

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

**Antepartuales fetales Elektrokardiogramm und Kardiotokographie:  
ein Methodenvergleich**

Eva Maria Prechtl

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 18.03.2004 bei der Technischen Universität München eingereicht  
und durch die Fakultät für Medizin am 22.07.2004 angenommen.

1. EINLEITUNG .....	6
1.1 Entwicklung und Bedeutung perinataler Überwachungsverfahren .....	6
1.2 Antepartuale Überwachungsmethoden .....	7
1.2.1 Ultraschallscreening .....	7
1.2.2 Dopplersonographie .....	8
1.2.3 Amniotic-fluid-Index (AFI) .....	9
1.2.4 Kardiotokographie .....	9
1.2.4.1 Kineto-Kardiotokographie .....	10
1.2.4.2 Computer-CTG .....	11
1.2.5 Fetale Elektrokardiographie .....	12
1.2.5.1 Direkte fetale Elektrokardiographie .....	12
1.2.5.2 Abdominale fetale Elektrokardiographie .....	13
1.3 Problematik der CTG-Analyse .....	14
1.4 Probleme bei der Registrierung des fetalen abdominalen EKGs .....	15
2. MATERIAL UND METHODIK .....	17
2.1 Patientinnenkollektiv .....	17
2.2 Untersuchungsbedingungen .....	17
2.3 Das abdominale EKG (AECG) .....	18
2.4 Das Kineto-Kardiotokogramm .....	20
2.5 Fetometrie und Dopplersonographie .....	21
2.6 Auswertungen .....	22
2.6.1 KCTG-Auswertung .....	22
2.6.2 FECG-Auswertung .....	23
2.6.3 Fischer Score .....	25
2.6.4 FIGO-Richtlinien .....	25
2.6.5 Non-Stress-Test .....	26
2.6.6 Dopplersonographie .....	26
2.7 Dokumentation .....	28
2.8 Statistische Auswertung .....	31
3. ERGEBNISSE .....	32
3.1 Patientinnenkollektiv .....	32

3.2 Schwangerschaftsverlauf .....	34
3.3 Entbindung .....	35
3.4 Geburtsverlauf .....	41
3.5 Untersuchungsergebnisse .....	42
3.5.1 Kinetokardiotokographie .....	42
3.5.1.1 Basale fetale Herzfrequenz (FHF) .....	42
3.5.1.2 Herzfrequenzvariabilität .....	43
3.5.1.3 Akzelerationen .....	44
3.5.1.4 Dezelerationen .....	46
3.5.1.5 Wehen .....	47
3.5.1.6 Fetales Bewegungsprofil .....	47
3.5.1.7 Beurteilung des KCTGs .....	48
3.5.1.7.1 Fischer-Score .....	48
3.5.1.7.2 Non-Stress-Test (NST) .....	48
3.5.1.7.3 FIGO-Richtlinien .....	49
3.5.2 Fetometrie .....	49
3.5.3 Doppler .....	50
3.5.4 Abdominales EKG .....	51
3.5.4.1 Basale fetale Herzfrequenz (FHF) .....	51
3.5.4.2 Oszillationsbreite .....	52
3.5.4.3 Akzelerationen .....	52
3.5.4.4 Dezelerationen .....	53
3.5.4.5 Beurteilung des abdominalen EKGs .....	54
3.5.4.5.1 Fischer-Score .....	54
3.5.4.5.2 FIGO-Richtlinien .....	54
3.5.4.5.3 Non-Stress-Test (NST) .....	55
3.5.4.6 Vergleich der Bewertung des abdominalen EKGs .....	55
3.5.4.7 Basale mütterliche Herzfrequenz (MHF) .....	56
3.5.4.8 Differenz zwischen fetaler (FHF) und mütterlicher Herzfrequenz (MHF) .....	56
3.5.4.9 Registrierung der fetalen Herzfrequenz auf dem mütterlichen Herzfrequenzniveau .....	56
3.5.4.10 Verschiedene Einflussfaktoren als mögliche Störgrößen für das abdominale EKG .....	57
3.5.4.10.1 Einflussgröße „Schwangerschaftspathologien IUGR und Gestationsdiabetes“ .....	57
3.5.4.10.2 Einflussgröße „fetales Wachstum“ .....	57
3.5.4.10.3 Einflussgröße „Tokolyse“ .....	58
3.5.4.10.4 Einflussgröße „Wehen“ .....	58
3.5.4.10.5 Einflussgröße „Plazentalokalisation“ .....	59
3.5.4.10.6 Einflussgröße „Fruchtwassermenge“ .....	60
3.5.4.10.7 Einflussgröße „Kindsbewegungen“ .....	60
3.5.4.10.8 Einflussgröße „Gestationsalter“ .....	61
3.5.4.10.9 Einflussgröße „mütterlicher body-mass-Index“ .....	62

3.5.4.11 Das Durchschnittselektrokardiogramm (AvECG) .....	63
3.5.4.11.1 QRS-Komplex.....	63
3.5.4.11.2 P-Welle.....	64
3.5.4.11.3 PQ-Intervall .....	65
3.5.4.11.4 QT-Intervall.....	65
3.5.4.11.5 ST-Strecke und T-Welle .....	65
3.5.4.11.6 Das Verhältnis PQ-Strecke / FHF .....	66
3.5.4.11.7 T/QRS-Ratio .....	66
3.5.5 Kinetokardiotokogramm vs. abdominales EKG.....	67
3.5.5.1 Baseline.....	67
3.5.5.2 Fluktuation .....	68
3.5.5.3 Akzelerationen und Dezelerationen .....	69
3.6 Treffsicherheit der verschiedenen Schwangerschaftsüberwachungsmethoden.....	69
3.6.1 KCTG (Fischer) .....	71
3.6.2 KCTG (FIGO).....	71
3.6.3 KCTG (NST) .....	72
3.6.4 FECG (Fischer) .....	72
3.6.5 FECG (FIGO) .....	72
3.6.6 FECG (NST).....	72
3.6.7 Fetometrie.....	73
3.6.8 Dopplersonographie .....	73
3.6.9 Fetales Bewegungsprofil.....	73
3.7 Chronologie pathologischer Testergebnisse .....	74
4. DISKUSSION .....	75
4.1 Überwachung von Risikoschwangerschaften.....	75
4.1.1 Gestationsdiabetes.....	75
4.1.2 Intrauterine Wachstumsretardierung.....	76
4.2 Diskussion der antepartualen Überwachungsmethoden .....	77
4.2.1 KCTG.....	77
4.2.2 AECG.....	78
4.2.3 Fetometrie.....	82
4.2.4 Dopplersonographie .....	83
4.3 Ausblick .....	84
5. ZUSAMMENFASSUNG .....	86
6. LITERATURVERZEICHNIS .....	88

## Abkürzungen

Abb.	Abbildung
AECG	Abdominales Elektrokardiogramm
AFI	Amniotic Fluid Index
AIS	Amnioninfektionssyndrom
Akz.	Akzeleration der fetalen Herzfrequenz
Apgar	„Apgar-Schema“ für Atmung, Puls, Grundtonus, Aussehen, Reflexe
A. cerebri	Arteria cerebri media
Aorta fet.	Aorta fetalis
A. umb.	Arteria umbilicalis
AvECG	„Average ECG“ (errechnetes Durchschnitts-EKG)
BEL	Beckenendlage
BIP	Biparietaler Kopfdurchmesser
bpm	„Beats per minute“ (Schläge pro Minute)
BS	Blasensprung
CCTG	Computerkardiotokogramm bzw. Computerkardiotokographiegerät
cm	Zentimeter
CTG	Kardiotokogramm
Dez.	Dezeleration
FECG	Fetales Elektrokardiogramm
FHF	Fetale Herzfrequenz
Flukt.	Fluktuation
FM	„Fetal movements“ (Fetale Körperbewegungen)
fMKG	Fetales Magnetkardiogramm
FW	Fruchtwasser
HZ	Hertz
IUFT	Intrauteriner Fruchttod
IUGR	„Intrauterine growth retardation“ (Intrauterine Wachstumsretardierung)
KCTG	Kinetokardiotokogramm bzw. Kinetokardiotokographiegerät
KHz	Kilohertz
MBU	Mikroblutuntersuchung (Fetale Skalpblutanalyse)
min	Minute
msec	Millisekunde
NST	Non-Stress-Test
OBT	Oxytocin-Belastungstest
PG	Prostaglandin
RI	„Resistance Index“
sec	Sekunde
SIH	Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
SL	Schädellage
SS	Schwangerschaft
SSW	Schwangerschaftswoche
Tab.	Tabelle
US	Ultraschall
vs.	versus

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 Entwicklung und Bedeutung perinataler Überwachungsverfahren

Eine Multicenterstudie über intrauteriner Fruchttode bzw. Totgeburten, welche in England und Wales zwischen 1993 und 1995 durchgeführt wurde, zeigte, dass 10% der Fruchttode sich in der Intrapartalperiode ereignen, die meisten von ihnen aufgrund von Asphyxie (63, S.730). Antepartale und intrapartale Hypoxie bzw. Asphyxie sind heute auch verantwortlich für bis zu 70% der neurologischen und neuromotorischen Schädigungen des Fetus, wie z.B. Zerebralparesen.

Der fetalen Antwort auf eine Hypoxie oder Azidose liegt folgender physiologischer Mechanismus zugrunde: Durch eine selektive Vasokonstriktion peripherer Organe und einen erhöhten Blutfluss in Gehirn, Herz und Nebenniere bei gleichzeitiger Minderperfusion der Plazenta versucht der fetale Organismus zu Beginn einer Sauerstoffmangel-Situation, die Sauerstoffschuld auszugleichen. Findet keine Korrektur dieses Sauerstoffmangels statt, kommt es zu einer Dekompensation dieser physiologischen Antworten mit nachfolgender permanenter Schädigung des zentralen Nervensystems, anderer fetaler Organe oder zum Absterben des Feten (82, S. 1422/1424).

Aus diesen Gründen ist eine suffiziente antepartale Zustandsdiagnostik nach wie vor von besonderer Bedeutung, um fetale Mangelzustände wie die Hypoxie rechtzeitig zu erkennen und zu verhindern. Hierfür stehen verschiedene biophysikalische Überwachungsmethoden zur Verfügung.

Seit jeher berichten Schwangere, Kindsbewegungen zu verspüren, v.a. im letzten Trimenon. Über Jahrhunderte waren sie neben der Beobachtung der mütterlichen Bauchumfangszunahme das einzige Mittel, Hinweise auf eine intakte Schwangerschaft zu erhalten.

In Frankreich wurde 1821 durch Kergaradec die fetale Herzfrequenz durch Auskultation des mütterlichen Abdomens mit einem Stethoskop entdeckt und ihr klinische Bedeutung bei der Schwangerschaftsüberwachung beigemessen (43, S.323).

Erste systematische Untersuchungen zur fetalen Bewegungsaktivität finden sich bei Ahlfeld, der 1905 mit Hilfe eines Kymographen sogar fetale Atembewegungen differenzieren konnte (47, S.93).

Cremer gelang 1906 erstmals die erfolgreiche Ableitung eines abdominalen Elektrokardio-

gramms vom mütterlichen Abdomen, welches fetale und materne EKG-Komplexe enthielt (22, S.812). Hon et al. registrierten 1957 zum ersten Mal erfolgreich die fetale Herzfrequenz mittels eines abdominalen EKGs (49, S.553).

Bis heute richtungsweisend ist die 1962 von Hammacher entwickelte Kardiotokographie zur kontinuierlichen und simultanen Aufzeichnung der Herzfrequenz des Fetus mittels Dopplertransducer, welcher fetale Herzwand- und Herzklappenbewegungen erfasst.

Seit 1980 ist das Ultraschallscreening (Fetometrie) fester Bestandteil der Schwangerenvorsorge und dient zur Bestimmung des Gestationsalters, dem Ausschluss von Fehlbildungen und der Überprüfung des regelrechten fetalen Wachstums (92, S.255).

Seit den ersten Arbeiten von Fitzgerald und Drumm 1977 hat auch der Einsatz des Dopplerverfahrens zur Prüfung des Blutströmungsverfahrens der fetoplazentomaternalen Einheit an Bedeutung gewonnen (97, S.308): Hiermit wird die fetale Blutversorgungssituation festgestellt und eine eventuelle Mangelsituation, auf die der Fetus mit Kreislaufanpassung reagiert, aufgedeckt.

## **1.2 Antepartuale Überwachungsmethoden**

### **1.2.1 Ultraschallscreening**

Die Ultraschalldiagnostik ist in Deutschland seit Beginn des Jahres 1980 Bestandteil der Mutterschaftsvorsorge und wurde am 01.04.1995 in den Mutterschaftsrichtlinien modifiziert (92, S.255).

Sie besteht aus einem dreistufigen Screening mit einer exakten Beschreibung der jeweiligen Indikation für eine weiterführende Untersuchung. Die erste Screening-Untersuchung (10. bis Ende 14. SSW) dient der biometrischen Bestimmung des Gestationsalters und der Festlegung von Mehrlingsschwangerschaften. Auch kann so nach früh erkennbaren morphologischen Abnormitäten gefahndet werden (29, S.53), die auf eine Entwicklungsstörung oder eine Chromosomenstörung hinweisen (z.B. dorsonuchales Ödem) (28, S.138; 30, S.58; 121, S.929). Im zweiten Screening zwischen der 19. und der 22. Schwangerschaftswoche, am günstigsten zwischen der 20. und 22. SSW (99, S.92), liegt der Schwerpunkt im Ausschluss bzw. im Nachweis von Fehlbildungen. Die dritte Ultraschalluntersuchung (29. bis 32. Schwangerschaftswoche) dient der Erkennung von fetalen Wachstumsstörungen und der Bestimmung der Kindslage (92, S.255).

### 1.2.2 Dopplersonographie

Der Einsatz des Dopplerverfahrens in der Perinatalmedizin ab der 20. Schwangerschaftswoche dient der Prüfung des Blutströmungsverhaltens der fetoplazentomaternalen Einheit. Dabei wird ermittelt, ob der Fetus sich in einer Mangelsituation befindet und darauf mit einer Kreislaufanpassung reagiert. Diese Untersuchung ist bei Patientinnen mit Risikoschwangerschaften oder anamnestischen Risiken bezüglich vorangegangener Schwangerschaften indiziert und bedarf einer speziellen Indikationsstellung, da ein Nutzen durch dieses Verfahren bisher nur bei Risikokollektiven nachgewiesen ist (34, S.603; 92, S. 277).

Das Dopplerprinzip, vom österreichischen Physiker Christian Doppler 1841 zunächst für die Bewegung von Sternen beschrieben, wurde ursprünglich in der Seefahrt als Echolot verwendet. Es beruht auf der Frequenzverschiebung reflektierter Schallwellen nach Auftreffen auf eine bewegte Oberfläche, die abhängig ist von Geschwindigkeit und Bewegungsrichtung der reflektierenden korpuskulären Bestandteile (97, S.308).

Die Ultraschalltechnik nützt dabei die sogenannte Piezoelektrizität unter Verwendung eines Quarzkristalls, der bei mechanischer Beeinflussung seiner Oberfläche mittels Schalldruck elektrische Ladungen auftreten lässt. Eine Wechselspannung führt umgekehrt zu synchronen mechanischen Schwingungen des Kristalls, die als Schallwellen zu registrieren sind. Der Kristall kann damit sowohl als eine Art Sender Schallwellen erzeugen als auch als Empfänger in eine messbare elektrische Spannung umwandeln.

In den Blutgefäßen wird mittels gepulsten Dopplerultraschalls die Strömung des Blutes durch die Bewegung korpuskulärer Bestandteile wie der Erythrozyten erfasst. Hierbei werden die Strömungsprofile unterschiedlicher Blutgefäße aufgezeichnet und daraus bestimmte Indices ermittelt (34, S.595; 55, S.53).

Meist werden die Arteria umbilicalis wegen ihrer leichten Auffindbarkeit und die Arteria cerebri media zur Beurteilung verwendet. Des Weiteren können auch die Strömungsprofile der Aorta fetalis, Arteriae uterinae und der Arteriae arcuatae ermittelt werden. Die daraus errechneten Indices werden mit Hilfe von speziellen Perzentilenkurven beurteilt, da sie vom jeweiligen Gestationsalter abhängig sind und keiner Normalverteilung entsprechen.

Eine Reihe von Studien belegt eine hohe Treffsicherheit dieses Untersuchungsverfahrens bei einer geringen Falsch-Negativ-Rate (55, S.53). Giles et al. berichten von einer Reduktion der perinatalen Mortalität bei Hochrisikoschwangerschaften um 50% durch Dopplerultraschall als Teil der perinatalen Überwachung, Alfirevic und Neilson in einer noch umfangreicheren Metaanalyse von einer Reduktion um 38% (34, S.596).

### **1.2.3 Amniotic-fluid-Index (AFI)**

Dieses Untersuchungsverfahren zur Quantifizierung der Fruchtwassermenge dient dem Ausschluss bzw. der Diagnose pathologischer Fruchtwassermengen (Dyshydramnie).

Mittels Ultraschalltechnik wird der Uterus der liegenden Patientin auf Nabelhöhe virtuell in vier gleiche Quadranten geteilt und die Summe aus den vier jeweils tiefsten vertikalen Fruchtwasserdepots in Zentimetern ermittelt. Die Summe der Messwerte aus den vier Depots ergibt den Amniotic-fluid-Index. Werte kleiner als 5 cm weisen auf ein Oligohydramnion hin, Werte ab 24 cm auf ein Polyhydramnion (5, S.211; 19, S.1473; 97, S.306).

Polyhydramnie wird in 0,3-0,7% der Schwangerschaften beobachtet und ist häufig mit fetalen bzw. maternalen Auffälligkeiten vergesellschaftet: So findet sich häufig eine diabetische Stoffwechsellaage der Schwangeren, kongenitale Anomalien, fetale Erythroblastose oder ein fetofetales Transfusionssyndrom (97, S.305).

Ein Oligohydramnion tritt bei 2,9-3,9% aller Schwangerschaften auf und wird beobachtet bei Pottersequenz in Form einer bilateralen Nierenagenesie mit Lungenhypoplasie, bei Chromosomenanomalien, intrauteriner Wachstumsretardierung, Übertragung oder vorzeitigem Blasensprung. Die Diagnose der Oligohydramnie korreliert mit einem vierfach erhöhten Risiko für IUGR, einer 10fach höheren Wahrscheinlichkeit eines „fetal distress“ unter der Geburt, verbunden mit einer verzögerten neonatalen Adaptation und einer stark erhöhten perinatalen Mortalität (19, S.1473; 66, S.1354; 88, S.390; 97, S.305-306).

### **1.2.4 Kardiotokographie**

Von Hammacher 1962 entwickelt, stellt die Kardiotokographie die kontinuierliche und simultane Erfassung der fetalen Herzfrequenz mit zeitgleicher Registrierung uteriner Kontraktionen dar. Sie ist die am häufigsten eingesetzte Überwachungsmethode und bedeutet seit ihrer Einführung eine entscheidende Verbesserung des perinatologischen Managements (101, S.328).

Mit Hilfe eines Doppler-Transducers, welcher ein gepulstes Ultraschall-Doppler-Signal aussendet (74, S.76), ermöglicht die Kardiotokographie die Messung der fetalen Herzfrequenz durch Erfassung der Herzwand- bzw. Herzklappenbewegungen und algorithmische Umsetzung in eine Schlag-zu-Schlag-Variabilitätskurve (102, S.619).

Eine CTG-Überwachung ist bei bereits lebensfähigen Feten, d.h. frühestens nach Vollendung der 24. Schwangerschaftswoche sinnvoll (41, S.198). Von einer Lebensfähigkeit des Feten vor der 24. Schwangerschaftswoche wird derzeit nicht ausgegangen (3, S.24).

Indiziert ist eine CTG-Untersuchung bei Verdacht auf eingeschränktes kindliches Wohlbefinden durch eine fetale Versorgungsstörung oder eine mütterliche Erkrankung wie Diabetes mellitus, Hypertonie oder Präeklampsie. Weitere Indikationen stellen z. B. subjektiv abnehmende Kindsbewegungen, Fruchtwasseranomalien, Zustand nach Unfall oder Terminüberschreitung dar.

Das Kardiotokogramm stellt immer nur eine Momentaufnahme der fetalen Situation dar, aus der sich nur begrenzt Rückschlüsse auf vorangegangene Kompensationsmechanismen ziehen lassen. Bei auffälligen Befunden sollte die Dopplersonographie oder ein fetaler Stimulationstest mittels Elektrolarynx als Weckversuch durchgeführt werden.

Zur Beurteilung von CTG-Mustern wird in der Regel ein standardisiertes Beurteilungsschema, z.B. der Hammacher-Score, der Fischer-Score oder die sogenannten FIGO-Richtlinien herangezogen.

Bei folgenden Befunden gelten die CTG-Aufzeichnungen als suspekt bzw. pathologisch: Fehlen von Akzelerationen, eingeschränkte Oszillationsamplitude, fehlende Herzfrequenzvariabilität (weniger als fünf Nulldurchgänge pro Minute), Tachykardie, Bradykardie und das Auftreten variabler oder später Dezelerationen.

#### **1.2.4.1 Kineto-Kardiotokographie**

Im Verlauf der Schwangerschaft bilden sich definierte Bewegungsmuster des Feten im Uterus aus. Erste unkoordinierte Kindsbewegungen sind bereits ab der siebten Schwangerschaftswoche erkennbar (37, S.136; 59, S.26; 104, S.248; 119, S.598), werden zwischen der 20. und der 30. SSW zunehmend koordinierter und nehmen gegen Ende der Gestation wieder ab (45, S.80; 119, S.598).

Insgesamt gesehen ist der Fetus zwischen der 28. und der 34. SSW bezüglich seines Bewegungszustandes am aktivsten (37, S.136; 105, S.955), wobei er aber rund 90% des Tages schlafend verbringt, davon ca. ein Drittel im Tief- und ein Drittel im Aktivschlaf. Ruheperioden ohne Bewegung können bis zu 80 Minuten andauern (37, S.136/138).

St. James-Roberts et al. berichten, dass fetale Bewegungen signifikant häufiger abends als in den Morgenstunden stattfinden (109, S.57). Des Weiteren sind fetale Bewegungen sehr häufig mit Akzelerationen assoziiert. So sind zwischen der 24. und der 26. SSW lediglich 31% der Kindsbewegungen nicht mit Akzelerationen vergesellschaftet, zwischen der 30. und der 32. SSW sogar nur mehr 15% (76, S.595).

Um diese fetalen Bewegungen bei der Beurteilung der Herzfrequenzmuster mit zu berücksichtigen und somit Rückschlüsse auf die Integrität und Funktion des fetalen zentralen

Nervensystems zu erhalten, wurde die sogenannte „Kineto-Kardiotokographie“ entwickelt (20, S.618).

Sie stellt eine Weiterentwicklung der konventionellen Kardiotokographie dar, die es ermöglicht, fetale Körper- und Extremitätenbewegungen mittels automatischer Detektion zeitsynchron zur CTG-Ableitung zu erfassen und ist somit eine praktikable Methode zur Erfassung einer verringerten fetalen Bewegungsaktivität (54, S.98). Diese frühzeitig zu erkennen ist daher so bedeutsam, weil Feten mit nachlassender Bewegungsaktivität oder abnormem Bewegungsmuster ein signifikant schlechteres perinatales Outcome aufweisen (37, S.140; 62, S.435).

Mit Hilfe eines Ultraschallbreitstrahltransducers erfolgt zusätzlich zur fetalen Herzfrequenz die Aufzeichnung des sogenannten „fetalen Bewegungsprofils“, die an die sonographische Erfassung der fetalen Bewegungsaktivität durch zwei erfahrene Ultraschalluntersucher adaptiert wurde (37, S.143), wobei durch nachgeschaltete Elektronik das Dopplersignal entsprechend verarbeitet wird .

Für die korrekte Bewegungserfassung liegt die Sensitivität für dieses Verfahren bei 81% und die Spezifität bei 98% (97, S.300). Bei 80% aller KCTG-Registrierungen ist die korrekte Einordnung fetaler Verhaltenszustände alleine aufgrund des Herzfrequenzmusters und der dazugehörigen fetalen Körperbewegungen möglich. Somit konnte nach Gnirs et al. die Rate falsch-positiver CTG-Muster um ca. 50% gesenkt werden. Eine fetale Beeinträchtigung wird anhand einer Verkürzung der Bewegungsdauer durchschnittlich 12 bis 14 Tage vor einer akuten Dekompensation des Fetus erkennbar, mittels antepartaler Kardiotokographie hingegen erst 0 bis 3 Tage vorher (93, S.437; 97, S.300).

#### **1.2.4.2 Computer-CTG**

Zur Reduzierung der bekannt hohen Inter- und Intraobservervariabilität bei der konventionellen visuellen Interpretation von CTG-Mustern, welche eine geringe Reproduzierbarkeit der Untersuchungsergebnisse zur Folge haben (11, S.142; 115, S.189), wurden erstmals 1983 in Oxford Computer-gestützte CTG-Analysesysteme entwickelt (26, S.25). Darin wird unter Zuhilfenahme konventioneller Algorithmen, medizinischer Expertensysteme oder neuronaler Netze die aufgezeichnete Herzfrequenz- und Wehenaktivität ausgewertet (101, S.328).

Nach zehnminütiger Monitorzeit werden erstmals die basale Herzfrequenz, die Baselinevariabilität sowie Akzelerationen und Dezelerationen errechnet, dem Untersucher somit die Interpretation des Kardiogrammes erleichtert und damit auch eine Entscheidungshilfe für die Festlegung der noch verbleibenden Untersuchungsdauer gegeben. Dies bedeutet in der Regel

eine Verkürzung der Untersuchungszeit neben einer Verbesserung der Interpretationsqualität verglichen mit der herkömmlichen Methode (25, S.791/796). Des Weiteren gelingt es mittels Computer-CTGs, durch Messung und Analyse der FHF-Variation chronische fetale Hypoxämien aufzudecken und den Beginn einer metabolischen Azidose antepartal zu erkennen (26, S.34).

### **1.2.5 Fetale Elektrokardiographie**

Bereits 1906 wurde diese Methode von Cremer (22, S.811-812) zur fetalen Überwachung bzw. zur Registrierung der fetalen Herzfrequenz beschrieben. Intensiv befasste sich auch Hon mit der Ableitung des fetalen elektrischen Herzpotentials, was er 1957 erstmals vorstellte (49, S.553-554).

Bei der Ableitung des Elektrokardiogramms werden die mit der Kontraktion des fetalen Myokards verbundenen elektrischen Potentiale abgeleitet und die fetale Herzfrequenz aus dem zeitlichen Abstand der R-Zacken von aufeinanderfolgenden Herzaktionen berechnet. Durch die exakte zeitliche Lokalisation der R-Zacke ist die Berechnung der Frequenz auf einer „Schlag-zu-Schlag-Basis“ möglich. So werden die feinen Schwankungen der Herzfrequenz, welche Ausdruck sympathischer und parasympathischer Einflüsse auf das Reizentstehungs- und Reizleitungssystem sind, erfasst. Diese Frequenzschwankungen sind die Grundlage der Oszillationen des Herzfrequenzmusters (15, S.290; 96, S.207).

#### **1.2.5.1 Direkte fetale Elektrokardiographie**

Als einziges hier vorgestelltes rein intrapartales Überwachungsverfahren erfolgt die direkte EKG-Ableitung vom Fetus über eine Schraub- oder Clipelektrode (50, S.774; 118, S.276), die nach Blasensprung bzw. -sprengung und Zervixdilatation von mindestens 2cm am vorangehenden kindlichen Teil, in der Regel an der Kopfschwarte, angebracht wird. Auch Klebeelektroden werden beschrieben, mit denen sich die fetalen Herzaktionspotentiale ohne Verletzung der kindlichen Haut ableiten lassen. Die zugleich aufgenommenen mütterlichen EKG-Potentiale sind wesentlich kleiner als beim unten beschriebenen abdominalen fetalen EKG oder durch Wechselstromüberlagerung bereits vollständig verdeckt (42, S.58).

### 1.2.5.2 Abdominale fetale Elektrokardiographie

Das abdominale fetale Elektrokardiogramm (AECG) stellt hingegen ein nicht invasives Verfahren dar, die Aktionspotentiale des fetalen Herzens über die mütterlichen Bauchdecken zu registrieren, und wird daher auch "indirekte fetale Elektrokardiographie" genannt.

Zahlreiche Arbeitsgruppen beschäftigten sich mit der Weiterentwicklung des AECGs, um Störgrößen wie Muskelpotentiale, mütterliche Atmung, intrinsisches Geräusch der Gerätes, v.a. aber das mütterliche EKG exakt zu eliminieren und damit durch eine brauchbare Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz den Zustand des Fetus zu beurteilen (1, S.325-335; 16, S.451-462; 17, S.7-10; 18, S.445-452; 21, S.193-205; 23, S.195-202; 24, S.43-53; 31, S.93-100; 53, S.1086-1096; 58, S.507-515; 79, S.147-160; 111, S.296-306; 117, S.21-26).

Es wurden verschiedene Methoden vorgestellt, um das fetale EKG aus den Messungen über die Elektroden des mütterlichen Abdomens zu erhalten: Es handelt sich um getestete signalverarbeitende Techniken wie z.B. Wellentransformation (58, S.507), Autokorrelationsanalyse (2, S.287), Kreuzkorrelationsanalyse, Schwellentechnik, Spektralanalyse, Linearkombinationen oder gewichtete Summen, adaptive Signalverarbeitung und an das neuronale Netz anpassungsfähige Filtertechniken (16, S.451; 33, S.216). Ziel dieser Techniken ist die Eliminierung des mütterlichen EKGs und die Verstärkung des schwachen fetalen Signals.

Dazu haben sich einzelne Forschergruppen unterschiedlicher Verfahren bedient, um das im Vergleich zum Signal der Mutter ca. 75% schwächere fetale Signal zu erhalten:

z.B. durch den Vergleich eines vom Thorax abgeleiteten mütterlichen EKGs mit dem über das mütterliche Abdomen erhaltenen Signal, welches sich aus Anteilen des mütterlichen und des fetalen EKGs zusammensetzt (1, S.326; 16, S.458; 58, S.508). Andere Gruppen versuchten die Subtraktion des mütterlichen EKGs mit Hilfe orthogonaler Funktionen oder unter Zuhilfenahme von Vektoren, die die gegenwärtige Dichte des MECGs repräsentieren. Nagel et al. bedienten sich einer Korrelationsanalyse, die zwischen den fetalen QRS-Komplexen und dem untergemischten Grundrauschen nach entsprechender Filterung unterscheiden kann (1, S.325-326; 16, S.458).

Nach der Eliminierung des mütterlichen EKG-Komplexes wird über einen eigenen Algorithmus ein fetaler Durchschnitts-EKG-Komplex („Average ECG“) errechnet, wobei meist die R-Zacken als Triggerpunkte dienen (53, S.1095; 57, S.366). Dieser dient dann als Grundlage des EKGs des Kindes.

Anders als das mittels eines Ultraschall-Breitstrahl-Transducers operierende Kardiotokogramm werden keine Schallwellen ausgesandt, um die kindliche Herzfrequenz zu erhalten, sondern es wird lediglich die natürlich erzeugte elektrische Aktivität des fetalen

Herzens gemessen. Somit stellt die fetale Elektrokardiographie während der Schwangerschaft eine absolut schonende Methode der kindlichen Herzfrequenzregistrierung dar.

Gemeinsam ist beiden Verfahren der Zugang zur Signalgewinnung über das mütterliche Abdomen.

Der Hersteller des hier untersuchten AECG-Prototyps postuliert zudem die Möglichkeit, fetale Herzfrequenzmuster bereits ab der 18. Schwangerschaftswoche aufzeichnen zu können, also erheblich früher, als dies mittels CTG möglich ist (68, S.1).

### **1.3 Problematik der CTG-Analyse**

Bis heute werden der klinische Nutzen und die Treffsicherheit der Kardiotokographie kontrovers diskutiert (123, S.2), obwohl sie sich nahezu weltweit als ante- und intrapartuale Überwachungsmethode etabliert hat und als eine der am häufigsten angewandten Überwachungsverfahren zu den geburtshilflichen Standards zählt (38, S.1).

Die Gründe liegen in einer nur kurzen „Vorwarnzeit“ bis zur Dekompensation des Feten (36, S.253; 38, S.1; 46, S.464), geringer Spezifität (36, S.252; 91, S.8), einer hohen Zahl falsch-positiver Befunde (41, S.197; 44, S.307; 63, S.736; 91, S.7; 106, S.5; 113, S.237) und in einer hohen Inter- und Intraobservervariabilität (9, S.305; 36, S.252; 60, S.282; 78, S.1; 94, S.530; 113, S.237; 115, S.188).

Troeger et al. stellten in einer Studie zur Validität der Kardiotokographie bei Nabelschnurkomplikationen, in der vier erfahrenen Geburtshelfern 100 CTGs vorgelegt wurden, eine Übereinstimmung in der Beurteilung von nur 47% vor bei einer gleichzeitigen Intraobservervariabilität von 25% (113, S.237).

Bernardes et al. untersuchten die Interobservervariabilität durch drei Experten, die 16 antepartale und 17 intrapartale CTGs hinsichtlich Baseline, Akzelerationen und Dezelerationen (frühe, späte und variable), Variabilität und uteriner Kontraktionen gemäß den FIGO-Richtlinien zu beurteilen hatten. Annehmbare Übereinstimmung herrschte bei der Beurteilung der Baseline mit normaler Variabilität, Akzelerationen und uteriner Kontraktilität ( $p_a = 0,56-0,71$ ), während bei den übrigen Punkten, v.a. der Klassifikation der Dezelerationen und der Beurteilung abnormaler Variabilität nur sehr geringes Einvernehmen bestand ( $p_a = 0,14-0,44$ ;  $kappa = 0,03-0,40$ ) (10, S.36).

Mit der hohen Rate falsch-positiver Befunde ist überdies die Anzahl der vorzeitigen operativen Entbindungen unnötig erhöht (14, S.19), was für die Mutter ein zusätzliches Operationsrisiko und für den Kostenträger eine Mehrbelastung darstellt (63, S.730).

Verschiedene Studien stimmen darin überein, dass bei suspekten oder pathologischen Herzfrequenzmustern nur in bis zu 30% der Fälle eine Präazidose oder Azidose vorlagen (14, S.19; 91, S.8; 107, S.263; 123, S.2). Suspekte Änderungen der fetalen Herzfrequenzmuster korrelieren nur selten mit einem niedrigen Nabelschnur-pH-Wert oder dem Apgar-Score zum Zeitpunkt der Geburt (12, S.629; 106, S.6; 114, S.112).

Das terminale CTG hingegen weist durch silente, strichförmige Oszillation, eventuell kombiniert mit späten Dezelerationen (nach Ausschluss medikamentöser Beeinflussung, Missbildungen oder uteriner Hyperaktivität) zuverlässig auf eine kindliche Gefährdung hin und zwingt zu einer schnellstmöglichen Entbindung (52, S.822; 61, S.39; 87, S.114).

Trotzdem und v.a. wegen der zuvor genannten Punkte stellen einige Gruppen den Nutzen der Kardiotokographie hinsichtlich der Morbidität und Mortalität des Fetus in Frage (83, S.1).

Wegen der genannten Unzulänglichkeiten des CTGs wurden verschiedene Ansätze zur Verbesserung der Herzfrequenzinterpretation unternommen, von denen die weitreichendsten Konsequenzen die Computeranalyse und das Kineto-Kardiotokogramm brachten.

Erstere eliminiert die hohe Inter- und Intraobservervariabilität der visuellen Interpretation (25, S.796; 115, S.191) und erlaubt die numerische Evaluation der FHF-Variabilität mittels mathematischer Formeln, mit deren Hilfe Kurz- und Langzeit-Variation der fetalen Herzfrequenz quantifiziert werden können (8, S.26); letztere konnte durch die zeitsynchron zur fetalen Herzfrequenz registrierte fetale Bewegungsaktivität fraglich pathologische Frequenzmuster in 41% bis 48% der Fälle als physiologische Varianten interpretieren (93, S.440; 36, S.252) und so die Rate falsch-positiver Befunde erheblich verringern.

#### **1.4 Probleme bei der Registrierung des fetalen abdominalen EKGs**

Zurzeit hat die Analyse des EKG-Komplexes keinen Platz in der Routinediagnostik der fetalen Zustandsüberwachung, während sie in der Inneren Medizin bei der Beurteilung von kardiovaskulären Problemen Erwachsener das Standard-Diagnoseverfahren darstellt. Von den 72000 FECG-Komplexen z.B., die im Mittel während achtstündiger Wehen aufgezeichnet werden können, wird bis dato lediglich das RR-Intervall zur Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz verwendet, allerdings nur an wenigen geburtshilflichen Zentren (118, S.273).

Wesentliche Gründe hierfür liegen in der hohen Störanfälligkeit bei der Aufzeichnung der myokardialen Aktionen des fetalen Herzens, die Registrierung des fetalen EKGs über dem mütterlichen Abdomen gelingt also nur mit Einschränkungen:

Diese erklärt sich aus der sehr niedrigen Spannung des Signals (zwischen 1 und  $30\mu\text{V}$ ) (2, S.287; 71, S.115), produziert von dem sehr kleinen fetalen Herzen, das umgeben ist von Gewebsstrukturen und –schichten, welche die kardialen Signale abschwächen. Die Ausbreitungsfähigkeit der elektrischen Felder ist demgegenüber aber abhängig von der Leitfähigkeit des Gewebes.

Die Vernix caseosa besitzt eine Leitfähigkeit, welche um den Faktor 10 hoch 6 geringer ist als das umgebende Gewebe (71, S.116; 85, S.867). Diese isolierenden Eigenschaften führen um die 28. bis 32. Schwangerschaftswoche zu einer Abnahme des fetalen EKG-Signals bis hin zu seinem völligen Verschwinden (2, S. 287; 21, S.203; 23, S.202; 24, S.44; 70, S.5; 71, S.115; 80, S.20). Eine Ausnahme bilden hypotrophe Feten, denen die Vernix caseosa fehlt (98, S.199).

Diesem niedrigen fetalen Herzsignal steht ein 2- bis 10-mal stärkeres mütterliches gegenüber (17, S.7; 21, S.194; 79, S.147), des Weiteren die geringe Leitfähigkeit der Haut des Abdomens, die elektromuskuläre Aktivität (Muskeln des abdominalen Walles, uterine Kontraktionen), externe elektrische Interferenzen (ca. 50 HZ) und das intrinsische Geräusch des Gerätes (21, S.194; 53, S.1086-1087; 58, S.507; 79, S.147). Diese genannten Faktoren beeinträchtigen die Qualität der fetalen Herzfrequenzregistrierung und die Analyse des QRS-Komplexes des FECGs.

Ungeeignet ist die abdominale Ableitung des Elektrokardiogramms bei Zwillingsschwangerschaften, da neben den maternen R-Zacken noch zwei kindliche R-Zacken verschiedener Frequenz auftreten und so die Differenzierung der beiden Herzfrequenzen fast unmöglich machen (98, S.200).

Zu untersuchen gilt es in der vorliegenden Arbeit, ob die abdominale fetale Elektrokardiographie den gleichen oder gar einen erweiterten Einsatzbereich und eine ähnliche oder höhere Aussagekraft bei der fetalen Zustandsbeurteilung hat als die bis dato etabliertere und in einem viel breiteren Indikationsbereich eingesetzte Kardiotokographie.

## **2. MATERIAL UND METHODIK**

### **2.1 Patientinnenkollektiv**

In einer prospektiven Longitudinalstudie wurden im Zeitraum 2/98 bis 12/99 an der Frauenklinik der Technischen Universität München insgesamt 65 Patientinnen mit einem Durchschnittsalter von 29,2 Jahren (18–39) zwischen der 18. und der 42. Schwangerschaftswoche untersucht. Dabei handelte es sich ausschließlich um Patientinnen mit Einlingsschwangerschaften. Das Gestationsalter wurde rechnerisch mit Hilfe der Naegele-Regel bestimmt und durch Frühultraschallmessungen verifiziert bzw. gegebenenfalls korrigiert.

Patientinnen, die aufgrund von Schwangerschaftsrisiken in der Poliklinik der TU-Frauenklinik regelmäßig untersucht bzw. stationär betreut wurden und sich aufgrund ihrer Schwangerschaftsanamnese als geeignet für die Teilnahme an der Studie erwiesen, wurden in einem vorangehenden ausführlichen Gespräch über die einzelnen Untersuchungsmethoden, das Ziel der Studie und die Freiwilligkeit der Teilnahme, die jederzeit widerrufen werden konnte, aufgeklärt.

Für die Kontrollgruppe mit primär unauffälligem Schwangerschaftsverlauf wurden Patientinnen ausgewählt, die an den Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen der Poliklinik teilnahmen bzw. sich bereits zur Entbindung in der Klinik angemeldet und ihre Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie erklärt hatten.

Insgesamt wurde das Untersuchungskollektiv in verschiedene Gruppen unterteilt: Patientinnen mit intrauteriner Wachstumsretardierung (IUGR), Patientinnen mit Gestationsdiabetes, eine Frühgeburtsgruppe und eine Gruppe unauffälliger Schwangerschaften.

### **2.2 Untersuchungsbedingungen**

Um ein Vena-cava-Kompressionssyndrom zu vermeiden, wurden alle Untersuchungen in linker Halbseiten- bzw. in Linksseitenlage der Patientin durchgeführt. Des Weiteren wurde auf eine ruhige Atmosphäre geachtet, um der Patientin den größtmöglichen Komfort während der Untersuchungszeit zu ermöglichen und gleichzeitig bestmögliche Messergebnisse ohne Beeinträchtigung von äußeren Einflüssen zu erzielen.

### 2.3 Das abdominale EKG (AECCG)

Mittels abdominalen EKGs (FEMO fetal electronic monitoring system, Medco Ltd., Israel) wurden 71 Untersuchungen bei einer mittleren Monitorzeit von 2216,1 Minuten durchgeführt, die durchschnittliche Monitorzeit betrug  $31,2 \pm 6,7$  Minuten (16-66min).

Dabei entfielen 38 Untersuchungen auf die Gruppe unauffälliger Schwangerschaften (mittlere Untersuchungsdauer  $30,7 \pm 7,6$  min), 12 Untersuchungen auf die IUGR-Gruppe (mittlere Untersuchungsdauer  $31,1 \pm 2,6$  min), weitere 8 Untersuchungen auf die Gestationsdiabetesgruppe (mittlere Untersuchungsdauer  $31,1 \pm 3,2$  min) und insgesamt 13 Untersuchungen auf die Frühgeburtsgruppe ( $32,9 \pm 8,3$  min).

Der AECCG-Prototyp bestand aus entsprechender Software, welche auf einem Standard-PC mit dem Betriebssystem Windows 95 installiert war, und einer externen Batterie-betriebenen Schnittstellen-Einheit, welche mit drei EKG-Elektroden verbunden war. Die Aufgabe der Schnittstellen-Einheit besteht in der Verstärkung des erhaltenen EKG-Signals, der Isolation des Patienten vom PC, der Analog-zu-Digital-Umwandlung mit 12 bit Auflösung und der Verbindung zur seriellen Schnittstelle des PCs. Mittels der FEMO-Software wird das EKG-Signal in einem Filtersystem bearbeitet, um die „signal-to-noise-ratio“ zu erhöhen und so ein möglichst reines Signal zu erhalten.



Abb.1: Das AECCG-Gerät, bestehend aus PC, Software und Schnittstelleneinheit mit Elektroden

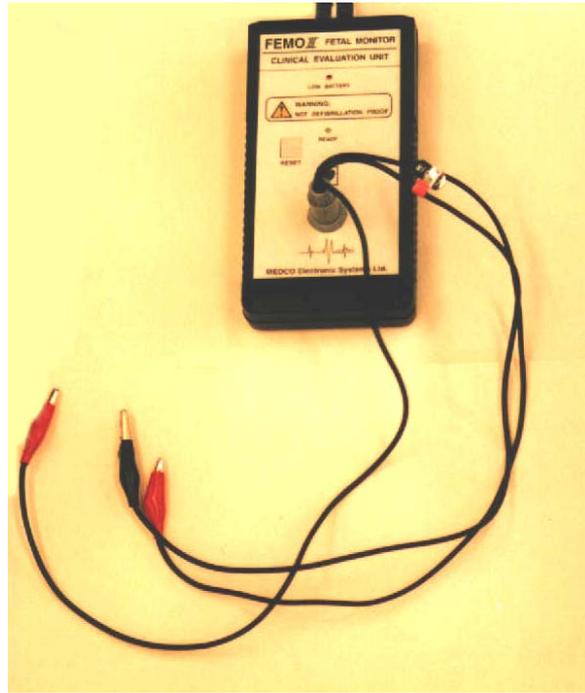


Abb.2: externe batteriebetriebene Schnittstelleneinheit

Die Patientinnen wurden in entspannter linker Halbseiten- bzw. Linksseitenlage auf einer Liege positioniert, die Beine leicht angewinkelt. Drei EKG-Elektroden wurden an dafür vorgesehenen Punkten auf dem Abdomen der Mutter befestigt: zwei Elektroden jeweils in der linken bzw. rechten Regio hypochondrica und eine dritte Elektrode etwas oberhalb der Symphyse. So bildeten sie zusammen ein Dreieck mit der Basis nach oben.

Um eine möglichst gute Leitfähigkeit der mütterlichen Haut zu gewährleisten, wurden die entsprechenden Hautareale, auf welche die EKG-Elektroden geklebt wurden, zuvor mit einem entsprechenden Hautgel gereinigt. Im Folgenden wurden die Elektroden mit den Elektrodenkabeln verbunden, die in die mittels 9-Volt-Blockbatterie betriebene Schnittstelleneinheit mündeten. Diese wiederum war dem PC verbunden.

So waren nach dem Start des AECG-Programms das abdominale Elektrokardiogramm, welches sowohl mütterliche als auch fetale QRS-Komplexe enthält, die daraus (mittels R-Zacken als Trigger) errechneten fetalen wie mütterlichen Herzfrequenzregistrierungen sowie diverse zu Beginn der Untersuchung eingegebene Patientendaten online verfügbar und auf verschiedenen Bildeinstellungen abrufbar. Ein mittels speziellem Algorithmus kalkulierter Durchschnitts-EKG-Komplex war nach Ende der Registrierung analysierbar.

Vor dem Start des Programms wurde die Patientin gebeten, gleichmäßig zu atmen, nicht zu husten, möglichst ruhig liegen zu bleiben und unnötige Positionswechsel zu vermeiden. Kam

es dennoch zu einer mütterlichen Lageänderung, wurde diese notiert und bei der Auswertung des AECGs berücksichtigt.

Die Dauer vom Start der Messung bis zum Beginn der Aufzeichnung einer fetalen Schlag-zu-Schlag-Variabilitätskurve betrug im Mittel  $148,8 \pm 232,2$  Sekunden (0–1080 sec) und wies damit eine sehr große Streubreite auf. In der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften war die mittlere Zeit bis zum Auszeichnungsbeginn mit  $161,3 \pm 231,5$  Sekunden am längsten und bei der Gestationsdiabetesgruppe mit durchschnittlich  $61,8 \pm 48,8$  Sekunden am kürzesten.

## 2.4 Das Kineto-Kardiotokogramm

Zeitgleich zur EKG-Untersuchung wurde bei allen Patientinnen eine KCTG-Untersuchung (Hewlett Packard M1353A) durchgeführt. Acht Patientinnen befanden sich unterhalb der 24. Schwangerschaftswoche, bei denen nur eine Aufzeichnung der fetalen Bewegungen und eventuell vorhandener Uteruskontraktionen möglich war.

Der Herztonabnehmer, ein Ultraschall-Breitstrahl-Transducer mit einer Frequenz von 1,0 MHz, wurde auf Höhe des fetalen Herzens angelegt, um eine bestmögliche Signalwiedergabe zu erzielen. Der Tokograph wurde üblicherweise über dem Fundus uteri platziert. Beide Abnehmer wurden mit einem elastischen Gurt am mütterlichen Abdomen befestigt. Dabei wurde darauf geachtet, die verschiedenen Abnehmer der beiden Registriermethoden möglichst optimal zu positionieren und dennoch eine gegenseitige Platzbehinderung zu vermeiden.



Abb.3: Das Kineto-Kardiotokographie-Gerät

Die mittlere Untersuchungsdauer bzw. Monitorzeit aller KCTG-Untersuchungen betrug  $31,1 \pm 5,1$  Minuten (Kontrollgruppe:  $31,0 \pm 5,8$  min; IUGR-Gruppe:  $31,1 \pm 26$  min; Diabetesgruppe  $31,1 \pm 3,2$  min) bei einer durchschnittlichen Ausfallzeit von  $107,0 \pm 175$  Sekunden (0–624 sec). Bei der Berechnung der mittleren Ausfallzeit wurden diejenigen Patientinnen nicht miteinbezogen, die sich unterhalb der vollendeten 24. Schwangerschaftswoche befanden und bei denen eine Herzfrequenzregistrierung nicht möglich war.

## **2.5 Fetometrie und Dopplersonographie**

In einem Zeitraum von zwei Tagen vor bzw. nach Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz wurden die Ultraschalluntersuchungen zur Ermittlung des Amniotic-Fluid-Index (AFI), der sonographischen Fetometriemaße und der dopplersonographisch bestimmten Resistance-Indices der fetalen Gefäße durchgeführt.

Für den AFI unterteilte man bei der liegenden Patientin über dem Abdomen den Uterus virtuell auf Nabelhöhe in vier gleich große Quadranten. In jedem Quadranten wurde der jeweils tiefste vertikale Durchmesser der darin enthaltenen Fruchtwasserdepots ausgemessen, und die Summe der Messwerte aus den vier Depots ergab den AFI (19, S.1473; 66, S.1354; 88, S.391; 97, S.306; 99, S.94). Zur Beurteilung wurde der jeweilige AFI-Wert in gestationsabhängige Perzentilenkurven eingetragen. Als sicher pathologisch und Hinweis für ein Oligohydramnion wurde ein Amniotic-Fluid-Index  $< 5$  cm (19, S.1474; 66, S.1354; 97, S.306) angenommen, als Zeichen für ein Polyhydramnion ein AFI  $> 24$  cm (97, S.306).

Des Weiteren wurden beim Fetus biparietaler Durchmesser (BPD), Thoraxdurchmesser (THQ) und Femurlänge (FL) ermittelt, in Perzentilenkurven eingetragen und so gegebenenfalls ein Sistieren des Wachstums (IUGR bzw. SGA) festgestellt.

Zusätzlich wurde eine Dopplermessung der Arteria cerebri media und der Arteria umbilicalis durchgeführt. Hier wurde der Resistance-Index (RI) bestimmt und ebenfalls mittels Perzentilenkurven beurteilt, da die Normwerte gestationsabhängig sind.

## 2.6 Auswertungen

### 2.6.1 KCTG-Auswertung

Bei den CTG-Mustern wurden die durchschnittliche Baseline der fetalen Herzfrequenz und die mittlere Oszillationsamplitude bestimmt. Akzelerationen und Dezelerationen wurden auf ihre Anzahl pro 10 Minuten, mittlere Dauer und Amplitude hin untersucht. Bei den Dezelerationen erfolgte eine Einteilung in DIP 0, frühe, späte und variable Dezelerationen.

Als Akzelerationen wurden Herzfrequenzanstiege von mindestens 15 bpm bei einer Minimaldauer von 15 Sekunden gewertet, als Dezelerationen ein Absinken der fetalen Herzfrequenz von ebenfalls mindestens 15 bpm und Mindestzeit von 15 Sekunden.

Außerdem wurde die durchschnittliche Anzahl und Dauer registrierter Wehen ermittelt.

Bei einem länger als 10 Minuten dauernden Anstieg der fetalen Herzfrequenz, dem sog. Baselineshift, wurden Dauer und Bandbreite notiert. Die automatisch detektierten fetalen Körperbewegungen (fetal movements, FM) wurden mit einem Lineal ausgemessen und so hinsichtlich der Anzahl und Dauer pro 10 Minuten und der mittleren Blockdauer anhaltender Bewegungen ausgewertet, wobei eine Papiervorschubgeschwindigkeit von 1 cm pro Minute berücksichtigt wurde.

Die mittlere Monitorzeit respektive der Ausfallzeit fetaler Herzfrequenzaufzeichnung wurde ebenfalls bei jeder Messung ermittelt. Ausfallzeiten standen meist in Zusammenhang mit kindlichen Bewegungen oder Positionsänderungen der Mutter.

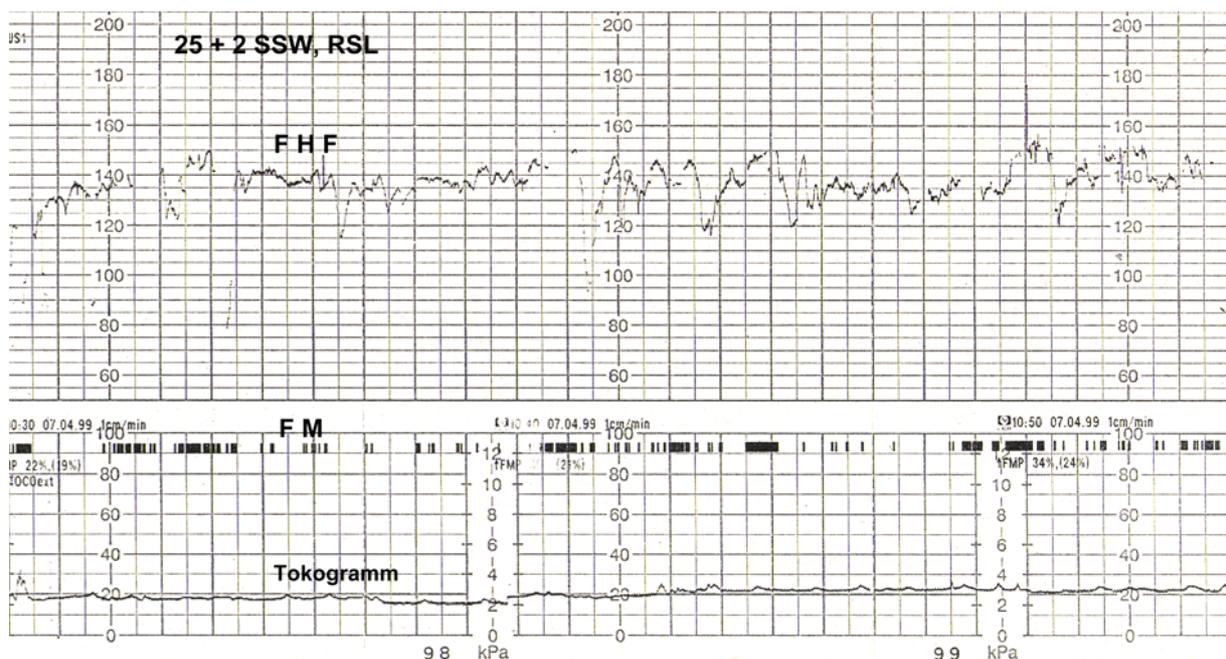


Abb.4: Kinetokardiotokographie-Aufzeichnungen

## 2.6.2 FECG-Auswertung

Auch bei der fetalen Herzfrequenzregistrierung mittels abdominalen EKGs wurden die Kardiogrammmuster hinsichtlich durchschnittlicher Baseline, mittlerer Oszillationsamplitude, Akzelerationen, Dezelerationen (Anzahl pro 10 Minuten und Dauer) und Baselineshift überprüft und eine virtuelle Papiervorschubgeschwindigkeit von 1,5 cm bei der Auswertung berücksichtigt.

Zusätzlich erfolgte die Auswertung der mittleren mütterlichen Herzfrequenz und damit Rückschlüsse auf eventuelle materne Einflüsse (Tokolyse, Pharmaka etc.) hinsichtlich der durchschnittlichen Baseline des Kindes. Dazu wurde die jeweilige Differenz zwischen fetaler und mütterlicher Herzfrequenz ermittelt. Da ein Tokogramm nicht aufgezeichnet wurde, konnte bei der Einteilung der Dezelerationen nur zwischen DIP 0 und variablen Dezelerationen unterschieden werden.

Auch bei der Auswertung des abdominalen EKGs wurden die mittlere Monitorzeit und die jeweilige Ausfallzeit bei der Herzfrequenzregistrierung ermittelt. Da sich hier aber erheblich längere Registrierausfälle als beim KCTG ergaben, wurden verschiedene mögliche Störgrößen auf den Registriererfolg angenommen, auf deren Einfluss hin das FECG anschließend zusätzlich untersucht wurde: Es wurden die Kriterien Schwangerschaftspathologien (IUGR und Gestationsdiabetes), Tokolyse, Plazentalokalisation, Wehen, Fruchtwassermetrik, fetale Bewegungen, Gestationsalter und mütterlicher Body-mass-Index gewählt.



Abb.5: Aufzeichnung von fetaler und mäterner Herzfrequenz mittels AECG



Da ein Hauptziel der Studie der Vergleich der zeitsynchronen Aufzeichnung fetaler Herzfrequenzen mittels abdominalen EKGs und Kineto-Kardiotokogramms darstellte, wurden die jeweils ermittelten Durchschnittswerte der Ergebnisse beider Methoden anschließend unmittelbar miteinander verglichen.

### 2.6.3 Fischer Score

Kriterium	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Niveau		100 - 120	
Baseline (bpm)	< 100 bzw. > 180	bzw. 160 - 180	120 - 160
Herzfrequenz	< 5	5 - 10 bzw. > 30	10 - 30
Bandbreite (bpm)			
Herzfrequenz			
Nulldurchgänge (n/min)	< 2	2 - 6	> 6
Akzelerationen	keine	periodische	sporadische
Dezelerationen	späte, variable mit prognostisch ungünstigen	variable	keine, sporadisch auftretende
Zusatzkriterien			DIP 0

Tab.1: Fischer-Score

Ein Score-Wert  $\geq 8$  entspricht einem normalen Befund.

### 2.6.4 FIGO-Richtlinien

Parameter	Normal 2	suspekt 1	pathologisch 0
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	$\geq 2$ pro 10 min	keine (> 30 min)	keine (> 30 min)
FHF-Dezelerationen	Keine	sporadische (inklusive DIP 0)	prolongierte sporadische, periodische, schwere variable, späte

Tab.2: Figo-Richtlinien für die CTG-Beurteilung

Ist ein einzelner für den Normalbefund geforderter Parameter nicht erfüllt, gilt das CTG-Muster bereits als suspekt.

### 2.6.5 Non-Stress-Test

Punkte	0	1	2
Akzelerationen pro 20 min	0 - 1	2 - 4	≥ 5

Tab.3: NST

Das am häufigsten eingesetzte antepartale Testverfahren stellt laut Bayerischer Perinatalerhebung von 1996 der Non-Stress-Test dar (97, S.312).

Der von Evertson et al. 1979 entwickelte Test berücksichtigt ausschließlich das Vorkommen von Akzelerationen in Abhängigkeit von spontanen und induzierten Kindsbewegungen. Treten in einem 20minütigen Untersuchungszeitraum fünf oder mehr spontane Akzelerationen von mindestens 15 bpm und 15 sec auf, so darf auf ein gutes fetales Befinden geschlossen werden, das CTG ist „reaktiv“ (32, S.747).

Beobachtet man in diesem Zeitraum keine Akzelerationen, so ist ein Weckreiz erforderlich. Zwei oder mehr Akzelerationen innerhalb der nächsten 20 Minuten sind ebenfalls beweisend für ein fetales Wohlbefinden (42, S.132-133; 97, S.312).

### 2.6.6 Dopplersonographie

Bei der dopplersonographischen Messung des fetalen Blutströmungsverhaltens wurden die Resistance-Indices (RI) der Arteria umbilicalis und der Arteria cerebri media ermittelt. Als pathologisch galten bei der Arteria umbilicalis ein RI oberhalb der 90. bzw. 95. Perzentile und bei der Arteria cerebri media unterhalb der 10. Perzentile.

Zu einer Sauerstoffsparsaltung und Blutumverteilung zugunsten des fetalen Gehirns, dem sogenannten „Brain-Sparing-Effekt“, kommt es bei chronischer Minderversorgung des Feten: Es werden Resistance-Indices in der Arteria umbilicalis > 90. Perzentile und gleichzeitig in der Arteria cerebri media < 10. Perzentile gemessen. Die uteroplazentaren Reserven sind wesentlich eingeschränkt, der Blutfluss zugunsten des fetalen Gehirns verbessert. Bei zunehmender Dekompensation sind Flussverlust („Zero-flow“) bzw. Flussumkehr („Reverse-flow“) in den Umbilikalarterien bzw. in der Aorta fetalis kennzeichnend für präfinale Blutströmungsmuster (97, S.310-311).

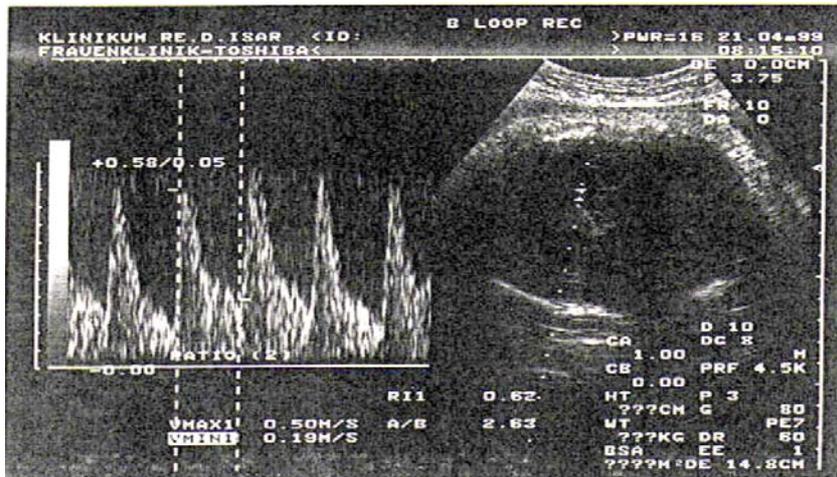


Abb.7: Dopplermessung der A. cerebri media

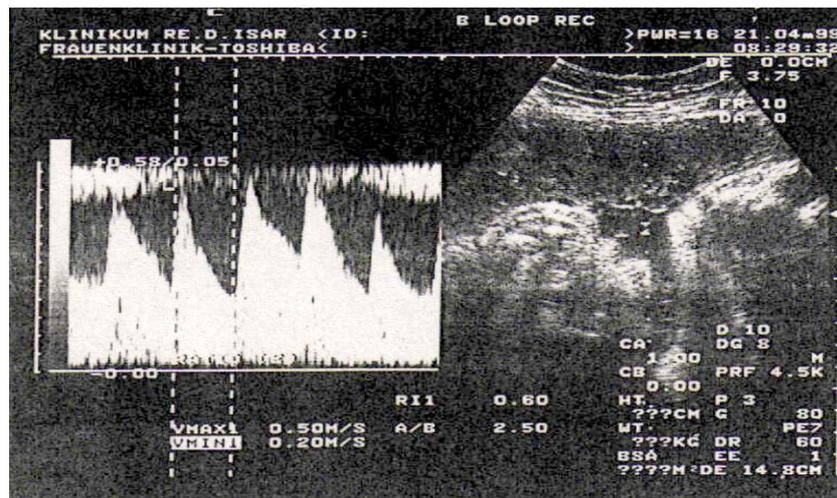


Abb.8: Dopplermessung in der A. umbilicalis

## 2.7 Dokumentation

Es wurden pro Patientin und Untersuchung ein Patientinnenstammblatt und verschiedene Auswertungsbögen erstellt, in welchen die Mess- bzw. Auswertungsdaten des KCTGs, des abdominalen EKGs, der Dopplersonographie und der Fetometrie notiert wurden.

Patientinnenstammblatt		
Patientinnennummer <input type="text"/>		Untersuchungsnummer <input type="text"/>
Name <input type="text"/>	Vorname <input type="text"/>	Geb.Dat. <input type="text"/>
Alter <input type="text"/>	Para <input type="text"/>	Gravida <input type="text"/>
Größe <input type="text"/>	Gewicht (kg) <input type="text"/>	BMI (kg/m <sup>2</sup> ) <input type="text"/>
Geb.Dat. Kind <input type="text"/>	Geb. SSW <input type="text"/>	Geb. SST <input type="text"/>
Geburtsmodus: spontan 1 <input type="checkbox"/> Sectio caesarea 2 <input type="checkbox"/> Forceps/ Vakuum 3 <input type="checkbox"/>	Lage: S L 1 <input type="checkbox"/> B E L 2 <input type="checkbox"/> Quer 3 <input type="checkbox"/>	Geschlecht: männlich 1 <input type="checkbox"/> weiblich 2 <input type="checkbox"/>
Gewicht <input type="text"/>	Gewichtszentile <input type="text"/>	Länge <input type="text"/>
Appar. 1 <input type="text"/>	Appar. 5 <input type="text"/>	Appar. 10 <input type="text"/>
pH-Wert <input type="text"/>	Verlegung: nein 0 <input type="checkbox"/> ja 1 <input type="checkbox"/>	Verl.grund: Unreife 0 <input type="checkbox"/> Hypoglykämie 1 <input type="checkbox"/> Atemstörung 2 <input type="checkbox"/> AIS / Sepsis 3 <input type="checkbox"/> Fehlbildung 4 <input type="checkbox"/> Überwachen 5 <input type="checkbox"/>
<b>Geburtsbesonderheiten</b>	<b>Pathologie</b>	
unauffällig 0 <input type="checkbox"/> droh. inta. Aasphyxie 1 <input type="checkbox"/> Geburtsstillstand 2 <input type="checkbox"/> Schulterdystokie 3 <input type="checkbox"/> grü. Fruchtwasser 4 <input type="checkbox"/> A I S 5 <input type="checkbox"/> Bltg. Sub partu 6 <input type="checkbox"/> Mutter unkooperativ 7 <input type="checkbox"/> mütterl. Erkrankung 8 <input type="checkbox"/> P G 9 <input type="checkbox"/> O B T 10 <input type="checkbox"/> B S 11 <input type="checkbox"/> Plazentafehlbildung 12 <input type="checkbox"/> Naberschn. umschl. 13 <input type="checkbox"/>	unauffällig 0 <input type="checkbox"/> I U G R 1 <input type="checkbox"/> Diabetes 2 <input type="checkbox"/> Lageanomalie 3 <input type="checkbox"/> EPH-Gestose 4 <input type="checkbox"/> Fehlbildung 5 <input type="checkbox"/> Geminl 6 <input type="checkbox"/> vorz. Wehen 7 <input type="checkbox"/> Blutungen 8 <input type="checkbox"/> Zervixauff. 9 <input type="checkbox"/> pathol. CTG 10 <input type="checkbox"/> Abort-<26 SSW 11 <input type="checkbox"/> I U F T 12 <input type="checkbox"/> pathol. Flow 13 <input type="checkbox"/> FW-Anomalie 14 <input type="checkbox"/> S I H 15 <input type="checkbox"/> Plaz. Praevia 16 <input type="checkbox"/> A I S 17 <input type="checkbox"/>	
<b>Dopplerauswertungen</b>		
Arteria umbilicalis: nicht pathologisch 0 <input type="checkbox"/> 90. - 95. Perzentile 1 <input type="checkbox"/> > 95. Perzentile 2 <input type="checkbox"/>	A. cer. media: nicht pathol. 0 <input type="checkbox"/> <10. Perz. 1 <input type="checkbox"/>	
Resistant Index <input type="text"/>	<input type="text"/>	
Brain sparing: nein 0 <input type="checkbox"/> ja 1 <input type="checkbox"/>	Zero flow: nein 0 <input type="checkbox"/> ja 1 <input type="checkbox"/>	
Reverse flow: nein 0 <input type="checkbox"/> ja 2 <input type="checkbox"/>		
<b>Fetometrieauswertung</b>		
T H Q <input type="text"/>	Thorax-Perz. <input type="text"/>	Wachstum: ja 1 <input type="checkbox"/> nein 0 <input type="checkbox"/>
B P D <input type="text"/>	B P D-Perz. <input type="text"/>	A F I <input type="text"/>

Abb.9: Stammblatt der Patientinnendaten mit Auswertebogen für Doppleruntersuchung und Ultraschallfetometrie

## K-CTG-Auswertung

Patientinnenummer <input style="width: 60%;" type="text"/>	US-Nummer <input style="width: 60%;" type="text"/>	Geb.Datum <input style="width: 60%;" type="text"/>
Name <input style="width: 60%;" type="text"/>	Vorname <input style="width: 60%;" type="text"/>	

SSW <input style="width: 90%;" type="text"/>	max.Akz.Ampl. bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>
SST <input style="width: 90%;" type="text"/>	FM-Dauer bei Akz. <input style="width: 90%;" type="text"/>
Monitorzeit (min) <input style="width: 90%;" type="text"/>	Baselineshift-Dauer <input style="width: 90%;" type="text"/>
CTG-Ausfall (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	Baselineshift-Bandb. <input style="width: 90%;" type="text"/>
FM - Ausfall (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	DezAnz pro 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>
FM - Baseline <input style="width: 90%;" type="text"/>	Dez.Dauer <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF 100 - 110 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz. DIP 1 pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF 150 - 170 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz. DIP 2 pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF > 170 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz. DIP 0 pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz.var.Dez pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation < 5 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Wehen por. 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation 5 - 10 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Wehendauer (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation 10 - 25 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	FM-Anz pro 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation > 25 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	FM-Dauer / 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>
Akz.Anz. pro 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>	FM-Blockdauer <input style="width: 90%;" type="text"/>
Akz.Dauer (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	Fischer-Score <input style="width: 90%;" type="text"/>
kurzeste Akz. (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	FIGO-Richtlinien <input style="width: 90%;" type="text"/>
längste Akz. (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	Nonstreßtest NST <input style="width: 90%;" type="text"/>
Akz. und FM % <input style="width: 90%;" type="text"/>	
Akz. Bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Bemerkung <input style="width: 90%;" type="text"/>
min. Akz.Ampl. bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	<input style="width: 90%;" type="text"/>

Abb.10: Auswertungsbogen für die K-CTG-Untersuchung

## Auswertung abdominales fetales EKG FEMO 95

Pat.-Nummer <input style="width: 60%;" type="text"/>	US-Nummer <input style="width: 60%;" type="text"/>	US-Termin <input style="width: 60%;" type="text"/>
Name <input style="width: 60%;" type="text"/>	Vorname <input style="width: 60%;" type="text"/>	Geb.Datum <input style="width: 60%;" type="text"/>

S S W <input style="width: 90%;" type="text"/>	p Akz.Dauer (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
S S T <input style="width: 90%;" type="text"/>	kurzeste Akz.(sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
L R <input style="width: 90%;" type="text"/>	längste Akz. (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
Monitorzeit (min) <input style="width: 90%;" type="text"/>	∅ Akz. bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF-Ausfall (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	min.Akz.Ampl. bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>
Abgl. i. MHF für_min <input style="width: 90%;" type="text"/>	max.Akz.Ampl. bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>
MHF-Ausfall (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	Baselineshift-Dauer <input style="width: 90%;" type="text"/>
∅ FHF-Baseline <input style="width: 90%;" type="text"/>	Baselineshift-Bandb. <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF 100 - 110 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	∅ Dez.Anz pro10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF 150 - 170 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	∅ Dez.Dauer (sec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
FHF > 170 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz. DIP pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
∅ Fluktuation <input style="width: 90%;" type="text"/>	Anz.var.Dez. pro US <input style="width: 90%;" type="text"/>
Fluktuation < 5 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	Fischer-Score <input style="width: 90%;" type="text"/>
Flukt. 5 - 10 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	FIGO-Richtlinien <input style="width: 90%;" type="text"/>
Flukt. 10 - 25 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	NonstressTest NST <input style="width: 90%;" type="text"/>
Flukt. > 25 bpm <input style="width: 90%;" type="text"/>	MHF-Baseline <input style="width: 90%;" type="text"/>
∅ Akz. pro 10 min <input style="width: 90%;" type="text"/>	Diff. zw. MHF - FHF - Baseline <input style="width: 90%;" type="text"/>

### Average FECG

P Q - Strecke (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	S T - Strecke (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
P Q - Intervall (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	S T - Intervall (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
Q R S - Komplex (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>	T - Welle (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>
	Q T - Intervall (msec) <input style="width: 90%;" type="text"/>

Abb.11: Auswertungsbogen für die AECG-Untersuchung

## **2.8 Statistische Auswertung**

Zur rechnergestützten statistischen Datenauswertung wurde das Programm SPSS (Version 10.0) für Windows 98 bzw. SPSS (Version 11.0) für Windows XP verwendet

Signifikanzberechnungen wurden mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests und des Wilcoxon-Rank-Sum-W-Tests durchgeführt, als Signifikanzniveau wurde  $p < 0,05$  festgelegt.

Für den Mittelwertvergleich wurde der T-Test für gepaarte Stichproben genutzt bei einem 95%igen Konfidenzintervall der Differenz.

Im Rahmen der deskriptiven Statistik wurden Mittelwert, Median, Standardabweichung, Häufigkeitsverteilung und Minimal- und Maximalwerte diverser Parameter errechnet.

### 3. ERGEBNISSE

#### 3.1 Patientinnenkollektiv

Es wurden 142 Untersuchungen bei einem mittleren Gestationsalter von  $31,2 \pm 6,6$  Schwangerschaftswochen durchgeführt. Die zum frühesten Zeitpunkt durchgeführte Untersuchung erfolgte nach vollendeter 17. Schwangerschaftswoche, der späteste Untersuchungszeitpunkt fand nach Vollendung von 41 Schwangerschaftswochen statt.

Die Zeitdifferenz der Einzeluntersuchungen bis zum Geburtstermin betrug durchschnittlich  $45,2 \pm 43,9$  Tage; der Median lag bei 34,0 Tagen (0-185).

Gruppe	Minimum	Maximum	Median
unauffällige SS	17	41	33
IUGR	21	40	32
Diabetes	32	40	35
Frühgeburten	19	32	27

Tab.4: Mittleres Gestationsalter zum Untersuchungszeitpunkt (in SSW) in den einzelnen Gruppen

Ein direkter Vergleich der einzelnen Schwangerschaftsgruppen ist zulässig, da bezüglich der Gestationsaltersverteilung für die Untersuchungen in den einzelnen Kollektiven keine signifikanten Unterschiede bestehen ( $p = 0,69$  beim Signifikanztest der Kontrollgruppe vs. IUGR-Gruppe;  $p = 0,36$  bei der Kontrollgruppe vs. Diabetesgruppe;  $p = 0,33$  bei der IUGR-Gruppe vs. Diabetesgruppe). Einzig das Frühgeburtskollektiv ist bezüglich der Gestationsaltersverteilung signifikant verschieden zu den übrigen drei Kollektiven ( $p \leq 0,027$ ) und darf bei den Auswertungen nicht zum direkten Vergleich herangezogen werden.

Wir untersuchten 38 Erstgebärende, 21 Zweitgebärende, drei Drittgebärende, zwei Viertgebärende und eine Fünftgebärende. Bei 28 Patientinnen lag die erste Schwangerschaft vor, bei 23 Patientinnen die zweite, bei acht Patientinnen die dritte, bei vier Patientinnen die vierte und bei zwei Patientinnen die fünfte Gravidität. Daraus ergibt sich eine mittlere Anzahl vorausgegangener Graviditäten von  $0,9 \pm 1,0$  Schwangerschaften oder Aborte (0-3).

Parität	unauffällige SS n (ges.) = 35	IUGR n (ges.) = 12	Diabetes n (ges.) = 8	Frühgeburten n (ges.) = 10
0	18	9	3	8
1	13	2	4	2
≥ 2	4	1	1	0

Tab.5: Paritätsverteilung der einzelnen Gruppen

Gravidität	unauffällige SS n (ges.) = 35	IUGR n (ges.) = 12	Diabetes n (ges.) = 8	Frühgeburten n (ges.) = 10
1	16	7	3	2
2	13	2	3	5
≥ 3	6	3	2	3

Tab.6: Graviditätsverteilung der einzelnen Gruppen

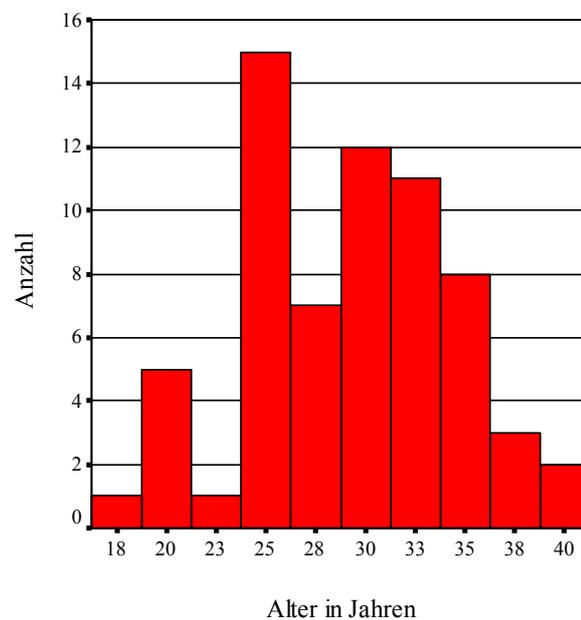


Abb.12: Altersverteilung des Untersuchungskollektivs

Das Alter des Patientinnenkollektivs wies einen Median von 29 Jahren (18-39) auf. Ein mütterliches Alter von unter 20 Jahren trat zweimal in der Kontrollgruppe auf.

Alter	unauffällige SS n (ges.) = 35	IUGR n (ges.) = 12	Diabetes n (ges.) = 8	Frühgeburten n (ges.) = 10
< 20	2	0	0	0
20 – 30	19	8	5	2
31 – 40	14	4	3	8
> 40	0	0	0	0

Tab.7: Altersverteilung der einzelnen Gruppen

### 3.2 Schwangerschaftsverlauf

Bei zehn Patientinnen entwickelte sich eine intrauterine Wachstumsretardierung, in acht Fällen ein Gestationsdiabetes und in zwei weiteren Fällen eine IUGR in Kombination mit einem Schwangerschaftsdiabetes (diese beiden Fälle wurden bei der statistischen Auswertung zur Gruppe der intrauterinen Wachstumsretardierung gezählt).

Bei zwei Patientinnen trat während ansonsten normalem Schwangerschaftsverlauf eine transitorische ischämische Attacke auf, bei einer Patientin kam es zu einer unklaren Thrombozytopenie nach Ausschluss eines HELLP-Syndroms.

Ein suspektes CTG wurde bei 14 Patientinnen aufgezeichnet, bei der Doppleruntersuchung ergaben sich in drei Fällen pathologische Messwerte, davon bei einer Patientin ein „Brain-Sparing-Effekt“, der zu einer vorzeitigen Schnittentbindung führte.

Eine Zervixinsuffizienz lag in acht Fällen vor, kindliche Fehlbildungen wurden bei drei Feten diagnostiziert.

Des Weiteren wurden sechs Patientinnen während ihrer Schwangerschaft wegen unklarer vaginaler Blutungen stationär behandelt. Bei 11 Patientinnen traten vorzeitige Wehen auf; Fruchtwasseranomalien wurden in acht Fällen beobachtet: Bei sechs Schwangerschaften entwickelte sich ein Oligohydramnion, in drei Fällen ein Hydramnion, wobei bei zwei Patientinnen die Polyhydramnie mit Gestationsdiabetes und gleichzeitiger intrauteriner Wachstumsretardierung vergesellschaftet war. Im dritten Fall von Polyhydramnie, bei dem pränatal eine Trisomie 21 mit gleichzeitiger Duodenalatresie bzw. –stenose diagnostiziert worden war, kam es nach rasch entwickelter intrauteriner Wachstumsretardierung im letzten Trimenon in der 37. Schwangerschaftswoche zum intrauterinen Fruchttod (auswärtige Entbindung).

Zwei Patientinnen entwickelten im dritten Trimenon eine Präeklampsie, bei einer weiteren wurde eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie beobachtet

Bei fünf Patientinnen wurde die Schwangerschaft wegen Verdachts auf Amnioninfektionssyndrom beendet, eine Patientin aus der Kontrollgruppe erhielt wegen Plazenta praevia totalis eine Schnittentbindung.

### 3.3 Entbindung

Es wurden 39 männliche und 26 weibliche Säuglinge zwischen der 26. und der 43. Schwangerschaftswoche (mittlere Schwangerschaftsdauer:  $37,6 \pm 3,6$  SSW) geboren. 12 Patientinnen (18,5%) wurden in auswärtigen Kliniken entbunden.

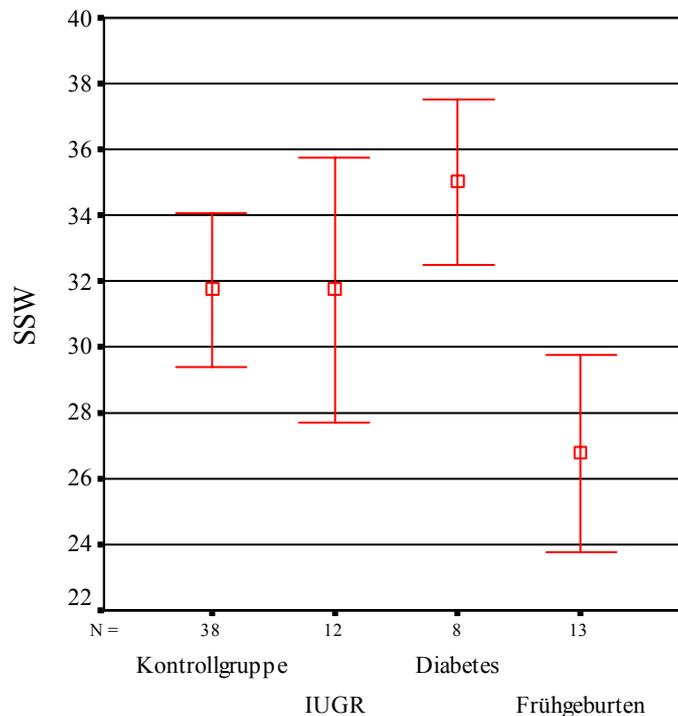


Abb.13: Mittlere Schwangerschaftsdauer in den Untersuchungsgruppen

Mit einem mittleren Gestationsalter von  $38,6 \pm 2,2$  Schwangerschaftswochen bei der Geburt lag in der Diabetesgruppe die längste Schwangerschaftsdauer vor.

Das Schwangerschaftsalter bei Entbindung lag mit  $39,3 \pm 1,6$  SSW in der Kontrollgruppe höher, während in der IUGR-Gruppe die Schwangerschaft im Mittel nur  $37,0 \pm 3,8$  Wochen lang ausgetragen wurde. Diese Unterschiede erwiesen sich als signifikant zwischen Kontroll- und IUGR-Gruppe ( $p = 0,024$ ).

Erwartungsgemäß war das Gestationsalter im Frühgeburtsskolektiv mit  $31,6 \pm 2,7$  SSW am niedrigsten.

23,1% der Neugeborenen ( $n = 15$ ) wurden sofort nach der Geburt auf die Neugeborenenintensivstation verlegt, 13 von ihnen wegen Frühgeburtlichkeit, eines wegen Atem- bzw. Anpassungsstörung und eines wegen körperlicher Fehlbildung (Prader-Willi-Syndrom).

Bei 37 Schwangerschaften kam es zum Spontanpartus, eine Sectio caesarea wurde in 25 Fällen (darunter zwei Notsectiones) und eine Vakuumextraktion bei drei Patientinnen durchgeführt.

Entbindungsmodus	unauffällige SS n(ges.) = 35	IUGR n(ges.) = 12	Diabetes n(ges.) = 8	Frühgeburten n (ges.) = 10
Sectiones	9	4	5	7
Sectorate	25,7%	33,3%	62,5%	70,0%
Vacuum / Forceps	2	1	0	0
Vacuum-/Forcepsrate	5,7%	8,3%	0%	0%

Tab.8: Rate operativer Entbindungen in den einzelnen Gruppen

Ursache der Schnittentbindungen in der Kontrollgruppe war in sieben Fällen ein Geburtsstillstand in der Eröffnungsperiode, in zwei Fällen ein pathologisches CTG, einmal eine Plazenta praevia totalis, einmal eine Insertio velamentosa, einmal eine Beckenendlage bei Nullipara, einmal ein Amnioninfektionssyndrom, einmal eine mütterliche Erkrankung (nephrotisches Syndrom), einmal Präeklampsie bei Verschlechterung der Nierenwerte und bei einer Patientin ein vorzeitiger Blasensprung in der 31. SSW (auswärtige Entbindung). Des Weiteren kam es zu einer operativen Entbindung mittels Vakuumextraktion wegen drohender kindlicher Asphyxie in der Austreibungsperiode.

In der Diabetesgruppe wurden fünf Kaiserschnittentbindungen (in vier Fällen Geburtsstillstand in der Eröffnungsperiode aufgrund von kindlicher Makrosomie, drohendem fetalem distress oder hohem Geradstand und bei einer Patientin Oligohydramnion bei Typ-III-Plazenta und Terminüberschreitung) durchgeführt.

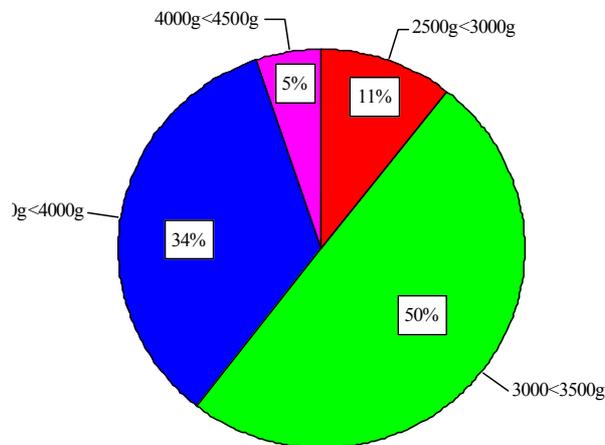
Vier weitere Sectiones wurden in der Gruppe der intrauterinen Wachstumsretardierungen vorgenommen (bei einer Patientin wegen hohen Geradstands, einmal aufgrund eines anhaltenden pathologischen CTGs, davon einmal bei gleichzeitig bestehendem Brain-Sparing-Effekt, und in einem weiteren Fall wegen Zeroflow in der A. umbilicalis mit gleichzeitig

pathologischem uterinen Doppler), eine Schwangerschaft wurde mittels Vakuumentextraction beendet aufgrund von Geburtsstillstand in der Austreibungsperiode mit drohender kindlicher Asphyxie.

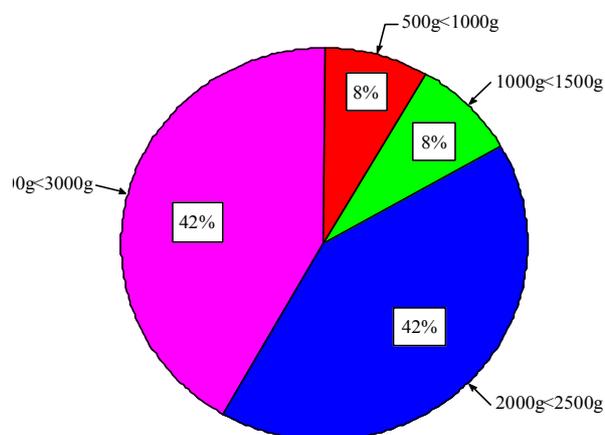
Insgesamt fiel die mit 45% erhöhte Seciorate (62,5% in der Diabetesgruppe vs. 33,3 % in der IUGR-Gruppe) in den Risikoschwangerschaftsgruppen gegenüber der Kontrollgruppe mit 25,7% auf. Gesamt betrachtet war beim Sectiokollektiv eine drohende kindliche Asphyxie in 30% Ursache für die Schnittenbindung (n = 6).

Das Geburtsgewicht der Neugeborenen betrug im Median 3200g (650g - 4390 g).

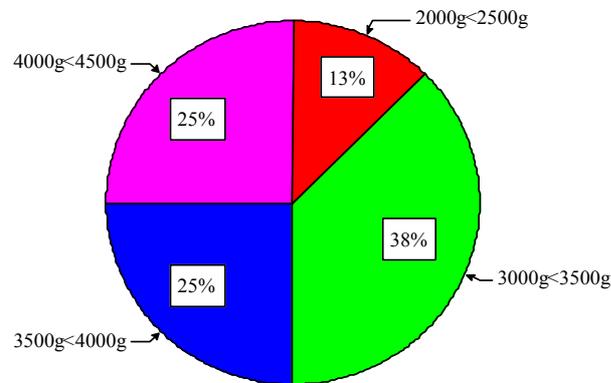
Kontrollgruppe



IUGR (< 10. Perzentile)



### Gestationsdiabetes



### Frühgeburten

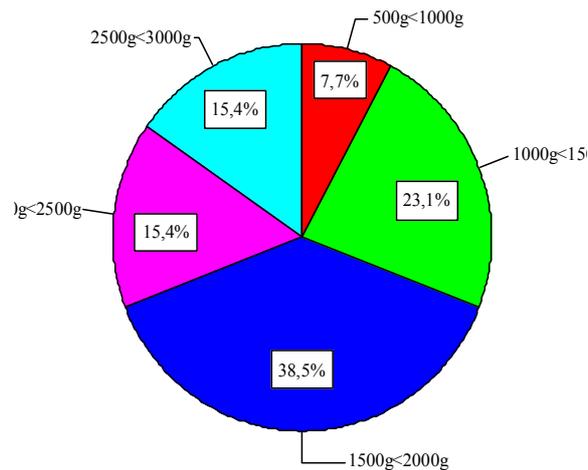


Abb.14: Häufigkeitsverteilung des Geburtsgewichts in den einzelnen Kollektiven

Erwartungsgemäß lag das Geburtsgewicht in der Diabetesgruppe mit durchschnittlich  $3519\text{g} \pm 590\text{g}$  ( $2415\text{g}-4200\text{g}$ ) über dem mittleren Geburtsgewicht der Kontrollgruppe mit durchschnittlich  $3085\text{g} \pm 369\text{g}$  ( $2830\text{g}-4390\text{g}$ ).

In der IUGR-Gruppe dagegen lag das mittlere Geburtsgewicht bei  $2213\text{g} \pm 640\text{g}$  ( $650\text{g}-2840\text{g}$ ), der Medianwert bei  $2395\text{g}$  und somit deutlich unterhalb des Geburtsgewichts der Gestationsdiabetes- und der Kontrollgruppe. Das niedrigste durchschnittliche Geburtsgewicht bot erwartungsgemäß das Sonderkollektiv der Frühgeburten mit  $1807\text{g} \pm 564\text{g}$  ( $750\text{g} - 2805\text{g}$ ).

Sowohl im Vergleich mit dem Kontrollkollektiv als auch im Vergleich mit dem Diabeteskollektiv erwiesen sich diese Unterschiede als hochsignifikant ( $p < 0,001$ ).

Alle Geburtsgewichte wurden in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei der Geburt in Perzentilenkurven eingetragen.

In der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften lag der Median auf der 50. Perzentile, in der Diabetesgruppe auf der 60. Perzentile, im Frühgeburtsskollektiv auf der 48. Perzentile, hingegen in der IUGR-Gruppe lediglich auf der vierten Perzentile.

Eine fetale Makrosomie (Geburtsgewicht  $> 95$ . Perzentile) lag in 25% (zwei von acht Fällen) der Gestationsdiabetesschwangerschaften vor.

### Apgar-Score

Die Apgarwerte nach einer und fünf Minuten, erfasst von 63 Säuglingen, betragen durchschnittlich 8 nach einer und 9 nach fünf Minuten.

Der Apgarwert nach 10 Minuten wurde bei 62 Säuglingen erhoben und betrug im Mittel 10.

Gruppe	Apgar $\leq 7$	Apgar $> 7$
unauffällige SS	2 (5,7%)	33 (94,3%)
IUGR	3 (27,3%)	8 (72,7%)
Diabetes	3 (37,5%)	5 (62,5%)
Frühgeburten	6 (66,7%)	3 (33,3%)

Tab.9: 1-Minuten-Apgarwerte der einzelnen Patientengruppen

In der Kontrollgruppe kam es einmal zu einem 1-Minuten-Apgar unter 7, während in der IUGR-Gruppe dreimal ein 1-Minuten-Apgar unter 7 vergeben wurde. Außerdem trat in der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften einmal und in der Diabetesgruppe dreimal ein grenzwertiger Apgarwert von 7 auf. Im Frühgeburtsskollektiv wurden die niedrigsten 1-Minuten-Apgarwerte vergeben, insgesamt sechsmal  $\leq 7$ , davon einmal ein 1-Minuten-Apgar von 1 bei einer Patientin mit starker vaginaler Blutung bei Plazenta praevia totalis in der 32. Schwangerschaftswoche.

Der 5-Minuten-Apgar lag in der Kontrollgruppe einmal grenzwertig bei 7, während in der IUGR-Gruppe einmal ein Apgarwert von 6 vergeben wurde. In der Frühgeburtssgruppe kam es einmal zu einem Apgarwert von 5 (Plazenta-praevia-Fall) und zweimal zu einem 5-Minuten-Apgarwert von 7.

Bei allen Neugeborenen lag der 10-Minuten-Apgarwert mindestens bei 7. Signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen dem Frühgeburtsskolektiv mit den übrigen drei Gruppen ( $p \leq 0,03$ ), während zwischen IUGR-, Gestationsdiabetes- und Kontrollgruppe keine relevanten Unterschiede bestanden.

### pH-Wert

Der pH-Wert, ermittelt in 63 Fällen, betrug im Durchschnitt 7,28 bei einer Spannweite von 0,39. Der niedrigste erfasste pH-Wert betrug 7,07. Mit einem Median von 7,28 (7,17-7,46) in der IUGR-Gruppe und 7,29 (7,16-7,36) in der Diabetesgruppe liegen keine Unterschiede diesbezüglich vor. Bei den Feten des Kontrollkollektivs kam es allerdings bei einem Median von 7,28 (7,07-7,44) gesamt gesehen etwas häufiger zu azidotischen Blutgaswerten. Diese Unterschiede erwiesen sich jedoch nicht als signifikant ( $p \geq 0,79$ ). Beim Frühgeburtsskolektiv waren alle pH-Werte  $\geq 7,23$ .

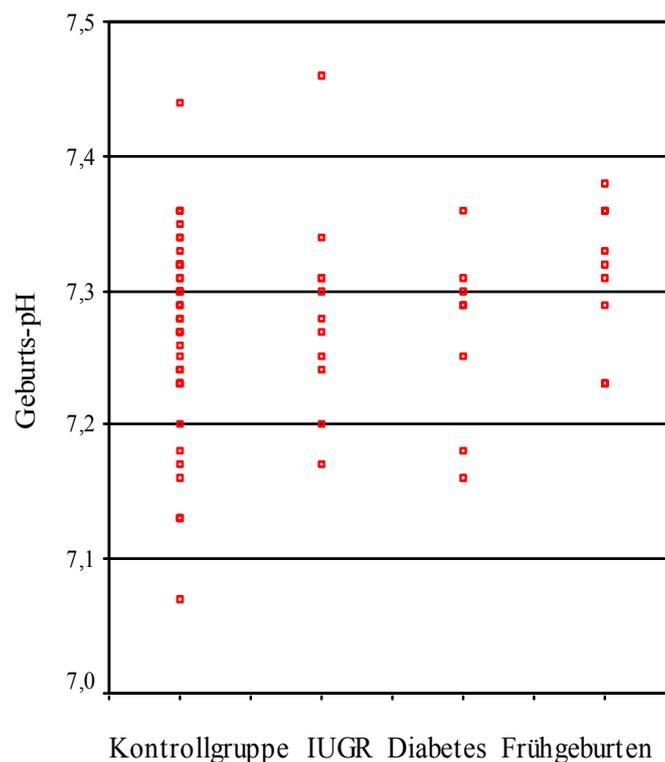


Abb.15: Verteilung des Geburts-pH-Wertes in den einzelnen Gruppen

Insgesamt lag bei neun Säuglingen des Untersuchungskollektivs der pH-Wert unterhalb von 7,20 (sechsmal in der Kontrollgruppe, einmal in der IUGR-Gruppe und zweimal in der Diabetesgruppe).

Zum niedrigsten pH-Wert von 7,07 des gesamten Untersuchungskollektivs kam es in der Kontrollgruppe durch erschwerte Kindsentwicklung bei Sectio, welche bei einer Nullipara

wegen Beckenendlage durchgeführt worden war. Da zwei weitere Patientinnen aus der Kontrollgruppe, deren Säuglinge mit jeweils 7,13 ebenfalls einen deutlich erniedrigten pH-Wert aufwiesen, in auswärtigen Kliniken entbunden wurden, könnten sich diese Werte durch ein suboptimales Geburtsmanagement erklären lassen (in einem Fall bei Wassergeburt).

### **3.4 Geburtsverlauf**

In 23 Fällen verlief die Geburt unauffällig. Zur drohenden intrauterinen Asphyxie bei pathologischem CTG kam es bei fünf Patientinnen. In vier Fällen trat ein Amnioninfektionssyndrom auf. Eine Nabelschnurumschlingung um den kindlichen Hals trat in vier Fällen auf. Bei drei Schwangerschaften wurde eine Plazentafehlbildung diagnostiziert, die in zwei Fällen eine primäre Sectio erforderlich machte (einmal bei Insertio velamentosa und im zweiten Fall bei Plazenta praevia). Bei der dritten Patientin kam es bei bekannter Nebenplazenta zur unvollständigen Plazentalösung, was eine Nachkürrettage in Intubationsnarkose notwendig machte.

Von den insgesamt 25 Schnittentbindungen erfolgten 10 wegen Geburtsstillstandes in der Eröffnungsperiode, eine wegen Präeklampsie der Mutter, sechs wegen drohender kindlicher Asphyxie, eine wegen mütterlicher Erkrankung (nephrotisches Syndrom), eine wegen vorzeitigen Blasensprungs in der 31. Schwangerschaftswoche. Eine weitere Schnittentbindung wurde aufgrund eines Amnioninfektionssyndroms, eine wegen Beckenendlage bei Nullipara, zwei weitere wegen pathologischen Dopplers (einmal „Brain-Sparing-Effekt“ mit anhaltendem pathologischem CTG, einmal Zeroflow der A. umbilicalis bei pathologischem uterinen Doppler und gleichzeitig bestehendem Amnioninfektionssyndrom) und schließlich drei Sectiones wegen Plazentafehlbildungen erforderlich.

Von den drei vaginal-operativen Entbindungen erfolgten zwei wegen pathologischen CTGs und eine aufgrund eines Geburtsstillstandes in der Austreibungsperiode.

In zwölf Fällen kam es zu einem vorzeitigen Blasensprung, bei drei Gebärenden wurde eine Amniotomie vorgenommen.

Ein Oxytocin-Belastungstest wurde bei drei Patientinnen durchgeführt; in 13 Fällen erfolgte eine Geburtseinleitung mit Prostaglandingel.

### 3.5 Untersuchungsergebnisse

#### 3.5.1 Kinetokardiotokographie

Es wurden 71 Kinetokardiotokographie-Untersuchungen von insgesamt 2204,9 Minuten Gesamtmonitorzeit durchgeführt. Die Untersuchungsdauer der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften betrug 1154,8 min (52,3% der Gesamtmonitorzeit), die der IUGR-Gruppe 373,4 min (16,9% der Gesamtmonitorzeit), die der Gestationsdiabetesgruppe 248,5 min (11,3% der Gesamtaufzeichnungsdauer) und die des Frühgeburtsskollektivs 428,3 min (19,5%).

Die Untersuchungsdauer des Gesamtkollektivs betrug durchschnittlich  $31,1 \pm 5,1$  Minuten.

##### 3.5.1.1 Basale fetale Herzfrequenz (FHF)

Die mittlere Baseline der fetalen Herzfrequenz aller Kinetokardiotokogramme betrug  $142,8 \pm 9,2$  Schläge pro Minute (125-170 bpm).

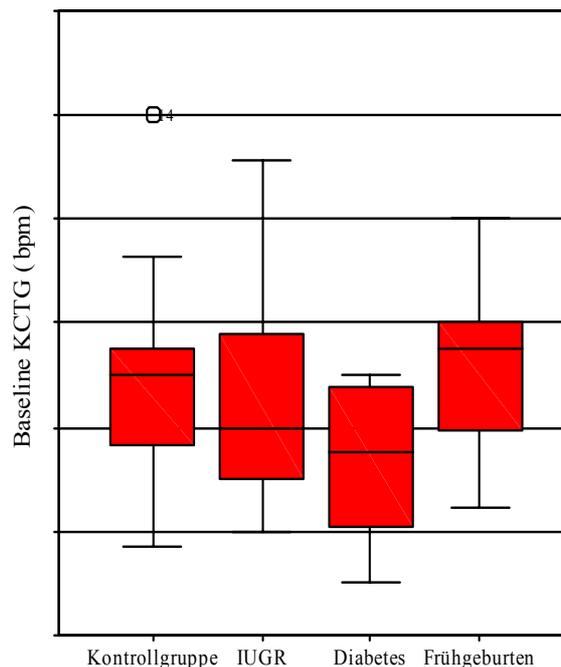


Abb.16: Mittlere basale Herzfrequenz in den einzelnen Gruppen

Die mittlere Herzfrequenz der Patientinnen aus dem Kontrollkollektiv lag mit durchschnittlich  $143,4 \pm 8,4$  Schlägen pro Minute (129-170 bpm) leicht über der mittleren Herzfrequenz der Patientinnen aus der IUGR-Gruppe mit im Schnitt  $143,1 \pm 12,0$  Schlägen pro Minute (130-166 bpm) und deutlich über der mittleren Herzfrequenz der Patientinnen aus dem Kollektiv der Diabetesgruppe, welche  $136,6 \pm 7,6$  bpm (125-145 bpm) betrug.

Beim Frühgeburtsskolektiv war die mittlere Herzfrequenz mit  $145,6 \pm 8,3$  bpm mit Abstand am höchsten, was sich durch das mit 26,7 mittleren Schwangerschaftswochen signifikant niedrigere Schwangerschaftsalter ( $p \leq 0,027$ ) erklären lässt (durchschnittliches Schwangerschaftsalter der Kontrollgruppe = 31,7 SSW, der IUGR-Gruppe = 31,8 SSW und der Gestationsdiabetesgruppe = 35,0 SSW; keine signifikanten Unterschiede). Aufgrund dieses unterschiedlichen Gestationsalters darf die Frühgeburtsgruppe, wie bereits erwähnt, nicht zum direkten Vergleich mit den übrigen drei Kollektiven herangezogen werden und wird im folgenden der Vollständigkeit halber jeweils erwähnt, nicht aber zur Signifikanztestung herangezogen.

Es ergaben sich bei der mittleren fetalen Herzfrequenz keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Hauptkollektiven.

Im Frequenzbereich zwischen 100 und 110 und über 170 Schlägen pro Minute bewegte sich die fetale Herzfrequenz in allen Kollektiven zu keinem Zeitpunkt, während ein Frequenzniveau zwischen 150 und 170 Schlägen pro Minute in der Kontrollgruppe durchschnittlich in 33,3 % der Monitorzeit, in der IUGR-Gruppe im Mittel in 36,4 % und im Frühgeburtsskolektiv sogar in 60,0% der Monitorzeit vorlag.

### 3.5.1.2 Herzfrequenzvariabilität

Die durchschnittliche Herzfrequenzvariabilität (Fluktuation) aller Untersuchungen betrug  $14,4 \pm 2,4$  Schläge pro Minute (8,0-19,8 bpm).

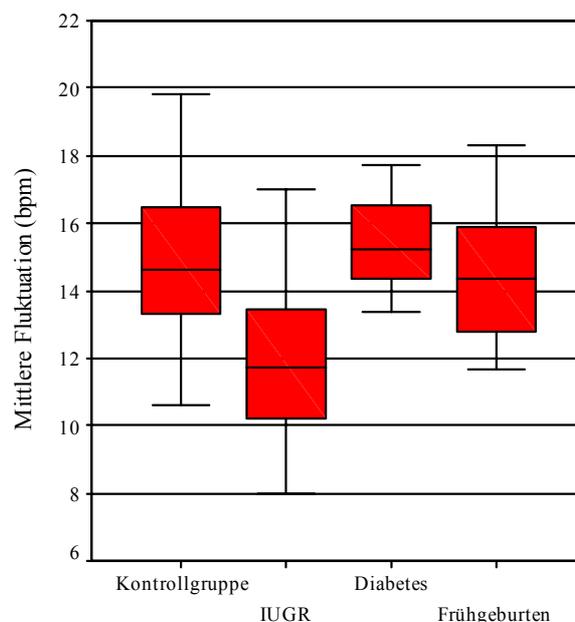


Abb.17: Mittlere Fluktuation in den einzelnen Gruppen

In der IUGR-Gruppe lagen mit einer mittleren Fluktuation von  $12,0 \pm 2,5$  Schlägen pro Minute (8,0-17,0 bpm) und einem Median von 11,7 Schlägen pro Minute die niedrigsten Werte vor.

In der Kontrollgruppe betrug die Fluktuation im Schnitt  $14,9 \pm 2,2$  Schläge pro Minute (10,6-19,8 bpm), wo hingegen in der Gestationsdiabetesgruppe die größte Herzfrequenzvariabilität mit durchschnittlich  $15,4 \pm 1,4$  Schlägen pro Minute vorlag (13,4-17,7 bpm). Beim Frühgeburtsskolektiv war die Fluktuation mit  $14,7 \pm 2,1$  bpm in etwa im Bereich der des Kontrollkollektivs.

Sowohl beim Vergleich der Kontrollgruppe mit der IUGR-Gruppe ( $p = 0,001$ ) als auch zwischen der Diabetes- und der IUGR-Gruppe ( $p = 0,004$ ) fanden sich signifikante Unterschiede.

In der Kontrollgruppe trat in 59,6 % undulatorische fetale Herzfrequenz auf, gefolgt von einer eingeengt undulatorischen fetalen Herzfrequenz mit 31,7%.

In der Diabetesgruppe wurde ebenfalls am häufigsten die Oszillationsbreite zwischen 10 und 25 Schlägen pro Minute registriert (65,4%), gefolgt vom Fluktuationsbereich zwischen 5 und 10 Schlägen (26,8%). Keine Unterschiede dazu lieferte das Frühgeburtsskolektiv mit 60,9% undulatorischer und 32,4% eingeengt undulatorischer Herzfrequenz.

In der Untersuchungsgruppe der intrauterinen Wachstumsretardierungen hingegen überwog eine eingeengt undulatorische Fluktuation mit 51,9% der Monitorzeit. Am zweithäufigsten trat mit 42,3% ein undulatorisches Oszillationsmuster auf.

Silente Herzfrequenzmuster traten am häufigsten in der IUGR-Gruppe mit 3,9% der Monitorzeit auf, eine saltatorische fetale Herzfrequenz mit einer Fluktuation größer als 25 Schläge pro Minute fand man ähnlich häufig in der Kontroll- (7,6%) und in der Diabetesgruppe (7,8%) (vs. 6,2% in der Frühgeburtssgruppe).

### **3.5.1.3 Akzelerationen**

Im Schnitt wurden  $2,0 \pm 1,3$  Akzelerationen pro 10-Minuten-Intervall (0-5,2) registriert mit einer mittleren Bandbreite von  $20,0 \pm 4,4$  Schlägen pro Minute und einer durchschnittlichen Dauer von 48,6 Sekunden im Median (23,3-372,0 sec).

Signifikante Unterschiede in den einzelnen Untersuchungsgruppen ergaben sich hinsichtlich der Akzelerationsanzahl pro 10 Minuten sowohl zwischen der Kontroll- und der IUGR-Gruppe ( $p = 0,001$ ) als auch zwischen der Diabetes- und der IUGR-Gruppe ( $p = 0,04$ ).

Des Weiteren fiel die Signifikanztestung bezüglich der mittleren Akzelerationsamplitude zwischen der Kontroll- und der IUGR-Gruppe ( $p = 0,010$ ) als auch zwischen der IUGR- und der Diabetesgruppe ( $p = 0,015$ ) positiv aus.

Die durchschnittliche Akzelerationsdauer hingegen unterschied sich nicht signifikant zwischen den einzelnen Gruppen ( $p \geq 0,068$ ).

Fetale Körperbewegungen bzw. automatisch registrierte Bewegungskuster lagen bei 90,9% der Akzelerationen vor.

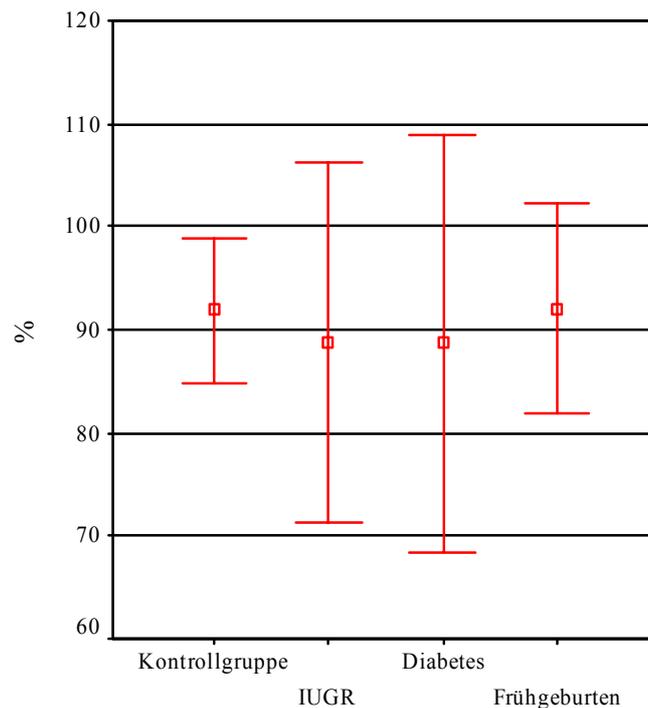


Abb.18: Prozentualer Anteil der FHF-Akzelerationen mit assoziierter Bewegungsaktivität

Die Gruppe der Frühgeburten wies mit 92,0% der Fälle die höchste Korrelation gleichzeitig auftretender Akzelerationen und Körperbewegungen auf, gefolgt von der Kontrollgruppe mit 91,9%, IUGR-Gruppe mit 88,8% und der Gestationsdiabetesgruppe mit 88,7%.

Der Medianwert lag bei allen drei Gruppen bei 100%.

Die mittlere Bewegungsdauer bei Akzeleration betrug insgesamt  $14,8 \pm 9,0$  Sekunden bei einem Medianwert von 12,3 Sekunden.

Im Gruppenvergleich lag bei der Diabetesgruppe mit  $12,9 \pm 5,3$  sec (Median = 12,0) die kürzeste Bewegungsdauer vor, gefolgt von der Kontrollgruppe mit  $14,5 \pm 9,0$  sec (Median = 12,4 sec), der Frühgeburtsguppe mit  $15,7 \pm 10,8$  sec (Median = 12,0 sec) und der Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen mit  $16,8 \pm 10,3$  sec und einem Medianwert von 15,8 sec. Signifikant waren diese Unterschiede jedoch nicht ( $p \geq 0,451$ ).

### 3.5.1.4 Dezelerationen

Im Mittel lagen mit  $0,71 \pm 0,67$  Dezelerationen pro 10 Minuten (0-2,5) in der Kontrollgruppe die höchsten Werte vor, in der Diabetesgruppe mit  $0,55 \pm 0,38$  Dezelerationen (0-1,1) die niedrigsten Werte.

Es handelte sich dabei überwiegend um Dip-0-Dezelerationen; Dip-1-Dezelerationen kamen lediglich je einmal in der Kontroll- und in der Frühgeburtsgruppe und zweimal in der IUGR-Gruppe vor, DIP-2-Dezelerationen je einmal in der Kontroll- und in der Diabetesgruppe. Variable Dezelerationen fanden sich je zweimal im Kollektiv unauffälliger Schwangerschaften und im der IUGR-Kollektiv, einmal bei einem CTG der Diabetesgruppe. Mit durchschnittlich  $28,9 \pm 22,9$  Sekunden (11,2-85,5 sec) waren die Dezelerationen der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften am kürzesten, in der IUGR-Gruppe kamen mit im Mittel 64,1 Sekunden und einer Standardabweichung von 107,1 Sekunden (12–306sec) deutlich längere Dezelerationen vor. Signifikante Unterschiede fanden sich bezüglich der Dezelerationsdauer zwischen der Kontroll- und der Gestationsdiabetesgruppe ( $p = 0,036$ ).

Gruppe	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
unauffällige SS	0,71	0,67	0	2,5
IUGR	0,79	1,17	0	4,0
Diabetes	0,55	0,38	0	1,1
Frühgeburten	1,09	0,82	0	2,7

Tab.10: Dezelerationanzahl pro 10-Minutenintervall

Gruppe	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
unauffällige SS	28,9	22,9	11	86
IUGR	64,1	107,1	12	306
Diabetes	52,4	45,8	20	132
Frühgeburten	21,7	11,5	10	45

Tab.11: Dezelerationsdauer in den einzelnen Gruppen (in sec)

### 3.5.1.5 Wehen

Wehen wurden während der Untersuchung bei 20 Patientinnen registriert.

Die mittlere Wehenanzahl bei diesen Patientinnen lag bei  $0,88 \pm 0,83$  (0,24-3,55) Wehen pro 10 Minuten bei einer mittleren Dauer von  $81,2 \pm 46,4$  Sekunden (23,3-199,5 sec).

Während in der Frühgeburtsgruppe erwartungsgemäß mit  $2,61 \pm 1,33$  die höchste Wehenanzahl pro 10 Minuten registriert wurde, lag die längste Wehendauer mit durchschnittlich  $146,5 \pm 49,3$  sec in der Gestationsdiabetesgruppe vor. In der IUGR-Gruppe hingegen registrierte man die geringste Wehendauer, in der Diabetesgruppe die geringste Wehenanzahl.

### 3.5.1.6 Fetales Bewegungsprofil

Die kinetokardiotokographisch ermittelte Bewegungskusteranzahl pro 10 Minuten betrug durchschnittlich  $21,3 \pm 8,7$  (2,6-40,7) bei einer mittleren Dauer von  $104,5 \pm 51,4$  Sekunden (9,2 - 223,4 sec). Die daraus errechnete mittlere Dauer fortlaufender fetaler Bewegungen betrug im Durchschnitt  $4,9 \pm 1,3$  sec (2,7-9,2sec).

Gruppe	FM-Anzahl Mittelwert	FM-Anzahl Median	FM-Dauer (in sec) Median	Dauer der Einzelbe- Wegung (in sec) Median
unauffälligeSS	$19,7 \pm 8,6$	20,9	94,3	4,5
IUGR	$20,0 \pm 6,4$	19,2	90,6	4,9
Diabetes	$23,0 \pm 7,2$	20,6	120,0	5,8
Frühgeburten	$25,1 \pm 10,5$	26,1	107,8	4,3

Tab.12: Fetale Körperbewegungen (FM) in den einzelnen Gruppen

Die geringste Bewegungsaktivität hinsichtlich Bewegungsdauer fand sich bei den IUGR-Feten, während in den übrigen beiden Gruppen höhere Werte vorlagen.

Bezüglich der mittleren Einzelbewegungsdauer lag in der Gestationsdiabetesgruppe der höchste Medianwert vor.

Signifikante Unterschiede ergaben sich in Hinblick auf die Blockdauer der fetalen Körperbewegungen (FM-Blockdauer) zwischen der Kontroll- und der Diabetesgruppe ( $p = 0,043$ ).

### 3.5.1.7 Beurteilung des KCTGs

#### 3.5.1.7.1 Fischer-Score

Der mittlere Fischer-Score aller 62 KCTG-Muster (neun CTGs wurden vor der 24. SSW geschrieben, die fetale Herzfrequenz konnte zu diesem Zeitpunkt noch nicht aufgezeichnet werden, es liegen hier lediglich Tokogramme und fetale Bewegungsmuster vor) betrug  $9,40 \pm 0,97$  (7-10). Der Durchschnittswert in der Kontrollgruppe betrug  $9,7 \pm 0,53$  (8-10) Score-Punkte, während der Mittelwert in der Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen mit  $8,5 \pm 1,51$  Punkten (7-10) deutlich niedriger lag.

Gruppe	Fischer-Score $\leq 4$ (pathologisch)	Fischer-Score 5-7 (suspekt)	Fischer-Score 8-10 (physiologisch)
unauffällige SS	0%	0%	100%
IUGR	0%	45,5%	54,5%
Diabetes	0%	0%	100%
Frühgeburten	0%	10%	90%

Tab.13: Fischer-Score-Werte in den einzelnen Gruppen

In der IUGR-Gruppe traten mit 45,5% deutlich häufiger suspekte Fischer-Score-Werte auf als in den anderen beiden Gruppen. Überhaupt keine suspekten oder pathologischen CTG-Muster wurden in der Kontroll- und in der Gestationsdiabetesgruppe registriert.

Es ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen der Kontroll- und der IUGR-Gruppe ( $p = 0,02$ ).

#### 3.5.1.7.2 Non-Stress-Test (NST)

Gruppe	unauffällig	suspekt	pathologisch
unauffällige SS	45,5%	48,5%	6,1%
IUGR	0%	45,5%	54,5%
Diabetes	50,0 %	50,0 %	0%
Frühgeburten	20,0%	50,0%	30,0%

Tab.14: Häufigkeit der NST-Bewertungen in den einzelnen Gruppen (in %)

Auffällig war, dass bei der Bewertung des K-CTGs nach dem NST mit 48,5 % in der Kontrollgruppe, 45,5 % in der IUGR-Gruppe und 50,0% in der Diabetesgruppe annähernd die Hälfte aller registrierten CTG-Muster nach diesem Bewertungssystem als suspekt eingestuft wurde. Die Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen wies keine unauffälligen, dafür aber 54,5% pathologische Herzfrequenzmuster auf.

Beim Signifikanztest erwiesen sich die Non-Stress-Test-Werte sowohl zwischen der IUGR- und der Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ ) als auch zwischen der IUGR- und der Diabetesgruppe ( $p = 0,002$ ) als hochsignifikant verschieden.

### 3.5.1.7.3 FIGO-Richtlinien

Gruppe	unauffällig	suspekt	pathologisch
unauffällige SS	21,2%	78,8%	0%
IUGR	36,4%	54,5%	9,1%
Diabetes	12,5%	87,5%	0%
Frühgeburten	10,0%	90,0%	0%

Tab.15: Häufigkeit der Figo-Werte in den einzelnen Gruppen (in %)

Auch nach diesem Punktescore wurde die überwiegende Anzahl registrierter CTG-Muster als suspekt eingestuft.

Die Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen wies mit 36,4% prozentual die meisten unauffälligen fetalen Herzfrequenzregistrierungen auf, in ihr zeigten sich aber mit 9,1% als einziger Gruppe gleichzeitig auch pathologische CTG-Muster. Diese Unterschiede erwiesen sich jedoch als nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).

### 3.5.2 Fetometrie

Da die vom Untersucher mittels Ultraschalltechnik gemessenen biparietalen Durchmesser (BIP) und Thoraxdurchmesser (THQ) nicht normalverteilt, sondern vom Gestationsalter abhängig sind, wurde nicht mit absoluten Messwerten, sondern mit den daraus ermittelten Perzentilenwerten gerechnet

Mit einem Median von 50 für den BIP und 35 für den THQ lagen in der Kontrollgruppe die größten Perzentilenwerte vor.

In der Gestationsdiabetesgruppe lag der Medianwert für den biparietalen Durchmesser auf der 48. und für den Thoraxquerdurchmesser auf der 3. Perzentile.

Erwartungsgemäß lagen in der Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierung die niedrigsten Werte vor mit einem Median des BIP auf der 23. Perzentile und des THQ auf der 38. Perzentile.

Insgesamt wurde 12mal ein SGA und 8mal eine fetale Makrosomie festgestellt.

### 3.5.3 Doppler

Gruppe	Arteria umbilicalis RI > 90. Perzentile (n = 5)	Arteria cerebri media RI < 10. Perzentile (n = 5)
unauffällige SS	0	1
IUGR	3	2
Diabetes	2	0
Frühgeburten	0	2

Tab. 16: Häufigkeitsverteilung der pathologischen Dopplerwerte in den einzelnen Gruppen

Bei der Ermittlung des Resistance-Index der Arteria umbilicalis ergaben sich bei fünf Untersuchungen pathologische Messwerte: Der RI war dreimal in der IUGR- und zweimal in der Diabetesgruppe pathologisch erhöht. Bei der Untersuchung der Blutflussverhältnisse in der Arteria cerebri media wurde fünfmal ein erniedrigter Resistance-Index festgestellt, einmal in der Kontroll- und je zweimal in der IUGR- und in der Frühgeburtsgruppe.

Pathologische Messwerte sowohl in der Arteria umbilicalis als auch in der Arteria cerebri media (bei gleichzeitig hochpathologischem aortalen Doppler) traten bei einer Patientin der IUGR-Gruppe auf und machten eine primäre Sectio caesarea in der 28. Schwangerschaftswoche notwendig.

Bei einer Patientin trat bei anfänglich unauffälligen Dopplerwerten und normaler Wachstumsentwicklung in der 33. Schwangerschaftswoche ein Brain-Sparing-Effekt auf, was letztlich eine sekundäre Schnittentbindung wegen pathologischen CTGs nötig machte. Eine deutlich reduzierte Blockdauer fetaler Bewegungsmuster fiel bereits am Tag der studienbedingten CTG-Registrierung auf. Das Neugeborene wurde mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10. Perzentile geboren.

### 3.5.4 Abdominales EKG

Mit dem abdominalen EKG wurden 71 Untersuchungen mit einer Gesamtmonitorzeit von 2216,1 Minuten durchgeführt.

Die Untersuchungszeit der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften betrug 1166,00 min (52,6% der Gesamtmonitorzeit), die der IUGR-Gruppe 373,35 min (16,8%), die der Gestationsdiabetesgruppe 248,50 min (11,3%) und die der Frühgeburtsgruppe 428,25 min.

Die durchschnittliche Dauer der Einzeluntersuchung betrug im Gesamtkollektiv  $31,2 \pm 6,7$  Minuten (16–66 min) und war in den vier Kollektiven annähernd gleich (Kontrollgruppe:  $30,7 \pm 7,6$  min; IUGR-Gruppe:  $31,1 \pm 2,6$  min; Diabetesgruppe:  $31,1 \pm 3,2$  min; Frühgeburtsgruppe:  $32,9 \pm 8,3$  min).

#### 3.5.4.1 Basale fetale Herzfrequenz (FHF)

Die mittels abdominalen EKGs ermittelte Baseline der fetalen Herzfrequenz betrug durchschnittlich  $137,0 \pm 11,7$  Schläge pro Minute (95–160bpm).

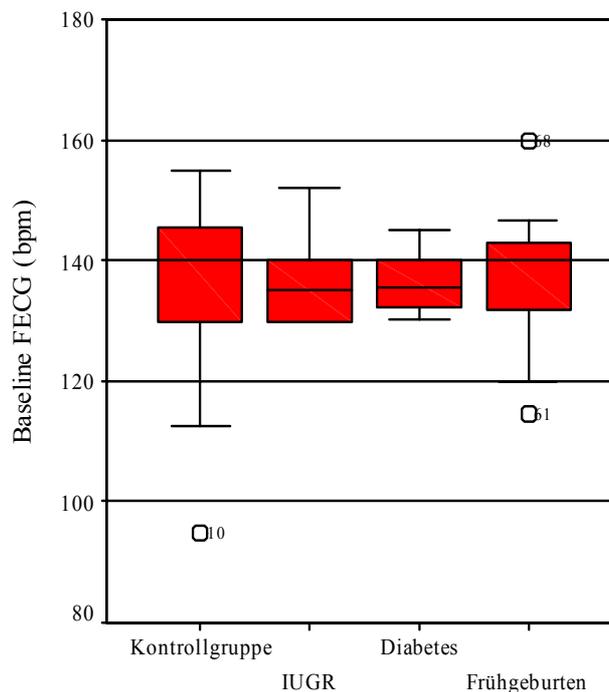


Abb.19: Mittlere basale Herzfrequenz in den einzelnen Untersuchungsgruppen

Mit  $137,0 \pm 13,4$  (95–155 bpm) Schlägen pro Minute war die Baseline der Kontrollgruppe in etwa vergleichbar mit der Baseline der IUGR-Gruppe ( $137,4 \pm 8,1$  Schläge pro Minute, 130–

152 bpm) und der Frühgeburtsgruppe (137,2 ± 12,9 bpm; 115 – 160 bpm). In der Diabetesgruppe lag die basale fetale Herzfrequenz mit 136,4 ± 5,4 Schlägen pro Minute etwas niedriger. Signifikant waren diese Unterschiede der drei Hauptkollektive im Gegensatz zu den mittels KCTG ermittelten Werten jedoch nicht ( $p > 0,05$ ).

Im Frequenzbereich zwischen 100 und 110 Schlägen und über 170 Schläge pro Minute bewegte sich die fetale Herzfrequenz in allen Gruppen zu keiner Zeit, während ein Frequenzniveau von 150 bis 170 Schläge pro Minute in der Kontrollgruppe durchschnittlich in 6,9% der Monitorzeit und im Frühgeburtskollektiv im Schnitt in 1,1% der Monitorzeit vorkam.

### 3.5.4.2 Oszillationsbreite

Die durchschnittliche Oszillationsbreite des Gesamtkollektivs betrug 19,1 ± 1,9 Schläge pro Minute (15,3-22,0 bpm) bei einem Median von 19,2 bpm.

Gruppe	Median	Standard- Abweichung	Minimum	Maximum
unauffällige SS	20,1	1,4	17,7	21,9
IUGR	18,6	2,6	16,1	22,0
Diabetes	19,1	0,3	18,9	19,3
Frühgeburten	17,2	1,5	15,3	19,0

Tab.17: Oszillationsbreite in den einzelnen Gruppen (in bpm)

In allen drei Untersuchungsgruppen lag also im Schnitt insgesamt ein undulatorisches Herzfrequenzmuster vor.

Signifikante Unterschiede zwischen den Fluktuationen der einzelnen Untersuchungsgruppen lagen nicht vor (Kontroll- vs. IUGR-Gruppe:  $p = 0,316$ ; Kontroll- vs. Diabetesgruppe:  $p = 0,264$ ; IUGR- vs. Diabetesgruppe:  $p = 0,800$ ).

### 3.5.4.3 Akzelerationen

Pro 10-Minuten-Beobachtungszeitraum betrug die Akzelerationsanzahl im Durchschnitt 2,1 ± 1,3 (0,35-4,86) Akzelerationen mit einer mittleren Dauer von 48,1 ± 19,8 Sekunden (28–112 sec).

Gruppe	Akzelerations- Anzahl (Mittelwert)	Standard- abweichung	Akzelerations- dauer (in sec) Mittelwert	Standard- abweichung (in sec)
unauffällig SS	2,3	1,3	46,0	17,8
IUGR	1,8	1,7	49,5	15,4
Diabetes	2,1	1,7	38,5	5,1
Frühgeburten	1,6	1,1	70,3	36,9

Tab.18: Akzelerationsanzahl und –dauer in den einzelnen Gruppen.

Die Gruppe unauffälliger Schwangerschaften wies mit durchschnittlich  $2,3 \pm 1,3$  Akzelerationen pro 10-Minuten-Intervall die größte Anzahl auf, die längste mittlere Akzelerationsdauer zeigte sich im Frühgeburtskollektiv ( $70,3 \pm 36,9$  sec). Hier kam die geringste Akzelerationsanzahl vor, die kürzeste Akzelerationsdauer fand sich in der Gestationsdiabetesgruppe.

Signifikante Unterschiede bezüglich Akzelerationsanzahl und –dauer ergaben sich in den drei Hauptkollektiven (exklusive Frühgeburtsgruppe) jedoch nicht ( $p > 0,05$ ).

Die durchschnittliche Akzelerationsamplitude betrug  $23,6 \pm 4,2$  Schlägen pro Minute ( $16,5$ – $35,0$ bpm) und war in allen drei Gruppen annähernd gleich.

#### 3.5.4.4 Dezelerationen

Es lagen im Schnitt  $0,89 \pm 0,8$  ( $0$ – $2,8$ ) Dezelerationen pro 10-Minutenintervall vor bei einer mittleren Dauer von  $19,8 \pm 18,1$  Sekunden ( $0$ – $66$  sec). Dabei lag in der IUGR-Gruppe mit  $1,2 \pm 1,1$  Dezelerationen pro Beobachtungsintervall die höchste mittlere Anzahl bei gleichzeitig kürzester mittlerer Dauer vor, wohingegen sich in der Diabetesgruppe die niedrigste Dezelerationsanzahl mit durchschnittlich  $0,35 \pm 0,25$  Dezelerationen pro 10 Minuten fand bei zugleich längster Dauer (Frühgeburtskollektiv:  $0,98 \pm 0,48$  Dezelerationen im Schnitt bei einer mittleren Dauer von  $17,9 \pm 6,7$  sec.). Diese Unterschiede erwiesen sich allerdings nicht als signifikant ( $p > 0,05$ ).

### 3.5.4.5 Beurteilung des abdominalen EKGs

#### 3.5.4.5.1 Fischer-Score

Der mittlere Fischer-Score aller Untersuchungen betrug  $9,5 \pm 0,7$  (7 – 10).

Allerdings konnten nur 24 Herzfrequenzmuster aufgrund oben erläuterten Probleme in die Score-Punkteverteilung mit eingeschlossen werden, was einem prozentualen Anteil von lediglich 33,8% Prozent entspricht. In der Kontrollgruppe konnten die Herzfrequenzmuster 14mal nach dem Fischerscore bewertet werden (58,3%), in der IUGR-Gruppe viermal (16,7%), in der Diabetes- und in der Frühgeburtsgruppe je dreimal (12,5%).

Bei den bewerteten Herzfrequenzmustern wurde 14mal die volle Punktzahl 10 vergeben, während neun von ihnen mit 9 Punkten bewertet wurden, vier davon aus der Kontroll-, drei aus der Frühgeburts- und je eines aus der IUGR- und der Gestationsdiabetesgruppe. Ein Kardiogramm der Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen erhielt die Punktzahl 7. In keiner Gruppe kam es zu einem Score von weniger als 7 Punkten. Die Unterschiede zwischen den Einzelkollektiven erwiesen sich als nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).

#### 3.5.4.5.2 FIGO-Richtlinien

Gruppe	unauffällig	suspekt	pathologisch
unauffällige SS	28,6%	71,4%	0%
IUGR	50,0%	50,0%	0%
Diabetes	33,3%	66,7%	0%
Frühgeburten	0%	100%	0%

Tab.19: prozentuale Häufigkeit in den einzelnen Gruppen

Die FIGO-Richtlinien für die Herzfrequenzbeurteilung wurden ebenfalls in 33,8% der Fälle vergeben.

Im Gesamtkollektiv wurden 70,8% der Herzfrequenzmuster als suspekt eingestuft, 29,2% als unauffällig und keines als pathologisch.

In der IUGR-Gruppe fanden sich mit 50,0% im Verhältnis am meisten unauffällige FECGs, während in der Frühgeburtsgruppe 100% der Herzfrequenzmuster als suspekt eingestuft wurden.

### 3.5.4.5.3 Non-Stress-Test (NST)

Gruppe	unauffällig	suspekt	pathologisch
unauffällige SS	35,7%	64,3%	0%
IUGR	25,0%	50,0%	25,0%
Diabetes	66,7%	33,3%	0%
Frühgeburten	33,3%	66,7%	0%

Tab. 20: Prozentuale Häufigkeit in den einzelnen Gruppen

24 fetale Herzfrequenzmuster des abdominalen EKGs wurden nach dem Non-Stress-Test beurteilt.

Insgesamt gesehen wurden 58,3% der Herzfrequenzmuster als suspekt eingestuft, 37,5% als unauffällig und 4,2% als pathologisch. Pathologische Befunde fanden sich mit 25% nur in der IUGR-Gruppe, wohingegen in der Gestationsdiabetesgruppe mit 66,7% am häufigsten unauffällige Befunde vorlagen. Die meisten suspekten Frequenzmuster wurden im Frühgeburtskollektiv beobachtet

### 3.5.4.6 Vergleich der Bewertung des abdominalen EKGs

Insgesamt betrachtet wurden anhand des Non-Stress-Tests die vorliegenden Herzfrequenzmuster häufiger als unauffällig bewertet (37,5%) als mittels der FIGO-Richtlinien (29,2%). Gleichzeitig wurden gemäß dem NST aber auch insgesamt 4,2% der Frequenzmuster als pathologisch eingestuft, wohingegen anhand des FIGO-Scores keine pathologischen Frequenzmuster gefunden wurden. Letzterer stuft den Großteil der abdominalen EKGs (70,8%) als suspekt ein vs. 58,3% suspekter Herzfrequenzmuster laut NST.

Diese Unterschiede in der Bewertung der einzelnen Untersuchungsgruppen mittels FIGO und NST erwiesen sich jedoch als nicht signifikant.

Auffällig ist jedoch die davon stark abweichende Beurteilung der Untersuchungskollektive nach dem Fischer-Score: Der Bewertungsvergleich der einzelnen Untersuchungsgruppen anhand des Fischer-Scores und des NST erwies sich in der Kontrollgruppe als hochsignifikant verschieden ( $p < 0,001$ ), ebenso der Vergleich der Kontrollgruppe anhand des Fischer-Scores und der FIGO-Richtlinien ( $p < 0,001$ ). Innerhalb der anderen beiden Untersuchungskollektive

ergaben sich ebenfalls deutliche Unterschiede bei der Bewertung, diese waren jedoch nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).

#### **3.5.4.7 Basale mütterliche Herzfrequenz (MHF)**

Die Baseline der mütterlichen Herzfrequenz betrug durchschnittlich  $91,0 \pm 14,0$  Schläge pro Minute (60–125) bei einem Median von 90,1. Mit  $94,7 \pm 16,6$  bpm (70–125 bpm) lag die Herzfrequenz der Schwangeren der IUGR-Gruppe über denen der anderen Gruppen.

Diese Unterschiede erwiesen sich jedoch nicht als signifikant ( $p > 0,05$ ).

#### **3.5.4.8 Differenz zwischen fetaler (FHF) und mütterlicher Herzfrequenz (MHF)**

Der Mittelwert der Differenz zwischen FHF und MHF betrug  $44,6 \pm 14,9$  Schläge pro Minute (14,3–75,0 bpm) bei einem Median von 45,0. Deutlich am größten war die Differenz der beiden Frequenzen in der Gestationsdiabetesgruppe mit durchschnittlich  $50,1 \pm 14,1$  Schlägen pro Minute (35–70). Die Signifikanztestung fiel jedoch negativ aus.

#### **3.5.4.9 Registrierung der fetalen Herzfrequenz auf dem mütterlichen Herzfrequenzniveau**

Bei insgesamt 31 Messungen des abdominalen EKGs (43,7%!) kam es zur zeitweisen Registrierung der fetalen Herzfrequenz auf dem Frequenzniveau der Mutter bzw. einer Aufzeichnung des kindlichen Kardiogramms auf dem mütterlichen Frequenzniveau von Messungsbeginn an. In letzterem Fall wurden alle kindlichen Herztonregistrierungen in die statistische Auswertung mit einbezogen, die sich trotz gleichen Frequenzniveaus deutlich von der mütterlichen Pulsregistrierung abhoben und durch eigene Registriermuster, z. B. Akzelerationen und Dezelerationen, imponierten. Dabei handelte es sich um eine Fehlregistrierung aufgrund des dominanteren Mutterpulses, welcher die fetale Herzfrequenzregistrierung stört.

Die fetale Herzfrequenz glitt durchschnittlich für  $17,4 \pm 10,6$  Minuten (2,8–59,0 min) auf das Frequenzniveau der Schwangeren ab. Die längste durchschnittliche Registrierzeit auf mütterlichem Pulsniveau trat dabei in der Gruppe unauffälliger Schwangerschaften auf ( $22,3 \pm 6,5$  min; 15,3–30,0 min), gefolgt von der Kontrollgruppe mit  $18,8 \pm 12,8$  Minuten (2,8–59,0 min).

Die Zeitunterschiede zwischen den drei Hauptkollektiven erwiesen sich jedoch nicht als signifikant ( $p \geq 0,167$ ).

### **3.5.4.10 Verschiedene Einflussfaktoren als mögliche Störgrößen für das abdominale EKG**

Bezogen auf das Gesamtkollektiv wurden 23,9% der mit dem abdominalen EKG registrierten fetalen Herzfrequenzmuster (n = 17) vollständig aufgezeichnet, bei einem Großteil, nämlich 59,2% (n = 42) kam es zeitweise zu Artefaktbildungen, partiellen Registrierausfällen oder zu Überlagerungen der fetalen Baseline durch das Frequenzniveau der Mutter, und bei 16,9% der Messungen (n=12) kam überhaupt keine Registrierung eines fetalen Kardiogrammes zustande.

Im Folgenden werden nun die Registrierergebnisse auf mögliche Einflussgrößen bezüglich des Aufzeichnungserfolgs hin untersucht.

#### **3.5.4.10.1 Einflussgröße „Schwangerschaftspathologien IUGR und Gestationsdiabetes“**

Betrachtet man die einzelnen Schwangerschaftskollektive, findet man in der Gruppe intrauteriner Wachstumsretardierungen das prozentual gesehen beste Aufzeichnungsergebnis: Hier wurden immerhin 33,3 % der kindlichen Herzfrequenzmuster vollständig registriert, 58,3 % mit partiellen Ausfällen, und in 8,3 % der Fälle fand überhaupt keine Frequenzregistrierung statt. Das schlechteste Gruppenergebnis erhielt man in der Gestationsdiabetesgruppe (37,5% makrosome Feten) mit lediglich 12,5 % vollständig aufgezeichneten fetalen Kardiogrammen und 25% Totalausfällen. Das Ergebnis der Kontrollgruppe entsprach prozentual ziemlich genau dem des Gesamtkollektivs.

Bei der Signifikanzprüfung der Ergebnisse der drei Hauptkollektive wurden diese Unterschiede vor allem zwischen der IUGR- und der Gestationsdiabetesgruppe deutlich, das Signifikanzniveau wurde jedoch nicht erreicht (Kontroll- vs. IUGR-Gruppe:  $p = 0,422$ ; Kontroll- vs. Diabetesgruppe:  $p = 0,513$ ; IUGR- vs. Diabetesgruppe:  $p = 0,273$ ).

Die Ergebnisverteilung innerhalb der jeweiligen Einzelkollektive (vollständige Herzfrequenzregistrierung vs. partieller Messausfall vs. totaler Registrierausfall) war sowohl in der Kontroll- als auch in der Gestationsdiabetesgruppe signifikant verschieden ( $p < 0,05$ ), in der IUGR-Gruppe hingegen nicht ( $p = 0,375$ ).

#### **3.5.4.10.2 Einflussgröße „fetales Wachstum“**

Von den insgesamt 65 Feten wurden 45 als normosom (Gewicht zwischen 10. und 90. Perzentile) eingestuft, 12 Feten als sog. „SGA-Feten“ (small for gestational age, < 10. Perzentile) und 8 Feten als „large-for-gestational-age“ (LGA, > 90. Perzentile).

Hinsichtlich der Registriererfolge der fetalen Schlag-zu-Schlag-Variabilitätskurve erzielte die Gruppe der SGA-Feten deutlich bessere Aufzeichnungsergebnisse mit 33,3% vollständiger

Herzfrequenzregistrierung, 58,3% Registrierung mit partiellen Ausfällen und 8,3% vollständigem Aufzeichnungsausfall vor der Gruppe normosomer Feten und dem LGA-Kollektiv mit den insgesamt niedrigsten Registriererfolgen. Diese Ergebnisse waren zwar nicht signifikant ( $p = 0,395$ ), zwischen der SGA- und der LGA-Gruppe jedoch am deutlichsten ausgeprägt.

#### **3.5.4.10.3 Einflussgröße „Tokolyse“**

Aus dem Gesamtkollektiv erhielten 12 Patientinnen zum Untersuchungszeitpunkt i.v.- bzw. eine orale Wehenhemmung, was einem prozentualen Anteil von 16,9% entspricht.

Bei 10 dieser Patientinnen wurde die kindliche Herzfrequenz mittels FECG nicht regelrecht abgeleitet (d.h. es waren lediglich die Baseline, die Fluktuation sowie gegebenenfalls Baselineshift bestimmbar; bei neun von ihnen glitt die fetale Herzfrequenzregistrierung zeitweise oder ganz auf das Niveau der mütterlichen Frequenz ab), bei zwei von ihnen überhaupt nicht. Bei keiner einzigen Patientin also, die zum Zeitpunkt der Untersuchung tokolysiert wurde, war eine vollständige bzw. regelrechte fetale Herzfrequenzregistrierung mit dem abdominalen EKG möglich. Dies stellte einen hochsignifikanten Unterschied zum Registriererfolg des Restkollektivs dar ( $p < 0,001$ ).

Die Tokolyserate betrug in der Frühgeburtsgruppe 76,9%, in der IUGR-Gruppe 1,7% und in der Diabetesgruppe 12,5%.

Des Weiteren wurde bei der Patientinnengruppe, die unter dem Einfluss der Tokolyse stand, mit  $140,0 \pm 11,6$  Schlägen pro Minute (120–155 bpm) eine (nicht signifikante,  $p = 0,354$ ) Erhöhung der fetalen Herzfrequenz gegenüber dem Restkollektiv ohne Tokolyse ( $136,5 \pm 11,8$  bpm; 95–160 bpm) festgestellt (Ähnliche Ergebnisse erhielt man auch mittels KCTG-Registrierung:  $148,7 \pm 9,9$  bpm in der Tokolysegruppe vs.  $141,4 \pm 8,5$  bpm im Restkollektiv; hier war die Abweichung mit  $p = 0,042$  signifikant).

Die Aufzeichnung der basalen mütterlichen Herzfrequenz mittels abdominalen EKGs war in allen Fällen möglich und lag mit  $105,4 \pm 13,6$  Schlägen pro Minute (84–125 bpm) bei den Tokolyse-Patientinnen signifikant ( $p < 0,001$ ) über der mittleren Herzfrequenz der restlichen Patientinnen ( $88,1 \pm 12,2$  Schläge pro Minute; 60–116 bpm).

#### **3.5.4.10.4 Einflussgröße „Wehen“**

Bei allen Wehen, die bei insgesamt 20 Patientinnen des Untersuchungskollektivs mittels antepartualen KCTGs registriert worden waren, handelte es sich um sogenannte „Braxton-Hicks-Kontraktionen“, auch als Vor- und Senkwehen bezeichnet. Um zu prüfen, ob die

Muskelpotentiale maternaler Uteruskontraktionen die Aufzeichnung des abdominalen Elektrokardiogramms beeinträchtigen, wurden die Messergebnisse der Patientinnen, bei denen Wehen registriert worden waren, mit denen des Restkollektivs verglichen.

Erstaunlicherweise verzeichnete das Wehenkollektiv mit 30% vollständigen Herzfrequenzregistrierungen, 55% partiellen Registrierausfällen und 15% Totalausfällen eine insgesamt (wenn auch nicht signifikant,  $p = 0,484$ ) bessere „Messquote“ als das Vergleichskollektiv (22% vollständige Registrierung, 17,6% Totalausfall).

Ein Erklärungsansatz hierfür liegt allerdings im Gestationsalter: Lag beim Wehenkollektiv ein durchschnittliches Schwangerschaftsalter von  $34,4 \pm 4,5$  SSW vor, war es im Vergleichskollektiv mit  $30,0 \pm 6,9$  abgeschlossenen Schwangerschaftswochen signifikant niedriger ( $p = 0,010$ ). In der Patientinnengruppe von 33 bis 36 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen konnten in dieser Studie aber, was im folgenden in diesem Kapitel noch unter dem Punkt „Gestationsalter“ gezeigt wird, generell bessere Aufzeichnungsergebnisse präsentiert werden als in der Gruppe mit einem Schwangerschaftsalter von 29 bis 32 SSW.

Eine endgültige Aussage über den Einfluss von Wehen auf die Registrierfähigkeit des abdominalen EKGs kann hiermit (bei kleiner Fallzahl von  $n = 20$ ) nicht getroffen werden.

#### **3.5.4.10.5 Einflussgröße „Plazentalokalisation“**

Die Plazenta war im Gesamtkollektiv 40 mal an der Uterusvorderwand lokalisiert, in 25 Fällen an der Hinterwand, einmal in seitlicher Position, dreimal im Gebärmutter-Fundusbereich, und einmal lag eine Plazenta praevia totalis vor.

Im Folgenden wurde untersucht, ob die Lokalisation der Plazenta einen Einfluss auf das Registrierverhalten des abdominalen EKGs hat. Die Ergebnisse der Herzfrequenzregistrierung wurden hierzu wieder in drei Gruppen unterteilt: erstens normal, d.h. vollständig registrierte Kardiogramme, zweitens Kardiogramme mit partiellem Registrierausfall und drittens Messungen mit totalem Registrierausfall.

Dabei wurde festgestellt, dass bei Plazentalokalisation an der Uterushinterwand mit 32% vollständiger Herzfrequenzaufzeichnung, 56% partiellem und 12% vollständigem Registrierausfall bessere Ergebnisse erzielt wurden als bei denjenigen Patientinnen, deren Plazenta an der Vorderwand der Gebärmutter gelegen war (15% unauffällige Registrierung, 62,5% partieller und 22,5% totaler Registrierausfall). Bei zwei von drei Patientinnen mit Plazentalokalisation am Uterusfundus konnte ein vollständiges Kardiogramm aufgezeichnet werden, bei einer von ihnen war es unvollständig. Bei der Patientin mit seitlicher

Plazentalokalisation war eine störungsfreie Herzfrequenzregistrierung möglich, bei derjenigen mit Plazenta praevia wies die Aufzeichnung partielle Ausfälle auf.

Unterschiede im Erfolg der Herzfrequenzregistrierung bezogen auf die unterschiedliche Plazentalokalisation bestanden also, der Vergleich zwischen den Patientinnenkollektiven mit Vorderwand-, Hinterwand- bzw. Funduslokalisation der Plazenta erwies sich jedoch nicht als signifikant ( $p > 0,05$ ).

#### 3.5.4.10.6 Einflussgröße „Fruchtwassermenge“

Um festzustellen, ob die Fruchtwassermenge einen Einfluss auf die Signalverarbeitung des abdominalen EKGs hat, wurde das Patientinnenkollektiv in drei Gruppen aufgeteilt: eine Gruppe mit Oligohydramnion ( $n = 6$ ), eine weitere mit Polyhydramnion ( $n = 3$ ) und eine Kontrollgruppe mit unauffälliger Fruchtwassermenge ( $n = 62$ ).

Gruppe	vollständige Aufzeichnung	partieller Messausfall	Totalausfall
unauffällige FW-Menge	22,6%	61,3%	16,1%
Oligohydramnion	16,7%	50,0%	33,3%
Polyhydramnion	66,7%	33,3%	0%

Tab. 21: Prozentuale Häufigkeit des Registriererfolgs bzgl. FW-Menge

Dabei fiel auf, dass das Kollektiv mit Polyhydramnie deutlich bessere Ergebnisse lieferte ( $p = 0,163$ ) als die übrigen beiden Gruppen: In 66,7% der Fälle kam es zu einer vollständigen Aufzeichnung der Schlag-zu-Schlag-Variabilitätskurve und in 33,3% zu partiellen Messausfällen. Dagegen imponierte die Oligohydramnie-Gruppe mit lediglich 16,7% vollständiger Herzfrequenzregistrierung und 50,0% zeitweisen Registriererausfällen oder Artefaktbildungen. Das Kontrollkollektiv schnitt verglichen dazu etwas besser ab.

Zu berücksichtigen bleibt bei dieser Untersuchung allerdings die geringe Fallzahl bei den beiden Gruppen mit Fruchtwasseranomalien.

#### 3.5.4.10.7 Einflussgröße „Kindsbewegungen“

Des Weiteren wurde untersucht, ob die (mittels KCTG zeitsynchron aufgezeichnete) fetale Bewegungsaktivität einen Einfluss auf den Registriererfolg des abdominalen EKGs hat.

Dabei wurde beobachtet, dass in der Gruppe mit vollständiger Herzfrequenzaufzeichnung mit  $23,5 \pm 7,7$  Bewegungsclustern pro 10 Minuten, einer fetal-movement-Dauer pro 10 Minuten von  $117 \pm 37$  Sekunden und einer durchschnittlichen Blockdauer von  $5,2 \pm 1,3$  Sekunden die fetale Aktivität deutlich höher als in den beiden übrigen Gruppen war. In der Gruppe, in welcher überhaupt keine Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenzen möglich war, war die kindliche Bewegungsaktivität am niedrigsten (Bewegungscluster pro 10 Minuten:  $17,6 \pm 9,3$ ; FM-Dauer pro 10 Minuten:  $89,5 \pm 57,2$  sec; durchschnittliche Blockdauer:  $4,8 \pm 1,4$  sec). Das Signifikanzniveau wurde beim Vergleich der drei Gruppen jedoch nicht erreicht ( $p \geq 0,092$ ).

#### **3.5.4.10.8 Einflussgröße „Gestationsalter“**

Das Gestationsalter der Kollektivgruppe mit vollständiger Herzfrequenzregistrierung mittels FECG lag zum Untersuchungszeitpunkt mit durchschnittlich  $32,1 \pm 7,1$  (20–41) Schwangerschaftswochen über derjenigen (wenn auch nicht signifikant) mit partiellem Registrierausfall ( $31,7 \pm 6,3$  SSW; 18–41 SSW) und derjenigen ohne fetale Herzfrequenzregistrierung ( $28,2 \pm 6,4$  SSW; 17–40 SSW).

Bei einer Unterteilung des Gesamtkollektivs nach dem Schwangerschaftsalter in vier Gruppen (Gruppe 1:  $\leq 28$  SSW; Gruppe 2: 29–32 SSW; Gruppe 3: 33–36 SSW; Gruppe 4: 37–42 SSW) ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 2 und Gruppe 4 ( $p = 0,019$ ): Während in Gruppe 4 mit 35,3% vollständigen Kardiogrammregistrierungen (58,8% partielle Ausfälle; 5,9% totale Registrierausfälle) das beste Ergebnis aller vier Gruppen erzielt wurde, betrug die Rate vollständiger Registrierungen in Gruppe 2 lediglich 5,9% (64,7% partielle Ausfälle; 29,4% totale Registrierausfälle).

In Gruppe 1 ( $\leq 28$  SSW) war der Anteil der vollständigen Herztonaufzeichnungen mit 26,1% (52,2% mit partiellem Ausfall; 21,7% mit Totalausfall) allerdings wieder deutlich besser als in Gruppe 2. In diese Gruppe wurden auch sieben Patientinnen (insgesamt acht Messungen) zwischen 17 und 22 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen aufgenommen, um herauszufinden, ob mittels abdominalen EKGs bereits in einem Gestationsalter, in dem das KCTG nicht im Einsatz ist, die Registrierung fetaler Herzfrequenzen möglich ist.

Hierbei erhielt man in allen acht Fällen Aufzeichnungen, fünf von ihnen registrierten allerdings von Messbeginn an auf dem Frequenzniveau der mütterlichen Baseline bei von ihr verschiedenen Frequenzmustern. Es war bei diesen lediglich die Auswertung der Fluktuation möglich. Bei zwei von ihnen (19 bzw. 22 abgeschlossene SSW) war eine Auswertung bei partiellen Messausfällen teils möglich, ein fetales Kardiogramm (20 + 5 SSW) wurde ohne jegliche Ausfälle registriert. Die vom Hersteller unseres FECG-Prototyps gegebene

Versicherung, Herzfrequenzmuster problemlos bereits ab der 18. SSW aufzuzeichnen, ließ sich also nicht bestätigen.

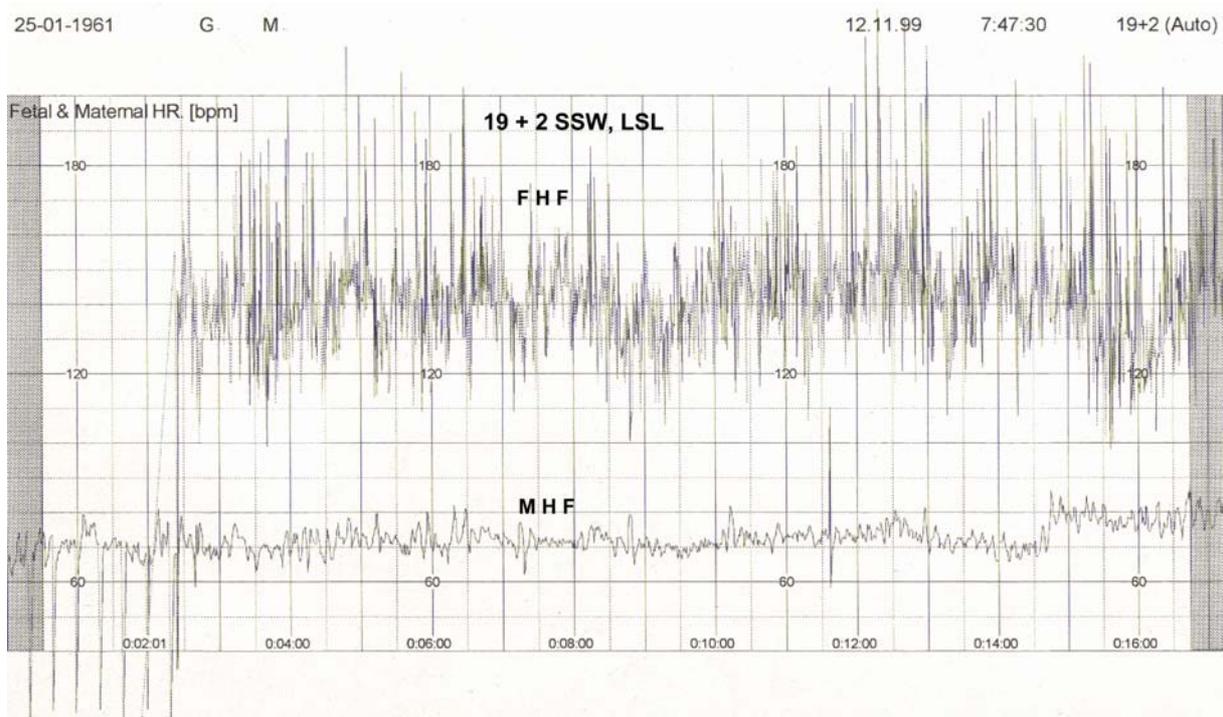


Abb.20: Mittels FECG aufgezeichnetes fetales Herzfrequenzmuster in der 20. SSW

### 3.5.4.10.9 Einflussgröße „mütterlicher body-mass-Index“

Um herauszufinden, ob das mütterliche Gewicht bezogen auf Größe und Schwangerschaftszeitpunkt einen Einfluss auf die Ableitung des FECGs hat, wurde zu diesem Zweck der body-mass-Index der Mutter errechnet und die Patientinnen in drei Gruppen eingeteilt: Gruppe 1: BMI = 19–24,9 kg/m<sup>2</sup>; Gruppe 2: BMI = 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>; Gruppe 3: BMI = 30–39,9 kg/m<sup>2</sup>.

Gruppen	vollständige Aufzeichnung	partieller Messausfall	Totalausfall
Gruppe 1	28,6%	46,4%	25,0%
Gruppe 2	28,6%	60,7%	10,7%
Gruppe 3	10,0%	70,0%	20,0%

Tab. 22: Prozentuale Häufigkeit des Registriererfolgs bzgl. mütterlichem BMI

Die ersten beiden Gruppen unterschieden sich in ihren Messergebnissen nicht wesentlich voneinander, während in der Gruppe mit dem größten BMI lediglich 10% der Kardiogramme

vollständig und 70% von ihnen teilweise aufgezeichnet wurden. Als signifikant erwiesen sich diese Unterschiede mit  $p \geq 0,210$  jedoch nicht. Ebenso waren die durchschnittlichen body-mass-Indices der Gruppen mit vollständiger Registrierung, partiellem bzw. totalem Messausfall mit  $24,8 \pm 2,8 \text{ kg/m}^2$ ,  $26,2 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$  bzw.  $24,9 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$  nicht signifikant unterschiedlich voneinander.

#### **3.5.4.11 Das Durchschnittselektrokardiogramm (AvECG)**

Im Folgenden wurde eine „waveform-Analyse“ des Durchschnitts-EKGs einer jeden Messung durchgeführt, um dadurch Rückschlüsse auf das fetale Befinden zu erhalten.

In 41 Fällen (57,7% der Messungen) konnte ein fetales Durchschnitts-EKG ermittelt werden. In diesen Fällen kam es je auch zu einer vollständigen oder partiellen Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz (FHF). In den 12 Fällen, bei denen überhaupt keine Herzfrequenzregistrierung zustande kam, war ursächlich auch keine Ermittlung eines fetalen AvECG möglich. Durch die nun folgende Ermittlung der durchschnittlichen EKG-Strecken- und -Intervallzeiten soll eine weitere Möglichkeit, fetale Zustandsbeurteilung zu betreiben bzw. Hinweise auf Dekompensationszeichen des Feten zu erhalten, geprüft werden, welche in die ante- und intrapartale Routinediagnostik bis heute keinen Eingang gefunden hat.

##### **3.5.4.11.1 QRS-Komplex**

Der durchschnittliche QRS-Komplex betrug im Mittel  $56,8 \pm 14,3$  Millisekunden (33–93 msec) und nahm mit zunehmendem Gestationsalter zu: So betrug seine mittlere Dauer in der Gruppe bis 28 Schwangerschaftswochen  $53,0 \pm 11,9$  msec, während er in der Gruppe von 36 bis 42 SSW durchschnittlich bereits  $58,4 \pm 13,1$  msec dauerte. Diese Zunahme erwies sich mit  $p = 0,286$  jedoch nicht als signifikant.

Ebenfalls keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Dauer des QRS-Komplexes ergaben sich hinsichtlich Geschlecht (bei den weiblichen Feten mit  $58,8 \pm 13,9$  msec etwas länger als bei den männlichen Feten mit  $55,0 \pm 14,8$  msec), Hauptpathologie (bei IUGR-Feten mit durchschnittlich  $60,0 \pm 12,4$  msec am längsten), fetalen Wachstums (bei LGA-Feten am kürzesten mit  $50,8 \pm 16,5$  msec), drohender intrauteriner Asphyxie (bei den asphyxiegefährdeten Feten mit im Mittel  $64,3 \pm 18,6$  msec aber deutlich länger als beim Vergleichskollektiv mit  $56,2 \pm 14,1$  msec) und Azidose und/oder pathologischem fetalem Outcome. Hier waren die Unterschiede bezüglich der QRS-Komplexdauer jedoch mit  $p = 0,194$  und durchschnittlich  $51,8 \pm 11,4$  msec bei den Feten mit pathologischem Outcome gegenüber dem Kontrollkollektiv mit  $58,9 \pm 14,8$  msec am deutlichsten ausgeprägt.

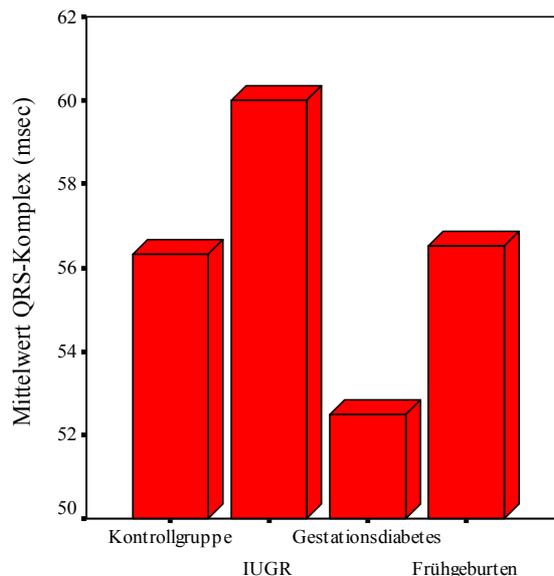


Abb. 21: Dauer des QRS-Komplexes in den einzelnen Kollektiven

### 3.5.4.11.2 P-Welle

Bezüglich der Dauer der P-Welle konnte ebenfalls eine (nicht signifikante) Zunahme mit steigendem Gestationsalter festgestellt werden: Mit mittleren  $49,3 \pm 17,9$  msec in der Gruppe  $\leq 28$  Schwangerschaftswochen war die Dauer der P-Welle deutlich geringer als in der Gruppe des höchsten Gestationsalters mit  $60,0 \pm 8,9$  msec.

Des Weiteren war die Dauer der P-Welle bei den männlichen Feten mit durchschnittlich  $40,3 \pm 17,4$  msec deutlich, wenn auch nicht signifikant ( $p = 0,417$ ) kürzer als bei den weiblichen Feten mit im Mittel  $51,4 \pm 19,7$  msec. Bezüglich des fetalen Wachstums konnten ebenfalls (nicht signifikante) Differenzen in der P-Wellendauer festgestellt werden: Mit  $35,0 \pm 21,2$  msec war die Dauer der P-Welle in der Gruppe der SGA-Feten geringer als in der LGA-Gruppe mit durchschnittlich  $67,0$  msec bei einer mittleren Dauer im Vergleichskollektiv von  $49,2 \pm 18,4$  msec.

Aussagen bezüglich des Einflusses einer Azidose oder einer drohenden intrauterinen Asphyxie auf Dauer und Erscheinungsbild der P-Welle konnten nicht getroffen werden, da bei den AvECGs der entsprechenden Feten keine P-Wellen erkenn- bzw. messbar waren und die Fallzahl der Durchschnitts-EKGs mit deutlich ausgeprägten P-Wellen mit  $n = 10$  insgesamt sehr niedrig war.

### **3.5.4.11.3 PQ-Intervall**

Unterschiede in der Dauer des PQ-Intervalls konnten bezüglich Geschlecht (bei männlichen Feten mit durchschnittlich  $93,4 \pm 15,2$  msec kürzer als bei weiblichen mit  $103,9 \pm 9,0$  msec), Hauptpathologie (im Mittel  $105,3$  msec bei der IUGR-Gruppe vs.  $87,0$  msec bei der Gestationsdiabetesgruppe vs.  $92,3$  bei den Frühgeburten vs.  $103,0$  bei der Kontrollgruppe) und Azidose und / oder pathologisches Outcome festgestellt werden: Hier war das PQ-Intervall bei azidotischen Feten mit  $88,5 \pm 2,1$  msec erkennbar niedriger als beim Vergleichskollektiv mit durchschnittlich  $100,4 \pm 11,9$  msec. Das Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  wurde jedoch nicht erreicht.

### **3.5.4.11.4 QT-Intervall**

Der Mittelwert des QT-Intervalls lag beim Gesamtkollektiv bei  $243,7 \pm 33,2$  ms ( $193$ - $286$  msec) und wies keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Dauer in bezug auf fetales Geschlecht, Hauptpathologie oder Gestationsalter auf. Auch eine signifikante Verlängerung bei Asphyxie konnte nicht nachgewiesen werden: Im Gegenteil betrug in der Gruppe mit drohender intrauteriner Asphyxie die durchschnittliche Dauer des QT-Intervalls  $193,0$  msec, beim Vergleichskollektiv hingegen  $253,8$  msec.

### **3.5.4.11.5 ST-Strecke und T-Welle**

Die Dauer der T-Welle konnte aufgrund ihrer kleinen Amplitude, welche die Bestimmung der genauen Start- und Endpunkte erschwert, nur schwer gemessen werden. Dem entsprechend war die Fallzahl mit  $n = 7$  der ermittelten T-Wellen sehr niedrig und die Streubreite sehr hoch. Die mittlere T-Wellen-Dauer des Gesamtkollektivs betrug  $105,7 \pm 29,7$  msec ( $50$ - $143$ msec).

Differenzen bezüglich der Dauer konnten zwischen männlichen ( $n = 3$ ) und weiblichen ( $n = 4$ ) Feten festgestellt werden mit durchschnittlich  $86,7 \pm 35,1$  msec bzw.  $120,0 \pm 17,7$  msec und zwischen den einzelnen Gestationsaltersgruppen: So nahm die Dauer von  $90,0$  msec in der Gruppe  $\leq 28$  SSW bis zu  $143,0$  msec in der Gruppe von  $37$  bis  $42$  SSW kontinuierlich zu.

Die Dauer der ST-Strecke des Gesamtkollektivs betrug  $71,9 \pm 24,4$  msec und unterschied sich lediglich zwischen den Geschlechtern mit durchschnittlich  $87,7 \pm 30,6$  msec bei den männlichen Feten und  $60,0 \pm 11,5$  msec bei den weiblichen Feten.

In einem Fall wurde eine ST-Senkung beobachtet bei einem zum Hochrisikokollektiv gehörenden Feten in der 34. Schwangerschaftswoche (IUGR bei gleichzeitigem Gestationsdiabetes und Polyhydramnion), bei dem zeitgleich ein suspektes CTG mit eingeschränkt undulatorischem Herzfrequenzmuster aufgezeichnet wurde.

Weitere Beobachtungen bezüglich asphyxiegefährdeter Feten und der Auswirkung von Hypoxie auf die ST-Strecke konnten aufgrund geringer Fallzahl nicht getroffen werden.

#### **3.5.4.11.6 Das Verhältnis PQ-Strecke / FHF**

Nicht azidotische Feten zeigen normalerweise ein inverses Verhältnis zwischen dem PQ-Intervall und der fetalen Herzfrequenz (FHF), die Korrelation ist negativ. Bei hypoxischen Feten hingegen verkürzt sich das PQ-Intervall und die Herzfrequenz steigt; ihr Korrelationskoeffizient (nach Pearson) wird positiv.

Im vorliegenden Kollektiv konnte eine solche Konversion von negativer zu positiver Korrelation zwischen PQ-Intervall und FHF in der Gruppe der Feten mit intauteriner Wachstumsretardierung bereits zum Zeitpunkt der pränatalen FECG-Aufzeichnung festgestellt werden: Die Korrelation war auf einem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit 1,000 signifikant. Alle diese Feten hatten bei einem Fischer-Score von 7 zum Messzeitpunkt ein suspektes CTG, zwei Feten hatten einen grenzwertigen bzw. azidotischen Geburts-pH-Wert von 7,20 und 7,17 und bei einem weiteren erfolgte kurz nach der Geburt eine Reanimation durch Maskenbeatmung.

In der Gruppe der Feten mit Azidose und / oder pathologischem Outcome zum Zeitpunkt der Geburt konnte ebenfalls mit  $-1,000$  eine signifikante Korrelation ( $p = 0,01$ ; 2-seitig) zwischen dem PQ-Intervall und der FHF festgestellt werden, diese zeigte aber mit einem negativen Korrelationskoeffizienten nicht die erwartete Konversion.

#### **3.5.4.11.7 T/QRS-Ratio**

Da erhöhte T/QRS-Ratios mit niedrigen Apgar-Werten bei Neugeborenen und mit abnormalen Herzfrequenzmustern in Zusammenhang gebracht werden, soll das Verhältnis von T-Welle zu QRS-Komplex beim vorliegenden Kollektiv ermittelt werden.

Der Mittelwert der T/QRS-Ratio betrug  $1,91 \pm 0,68$  (0,68-3,0). In zwei Fällen war er mit 2,13 bzw. 3,0 deutlich erhöht. Im ersten Fall war die erhöhte T/QRS-Ratio assoziiert mit einem suspekten fetalen Herzfrequenzmuster (Fischer-Score = 7) eines Fetus' aus dem Hochrisikokollektiv (IUGR mit Gestationsdiabetes bei gleichzeitigem Polyhydramnion; beim Neugeborenen wurde ein Prader-Willi-Syndrom diagnostiziert). Das Herzfrequenzmuster des Feten mit der höchsten T/QRS-Ratio von 3,0 war völlig unauffällig, das Outcome war mit einem Geburts-pH von 7,24 und einem 1-Minuten-Apgar von 8 normal.

### 3.5.5 Kinetokardiotokogramm vs. abdominales EKG

#### 3.5.5.1 Baseline

Die durchschnittliche mittels AECG registrierte Baseline lag im Mittel  $4,7 \pm 10,0$  Schläge pro Minute unterhalb der basalen fetalen Herzfrequenz des KCTGs bei einem 95% Konfidenzintervall der Differenz und war damit signifikant verschieden von ihr ( $p = 0,002$ ). Dabei fiel auf, dass die Abweichungen innerhalb der Kontroll- und der IUGR-Gruppe mit  $5,3 \pm 11,3$  bzw.  $5,3 \pm 5,6$  Schlägen pro Minute unterhalb der KCTG-Baseline ähnlich deutlich und jeweils signifikant ( $p = 0,009$  bzw.  $p = 0,022$ ) waren, wohingegen die Baseline-Differenz in der Diabetesgruppe mit  $0,76 \pm 6,6$  nicht signifikant war ( $p = 0,790$ ).

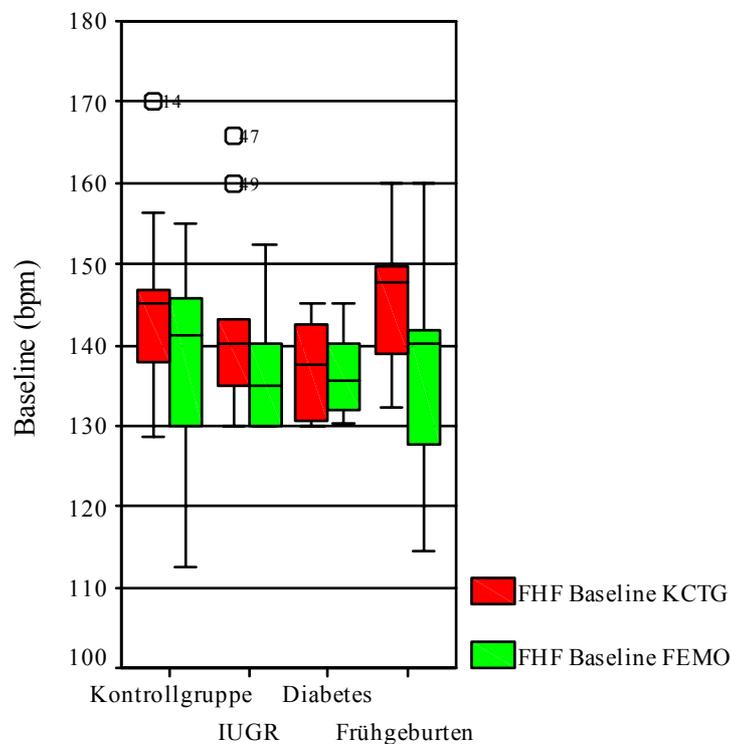


Abb.22: Basale fetale Herzfrequenz im Vergleich

Des Weiteren wurde untersucht, für wie viele Minuten pro Untersuchungszeit die basale Herzfrequenz der beiden zeitsynchron registrierten Messungen identisch war. Für das Gesamtkollektiv ergaben sich durchschnittlich  $11,4 \pm 11,9$  Minuten (0–35 min), in denen die Baseline völlig übereinstimmte, was einem Anteil von 36,7% der mittleren Untersuchungsdauer entsprach. In der Gestationsdiabetesgruppe fand man hierin mit  $13,6 \pm 10,1$  Minuten die längste Baseline-Übereinstimmung vor der IUGR-Gruppe mit durchschnittlich  $12,5 \pm 14,7$  Minuten und der Kontrollgruppe mit  $10,8 \pm 11,7$  Minuten identischer Baseline. Signifikant waren diese Abweichungen zwischen den Einzelkollektiven allerdings nicht ( $p \geq 0,502$ ).

### 3.5.5.2 Fluktuation

Die mittels FECG gemessene durchschnittliche Fluktuation war um  $4,6 \pm 1,4$  Schläge pro Minute ( $4,0-5,3$ bpm) deutlich größer als die zeitgleich mit dem KCTG ermittelte Oszillationsbreite und somit hochsignifikant verschieden von ihr ( $p < 0,001$ ).

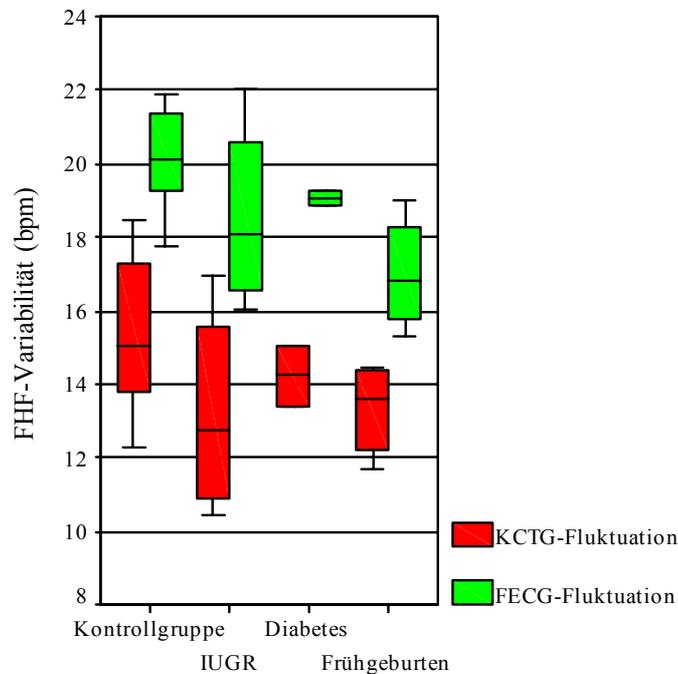


Abb.23: Mittlere Fluktuation im Vergleich

Die größte Abweichung zwischen den Messungen fand sich in der IUGR-Gruppe, in der die mittels abdominalen EKGs erfasste Fluktuation im Schnitt  $5,4 \pm 0,4$  Schläge pro Minute über der des KCTGs lag. Als signifikant erwiesen sich diese Fluktuationsunterschiede innerhalb der Kontroll- und der IUGR-Gruppe ( $p < 0,001$ ), der Vergleich der einzelnen Kollektive miteinander war jedoch nicht signifikant ( $p \geq 0,192$ ).

Im Folgenden wurde ebenfalls untersucht, wie lange die Fluktuation während der einzelnen Messungen zueinander identisch war: Bezogen auf das Gesamtkollektiv fand man eine Übereinstimmung der beiden Registriermethoden in der Fluktuation für durchschnittlich  $18,7 \pm 7,4$  Minuten ( $8,7-45,0$  min), was einem Anteil von 60,1% der mittleren Untersuchungsdauer entspricht. Dabei gab es keine signifikanten Abweichungen zwischen den drei Untersuchungskollektiven (Kontrollgruppe:  $19,4 \pm 8,5$  min; IUGR-Gruppe:  $17,4 \pm 2,6$  min; Gestationsdiabetesgruppe:  $16,8 \pm 5,3$  min zeitliche Fluktuationsübereinstimmung).

### 3.5.5.3 Akzelerationen und Dezelerationen

Die durchschnittliche Akzelerationsanzahl unterschied sich mit  $2,0 \pm 1,3$  Akzelerationen pro 10 Minuten beim KCTG bzw.  $2,1 \pm 1,4$  Akzelerationen beim abdominalen EKG kaum voneinander: Im Mittel  $1,7 \pm 1,5$  (0–4,6) Akzelerationen pro 10 Minuten-Intervall wurden mit beiden Geräten identisch aufgezeichnet.

Bei den Dezelerationen lag die mittels FECG registrierte Anzahl pro 10 Minuten um durchschnittlich  $0,08 \pm 0,43$  über der vom KCTG registrierten Dezelerationsanzahl. Durchschnittlich wurden von beiden Geräten  $0,44 \pm 0,63$  (0–2,14) Dezelerationen pro 10 Minuten identisch registriert. Die Unterschiede erwiesen sich mit  $p = 0,362$  als nicht signifikant.

### 3.6 Treffsicherheit der verschiedenen Schwangerschaftsüberwachungsmethoden

Die hier dargestellten Methoden der pränatalen Diagnostik wurden auf ihre Sensitivität, Spezifität, ihren positiven und negativen Vorhersagewert bezüglich der Vorhersage einer operativen Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie, Wachstumsretardierung oder einer Azidose ( $\text{pH} < 7,20$ ) bzw. eines pathologischen fetalen „Outcomes“ ( $\text{Apgar} \leq 7$ ) hin untersucht.

Methode	Sensitivität	Spezifität	Positiver Vorhersagewert	Negativer Vorhersagewert
KCTG (Fischer)	45,5%	98,0%	83,0%	89,3%
KCTG (FIGO)	63,6%	17,6%	14,2%	69,2%
KCTG (NST)	100,0%	41,1%	26,7%	100,0%
FECG (Fischer)	25,0%	100,0%	100,0%	87,0%
FECG (FIGO)	50,0%	25,0%	11,8%	71,4%
FECG (NST)	75,0%	40,0%	20,0%	88,9%
Fetometrie	50,0%	96,4%	74,8%	90,0%
Doppler	33,3%	89,8%	44,5%	84,6%
Bewegungsprofil	41,7%	91,5%	42,4%	88,5%

Tab.23: Treffsicherheit der einzelnen Methoden bezüglich der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung (IUGR) (n = 12)

Insgesamt zeigte sich die Ultraschall-Fetometrie mit einer Sensitivität von 50%, einer Spezifität von 96%, einem positiven Vorhersagewert von 75% und einem negativen Vorhersagewert von 90% als Methode mit den gesamt betrachtet höchsten Werten beim Erkennen einer intrauterinen Wachstumsretardierung neben der KCTG-Beurteilung mittels Fischer-Score mit hohen Werten bezüglich Spezifität, positiven und negativen Vorhersagewerts. Die höchsten Werte bezüglich der Sensitivität fanden sich beim KCTG, beurteilt nach FIGO-Richtlinien und Non-Stress-Test, ebenso beim FECG, beurteilt nach dem Non-Stress-Test.

Methode	Sensitivität	Spezifität	Positiver Vorhersagewert	Negativer Vorhersagewert
KCTG (Fischer)	0,0%	89,5%	0,0%	91,0%
KCTG (FIGO)	60,0%	19,3%	6,2%	84,6%
KCTG (NST)	40,0%	31,6%	4,9%	85,7%
FECG (Fischer)	0,0%	95,2%	0,0%	87,0%
FECG (FIGO)	33,3%	23,8%	5,9%	71,4%
FECG (NST)	33,3%	33,3%	6,7%	77,8%
Fetometrie	20,0%	88,9%	12,6%	93,3%
Doppler	50,0%	87,7%	22,3%	96,1%
Bewegungsprofil	20,0%	86,4%	10,0%	93,5%

Tab.24: Treffsicherheit bezüglich operativer Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie (n = 5)

Am sensitivsten bezüglich einer operativen Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie erwies sich mit 60% das Kineto-Kardiotokogramm in der Beurteilung nach den FIGO-Richtlinien bei gleichzeitig geringer Spezifität, geringem positivem und hohem negativem Vorhersagewert, gefolgt vom Dopplerultraschall mit einer Sensitivität von 50% und hohen Werten für Spezifität und negativen Vorhersagewert.

Methode	Sensitivität	Spezifität	Positiver Vorhersagewert	Negativer Vorhersagewert
KCTG (Fischer)	23,5%	95,3%	66,4%	75,9%
KCTG (FIGO)	76,5%	18,6%	27,1%	66,7%
KCTG (NST)	70,6%	37,2%	30,7%	76,2%
FECG (Fischer)	20,0%	100,0%	100,0%	81,0%
FECG (FIGO)	60,0%	23,5%	18,7%	66,7%
FECG (NST)	60,0%	41,2%	25,8%	77,8%
Fetometrie	5,3%	87,2%	14,3%	69,5%
Doppler	11,8%	85,7%	25,0%	70,6%
Bewegungsprofil	19,0%	89,6%	44,4%	71,7%

Tab.25: Treffsicherheit bezüglich der Prüfkriterien Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$  (n = 21)

Die höchste Sensitivität bezüglich der Endpunkte „Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$ “ wies das KCTG auf, beurteilt nach NST und FIGO-Richtlinien. Die höchsten Werte für Spezifität, positiven und negativen Vorhersagewert zeigte die FECG-Beurteilung nach dem Fischer-Score. Die geringste Treffsicherheit mit einer Sensitivität von 5% bezüglich der Prüfkriterien wies die Fetometrie auf.

### 3.6.1 KCTG (Fischer)

Bei der KCTG-Beurteilung mittels Fischer-Score wurde mit einer Sensitivität von 46% am zuverlässigsten die intrauterine Wachstumsretardierung erkannt mit den zugleich höchsten Werten für Spezifität und positiven Vorhersagewert. Eine drohende intrauterine Asphyxie konnte bei einer Sensitivität und einem positiven Vorhersagewert von je 0% nicht erkannt werden. Hohe Werte für Spezifität und negativen Vorhersagewert fanden sich noch bezüglich der Prüfkriterien „Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$ “ bei allerdings mit 24% geriner Sensitivität.

### 3.6.2 KCTG (FIGO)

Mit 77% Sensitivität bezüglich der Prüfkriterien „Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$ “ lag beim KCTG, beurteilt nach den FIGO-Richtlinien, die höchste Sensitivität vor, pränatal eine Azidose bzw. ein pathologisches fetales „Outcome“ zu erkennen. Hinsichtlich Spezifität und positiven Vorhersagewerts lag die größte Zuverlässigkeit des KTCGs (FIGO) ebenfalls in der

Erkennung einer Azidose bei allerdings insgesamt niedrigen Werten. Die mit 60% geringste Sensitivität bot das KCTG (FIGO) bei der Erfassung einer drohenden intrauterinen Asphyxie bei gleichzeitig höchster Spezifität von 85%.

### **3.6.3 KCTG (NST)**

Am zuverlässigsten wurde mit der KCTG-Beurteilung mittels Non-Stress-Test mit einer Sensitivität von 100% die intrauterine Wachstumsretardierung erfasst bei allerdings niedrigen Werten bezüglich Spezifität und positiven Vorhersagewerts. Eine Azidose bzw. ein pathologisches fetales „Outcome“ wurde mit einer Sensitivität von 71% erkannt, eine drohende intrauterine Asphyxie hingegen nur in 40% der Fälle mit ebenfalls niedrigen Werten für Spezifität und positiven Vorhersagewert.

### **3.6.4 FECG (Fischer)**

In der Gruppe mit drohender intrauteriner Asphyxie konnten keine suspekten oder pathologischen fetalen Herzfrequenzmuster bei der Beurteilung nach dem Fischer-Score gefunden werden, woraus sich eine Sensitivität und ein positiver Vorhersagewert von je 0% ergaben, die Gefahr der intrauterinen Asphyxie wurde also nicht erkannt.

Die höchste Zuverlässigkeit wurde bei der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung erreicht mit einer Sensitivität von 25%, einer Spezifität und einem positiven Vorhersagewert von je 100% und einem negativen Vorhersagewert von 87%.

### **3.6.5 FECG (FIGO)**

Hohe Zuverlässigkeit bewies die Herzfrequenzregistrierung mittels FECG, beurteilt nach den FIGO-Richtlinien, bei der Erfassung einer Azidose mit einer Sensitivität von 60% und einem negativen Vorhersagewert von 67%, gefolgt von der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung (Sensitivität = 50%, negativer Vorhersagewert = 71%).

Bei allen drei Prüfkriterien wurden durchwegs niedrige Werte für Spezifität und positiven Vorhersagewert erreicht (6% bis 25%).

### **3.6.6 FECG (NST)**

Bei der Beurteilung des FECGs nach dem Non-Stress-Test wurde ebenfalls sehr zuverlässig eine Azidose erfasst mit einer Sensitivität von 60%, einer Spezifität von 41% und einem negativen Vorhersagewert von 78%.

Noch sicherer wurde allerdings eine intrauterine Wachstumsretardierung erfasst mit einer Sensitivität von 75% und einem negativen Vorhersagewert von 89%.

### **3.6.7 Fetometrie**

In der Erkennung einer intrauterinen Wachstumsretardierung erwies sich die Ultraschallfetometrie mit einer Sensitivität von 50%, einer Spezifität von 96%, einem positiven Vorhersagewert von 75% und einem negativen Vorhersagewert von 90% als am zuverlässigsten.

Die Gefahr einer Azidose wurde bei einer Sensitivität von 5% am seltensten erkannt.

### **3.6.8 Dopplersonographie**

Der Dopplerultraschall erkannte in vorliegender Studie mit einer Sensitivität von 50% und hohen Werten für Spezifität und negativen Vorhersagewert am zuverlässigsten eine drohende intrauterine Asphyxie.

Ebenfalls hohe Werte bezüglich Spezifität und negativen Vorhersagewerts erreichte er bei der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung.

Eine Azidose wurde bei einer Sensitivität von 12%, einer Spezifität von 86%, einem positiven Vorhersagewert von 25% und einem negativen Vorhersagewert von 71% am seltensten aufgedeckt.

### **3.6.9 Fetales Bewegungsprofil**

Am sichersten wurde mittels (im KCTG aufgezeichneten) fetalen Bewegungsprofils eine intrauterine Wachstumsretardierung erfasst mit einer Sensitivität von 42%, einer Spezifität von 92% und einem negativen Vorhersagewert von 89%, da frühzeitig das bei diesen Feten reduzierte Bewegungsmuster registriert wurde.

Die niedrigste Treffsicherheit wurde bezüglich der Prüfkriterien Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$  erreicht (Sensitivität = 19%).

### 3.7 Chronologie pathologischer Testergebnisse

Schließlich wurde untersucht, wie viele Tage vor der Entbindung sich eine zum Geburtszeitpunkt manifeste Pathologie anhand der einzelnen pränatalen Überwachungsverfahren feststellen ließ. Hierfür wurde die Vorwarnzeit bezüglich dreier verschiedener Prüfkriterien ermittelt: „intrauterine Wachstumsretardierung“, „pathologischer Outcome“ (pH < 7,20 und / oder Apgar ≤ 7) und „operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie“.

Mit einer Vorwarnzeit von durchschnittlich  $28,7 \pm 26,2$  Tagen hinsichtlich mindestens eines dieser drei Prüfkriterien wies die Fetometrie am frühesten auf eine reduzierte Versorgung des Feten hin.

Das fetale abdominale EKG wurde in einem Zeitraum zwischen sechs und 47 Tagen vor der Geburt pathologisch (mittlere Vorwarnzeit  $23,8 \pm 18,9$  Tage), gefolgt von der Dopplersonographie (RI von A. umbilicalis und A. cerebri media) mit mittleren  $19,4 \pm 18,2$  Tagen und den im KCTG ermittelten reduzierten Bewegungscustern von  $18,2 \pm 16,0$  Tagen vor Entbindung.

Die kürzeste Vorwarnzeit (bezüglich „intrauterine Wachstumsretardierung“, „pathologischer Outcome“ und / oder „operative Entbindung wegen drohender intrauteriner Asphyxie“) hatte mit durchschnittlich  $7,9 \pm 22,7$  Tagen erwartungsgemäß das KCTG. In 9 der 14 Fälle mit suspektem bzw. pathologischem KCTG wurde das fetale Herzfrequenzmuster erst zu Beginn der Geburt pathologisch und war Anlass für eine operative Geburtsbeendigung. In den übrigen fünf Fällen wurde allerdings bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Studie ein suspektes CTG (Fischer-Score ≤ 7) registriert, bei einer Patientin 59 Tage und in einem weiteren Fall bereits 83 Tage vor Entbindung. In allen fünf Fällen manifestierte sich auch bei der Geburt eine fetale Versorgungsstörung. Zwei Feten wurden letztlich mit einem Geburtsgewicht kleiner der 10. Perzentile geboren, zwei weitere mit einem 1-Minuten-Apgar < 7 (in einem Fall mit IUGR fand sich ein Brain-Sparing-Effekt).

## **4. DISKUSSION**

### **4.1 Überwachung von Risikoschwangerschaften**

Als größte Gruppen im inhomogenen Feld der Risikoschwangerschaften gelten die des Gestationsdiabetes und der intrauterinen Wachstumsretardierung, welche beide mit einer gesteigerten perinatalen Morbidität und Mortalität einhergehen.

Die Schwangeren solcher Kollektive benötigen eine lückenlose Überwachung, anders, als dies bei unauffälligen Schwangerschaften der Fall sein muss.

Dazu verfügt man mittlerweile in der Perinatalmedizin über eine Vielfalt von Überwachungsverfahren, deren diagnostischer Stellenwert sich aber zum Teil stark voneinander unterscheidet

In der vorliegenden Studie prüften wir, inwieweit sich die Untersuchungsergebnisse der fetalen Herzfrequenzregistrierung mittels abdominalen fetalen Elektrokardiogrammen von denen des Kinetokardiotokogramms innerhalb der einzelnen Risikokollektive und im Vergleich zum Kontrollkollektiv unauffälliger Schwangerschaften unterschieden und verglichen beide darüber hinaus bezüglich ihres diagnostischen Wertes mit den Ergebnissen der Dopplersonographie, der Ultraschallbiometrie und des fetalen Bewegungsprofils.

#### **4.1.1 Gestationsdiabetes**

Feten diabetischer Mütter besitzen eine erhöhte Morbidität und Mortalität aufgrund des abnormen metabolischen Milieus der Mutter: Der Fetus ist einer intermittierenden oder kontinuierlichen Hyperglykämie ausgesetzt, da sich die maternen Blutglucose-Level entsprechend der Karbohydrataufnahme und des Insulinangebots verändern. Der Fetus reagiert darauf mit Hyperinsulinämie, um die erhöhten Blutglucosespiegel auszugleichen (6, S.70).

Bei durchschnittlich 20% bis 40% der Schwangerschaften mit Gestationsdiabetes tritt als häufigste Komplikation die fetale Makrosomie (Geburtsgewicht > 95. Perzentile) auf, die eine vaginale Geburt erschwert und zu einer erhöhten Sectiorate führt. So wurden in der vorliegenden Studie die Patientinnen des Gestationsdiabeteskollektives bei einer Makrosomierate von 25% mit 62,5% signifikant häufiger durch Sectio entbunden als die Patientinnen der übrigen Kollektive.

Ferner findet man bei Kindern diabetischer Mütter ein zwei bis acht Mal höheres Risiko kongenitaler Malformationen, eine vermehrte pathologische Reaktion der FHF im CTG nach vibroakustischer Stimulation (6, S.70/76), eine erhöhte Frühgeburtlichkeitsneigung, Neigung zu Polyhydramnion, ein verdicktes Ventrikelseptum (65, S.666), vermehrt intrauterine Fruchttode und bei schlecht eingestellten, längerfristig erhöhten mütterlichen Blutglukosekonzentrationen eine neonatale Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hyperbilirubinämie oder eine Polyzythämie (27, S.145).

#### **4.1.2 Intrauterine Wachstumsretardierung**

Bei Feten, deren Gewicht unter der 10. Perzentile liegt, spricht man von „SGA“ (small for gestational age). Kommt das Minderwachstum durch eine insuffiziente placentare Versorgung, z.B. als Folge einer chronisch verminderten uteroplazentaren Durchblutung zustande, so handelt es sich um eine intrauterine Wachstumsretardierung (IUGR). Häufig finden sich pathologische Dopplermessungen (46, S.453; 48, S.11), Oligohydramnion, suspekta bzw. pathologische CTG-Muster (124, S.921) und eine pathologisch reduzierte Bewegungsaktivität (48, S.11; 120, S.43).

Zu vermeiden gilt eine fetale Hypoxie und Azidose, da hieraus neurologische Spätschäden resultieren können.

Eine intrauterine Wachstumsretardierung führt zu erhöhter Frühgeburtlichkeit, schlechterem perinatalem Outcome bzw. erhöhter perinataler Morbidität und daher zu einem stark erhöhten Anteil intensivpflichtiger Neugeborener (108, S.215).

Dies ließ sich auch in der vorliegenden Studie bestätigen, bei der das Kollektiv der intrauterinen Wachstumsretardierung ein niedrigeres Gestationsalter bei Entbindung und etwas häufiger azidotische Blutgaswerte als das Kontrollkollektiv aufwies. Die Neugeborenen mit IUGR wurden häufiger (25%) auf die Neugeborenenintensivstation verlegt, bedingt durch die erhöhte Frühgeburtlichkeit, Unreife und das erniedrigte Geburtsgewicht.

## 4.2 Diskussion der antepartualen Überwachungsmethoden

### 4.2.1 KCTG

Die Kinetokardiotokographie ermöglicht aufgrund der zeitsynchron zur fetalen Herzfrequenz aufgezeichneten fetalen Körper- und Extremitätenbewegungen eine differenziertere Beurteilung des momentanen Zustands des Feten, als dies mittels konventioneller CTG-Geräte möglich ist. Laut Gnirs et al. konnte so die Rate falsch-positiver CTG-Muster um ca. 50% gesenkt werden (97, S.300), da die Herzfrequenzregistrierung des Feten bei Kenntnis des Bewegungsmusters besser interpretierbar wird. Besonders gefährdete Feten aus Risikokollektiven wie dem der intrauterinen Wachstumsretardierung können besser überwacht werden, da sich ihre Bewegungsmuster von dem gesunder Feten erheblich unterscheiden.

Die maternale Perzeption der Kindsbewegungen allein ist zur Beurteilung der fetalen Bewegungsmuster nicht ausreichend, da nur ein geringer Anteil (38%) der kinetographisch registrierten Bewegungen von der Mutter wahrgenommen wird (37, S.139).

In der vorliegenden Studie fanden sich bei der Gruppe mit intrauteriner Wachstumsretardierung im Mittel eine deutlich niedrigere Anzahl und Dauer fetaler Bewegungen bei allerdings im Vergleich zur Gruppe unauffälliger Schwangerschaften leicht erhöhter Dauer der Einzelbewegungen (FM-Blockdauer). Des Weiteren war die mit Akzelerationen assoziierte Bewegungsaktivität in der IUGR-Gruppe mit durchschnittlich 88,8% deutlich geringer als im Kollektiv unauffälliger Schwangerschaften.

Bei den Feten der Gestationsdiabetikerinnen fand man eine im Schnitt gegenüber den beiden übrigen Kollektiven gesteigerte Bewegungsaktivität (im Mittelwert erhöhte FM-Anzahl, in Mittelwert und Median erhöhte FM-Dauer, jeweils in Mittelwert und Median erhöhte Dauer der Einzelbewegungen) und die im Gruppenvergleich kürzeste Bewegungsdauer bei Akzeleration.

Das Gestationsdiabeteskollektiv wies also verglichen mit der Kontrollgruppe eine erhöhte fetale Bewegungsaktivität auf, was auch eine Studie von Gnirs et al. zeigte (36, S.252).

Im Kollektiv der Feten mit intrauteriner Wachstumsretardierung hingegen waren die fetalen Bewegungen deutlich reduziert. Dies deckt sich mit den Ergebnissen zahlreicher anderer Studien (36, S.252; 37, S.137; 48, S.11; 54, S.98; 93, S.437; 112, S.71; 120, S.43).

Bezüglich der mittleren basalen Herzfrequenz lagen bei der IUGR-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe leicht, aber nicht signifikant erniedrigte Durchschnittswerte vor, bei der Gestationsdiabetesgruppe sogar eine signifikant niedrigere Baseline verglichen mit der

Gruppe unauffälliger Schwangerschaften. Eine Erklärung findet sich im durchschnittlich niedrigeren Gestationsalter der Kontrollgruppe verglichen mit den beiden Risikokollektiven, da die fetale Herzfrequenz zum Ende der Schwangerschaft hin abnimmt (104, S.243). Somit steht das Ergebnis nicht im Widerspruch zu den Resultaten der Studien von Gnirs et al., die bezüglich der basalen fetalen Herzfrequenz keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven bei streng nach dem Gestationsalter gebildeten matched pairs feststellten (35, S.467).

Wie bereits in früheren Studien zeigten sich auch hier in der IUGR-Gruppe die niedrigste mittlere Oszillationsamplitude und mit 3,4% der Monitorzeit häufiger als in den anderen Gruppen silente Herzfrequenzmuster. Insgesamt überwog hier mit 45,4% die eingengt undulatorische Fluktuation der fetalen Herzfrequenz.

#### **4.2.2 AECG**

Auch mittels abdominalen fetalen EKGs ist die Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz möglich. Hier werden elektrische Potentiale, die durch die Kontraktion des fetalen Myokards entstehen, zusammen mit den mütterlichen Signalen abgeleitet und die FHF nach Eliminierung des maternen EKGs aus dem zeitlichen Abstand der R-Zacken aufeinanderfolgender Herzaktionen auf einer „Schlag-zu-Schlag-Basis“ errechnet (15, S.290; 96, S.207).

Wie beim KCTG handelt es sich beim fetalen abdominalen EKG um eine nicht invasive Methode. Es werden aber im Vergleich zum mittels Ultraschall-Breitstrahl-Transducer arbeitenden CTG keine Schallwellen ausgesandt, was eine absolut schonende Methode zur Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz darstellt.

Der Grund, warum das AECG trotzdem noch keinen Eingang in die antepartuale Routinediagnostik gefunden hat, liegt an der bisher hohen Empfindlichkeit der Registrierung gegenüber verschiedensten Störgrößen wie mütterlicher Herzfrequenz, Atmung, Bewegung, Hautwiderstand, Muskelpotentialen oder dem intrinsischen Geräusch des Gerätes (21, S.194; 53, S.1086-1087; 70, S.12; 79, S.147). Diese sind verantwortlich für eine niedrige „signal-to-noise-ratio“, was bedeutet, dass das Verhältnis des abdominalen EKG-Signals gegenüber störenden Umgebungsgeräuschen, erzeugt durch diese Störgrößen, ungünstig ist (1, S.325; 16, S.451; 50, S.772; 53, S.1086; 85, S.866).

Ob die Platzierung der EKG-Elektroden auf dem mütterlichen Abdomen eine entscheidende Rolle auf den Registriererfolg hat, ist umstritten, da die räumliche Beziehung zwischen den Elektroden und der elektrischen Achse des fetalen Herzens unklar bleibt (51, S.812). In unserer Studie platzierten wir die Elektroden zu anfangs immer an den vorgegebenen Stellen. Falls keine fetalen Signale erhalten wurden, verfahren wir nach dem „trial-and-error-Prinzip“, indem wir verschiedenste Areale auf dem mütterlichen Abdomen testeten. Als Schwierigkeit erwies sich dabei die räumliche Behinderung zum CTG-Transducer und dem Tokographen, welche zeitgleich auf dem Abdomen positioniert waren. Eine nicht zu unterschätzende Störgröße war mit Sicherheit die Interferenz mit den Ultraschallwellen, welche sich negativ auf die signal-to-noise-ratio auswirken. Dies wurde aber bewusst zu Beginn der Studie in Kauf genommen.

Auch der von uns verwendete AECG-Prototyp wurde hinsichtlich unterschiedlichster möglicher Einflussgrößen untersucht und erhaltene fetale Herzfrequenzkurven mit den zeitgleich erhaltenen des KCTGs verglichen.

Als mögliche Einflussfaktoren auf die Registrierqualität der fetalen Herzfrequenz wurden die Schwangerschaftspathologien IUGR und Gestationsdiabetes, das fetale Wachstum, Tokolyse, Wehen, Plazentalokalisation, Fruchtwassermetrik, fetale Bewegungsaktivität, Gestationsalter und der mütterliche body-mass-Index untersucht.

Als signifikante Störgrößen stellten sich die Tokolyse und ein Schwangerschaftsalter zwischen der 29. und 32. SSW heraus. Durch die mittels Tokolyse erzeugte mütterliche Tachykardie nimmt das EKG-Signal der Mutter weiter an Dominanz gegenüber dem viel schwächeren fetalen Signal zu und könnte so den mangelnden Registriererfolg der FHF in diesem Patientinnenkollektiv erklären. Erkenntnisse in der Literatur finden sich darüber jedoch nicht.

Ein Schwangerschaftsalter zwischen 28 und 32 vollendeten SSW als Störgröße bei der fetalen Herzfrequenzregistrierung findet auch in zahlreichen anderen Studien Bestätigung und lässt sich durch die bereits erwähnten isolierenden Eigenschaften der Vernix caseosa während dieser Zeit erklären (2, S.287; 21, S.203; 23, S.202; 71, S.115; 80, S.20; 85, S.866).

Bei Schwangeren mit Polyhydramnie wurden (bei kleiner Fallzahl!) deutlich bessere Auszeichnungsergebnisse erzielt als bei den übrigen Kollektiven ( $p = 0,163$ ).

Ebenfalls deutlich bessere, wenn auch nicht signifikante Resultate bei der Herzfrequenzregistrierung erhielten wir bei gesteigerter fetaler Bewegungsaktivität, Plazentalokalisation an der Uterushinterwand, intrauteriner Wachstumsretardierung und SGA-Feten. Eine Erklärung

in beiden letztgenannten Fällen findet sich in der geringer ausgeprägten bis fehlenden Vernix caseosa bei diesen Feten (98, S.199).

Insgesamt kam es in 83,1% der Messungen zu einer Aufzeichnung des fetalen abdominalen EKGs, wobei nur bei 17 Patientinnen (23,9%) die fetalen Herzfrequenzmuster vollständig und ohne zeitweise Artefaktbildung aufgezeichnet wurden. In 16,9% (16 Patientinnen) war keine FECG-Registrierung möglich. In der Literatur wird für die FECG-Aufzeichnung mittels verschiedenster Prototypen eine erfolgreiche Registrierung in 44% bis 70% der Fälle angegeben (23, S.202; 102, S.620). Bei der mittels Dopplerultraschall arbeitenden Kardiokographie beträgt die Registrierquote der fetalen Herzfrequenz ca. 95% der Messzeit (102, S.620).

Von der Forschergruppe, die für die Entwicklung unseres FECG-Prototyps verantwortlich ist, werden in verschiedenen Arbeiten die hohe Präzision der FHF-Registrierung und eine Korrelation von 90% zum simultan abgeleiteten direkten EKG mittels Skalp-Elektrode hervorgehoben, wonach von einer realitätsgetreuen Darstellung der fetalen Schlag-zu-Schlag-Variabilitätskurve ausgegangen werden kann. Konkrete Angaben über den generellen Registriererfolg, zeitweise Registrierausfälle und Artefaktbildungen werden nicht gemacht (4, S.303; 57, S.365; 69, S.18/21). Ähnliche Ergebnisse über die hohe Präzision der Herzfrequenzregistrierung erhalten andere Forschergruppen mit deren AECG-Prototypen beim Vergleich zur simultanen Aufzeichnung des direkten fetalen EKGs (31, S.97).

Demgegenüber stellen Frank et al. einige Unzulänglichkeiten der Dopplerultraschalltechnik des CTGs bezüglich der Authentizität der aufgezeichneten fetalen Herzfrequenzkurven dar: Der zugrundeliegende Vorgang, der mittels Ultraschall aufgezeichnet wird, sind die verschiedenen mechanischen Bewegungen von Vorhofkontraktion und AV-Klappen-Bewegungen (im Gegensatz zu den mittels EKG registrierten elektrischen Strömen am Myokard). Ultraschallsignale sind dahingehend limitierend, dass sie nur die mechanische Bewegung des Herzens oder der Klappen entweder in Richtung auf den Ultraschallstrahl erfassen oder weg von ihm, nicht hingegen seitlich (31, S.97).

Beim Vergleich der korrekt mittels AECG registrierten FHF mit derjenigen des gleichzeitig aufzeichnenden KCTGs erhielt man signifikante Unterschiede bezüglich Baseline und Fluktuation: Die Durchschnittsbaseline des FECGs lag signifikant unterhalb der des KCTGs bezogen auf das Gesamtkollektiv ( $p = 0,002$ ); innerhalb der Einzelkollektive zeigten sich signifikante Unterschiede in der Kontroll- und in der IUGR-Gruppe.

Die mittels abdominalen EKGs ermittelte Fluktuation erwies sich im Gesamtkollektiv als signifikant größer ( $p < 0,001$ ) als die mittels KCTG ermittelte Oszillationsbreite bei ebenfalls

signifikanten Unterschieden innerhalb der Kontroll- und der IUGR-Gruppe. Der Vergleich der Einzelkollektive miteinander erbrachte keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ).

Bei der Untersuchung der Treffsicherheit des FECGs (beurteilt nach den FIGO-Richtlinien und dem Non-Stress-Test) fand man bezüglich der Prüfkriterien „intrauterine Wachstumsretardierung“ und „fetale Azidose“ jeweils hohe Werte für die Sensitivität bei allerdings geringer Spezifität und niedrigem positivem Vorhersagewert.

Abschließend wurde eine „waveform-Analyse“ des fetalen Durchschnitts-EKGs (AvECG) durchgeführt, welches in 57,7% der Messungen ermittelt werden konnte.

Mit steigendem Gestationsalter fand man jeweils eine nicht signifikante Zunahme bei der Dauer des QRS-Komplexes, der P-Welle und der T-Welle. Dies deckt sich mit den Ergebnissen anderer Studien und wird durch die Zunahme der myokardialen Masse erklärt (57, S.367; 71, S.116; 85, S.867; 118, S.277/281). Der QRS-Komplex verbreiterte sich in vorliegender Studie ebenfalls bei drohender intrauteriner Asphyxie. P-Welle, T-Welle, ST-Strecke und PQ-Intervall waren jeweils bei männlichen Feten deutlich kürzer als bei den weiblichen. Ein signifikant kürzeres PQ-Intervall bei männlichen Feten wird in verschiedenen Studien beschrieben (73, S.10; 118, S.280). Das PQ-Intervall war zusätzlich bei der IUGR-Gruppe am längsten, bei azidotischen Feten hingegen kürzer als beim Vergleichskollektiv. Pardi et al. beschreiben deutlich verkürzte PQ-Intervalle während mäßiger bis schwerer später Dezelerationen. Diese treten im Zusammenhang mit uteroplazentarer Insuffizienz auf und sind oft mit fetaler Azidose und niedrigen Apgar-Werten assoziiert (81, S.243/249).

Ob eine intrapartale PQ-Intervall-Analyse zusätzlich zum CTG die Zahl operativer Geburtsinterventionen verringern kann und die Aufdeckungsrate der trotz CTG und zusätzlicher fetaler Skalpblutanalyse nicht erkannter Azidosen erhöhen kann, ist in der Literatur umstritten (86, S.87; 110, S.456).

Bei einem zum Hochrisikokollektiv gehörenden Feten in der 34. SSW (IUGR bei gleichzeitigem Gestationsdiabetes und Polyhydramnion) wurde eine ST-Senkung beobachtet bei zeitgleich suspektem CTG mit eingeschränkt undulatorischem Herzfrequenzmuster. In der Literatur werden fetale ST-Veränderungen als fetale Antwort auf Hypoxie (13, S.788; 21, S.202; 75, S.404; 77, S.2; 81, S.249; 89, S.54) und im Zusammenhang mit signifikant erniedrigtem Geburts-pH-Wert beschrieben (85, S.866; 118, S.283). Eine ST-Streckenanalyse wird deshalb von einigen Forschungsgruppen intrapartal simultan zur CTG-Analyse durchgeführt und konnte bereits eine signifikante Reduktion operativer Entbindungen wegen fetal distress erzielen. Eine Reduktion metabolischer Azidosen und damit ein signifikant verbessertes neonatales Outcome wird hingegen kontrovers diskutiert (7, S.537; 77, S.4).

Bei der Analyse des QT-Intervalls konnten keine Unterschiede bezüglich Geschlecht, Hauptpathologie oder Gestationsalter gefunden werden.

Das Verhältnis zwischen PR-Intervall und FHF ist gewöhnlich bei normoazidotischen Feten invers, der Korrelationskoeffizient nach Pearson negativ. Bei hypoxischen Feten dagegen wird die Korrelation durch Verkürzung des PR-Intervalls und Ansteigen der FHF positiv (72, S.63; 86, S.87; 118, S.284). Erklärt wird diese Veränderung des PR-Intervall / FHF-Verhältnisses durch die unterschiedliche Antwort von Sinus- und AV-Knoten auf Hypoxie: Nach einer kurzzeitigen Verlängerung des PR-Intervalls durch den vagalen Reflex erzeugt die Hypoxie einen Anstieg des Adrenalin-Spiegels, welcher die FHF erhöht und das PR-Intervall verkürzt (122, S.102).

In dieser Studie zeigte sich bei der Gruppe der Feten mit Azidose und / oder pathologischem Outcome mit -1,000 eine signifikante Korrelation ( $p = 0,01$ , 2-seitig) zwischen PR-Intervall und FHF, die erwartete Konversion blieb allerdings aus. Diese zeigte sich hingegen in der Gruppe der Feten mit intrauteriner Wachstumsretardierung, die Korrelation war auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit 1,000 signifikant. Alle diese Feten wiesen zum Messzeitpunkt ein suspektes CTG auf, zwei der Feten hatten einen grenzwertigen bzw. azidotischen Geburts-pH-Wert, und bei einem weiteren erfolgte kurz nach der Geburt eine Reanimation durch Maskenbeatmung.

Die abschließende Analyse der T/QRS-Ratio (erhöhte T/QRS-Ratios gehen mit niedrigen Apgar-Werten und abnormen fetalen Herzfrequenzmustern aufgrund von Hypoxie bzw. Asphyxie einher (64, S.438; 85, S.866; 77, S.2; 89, S.54; 118, S.283)) erbrachte kein signifikantes Ergebnis, auch deshalb, weil nur bei wenigen EKGs T-Wellen aufgrund ihrer niedrigen Amplitude abgegrenzt werden konnten.

### **4.2.3 Fetometrie**

Mit der in den Mutterschaftsrichtlinien festgeschriebenen Ultraschalldiagnostik gelingt heute die Erkennung der Mehrzahl kongenitaler Fehlbildungen und ca. 60 % der intrauterinen Wachstumsretardierungen. Die meisten Fehlbildungen werden im zweiten Trimenon entdeckt, abhängig von der Erfahrung des Untersuchers, des Untersuchungszeitpunktes und der Art der Fehlbildung (28, S.138-139). Für die frühzeitige Erfassung einer fetalen Wachstumsretardierung stellt der Thoraxumfang das aussagekräftigste Maß dar (95, S. 190).

In der vorliegenden Studie erwies sich die Ultraschallfetometrie mit einer Sensitivität von 50%, einer Spezifität von 96% und einem positiven Vorhersagewert von 75% vor dem fetalen Bewegungsprofil und der Dopplersonographie als sicherste Methode zur Erkennung einer intrauterinen Wachstumsretardierung, was auch in den Untersuchungen von Scorza et al. Bestätigung findet (100, S.1016). Die höchsten Einzelwerte für die Sensitivität (bei niedriger Spezifität und niedrigem positivem Vorhersagewert) bezüglich eines IUGR wurden allerdings mittels FECG, beurteilt nach NST und FIGO-Richtlinien, erreicht.

#### **4.2.4 Dopplersonographie**

Die dopplersonographische Messung des mütterlichen und fetalen Blutströmungsverhaltens ist eine nichtinvasive Methode zur Abschätzung einer chronischen intrauterinen Hypoxie. Sie bedarf bis jetzt einer Indikationsstellung, da ein Nutzen dieser Untersuchung bisher nur in Risikokollektiven nachgewiesen wurde (92, S.277). Laut Mutterschaftsrichtlinien von 1995 soll die Dopplersonographie bei Verdacht auf IUGR bzw. anamnestisches IUGR-Risiko, Verdacht auf intrauterinen Fruchttod, schwangerschaftsinduzierter Hypertonie/Präeklampsie/Eklampsie oder deren anamnestischem Risiko, bei diskordantem Mehrlingswachstum, begründetem Verdacht auf fetale Fehlbildung, insbesondere eines Herzvitiums, und bei Auffälligkeiten bei der fetalen Herzfrequenzregistrierung durchgeführt werden (97, S.310). Mit ihrer Hilfe können pathologische Blutflussverhältnisse wie ein reduzierter oder umgekehrter enddiastolischer Fluss erfasst werden, welche eine fetale Belastungssituation mit erhöhter perinataler Morbidität und Mortalität darstellen. Ursache hierfür ist sehr oft eine eingeschränkte Plazentafunktion (84, S.119).

Nicht geeignet ist die Dopplersonographie hingegen, eine akute Risikosituation wie eine durch mütterlichen Blutdruckabfall bedingte Minderperfusion, Plazentalösungen oder spätere Nabelschnurkomplikationen aufzudecken (97, S.310).

Bei chronischen Pathologien weist sie aber im Vergleich zum Kardiotokogramm, wie auch in vorliegender Studie nachgewiesen, eine erheblich längere Vorwarnzeit von Tagen bis Wochen auf (36, S.252; 94, S.527). Das CTG hingegen ermittelt als akuter Test die hämodynamische Reservekapazität am Uterus, während die Dopplersonographie fetaler Gefäße eben bereits den Zustand des Feten beschreibt, bevor Veränderungen der fetalen Herzfrequenz als Auswirkung einer chronisch reduzierten Oxygenation des fetalen Kreislaufs auftreten (60, S.283-284).

In der vorliegenden Studie fanden sich prozentual am häufigsten in der IUGR-Gruppe pathologische Messwerte sowohl in der A. umbilicalis als auch in der A. cerebri media. Pathologische Messwerte gleichzeitig in der A. umbilicalis und in der A. cerebri media mit einem zusätzlichen hochpathologischen aortalen Doppler traten bei einer Patientin ebenfalls aus der IUGR-Gruppe auf und erforderten eine primäre Sectio in der 28. Schwangerschaftswoche. Bei einer weiteren Patientin mit zu Beginn der Schwangerschaft unauffälligen Dopplerwerten und normaler Wachstumsentwicklung trat in der 33. Schwangerschaftswoche ein Brain-Sparing-Effekt auf. Hier war eine sekundäre Sectio caesarea wegen pathologischen CTGs notwendig; die Patientin wurde von einem Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10. Perzentile entbunden.

McCowan et al. beschreiben in einer 2178 Patientinnen umfassenden Studie die signifikante Assoziation von abnormen Dopplerflusswerten mit einem erniedrigten durchschnittlichen Geburtsgewicht und mehr Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10. Perzentile (67, S.922). Soothill et al. berichten in ihrer 191 Patientinnen umfassenden Studie ebenfalls von einer signifikanten Assoziation von in der A. umbilicalis gemessenen pathologischen Blutflusswerten mit SGA-Feten (103, S.744).

Bei unserer Studie zeigte die Dopplersonographie bezüglich der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung eine Sensitivität von 33%, eine Spezifität von 90%, einen positiven Vorhersagewert von 45% und einen negativen Vorhersagewert von 85%.

Bezüglich einer drohenden intrauterinen Asphyxie wies der Doppler mit 50% seine höchste Sensitivität auf bei zugleich hoher Spezifität und hohem negativem Vorhersagewert.

### **4.3 Ausblick**

#### **Fetale Magnetokardiographie (fMCG)**

Das fetale Magnetokardiogramm misst die vom Herzen des Fetus erzeugten magnetischen Felder mittels eines Messkopfes, der berührungsfrei 2-3cm über dem mütterlichen Abdomen platziert ist. Die Registrierung ist technisch anspruchsvoll und wurde erst durch Entwicklung spezieller SQUID-Sensoren (Supraconducting Quantum Interference Devices) für klinische Belange einsetzbar. Parallel zur fMCG-Registrierung wird das materne EKG an den Extremitäten abgeleitet Die Messung erfolgt in einer magnetisch abgeschirmten Kammer mit Hilfe von 37-Kanal- und 67-Kanal-Messsystemen. Durch hohes Auflösungsvermögen kann

der gesamte PQRS-*T*-Erregungsverlauf des fetalen Herzzyklus aufgezeichnet und so zwischen Vorhof- und Kammererregung unterschieden werden. Die Registrierung fetaler Herzaktionen gelingt ab der 21./22. SSW. Als Kontrolle zur Abgrenzung von Artefakten durch Signale des mütterlichen MKG dient das EKG der Mutter, wodurch gegebenenfalls die maternalen Signale subtrahiert werden können. Der Vorteil der Magnetkardiographie im Vergleich zur Elektrokardiographie liegt in der ungestörten Ausbreitungsfähigkeit magnetischer Felder durch den menschlichen Körper. Die Ausbreitung der elektrischen Felder des EKG hingegen ist abhängig von der Leitfähigkeit des Gewebes, weshalb z.B. mittels abdominalen fetalen EKGs wegen der isolierenden Eigenschaften der Vernix caseosa (deren Leitfähigkeit ist um den Faktor  $10^6$  geringer als das umgebende Gewebe) zwischen der 28. und der 32. SSW nahezu keine Herzfrequenzregistrierung möglich ist.

Einen klinisch relevanten Beitrag kann das fMCG auch bei der Diagnostik fetaler Arrhythmien leisten, was zurzeit noch Domäne der fetalen Echokardiographie ist. Diese erfordert neben entsprechenden apparativen Voraussetzungen v.a. einen erfahrenen Untersucher, während die einfach zu handhabende Registrierung des fMCG auch von medizinischem Assistenzpersonal durchgeführt werden kann und eine schnelle Analyse der Rhythmusstörungen erlaubt. Da mittels Echokardiographie die Analyse der einzelnen EKG-Komplexe nicht möglich ist, ist die Differentialdiagnose einzelner Rhythmusstörungen schwierig. Diese Lücke kann die Magnetkardiographie schließen und könnte damit zu einer pränatalen Überwachungsmethode werden.

Der breiten Anwendung steht gegenwärtig noch ein kostenintensiver und apparativer Aufwand entgegen, welcher aber in Zukunft aufgrund von Weiterentwicklung der SQUID-Technologie und der Registriermöglichkeit auch außerhalb von speziellen Registrierkammern sinken wird. Wenn diese apparativen Modifizierungen umgesetzt sind und Störungen der Aufzeichnung durch fetale Kindsbewegungen eliminiert werden können, wird mit der fetalen Magnetkardiographie eine weitere ergänzende Methode der pränatalen Schwangerschaftsüberwachung zur Verfügung stehen (71, S.111-118; 85, S.866-870; 116, S.1200-1208)

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

In der Frauenklinik rechts der Isar der Technischen Universität München wurden insgesamt 65 Patientinnen zwischen der vollendeten 17. und 41. Schwangerschaftswoche zeitgleich mit Hilfe der Kineto-Kardiotokographie und des fetalen abdominalen EKGs untersucht. Es erfolgte ein Abgleich mit den etablierten antepartalen Schwangerschaftsüberwachungsmethoden Ultraschalldiagnostik und Dopplersonographie.

Die Patientinnen wurden vier verschiedenen Untersuchungskollektiven zugeordnet: einer Kontrollgruppe mit 35 unauffälligen Schwangerschaften, einer Gruppe mit fetaler Wachstumsretardierung (IUGR) ( $n = 12$ ), einer Gruppe mit Gestationsdiabetes ( $n = 8$ ) und einem Frühgeburtenkollektiv ( $n = 10$ ). Die ersten drei Gruppen bildeten die Hauptkollektive, das Frühgeburtskollektiv wurde gesondert betrachtet, da es bezüglich der Gestationsaltersverteilung signifikant verschieden zu den übrigen drei Kollektiven war ( $p \leq 0,027$ ) und daher nicht zum direkten Vergleich herangezogen werden durfte. Alle Schwangeren wurden zeitsynchron anhand der Kineto-Kardiotokographie (KCTG) und mittels abdominalen fetalen EKGs (AECG) sowie im zeitlichen Abstand von maximal zwei Tagen vor oder nach dieser Untersuchung mit Hilfe der Dopplersonographie und der Ultraschallbiometrie untersucht. Die Gesamtdauer der KCTG- und der AECG-Untersuchung betrug zusammen 4 421 Minuten. Außerdem wurde die Registrierqualität des abdominalen fetalen EKGs hinsichtlich verschiedener möglicher Einflussgrößen untersucht und eine Analyse der vom Computer errechneten Durchschnitts-Elektrokardiogramme vorgenommen.

In der Risikogruppe der Frühgeburten war die Schwangerschaftsdauer am kürzesten ( $31,6 \pm 2,7$  SSW), die Gestationsdiabetesgruppe fiel durch eine signifikant erhöhte Sectiorate auf ( $62,5\%$  vs.  $25,7\%$  im Gesamtkollektiv;  $p < 0,05$ ). Geburtsazidosen (pH-Wert  $< 7,20$ ) wurden insgesamt gesehen etwas häufiger bei den Neugeborenen der Kontrollgruppe beobachtet (nicht signifikant;  $p \geq 0,79$ ), hinsichtlich des 1-Minuten- Apgar-Wertes fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Hauptkollektiven, in der Gruppe der Frühgeburten traten allerdings in 6 Fällen 1-Minuten-Apgarwerte  $\leq 7$  auf ( $66,7\%$ !).

Die zeitsynchron mittels KCTG und AECG registrierte fetale Herzfrequenz korrelierte nur wenig miteinander: Sie unterschied sich in der durchschnittlich registrierten Baseline, welche in der AECG-Registrierung deutlich unter der des KCTGs lag ( $p = 0,002$ ), dagegen war die Oszillationsamplitude beim abdominalen EKG hochsignifikant größer ( $p < 0,001$ ).

Außerdem fanden sich bei der Untersuchung möglicher Einflussgrößen auf die Registrierung des fetalen EKGs als wichtigste Einflussgrößen die Tokolyse und das Gestationsalter: So war bei keiner einzigen tokolysierten Patientin eine vollständige oder nur zeitweise regelrechte fetale Herzfrequenzregistrierung mit dem abdominalen EKG möglich. Die Aufzeichnungsqualität war bezogen auf das Gestationsalter zwischen der 29. und der 32. Schwangerschaftswoche am schlechtesten (isolierende Eigenschaft der Vernix caseosa, welche zu diesem Zeitpunkt stark

ausgeprägt ist), während die besten Ergebnisse mit der „störungsärmsten“ Registrierung in der Zeit zwischen der 37. und der 42. Schwangerschaftswoche erzielt wurden.

Insgesamt gelang in 83,1% der Messungen eine Registrierung der fetalen Herzfrequenz mittels AECG, allerdings bei lediglich 23,9% ohne jegliche Artefaktbildung oder zeitweise Registrierausfälle. Bei 16 Patientinnen (16,9%) erhielt man überhaupt keine fetalen Herzfrequenzmuster.

Bei der abschließenden Analyse des fetalen Durchschnitts-EKGs, das in 57,7% der Messungen ermittelt werden konnte, fand sich eine mit steigendem Gestationsalter (nicht signifikant) zunehmende Dauer des QRS-Komplexes, der P-Welle und der T-Welle, was auf die Zunahme der myokardialen Masse zurückzuführen ist. Ein verbreiteter QRS-Komplex zeigte sich auch bei Feten mit intrauteriner Asphyxie. Das PQ-Intervall war beim IUGR-Kollektiv am längsten (105,3 sec), bei azidotischen Feten dagegen kürzer (88,5 msec) als beim Vergleichskollektiv ( $p > 0,05$ ). Einmal kam es zu einer ST-Senkung bei einem zum Hochrisikokollektiv gehörenden Feten in der 34.SSW bei zeitgleich eingeschränkt undulatorischem Herzfrequenzmuster. In der Gruppe der Feten mit Azidose und / oder pathologischem Outcome und beim IUGR-Kollektiv zeigte sich je eine signifikante Korrelation zwischen PQ-Intervall und fetaler Herzfrequenz ( $p = 0,01$ ).

Bei der Prüfung der Treffsicherheit der verschiedenen Überwachungsmethoden zeigte sich die Fetometrie mit einer Sensitivität von 50% und einem positiven Vorhersagewert von 75% bezüglich der Erfassung einer intrauterinen Wachstumsretardierung als insgesamt am aussagekräftigsten, gefolgt vom mittels Fischer-Score beurteilten KCTG mit hohen Werten bezüglich Spezifität (98%), positiven (83%) und negativen Vorhersagewerts (89%). Die höchste Sensitivität ergab sich allerdings für das mittels Non-Stress-Test beurteilte KCTG (100%), gefolgt vom mittels Non-Stress-Test beurteilten AECG (75%). Bei den übrigen Verfahren lagen eher niedrige Werte in Bezug auf die Sensitivität (25% bis 41%) vor, dagegen aber relativ hohe Werte betreffend Spezifität (90% bis 100%) und negativen Vorhersagewert (85% bis 89%). Die Sensitivität bezüglich operativer Entbindungen wegen drohender intrauteriner Asphyxie war beim KCTG, beurteilt nach den FIGO-Richtlinien zur Beurteilung der fetalen Herzfrequenz, mit 60% am höchsten, gefolgt von der Dopplersonographie mit einer Sensitivität von 50% und hohen Werten für Spezifität und negativen Vorhersagewert.

Bei den Prüfkriterien „Apgar  $\leq 7$  und / oder pH  $< 7,20$ “ erhielt man hohe Sensitivitäten sowohl beim KCTG nach FIGO- und Non-Stress-Test-Beurteilung (77% bzw. 71%) als auch beim AECG in der Bewertung nach FIGO-Richtlinien und Non-Stress-Test mit je 60%.

Die Fetometrie zeigte mit der längsten Vorwarnzeit ( $28,7 \pm 26,2$  Tage) am frühesten die reduzierte fetale Versorgung und mögliche Dekompensation auf (neun Tage früher als die Dopplersonographie bzw. zehn Tage früher als das fetale Bewegungsprofil). Das fetale abdominale EKG wurde während einer Zeitspanne von sechs bis 47 Tagen pathologisch (mittlere Vorwarnzeit  $23,8 \pm 18,9$  Tage).

Die Methode der transabdominalen EKG-Ableitung ist für die klinische Routinediagnostik wegen der zahlreichen Störfaktoren letztlich nicht geeignet. Sie liefert allenfalls bei ausgewählten Patientinnen im Rahmen perinatalphysiologischer Untersuchungen zusätzliche Informationen.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

1. *Abboud S, Alaluf A, Einav S, Sadeh D:*  
Real-time abdominal fetal ECG recording using a hardware correlator.  
*Comput. Biol. Med.* 22 (1992) 325-335
2. *Adam D, Shavit D:*  
Complete foetal ECG morphology recording by synchronised adaptive filtration.  
*Med. Biol. Eng. Comput.* 28 (1990) 287-292
3. *Ahner R, Kohlhauser C, Bikas D, Rabl M, Langer M, Pollak A, Husslein P:*  
Grenzen der fetalen Lebensfähigkeit und Konsequenzen für das geburtshilfliche Management.  
*Geburtsh. Frauenheilk.* 60 (2000) 20-25
4. *Akselrod S, Karin J, Hirsch M:*  
Fetal ECG detection and applications.  
*In: Gath I, Inbar GF (Hrsg.): Advances in processing and pattern analysis of biological signals. Plenum Press, New York (1996) 297-305*
5. *Alfirevic Z, Luckas M, Walkinshaw SA, McFarlane M, Curran R:*  
A randomised comparison between amniotic fluid index and maximum pool depth in the monitoring of post-term pregnancy.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 104 (1997) 207-211
6. *Allen CL, Kisilevsky BS:*  
Fetal behaviour in diabetic and nondiabetic pregnant women: an exploratory study.  
*Dev. Psychobiol.* 35 (1999) 69-80
7. *Amer-Wåhlin I, Hellsten C, Norén H, Hagberg A, Kjellmer I, Lilja H, Lindoff C, Månsson M, Mårtensson L, Olofsson P, Sundström AK, 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
8. *Arduini D, Rizzo G, Romanini C:*  
Computerized analysis of fetal heart rate.  
*J. Perinat. Med.* 22 suppl.1 (1994) 22-26
9. *Ayres-de-Campos D, Bernardes J:*  
Early, variable and late decelerations : can a consensus be reached in their identification ?  
*Int. J. Gynecol. Obstet* 65 (1999) 305-306
10. *Bernardes J, Costa-Pereira A, Ayres-de-Campos A, Geijn van HP, Pereira-Leite L:*  
Evaluation of interobserver agreement of cardiotocograms.  
*Int. J. Gynecol. Obstet* 57 (1997) 33-37

11. Bernardes J, Ayres-de-Campos D, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L, Garrido A:  
Objective computerized fetal heart rate analysis.  
*Int. J. Gynecol Obstet* 62 (1998) 141-147
12. Boehm F:  
Intrapartum fetal heart rate monitoring.  
*Obstet Gynecol. Clin. North Am.* 26 (1999) 623-639
13. Brady J, James LS, Baker MA:  
Fetal electrocardiographic studies. Tachycardia as a sign of fetal distress.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 86 (1963) 785-790
14. 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
15. Breckwoldt M:  
Spezielle Untersuchungsmethoden in der Geburtshilfe, Kap 19.3.  
*In: Pfleiderer A, Breckwoldt M, Martius G (Hrsg.): Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme Verlag, Stuttgart (2002) 4. Auflage, 289-295*
16. Budin N, Abboud S:  
Real-time multichannel abdominal fetal ECG monitor using digital signal coprocessor.  
*Comput. Biol. Med.* 24 (1994) 451-462
17. Callerts D, Sansen W, Vandewalle J, Vantrappen G, Janssens J:  
Description of a real-time system to extract the fetal electrocardiogram.  
*Clin. Phys. Physiol. Meas.* 10 suppl.B (1989) 7-10
18. Cerutti S, Baselli G, Civardi S, Ferrazzi E, Marconi AM, Pagani M, Pardi G:  
Variability analysis of fetal heart rate signals as obtained from abdominal electrocardiographic recordings.  
*J. Perinat. Med.* 14 (1986) 445-452
19. Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW, Magann EF, Devoe LD:  
Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: A meta-analysis.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 181 (1999) 1473-1478
20. Christensen FC, Rayburn F:  
Fetal movement counts.  
*Obstet Gynecol Clin. North Am.* 26 (1999) 607-621
21. Cicinelli E, Bortone A, Carbonara I, Incampo G, Bochicchio M, Ventura G, Montanaro S, Aloisio G:  
Improved equipment for abdominal fetal electrocardiogram recording: description and clinical evaluation.  
*Int. J. Biomed. Comput.* 35 (1994) 193-205
22. Cremer M:

Ueber die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus.  
*Münch. Med. Wochschr.* 53 (1906) 811-813

23. Crowe JA, Harrison A, Hayes-Gill BR:  
The feasibility of long-term fetal heart rate monitoring in the home environment using maternal abdominal electrodes.  
*Physiol. Meas.* 16 (1995) 195-202
24. Crowe JA, Woolfson MS, Hayes-Gill BR, Peasgood W, Mohd-Ali MA, Huang Y, Herbert J, Huang XB, Harrison A, Gibson NM, Symonds EM, Reed N, Mohajer M:  
Antenatal assessment using the FECG obtained via abdominal electrodes.  
*J. Perinat. Med.* 24 (1996) 43-53
25. Dawes GS, Lobb M, Moulden M, Redman WG, Wheeler T:  
Antenatal cardiotocogram quality and interpretation using computers.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 99 (1992) 791-797
26. Dawes GS, Moulden M, Redman WG:  
Improvements in computerised fetal heart rate analysis antepartum.  
*J. Perinat. Med.* 24 (1996) 25-36
27. Dormann A:  
Diabetes mellitus in gravitate, Kap 4.9.6.  
*In: Goerke K, Steller J, Valet A (Hrsg.): Klinikleitfaden Gynäkologie Geburtshilfe, Urban & Fischer Verlag, München (2000) 5. Auflage, 144-146*
28. Dürig P:  
Fehlbildungen. Diagnostik und Management, Kap.9.  
*In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg.): Geburtshilfe. Springer Verlag, Berlin (2000), 135-162*
29. Economides DL, Braithwaite JM:  
First trimester ultrasonographic diagnosis of fetal structural abnormalities in a low risk population.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 105 (1998) 53-57
30. Economides EL, Whitlow BJ, Kadir R, Lazanakis M, Verdin SM:  
First trimester sonographic detection of chromosomal abnormalities in an unselected population.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 105 (1998) 58-62
31. Frank TH, Blaumanis OR, Chen SH, Petrie RH, Gibbs RK, Wells RL, Johnson TRB:  
Noninvasive fetal ECG mode fetal heart rate monitoring by adaptive digital filtering.  
*J. Perinat Med.* 20 (1992) 93-100
32. Gagnon R, Campbell K, Hunse C, Patrick J:  
Patterns of human fetal heart rate accelerations from 26 weeks to term.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 157 (1987) 743-748
33. Gibson NM, Woolfson MS, Crowe JA:

- Detection of fetal electrocardiogram signals using matched filters with adaptive normalisation.  
*Med. Biol. Eng. Comput.* 35 (1997) 216-222
34. Giles WB :  
Vascular Doppler techniques.  
*Obstet and Gynecol. Clin. North Am.* 26 (1999) 595-606
35. Gnirs J, Schraag M:  
Entwicklung eines neuen Verfahrens zur automatischen Detektion der totalen fetalen Bewegungsaktivität zeitsynchron zum konventionellen Kardiotokogramm.  
*Saarländisches Ärzteblatt* 9 (1992) 456-471
36. Gnirs J, Schneider KTM, Möhrling D, Wilhelm O, Graeff H:  
Dopplersonographie, Kineto-Kardiotokographie und fetale Stimulationstests bei Risikoschwangerschaften.  
*Gynäkol. Geburtshilfliche Rundsch.* 33 suppl. (1993) 252-253
37. Gnirs J, Schneider KTM:  
Fetale Verhaltenszustände und Bewegungsaktivität.  
*Gynäkologe.* 27 (1994) 136-145
38. Gnirs J:  
Kineto-Kardiotokographie - Automatische Detektion der fetalen Bewegungsaktivität als integraler Bestandteil antepartualer CTG-Registrierungen und ihre Bedeutung für die fetale Zustandsdiagnostik.  
*Habilitationsschrift, München* (1995)
39. Gnirs J:  
Fetale Zustandsdiagnostik  
*In: Wischnik A. (Hrsg.): Kompendium Gynäkologie und Geburtshilfe: Weiterbildungsinhalte und Facharztstandards. Ecomed, Landsberg/Lech* (2002), 2. Erg. Lfg.
40. Goeschen K:  
Interpretation und Konsequenzen der Kardiotokographie (CTG).  
*Arch. Obstet Gynecol.* 250 (1991) 609-614
41. Goeschen K:  
Überwachung der Schwangerschaft aus forensischer Sicht. Antepartuale Kardiotokographie.  
*Gynäkologe.* 27 (1994) 197-207
42. Goeschen K:  
Kardiotokographie-Praxis,  
*Thieme Verlag, Stuttgart* (1997), 5. Auflage
43. Goodlin RC:  
History of fetal monitoring.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 133 (1979) 323-352

44. Hamilton RJ, Hodgett SG, Shaughin O'Brien PM:  
Near infrared spectroscopy applied to intrapartum fetal monitoring.  
*In: Baillière T (Hrsg.): Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology 10 (1996)*  
307-324
45. Harrington K, Thompson O, Jordan L, Page J, Carpenter RG, Campbell S:  
Obstetric outcome in women who present with a reduction in fetal movements in the  
third trimester of pregnancy.  
*J. Perinat. Med. 26 (1998) 77-82*
46. Harrington K, Thompson MO, Carpenter RG, Nguyen M, Campbell S:  
Doppler fetal circulation in pregnancies complicated by pre-eclampsia or delivery of a  
small for gestational age baby : 2. Longitudinal analysis.  
*Br. J. Obstet Gynaecol. 106 (1999) 453-466*
47. Hasenburg A, Soldan Ch, Behrens C, Fallenstein F, Spätling L, Quakernak K:  
Fetale Bewegungen in der Vierkanaltokographie.  
*Z. Geburtsh. Neonatol. 202 (1998) 93-96*
48. Hendrik HJ, Ertan AK, Tossounidis I, Holländer M, Schmidt W:  
Die Kineto-Kardiotokographie verbessert die klinische Wertigkeit der  
Dopplersonographie bei chronischer Plazentainsuffizienz.  
*Gynäkol. Geburtshilfliche Rundsch. 39 (1999) 11*
49. Hon EH, Hess OW:  
Instrumentation of fetal electrocardiography.  
*Science 125 (1957) 553-554*
50. Hon EH:  
Instrumentation of fetal heart rate and fetal electrocardiography. II. A vaginal  
electrode.  
*Am. J. Obstet Gynecol. 86 (1963) 772-784*
51. Hon EH, Lee ST:  
The fetal electrocardiogram. I. The electrocardiogram of the dying fetus.  
*Am. J. Obstet Gynecol 87 (1963) 804-813*
52. Hon EH, Lee ST:  
Electronic evaluation of the fetal heart rate. VIII. Patterns preceding fetal death,  
further observations.  
*Am. J. Obstet Gynecol. 87(1963) 814-826*
53. Hon EH, Lee ST:  
Noise reduction in fetal electrocardiography. II. Averaging techniques.  
*Am. J. Obstet Gynecol. 87 (1963) 1086-1096*
54. Hopp H, Vollert W, Entezami M, Weitzel H:  
Kinetokardiotokographische und dopplersonographische Befunde vor Terminierung  
von Risikoschwangerschaften.  
*Geburtsh. U. Frauenheilk. 54 (1994) 98-101*

55. Jörn H, Fendel H, Funk A:  
Die Wertigkeit von Doppler-Ultraschalluntersuchungen im Rahmen des geburtshilflichen Managements bei unerwarteten Befunden im Kardiotokogramm.  
*Geburtsh. U. Frauenheilk.* 53 (1993) 49-55
56. Jörn H, Schröder W, Sassen R, Rath W:  
Predictive value of a single CTG, ultrasound and Doppler examination to diagnose acute and chronic placental insufficiency in multiple pregnancies.  
*J. Perinat. Med.* 25 (1997) 325-332
57. Karin J, Hirsch M, Segal O, Akselrod S:  
Non invasive fetal ECG monitoring.  
*IEEE Comp. in Cardiol.* (1994) 365-368
58. Khamene A, Negahdaripour S:  
A new method for the extraction of the fetal ECG from the composite abdominal signal.  
*IEEE Trans. Biomed. Eng.* 47 (2000) 507-515
59. Kisilevsky BS, Hains SMJ, Low JA:  
Maturation of body and breathing movements in 24-33 week-old fetuses threatening to deliver prematurely.  
*Early Hum. Dev.* 55 (1999) 25-38
60. Künzel W:  
Stellenwert des Kardiotokogramms in der heutigen Geburtshilfe.  
*Geburtsh. Frauenheilk.* 60 (2000) 280-289
61. Lampe S, Böhmer S, Goeschen K, Krech R, Gr.-Beilage O, Schulz J:  
Das terminale CTG als Ausdruck einer hochgradigen Gefährdung des Kindes – zwei Kasuistiken.  
*Z. Geburtsh. Neonatol.* 203 (1999) 39-43
62. Leader LR, Baillie P, Schalkwyk van DJ:  
Fetal movements and fetal outcome: A prospective study.  
*Obstet Gynecol.* 57 (1981) 431-436
63. Low JA:  
Intrapartum fetal surveillance. Is it worthwhile?  
*Obstet Gynecol. Clin. North Am.* 26 (1999) 725-739
64. Luziatti R, Erkkola R, Hasbargen U, Mattsson LÅ, Thoulon JM, Rosén KG:  
European Community multi-center trial “Fetal ECG analysis during labor”: ST plus CTG analysis.  
*J. Perinat. Med.* 27 (1999) 431-440
65. Macklon NS, Hop WCJ, Wladimiroff JF:  
Fetal cardiac function and septal thickness in diabetic pregnancy: a controlled observational and reproducibility study.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 105 (1998) 661-666

66. Magann EF, Kinsella MJ, Chauhan SP, McNamara MF, Gehring BW, Morrison JC:  
Does an amniotic fluid index of  $\leq 5$ cm necessitate delivery in high-risk pregnancies?  
A case-control study.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 180 (1999) 1354-1359
67. McCowan LME, Harding JE, Stewart AW:  
Umbilical artery Doppler studies in small for gestational age babies reflect disease  
severity.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 107 (2000) 916-925
68. Medco Electronic Systems Ltd.:  
FEMO. Fetal electronic monitor. Clinical examples. 1-9
69. Medco Electronic Systems Ltd.:  
Validation of fetal heart rate detection and average fetal ECG computation. (1994) 1-  
24
70. Medco Electronic Systems Ltd.:  
User manual for FEMO fetal monitoring system. Preliminary (1997) 1-30
71. Menéndez T, Achenbach S, Moshage W, Flüg M, Beinder E, Kollert A, Bittel A,  
Bachmann K:  
Pränatale Registrierung fetaler Herzaktionen mit Magnetokardiographie.  
*Z. Kardiol.* 86 (1998) 111-118
72. Mohajer MP, Sahota DS, Reed NN, Chang A, Symonds EM, James DK:  
Cumulative changes in the fetal electrocardiogram and biochemical indices of fetal  
hypoxia.  
*Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 55 (1994) 63-70
73. Morgan M, Symonds EM:  
Natural history determinants of the time constants of the fetal electrocardiogram.  
*Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 42 suppl. (1991) 9-13
74. Morgenstern J:  
Bedeutung des technischen Fortschritts für die CTG Überwachung in naher Zukunft.  
*Gynäkologe* 26 (1993) 76-80
75. Murray HG:  
The fetal electrocardiogram: current clinical developments in Nottingham.  
*J. Perinat. Med.* 14 (1986) 399-404
76. Natale R, Nasello C, Turluk R:  
The relationship between movements and accelerations in fetal heart rate at twenty-  
four to thirty-two weeks' gestation.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 148 (1984) 591-595
77. Neilson JP, Mistry RT:  
Fetal electrocardiogram plus heart rate recording for fetal monitoring during labour.  
*Cochrane Database Syst. Rev.* 2 (2000): CD000116.Review. 1-9

78. *Nijhuis IJM, ten Hof J:*  
Development of fetal heart rate and behaviour: indirect measures to assess the fetal nervous system.  
*Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 87 (1999) 1-2
79. *Oostendorp TF, Oosterom van A, Jongsma HW:*  
The fetal ECG throughout the second half of gestation.  
*Clin. Phys. Physiol. Meas.* 10 (1989) 147-160
80. *Oostendorp TF:*  
The effect of changes in the conductive medium on the fetal ECG throughout gestation.  
*Clin. Phys. Physiol. Meas.* 10 suppl. B (1989) 11-20
81. *Pardi G, Tucci E, Uderzo A, Zanini D:*  
Fetal electrocardiogram changes in relation of fetal heart rate patterns during labor.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 118 (1974) 243-250
82. *Parer JT, Livingston EG:*  
What is fetal distress?  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 162 (1990) 1421-1427
83. *Pattison N, McCowan L:*  
Cardiotocography for antepartum fetal assessment.  
*Cochrane Database Syst. Rev.* 2 (2000): CD001068. Review.
84. *Pattison RC, Norman K, Odendaal HJ:*  
The role of Doppler velocimetry in the management of high risk pregnancies.  
*Br.J. Obstet Gynaecol.* 101 (1994) 114-120
85. *Quinn A, Weir A, Shahani U, Bain R, Maas P, Donaldson G:* Antenatal fetal magnetocardiography: A new method for fetal surveillance?  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 101 (1994) 866-870
86. *Reed NN, Mohajer MP, Sahota DS, James DK, Symonds EM:*  
The potential impact of PR interval analysis of the fetal electrocardiogram (FECG) on intrapartum fetal monitoring.  
*Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 68 (1996) 87-92
87. *Reed SF, Ohel G, David R, Porges SW:*  
A neural explanation of fetal heart rate patterns: A test of the polyvagal theory.  
*Dev. Psychobiol.* 35 (1999) 108-118
88. *Roberts D, Nwosu EC, Walkinshaw SA:*  
The fetal outcome in pregnancies with isolated reduced amniotic fluid volume in the third trimester.  
*J. Perinat. Med.* 26 (1998) 390-395
89. *Rosén KG, Lindecrantz:*

STAN – the Gothenburg model for fetal surveillance during labour by ST analysis of the fetal electrocardiogram.  
*Clin. Phys. Physiol. Meas.* 10 suppl.B (1989) 51-56

90. Rühle W, Graf von Ballestrem CL, Ertan AK, Schmidt W:  
Auswertung des antepartalen CTG-Verlaufs in Fällen mit hochpathologischen Doppler-Flow-Befunden.  
*Ultraschall in Med.* 14 (1993) 79-84
91. Saling E:  
Comments on past and present situation of intensive monitoring of the fetuses during labor.  
*J. Perinat. Med.* 24 (1996) 7-13
92. Schelling M:  
Ultraschall in der Geburtshilfe, Kap. 15.  
In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg.): *Geburtshilfe.* Springer Verlag, Berlin (2000), 249-284
93. Schmidt W, Gnirs J:  
Das KCTG – erste klinische Erfahrungen beim Einsatz des Kinetokardiotokogramms.  
*Geburtsh. U. Frauenheilk.* 51 (1991) 437-442
94. Schmidt W, Graf von Ballestrem CL, Ertan AK, Rühle W, Gnirs J, Boos R:  
Pathologische Doppler-Flow-Befunde und kardiographische Ergebnisse.  
*Geburtsh. U. Frauenheilk.* 51 (1991) 523-531
95. Schmidt W.:  
Fetale Zustandsdiagnostik – aktuelle Aspekte.  
*Arch. Gynecol. Obstet* 257 (1995) 190-194
96. Schneider H:  
Überwachung und Leitung der Geburt, Kap. 12.  
In: Martius G, Breckwoldt M, Pfleiderer A (Hrsg.): *Lehrbuch der Gynäkologie und Geburtshilfe.* Thieme Verlag, Stuttgart (1996) 2. Auflage, 206-218
97. Schneider KTM, Gnirs J:  
Antepartale Überwachung, Kap. 16.  
In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg.): *Geburtshilfe.* Springer Verlag (2000), 285-318
98. Schneider KTM:  
Überwachungsmethoden des Feten, Kap. 6.7.  
In: Diedrich K, Holzgreve W, Jonat W, Schneider KTM, Weiss JM (Hrsg.): *Gynäkologie und Geburtshilfe.* Springer Verlag, Berlin (2000) 198-216
99. Schwärzler P, Senat MV, Holden D, Bernard JP, Masroor T, Ville Y:  
Feasibility of the second-trimester fetal ultrasound examination in an unselected population at 18, 20 or 22 weeks of pregnancy: a randomized trial.  
*Ultrasound Obstet Gynecol.* 14 (1999) 92-97

100. Scorza WE, Nardi D, Vintzileos AM, Fleming AD, Rodis JF, Campbell WA:  
The relationship between umbilical artery Doppler velocimetry and fetal biometry.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 165 (1991) 1013-1019
101. Seufert R, Woernle F, Casper F:  
Die computergestützte Kardiotokographieanalyse – Von der Deskription zum  
perinatologischen Expertensystem.  
*Zentralbl. Gynakol.* 122 (2000) 328-333
102. Shakespeare SA, Crowe JA, Hayes-Gill BR, Bhogal K, James DK:  
The information content of Doppler ultrasound signals from the fetal heart.  
*Med. Biol. Eng. Comput.* 39 (2001) 619-626
103. Soothill PW, Ajayi RA, Campbell S, Nicolaidis KH:  
Prediction of morbidity in small and normally grown fetuses by fetal heart rate  
variability, biophysical profile score and umbilical artery Doppler studies.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 100 (1993) 742-745
104. Sorokin Y, Dierker LJ, Pillay SK, Zador IE, Schreiner ML, Rosen MG:  
The association between fetal heart rate patterns and fetal movements in pregnancies  
between 20 and 30 weeks' gestation.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 143 (1982) 243-249
105. Sorokin Y, Bottoms SF, Dierker LJ, Rosen MG:  
The clustering of fetal heart rate changes and fetal movements in pregnancies  
between 20 and 30 weeks of gestation.  
*Am. J. Obstet Gynecol.* 143 (1982) 952-957
106. Spencer JAD:  
Clinical overview of cardiotocography.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 100 suppl.9 (1993) 4-7
107. Spitzer D, Heiß O, Staudach A, Steiner H:  
Sectio aus "reiner" CTG Indikation.  
*Gynäkol. Geburtshilfliche Rundsch.* 33 suppl.1 (1993) 262-263
108. Steller J, Goerke K:  
Intrauterine Wachstumsretardierung, Kap.6.11.  
*In: Goerke K, Steller J, Valet A (Hrsg.): Klinikleitfaden Gynäkologie Geburtshilfe,  
Urban & Fischer Verlage, München (2000) 215-216*
109. St. James-Roberts I, Menon-Johansson P:  
Predicting infant crying from fetal movement data: an exploratory study.  
*Early Hum. Dev.* 54 (1999) 55-62
110. Strachan BK, Wijngaarden van WJ, Sahota D, Chang A, James DK:  
Cardiotocography only versus cardiotocography plus PR-interval analysis in  
intrapartum surveillance: a randomised, multicentre trial.  
*Lancet* 355 (2000) 456-459

111. *Tal Y, Akselrod S:*  
A new method for fetal ECG detection.  
*Comput. Biomed. Res.* 24 (1991) 296-306
112. *Ten Hof J, Nijhuis IJM, Nijhuis JG, Narayan h, Taylor Dj, Visser GHA, Mulder EJH:*  
Quantitative analysis of fetal general movements: methodological considerations.  
*Early Hum. Dev.* 56 (1999) 57-73
113. *Troeger C, Briese V, Müller H:*  
Zur Validität der Kardiotokographie bei Nabelschnurkomplikationen.  
*Zentralbl. Gynakol.* 121 (1999) 233-238
114. *Valentin L, Ekman G, Isberg PE, Polberger S, Maršál K:*  
Clinical evaluation of the fetus and the neonate. Relation between intra-partum cardiotocography, Apgar score, cord blood acid-base status and neonatal morbidity.  
*Arch. Gynecol. Obstet* 253 (1993) 103-115
115. *Van Geijn HP:*  
Developments in CTG analysis.  
*In: Baillière T (Hrsg.): Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology 10 (1996)*  
185-209
116. *Van Leeuwen P, Hailer B, Bader W, Geissler J, Trowitzsch E, Grönemeyer DHW:*  
Magnetocardiography in the diagnosis of fetal arrhythmia.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 106 (1999) 1200-1208
117. *Van Oosterom A:*  
Lead systems for the abdominal fetal electrocardiogram.  
*Clin. Phys. Physiol. Meas.* 10 suppl.B (1989) 21-26
118. *Van Wijngaarden WJ, James DK, Symonds EM:*  
The fetal electrocardiogram.  
*In: Baillière T (Hrsg.): Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology 10 (1996)*  
273-294
119. *Vindla S, James D:*  
Fetal behaviour as a test of fetal wellbeing.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 102 (1995) 598-600
120. *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
121. *Whitlow BJ, Chatzipapas IK, Lazanakis ML, Kadir RA, Economides DL:*  
The value of sonography in early pregnancy for the detection of fetal abnormalities in an unselected population.  
*Br. J. Obstet Gynaecol.* 106 (1999) 929-936

122. *Widmark C, Lindecrantz K, Murray H, Rosén KG:*  
Changes in the PR, RR intervals and ST waveform of the fetal lamb  
electrocardiogram with acute hypoxemia.  
*J. Develop. Physiol. 18 (1992) 99-103*
123. *Wolff F:*  
Obligate Überwachungsmethoden unter der Geburt.  
*Z. Geburtsh. Neonatol. 201 (1997) 1-5*
124. *Yanagihara T, Hata T:*  
Comparison of late-second-trimester nonstress test characteristics between small for  
gestational age and appropriate for gestational age infants.  
*Obstet Gynecol. 94 (1999) 921-924*

## **Danksagung**

Mein erster Dank gilt Herrn Prof. Dr. J. Gnirs für die Vergabe des Themas sowie für die intensive Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung der Promotionsarbeit.

Herrn Univ.-Prof. Dr. H. Graeff und Frau Univ.-Prof. Dr. M. Kiechle möchte ich herzlich für die Möglichkeit danken, die Arbeit an der von ihnen geleiteten Frauenklinik der TU München durchführen zu können.

Ebenso gilt mein ausdrücklicher Dank allen Kreissaalärzten, Hebammen und Schwestern sowie in besonderer Weise Herrn Univ.-Prof. Dr. KTM Schneider für die freundliche Unterstützung und die Bereitstellung der benötigten Räumlichkeiten und Geräte.

Bei allen Patientinnen, die mit großer Zuverlässigkeit, Interesse und Geduld an der Studie teilgenommen haben, möchte ich mich besonders bedanken.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meinen Eltern für die Ermöglichung meines Studiums und meinem Mann Alexander für seine Unterstützung bei all meinen Entscheidungen.

## Lebenslauf

**Name:** Eva Maria Prechtl  
**Geburtsdatum:** 10. Juli 1975  
**Geburtsort:** Bad Aibling  
**Eltern:** Franz Prechtl, Architekt  
Theresia Prechtl, geb. Huber, Realschullehrerin  
**Staatsangehörigkeit:** deutsch  
**Familienstand:** verheiratet mit Alexander Powroznik, Religionspädagoge

### Schulbildung

1982 - 1986 Grundschole Raubling  
1986 - 1995 Ignaz-Günther-Gymnasium Rosenheim  
1995 Abitur

### Studium

1995 - 1997 Vorklinischer Studienabschnitt an der TU München  
August 1997 Physikum  
1997 - 1998 Klinischer Studienabschnitt an der TU München  
August 1998 1. Staatsexamen  
1998 - 2001 Klinischer Studienabschnitt an der TU München  
März 2001 2. Staatsexamen  
April '01 – August '01 PJ Gynäkologie und Geburtshilfe in der Frauenklinik der TU München  
August '01 – Oktober '01 PJ Innere Medizin im Charles S. Curtis Memorial Hospital, St. Anthony, Neufundland, akademisches Lehrkrankenhaus der Memorial University of Newfoundland, Kanada  
Oktober '01 – November '01 PJ Innere Medizin im Spital Bülach, Kanton Zürich, akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Zürich, Schweiz  
Dezember '01 – März '02 PJ Chirurgie im Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen, akademisches Lehrkrankenhaus der Technischen Universität München  
April 2002 3. Staatsexamen

### Berufserfahrung

Juli 2002-Dezember 2003 Ärztin im Praktikum in der Frauenklinik der TU München  
Januar 2004 ärztliche Approbation  
Januar 2004-März 2004 Assistenzärztin in der Frauenklinik der TU München  
seit April 2004 Assistenzärztin in der Frauenklinik des Klinikums Landshut, akademisches Lehrkrankenhaus der Ludwig-Maximilians-Universität München