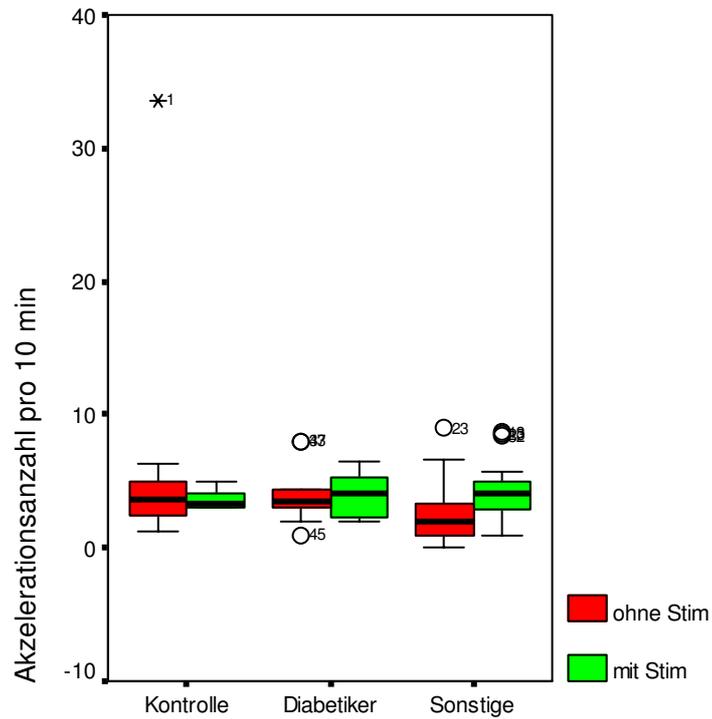


Abb. 9: Akzelerationsdauer pro 10 min vor und nach Stimulation
 (Signifikant: Zunahme nach Stim in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p=0,038$)

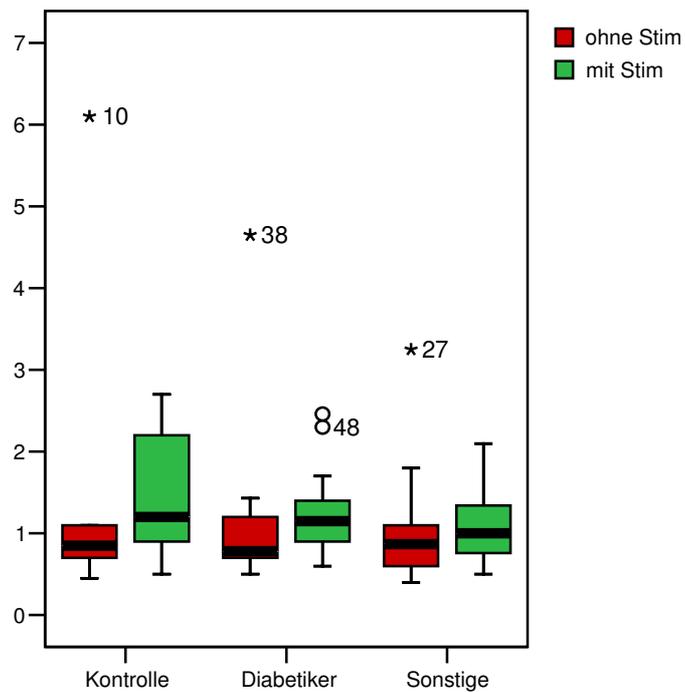
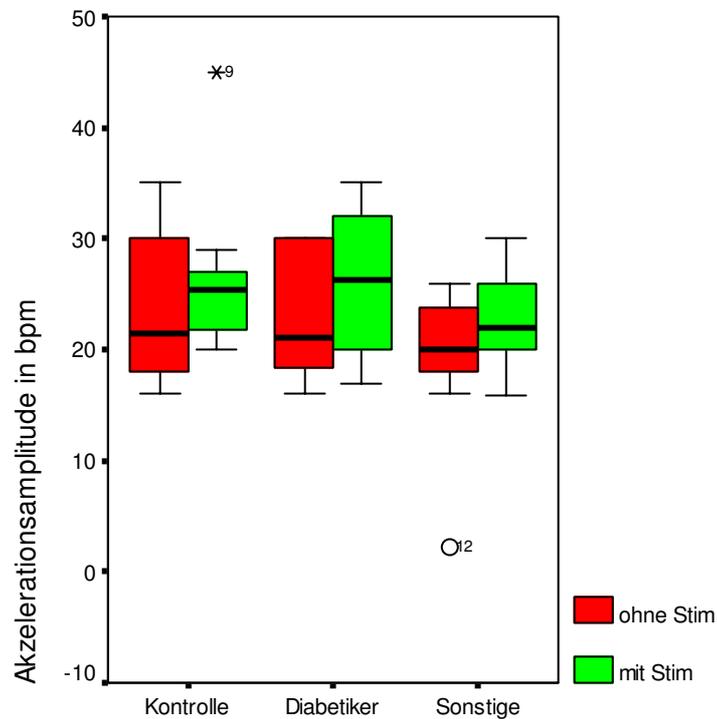


Abb. 10: Akzelerationsamplitude vor und nach Stimulation

(Signifikant: Zunahme nach Stim bei den Diabetikern, $p= 0.003$ und in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p= 0,026$)



Tab. 11: Akzelerationen im Kontrollkollektiv vor und nach Stimulationen

Akzelerationsanzahl pro 10 min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	3,7	3,4
Mittelwert	6,5	3,6
Standardabweichung	9,6	0,7
Minimum	1,3	3,0
Maximum	33,6	5,0
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	0,9	1,2
Mittelwert	1,3	1,5
Standardabweichung	1,7	0,8
Minimum	0,5	0,5
Maximum	6,1	2,7
Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	23,5	25,4
Mittelwert	21,5	26,6
Standardabweichung	6,3	7,2
Minimum	16,0	20,0
Maximum	35,0	45,0

Tab. 12: Akzelerationen im Diabetikerkollektiv vor und nach Stimulation

Akzelerationsanzahl pro 10 min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	3,40	4,0
Mittelwert	3,84	3,98
Standardabweichung	1,97	1,61
Minimum	1	1,98
Maximum	8	6,40
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	0,79	1,15
Mittelwert	1,15	1,26
Standardabweichung	1,05	0,57
Minimum	0,5	0,60
Maximum	4,65	2,46
Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	21	26,20
Mittelwert	22,70	26,58
Standardabweichung	5,23	6,16
Minimum	16	17
Maximum	30	35

Beim Vergleich der Akzelerationsamplitude vor und nach Stimulation ergab sich ein signifikanter p-Wert von 0,003.

Tab. 13-15: Akzelerationen im Kollektiv der sonstigen Pathologien vor und nach Stimulation

Akzelerationsanzahl pro 10 min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	2,0	4,2
Mittelwert	2,5	4,0
Standardabweichung	2,1	2,0
Minimum	0	1,0
Maximum	9	8,7

Beim Vergleich der Akzelerationsanzahl vor und nach Stimulation ergab sich ein signifikanter Unterschied von $p = 0,001$.

Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	0,9	1,1
Mittelwert	1,0	1,0
Standardabweichung	0,6	0,4
Minimum	0,4	0,5
Maximum	3,25	2,1

Beim Vergleich der Akzelerationsdauer vor und nach Stimulation ergab sich ein signifikanter p-Wert von 0,038.

Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	20,0	22,0
Mittelwert	19,8	22,1
Standardabweichung	5,2	4,2
Minimum	2,3	15,8
Maximum	26,0	30,0

Der Unterschied vor und nach Stimulation war signifikant ($p=0,026$).

Auf die nähere Darstellung des Dezelerationsverhaltens wurde verzichtet, da sich hierbei aufgrund des geringen Vorkommens keine aussagefähigen Ergebnisse ergaben.

3.4.5 Einfluss der VAS auf das fetale Bewegungsverhalten (33.bis 36. SSW)

Im Kontrollkollektiv betrug der Median der Bewegungsanzahl pro 10 min Untersuchungszeit ohne Stimulation 27,5, die Bewegungsdauer lag bei 2,7 min und der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität bei 92,9%. Der Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv ergab keinen signifikanten Unterschied für die Aufzeichnung ohne Stimulation.

Nach Stimulation nahmen die Anzahl und Dauer der fetalen Bewegungen sowie der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität im Kontrollkollektiv nicht signifikant zu.

Im Diabetikerkollektiv war die Zunahme der Bewegungsanzahl und –dauer nach Stimulation signifikant ($p= 0,003$ bzw. $0,048$).

Im Kollektiv der sonstigen Pathologien lag ebenfalls eine signifikante Zunahme der Bewegungsanzahl vor ($p=0,015$).

Der Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv ergab keinen signifikanten Unterschied für die Untersuchungszeit nach Stimulation.

Abb. 11: Bewegungsanzahl pro 10 min vor und nach Stimulation

(Signifikant: Zunahme nach Stim bei den Diabetikern, $p= 0,003$ und in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p= 0,015$)

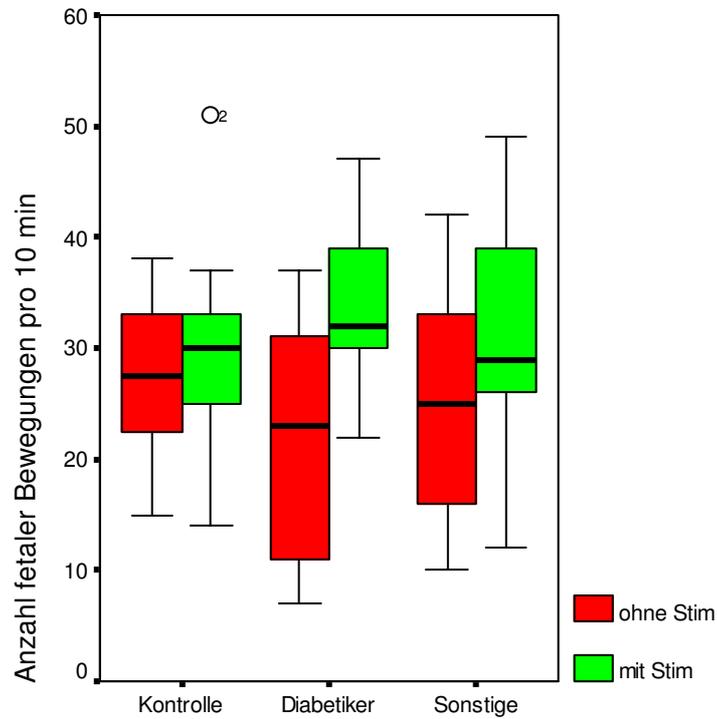
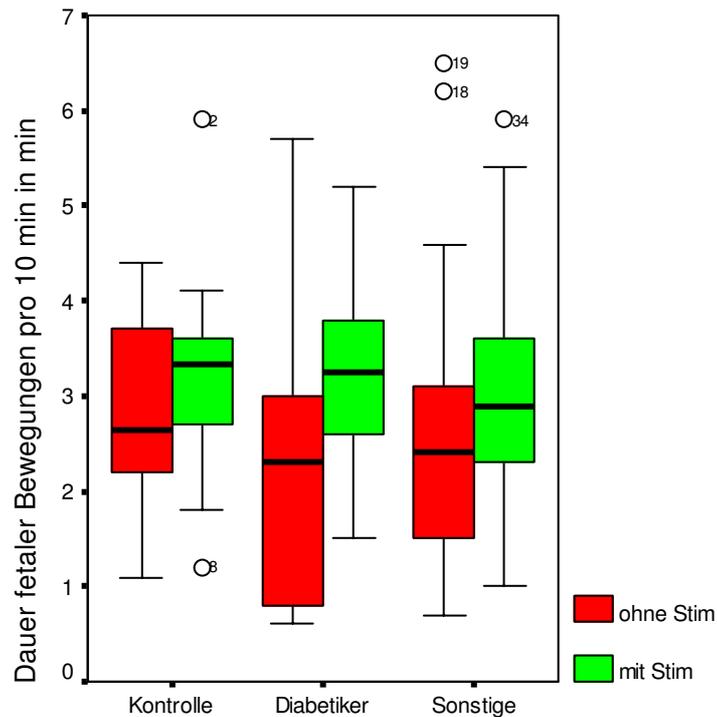


Abb. 12: Bewegungsdauer pro 10 min vor und nach Stimulation

(Signifikant: Zunahme nach Stim bei den Diabetikern, $p= 0,048$)



Tab. 16 : Bewegungsverhalten im Kontrollkollektiv vor und nach Stimulation

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	27,5	30,0
Mittelwert	26,7	29,6
Standardabweichung	7,2	10,4
Minimum	15,0	14,0
Maximum	38,0	51,0
Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	2,7	3,3
Mittelwert	2,8	3,3
Standardabweichung	1,0	1,3
Minimum	1,1	1,2
Maximum	4,4	5,9
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	92,9	100
Mittelwert	88,4	97,2
Standardabweichung	13,3	5,1
Minimum	67	85
Maximum	100	100

Tab. 17-19: Bewegungsverhalten im Diabetikerkollektiv vor und nach Stimulation

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	23,0	32,0
Mittelwert	22,07	33,79
Standardabweichung	10,43	6,76
Minimum	7	22,0
Maximum	37	47,0

Es lag ein signifikanter Unterschied der Bewegungsanzahl in der Zeit vor und nach Stimulation vor ($p=0,003$).

Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	2,30	3,25
Mittelwert	2,29	3,31
Standardabweichung	1,51	1,06
Minimum	0,60	1,50
Maximum	5,70	5,20

Es ergab sich ein signifikanter Unterschied der Bewegungsdauer zwischen der Zeit vor und nach Stimulation ($p=0,048$).

Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	100	100
Mittelwert	90,50	97,64
Standardabweichung	16,58	6,86
Minimum	50	75
Maximum	100	100

Tab. 20-21: Bewegungsverhalten im Kollektiv der sonstigen Pathologien

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	25,0	29,0
Mittelwert	24,7	30,7
Standardabweichung	9,5	9,3
Minimum	10,0	12,0
Maximum	42,0	49,0

Es lag ein signifikanter Unterschied der Aufzeichnungszeit vor und nach Stimulation vor ($p=0,015$).

Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	2,4	2,9
Mittelwert	2,6	3,0
Standardabweichung	1,5	1,2
Minimum	0,7	1,0
Maximum	6,5	5,9
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	100	100
Mittelwert	89,4	92,6
Standardabweichung	29,1	9,1
Minimum	0	74
Maximum	100	100

3.4.6 Fetale Reaktionen nach Stimulation bzw. Pseudostimulation (33. bis 36. SSW)

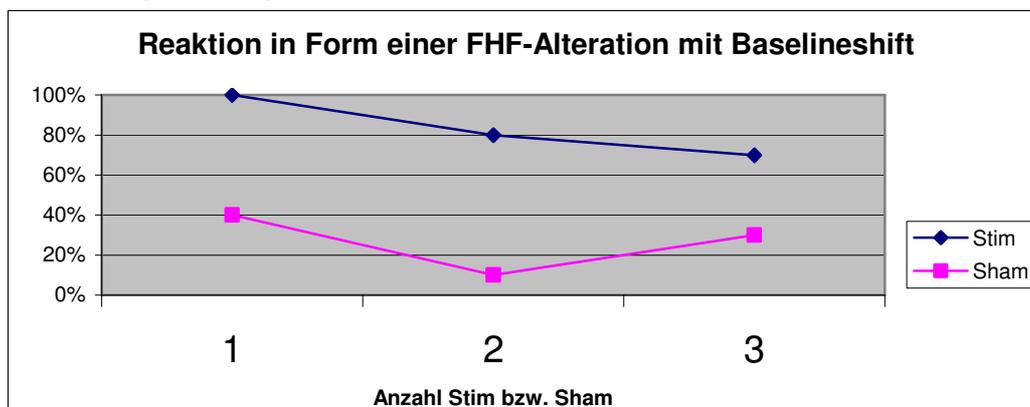
Da während einer Untersuchung mehrere Stimulationen bzw. Pseudostimulationen abgegeben wurden, soll im folgenden die Summe der Reaktionen (Angaben in Prozent) auf die einzelnen Stimulationen bzw. Pseudostimulationen dargestellt werden.

Der Vergleich der Risikokollektive mit dem Kontrollkollektiv ergab signifikante Unterschiede für die Gruppe der sonstigen Pathologien bei der Reaktion nach der 1. Stimulation: die Reaktivität bei den sonstigen Pathologien war signifikant geringer hinsichtlich der Reaktion in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift ($p= 0,003$), der Reaktion in Form einer Akzeleration ($p= 0,013$) und der Reaktion in Form einer FHF-Alteration mit Bewegungsaktivität ($p= 0,008$).

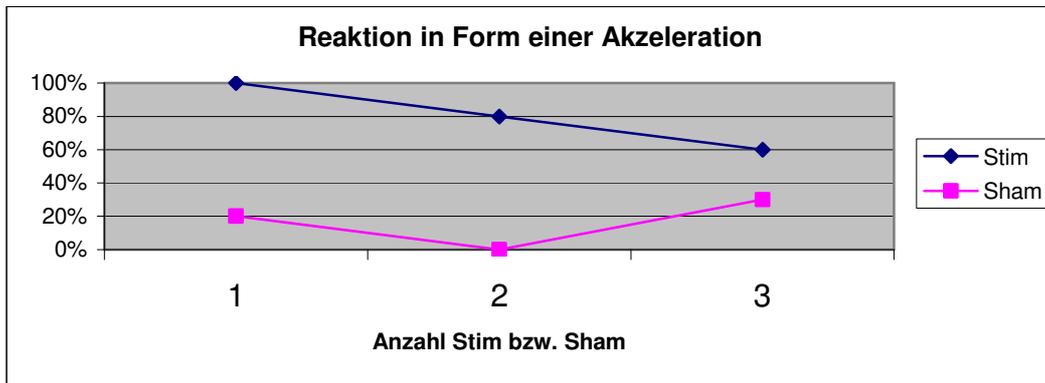
Tab. 22: Fetale Reaktionen nach Stim bzw. Sham im Kontrollkollektiv (Angaben in Prozent)

	1.Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	100	80	70	40	10	30
Reaktion in Form einer Akzeleration	100	80	60	20	0	30
Dezeleration	0	0	10	10	0	0
Bewegung	100	90	90	50	70	70
FHF-Alteration und Bewegung	100	80	60	20	0	30
Wechsel des Verhaltenszustandes	30	20	10	20	10	20

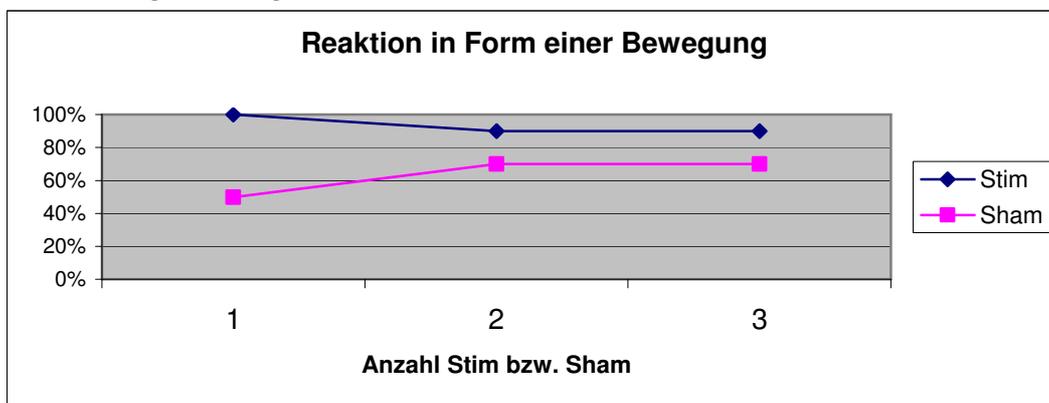
Abb. 13: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (unauffällige Schwangerschaften)



**Abb. 14: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration
(unauffällige Schwangerschaften)**



**Abb.15: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung
(unauffällige Schwangerschaften)**



**Abb. 16: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung
(unauffällige Schwangerschaften)**

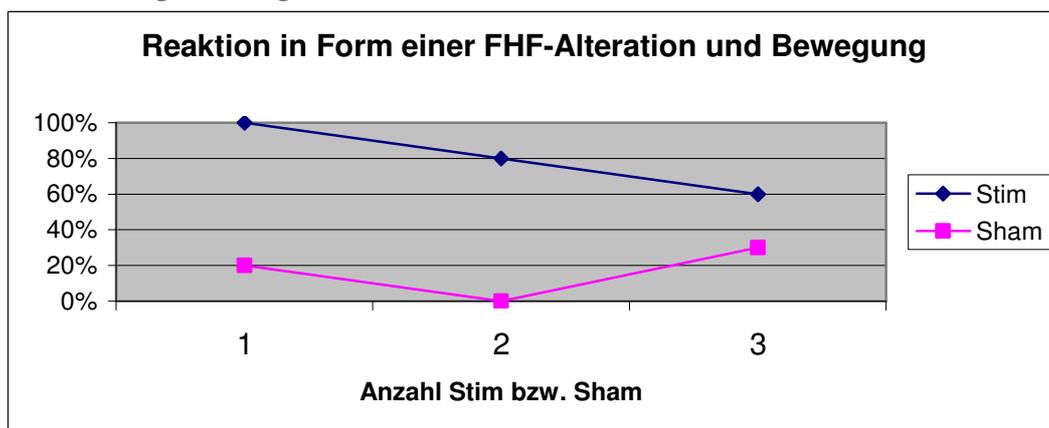
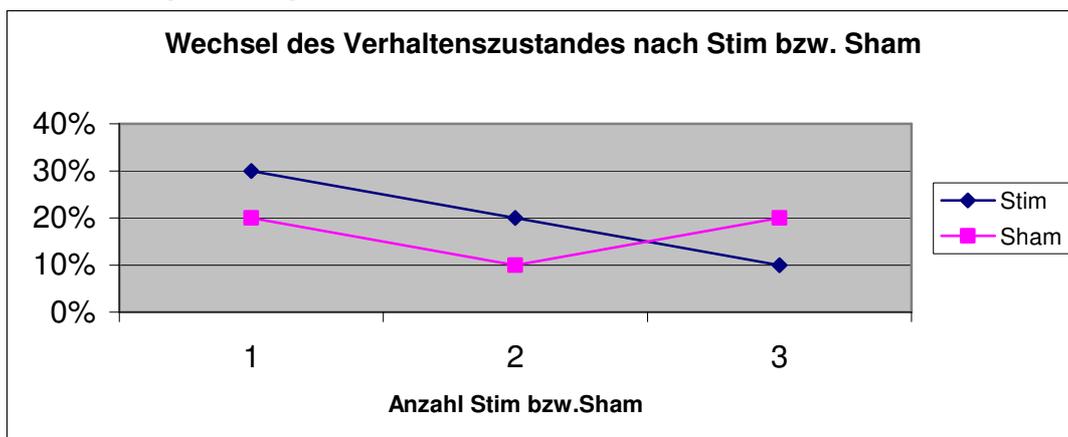


Abb. 17: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (unauffällige Schwangerschaften)



Tab. 23 : Fetale Reaktionen nach Stim bzw. Sham im Diabetikerkollektiv (Angaben in Prozent)

	1.Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	92,9	76,9	71,4	21,4	28,6	15,4
Reaktion in Form einer Akzeleration	85,7	69,2	71,4	21,4	28,6	15,4
Dezeleration	7,1	0	0	0	0	0
Bewegung	85,7	92,9	78,6	28,6	64,3	64,3
FHF-Alteration und Bewegung	78,6	76,9	57,1	14,3	21,4	7,7
Wechsel des Verhaltenszustandes	35,7	28,6	14,5	7,1	0	0

Abb. 18: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (Diabetiker)

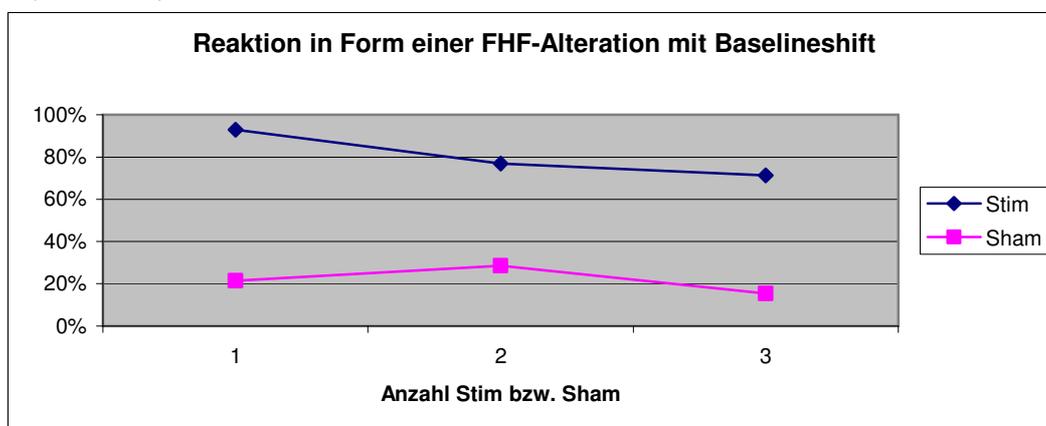


Abb. 19: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration (Diabetiker)

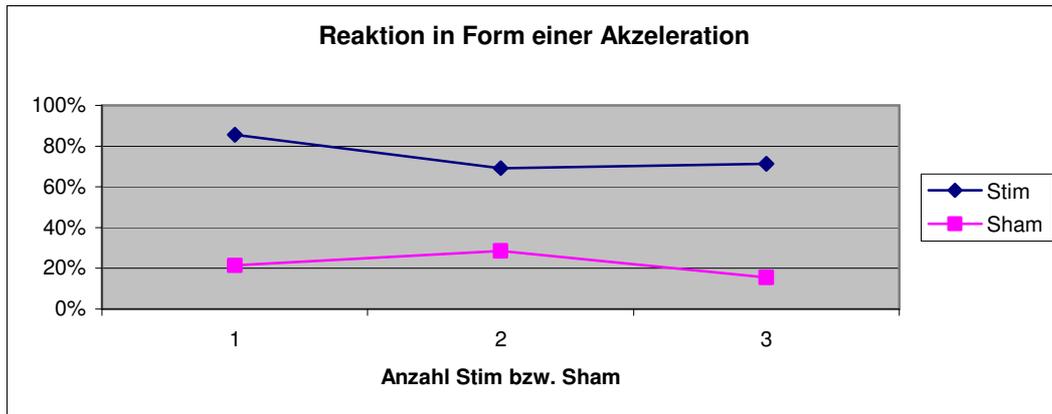


Abb. 20: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung (Diabetiker)

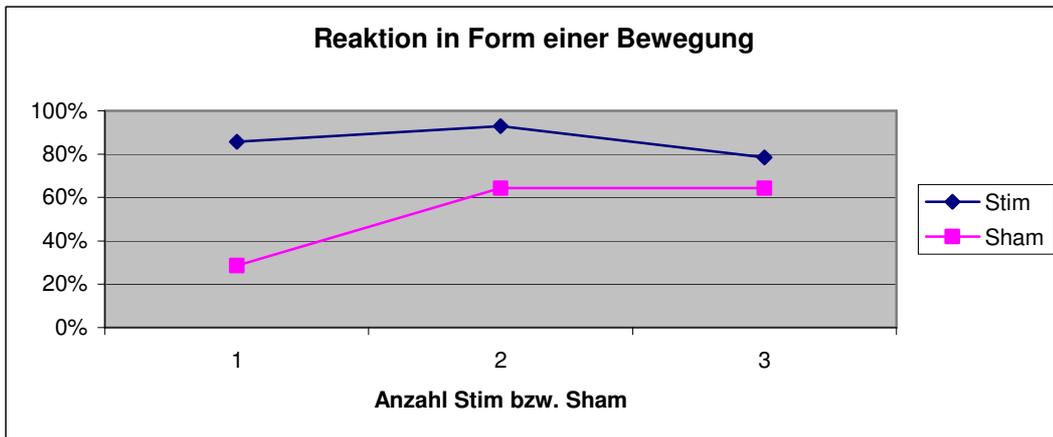


Abb. 21: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung (Diabetiker)

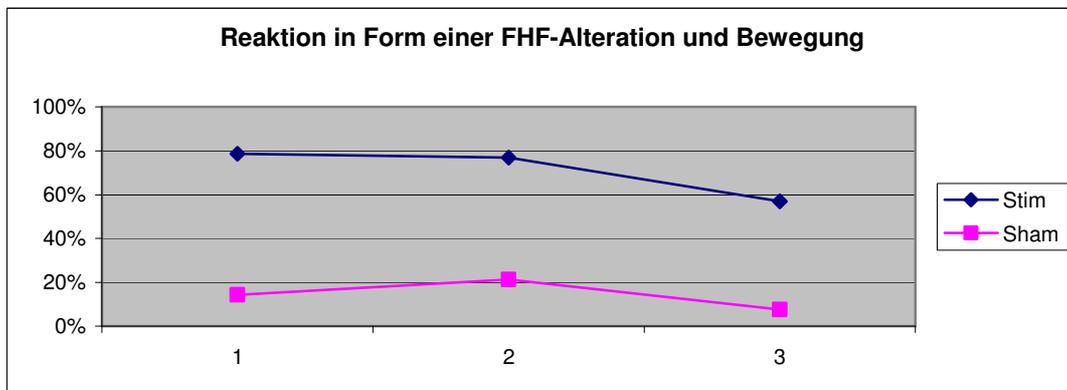
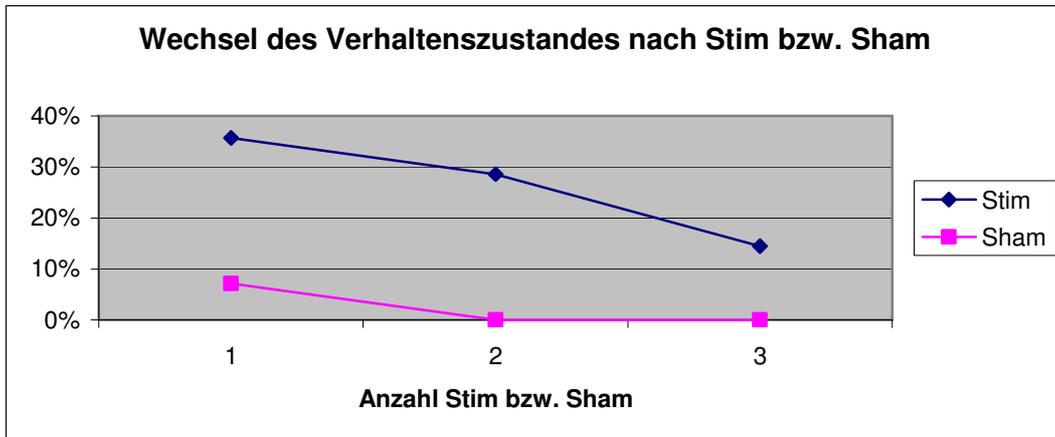


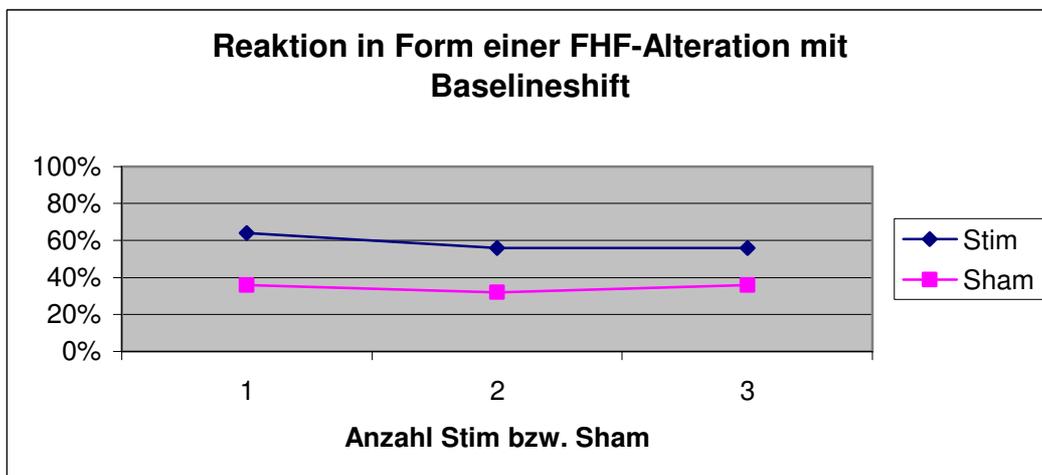
Abb. 22: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (Diabetiker)



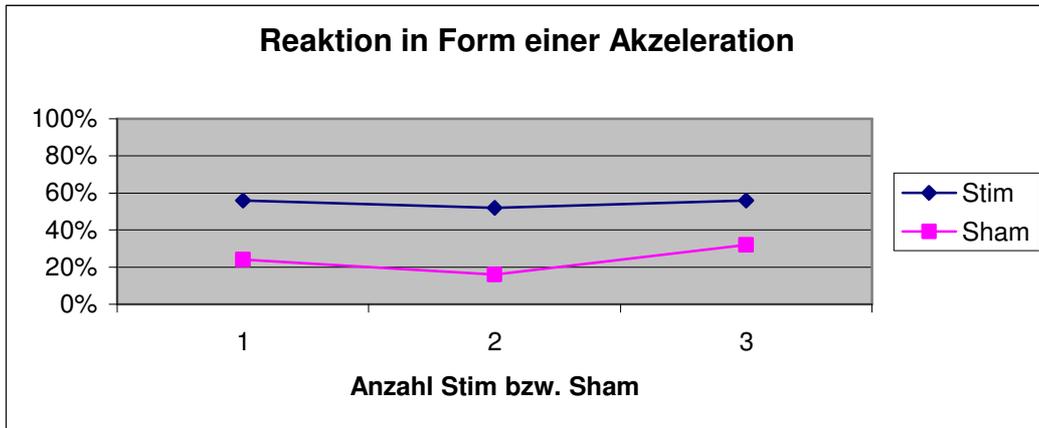
Tab. 24: Fetale Reaktionen nach Stim bzw. Sham in der Gruppe der sonstigen Pathologien (Angaben in Prozent)

	1.Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	64	56	56	36	32	36
Reaktion in Form einer Akzeleration	56	52	56	24	16	32
Dezeleration	4	0	0	8	8	0
Bewegung	84	92	80	56	56	68
FHF-Alteration und Bewegung	52	52	40	16	16	24
Wechsel des Verhaltenszustandes	29,2	8,3	12	16,7	4,2	4

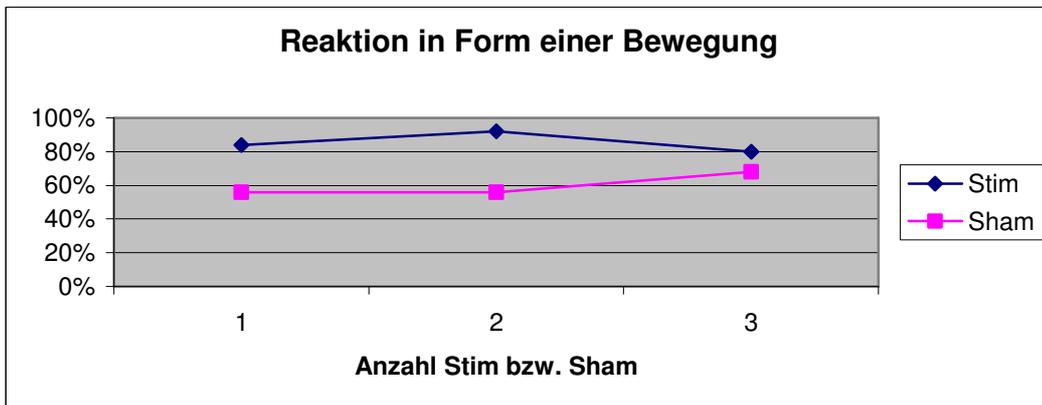
Abb. 23: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (sonstige Pathologien)



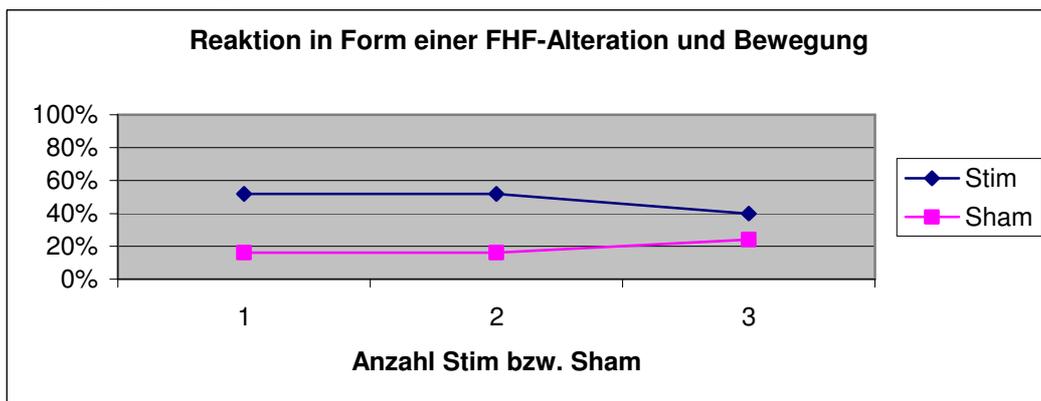
**Abb. 24: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration
(sonstige Pathologien)**



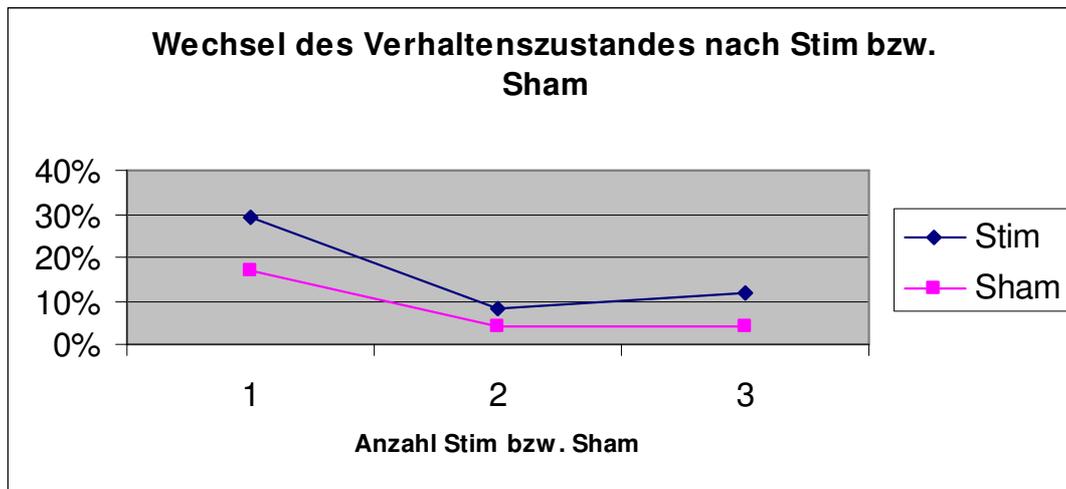
**Abb. 25: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung
(sonstige Pathologien)**



**Abb. 26: Reaktion in Form einer FHF-Alteration und Bewegung
(sonstige Pathologien)**



**Abb. 27: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham
(sonstige Pathologien)**



Im folgenden sollen die Untersuchungsergebnisse der 37. bis 42. SSW in gleicher Reihenfolge wie oben dargestellt werden.

3.5 Ergebnisse der Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW

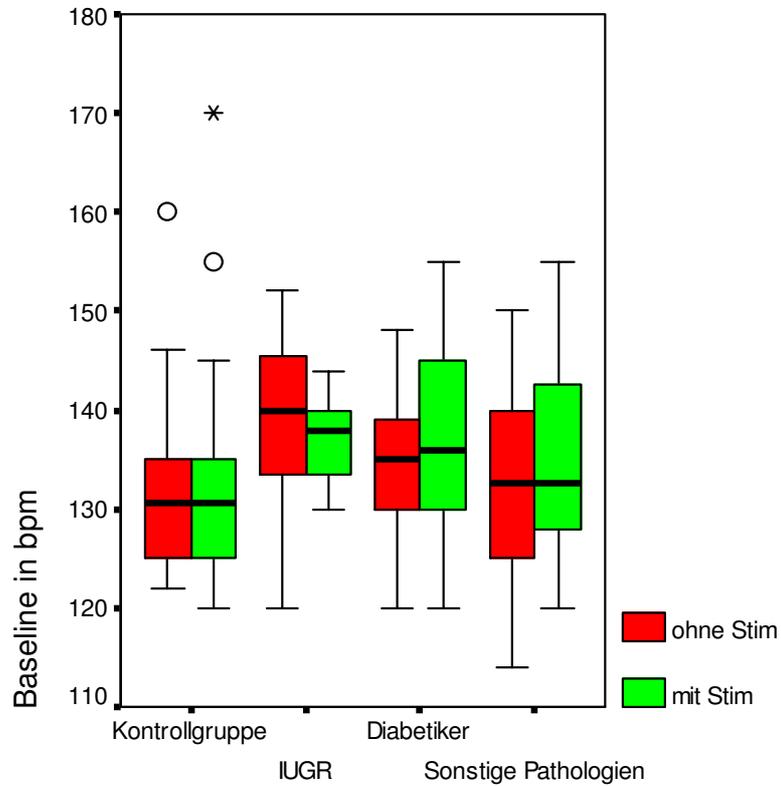
3.5.1 Einfluss der VAS auf die FHF-Baseline (37.- 42. SSW)

Im Kontrollkollektiv lag der Median der FHF-Baseline vor Stimulation bei 130,5 bpm, dieser war nach Stimulation unverändert. Der Vergleich des Normalkollektivs mit den Risikokollektiven lieferte sowohl für die Untersuchungszeit vor als auch für die Untersuchungszeit nach Stimulation keinen signifikanten Unterschied.

Signifikant war der Anstieg der Baseline im Kollektiv der sonstigen Pathologien nach Stimulation ($p=0,031$).

Abb. 28: Baseline vor und nach Stimulation

(Signifikant: Zunahme nach Stim in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p = 0,031$)



Tab. 25: Baseline der fetalen Herzfrequenz vor und nach Stimulation

	Kontrollgruppe		IUGR		Diabetiker		Sonstige	
Baseline in bpm	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
Median	130,5	130,5	140,0	138,0	135,0	136,0	132,5	134,8
Mittelwert	132,6	133,9	138,8	137,1	134,4	137,2	132,5	132,5
Std. dev.	10,3	12,7	10,1	4,9	10,5	13,5	10,2	10,3
Min	122,0	120,0	120,0	130,0	120,0	120,0	114,0	120,0
Max	160,0	170,0	152,0	144,0	148,0	155,0	150,0	155,0
p-Wert	0,682 (n.s.)		0,236 (n.s.)		0,285 (n.s.)		0,031 (signifikant)	

3.5.2 Einfluss der VAS auf die FHF-Oszillation (37.-42. SSW)

Vor Stimulation lag der Median der Oszillationsamplitude im Kontrollkollektiv bei 19,2 bpm, in der IUGR-Gruppe bei 13,75 bpm, im Diabetikerkollektiv bei 21 bpm und in der Gruppe der sonstigen Pathologien bei 16,3 bpm. Der Median der Oszillationsamplitude in der IUGR-Gruppe war somit signifikant niedriger als im Kontrollkollektiv ($p=0,019$).

Nach Stimulation stieg der Median der Oszillationsamplitude im Kontrollkollektiv nicht signifikant auf 19,7 bpm und in der IUGR-Gruppe auf 16,25 bpm. Im Diabetikerkollektiv nahm er nicht signifikant auf 20,0 bpm ab und in der Gruppe der sonstigen Pathologien blieb er unverändert bei 16,3 bpm. Im Vergleich der Risikokollektive mit der Kontrollgruppe war der Median der Oszillationsamplitude nach Stimulation in der Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant niedriger als im Normalkollektiv ($p=0,018$).

Im Kontrollkollektiv lag vor Stimulation in 0,7 % ein silentes Oszillationsmuster vor, nach Stimulation verbesserte sich dieser Anteil auf 0 %. Der Anteil der Oszillationen zwischen 5 und 10 bpm lag vor Stimulation bei 9,1 % und nahm auf 10,1 % zu. Eine signifikante Abnahme nach Stimulation war beim undulatorischen Oszillationsmuster zu verzeichnen (90,2 % \rightarrow 86,9%; $p<0,001$). Der Anteil des saltatorischen Oszillationsmusters nahm nach Stimulation nicht signifikant zu (0% \rightarrow 3,0%). Beim Vergleich der Risikokollektive mit dem Kontrollkollektiv ergaben sich signifikante Unterschiede für die Untersuchungszeit vor und nach Stimulation. Vor Stimulation fand sich in der Gruppe der sonstigen Pathologien ein signifikant grösserer Anteil des silenten Oszillationsmusters ($p=0,047$).

Nach Stimulation war der Anteil des silenten und des eingeengt undulatorischen Oszillationsmusters in der IUGR-Gruppe signifikant grösser als in der Kontrollgruppe ($p=0,007$ bzw. $0,008$).

In der Diabetikergruppe war der Anteil des eingeengt undulatorischen Musters signifikant geringer als im Kontrollkollektiv ($p=0,039$).

Signifikante Unterschiede ergaben sich auch zwischen der Gruppe der sonstigen Pathologien und dem Kontrollkollektiv für die Untersuchungszeit nach Stimulation: der Anteil des silenten und des eingeengt undulatorischen Musters war signifikant grösser als im Kontrollkollektiv ($p=0,006$ bzw. $0,042$) und der Anteil des saltatorischen Musters war signifikant kleiner als im Normalkollektiv ($p=0,003$).

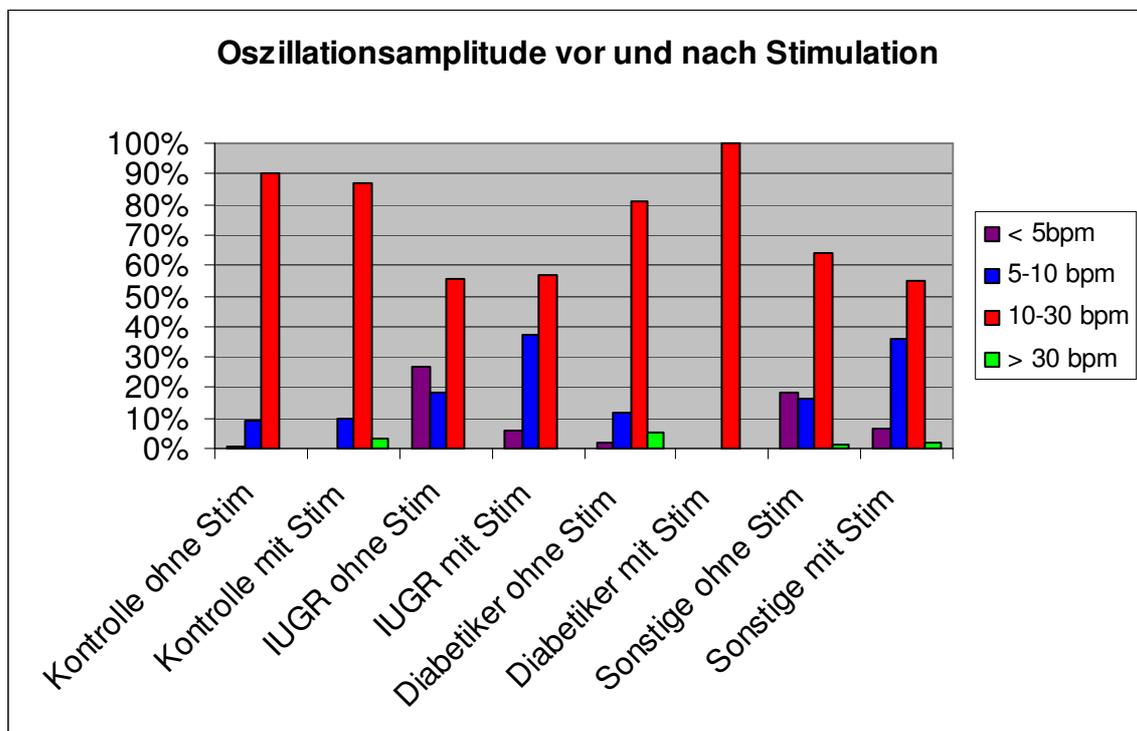
Nach Stimulation waren in den Risikokollektiven signifikante Veränderungen hinsichtlich der Verteilung der einzelnen Oszillationsmuster nachzuvollziehen.

In der IUGR-Gruppe nahm der Anteil des eingengt undulatorischen und des undulatorischen Oszillationsmusters signifikant zu ($p= 0,018$ bzw. $0,012$).

Im Diabetikerkollektiv nahm der Anteil des undulatorischen Oszillationsmusters signifikant von 81% auf 100% zu ($p= 0,043$).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien nahm der Anteil des eingengt undulatorischen Musters signifikant zu ($p= 0,005$) und der Anteil des undulatorischen Musters signifikant ab ($p= 0,003$).

Abb. 29: Oszillationsamplitude vor und nach Stimulation



Tab. 26: Oszillation vor und nach Stimulation in der Kontrollgruppe und im IUGR-Kollektiv (signifikante Veränderungen sind hervorgehoben)

	Kontrollgruppe		IUGR	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
Oszillation < 5 bpm	0,7 %	0 %	26,6 %	6,2 %
Oszillation 5-10 bpm	9,1 %	10,1 %	18,1 %	37,4 %
Oszillation 10-30 bpm	90,2 %	86,9 %	55,3 %	56,6 %
Oszillation > 30 bpm	0 %	3,0 %	0 %	0 %
Oszillationsamplitude in bpm (Median)	19,2 (Min 10,0; Max 20,0)	19,7 (Min 10,0; Max 25,0)	13,75 (Min 5,0; Max 20,0)	16,25 (Min 10,0; Max 20,0)

Tab. 27: Oszillation vor und nach Stimulation in der Diabetikergruppe und im Kollektiv der sonstigen Pathologien (signifikante Veränderungen sind hervorgehoben)

	Diabetiker		Sonstige Pathologien	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
Oszillation < 5 bpm	2 %	0 %	18,2 %	6,7 %
Oszillation 5-10 bpm	12 %	0 %	16,2 %	36,2 %
Oszillation 10-30 bpm	81 %	100 %	64,2 %	55,1 %
Oszillation > 30 bpm	5 %	0 %	1,4 %	2,0 %
Oszillationsamplitude in bpm (Median)	21,0 (Min 20,0; Max 25,0)	20,0 (Min 20,0; Max 20,0)	16,3 (Min 5,0; Max 20,0)	16,3 (Min 5,0; Max 20,0)

3.5.3 Einfluss der VAS auf die fetale Herzfrequenz (37. – 42. SSW)

Im Kontrollkollektiv lagen vor Stimulation 0% der FHF unter 100 bpm, 0,05% zwischen 100 und 110 bpm, 83,41 % der FHF lagen zwischen 110 und 150 bpm, 12,7% zwischen 150 und 170 bpm und 3,84% über 170 bpm. Der Vergleich der Risikokollektive mit dem Normalkollektiv ergab hierbei keinen signifikanten Unterschied.

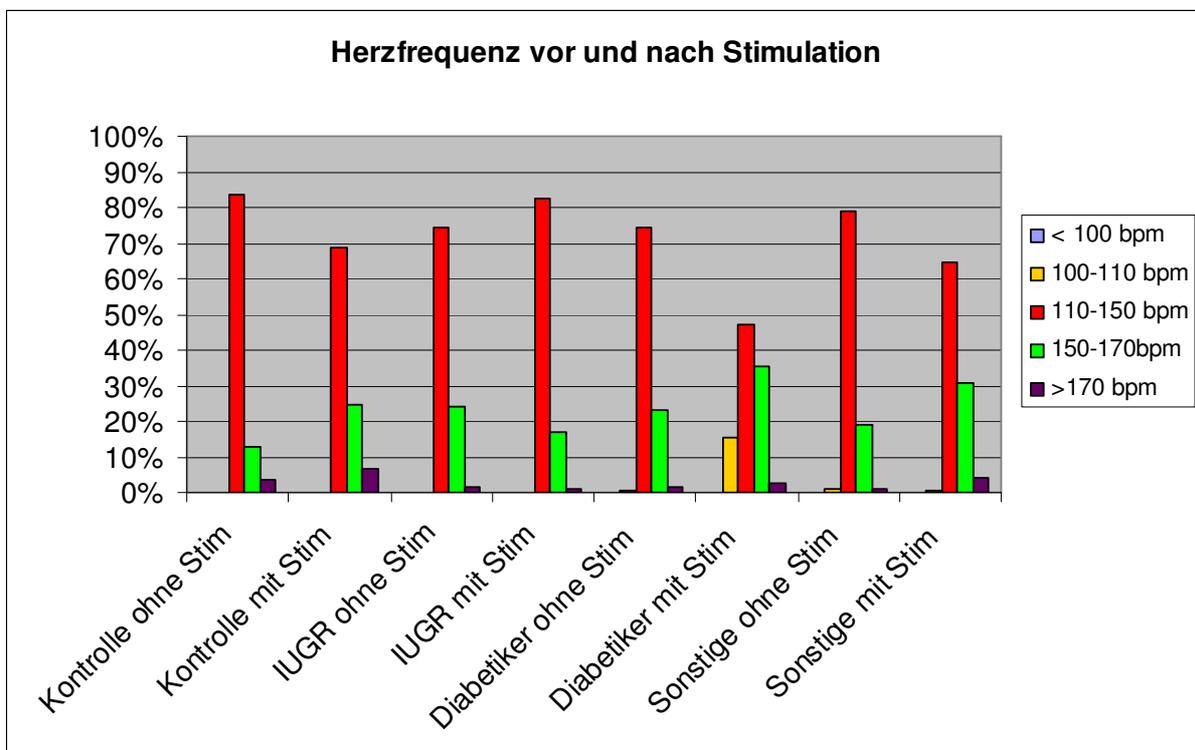
Nach Stimulation blieb der Anteil der FHF unter 100 bpm im Kontrollkollektiv unverändert bei 0%. Der Herzfrequenzanteil zwischen 100 und 110 bpm stieg nicht signifikant auf 0,2%. Signifikant war die Abnahme des Anteils der FHF zwischen 110 und 150 bpm auf 68,7% ($p < 0,001$) und die Zunahme des Anteils der FHF zwischen 150 und 170 bpm auf 24,5% ($p < 0,001$). Der Anteil der FHF > 170 bpm nahm nicht signifikant zu auf 6,6%.

In der IUGR-Gruppe war die Zunahme des FHF-Anteils zwischen 110 und 150 bpm von 74,5% auf 82,31% signifikant ($p = 0,012$). Eine signifikante Abnahme war beim Anteil der FHF zwischen 150 und 170 bpm von 24,2% auf 16,88% vorhanden ($p = 0,028$).

In der Diabetikergruppe und in der Gruppe der sonstigen Pathologien hingegen nahm der Anteil der FHF zwischen 110 und 150 signifikant ab (74,6% → 47%; p= 0,043 / 79,0% → 64,68%; p< 0,001) und der Anteil der FHF zwischen 150 und 170 bpm signifikant zu (23% → 35,3 %; p= 0,043 / 19,1% → 30,58 %; p< 0,001).

In der Gruppe der sonstigen Pathologien war auch ein signifikanter Anstieg des FHF-Anteils > 170 bpm von 0,9% auf 4,30 % ersichtlich (p= 0,011).

Abb. 30: Herzfrequenz vor und nach Stimulation



Tab. 28: Herzfrequenzspektrum vor und nach Stimulation in der Kontrollgruppe und im IUGR-Kollektiv (signifikante Veränderungen sind hervorgehoben)

	Kontrollgruppe		IUGR	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
FHF < 100 bpm	0 %	0 %	0 %	0 %
FHF 100-110 bpm	0,05%	0,2%	0 %	0,04 %
FHF 110-150 bpm	<u>83,41 %</u>	<u>68,7%</u>	<u>74,5 %</u>	<u>82,31 %</u>
FHF 150-170 bpm	<u>12,70 %</u>	<u>24,5 %</u>	<u>24,2 %</u>	<u>16,88 %</u>
FHF > 170 bpm	3,84 %	6,6%	1,3%	0,77 %

Tab. 29: Herzfrequenzspektrum vor und nach Stimulation in der Diabetikergruppe und im Kollektiv der sonstigen Pathologien (signifikante Veränderungen sind hervorgehoben)

	Diabetiker		Sonstige Pathologien	
	ohne Stim	mit Stim	ohne Stim	mit Stim
FHF < 100 bpm	0 %	0 %	0 %	0,01 %
FHF 100-110 bpm	0,6 %	15,2 %	1,0 %	0,43 %
FHF 110-150 bpm	<u>74,6 %</u>	<u>47 %</u>	<u>79,0 %</u>	<u>64,68 %</u>
FHF 150-170 bpm	<u>23,0 %</u>	<u>35,3 %</u>	<u>19,1 %</u>	<u>30,58 %</u>
FHF > 170 bpm	1,7 %	2,5 %	<u>0,9%</u>	<u>4,30 %</u>

3.5.4 Einfluss der VAS auf die FHF-Akzelerationsfrequenz (37.-42.SSW)

Im Kontrollkollektiv lag der Median der Akzelerationsanzahl pro 10 min Untersuchungszeit vor Stimulation bei 2,9, der Median der Akzelerationsdauer bei 1,1 min und der Median der Akzelerationsamplitude bei 24,7 bpm.

In der IUGR-Gruppe war die Akzelerationsamplitude signifikant geringer als im Normalkollektiv ($p=0,006$).

In der Untersuchungszeit nach Stimulation stieg in der Kontrollgruppe die Akzelerationsanzahl pro 10 min Untersuchungszeit nicht signifikant auf 3,5, die Akzelerationsdauer auf 1,3 min und die Akzelerationsamplitude auf 27,4 bpm.

Signifikant geringer war die Akzelerationsanzahl nach Stimulation in der IUGR-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p=0,020$), auch die Akzelerationsamplitude war signifikant kleiner ($p=0,001$).

Im Kollektiv der sonstigen Pathologien nahm der Median der Akzelerationsdauer nach Stimulation signifikant von 1,0 auf 1,3 min zu ($p=0,009$). Auch die Akzelerationsamplitude nahm signifikant von 20 auf 25 bpm zu ($p=0,001$).

Abb. 31: Akzelerationsanzahl vor und nach Stimulation

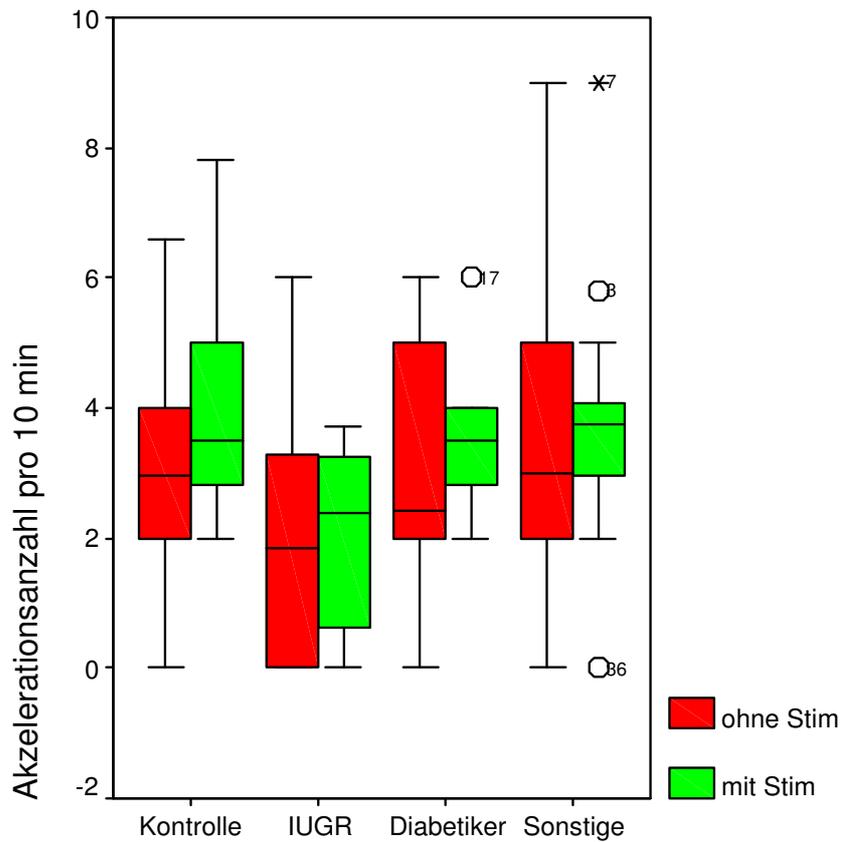


Abb. 32: Akzelerationsdauer pro 10 min vor und nach Stimulation
 (Signifikant: Zunahme nach Stim in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p = 0,009$)

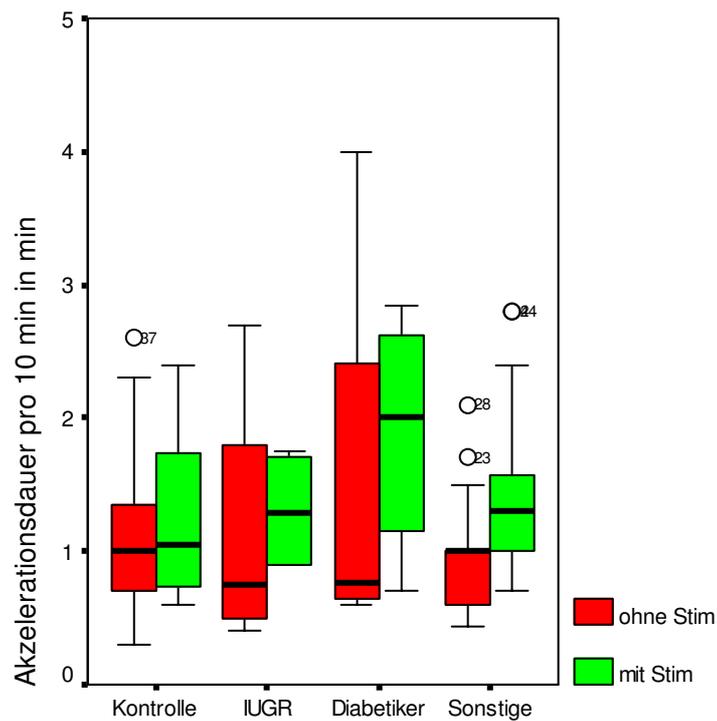
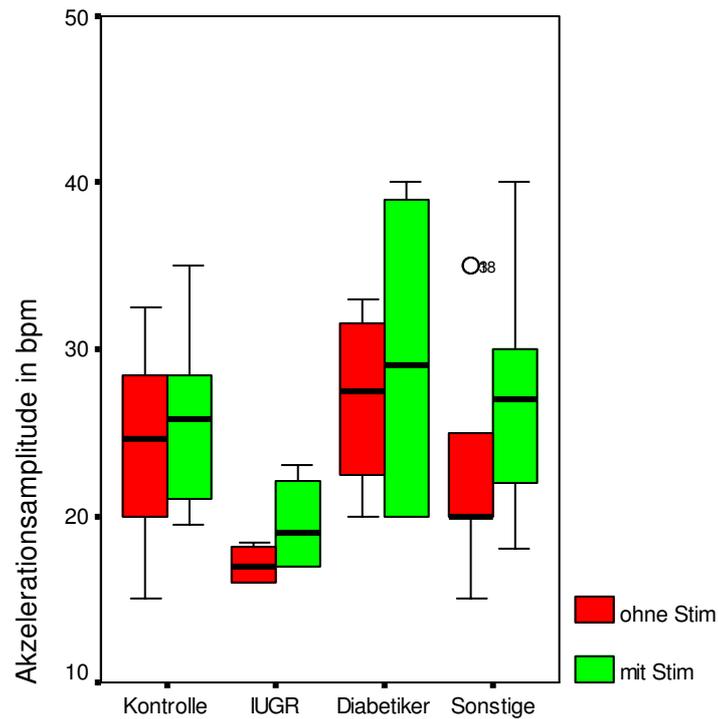


Abb. 33: Akzelerationsamplitude vor und nach Stimulation

(Signifikant: Zunahme nach Stim in der Gruppe der sonstigen Pathologien, $p=0,001$)



Tab. 30: Akzelerationen vor und nach Stimulation im Kontrollkollektiv

Akzelerationsanzahl pro 10 min Registrierzeit	Aufzeichnung vor Stim Akzelerationsanzahl	Aufzeichnung nach Stim Akzelerationsanzahl
Median	2,9	3,5
Mittelwert	3,2	3,8
Standardabweichung	1,9	1,4
Minimum	0	2
Maximum	6,6	7,8
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	1,1	1,3
Mittelwert	1,0	1,3
Standardabweichung	0,6	0,6
Minimum	0,3	0,6
Maximum	2,6	2,4
Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	24,7	27,4
Mittelwert	24,1	26,1
Standardabweichung	5,3	4,7
Minimum	15,0	19,5
Maximum	32,5	35,0

Tab. 31: Akzelerationen vor und nach Stimulation in der IUGR-Gruppe

Akzelerationsanzahl pro 10 min Registrierzeit	Aufzeichnung vor Stim Akzelerationsanzahl	Aufzeichnung nach Stim Akzelerationsanzahl
Median	1,85	2,38
Mittelwert	2,03	2,03
Standardabweichung	2,17	1,44
Minimum	0	0
Maximum	6	3,70
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	0,60	1,10
Mittelwert	1,04	1,22
Standardabweichung	0,94	0,36
Minimum	0,4	0,9
Maximum	2,7	1,75
Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	16,0	18,44
Mittelwert	16,68	17,0
Standardabweichung	1,45	2,60
Minimum	15,0	16,0
Maximum	18,40	23,10

Tab. 32: Akzelerationen vor und nach Stimulation im Diabetikerkollektiv

Akzelerationsanzahl pro 10 min Registrierzeit	Aufzeichnung vor Stim Akzelerationsanzahl	Aufzeichnung nach Stim Akzelerationsanzahl
Median	2,42	3,50
Mittelwert	3,08	3,66
Standardabweichung	2,41	1,51
Minimum	0	2
Maximum	6	6
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	0,77	1,60
Mittelwert	1,53	1,64
Standardabweichung	1,65	0,99
Minimum	0,60	0,66
Maximum	4,0	2,85 min
Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	27,50	20
Mittelwert	27,0	27
Standardabweichung	5,72	11,05
Minimum	20	17
Maximum	33	40

Tab. 33-34: Akzelerationen vor und nach Stimulation im Kollektiv der sonstigen Pathologien

Akzelerationsanzahl pro 10 min Registrierzeit	Aufzeichnung vor Stim Akzelerationsanzahl	Aufzeichnung nach Stim Akzelerationsanzahl
Median	3,0	3,8
Mittelwert	3,3	3,8
Standardabweichung	2,1	1,7
Minimum	0	0
Maximum	9	9
Akzelerationsdauer in min	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	1,0	1,3
Mittelwert	1,0	1,4
Standardabweichung	0,4	0,6
Minimum	0,4	0,7
Maximum	2,1	2,8

Beim Vergleich der Akzelerationsdauer vor und nach Stimulation ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p=0,009$).

Akzelerationsamplitude in bpm	Aufzeichnung vor Stim	Aufzeichnung nach Stim
Median	20	25,0
Mittelwert	21,6	26,1
Standardabweichung	5,8	6,3
Minimum	15	17
Maximum	35	40

Der Vergleich der Akzelerationsamplitude vor und nach Stimulation ergab einen signifikanten Unterschied ($p=0,001$).

3.5.5 Einfluss der VAS auf das fetale Bewegungsverhalten (37. bis 42. SSW)

Vor Stimulation betrug der Median der fetalen Bewegungsanzahl pro 10 min Untersuchungszeit im Kontrollkollektiv 26,5, der Median der Bewegungsdauer pro 10 min 2,7 min und der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität 100%.

Beim Vergleich der Risikokollektive mit dem Kontrollkollektiv war der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität in der IUGR-Gruppe signifikant geringer als in der Normalgruppe ($p= 0,030$).

Nach Stimulation nahm die Bewegungsanzahl im Kontrollkollektiv nicht signifikant auf 27,0 zu, die Bewegungsdauer stieg auf 2,8 min und der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität blieb unverändert bei 100%. Die Veränderungen des Bewegungsverhaltens in den Risikokollektiven vor und nach Stimulation waren nicht signifikant.

Abb. 34: Bewegungsanzahl pro 10 min vor und nach Stimulation

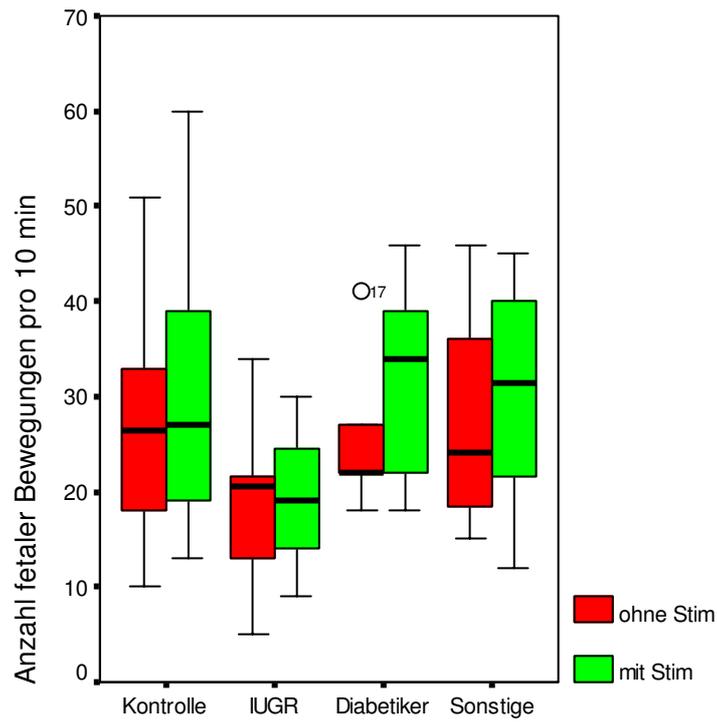
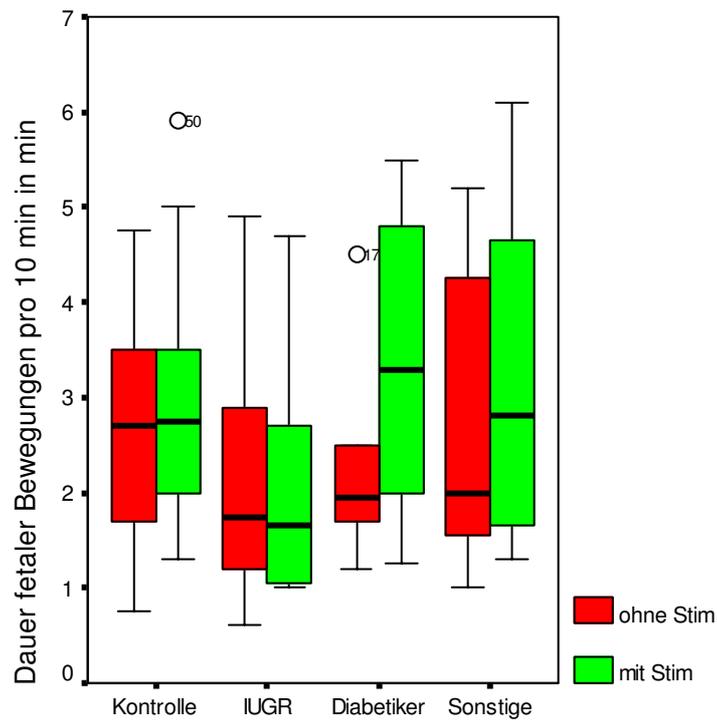


Abb. 35: Bewegungsdauer pro 10 min vor und nach Stimulation



Tab. 35: Bewegungsverhalten vor und nach Stimulation im Kontrollkollektiv

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	26,5	27,0
Mittelwert	27,2	28,9
Standardabweichung	11,3	12,1
Minimum	10,0	13,0
Maximum	51,0	60,0
Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	2,7	2,8
Mittelwert	2,6	2,8
Standardabweichung	1,2	1,3
Minimum	0,8	1,3
Maximum	4,8	5,9
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	100	100
Mittelwert	91,2	95,4
Standardabweichung	26,4	9,6
Minimum	0	67
Maximum	100	100

Tab. 36: Bewegungsverhalten vor und nach Stimulation in der IUGR-Gruppe

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	20,50	19
Mittelwert	18,63	19,25
Standardabweichung	8,60	6,96
Minimum	5	9,00
Maximum	34	30
Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	1,75	1,65
Mittelwert	2,15	2,06
Standardabweichung	1,38	1,25
Minimum	0,6	1,00
Maximum	4,90	4,70
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	83	100
Mittelwert	64,14	95,57
Standardabweichung	45,54	5,59
Minimum	0	88
Maximum	100	100

Tab. 37: Bewegungsverhalten vor und nach Stimulation in der Diabetes-Gruppe

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	22	34
Mittelwert	26	31,80
Standardabweichung	8,97	11,67
Minimum	18	18,00
Maximum	41	46
Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	1,95	3,30
Mittelwert	2,37	3,37
Standardabweichung	1,28	1,80
Minimum	1,20	1,25
Maximum	4,50	5,50
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	100	100
Mittelwert	76,60	98,20
Standardabweichung	43,45	4,03
Minimum	0	91
Maximum	100	100

Tab. 38: Bewegungsverhalten in der Gruppe der sonstigen Pathologien

Anzahl der Bew pro 10 min Registrierzeit	ohne Stim	mit Stim
Median	24,0	31,5
Mittelwert	27,6	30,9
Standardabweichung	10,4	10,2
Minimum	15,0	12,0
Maximum	46,0	45
Dauer der Bew pro 10 min Registrierzeit in min	ohne Stim	mit Stim
Median	2,0	2,8
Mittelwert	2,7	3,2
Standardabweichung	1,5	1,6
Minimum	1,0	1,3
Maximum	5,2	6,1
Anteil der Akz mit Bewegungsaktivität in %	ohne Stim	mit Stim
Median	31,5	100
Mittelwert	30,9	88,4
Standardabweichung	10,2	23,8
Minimum	12,0	0
Maximum	45	100

3.5.6 Fetale Reaktionen nach Stimulation bzw. Pseudostimulation (37.-42.SSW)

Da während einer Untersuchung mehrere Stimulationen bzw. Pseudostimulationen abgegeben wurden, soll im folgenden die Reaktivität (Angaben in Prozent) auf die einzelnen Stimulationen bzw. Pseudostimulationen dargestellt werden.

Tab. 39: Reaktivität nach Stim bzw. Sham in der Kontrollgruppe

	1. Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	92,9	64,3	67,9	32,1	17,9	21,4
Reaktion in Form einer Akzeleration	82,1	64,3	57,1	25,0	14,3	21,4
Dezeleration	3,6	0	7,1	3,6	0	0
Bewegung	92,9	89,3	78,6	42,9	64,3	67,9
FHF-Alteration und Bewegung	85,7	60,7	57,1	14,3	10,7	17,9
Wechsel des Verhaltenszustandes	39,3	17,9	7,1	17,9	10,7	7,1

Hierbei ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen der ersten und zweiten Stimulation bezüglich der Reaktion in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift ($p= 0,014$) und der Reaktion in Form einer FHF-Alteration und Bewegung ($p= 0,025$). Zwischen der zweiten und dritten Stimulation traten keine signifikanten Unterschiede auf.

Abb. 36: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (unauffällige Schwangerschaften)

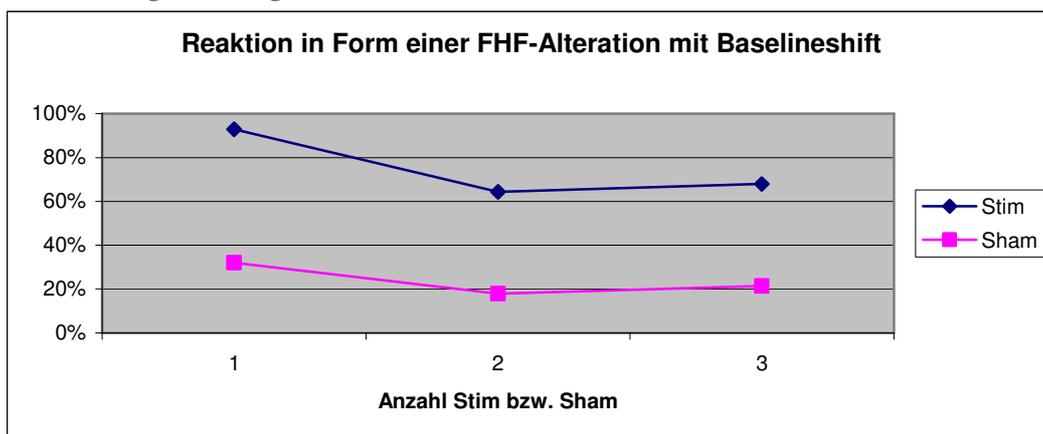


Abb. 37: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration (unauffällige Schwangerschaften)

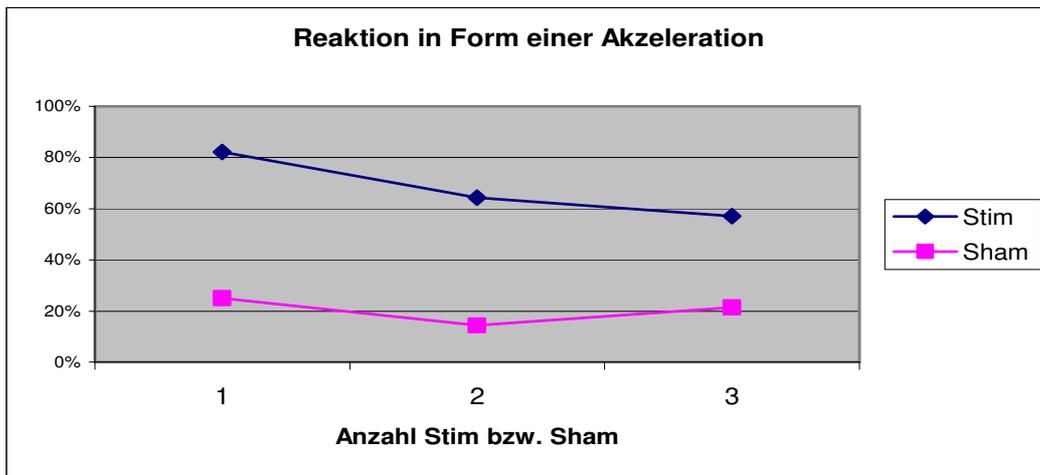


Abb. 38: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung (unauffällige Schwangerschaften)

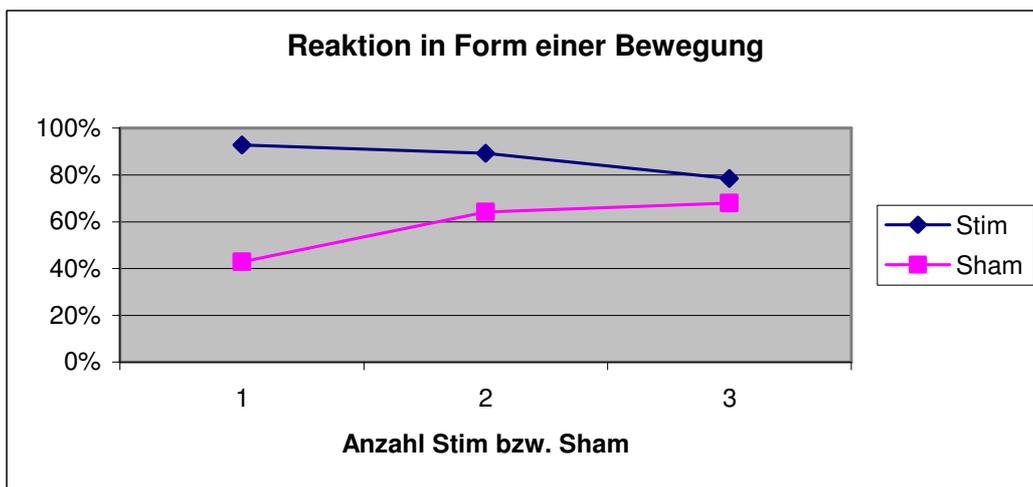


Abb. 39: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung (unauffällige Schwangerschaften)

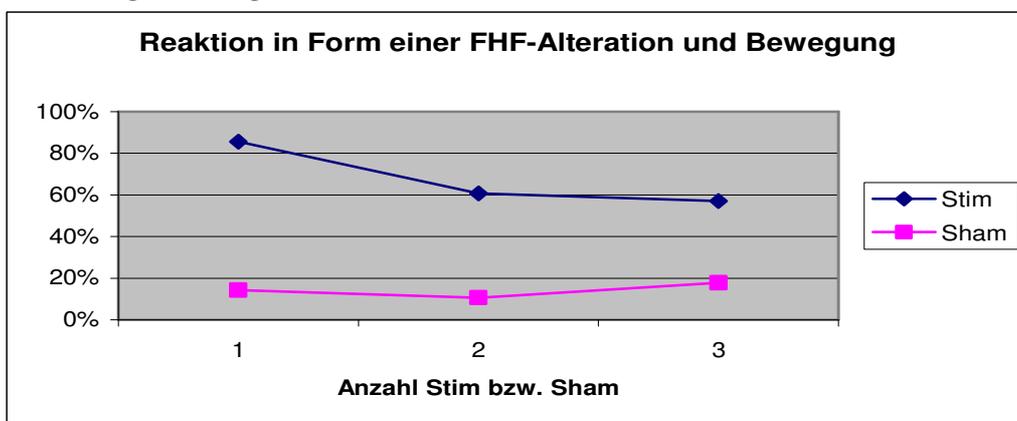
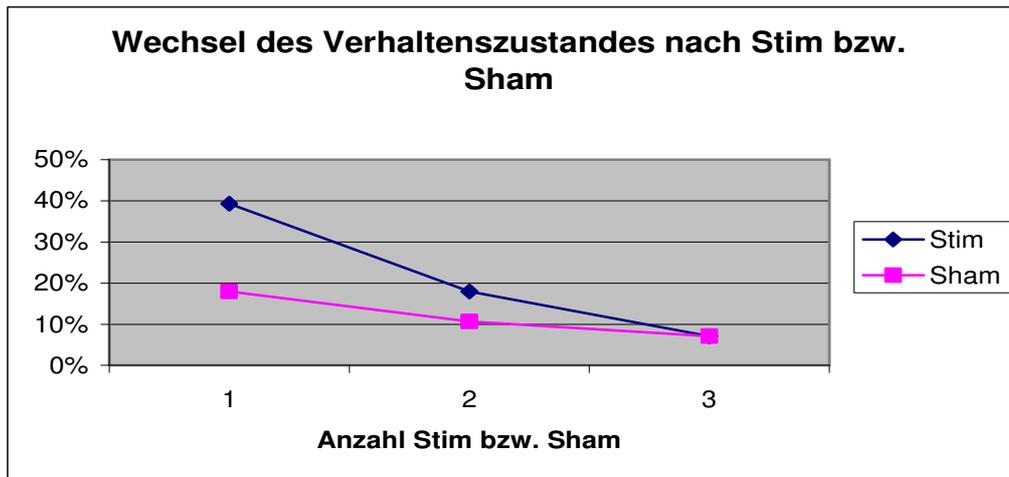


Abb. 40: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (unauffällige Schwangerschaften)



Tab. 40: Reaktivität nach Stim bzw. Sham in der IUGR-Gruppe

	1. Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	50	37,5	25	12,5	12,5	12,5
Reaktion in Form einer Akzeleration	25	25	25	12,5	12,5	12,5
Dezeleration	12,5	0	0	0	12,5	0
Bewegung	87,5	62,5	87,5	87,5	75	37,5
FHF-Alteration und Bewegung	37,5	37,5	12,5	0	12,5	0
Wechsel des Verhaltenszustandes	12,5	12,5	12,5	0	12,5	0

Im Vergleich mit dem Kontrollkollektiv war bei der IUGR-Gruppe die Reaktion auf die erste Stimulation in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift und die Reaktion in Form einer Akzeleration signifikant geringer als in der Kontrollgruppe ($p= 0,033$ bzw. $0,027$). Auch die Reaktion auf die dritte Stimulation in Form einer FHF-Alteration mit Bewegung war signifikant geringer als in der Kontrollgruppe ($p= 0,044$).

Abb. 41: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (IUGR-Gruppe)

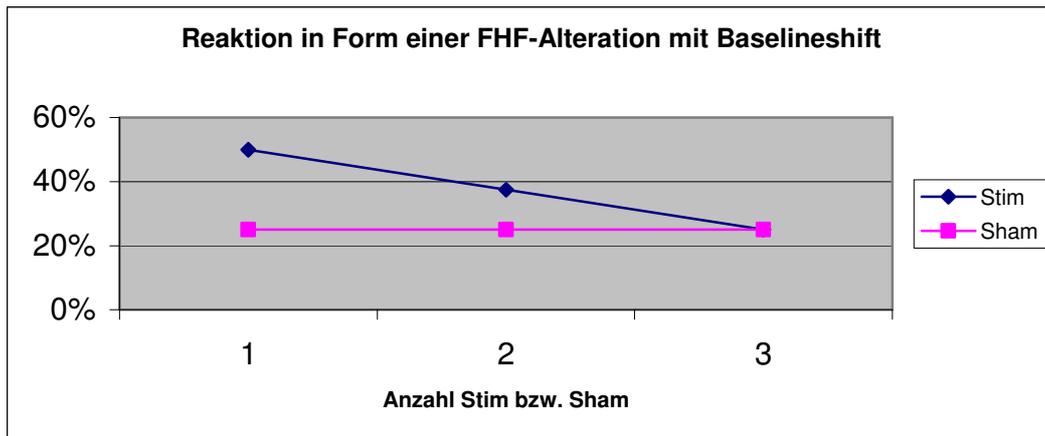


Abb. 42: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration (IUGR-Gruppe)

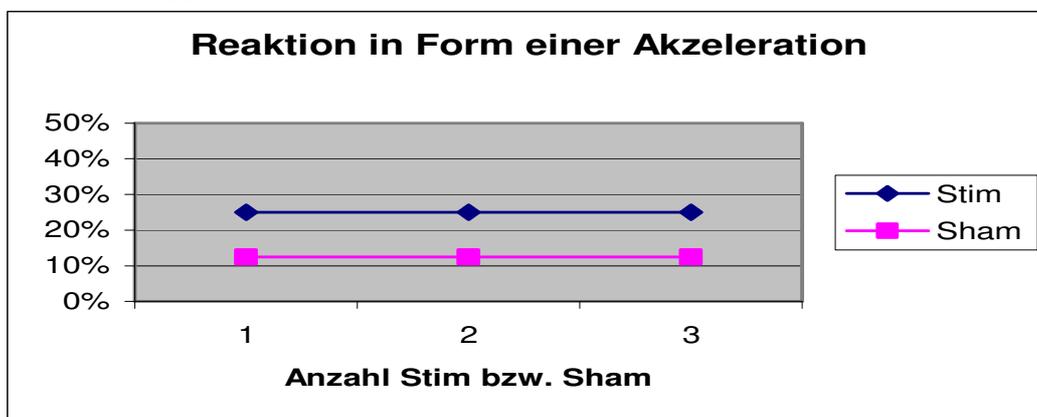


Abb. 43: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung (IUGR-Gruppe)

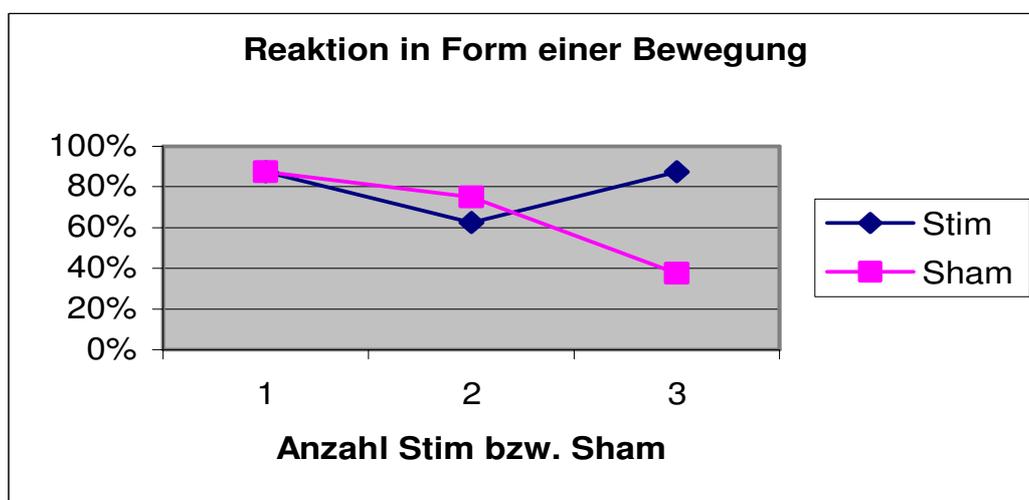


Abb. 44: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung (IUGR-Gruppe)

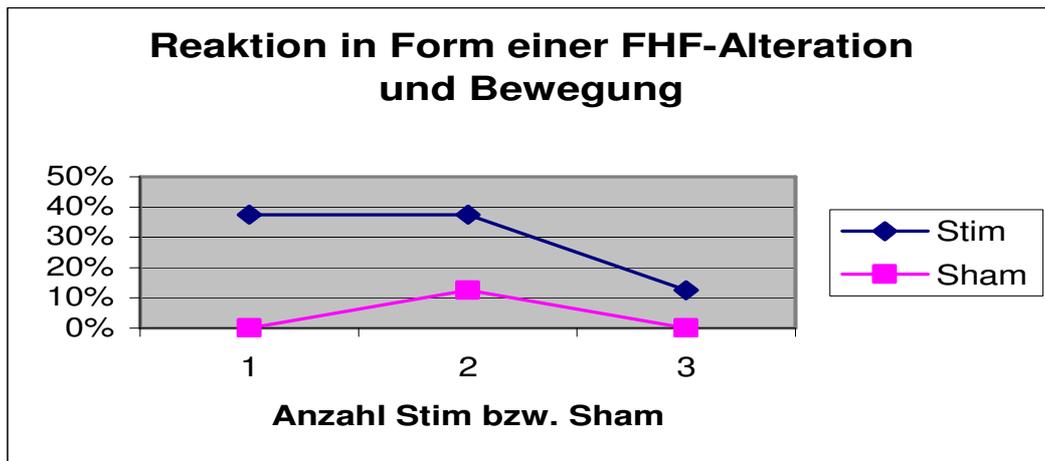
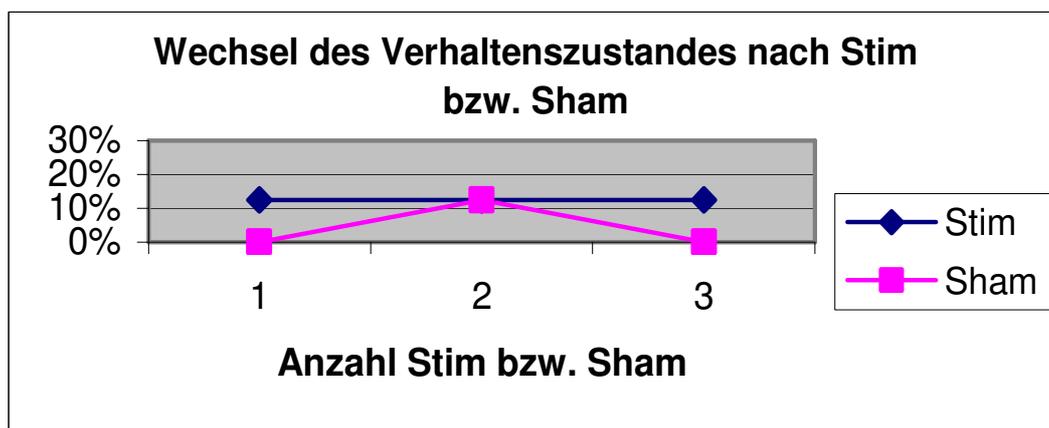


Abb. 45: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (IUGR-Gruppe)



Tab. 41: Reaktivität nach Stim bzw. Sham in der Diabetiker-Gruppe

	1. Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	80	40	80	40	0	40
Reaktion in Form einer Akzeleration	60	40	80	40	0	20
Dezeleration	0	0	0	0	0	0
Bewegung	100	40	80	40	40	100
FHF-Alteration und Bewegung	80	20	60	40	0	20
Wechsel des Verhaltenszustandes	20	20	0	0	0	0

Im Vergleich mit dem Kontrollkollektiv war beim Diabetikerkollektiv die Reaktion in Form einer Bewegung auf die zweite Stimulation signifikant geringer ($p=0,022$).

Abb. 46: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (Diabetiker)

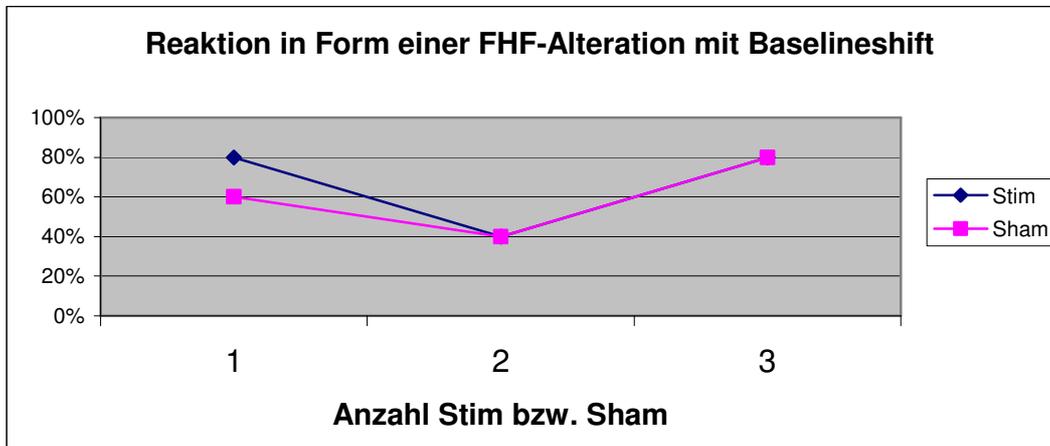


Abb. 47: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration (Diabetiker)

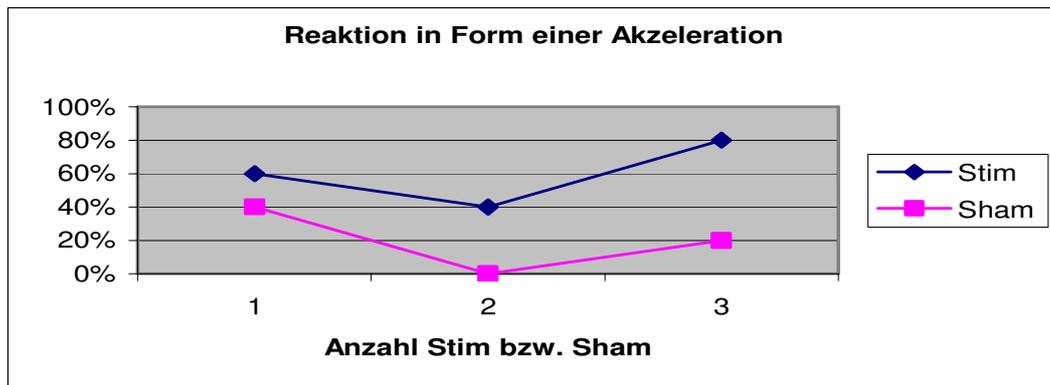


Abb. 48: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung (Diabetiker)

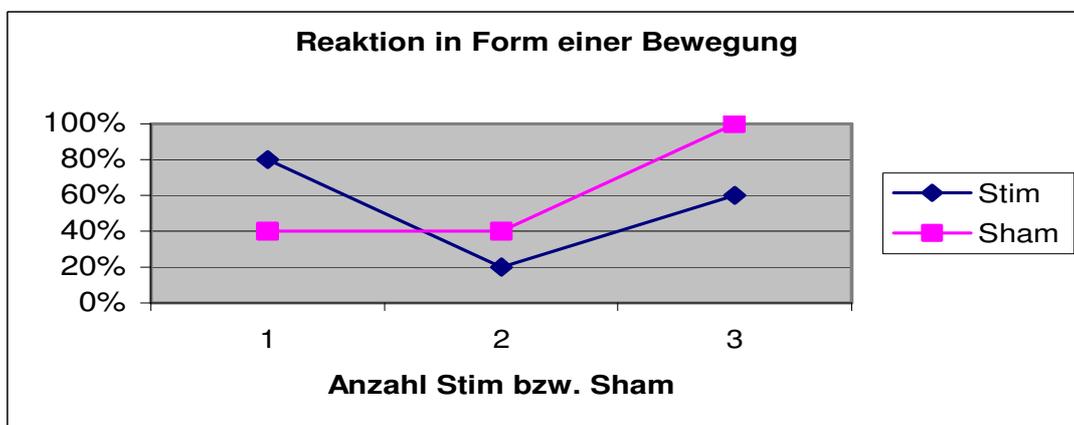


Abb. 49: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung (Diabetiker)

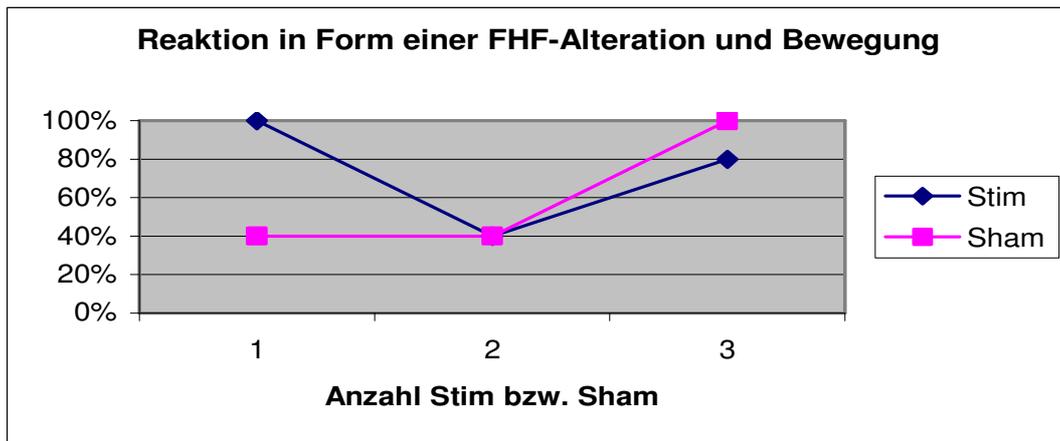
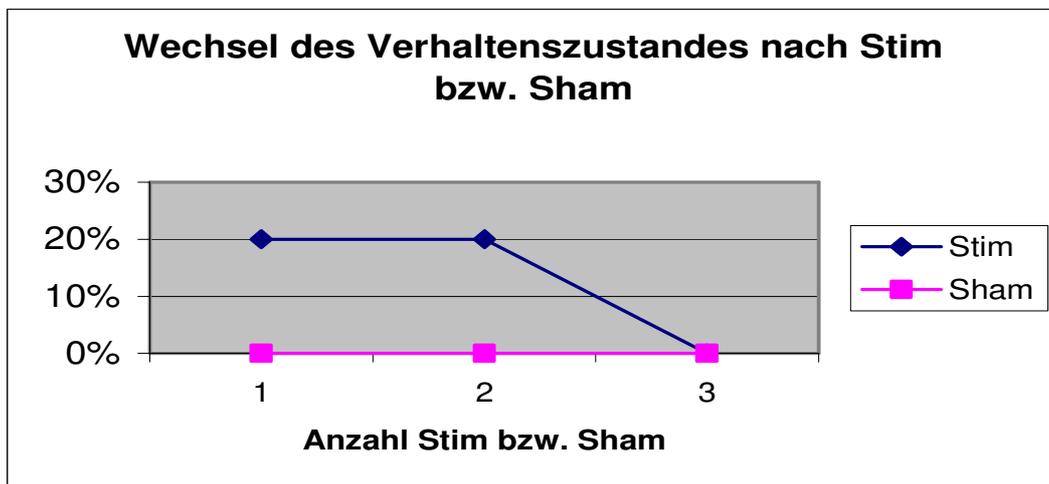


Abb. 50: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (Diabetiker)



Tab. 42: Reaktivität nach Stim bzw. Sham in der Gruppe der sonstige Pathologien

	1. Stim	2.Stim	3.Stim	1.Sham	2.Sham	3.Sham
FHF-Alteration mit Baselineshift	75,6	64,4	61,4	28,9	22,2	27,9
Reaktion in Form einer Akzeleration	64,4	55,6	59,1	20	13,3	25,6
Dezeleration	2,2	2,2	2,3	6,7	4,4	0
Bewegung	86,7	84,4	86,4	51,1	44,4	55,8
FHF-Alteration und Bewegung	64,4	53,3	52,3	15,6	8,9	16,3
Wechsel des Verhaltenszustandes	36,4	4,5	13,6	15,9	7,0	7,0

Ein signifikanter Unterschied ergab sich für die Reaktion nach Stimulation in Form eines Wechsels des Verhaltenszustandes zwischen der ersten und zweiten Stimulation ($p= 0,003$). Zwischen zweiter und dritter Stimulation fand sich kein signifikanter Unterschied.

Abb. 51: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift (sonstige Pathologien)

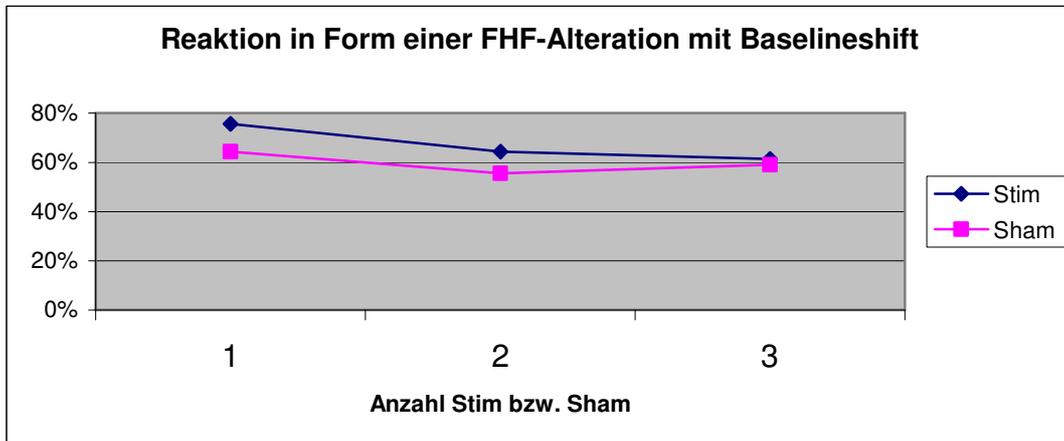


Abb. 52: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Akzeleration (sonstige Pathologien)

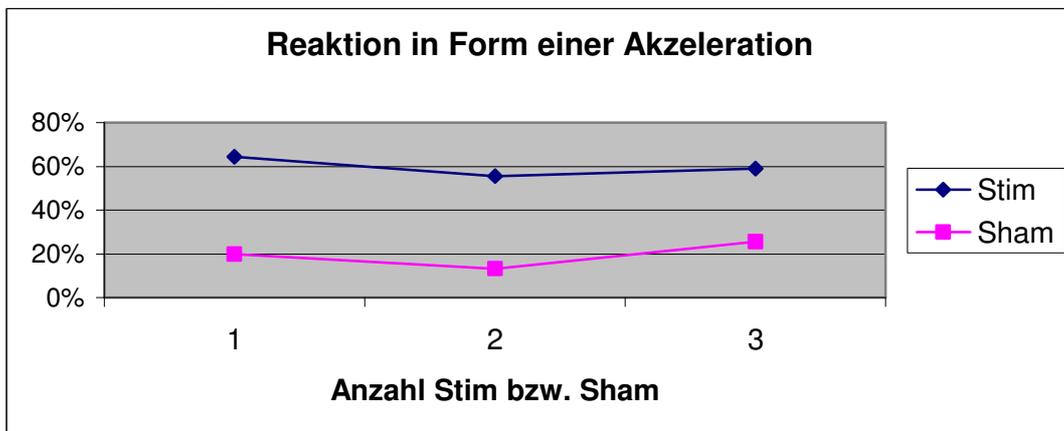


Abb. 53: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer Bewegung (sonstige Pathologien)

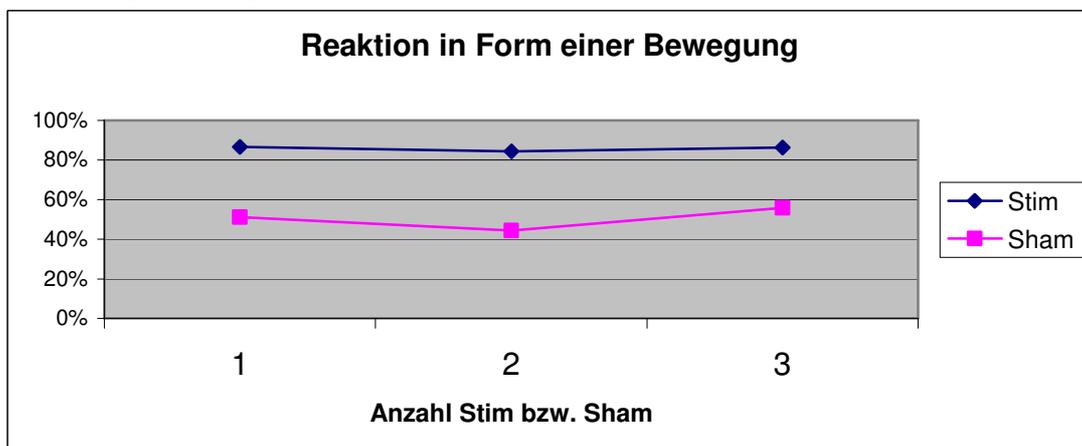


Abb. 54: Reaktion nach Stim bzw. Sham in Form einer FHF-Alteration und Bewegung (sonstige Pathologien)

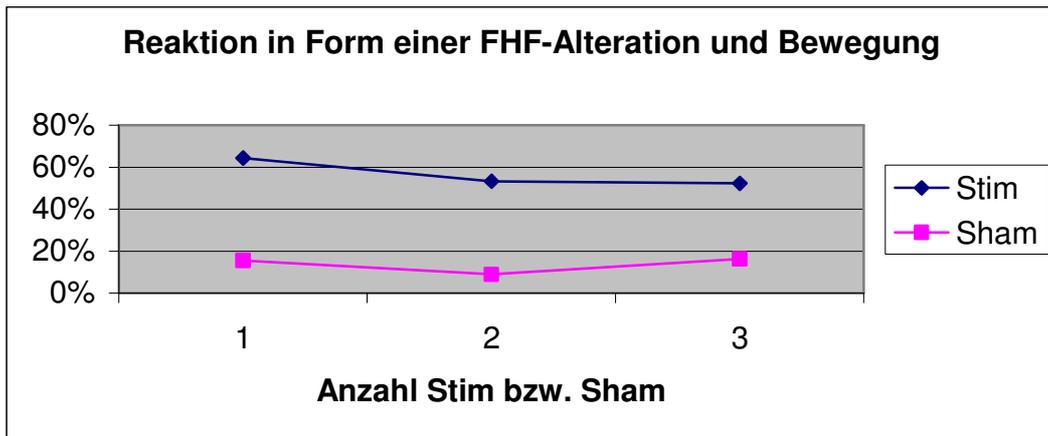
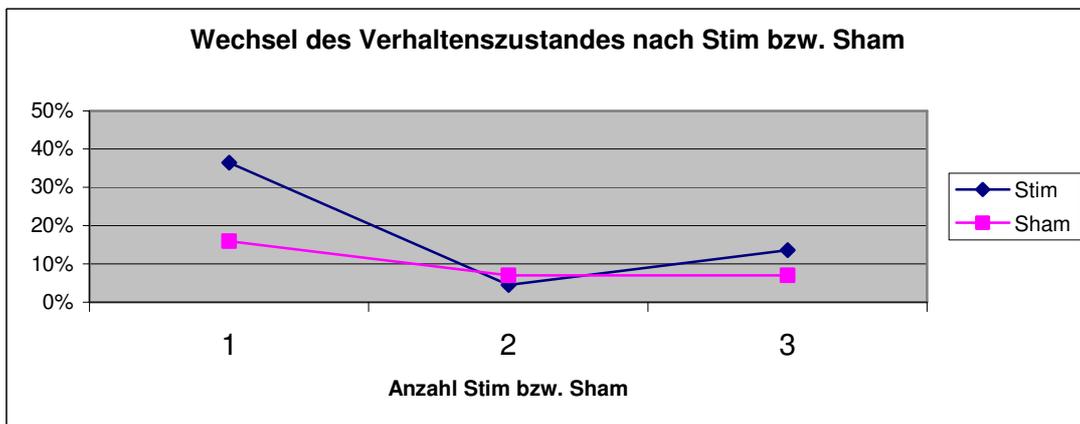


Abb. 55: Wechsel des Verhaltenszustandes nach Stim bzw. Sham (sonstige Pathologien)



4. Diskussion

4.1 Entwicklung der fetalen Herzfrequenz im Verlauf der Schwangerschaft

Die fetale Herzfrequenz unterliegt zahlreichen Einflussfaktoren. Zum einen umfassen diese mütterliche Bedingungen wie Lage und Belastungssituation oder evtl. applizierte Medikamente. Auf Seiten des Kindes sind v.a. Gestationsalter, fetale Bewegungsaktivität und die fetalen Verhaltenszustände als die fetale Herzfrequenz beeinflussende Parameter zu nennen.

Am 21. Tag nach der Konzeption beginnt das Herz des Embryos zu schlagen. Mit fünf bis sechs SSW ist die Herzfrequenz relativ niedrig (ca. 120 bpm). Daraufhin kommt es bis zur neunten SSW zu einem Anstieg auf über 170 bpm. Bis zur 15. SSW fällt die Herzfrequenz rapide auf ca. 150 bpm ab. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft nimmt sie weiterhin langsam ab und liegt am Ende der Gravidität meist zwischen 120-140 bpm [36, 2004, S. 614]. Vergleicht man in der vorliegenden Studie den Median der Baseline in der Kontrollgruppe zwischen den Untersuchungen der 33.-36. Schwangerschaftswoche und denjenigen der 37.-42. Schwangerschaftswoche, so findet sich eine leichte Abnahme der Herzfrequenz von 133,5 bpm auf 130,5 bpm. In beiden Beobachtungszeiträumen liegt die Herzfrequenz am häufigsten zwischen 110-150 bpm (74,6% der Beobachtungszeit in der 33.- 36.SSW und 83,4% der Beobachtungszeit in der 37.- 42. SSW). Eine Differenz zwischen beiden Beobachtungszeiträumen ergibt sich bei den Herzfrequenzen zwischen 150-170 bpm. Hier findet sich in den jüngeren Schwangerschaftswochen ein fast doppelt so hoher Anteil (23,8% bei der 33.- 36. Schwangerschaftswoche im Vergleich zu 12,7% bei der 37.- 42. Schwangerschaftswoche).

Auch die Oszillationsamplitude der FHF ändert sich während der Schwangerschaft, wobei die Bandbreite bei unreifen Feten eingengt bis silent ist und im dritten Trimenon zum physiologischen undulatorischen Oszillationsmuster (10-25 bpm) wechselt [Gnirs, 2002, S. 13]. Dementsprechend lag in dieser Studie in beiden Beobachtungszeiträumen der grösste Anteil der Oszillationsamplitude zwischen 11-30 bpm (87,5% bzw. 90,2%).

Die Dauer und Amplitude sowie die Anzahl sporadischer Herzfrequenz-Akzelerationen nehmen bis zum Ende der Schwangerschaft langsam zu [35, 2002, S. 13].

In der vorliegenden Studie war ebenfalls eine leichte Zunahme von Akzelerationsdauer und –amplitude mit dem Schwangerschaftsalter zu verzeichnen.

Im folgenden sollen nacheinander die unauffälligen Schwangerschaften, das Diabetikerkollektiv, die Gruppe der wachstumsretardierten Feten und das Kollektiv der sonstigen Pathologien beschrieben werden.

4.2 Der Einfluss der vibroakustischen Stimulation auf die fetale Herzfrequenz und das Bewegungsverhalten bei unauffälligen Schwangerschaften

Der Einfluss der vibroakustischen Stimulation auf die fetale Herzfrequenz wurde unter Berücksichtigung von mittlerer Herzfrequenz, Herzfrequenzspektrum, Oszillation und Akzelerationen betrachtet. Ausserdem wurde die Auswirkung auf das fetale Bewegungsverhalten näher dargestellt.

Die Effekte der vibroakustischen Stimulation wurden bereits in vielen Studien untersucht. Dabei ist mehrfach gezeigt worden, dass fetale Reaktionen auf vibroakustische Stimulationen in Form von FHF-Alterationen oder einer Zunahme der Bewegungsaktivität für einen unbeeinträchtigten fetalen Zustand sprechen [Barton, 1997, S. 229; Schmidt, 1990, S. 298; Smith, 1986, S. 728]. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass die Reaktivität des Feten von mehreren Faktoren abhängt. Zu nennen sind hier Schwangerschaftsalter, fetaler Verhaltenszustand zum Stimulationszeitpunkt und alle Risikofaktoren, die den Feten beeinträchtigen. In der vorliegenden Studie wurden einem Kollektiv von unauffälligen Schwangerschaften drei Risikokollektive gegenübergestellt.

Vielfach wurde ein Anstieg der fetalen Herzfrequenz nach vibroakustischer Stimulation beobachtet [9, 1997, S.230; 23, 1986, S. 850; 63, 1991, S. 809; 71, 1990, S. 293; 83, 1989, S. 143].

Dies konnte auch in der vorliegenden Studie für beide Schwangerschaftsaltersgruppen bestätigt werden.

Bei näherer Analyse des Frequenzspektrums in der vorliegenden Studie liess sich eine signifikante Abnahme der Herzfrequenzen, die kleiner als 150 bpm waren, und eine signifikante Zunahme der Frequenzen grösser 150 bpm nach Stimulation in beiden Altersgruppen erkennen (Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW: $p= 0,001$ bzw. $0,005$; Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW: $p< 0,001$).

Bei näherer Betrachtung des Oszillationsmusters fand sich in der Zeit nach der Stimulation eine signifikante Abnahme des undulatorischen Musters (10-30 bpm) in beiden Altersgruppen ($p= 0,037$ bzw. $< 0,001$). Ausserdem fiel bei den Untersuchungen zwischen der 33.-36. Schwangerschaftswoche eine signifikante Zunahme des eingeeengten undulatorischen Oszillationsmuster (5-10 bpm) nach Stimulation auf ($p= 0,028$).

Dies ist different zu den Ergebnissen einer Studie von Schmidt und Gnirs, die nach VAS bei unauffälligen Schwangerschaften eine deutliche Zunahme an CTG's mit undulatorischem Oszillationsmuster (10-25 bpm) und eine Abnahme von eingeengten Oszillationsamplituden (5-10 bpm) beobachteten [71, 1990, S. 291].

Tendenziell traten in der vorliegenden Studie nach Stimulation seltener silente Oszillationsmuster (< 5 bpm), welche einerseits durch eine fetale Beeinträchtigung bedingt, aber auch Folge eines physiologischen fetalen Tiefschlafes sein können, auf. Dies lässt sich durch die Weckreaktion, welche durch vibroakustische Stimulationen ausgelöst wird, erklären. Dementsprechend fanden sich nach Stimulation häufiger saltatorische Muster (> 30 bpm). Diese können durch heftige Kindsbewegungen verursacht sein [35, 2002, S. 10-11].

Bei genauerer Analyse der Akzelerationen nach Stimulation konnte man in beiden Altersgruppen eine nicht signifikante Zunahme der Akzelerationsdauer nach Stimulation beobachten. Dabei ergaben sich für die Untersuchungen zwischen der 33.-36. SSW auch eine nicht signifikante Zunahme der Amplitude und eine nicht signifikante Abnahme der Akzelerationsanzahl. Bei den älteren Schwangerschaftswochen war tendenziell auch eine Zunahme der Anzahl der Akzelerationen zu verzeichnen.

In diesem Zusammenhang beobachtete Jensen bei manchen Feten auch eine biphasische Reaktion nach Stimulation, d.h. einer Akzeleration folgte eine Dezeleration [45, 1984, S. 193].

Eine Zunahme der fetalen Gesamtaktivität nach Stimulation wurde bereits in mehreren Studien gezeigt [54, 1997, S. 1388; 71, 1990, S. 289].

In früheren Studien wurde als Reaktion auf VAS ein signifikanter Anstieg der Bewegungsanzahl und -dauer beobachtet [9, 1997, S. 230; 24, 1986, S.1229]. Oftmals wurde eine Abhängigkeit der Bewegungsreaktivität vom Schwangerschaftsalter beschrieben. Gagnon et al. konnten bei Feten zwischen der 26. und 32. SSW keine Beeinflussung der Bewegungsaktivität durch VAS feststellen. Nach der 32. SSW kam es nach Stimulation zu einer Zunahme fetaler Körperbewegungen. Die Abhängigkeit der fetalen Reaktivität vom Schwangerschaftsalter wurde als Reflexion der funktionellen Reifung des fetalen ZNS beschrieben [25, 1987, S.1380-1381; 26, 1988, S. 78].

Ausserdem wurde beobachtet, dass fetale Atembewegungen bei Feten zwischen der 26. und 35. SSW nicht durch VAS beeinflusst wurden. Bei reifen Feten hingegen fand sich eine signifikante Abnahme der Atembewegungen bis zu einer Stunde nach Stimulation [25, 1987, S.1380].

In einer Studie von Divon et al. wird der „Startle“- Reflex, der einer paroxysmalen generalisierten Körperbewegung entspricht, als adäquate Reaktion auf VAS beurteilt [20, 1985, S.54]. Spezifische Komponenten des „Startle“- Reflexes sind Augenbewegungen, eine Retroversion des Kopfes, Armbewegungen und eine Extension der Beine. Dieser Reflex ist regelmässig nach der 30. SSW vorhanden. In verschiedenen Studien wurde nach VAS eine Zunahme einzelner Komponenten beschrieben. So verzeichneten z.B. Petrikovsky et al. eine Zunahme der Augenbewegungen nach vibroakustischer Stimulation [62, 2003, S.301].

Mehrfach wurden auch länger anhaltende Änderungen der Bewegungsaktivität nach VAS beschrieben. So fanden Gagnon et al. nach Stimulation einen Zuwachs an Bewegungen, der bis zu einer Stunde anhielt [24, 1986, S.1229].

Bei Betrachtung des Bewegungsverhaltens konnte in der vorliegenden Studie in beiden Altersgruppen eine vermehrte fetale Aktivität nach Stimulation verzeichnet werden.

4.3 Feten diabetischer Mütter

Ein häufiger Risikofaktor in der Schwangerschaft ist der Diabetes mellitus.

Dabei unterscheidet man zwischen einem Diabetes, der bereits vor der Schwangerschaft bestand, und einem Gestationsdiabetes, welcher erstmals in der Schwangerschaft diagnostiziert wird und auf die Schwangerschaft und Stillzeit und die damit verbundenen Belastungen zurückzuführen ist [81, 2001, S. 557].

Die Angaben zur Häufigkeit des Gestationsdiabetes schwanken international von kleiner einem Prozent bis zu 20 Prozent. Diese grossen Unterschiede erklären sich v.a. durch die Häufigkeit des Diabetes mellitus Typ II, durch das unterschiedliche methodische Vorgehen und v.a. durch die verschiedenen Bewertungskriterien für den Gestationsdiabetes. In Ländern ohne generelles Screening wird der Gestationsdiabetes oft nicht erkannt und deshalb nicht richtig behandelt [90, 1999, S. 535].

Dabei ist der Gestationsdiabetes der häufigste Typ des Diabetes mellitus während der Schwangerschaft, welcher auftritt, wenn sich das Pankreas nicht an den schwangeren Zustand adaptiert oder wenn eine defekte Glucose-Clearance besteht [4, 1999, S.70; 73, 1985, S.13]. Kennzeichnend können postprandiale Hyperglykämien sein.

Die Fehlbildungsrate liegt bei Typ-I-Diabetikerinnen dreimal so hoch wie bei nicht diabetischen Schwangerschaften. Die fetalen Fehlbildungen können dabei jedes Organ betreffen, am häufigsten kommt es zum Auftreten von Herzfehlern. Durch Durchblutungsstörungen in den der Plazenta vorgeschalteten mütterlichen Gefässen und/oder in den Gefässen der Plazenta kann es zur fetalen Wachstumsretardierung kommen [81, 2001, S. 558].

Die erhöhte perinatale Morbidität bei Kindern diabetischer Mütter steht im Zusammenhang mit der fetalen Hyperinsulinämie, welche durch ein gestörtes maternales Substratangebot, insbesondere im Rahmen von Hyperglykämien, verursacht wird. Durch den reaktiven kindlichen Hyperinsulinismus entstehen subkutane Fetteinlagerungen und daraus resultierend eine Makrosomie. Postpartal kann es zu kritischen Hypoglykämien beim Neugeborenen kommen. Obwohl die Neugeborenen häufig ein relativ hohes Geburtsgewicht aufweisen, sind sie durch eine funktionelle Unreife gekennzeichnet [78, 1996, S.574].

Dementsprechend war auch in dieser Studie der Median des Geburtsgewichtes im Vergleich zu den übrigen Kollektiven bei den Feten diabetischer Mütter am grössten.

Die intrauterine fetale Polyurie kann ein Polyhydramnion verursachen. Bei ausgeprägter Hyperglykämie kann es durch evtl. auftretende Plazentareifungsstörungen zum plötzlichen intrauterinen Tod kommen.

Dank intensiverer Überwachung der Schwangeren und aufgrund der Fortschritte in der neonatologischen Versorgung konnte die perinatale Mortalität von Kindern diabetischer Mütter in den letzten 50 Jahren von 30% auf 2-4% gesenkt werden [72, 2000, S. 134]. Dennoch ist die perinatale Mortalität bei Kindern diabetischer Mütter zwei- bis dreimal höher als bei Kindern von Nichtdiabetikerinnen, wobei die Ergebnisse in spezialisierten Zentren besser sind [57, 1997, S. 262].

In der vorliegenden Studie fand sich im Vergleich mit der Kontrollgruppe im Diabetikerkollektiv ein signifikant ($p=0,005$) niedrigeres Gestationsalter zum Geburtszeitpunkt ($38 + 0$ SSW). Die Anzahl der notwendigen Sectiones war mit 50% ebenfalls höher als in der Normalgruppe (30,4%). Dies entspricht den Beobachtungen aus anderen Studien [89, 1994, S.1006].

In früheren Studien fanden sich im unstimulierten Zustand ausgeprägte Differenzen zwischen Feten diabetischer Mütter und unauffälligen Feten.

Die Angaben in der Literatur über das spontane Bewegungsverhalten von Feten diabetischer Mütter sind kontrovers. So berichtete Manning über ein ähnliches Bewegungsverhalten bei einer Gruppe von unauffälligen Schwangerschaften im Vergleich mit einer diabetischen Gruppe [53, 1979, S.700]. Auch Allen et al. fanden bei der Beurteilung von spontanen Bewegungen keinen Unterschied zwischen Feten diabetischer Mütter und einer Normalgruppe [4, 1999, S.69]. Auch in der vorliegenden Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Diabetikergruppe und dem Kontrollkollektiv im Bewegungsverhalten vor Stimulation.

Gnirs et al. beobachteten bei Feten diabetischer Mütter im Vergleich zu einer Normalgruppe eine deutlich gesteigerte Bewegungsaktivität [30, 1993, S.252]. Devoe et al. hingegen fanden bei Feten diabetischer Mütter eine reduzierte Bewegungsaktivität und eine geringere Akzelerationsanzahl im Vergleich zu einem Normalkollektiv. Es lagen jedoch eine vermehrte Atembewegung und –frequenz, sowie eine höhere Herzfrequenz vor [18, 1994, S. 298].

Bei einer Gruppe von Feten diabetischer Mütter im Alter von 33 SSW nahm die Anzahl an Bewegungen mit steigendem HbA1c ab [4, 1999, S.77].

In der vorliegenden Studie fiel im Vergleich mit dem Normalkollektiv eine signifikant geringere Häufigkeit des undulatorischen Oszillationsmuster im unstimulierten Zustand auf ($p=0,015$).

Durch diese Demonstration unterschiedlichen Verhaltens im unstimulierten Zustand bei Feten diabetischer Mütter kann gezeigt werden, dass auch bei einem gut eingestellten Diabetes Wechsel des fetalen Verhaltenszustandes auftreten können, welche vorübergehende Änderungen des Blutzuckerspiegels oder länger andauernde Wechsel des neurophysiologischen Zustandes reflektieren können.

In der vorliegenden Studie fand sich bei den Feten diabetischer Mütter in beiden Altersklassen ein nicht-signifikanter Anstieg der Baseline nach Stimulation.

Bei näherer Analyse des Herzfrequenzspektrums fanden sich in beiden Altersklassen ein signifikanter Anstieg der Frequenzen zwischen 150-170 bpm und eine signifikante Abnahme der Frequenzen zwischen 110-150 bpm. Ausserdem war tendenziell eine Zunahme der Frequenzen > 170 bpm zu erkennen. Diese Ergebnisse entsprechen der Entwicklung im Normalkollektiv.

Im Vergleich mit dem Normalkollektiv ergab sich in der Diabetikergruppe nach Stimulation ein signifikant niedrigerer Anteil der Herzfrequenzen zwischen 150 und 170 bpm ($p=0,038$) und der Frequenzen grösser 170 bpm ($p=0,018$).

Differenzen zum Kontrollkollektiv ergaben sich auch bei näherer Betrachtung des Oszillationsmusters. So liess sich bei den Untersuchungen der 33.-36. SSW eine Zunahme des silenten Musters (< 5 bpm) erkennen. Ausserdem fand sich tendenziell eine Abnahme des eingeengt undulatorischen Musters.

Bei den Untersuchungen der 37.-42. SSW nahm die Anzahl der undulatorischen Muster (10-30 bpm) nach Stimulation signifikant zu ($p= 0,043$).

Im Vergleich mit dem Normalkollektiv ergab sich im Diabetes-Kollektiv ein signifikant geringerer Anteil des eingeengt undulatorischen Musters nach Stimulation ($p=0,039$).

Bei den Untersuchungen der 33.-36. SSW fand sich eine Zunahme der Akzelerationsanzahl und –dauer. Die Zunahme der Akzelerationsamplitude war signifikant ($p=0,003$).

Auch bei den Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW liess sich tendenziell eine Zunahme des Akzelerationsverhaltens erkennen. Nur die Akzelerationsamplitude nahm nach Stimulation tendenziell ab.

In einer früheren Studie zeigten sich bei Feten diabetischer Mütter drei verschiedene Antwortmuster, entweder eine Akzeleration, eine Dezeleration oder keine Reaktion auf VAS, wohingegen im Normalkollektiv nur ein Reaktionsmuster in Form einer Akzeleration auftrat. Dies wurde auf die unterschiedliche funktionelle Entwicklung der sensomotorischen Antwort bei Feten diabetischer Mütter zurückgeführt [4, 1999, S.76].

In der vorliegenden Studie fand sich in beiden Altersklassen eine Zunahme des Bewegungsverhaltens nach Stimulation. Signifikant war die Zunahme der Bewegungsanzahl und –dauer bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. Schwangerschaftswoche.

4.4 Intrauterine Wachstumsretardierung

Bei einer intrauterinen Wachstumsretardierung, entsprechend einem Geburtsgewicht unterhalb der zehnten Perzentile, besteht eine deutlich erhöhte perinatale Morbidität und Mortalität [10, 1996, S.670; 51, 1997, S.949; 59, 1994, S.248; 85, 1999, S.37].

Die häufigste Ursache für eine intrauterine Wachstumsretardierung ist eine chronische Plazentainsuffizienz, welche häufig zusammen mit pathologischen Dopplermessungen in den fetalen Gefässen und einer reduzierten Fruchtwassermenge auftritt [59, 1994, S. 247; 81, 2001, S. 667]. Als weitere Ursachen kommen fetale Fehlbildungen, chromosomale Anomalien, Infektionen und bei Mehrlingen ein fetofetales Transfusionssyndrom in Betracht. Klinisch steht der Fundus für das Gestationsalter zu niedrig, die Biometrie ergibt eine zu geringe Masse und eventuell besteht ein Oligohydramnion. Als Zeichen einer starken fetalen Gefährdung kann eine Zentralisation der fetalen Blutversorgung zugunsten des Gehirns auftreten. Dabei findet sich in der A. umbilicalis ein erhöhter und in der A. cerebri ein erniedrigter Strömungswiderstand [51, 1997, S.947; 28, 1994, S. 71; 81, 2001, S. 667].

Das Gestationsalter der wachstumsretardierten Feten zum Geburtszeitpunkt war in der vorliegenden Studie nicht signifikant niedriger als im Kontrollkollektiv. Signifikant waren entsprechend der Definition für IUGR die Unterschiede des Geburtsgewichtes ($p=0,001$) und der Länge des Neugeborenen ($p=0,019$). Der Median des Geburtsgewichtes lag bei 2390,0 Gramm, und der Median der Neugeborenenlänge betrug 47,0 cm. 60 % der IUGR-Feten wurden per Sectio caesarea entbunden.

In 40% war wegen drohender kindlicher Asphyxie eine operative Entbindung notwendig. Dadurch ergibt sich ein signifikanter Unterschied im Vergleich zum Normalkollektiv ($p=0,002$). 40% der Neugeborenen mussten in die Neonatologie verlegt werden ($p=0,002$). Auch der Vergleich der 10-Minuten-APGAR-Werte ergab einen signifikanten Unterschied ($p=0,023$). Der Median im IUGR-Kollektiv lag bei 9, in der Kontrollgruppe bei 10.

Vindla et al. zeigten, dass bei IUGR-Feten im Alter von 28 bis 31 Schwangerschaftswochen im unstimulierten Zustand eine niedrigere Baseline als im Vergleichskollektiv vorlag [86, 1999, S. 37]. Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden.

In der Zeit vor Stimulation ergab sich im Vergleich mit dem Normalkollektiv eine signifikant niedrigere Oszillationsamplitude ($p=0,019$). Signifikant niedriger waren auch die Akzelerationsamplitude ($p=0,006$) und der Anteil der Akzelerationen mit Bewegungsaktivität ($p=0,030$).

In früheren Studien wurde über eine reduzierte Bewegungsaktivität wachstumsretardierter Feten im unstimulierten Zustand berichtet [30, 1993, S. 252; 43, 1994; S.99]. Auch wurden eine geringere Anzahl und eine kürzere Dauer von Atembewegungen beobachtet [44, 1993, S.196]. Bei schwer wachstumsretardierten Feten (< 5. Perzentile) finden sich nahe am Geburtstermin in mehr als 50 % der CTG-Registrierungen nicht klassifizierbare Aktivitätsmuster [35, 2002, S.14].

Bei zunehmender Zustandsverschlechterung wurde eine Abnahme der fetalen Herzfrequenz beobachtet [68, 1992, S.206].

Betrachtet man in der vorliegenden Studie die Reaktionen von wachstumsretardierten Feten auf vibroakustische Stimulationen, so fand sich im Gegensatz zu den anderen drei Kollektiven tendenziell eine Abnahme der basalen Herzfrequenz nach Stimulation.

Im Gegensatz zu den anderen drei Kollektiven ergab sich nach Stimulation eine signifikante Abnahme der Herzfrequenzen zwischen 150-170 bpm ($p=0,028$), eine signifikante Zunahme der Herzfrequenzen zwischen 110-150 bpm ($p=0,012$) und eine nicht signifikante Abnahme der Frequenzen > 170 bpm.

Signifikant war die Zunahme des undulatorischen ($p=0,012$) und des eingengt undulatorischen Oszillationsmusters ($p=0,018$) nach Stimulation.

Im Vergleich mit dem Normalkollektiv ergaben sich signifikante Unterschiede. So lagen im IUGR-Kollektiv nach Stimulation signifikant häufiger ein silentes ($p=0,007$) und ein eingeschränkt undulatorisches ($p=0,008$) Oszillationsmuster vor. Auch der Median der Oszillationsamplitude war signifikant niedriger ($p=0,039$).

Dies entspricht Ergebnissen von Schmidt et al., die zeigten, dass bei wachstumsretardierten Feten trotz effektiver Stimulation häufiger silente CTG-Verläufe als in anderen Untersuchungsgruppen auftraten [71, 1990, S.293]. Gnirs et al. fanden bei wachstumsretardierten Feten in 86% kurzfristige Alterationen der Herzfrequenz, jedoch nur in 27% länger andauernde Wechsel zu einem höheren Aktivitätsniveau [31, 1994, S. 142]. Trotz der deutlich reduzierten Reaktivität wachstumsretardierter Feten konnte nach VAS eine Verkürzung der Tiefschlafperioden beobachtet werden [71, 1990, S.293].

In der vorliegenden Studie fand sich eine nicht signifikante Zunahme der Akzelerationsanzahl, -dauer und -amplitude nach Stimulation. Beim Vergleich der Akzelerationen nach Stimulation der wachstumsretardierten Feten mit dem Kontrollkollektiv ergaben sich eine signifikant geringere Anzahl ($p=0,020$) und Amplitude ($p=0,001$) im IUGR-Kollektiv.

In früheren Studien wurde in diesem Zusammenhang von einer kürzeren Dauer der Akzelerationen nach Stimulation bei IUGR-Feten berichtet [27, 1989, S. 1470; 85, 1999, S. 43].

In mehreren Studien wurde bei wachstumsretardierten Feten ein reduziertes Bewegungsverhalten sowohl im unstimulierten Zustand als auch nach Stimulation beobachtet [43, 1994, S.99; 52, 2001, S.74; 85, 1999, S.43]. Dies konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden.

Im Gegensatz zu den übrigen drei Kollektiven konnte in der IUGR-Gruppe kein Zuwachs der Bewegungsaktivität nach Stimulation verzeichnet werden. Somit kann möglicherweise eine eingeschränkte Bewegungsreaktion auf VAS als Kriterium für gefährdete Feten gelten. Als bester Indikator für eine zunehmende Zustandsverschlechterung von IUGR-Feten muss sicherlich die pathologische Doppler-Untersuchung der fetalen Gefäße gelten, da diese die längste Vorwarnzeit besitzt [52, 2001, S.71; 68, 1993, S.195]. Bei fetaler Gefährdung kann schlussfolgernd aus unseren Ergebnissen eine eingeschränkte Bewegungsaktivität nach VAS noch vor bzw. unabhängig von einer Veränderung der fetalen Herzfrequenz auftreten. Gagnon et al. gehen diesbezüglich von unterschiedlichen, voneinander unabhängigen Mechanismen aus. Während die Reaktivität der fetalen Herzfrequenz durch Stimulation des sympathischen Nervensystems entsteht, deutet das Fehlen einer Bewegungsaktivität nach Stimulation auf die Unreife des ZNS hin [26, 1988, S.78].

Die eingeschränkte Reaktivität des wachstumsretardierten Feten auf VAS wird auf eine fehlende Kompensationsmöglichkeit zurückgeführt [33, 1996, S.30].

4.5 Feten von Müttern mit verschiedenen Schwangerschaftspathologien

Im folgenden sollen die Studienergebnisse der Gruppe von Feten, deren Mütter verschiedene andere, nicht den bisherigen Klassifikationen zuzuordnende Schwangerschaftspathologien aufwiesen, diskutiert werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass aufgrund der Inhomogenität der zusammengefassten Pathologien dieser Gruppe kein einheitliches Verhalten angenommen werden kann. Durch diverse Schwangerschaftsrisiken unterschiedlicher Art kann jedoch die Reaktivität der betroffenen Feten beeinträchtigt sein.

Beim Vergleich des fetalen Outcome dieser Gruppe mit dem Normalkollektiv ergaben sich signifikante Unterschiede.

Eine operative Entbindung wegen drohender kindlicher Asphyxie war in 22,2% der Schwangerschaften notwendig ($p=0,017$). 18,5 % der Neugeborenen mussten auf die Intensivstation verlegt werden ($p=0,031$).

Der Vergleich des 10-Minuten-Apgar-Wertes der Neugeborenen der Gruppe der sonstigen Pathologien ergab im Vergleich mit dem Normalkollektiv einen signifikanten Unterschied von $p=0,010$. Der Median lag im Kontrollkollektiv bei zehn und in der Gruppe der sonstigen Pathologien bei neun. 7,4 % der 10-Minuten-Apgar-Werte waren ≤ 7 .

Im Kollektiv der sonstigen Pathologien wurden 19 Jungen und acht Mädchen geboren. Dies entspricht einem signifikanten Unterschied im Vergleich zum Normalkollektiv ($p=0,013$).

Auch beim Vergleich des unstimulierten Verhaltens ergaben sich Differenzen zum Kontrollkollektiv.

So fanden sich signifikant geringere Häufigkeiten bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW hinsichtlich der Herzfrequenzintervalle zwischen 150 und 170 bpm ($p=0,040$) und der Frequenzen grösser 170 bpm ($p=0,005$).

Die Akzelerationsanzahl vor Stimulation war bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW signifikant niedriger als im Normalkollektiv ($p=0,037$).

Bei den Untersuchungen, die zwischen der 37. und 42. SSW erfolgten, lag in der Zeit vor Stimulation im Vergleich zum Kontrollkollektiv signifikant häufiger ein silentes Oszillationsmuster vor ($p=0,047$).

Bereits in früheren Studien wurde der Einfluss der vibroakustischen Stimulation bei verschiedenen Schwangerschaftsrisiken beschrieben.

In einer Studie von Warner et al. wurde nach VAS bei Feten von hypertensiven Schwangeren eine unterschiedliche Reaktivität im Vergleich zu einem Normalkollektiv beobachtet, da die Bewegungsaktivität und die Akzelerationsamplitude geringer waren [88, 2002, S.161-162].

In einer anderen Studie konnten unter mütterlicher Betablocker-Einnahme bei Marfan-Syndrom durch VAS keine Akzelerationen hervorgerufen werden [74, 1998, S.496].

Beim Vergleich von Feten mit kongenitalen Abnormitäten wie Down Syndrom, strukturellen ZNS-Abnormitäten und zystischer Fibrose mit einem Normalkollektiv zeigten Vindla et al., dass der grösste Unterschiede zwischen beiden Gruppen nach Stimulation in der verminderten Bewegungsaktivität des Risikokollektivs zu finden war [86, 1999, S.164]. Van Heteren et al. konnten bei einem Fetus mit Trisomie 18 keine Reaktion auf vibroakustische Stimulationen beobachten [41, 2001, S.124].

In einer anderen Studie wurde dargestellt, dass ein Fetus mit Enzephalozele keine Reaktion auf wiederholte VAS in Form einer FHF-Alteration oder einer Bewegung zeigte [39, 2000, S.306].

Diese Beobachtungen sind abweichend von den Ergebnissen der vorliegenden Studie, wobei zu berücksichtigen ist, dass aufgrund der unterschiedlichen Entitäten der berücksichtigten Schwangerschaftspathologien kein direkter Vergleich der Studien möglich ist. Im Untersuchungskollektiv gab es insbesondere keine Chromosomenstörungen oder Hirnfehlbildungen.

In der vorliegenden Studie kam es nach Stimulation in beiden Schwangerschaftsaltersgruppen zu einem Anstieg der fetalen Baseline. Dieser Anstieg war für die Untersuchungen der 37. bis 42. SSW signifikant ($p=0,031$).

Bei den Untersuchungen beider Schwangerschaftsaltersklassen zeigten sich in der Zeit nach Stimulation eine signifikante Abnahme der Herzfrequenz zwischen 110-150 bpm (33. bis 36. SSW: $p<0,001$; 37. bis 42. SSW: $p<0,001$) und eine signifikante Zunahme der Herzfrequenzen zwischen 150-170 bpm (jeweils $p<0,001$) und grösser 170 bpm (33. bis 36. SSW: $p=0,008$; 37. bis 42. SSW $p=0,011$). Diese Ergebnisse entsprechen denen der Kontrollgruppe.

Signifikant war im Vergleich zum Normalkollektiv bei den Untersuchungen zwischen der 33. bis 36. SSW die geringere Anzahl an Herzfrequenzen grösser 170 bpm ($p=0,004$).

Entsprechend dem Normalkollektiv zeigten sich bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW in der Zeit nach Stimulation eine signifikante Abnahme des undulatorischen Musters ($p<0,001$) und eine nicht signifikante Zunahme des eingeeengten undulatorischen Oszillationsmuster (5-10 bpm). Tendenziell traten nach Stimulation seltener silente Oszillationsmuster (< 5 bpm) und häufiger saltatorische Muster (> 30 bpm) auf.

Bei den Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW war die Abnahme der Oszillationsamplitude zwischen 10-30 bpm nach Stimulation signifikant ($p=0,003$). Dies

entspricht ebenfalls dem Normalkollektiv. Abweichend fand sich eine signifikante Zunahme der Oszillationsamplitude zwischen 5 und 10 bpm ($p=0,005$).

Bei den Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW zeigten sich deutliche Unterschiede im Vergleich mit dem Normalkollektiv. So lag ein signifikant niedrigerer Median der Oszillationsamplitude vor ($p=0,018$). Signifikant häufiger traten ein silentes ($p=0,006$) und ein eingeschränkt undulatorisches Oszillationsmuster ($p=0,042$) auf.

Signifikant seltener als im Normalkollektiv hingegen fand sich ein undulatorisches Oszillationsmuster nach Stimulation ($p=0,003$).

In beiden Altersklassen war ein positiver Zuwachs des Akzelerationsverhaltens nach Stimulation zu verzeichnen. Signifikant in beiden Altersklassen waren die Zunahme der Akzelerationsamplitude (33. bis 36. SSW: $p=0,026$; 37. bis 42. SSW: $p=0,001$) und der Akzelerationsdauer (33. bis 36. SSW: $p=0,038$; 37. bis 42. SSW: $p=0,009$). Die Zunahme der Akzelerationsanzahl war nur bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW signifikant ($p=0,001$).

Bei Betrachtung des Bewegungsverhaltens konnte bei beiden Schwangerschaftsaltersklassen eine vermehrte Aktivität nach Stimulation verzeichnet werden. Signifikant war der Unterschied vor und nach Stimulation bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW in Bezug auf die Bewegungsanzahl ($p=0,015$).

Abgesehen von einigen Abweichungen konnte somit auch in der Gruppe mit unterschiedlichen Schwangerschaftspathologien eine Zunahme der Reaktivität nach Stimulation erreicht werden.

Auffallend ist die nähere Betrachtung der Häufigkeit des silenten Oszillationsmusters im Vergleich mit dem Normalkollektiv. Bereits im unstimulierten Zustand lag dieses signifikant häufiger als im Normalkollektiv vor. Nach Stimulation kam es zwar zur Abnahme des silenten Oszillationsmusters, im Vergleich mit der Normalgruppe war es jedoch noch signifikant ($p= 0,006$) häufiger vorhanden. Dies deutet auf die Gefährdung der Feten durch die jeweilige Schwangerschaftspathologie hin.

4.6 Habituation

Bei mehrmaliger Anwendung von Stimulationstests kann bei gesunden Feten eine Abschwächung der Reizantwort beobachtet werden. Somit erlauben der Nachweis bzw. das Fehlen einer Reizadaptation weitere Rückschlüsse auf den fetalen Zustand.

In einer Studie von van Heteren et al. wurde gezeigt, dass bei wiederholter Applikation eines vibroakustischen Stimulus bei gesunden reifen Feten ein fetaler Gewöhnungsprozess einsetzt, welcher als Abnahme der fetalen Bewegungsreaktivität nach Stimulation beobachtet wurde.

Als Erklärung hierfür wurde ein Wiedererkennen des Stimulus durch den Fetus angenommen. Die Abschwächung der Reaktivität auf einen Stimulus wurde auch als Beweis für fetale Lern- und Gedächtnisfunktionen beurteilt. So wurde bei wiederholter Applikation eines Stimulus gezeigt, dass der Fetus über ein Kurzzeitgedächtnis von mindestens zehn Minuten und über ein Langzeitgedächtnis von mindestens 24 Stunden verfügt [40, 2000, S.1169]. Die Gewöhnung an wiederholte Reize entspricht also einem Lernprozess, der bei normaler Ausreifung und Funktion des ZNS zu einer charakteristischen Abnahme reizinduzierter Reaktionen führt. Ein normales Gewöhnungsmuster reflektiert demnach die Intaktheit des ZNS [38, 1993, S.48].

In der vorliegenden Studie zeigte sich im Normalkollektiv ebenfalls eine kontinuierliche Reaktionsabnahme bei mehreren Stimulationen während einer Untersuchung. Dies konnte sowohl bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. Schwangerschaftswoche als auch bei den Untersuchungen, die zwischen der 37. und der 42. Schwangerschaftswoche durchgeführt wurden, beobachtet werden. Eine Reaktionsabschwächung zwischen der ersten und zweiten Stimulation fand sich hier bei allen Untersuchungsparametern.

Unter Berücksichtigung des Schwangerschaftsalters und der damit verbundenen Ausreifung des fetalen ZNS fanden Groome et al., dass ältere Feten schneller einen Gewöhnungsprozess entwickeln als jüngere Feten. Der grösste Unterschied in der Habituationsrate lag in ihrer Studie zwischen den Untersuchungen der 28. bis 32. SSW und jener zwischen der 32. bis 36. SSW [38, 1993, S.48]. In der vorliegenden Studie war die Reaktionsabschwächung im Normalkollektiv bei den Untersuchungen zwischen der 37. und der 42. SSW zwischen erster und zweiter Stimulation am deutlichsten.

Signifikant war hierbei eine Reaktionsabschwächung zwischen der ersten und zweiten Stimulation in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift ($p=0,014$) und einer FHF-Alteration mit Bewegungsaktivität ($p= 0,025$) bei den Untersuchungen zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche.

Mit einer Ausnahme, nämlich der Reaktion in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift bei den Untersuchungen der 37. bis 42. SSW, war zwischen der zweiten und dritten Stimulation in beiden Altersklassen ebenfalls eine Abnahme der Reaktivität zu verzeichnen.

Smith et al. führten eine Studie zur Toleranzentwicklung bei unkomplizierten Schwangerschaften durch. Hierbei wurde beobachtet, dass diejenigen Feten, die keine

Gewöhnung an den vibroakustischen Stimulus zeigten, zwar nach der Geburt alle gesund waren, dass aber häufiger eine Sectio caesarea wegen fetalen Distresses durchgeführt werden musste als bei denjenigen Feten, die eine Reizadaptation aufwiesen.

Ebenfalls häufiger traten Abnormalitäten der Plazenta auf. Diejenigen Feten, die eine Habituation zeigten, waren nach ihrer Geburt gesund, d.h. ihr Geburtsgewicht, ihre Apgar-Scores und ihre pH-Werte lagen im Normbereich [77, 1991, S.381]. Dahingegen konnte bei Feten mit ZNS-Defekten wie Mikrozephalie oder Anenzephalie keine Adaptation an einen akustischen Stimulus beobachtet werden [47, 1982, S.443].

Leader et al. verwendeten eine elektrische Zahnbürste, um den Gewöhnungsvorgang bei Risikoschwangerschaften zu untersuchen. Dabei zeigten sie, dass die gefährdeten Feten, nämlich Feten mit ZNS-Abnormalitäten, IUGR-Feten und Feten, bei denen die Amniozentese Mekonium im Fruchtwasser zeigte, bevor die Wehentätigkeit einsetzte, im Vergleich zu einem Normalkollektiv drei verschiedene Habituationismuster zeigten. Demnach wurde in „Non-Responder“, in schnelle Toleranzentwickler (nach 1-9 Stimuli) und langsame Toleranzentwickler (nach mehr als 50 Stimuli) eingeteilt [47, 1982, S.444]. Auch bei Feten von Frauen, welche eine verminderte Sauerstoffmenge einatmeten, konnte eine verlangsamte Toleranzentwicklung nach Stimulation beobachtet werden [48, 1988, S.666].

Betrachtet man die Toleranzentwicklung bei den Risikogruppen in der vorliegenden Studie, so kann diese Beobachtung nachvollzogen werden. Im Diabetikerkollektiv konnte bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW nur bei drei von fünf Parametern eine Reaktivitätsabschwächung gesehen werden. Bei den Untersuchungen zwischen der 37. und 42. SSW konnte eine Toleranzentwicklung nicht mehr nachvollzogen werden. Dies könnte möglicherweise auch durch die kleine Fallzahl bedingt sein.

In der Gruppe der wachstumsretardierten Kinder konnte eine kontinuierliche Reaktionsabnahme vom ersten bis zum dritten Stimulus nur in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift beobachtet werden.

Eine kontinuierliche Toleranzentwicklung bei allen Untersuchungsparametern fehlte ebenfalls im Kollektiv der sonstigen Pathologien.

Obwohl van Heteren et al. aufgrund der individuellen Unterschiede zwischen den einzelnen Feten im Hinblick auf die Toleranzentwicklung eine Habituation nicht als geeigneten Indikator für einen auffälligen Outcome beurteilten, kann dennoch anhand der vorliegenden Studie eine deutlich eingeschränkte Toleranzentwicklung bei Feten von Risikoschwangerschaften beobachtet werden. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass sich die

Aussage von van Heteren et al. auf die Unterscheidung von Feten mit normalem und auffälligem Outcome bei unkomplizierten Schwangerschaften bezieht, während in der vorliegenden Studie bereits auffällige Schwangerschaften vorlagen [42, 2001, S. 181].

4.7 Klinischer Nutzen der vibroakustischen Stimulation

Der klinische Nutzen der VAS ist wissenschaftlich vielfach belegt.

Ein Vorteil gegenüber der rein akustischen Stimulation entsteht durch die direkte Ankoppelung des Elektrolarynx an die mütterliche Bauchdecke. Dadurch können in utero höhere Schalldruckpegel erreicht werden [35, 2002, S.16]. Dabei ist eine Stimulationsdauer von drei Sekunden ausreichend, um eine fetale Reaktion hervorzurufen [63, 1991, S.807].

Durch die fehlende Invasivität, den geringeren Zeitaufwand und die einfache Handhabung ist diese Art der fetalen Zustandsbeurteilung anderen Untersuchungsmethoden, wie z.B. der Skalpblutanalyse, überlegen [76, 1986, S.728].

In einer Metaanalyse intrapartueller Stimulationsverfahren wurde gezeigt, dass bei fehlender Reaktivität auf VAS mit signifikant erhöhter Wahrscheinlichkeit auf fetale Azidämie geschlossen werden kann [75, 2002, S.131]. Auch in anderen Studien wurde die intrapartuale VAS als effektiver Prädiktor einer fetalen Azidose beurteilt [21, 1987, S. 1559; 50, 2001, S.507; 76, 1986, S.728].

Durch die Anwendung von VAS kann zwar der Zustand des Neugeborenen nicht verbessert werden, jedoch können falsch-positive CTG-Befunde und daraus resultierende unnötige Interventionen um 40-50% reduziert werden. Ausserdem konnte eine signifikante Verkürzung der Untersuchungszeit gezeigt werden, da in der Regel wesentlich schneller Gewissheit über den fetalen Zustand gewonnen werden kann [34, 2002, S. 616; 64, 1999, S.662; 76, 1986, S.728; 82, 2001].

Die Anwendung von vibroakustischen Stimulationen erwies sich im Vergleich zum Nonstress-Test vorteilhafter. Mit Hilfe der vibroakustischen Stimulation kann die Anzahl der nicht-reaktiven Tests gesenkt werden [63, 1991, S.810; 77, 1991, S. 380; 82, 2001].

In einer prospektiv-randomisierten Studie waren die Sensitivität und der positive prädiktive Wert der weit weniger invasiven vibroakustischen Stimulation aussagekräftiger als der Oxytocinbelastungstest [70, 1992, S.277].

Die Beobachtung, dass Feten auf Stimulationen der Kopfhaut reagierten, nicht jedoch auf VAS, lässt darauf schliessen, dass die Reaktion auf VAS eine höhere kortikale Funktion erfordert [76, 1986, S.728].

Barton und Hiatt zeigten, dass durch die Anwendung von vibroakustischen Stimulationen ein besseres Ergebnis der CTG-Auswertung erreicht werden kann. Bei 16 von 20 Feten, welche anfangs die Dawes-Redman-Kriterien nicht erfüllten, konnte nach VAS eine Zunahme der Bewegungsaktivität, der Akzelerationen, der Baseline und der Kurzzeitvariabilität erreicht werden, so dass die Kriterien schliesslich erfüllt wurden [9, 1997, S.229].

Eine abnorme fetale Reaktivität auf vibroakustische Stimulationen findet sich bei fetaler Beeinträchtigung in Form von IUGR, uteroplazentarer Insuffizienz, fetalen kongenitalen Anomalien und der mütterlichen Einnahme von Medikamenten. Bei schwer beeinträchtigten Feten (anenzepale Feten) konnte keine Reaktivität auf VAS beobachtet werden [39, 2000, S.306; 58, 1986, S.346; 74, 1998, S.497].

In der vorliegenden Studie liessen sich beim Vergleich der Risikokollektive mit dem Kontrollkollektiv besonders in der IUGR-Gruppe ausgeprägte Differenzen in der Art der Reaktion auf eine Stimulation erkennen.

Die Anwendung von vibroakustischen Stimulationen ermöglicht eine Erweiterung des diagnostischen Spektrums bei der Selektion von Hochrisikoschwangerschaften, falls die aktuellen fetalen Verhaltenszustände und Aspekte der Verhaltensphysiologie des Feten berücksichtigt werden [71, 1990, S.296].

In einer früheren Studie wurden VAS unterstützend neben einer Tokolyse zum Drehungsmanöver bei Beckenlage eingesetzt. Die Anzahl der Geburten aus Beckenlage und die Kaiserschnitt-Rate konnten dadurch signifikant gesenkt werden [6, 1997, S.17].

Während in den USA die vibroakustische Stimulation in der antepartualen Überwachung heute zur empfohlenen klinischen Praxis gehört, kommt sie in deutschen Kliniken bisher nur vereinzelt zum Einsatz [3, 1995, S. 72].

Dabei kann durch die Anwendung von vibroakustischen Stimulationen die Aussagefähigkeit der antepartualen CTG-Überwachung verbessert werden, wie u.a. in der vorliegenden Studie gezeigt wurde.

4.8 Ausblick

Die vibroakustische Stimulation ist v.a. im angloamerikanischen Sprachraum fester Bestandteil der klinischen Routine im Rahmen der Schwangerschaftsüberwachung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen wie die Studienresultate anderer Arbeitsgruppen dafür, diese Methode auch in Deutschland zu etablieren, da gerade auch hier die mangelnde Spezifität des CTG's zunehmend kritisch diskutiert wird und die vibroakustischen Stimulationstests die Rate falsch positiver CTG-Befunde nahezu halbieren können.

5. Zusammenfassung

In einer prospektiven Longitudinalstudie wurden von Januar bis September 2000 bei 68 Schwangeren (100 CTG-Untersuchungen) vibroakustische Stimulationstests durchgeführt. Das Untersuchungskollektiv inkludierte 23 Fälle (28 Untersuchungen) mit unauffälligem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, 5 Fälle (8 Untersuchungen) mit intrauteriner Wachstumsretardierung, 12 Fälle (19 Untersuchungen) mit Gestationsdiabetes bzw. Diabetes mellitus Typ I und 28 Fälle (45 Untersuchungen) mit unterschiedlichen Schwangerschaftsrisiken oder pathologischem Geburtsverlauf (vorzeitige Wehen, Blutungen, Zervixinsuffizienz etc.). Bei jeder Untersuchung erfolgte eine CTG-Aufzeichnung zunächst ohne, dann mit Stimulation anhand eines speziell für geburtshilfliche Fragestellungen entwickelten Elektrolarynx (Servox AG, Köln). Zwischen der 33. und 36. SSW reagierten 100% der Feten der Kontrollgruppe in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift und 100% mit einer Akzeleration unmittelbar auf den Stimulus. Signifikant geringer war die Reaktivität in der Gruppe der sonstigen Pathologien: 64 % reagierten in Form einer FHF-Alteration ($p= 0,030$) und 56% in Form einer Akzeleration ($p= 0,013$). Zwischen der 37. und 42. SSW zeigten 92,9% der Feten im Kontrollkollektiv eine Reaktion in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift und 82,1% in Form einer Akzeleration. In der IUGR-Gruppe reagierten nur 50 % der Feten in Form einer FHF-Alteration mit Baselineshift ($p= 0,033$) und 25% mit einer Akzeleration ($p= 0,027$). In der Diabetikergruppe und im Kollektiv der sonstigen Pathologien hingegen fanden sich keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zum Normalkollektiv. Bei den Untersuchungen zwischen der 33. und 36. SSW trat in allen Kollektiven eine Zunahme der Baseline nach Stimulation auf, wobei diese für das Kontrollkollektiv signifikant war ($p= 0,034$). Dabei kam es in allen Gruppen nach Stimulation zu einer signifikanten Zunahme grenzwertig tachykarder Herzfrequenzmuster ($p\leq 0,005$). Nach Stimulation waren im Kontrollkollektiv eine signifikante Zunahme des eingeengt undulatorischen Musters ($p= 0,028$) und eine signifikante Abnahme des undulatorischen Musters ($p= 0,037$) zu beobachten, was bei Auftreten tachykarder Zustände physiologisch ist. Nach Stimulation traten seltener silente und häufiger saltatorische Oszillationsmuster auf. In der Diabetesgruppe hingegen zeigte sich eine Zunahme des silenten Musters und des undulatorischen Musters ($p= 0,001$) und eine Abnahme des eingeengt undulatorischen Musters. Nach Stimulation kam es in allen Kollektiven zu einer Zunahme der Akzelerationsdauer und -amplitude und der fetalen Bewegungsaktivität. In der Diabetesgruppe und der Gruppe der sonstigen Pathologien war die Zunahme fetaler Bewegungen signifikant ($p= 0,003$ bzw. $0,015$). Zwischen der 37. und 42. SSW fand sich

nach Stimulation im Kontrollkollektiv, in der Diabetesgruppe und in der Gruppe der sonstigen Pathologien ein Anstieg der Baseline, welcher für die Gruppe der sonstigen Pathologien signifikant war ($p= 0,031$). Dagegen trat in der IUGR-Gruppe eine Abnahme der Baseline auf. Analog zur Gestationsaltersgruppe zwischen der 33. und 36. SSW führte die vibroakustische Stimulation im Kontrollkollektiv, in der Diabetesgruppe und im Kollektiv der sonstigen Pathologien zu einer Zunahme grenzwertig tachykarder Herzfrequenzmuster ($p<0,05$). In der IUGR-Gruppe hingegen trat eine signifikante Abnahme solcher Frequenzmuster auf ($p= 0,028$). Die Oszillationsamplitude nahm in der Kontrollgruppe und im Kollektiv der sonstigen Pathologien nach Stimulation signifikant ab ($p< 0,005$), was wiederum mit der Zunahme fetaler Tachykardien zu erklären ist. Dahingegen wiesen die zwei anderen Risikokollektive eine signifikante Zunahme des undulatorischen Musters auf ($p<0,05$). Obwohl in der IUGR-Gruppe und in der Gruppe der sonstigen Pathologien der Anteil des silenten Oszillationsmusters nach Stimulation abnahm, war dieser dennoch signifikant höher als im Kontrollkollektiv ($p<0,01$). In allen Kollektiven traten vermehrt Akzelerationen auf. Für das Bewegungsverhalten war mit Ausnahme des IUGR-Kollektivs durchweg ein positiver Zuwachs nach Stimulation zu verzeichnen. Somit ergibt sich eine deutliche Reaktivität auf vibroakustische Stimulationen sowohl bei unbeeinträchtigten Feten als auch bei Feten von Risikoschwangerschaften, solange nicht eine chronische Hypoxämie bei IUGR vorliegt. Ein weiterer Gesichtspunkt der Arbeit war die fetale Habituation nach Applikation von mehreren konsekutiven Stimuli. Im Normalkollektiv kam es in beiden Gestationsaltersklassen zu einer kontinuierlichen Reaktionsabnahme bei Anwendung von drei Stimulationen während einer Untersuchung ($p<0,05$). In den Risikogruppen war eine eindeutige Adaption an den vibroakustischen Stimulus nicht ersichtlich. Diese Beobachtung erlaubt den Rückschluss, dass die Habituation nach VAS ein Indikator für eine verzögerte zentralnervöse Ausreifung des Feten sein kann.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse wird deutlich, dass die routinemässige Anwendung von vibroakustischen Stimulationen in der antepartualen Überwachung möglich ist. Die fetale Habituation erlaubt Rückschlüsse auf die neuromotorische Integrität des Feten.

6. Literatur

1. Abrams, R. M., Peters, A. J., Gerhardt K. J.,
Effect of abdominal vibroacoustic stimulation on sound and acceleration levels at the head of the fetal sheep.
Obstet Gynecol 90 (1997) 216-220
2. Abrams, R.M., Gerhardt, K.J.
The acoustic environment and physiological responses of the fetus.
J Perinatol 20 (2000) 31-36
3. ACOG Technical Bulletin
Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management.
Int J Gynecol Obstet 51 (1995) 65-74
4. Allen, C.L., Kisilevsky, B.S.
Fetal behavior in diabetic and nondiabetic pregnant women: an exploratory study.
Dev Psychobiol 35 (1999) 69-80
5. Amer-Waahlin, I., Hellsten, C., Norén, H., Hagberg, H., Herbst, A., Kjellmer, I., Lilja, H., Lindoff, C., Maansson, M., Maartensson, L., Olofsson, P., Sundström, A., Maršál, K.
Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial.
Lancet 358 (2001) 534-538
6. Annapoorna, V., Arulkumaran, S., Anandakumar, C., Chua, S., Montan, S., Ratnam, S.S.
External cephalic version at term with tocolysis and vibroacoustic stimulation.
Int J Gynaecol Obstet 59 (1997) 13-18
7. Arulkumaran, S., Skurr, B., Tong, H., Kek, L. P., Yeoh K. H., Ratnam, S. S.
No evidence of hearing loss due to fetal acoustic stimulation test.
Obstet Gynecol 78 (1991) 283-285
8. Bartnicki, J., Dimer, J.A., Hertwig, K., Dudenhausen, J.W.
Computerized cardiotocography following vibroacoustic stimulation of premature fetuses.
Gynecol Obstet Invest 45 (1998) 73-76
9. Barton, J.R., Hiatt, A.K.
The effect of vibroacoustic stimulation on fetal heart rate parameters utilizing computer analysis.
Am J Perinatol 14 (1997) 229-232
10. Bates, J.A., Evans, J.A., Mason, G.
Differentiation of growth retarded from normally grown fetuses an prediction of intrauterine growth retardation using doppler ultrasound.
Br J Obstet Gynecol 103 (1996) 670-675
11. Bauer, R., Schwab, M., Abrams, R.M., Stein, J., Gerhardt, K.J.
Electrocortical and heart rate response during vibroacoustic stimulation in fetal sheep.
Am J Obstet Gynecol 177 (1997) 66-71

12. Bernard, J., Sontag, L.W.
Fetal reactivity to acoustic stimulation: a preliminary report.
J Genet Psych 70 (1947) 205-210
13. Bernardes, J., Costa-Pereira, A., Ayres de Campos, D., van Geyer, H.P.
Evaluation of intraobserver agreement of cardiotocograms.
Int J Gynaecol Obstet 57 (1997) 33-37
14. Bernardes, J., Ayres-de-Campos, D., Costa-Pereira, A., Pereira-Leite, L., Garrido, A.
Objective computerized fetal heart rate analysis
Int J Gynaecol Obstet 62 (1998) 141-147
15. Birnholz, J.C., Benacerraf, B.R.,
The development of human fetal hearing.
Science 222 (1983) 516-518
16. Bradley, R.M., Mistretta, C.M.
Fetal sensory receptors.
Physiol Rev 55 (1975) 352-382
17. Brandt-Niebelschütz, S., Saling, E.
Indications for operative termination of labor on cardiotocography and fetal blood analysis: the reliability of these methods.
J Perinat Med 22 (1994) 19-27
18. Devoe, L.D., Youssef, A.A., Castillo, R.A., Croom, C.S.
Fetal biophysical activities in third-trimester pregnancies complicated by diabetes mellitus.
Am J of Obstet Gynecol 171 (1994) 298-305
19. Devoe, L.D.
Nonstress testing and contraction stress testing.
Obstet Gynecol North Am 26 (1999) 535-556
20. Divon, M.Y., Platt, L.D., Cantrell, C.J., Smith, C.V., Yeh, S., Paul, R.H.
Evoked fetal startle response: A possible intrauterine neurological examination.
Am J Obstet Gynecol 153 (1985) 454-456
21. Edersheim, T.G., Hutson, J.M., Druzin, M.L., Kogut, E.A.
Fetal heart rate response to vibratory acoustic stimulation predicts fetal pH in labor.
Am J Obstet Gynecol 157 (1987) 1557-1560
22. Fisk, N.M., Nicolaidis, P.K., Arulkumaran, S., Weg, M.W., Tannirandorn, Y., Nicolini, U., Parkes, M.J., Rodeck, C.H.
Vibroacoustic stimulation is not associated with sudden fetal catecholamine release.
Early Hum Dev 25 (1991) 11-17
23. Gagnon, R., Patrick, J., Foreman, J., West, R.
Stimulation of human fetuses with sound and vibration.
Am J Obstet Gynecol 155 (1986) 848-851

24. Gagnon, R., Hunse, C., Carmichael, L., Fellows, F., Patrick, J.
Effects of vibratory acoustic stimulation on human fetal breathing and gross fetal body movements near term.
Am J Obstet Gynecol 155 (1986) 1227-1230
25. Gagnon, R., Hunse, C., Carmichael, L., Fellows, F., Patrick, J.
Human fetal responses to vibratory acoustic stimulation from twenty-six weeks to term.
Am J Obstet Gynecol 157 (1987) 1375-1381
26. Gagnon, R., Hunse, C., Carmichael, L., Fellows, F., Patrick, J.
Fetal heart rate and fetal activity patterns after vibratory acoustic stimulation at thirty to thirty-two weeks' gestational age.
Am J Obstet Gynecol 158 (1988) 75-79
27. Gagnon, R., Hunse, C., Foreman, J.
Human fetal behavioural states after vibratory stimulation.
Am J Obstet Gynecol 161 (1989) 1470-1476
28. Gazzolo, D., Scopesi, F.A., Bruschetini, P.L., Marasini, M., Esposito, V., Di Renzo, G.C., de Toni, E.
Predictors of perinatal outcome in intrauterine growth retardation: a long term study.
J Perinat Med 22 (1994) 71-77
29. Gerhardt, K.J., Abrams, R.M.
Fetal exposures to sound and vibroacoustic stimulation.
J Perinatol 20 (2000) 21-30
30. Gnirs, J., Schneider, K.T.M., Möhring, D., Wilhelm, O., Graeff, H.
Dopplersonographie, Kineto-Kardiographie und fetale Stimulationstests bei Risikoschwangerschaften.
Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 33, Suppl.1 (1993) 252-253
31. Gnirs, J., Schneider, K.T.M.
Fetale Verhaltenszustände und Bewegungsaktivität
Gynäkologie 27 (1994) 136-145
32. Gnirs, J., Bunk, W., Schneider, K. T. M., Morfill, G. E., Graeff, H.
Komplexitätsanalyse und intrapartuales CTG.
Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 35, Suppl. 1 (1995) 36-41
33. Gnirs, J., Schneider, K. T. M.
Diagnostik der fetalen Bewegungsaktivität, fetaler Stimulationstests und der Komplexitätsanalyse des fetalen EKGs als Ergänzung der intrapartalen CTG-Überwachung.
Gynäkologie 29 (1996) 28-44
34. Gnirs, J.
Lässt sich durch vibroakustische Stimulation des Feten die Zuverlässigkeit der Kardiotokographie verbessern ? Beurteilung des FEVAS-Gerätes.
Gynäkol Prax 26 (2002) 613-618

35. Gnirs, J.L.
 Fetale Zustandsdiagnostik. In: „Kompendium Gynäkologie und Geburtshilfe: Weiterbildungsinhalte und Facharztstandards“, Wischnik, A. (Hrsg.), ecomed-Verlag, Landsberg/Lech, 12/02 3.Erg.Lfg., II-7.1. 1-33
36. Gnirs, J.
 Geburtsüberwachung.
 In: „Die Geburtshilfe“,
 Schneider, H., Husslein, P., Schneider, K.T.M. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2004, 2. Auflage, 603-644
37. Greene, K.R., Dawes, G.S., Lilja, H., Rosen, K.G.
 Changes in the ST waveform of the lamb electrocardiogram with hypoxia.
 Am J Obstet Gynecol 144 (1982) 950-957
38. Groome, L.J., Gotlieb, S.J., Neely, C.L., Waters, M.D.
 Developmental trends in fetal habituation to vibroacoustic stimulation.
 Am J Perinatol 10 (1993) 46-49
39. Heteren, van, C.F., Boekkooi, P.F., Jongsma, H.W., Nijhuis, J.G.
 Responses to vibroacoustic stimulation in a fetus with an encephalocele compared to responses of normal fetuses.
 J Perinat Med 28 (2000) 306-308
40. Heteren, van, C.F., Boekkooi, P.F., Jongsma, H.W., Nijhuis, J.G.
 Fetal learning and memory.
 Lancet 356 (2000) 1169-1170
41. Heteren van, C.F., Boekkooi, P.F., Jongsma, H.W., Nijhuis, J.G.
 The responses to repeated vibroacoustic stimulation in a fetus with trisomy 18.
 Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 96 (2001) 123-125
42. Heteren van, C.F., Boekkooi, P.F., Schiphorst, R.H., Jongsma, H.W., Nijhuis, J.G.
 Fetal habituation to vibroacoustic stimulation in uncomplicated postterm pregnancies.
 Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 97 (2001) 178-182
43. Hopp, H., Vollert, W., Entezami, M., Weitzel, H.
 Kinetokardiotokographische und dopplersonographische Befunde vor Terminierung von Risikoschwangerschaften.
 Geburtsh u Frauenheilk 54 (1994) 98-101
44. James, D.K., Pillai, M.
 Behavioural development and intrauterine growth retardation.
 Curr Obstet Gynaecol 3 (1993) 196-199
45. Jensen, O.H.
 Fetal heart rate response to controlled sound stimuli during the third trimester of normal pregnancy.
 Acta Obstet Gynecol Scand 63 (1984) 193-197

46. Kisilevsky, B.S., Muir, D.
Human fetal and subsequent newborn responses to sound and vibration.
Infant Behavior and Development 14 (1991) 1-26
47. Leader, L.R., Baillie, P., Martin, B., Vermeulen, E.
Fetal habituation in high-risk pregnancies.
Br J Obstet Gynaecol 89 (1982) 441-446
48. Leader, L.R., Baillie, P.
The changes in fetal habituation patterns due to a decrease in inspired maternal oxygen.
Br J Obstet Gynaecol 95 (1988) 664-668
49. Li, Z., Wu, M., Du, B.
The effects of vibratory acoustic stimulation on fetal heart and body movement of normal fetuses at different gestation ages.
Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi 32 (1997) 131-133
50. Lin, C.C., Vassallo, B., Mittendorf, R.
Is intrapartum vibroacoustic stimulation an effective predictor of fetal acidosis?
J Perinat Med 29 (2001) 506-512
51. Loy, G.L., Lin, C.C., Chien, E.K., Chiang, L.M.
Cerebral and umbilical vascular resistance response to vibroacoustic stimulation in growth-restricted fetuses.
Obstet Gynecol 90 (1997) 947-952
52. Machlitt A., Wauer, R.R., Chaoui, R.
Longitudinal observation of deterioration of Doppler parameters, computerized cardiotocogram and clinical course in a fetus with growth restriction.
J Perinat Med 29 (2001) 71-76
53. Manning, F.A.
Fetal movements in human pregnancies in the 3rd trimester.
Obstet Gynecol 54 (1979) 699-702
54. Marden, D., McDuffie, R.S., Allen, R., Abitz, D.
A randomized controlled trial of a new fetal acoustic stimulation test for fetal well-being.
Am J Obstet Gynecol 176 (1997) 1386-1388
55. Nijhuis, J.G., Prechtl, H.F., Martin, C.B., Bots, R.S.
Are there behavioural states in the human fetus?
Early Hum Dev 1982 (6) 177-195
56. Nyman, M., Barr, M., Westgren, M.
A four-year follow-up of hearing and development in children exposed in utero to vibro-acoustic stimulation.
Br J Obstet Gynaecol 99 (1992) 685-688

57. Oberhoffer, R., Högel, J., Stoz, F., Kohne, E., Lang, D.
Cardiac and extracardiac complications in infants of diabetic mothers and their relations to parameters of carbohydrate metabolism.
Eur J Pediatr 156 (1997) 156: 262- 265
58. Ohel, G., Simon, A., Linder, N., Mor-Yosef, S.
Anencephaly and the nature of fetal response to vibroacoustic stimulation.
Am J Perinatol 3 (1986)
59. Okagaki, A., Sagawa, N., Ihara, Y., Bano, C., Hasegawa, M., Inamori, K., Itoh. H., Mori, T.
Clinical application of pulsatility index of flow volume to detect the hemodynamic changes in IUGR fetus.
J Perinat Med 22 (1994) 243-251
60. Pearce, J.M., Campbell, S., Cohen-Overbreek, R., Hackett, G., Hernandez, J., Royston, J.P.
References ranges and sources of variation for indices of pulsed Doppler flow velocity waveforms from the uteroplacental and fetal circulation.
Br J Obstet Gynaecol 95 (1988) 248-255
61. Peiper, A.
Sinnesempfindungen des Kindes vor seiner Geburt.
Mschr Kinderheilk 29 (1925) 236-242
62. Petrikovsky, B.M., Kaplan, G., Holsten, N.
Eyelid movements in normal human fetuses.
J Clin Ultrasound 31 (2003) 299-301
63. Pietrantoni, M., Angel, J. L., Parsons, M. T., McClain, L., Arango, H. A., Spellacy, W. N.
Human fetal response to vibroacoustic stimulation as a function of stimulus duration
Obstet Gynecol 78 (1991) 807-811
64. Porter, T.F., Clark, S.L.
Vibroacoustic and scalp stimulation.
Obstet Gynecol Clin North Am 26 (1999) 657-669
65. Pujol, R., Lavigne-Rebillard, M., Uziel, A.
Physiological correlates of development of the human cochlea.
Semin Perinatol 14 (1990) 275-280
66. Read, J.A., Miller, F.C.
Fetal heart rate acceleration in response to acoustic stimulation as a measure of fetal well being.
Am J Obstet Gynecol 129 (1977) 512-517
67. Redman, C. W. G.
Communicating the significance of the fetal heart rate record to the user.
Br J Obstet Gynaecol 100 Suppl. 9 (1993) 24-27

68. Ribbert, L.S.M., Visser, G.H.A., Mulder, E.J.H., Zonneveld, M.F., Morssink, L.P.
Changes with time in fetal heart rate variation, movement incidences and haemodynamics in
intrauterine growth retarded fetuses: a longitudinal approach to the assessment of fetal well
being.
Early Hum Dev 31 (1993) 195-208
69. Roemer, V. M.
Computerassistierte Analyse von intrapartalen Kardiotokogrammen.
Zentralbl Gynakol 124 (2002) 317-325
70. Schiff, E., Lipitz, S., Sivan, E., Barkai, G., Mashiach, S.
Acoustic stimulation as a diagnostic test: comparison with oxytocin challenge test.
J Perinat Med 20 (1992) 275- 279
71. Schmidt, W., Gnirs, J.
Fetale Bewegungsaktivität und akustische Stimulation
Gynäkologe 23 (1990) 289-297
72. Schwartz, R., Teramo, K.A.
Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn.
Semin Perinatol 24 (2000) 120-134
73. Sepe, S.J., Connell, F.A., Geiss, L.S., Teutsch, S.M.
Gestational diabetes: Incidence, maternal characteristics, and perinatal outcome.
Diabetes 34 Suppl.2 (1985) 13-26
74. Sherer, D.M., Bentolila, E.
Blunted fetal response to vibroacoustic stimulation following chronic exposure to
propranolol.
Am J Perinatol 15 (1998) 495-498
75. Skupski, D.W., Rosenberg, C.R., Eglinton G.S.
Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis.
Obstet Gynecol 99 (2002) 129-134
76. Smith, C.V., Nguyen, H.D., Phelan, J.P., Paul, R.H.
Intrapartum assessment of fetal well-being: A comparison of fetal acoustic stimulation with
acid-base determinations.
Am J Obstet Gynecol 155 (1986) 726-728
77. Smith, C.V., Davis, S.R., Rayburn, W.F., Nelson, R.M.
Fetal habituation to vibroacoustic stimulation in uncomplicated term pregnancies.
Am J Perinatol 8 (1991) 380-383
78. Somville, T.
Effizienz des Screenings auf diabetische Stoffwechsellage in Schwangerschaft und
Wochenbett.
Gynäkologe 29 (1996) 573-578

79. Sontag, L.W., Wallace, R.E.
Changes in the rate of human fetal heart rate response to vibratory stimuli.
Am J Dis Child 51 (1936) 383
80. Spencer, J. A. D.
Clinical overview of cardiotocography.
Br J Obstet Gynecol 100, Suppl. 9 (1993) 4-7
81. Stauber, M., Weyerstahl, T.
Gynäkologie und Geburtshilfe.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001
82. Tan, K.H., Smyth R.
Fetal vibroacoustic stimulation for facilitation of tests of fetal wellbeing.
Cochrane Database Syst Rev CD 002963 (2001)
83. Thomas, R.L., Johnson, T.R.B., Besinger, R.E., Rafkin, D., Treanor, C., Strobino, D.
Preterm and term fetal cardiac and movement responses to vibratory acoustic stimulation.
Am J Obstet Gynecol 161 (1989) 141-145
84. Todros, T., Preve, C.U., Plazzotta, C., Biolcati, M., Lombardo, P.
Fetal heart rate tracings: observers versus computer assessment.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 68 (1996) 83-86
85. Vindla, S., James, D., Sahota, D.
Computerised analysis of unstimulated and stimulated behaviour in fetuses with intrauterine growth restriction.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 83 (1999) 37-45
86. Vindla, S., James, D., Sahota, D.
Comparison of unstimulated and stimulated behaviour in human fetuses with congenital abnormalities.
Fetal Diagn Ther 14 (1999) 156-165
87. Visser, G.H.A., Mulder, E.J.
The effect of vibro-acoustic stimulation on fetal behavioral state organisation.
Am J Ind Med 23 (1993) 531-539
88. Warner, J., Hains, S.M., Kisilevsky, B.S.
An exploratory study of fetal behaviour at 33 and 36 weeks gestational age in hypertensive women.
Dev Psychobiol 41 (2002) 156-168
89. Weeks, J.W., Major, C.A., de Veciana, M., Morgan, M.A.
Gestational diabetes: Does the presence of risk factors influence perinatal outcome?
Am J Obstet Gynecol 171 (1994) 1003-1007
90. Weiss, P., Walcher, W., Scholz, H.
Der vernachlässigte Gestationsdiabetes: Risiken und Folgen.
Geburtsh Frauenheilk 59 (1999) 535-544

91. Zimmer, E.Z., Divon, M.Y.
Fetal vibroacoustic stimulation.
Obstet Gynecol 81 (1993) 451-457

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. Joachim Gnirs für die Überlassung des Themas, für die hilfreiche Unterstützung und die kompetente Betreuung während der Durchführung der Arbeit.

Bei Herrn Univ. Prof. em. Dr. H. Graeff, damaliger Direktor der Frauenklinik der Technischen Universität München, bedanke ich mich für die Möglichkeit, die klinischen Untersuchungen vorzunehmen.

Allen Ärzten, Hebammen und Schwestern der Geburtshilfe und der Ambulanz der Frauenklinik der Technischen Universität München danke ich für die freundliche Unterstützung während der Untersuchungen.

Mein besonderer Dank gilt den an der Studie beteiligten werdenden Müttern für ihre uneigennütige Bereitschaft und Geduld während der Untersuchungen.

Lebenslauf

Name: Maria Langer

Geburtsdatum: 08.07.1977

Geburtsort: Freising

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: Grundschule Freising: 1983-1987
Gymnasium Freising: 1987-1996
Abitur im Juni 1996

Studium der Medizin: 1996 bis 1998: Vorklinischer Studienabschnitt,
Ludwig-Maximilians-Universität München
1998 bis 2002: Klinischer Studienabschnitt,
Technische Universität München
3. Staatsexamen im November 2002

Beruf: Juli 2003 – September 2004:
Ärztin im Praktikum in der II. Medizinischen
Klinik des Klinikums Landshut
seit Oktober 2004 Assistenzärztin in der II
Medizinischen Klinik des Klinikums Landshut