

Kardiotokographie (CTG)

Vorlesungsskript Hauptvorlesung WS 2001 (Quelle: JENSEN u. MARTIUS in: Gebhilfe und Perinatologie, Thieme, Kapitel 16, S.386-442)

Die fetale Herzfrequenzregistrierung ist eine einfache und kontinuierlich anwendbare Methode zur Überwachung des Kindes in utero. Die Interpretation der fetalen Herzfrequenzmuster verlangt jedoch, vor allem zur Abgrenzung pathologischer Veränderungen, ein hohes Maß an Fach- und Sachkunde. Das Wohlbefinden des Kindes in utero ist mit großer Sicherheit dann gegeben, wenn zyklische Wechsel der Herzfrequenzvariabilität und periodisch auftretende Akzelerationen aber keine Dezelerationen nachweisbar sind. Eine Bedrohung des Kindes aus der Herzfrequenz zu erkennen ist u.U. weit schwieriger und gelingt nur mit großer Sicherheit, wenn die Veränderungen eindeutig pathologisch und schwerwiegend sind. Eindeutige Hinweise auf eine fetale Bedrohung durch Sauerstoffmangel werden aber selten übersehen. Viel schwieriger ist es, die Frühzeichen pathologischer Herzfrequenzveränderungen richtig zu deuten und die notwendigen klinischen Schlußfolgerungen aus ihnen abzuleiten. Dies erfordert die sehr genaue Analyse der fetalen Herzfrequenz unter Einbeziehung der Verhaltensmuster und die Absicherung suspekter Kardiotokogramme durch Zusatzuntersuchungen, wie z.B. Dopplersonographie und Fetalblutanalyse. Ob sich jedoch aus einem pathologischen Kardiotokogramm eine schlechte Prognose bezüglich der psychomotorischen Entwicklung des Kindes ergibt - was bei Geburtsreife des Kindes und bei risikobewußter Geburtsleitung selten ist - hängt nicht nur von den nachgewiesenen Herzfrequenzveränderungen, sondern vielmehr von der Frage ab, ob sich bei dem Kind nach der Geburt eindeutige Zeichen einer hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie entwickeln. Im folgenden werden nach historischen und technischen Vorbemerkungen die Einflußfaktoren der fetalen Herzfrequenz, die Klassifikation und Interpretation kardiotokographischer Befunde vor dem Hintergrund einer prospektiv risikomindernden Geburtsleitung dargestellt.

Die fetale Herzfrequenz

Die fetale Herzfrequenz reflektiert die komplexe zentralnervöse Steuerung von Hämodynamik und Körperbewegungen des Kindes in utero in Abhängigkeit von Sauerstoffversorgung und Verhaltensmustern, die wiederum über die elektrokortikale Aktivität vermittelt werden.

Das normale Herzfrequenzmuster des geburtsreifen Kindes in utero zeigt eine Basalfrequenz von 110 - 150 Spm mit periodischen Akzelerationen bei Kindsbewegungen, eine ausreichende Variabilität und keine Dezelerationen.

Dieses normale fetale Herzfrequenzmuster ist einer Reihe von Einflüssen durch die Mutter, aber auch durch den kindlichen Organismus selbst ausgesetzt, die das kardiotokographische Bild modulieren können.

Mütterliche Einflußfaktoren

Da viele Medikamente, die der Mutter zugeführt werden, die Plazentaschranke mühelos überwinden und das Blut der V. umbilicalis bevorzugt und weitgehend ohne Beimengungen aus anderen venösen Gefäßen zur oberen Körperhälfte und damit zum Gehirn strömt (sog. ‚preferential streaming‘), erreichen diese Medikamente in hoher Konzentration das Gehirn und die Zentren der Kreislaufregulation. Dies gilt besonders für Sedativa, Anästhetica (allgemein und

lokal wirksame) und Antiepileptica, die die Herzfrequenz-Variabilität herabsetzen und einen silenten Kurvenverlauf bewirken können. Betamimetica (z.B. Fenoterol, Salbutamol), zur Tokolyse-Therapie oder zur Behandlung eines Asthma bronchiale eingesetzt, werden nahezu vollständig an der Plazentaschranke metabolisiert, sind aber auch in geringen Mengen oder als Metabolite noch wirksam, so daß sie zu einer Steigerung der Herzfrequenz des Feten mit gleichzeitiger Verminderung der Variabilität führen können. Antihypertonica, wie die in der Inneren Medizin häufig eingesetzten Betarezeptorenblocker passieren im Verhältnis 1:1 die Plazentaschranke und können dosisabhängig zu einer kompletten Blockade des Sympathischen Nervensystems auf Seiten des Kindes führen. Dies führt u.U. zur Abflachung von Akzelerationen, zu ausgeprägten Bradykardien oder auch zu Tachykardien. Darüberhinaus führt die Betablockade für den Fall eines Sauerstoffmangels zur ‚Lähmung‘ der fetalen Kreislaufzentralisation und der Glukosemobilisation, da die ausgeschütteten Katecholamine an den Erfolgsorganen des Kreislaufsystems und der Leber ihre Wirkung nicht entfalten können.

Ein weiterer wichtiger Einflußfaktor auf die fetale Herzfrequenz ist die Infektion und die erhöhte Körpertemperatur der Mutter. Vor allem die Chorioamnionitis, kann bereits zu einem Anstieg der fetalen basalen Herzfrequenz und gleichzeitig zu einer Abnahme der Variabilität führen, bevor eine Erhöhung der Körpertemperatur der Mutter nachweisbar wird. Dies mag u.a. mit der Einschwemmung geringster Mengen der äußerst kreislaufwirksamen Endotoxine (LPS) gramnegativer Bakterien zusammenhängen, die auch z.T. für die hohe Morbidität der Kinder bei Geburt nach Amnioninfektion verantwortlich sind. Die erhöhte mütterliche Körpertemperatur ohne Infektion führt ebenfalls zu einer Herzfrequenzerhöhung des Feten mit Steigerung der Nabelschnurdurchblutung, weil die fetale Temperatur $0,15^{\circ}\text{C}$ höher als bei der Mutter ist und nur konvektiv, also über einen plazentaren Wärmeaustausch durch das Nabelschnurblut, eine Temperaturkonstanz erzielt werden kann.

Fetale Einflußfaktoren

Die wichtigsten fetalen Faktoren, die die Herzfrequenzkurve beeinflussen sind das Gestationsalter und die fetalen Verhaltensmuster (‚fetal behaviour‘).

Mit zunehmendem Gestationsalter nimmt die basale fetale Herzfrequenz ab und die Variabilität nimmt zu. Auch die Akzelerationen treten zunehmend deutlicher hervor, nicht nur ihre Dauer sondern auch ihre Amplituden werden größer. Dies gilt besonders für die Phasen des ‚aktiven Schlafs‘ (REM-Schlaf, Stadium 2F, sog. raktives Herzfrequenzmuster), die sich zunehmend deutlicher von den Phasen des ‚ruhigen Schlafs‘ (NREM-Schlaf, Stadium 1F) abgrenzen lassen.

Bei geburtsreifen Kindern sind die zyklischen Wechsel der Herzfrequenzmuster und die mit ihnen assoziierten Wechsel der fetalen Verhaltens- und Bewegungsmuster zwischen Ruhe (Stadium 1F, Dauer 20-30 min) und Aktivität (Stadium 2F, Dauer 20-90 min) das sicherste Zeichen für fetales Wohlbefinden in der Eröffnungs- und frühen Austreibungsperiode. In diesen zwei definierten Aktivitätszuständen verbringen reife Feten etwa 80-90% der Zeit. Die verbleibende Zeit verbringen sie in ruhigen (Stadium 3F) oder aktiven (Stadium 4F) Wachzuständen. Diesen Aktivitätszuständen sind entsprechende Herzfrequenz- und Bewegungsmuster zuzuordnen (Tabelle 7).

Praktischer Hinweis: Im Stadium 1F können die fetalen Körperbewegungen bis zu 60 Minuten lang fehlen (im Mittel 25 min). Das in dieser Phase vorherrschende Herzfrequenzmuster mit eingeschränkter Variabilität (FHF-Muster ,A`) darf jedoch nicht mit dem sog. ,silenten` CTG bei Sauerstoffmangel verwechselt werden. Im Gegensatz zum ,silenten` Kurvenverlauf geht das FHF-Muster ,A` in ein anderes Muster, am häufigsten in das FHF-Muster ,B` des Aktivitäts-Stadium 2F mit Akzelerationen und erhöhter Variabilität über.

Tabelle 7: Verhaltens- und Bewegungsmuster (nach Nijhuis 1982)

Stadium	FHF-Muster	Aktivität	Bewegung
1F	A, geringe	non-REM-Schlaf	keine Körperbeweg. Variabilität keine Augenbew.
2F	B, hohe Variab.,	REM-Schlaf	period. Körperbew. Akzelerationen period Augenbew.
3F	C, hohe Variab.,	ruhiger Wachzust.	Keine Körperbeweg. keine Akzelerationen period Augenbew.
4F	D, hohe Variab.,	aktiver Wachzust.	ständig Körperbew. andauernde Akzelerationen ständig Augenbew.

Fetale Atembewegungen wurden früher für einen Indikator fetalen Wohlbefindens gehalten, treten aber zu unregelmäßig auf, um als solcher verwertbar zu sein. Sie

verstärken aber die Kurzzeit-Variabilität als Ausdruck fetaler respiratorischer Arrhythmie. Auch ein Schluckauf des Kindes ist in der Herzfrequenzregistrierung erkennbar und ist mit einer kurzfristigen Anhebung der basalen Herzfrequenz verbunden.

In der Vorstellung, man könne den Aktivitätszustand des Kindes aus dem Stadium 1F des ruhigen Schlafs mit niedriger Herzfrequenz-Variabilität in ein sog. ,reaktives` Herzfrequenzmuster überführen, werden bisweilen ,Weckversuche` durch mechanische (Schütteln der mütterlichen Bauchdecken) oder vibroakustischen Stimulation (Elektrolarynx) unternommen. Die Hoffnung, damit eine Möglichkeit zur Differenzierung zwischen gefährdeten und nicht gefährdeten Feten an die Hand zu bekommen, hat sich nicht erfüllt. Es konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß sich die Dauer der Phase des ruhigen Schlafs (1F Stadium) durch mechanische Stimuli nicht ändert, so daß zukünftig auf mechanische Weckversuche verzichtet werden sollte, da sie im Falle einer tatsächlichen hypoxischen Gefährdung des Kindes die notwendigen geburtshilflichen Schritte nur verzögern.

Praktischer Hinweis: Auf gar keinen Fall sollte ein sog. Elektrolarynx zur vibroakustischen Stimulation des Kindes eingesetzt werden. Zum einen konnte ebenfalls kein Unterschied in der Reaktion gefährdeter und nicht gefährdeter Feten gefunden werden. Zum anderen sind aber prolongierte Bradykardien bei anderweitig unauffälligen Kindern, Dezelerationen bei wachstumsretardierten Kindern und exzessive Kindsbewegungen mit Tachykardien über Stunden nach

vibroakustischer Stimulation beobachtet worden, so daß eine schädigende Wirkung des Elektrolarynx nicht ausgeschlossen werden kann.

Die Klinik der Herzfrequenzveränderungen

Zur intensiven Überwachung des Kindes unter der Geburt ist eine systematische Analyse der fetalen Herzfrequenz und ihrer Veränderungen unerlässlich. Eine Übersicht über die klinisch bedeutsamen Herzfrequenzveränderungen gibt Tabelle 8.

Langfristige Veränderungen der fetalen Herzfrequenz

Über eine längere Registrierdauer zu beobachtende Alterationen des mittleren Herzfrequenzniveaus, der sog. Basalfrequenz (Baseline) werden als langfristige FHF-Veränderungen bezeichnet.

Tabelle 8: Die wichtigsten kardiokographischen Befunde (FHF = fetale Herzfrequenz, Spm = Schläge/min)

1. Langfristige FHF-Veränderungen

- Tachykardien
 - suspekt (150-170 Spm)
 - pathologisch (>170 Spm)
- Bradykardie
 - prognostisch günstig (100-110 Spm)
 - prognostisch ungünstig (< 100Spm)
 - terminale Bradykardie (d. h. Bradykardie direkt vor Geburt des Kindes)

2. Mittelfristige FHF-Veränderungen

- Akzelerationen
 - sporadisch
 - periodisch
 - reaktiv
 - kompensatorisch
- Dezelerationen

- früh (wehensynchron)
- variabel
- spät (in und nach der Wehe)

3. Kurzfristige FHF-Veränderungen

- Veränderungen der Oszillationsamplitude (Langzeit-Variabilität)
 - Typ 0 (Bandbreite < 5 Spm)
 - Typ I (Bandbreite 5-10 Spm)
 - Typ II (Bandbreite 10-25 Spm)
 - Typ III (Bandbreite > 25 Spm)
 - Veränderungen der Oszillationsfrequenz (Langzeit-Variabilität)
 - Anzahl der Perioden bzw. Gipfelpunkte
 - Anzahl der Nulldurchgänge
-

Tachykardie

Gemäß den FIGO-Richtlinien ist von der normalen basalen fetalen Herzfrequenz (Normokardie) mit 110-150 Schlägen/min die Tachykardie abzugrenzen, wobei eine Basalfrequenz von 150-170 Spm. als suspekt und eine Basalfrequenz von >170 Spm als pathologisch zu bewerten ist:

- suspekt: Tachykardie 150-170 Spm. (sog. prognostisch günstige Tachykardie)

Sie finden sich vor allem bei unreifen Kindern (Frühgeburten), bei Fieber der Mutter, unter Betamimetikagabe und als Folge taktiler Reize (s. o., Weckversuch').

- pathologisch: Tachykardien mit Frequenzen > 170 Spm (sog. prognostisch ungünstige Tachykardie) (Abb. 13)

Sie haben als möglicher Hinweis auf eine fetale Hypoxämie zu gelten und zwar vor allem dann, wenn sie mit anderen mittel- und kurzfristigen

FHF-Veränderungen einhergehen. Präpartial bedürfen sie der kurzfristigen Kontrolle, subpartial der Fetalblut-Analyse.

Ursachen: Die wichtigsten Ursachen einer fetalen Tachykardie sind in Tabelle 8 dargestellt. Sie umfassen auf der mütterlichen Seite vor allem Fieber, Erregungszustände und Angst, die mit hoher Katecholaminausschüttung einhergehen. Bei Amnioninfektion (Chorioamnionitis) kann die fetale Tachykardie der Entwicklung des Fiebers vorausgehen, was oft mit einer Abnahme der Variabilität und Ausbleiben von Akzelerationen verbunden ist. Bei fieberhaften Harnwegsinfekten hingegen bleiben Variabilität und Akzelerationen i.d.R. erhalten.

Tabelle: 8 Ursachen fetaler Tachykardie

Mutter	Kind
Fieber	Hypoxämie
Chorioamnionitis	Infektion
Angst (Katecholamine)	Anämie
gesteigerter Sympathikotonus	Kindsbewegungen (Stadium 4F)
Medikamente	Kompensatorisch nach Dezeleration
- Sympathomimetika	Tachyarrhythmie (sick sinus)
- Parasympathikolytika	Vorhofflattern mit (partieller) Überleitung

Differentialdiagnose: Die Kenntnis der fetalen Verhaltensmuster und der Schlaf-Wachzyklen ist für die Differentialdiagnostik der Tachykardie von großer Bedeutung. Anhaltende kräftige Kindsbewegungen (sog. ‚jogging fetus‘) im „aktiven Wachzustand“ (Stadium 4F) des Feten können ebenso zu Tachykardien führen, wie das Zusammenfließen von Akzelerationen. Hierbei sind Fehlinterpretationen bei Auftreten von scheinbaren Dezelerationen möglich, wenn die fetale Herzfrequenz intermittierend auf das normale basale Frequenzniveau zurückfällt. In solchen Fällen führt der Nachweis von heftigen Kindsbewegungen durch Befragen der Schwangeren und durch Palpation der Bauchdecken zur Klärung der Situation. Nach Hypoxämie des Feten, z.B. im Anschluß an eine oder mehrere Dezelerationen, kann sich u.U. eine kompensatorische Tachykardie entwickeln, die Ausdruck einer starken Katecholaminfreisetzung und damit Ausdruck eines hämodynamischen Kompensationsversuchs des Feten ist. Die kompensatorische Tachykardie, vor allem in Kombination mit verminderter Variabilität und ansteigender Basalfrequenz erfordert eine engmaschigen Beobachtung, ggf. die Durchführung einer Fetalblut-Analyse. Bei relativem Anstieg der Basalfrequenz nach Dezelerationen können auch Frequenzen unter 150 Spm auf eine bestehende Hypoxämie des Feten hinweisen.

Paroxysmal auftretende supraventrikuläre Tachykardien und Vorhofflattern mit partieller Überleitung sind selten Ursache einer fetalen Tachykardie. Sie führen bei anhaltenden Frequenzen >220 Spm zur Herzinsuffizienz mit Perikard- oder Pleuraerguß bzw. Aszites (fetaler Hydrops). Eine fetale Echokardiographie mit M-Mode-Analyse kann die Differentialdiagnose fetaler Tachyarrhythmien klären.

Praktischer Hinweis: Um einer Fehlinterpretation vorzubeugen, sollten unter der Geburt Tachykardien fraglicher Dignität mittels Fetalblut -Analyse abgeklärt werden.

Bradykardie

Abweichungen der fetalen Herzfrequenz unter die Normgrenzen von 110-150 Spm werden als Bradykardie bezeichnet. Sie sind je nach Schweregrad als

suspekt oder als pathologisch einzustufen:

- suspekt: Bradykardie mit Frequenzen zwischen 100 und 110 Spm (sog. prognostisch günstige Bradykardie).

Sie können einem fetalen Vagotonus entsprechen.

- pathologisch: Bradykardie mit Frequenzen < 100 Spm. (sog. prognostisch ungünstigen Bradykardie)

Hier ist eine Gefährdung des Kindes anzunehmen, z.B. in Form einer terminalen Bradykardie.

Kreislaufphysiologisch entstehen Bradykardien grundsätzlich durch drei unterschiedliche Pathomechanismen. Entweder reflektorisch, durch Aktivierung von Barorezeptoren und/oder Chemorezeptoren oder durch direkte Einwirkung eines Sauerstoffmangels auf das Myokard („myokardiale Depression“).

So kommt es im Falle von Nabelschnurumschlingung bei kurzfristiger Kompression der Nabelschnur, vor allem der Nabelarterie, zu einem plötzlichen Anstieg des fetalen arteriellen Blutdrucks mit reflektorischer Bradykardie, die primär durch Barorezeptoren vermittelt wird. Hält die Unterbrechung der Nabelschnurdurchblutung an, führt das zu einem fetalen Sauerstoffmangel mit zusätzlicher Aktivierung der fetalen arteriellen Chemorezeptoren und damit zu einem Fortbestehen bzw. zu einer Verstärkung der Bradykardie. Auch Sauerstoffmangel des Feten aus anderen Gründen, wie z.B. bei verminderter utero-plazentarer Durchblutung (Vena-Cava-Okklusionssyndrom, Hypotension, schnelle Blutdrucksenkung bei Anithypertensiver Therapie, Sympathikolyse bei Periduralanästhesie ohne Volumensubstitution, Polysystolie der Wehentätigkeit, Plazentainsuffizienz, Kreislaufschock, Eklampsie) führt über aktivierte Chemorezeptoren zur Bradykardie. Wird der Sauerstoffmangel so gravierend, daß die Energieversorgung des fetalen Myokards nicht mehr gewährleistet ist und eine Myokarddepression eintritt, wie z.B. bei einer partiellen oder kompletten vorzeitigen Plazentalösung (abruptio placentae), schwindet die Kontraktionskraft und die Kontraktionsfrequenz des Herzens, was sich ebenfalls als Bradykardie im Kardiotokogramm darstellt.

Weitere Ursachen der fetalen Bradykardie (Tabelle 9) können der Mutter applizierte Medikamente sein. Lokalanästhetika wirken direkt oder indirekt negativ

chronotrop. Gelangen sie in den Kreislauf der Mutter, z.B. bei Epidural-, Spinal- oder Parazervikalanästhesien (obsolet!), treten sie auch in den fetalen Kreislauf

über und können in Abhängigkeit von der Plasmaeiweißbindung, die wiederum pH-abhängig ist, direkt eine Bradykardie auslösen. Indirekt können Lokalanästhetika aufgrund ihrer sympathikolytischen Aktivität bei mangelhafter Volumensubstitution, eine fetale Braykardie bewirken, weil sie die utero-plazentare Durchblutung reduzieren. Betarezeptorenblocker, vor allem in Kombination mit Dihydralazin senken das mütterliche Herzminutenvolumen bei gleichzeitiger peripherer Vasodilatation, so daß die uterine Durchblutung abfällt.

Da Betarezeptorenblocker im Verhältnis 1:1 vom mütterlichen in den kindlichen Kreislauf übertreten, entfalten sie auch direkt am fetalen Myokard ihre negativ chronotrope und – was für den Fall eines Sauerstoffmangels besonders ungünstig ist – ihr negativ inotrope Wirkung. Praktischer Hinweis: Auf den Einsatz von Betablockern sollte während der Schwangerschaft und unter der Geburt gänzlich verzichtet werden, da eine Sauerstoffmangelsituation unvorhersehbar auftreten kann.

Herzrhythmusstörungen des Kindes, vor allem der AV-Block, können eine Sinus-Bradykardie des Feten vortäuschen. Hier sollte die Rhythmusstörung durch Ultraschall und Echokardiographie abgeklärt werden.

Das häufigste Artefakt, das eine fetale Bradykardie vortäuscht, ist die Registrierung des mütterlichen Pulses von Beckengefäßen mit dem Ultraschallaufnehmer. Die Differenzierung kann schwierig sein, da die mütterliche Herzfrequenz auch eine Variabilität hat und bei Aufregung und Gabe von Betamimetika relativ hoch sein kann. Hier klärt die Kontrolle des mütterlichen Pulses die Situation. In der Literatur sind aber auch Fälle bekannt, in denen durch direkte Ableitung (ECG-Elektrode) das mütterliche EKG-Signal über das infans mortuus verstärkt und als vermeintlich fetales Herzfrequenzsignal aufgezeichnet wurde. Bei sehr hoher fetaler Herzfrequenz kommt es vereinzelt zur Registrierung nur jedes zweiten Herzschlags, weil das Signal in die Refraktäperioade fällt. In einem solchen Fall wird die tatsächliche Herzfrequenz halbiert. Auch hier klärt die Sonographie die Situation.

Prognose: Die Prognose der fetalen Bradykardie ist eng mit der Ursache, der Tiefe des Frequenzabfalls, der Dauer seines Bestehens und mit der Variabilität der fetalen Herzfrequenz verknüpft. Bei geringer Ausprägung, begrenzter Dauer und ausreichender Variabilität der Frequenz hat eine Bradykardie nur einen geringen Einfluß auf die Änderung den pH-Wert in der Nabelarterie (Roemer und Fritz, 1989). Umgekehrt gehen schwere Bradykardien mit Variabilitäts-Verlust und schwankender Basislinie dem intrauterinen Fruchtod unmittelbar voraus.

Tabelle 9: Ursachen der fetalen Bradykardie

Mütterliche Medikation	Nabelschnurkompression
Mütterlicher Kreislaufschock	Vorzeitige Plazentalösung
Vena-cava-Okklusionssyndrom Eklampsie	Polysystolie der Wehentätigkeit Übertragung
mütterliche Hypothermie	fetale Arrhythmie
Vorzeitige Amniotomie	kompletter A-V-Block
Registrierung der mütterlichen Frequenz	„Halbierung“ der Herzfrequenz

Mittelfristige Veränderungen der fetalen Herzfrequenz

Frequenzsteigerungen in Form von Akzelerationen bis zu 10 Minuten und in Form von Dezelerationen bis zu 3 min Dauer werden als mittelfristige FHF-Veränderungen bezeichnet. Sie treten auf als

Akzelerationen bei motorischer Aktivität

Sporadische Akzelerationen der fetalen Herzfrequenz entstehen im Zusammenhang mit groben Körperbewegungen (Typ I, Abb.14) (Tabelle 10), vor allem im aktiven Schlaf (REM-Schlaf, Stadium 2F) und im aktiven Wachzustand (Stadium 4F). Sie sind typisch für das sog. ‚reaktive‘ Herzfrequenzmuster als Kennzeichen fetalen Wohlbefindens und dauern im Mittel ca. 40 Minuten. Eine Serie von Akzelerationen ohne Rückkehr auf das basale Frequenzniveau kann eine Tachykardie vortäuschen. Bei Übergang in den ruhigen Schlafzustand (NREM-Schlaf, Stadium 1F) sind Akzelerationen kaum noch nachweisbar. Fehlen Akzelerationen im Kardiotokogramm für länger als 45 Minuten, kann dies der erste Hinweis auf einen intrauterinen Sauerstoffmangel sein, wenn andere Einflußfaktoren, wie Medikamente oder Fehlbildungen ausgeschlossen sind.

Akzelerationen bei hämodynamischer Anpassung

Periodisch auftretende Akzelerationen der fetalen Herzfrequenz (Typ II) können im Zusammenhang mit Wehentätigkeit auftreten und lassen aufgrund experimenteller Befunde eine grenzwertig eingeschränkte uteroplazentare Durchblutung oder auch einen verminderten umbilikal-venösen Rückfluß (reduzierte Vorlast ‚preload‘ des Herzens) z.B. durch Nabelschnurkompression vermuten.

Die dritte Kategorie von Akzelerationen (Typ III) stehen im Zusammenhang mit Dezelerationen und werden besser als kompensatorische Tachykardien bezeichnet. Hier kommt es zu vorübergehendem Sauerstoffmangel mit Aktivierung des Sympathikus und Katecholaminausschüttung und dadurch bedingter Frequenzsteigerung.

Praktischer Hinweis: Nur Akzelerationen im Zusammenhang mit motorischer Aktivität des Kindes (Typ I) sind als Ausdruck physiologischer Verhaltensmuster prognostisch uneingeschränkt positiv zu werten. Das Fehlen dieser Akzelerationen über 45 Minuten hinaus ist suspekt.

Tabelle 10: Akzelerationen

- Akzelerationen

Definition: deutliche Erhöhungen der FHF über die Basalfrequenz bis 10 min Dauer.

Typ I: sporadischer Akzelerationen

Ursache: Kindsbewegungen, z.B. im aktiven Schlaf (dem REM-Schlaf vergleichbar, Verhaltens-Stadium 2F des Feten mit Herzfrequenzmuster "B" nach Nijhuis), oder taktile Reize

Bedeutung: physiologische sympathikotone Reaktion bei unbeeinträchtigtem Herz-Kreislaufsystem

Prognose: gut

Typ II: periodische Akzelerationen, evtl. mit steilem Frequenzanstieg und - abfall

Ursache: hämodynamische Anpassung z.B. bei noch kompensierbarer uteroplazentare Minderdurchblutung oder bei Nabelschnurkompression unter Wehentätigkeit

Bedeutung: hämodynamische Adaptationsfähigkeit vorhanden

Prognose: in der Regel gut, wenn Basalfrequenz nicht ansteigt

Typ III: kompensatorische Akzelerationen nach Dezelerationen (s. kompensatorische Tachykardie) (Abb. 15)

Ursache: hämodynamische Anpassung nach transientem fetalem Sauerstoffmangel

Bedeutung: hämodynamische Adaptationsfähigkeit noch vorhanden

Prognose: suspekt

Dezelerationen

Als Dezelerationen werden zeitlich begrenzte Verlangsamungen der fetalen Herzfrequenz (≤ 3 min) bezeichnet, die unter das basale Frequenzniveau absinken (Tabelle 11). Dezelerationen der fetalen Herzfrequenz treten häufig im Zusammenhang mit Kontraktionen des Uterus auf, sind aber auch außerhalb der Wehe nachweisbar. Die Form der Dezeleration ist sehr unterschiedlich, so daß die klassische Einteilung von Hon in frühe, variable und späte Dezelerationen zunächst unter prognostischen Gesichtspunkten vorgenommen wurde (Abb. 15 bis 17) (Hon, 1968, Hon, 1971), wobei die drei Dezelerationsformen ursächlich mit Kopfkompensationen, Nabelschnurkompressionen und uteroplazentarer Insuffizienz in Verbindung gebracht wurden. Diese Einteilung hat eine weite Verbreitung gefunden, darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß die individuelle Prognose des Kindes bei ihrer Anwendung nicht sicher abgeschätzt werden kann und daß die angenommenen pathogenetischen Hintergründe spekulativ sind.

Problem: Die Interpretation der Dezelerationen der fetalen Herzfrequenz anhand der klassischen Einteilung nach Hon (1968) wird erschwert durch die Tatsache, daß die fetale Herzfrequenzantwort auf die gleiche hypoxische Noxe sehr variabel sein kann. Ferner zeigen experimentelle Untersuchungen, daß der Dezelerationsbeginn bei Reduktion der umbilikalischen Durchblutung (primärer Barorezeptorenreiz) zwar früher als bei Reduktion der uterinen Durchblutung auftritt (primärer Chemorezeptorenreiz), daß aber die auslösenden Mechanismen, die zu der Dezeleration führen, über den jeweils entstehenden Sauerstoffmangel ineinander übergehen und so bei Betrachtung einer Dezeleration nicht immer sicher unterschieden werden kann, welche Ursache ihr zugrunde liegt (Künzel, 1977, Künzel, 1981).

Entscheidend für die Bewertung von Dezelerationen sind die mit ihnen verbundenen Veränderungen im fetalen Organismus. Diese Veränderungen betreffen das Kreislaufsystem, den Metabolismus und den Säure-Basenstatus, wobei wir klar erkennen müssen, daß wir bei Nachweis von Dezelerationen den Grad der fetalen Kreislaufzentralisation im Kardiotokogramm nur grob und indirekt abschätzen können (Anstieg der basalen Frequenz und Abnahme der Variabilität) und den Grad der metabolischen Zentralisation überhaupt nicht erfassen können.

Abklärung: Die einzig direkt meßbaren Veränderungen sind die des Säure-Basenstatus, die wir - wenn die Voraussetzungen dazu erfüllt sind - über die Fetalblut-Analyse erfassen können. Es ist deshalb dringend geboten, unklare Herzfrequenzmuster in ihrer Bedeutung für den Feten sub partu durch Fetalblutanalyse abzuklären (auch, wenn hierzu die Sprengung der Fruchtblase erforderlich ist).

Praktischer Hinweis: Nach Bestätigung einer drohenden Azidämie durch sinkende pH-Werte (pH 7,25 - 7,20) oder einer Azidämie (pH ≤ 7,20) ist in der Regel die operative Geburtsbeendigung angezeigt, falls eine vorher eingesetzte Tokolyse (,intrauterine Reanimation`) unwirksam ist. Dieses Vorgehen gilt in besonderem Maße für Reifgeborene und für reifere Frühgeborene ≥ 35. Schwangerschaftswoche, wenn die Akuität der Veränderungen im Kardiotokogramm eine exspektative Geburtsleitung erlaubt.

Frühintervention bei Frühgeborenen

Bei jüngeren Frühgeborenen (≤ 34. Schwangerschaftswoche) ist unter Berücksichtigung des klinischen Bildes (Wachstumsretardierung, SIH, Oligohydramnie, Blasensprung, beginnende Amnioninfektion, usw.) wegen der geringeren Asphyxietoleranz eine individuelle risikoadaptierte Geburtsleitung erforderlich, bei der in der Regel nicht die Entwicklung einer Azidämie abgewartet werden darf, bevor geburtsbeendigende Maßnahmen ergriffen werden. Hier führt das Konzept der Frühintervention bei erstem Nachweis von Dezelerationen im Kardiotokogramm zu besseren Ergebnissen (Jensen et al., 1992). Dies nicht zuletzt deshalb, weil wegen der günstigen Relation zwischen Plazentagröße und Fetalgewicht pH-Veränderungen bei Frühgeburten relativ schnell über den mütterlichen Kreislauf ausgeglichen werden können, so daß bei gleicher hypoxischer Noxe die Azidämie im fetalen Kreislauf schwerer zu erfassen ist. Die geringere Asphyxietoleranz der Frühgeborenen ist durch hirnsonographische Reihenuntersuchungen von Kindern nach der Geburt belegt, in denen sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen pathologischem Kardiotokogramm und der Häufigkeit von Hirnblutungen nur bei Frühgeborenen, nicht aber bei Reifgeborenen nachweisen läßt, was (Jensen et al., 1992) (Abb. 4a). Da zusätzlich aus kreislaufphysiologischen und hirnanatomischen Gründen die Frühgeborenen umso empfindlicher gegenüber Sauerstoffmangel reagieren, je jünger sie sind, führt das Konzept der Frühintervention gerade bei den sehr unreifen Kindern zu besseren Ergebnissen, d.h. zu einer drastischen Reduktion schwerer Hirnblutungen (< 10%) bei Kindern unter 1000g Geburtsgewicht (Jahresbericht Universitäts-Kinderklinik Gießen, 1990).

Risikoadaptierte Geburtsleitung bei Dezelerationen

Bei Auftreten von Dezelerationen bestimmt der Grad der Gefährdung und somit die individuelle Risikokonstellation des Kindes das geburtshilfliche Handeln. Je geringer die zu erwartende Toleranz gegenüber einer Hypoxämie bzw. Asphyxie (,Asphyxietoleranz`) einzuschätzen ist, desto niedriger muß die Interventionsschwelle bezüglich weiterer diagnostischer (Fetalblut-Analyse, Doppler) und therapeutischer Maßnahmen (Tokolyse zur ,intrauterinen Reanimation`) oder der operativen Geburtsbeendigung sein.

Aus Gründen der prospektiven Risikominderung sollten Dezelerationen grundsätzlich als Warnsignale drohender hypoxämischer Gefährdung angesehen werden, wobei der Grad der Gefährdung des Kindes eng mit dem Gestationsalter,

der Ursache, der Ausprägung der Dezelerationen, der geburtshilflichen Situation, anderen Risiken (z.B. Infektion) und den begleitenden Veränderungen von Kardiotokogramm und Säure-Basenstatus verbunden ist (Tabelle 11).

Tabelle 11: Kriterien der Risikoabschätzung

Mutter	Kind
Entzündungszeichen (!!)	Gestationsalter (!!)
Blutung	Kardiotokogramm
Blutdruck	Fetalblutanalyse
Wehentätigkeit	Wachstum (Retardierung/Makrosomie)
Geburtshilflicher Befund	Blasensprung
Erkrankung	Fruchtwassermenge
Diabetes	Lageanomalien
SIH	
Anämie, etc	

Praktischer Hinweis: Treten bei Frühgeborenen Dezelerationen auf oder gibt es andere Hinweise auf eine Gefährdung, sind zeitnah eine Risikoabwägung vorzunehmen und Vorbereitungen zu treffen, die u.U. eine sofortige Entbindung des Frühgeborenen ermöglichen. Dies hat zum Ziel, bei drohendem Sauerstoffmangel und/oder anderweitiger Gefährdung, die Entscheidung zur Entbindung soweit vorzulegen, daß das Kind unter optimalen Verhältnissen geboren wird und in gutem klinischen Zustand (Apgar ≥ 8) den Pädiatern zur Weiterbetreuung übergeben werden kann. Wenn das gelingt, sind die Ergebnisse bezüglich der kindlichen Frühmorbidity und speziell der zerebralen Frühmorbidity gut. Selbst bei Frühgeburten ≤ 30 . Schwangerschaftswoche trat in keinem Fall eine schwerstgradige Hirnblutung (Grad IV°) auf, wenn die Geburt der Kinder mit Apgar-Werten ≥ 8 Punkten erfolgte (Jensen et al., 1992) (Abb. 3a).

Die ungünstigste Risikokonstellation ist die Frühgeburt mit Amnioninfektion und Asphyxie. Sie ist mit der höchsten Früh- und Spätmorbidity bzw. Mortalität der Kinder belastet, wobei die Endotoxineinschwemmung durch gramnegative Keime zu einer Störung der Kreislaufzentralisation und der Lungenfunktion der Neugeborenen führt. In dieser Gruppe von Kindern wurden Hirnblutungsraten bis zu 80% beobachtet (Abb. 5a). Nur konsequente Frühintervention nach Intensivüberwachung, d.h. Geburtsbeendigung bei ansteigenden Infektions-Parametern (CRP !) und Hinweisen auf intrauterinen Sauerstoffmangel (Dezelerationen, ansteigende Basalfrequenz), können zu einem günstigen Ergebnis führen.

Tabelle 12: Dezelerationen

- Dezelerationen:

Definition: Absinken der FHF unter die Basalfrequenz bis zu 3 min

Ursache: fetaler Sauerstoffmangel durch verminderte uteroplazentare - und/oder umbilikale Durchblutung

Bedeutung: in Abhängigkeit von Dauer und Häufigkeit Asphyxie des Kindes möglich. In jedem Falle kontrollbedürftig.

Prognose: abhängig von Typ (I-III), Dauer, Häufigkeit und Zusatzkriterien

- fraglich bis akut bedrohlich! -

- Typ I: Frühe Dezelerationen (Dip 0) (Abb. 15)

Definition: Herzfrequenz fällt kurzfristig und wehensynchron ab, Anfang und Ende entsprechen zeitlich dem Einsetzen und Aufhören der Wehe. Form der Dezelerationen einheitlich.

Ursache: Kopfkompensation (selten), in der Regel Nabelschnurkompression

Vorkommen: gehäuft nach Blasensprung bzw. Blasensprengung, bei Polysystolie

Bedeutung: hypoxämische Gefährdung des Kindes möglich, vor allem bei Anstieg der Basalfrequenz und Abnahme der Oszillationsamplitude

Prognose: günstig, wenn von kurzer Dauer

evtl. mit
Klinisches Vorgehen: bei Bestehen > 30 min --> Fetalblutanalyse, operative Entbindung indiziert. Bei Polysystolie --> Wehenregulation mit Betasympathomimetika (z.B. Fenoterol).

- Typ II: Variable Dezelerationen (Dip I)

(a) leicht (Dauer \leq 60 s; Frequenzabfall bis auf \geq 70 Spm)

(b) schwer (Dauer >60 s; Frequenzabfall bis auf < 70 Spm)

Definition: Herzfrequenzabfall in wechselnder Form und zeitlicher

Beziehung zur Wehe. Form der Dezeleration uneinheitlich.

Ursache: unterschiedlich, Sauerstoffmangel z.B. durch verminderte umbilikale Perfusion oder verminderten uterinen Perfusionsdruck

Vorkommen: Nabelschnurumschlingung (straff), Vena-cava-Okklusionssyndrom, Dauerkontraktion

) Bedeutung: je nach Schweregrad (Dauer und Tiefe der Dezelerationen hypoxämische Gefährdung des Kindes gegeben, Prognose: prognostisch ungünstig, wenn kombiniert mit Oszillationsverlust (evtl. auch auf dem Boden der Dezeleration) und hoher Basalfrequenz sowie mit Ausbleiben einer kompensatorischen Tachykardie.

Klinisches Vorgehen: bei Auftreten --> Fetalblutanalyse, evtl. operative Entbindung indiziert

- Typ III: Späte Dezelerationen (Dip II) (Abb. 16)

erst Definition: Herzfrequenz fällt erst mit der Wehenakme ab und kehrt nach Ende der Wehe zur Basalfrequenz zurück. Form der Dezelerationen einheitlich.

Ursache: in der Regel verminderte uteroplazentare Perfusion mit Sauerstoffmangel, in schweren Fällen mit Myokarddepression

Vorkommen: gehäuft bei Plazentainsuffizienz

Bedeutung: hypoxämische Gefährdung des Kindes gegeben, Prognose: prognostisch ungünstig - besonders, wenn kombiniert mit

Oszillationsverlust (evtl. auch auf dem Boden der Dezeleration) und hoher Basalfrequenz sowie mit Ausbleiben einer kompensatorischen

kleiner die Tachykardie. Vorsicht: Bei hoher Basalfrequenz und geringer Oszillationsamplitude gilt: je flacher die Dezeleration und je Dezelerationsfläche desto größer ist u.U. die Gefährdung des Kindes!!

Klinisches Vorgehen: bei Auftreten --> Fetalblutanalyse, evtl. parallel operative Entbindung vorbereiten

Dezelerationen Hinweis: neben der anhaltenden Bradykardie und der Silenz der Oszillation (Oszillationstyp 0) sind rezidivierende späte der wichtigste CTG-Hinweis auf eine drohende Asphyxie des Kindes in utero.

Hinweis: Die prognostische Bewertung von Dezelerationen muß unter Berücksichtigung des Gestationsalters im Zusammenhang mit dem klinischen Zustandsbild (z. B. hypertensive Schwangerschaftserkrankung, Diabetes mellitus, protrahierter Geburtsverlauf, Fieber unter der Geburt) und unter Berücksichtigung von Zusatzkriterien (Dezelerationsbeginn, Tiefe und Dauer der Dezeleration, Verhalten der Schlag-zu-Schlag-Variabilität und Gestalt der Erholungsphase) vorgenommen werden. So sind z.B. bei nachweisbaren variablen Dezelerationen wichtige Zusatzkriterien, wie der Anstieg der basalen fetalen Herzfrequenz, der

Verlust der Variabilität und der Verlust von Akzelerationen, klare Hinweise auf die Entwicklung einer fetalen Kreislaufzentralisation und korrelieren eng mit Mekoniumaspiration des Kindes (Rossi et al., 1989).

Kurzfristige Veränderungen der fetalen Herzfrequenz

Variabilität

Die kurzfristigen Veränderungen der fetalen Herzfrequenz werden mit den Begriffen "Variabilität" (fetal heart rate variability, FHRV) bzw. "Oszillation" charakterisiert. Zur differenzierteren Beurteilung wird die "Variabilität" wiederum in

Kurzzeit-Variabilität (short term variability, beat-to-beat-variability) bzw. Schlag-zu-Schlag-Variabilität sowie

Langzeit-Variabilität (long term variability) bzw. in die Unterkategorien

Oszillationsamplitude (Bandbreite) und Oszillationsfrequenz

(Nulldurchgänge) unterteilt.

Die Kurzzeit-Variabilität überlagert die Kurve der Langzeit-Variabilität und ist mit dem bloßen Auge kaum sichtbar. Sie ist nur korrekt mit einer externen (vom mütterlichen Abdomen) oder internen EKG-Ableitung (durch Skalpelektrode) darstellbar und wird durch Autokorrelationstechniken der elektronischen Verarbeitung in modernen Kardiotokographen geglättet. Daher hat die Langzeit-Variabilität der fetalen Herzfrequenz, die klinisch die größte Bedeutung.

- Langzeit-Variabilität (Oszillationsamplitude) (Abb. 18-21)

Definition: Amplitude zwischen den mittleren Minimal- und Maximalausschläge einer Strecke der Herzfrequenzregistrierung, ausgedrückt in Schlägen/Minute (Spm) - auch "Bandbreite der CTG-Kurve" genannt. Sie sollte nur im Stadium 2F (aktiver Schlaf)

der

fetalen Verhaltensmuster (Nuijhuys) bestimmt werden.

Einflußfaktoren: Fetale Verhaltens- und Bewegungsmuster während der Schlafzyklen, Sauerstoffmangel, Medikamente

Bedeutung: Verlust oder Verminderung der Variabilität wichtiger Indikator für fetale Gefährdung, wenn außerhalb des 1F Stadium (ruhiger Schlaf) des physiologischen Verhaltensmusters bestimmt und

Medikamenten-Einfluß ausgeschlossen.

Hinweis: Zusatzkriterium bei Beurteilung von Dezelerationen.

Vorsicht!

Gleichzeitiger Herzfrequenz- und Oszillationsverlust sind als prognostisch ungünstig zu werten.

Die im deutschen Sprachraum neben der Oszillationsamplitude („Bandbreite“) als weiteres prognostisches Kriterium der Langzeit-Variabilität gebräuchliche Unterscheidung der Oszillationsfrequenz findet nach den FIGO-Richtlinien keine Berücksichtigung mehr. Die Oszillationsfrequenz ist aber als Zusatzkriterium zur Beurteilung von Dezelerationen und zur Abgrenzung des Sinusoidalen – und des Pseudo-Sinusoidalen Herzfrequenzmusters wichtig.

Oszillationsfrequenz

Definition: Zahl der Nulldurchgänge der Herzfrequenzkurve pro Minute (normal >6, suspekt 2-6, pathologisch <2 Zyklen/min)

Einflußfaktoren: Sauerstoffmangel, Anämie, Medikamente, aber auch: Saugbewegungen („suckling“) und regelmäßige Mundbewegungen („mouthing“) des Feten

Bedeutung: Zusatzkriterium bei der Beurteilung von Dezelerationen, Hinweis: Sinusoidale Verrundungen der Umkehrpunkte der Herzfrequenzkurve bei Dezelerationsmuster sind als prognostisch besonders ungünstig zu werten – Vorsicht!

Sinusoidales Herzfrequenzmuster bei fetaler Anämie, evtl. präterminales FHF-Muster. Wichtigste Differentialdiagnose: Pseudo-Sinusoidalmuster bei fetalen regelmäßigen Saug- und Mundbewegungen, rhythmische Akzelerationen, rhythmische variable Dezelerationen.

Innerhalb der Langzeit-Variabilität werden die folgenden „Bandbreiten“ (Oszillationsamplituden) der fetalen Herzfrequenz unterschieden (früher gebräuchliche Terminologie zum Vergleich in Klammern).

- Normale Längzeit-Variabilität (Oszillationstyp II) (Abb. 20)
Definition: 5-25 Spm Amplitude (undulatorisch 10-25 Spm)
- Suspektes Längzeit-Variabilität (Oszillationstyp I) (Abb. 19)
Definition: 5-10 Spm Amplitude >40 Minuten Dauer (eingengt undulatorisch 5-10 Spm)
>25 Spm Amplitude (saltatorisch >25 Spm, Oszillationstyp III) (Abb. 21)
- Pathologische Längzeit-Variabilität (Oszillationstyp 0) (Abb. 18)
Definition: <5 Spm Amplitude >40 Minuten Dauer (silent 0-5 Spm)

Tabelle 13: Kriterien des Sinusoidalen Herzfrequenzmusters (Ingemarsson, 1993)

- Stabile Basalfrequenz im Normbereich
- regelmäßige sinusartiger Kurvenverlauf der FHF

- Amplitude 5-15 Spm, selten höher
- Frequenz 2-5 Zyklen pro Minute
- Kurzzeit-Variabilität fixiert oder aufgehoben
- Sinuskurve verläuft ober- oder unterhalb der Basalfrequenz
- Keine CTG-Anteile mit normaler Variabilität oder mit Akzelerationen

Tabelle 14: Ursachen des Sinusoidalen - und des Pseudosinusoidalen Herzfrequenzmusters (Ingemarsson, 1993)

Sinusoidal	Pseudosinusoidal
Anämie des Feten	Saugbewegungen des Feten
Azidämie des Feten	Mundbewegungen des Feten
Sedativa (Demerol)	rhythmische Akzelerationen
Narkosemittel	rhythmische variable Dezelerationen
Anenzephalie	

Indikation zur Kardiotokographie ante partum

Die Kardiotokographie in der Schwangerschaft vor Erreichen des Geburtstermins ist bei belasteter Anamnese, bei erkennbarem Schwangerschaftsrisiko und bei Erreichen des rechnerischen Geburtstermins indiziert. Sie ist als ‚Screening-Untersuchung‘ ungeeignet. Die wichtigsten Indikationen sind

- schwangerschaftsinduzierte Hypertonie der Mutter
- fetale Wachstumsretardierung
- Gestationsdiabetes
- Blutungen
- Rhesus-Inkompatibilität

Bezogen auf dieses Risikokollektiv finden sich 91% unauffällige, 8% suspekte und 1% pathologische Kardiotokogramme (Tabelle 15).

Tabelle 15: CTG ante partum bei Schwangerschaftsrisiko (nach Spencer, 1994)

CTG-Befund	Häufigkeit (%)	IUGR (%)	Sectio-Rate (%)
Normal	91	8	16
Suspekt	8	11	27
Pathologisch	1	30	62

Praktischer Hinweis: Mit Erreichen des (gesicherten) Geburtstermins sollte eine regelmäßige zweitägige CTG-Kontrolle auch ohne anderweitig erkennbares Risiko durchgeführt werden, da sich die Plazentafunktion und damit die Versorgung des Kindes kurzfristig ändern kann.

CTG-Score

Zum statistischen Vergleich unterschiedlicher Kardiotokogramm-Muster in Studien, aber auch zur Vereinheitlichung der klinischen Bewertung von Kardiotokogrammen wurden verschiedene CTG-Scores publiziert, von denen sich aber nur wenige durchgesetzt haben (Fischer, Hammacher, 1969). Bei Verwendung des CTG-Score nach Fischer (1976) werden in Anlehnung an den Apgar-Score für 5 Herzfrequenzvariablen (Basalfrequenz, Bandbreite, Nulldurchgänge, Akzelerationen und Dezelerationen) über 30 Minuten Registrierdauer Punktwerte von 0-2 vergeben und zu einem sog. Zustandsindex subsummiert (Abb. 23).

- Normalbefund: 8-10 Punkte
- fragliche Prognose: 5-7 Punkte
- bedrohlicher fetaler Zustand: <4 Punkte

Der FIGO-Score (1985) unterscheidet sich vom Score nach Fischer nur im Normalbereich des basalen Frequenzniveaus 110-150 Spm (FIGO) statt 120-160 Spm (Fischer).

Der CTG-Score nach Hammacher bewertet 3 Herzfrequenzvariablen über 30 Minuten Registrierdauer (Basalfrequenz, Floatingline und Oszillationstyp) mit Punktwerten von 0-6. Der Summenwert wird wie folgt gruppiert:

- unauffällig: 0-2 Punkte
- suspekt: 3-4 Punkte
- präpathologisch: 5-7 Punkte
- pathologisch: ≥8 Punkte

Kritik: Die visuelle Bewertung von Kardiotokogrammen unter Verwendung von CTG-Scores birgt nach Einschätzung mancher Fachleute das Problem der unbotmäßigen numerischen Vereinfachung eines sehr komplexen Kurvenverlaufs. Zusätzlich ist fraglich, ob der Zusammenhang zwischen Veränderungen in den einzelnen Herzfrequenzkategorien wirklich additiv ist und somit als Summe sinnvoll dargestellt werden kann. Der größte Nachteil der CTG-Scores liegt aber in der Tatsache, daß die fetalen Verhaltensmuster und Schlaf-Wach-Rhythmen nicht berücksichtigt werden. Vorteilhaft kann sich für die klinische Routine und Ausbildung auswirken, daß die Vergabe von Scores zur aufmerksamen Betrachtung und konzentrierten Beschäftigung mit dem Kardiotokogramm führt.

Computergestützte Auswertung des Kardiotokogramms

Um Variabilität und Subjektivität in der visuellen Auswertung und Bewertung von Kardiotokogrammen zu eliminieren wurde von mehreren Autoren der Versuch unternommen, eine für die Klinik brauchbare Computeranalyse von CTG-Veränderungen zu entwickeln (Dawes 1991). Durch sie konnte gezeigt werden, daß die Kurzzeit-Variabilität der fetalen Herzfrequenz, die visuell nur schwer auswertbar ist, mit intrauterinen Risiken des Feten korreliert ist und prognostisch als Einzelfaktor bedeutsamer zu sein scheint als die Tiefe, Dauer und Häufigkeit von Dezelerationen. Es konnten durch elektronische Auswertung an großen Fallzahlen sogar untere Grenzwerte der Herzfrequenz-Variabilität (Kurzzeit-Variabilität ≤ 3 msec) definiert werden, bei denen eine vitale Gefährdung des Kindes in utero vorliegt. Damit wurden im Kern die Ergebnisse von Hammacher (1968) und Hon (1968) bestätigt, die als erste auf die Abnahme der fetalen Schlag-zu-Schlag-Variabilität bei Sauerstoffmangel hingewiesen haben. Auch zur fetalen Anämie bei Rhesus-Inkompatibilität konnte ein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden (Economides et al., 1992).

Probleme: Ein Problem für die computergestützte Kardiotokogrammauswertung stellt die Signal-Qualität der Herzfrequenz-Registrierung dar. Dies gilt besonders für Registrierungen vor der 30. Schwangerschaftswoche, bei denen in 10% der Fälle Signalverluste $>20\%$ die elektronische Auswertung erschweren. Darüberhinaus gibt es unterschiedliche Normbereiche der Herzfrequenz-Variabilität in Abhängigkeit vom Schwangerschaftsalter. So ist z.B. die Variabilität im 2. Trimester niedriger als im 3. Trimester (Ribbert et al., 1992), was die Interpretation weiter erschwert.

Bislang enttäuschend sind die Ergebnisse von computergestützten CTG-Analysen unter der Geburt. Selbst aufwendige Untersuchungen, in denen mehrere tausend Kardiotokogramme ausgewertet wurden, konnten keine verlässlichen Kriterien erarbeiten, die eine Vorhersage des klinischen Zustands des Kindes zum Zeitpunkt der Geburt erlauben. Ob zukünftig Expertensysteme unter Verwendung von Spektralanalysen, Mustererkennungstechniken und neuronalen Netzwerken eine wertvollere Hilfe bei der Interpretation der fetalen Herzfrequenz sein werden als die derzeitigen verfügbaren Computer-CTG-Systeme muß die Zukunft zeigen. Zur Zeit sind aufmerksame Betrachtung des Kardiotokogramms, umfassende Kenntnisse in der Pathophysiologie der fetalen Kreislaufregulation, klinische Erfahrung, Risikobewußtsein und vor allem die Absicherung suspekter CTG-Befunde durch Fetalblut-Analyse die beste Garantie für eine zutreffende CTG-Interpretation und damit für die Sicherheit des Kindes unter der Geburt.

Kritische Aspekte der Kardiotokographie

Reproduzierbarkeit

Die Bewertung und Interpretation der fetalen Herzfrequenzveränderungen kann sehr unterschiedlich sein, und zwar nicht nur zwischen mehreren fachkundigen Untersuchern (inter-observer-variability), bei denen eine übereinstimmende Bewertung in nur 64% der Fälle erzielt wird (VanGeijn, 1992), sondern auch bei wiederholter Auswertung durch denselben Untersucher (intra-observer-variability).

So fällt z.B. in einem risikofreien Kollektiv die Bewertung des subpartualen CTG von Schwangeren bei einer zweiten Beurteilung desselben Untersuchers nur in 67-89% der Fälle identisch aus (Eskes, 1994). Um zu vermeiden, daß einerseits falsch-positive Befunde zu unnötigen operativen Geburtsbeendigungen führen und andererseits falsch-negative Befunde zu unangemessenen und für das Kind nachteiligen Verzögerungen klinisch richtiger Entscheidungen führen, müssen in allen Zweifelsfällen zusätzliche diagnostische Verfahren, vor allem die Fetalblut-

Analyse großzügig eingesetzt werden. So konnte an einem risikofreien Kollektiv nachgewiesen werden, daß bei konsequenter Abklärung unklarer CTG-Muster durch Fetalblut-Analyse (FBA-Rate 16%) die Frühmortalität, gemessen an Nabelarterien-pH und Apgar gegenüber einem Kontrollkollektiv (FBA-Rate 6%) signifikant gesenkt werden konnte (s. Kapitel Qualitätskontrolle).

Kardiotokographie versus Auskultation

Die Ablösung der intermittierenden Auskultation durch die kontinuierliche apparative Registrierung der fetalen Herzfrequenz in Deutschland (Junge 1967, Hammacher 1968, Hon 1968), war begleitet von einer dramatischen Senkung der perinatalen Mortalität auf heute bundesweit 6‰ und von einem ebenso dramatischen Anstieg der Sectio-Rate auf 18%, ohne daß sich an der schwerwiegenden neurologischen Spät morbidity (z.B. Zerebralparese, mentale Retardierung) etwas geändert hätte. Vor diesem Hintergrund wurde neuerlich die Bedeutung der Kardiotokographie für die Überwachung des Kindes unter der Geburt zu Unrecht in Zweifel gezogen, da sie die nachweisbaren Erfolge in der Senkung der Mortalität (sub partu und perinatal) und in der Senkung der Frühmortalität (Azidämie, reduzierte Apgar-Werte, Hirnblutungsrate, minimale Hirndysfunktionen) außer Acht läßt. Basierend auf unter Studienbedingungen durchgeführten prospektiv randomisierten Vergleichsuntersuchungen zwischen Kardiotokographie und Auskultation, konnte kein überzeugender Vorteil für die Kardiotokographie aufgezeigt werden, was zu dem Trugschluß führte, daß sie weitgehend verzichtbar sei (Haverkamp et al., 1979). Vor solchen Tendenzen kann nur eindringlich gewarnt werden, da eine intermittierend durchgeführte Überwachung durch Auskultation personell nur unter Studienbedingungen durchführbar ist (je eine Hebamme für eine Gebärende), eine Frühintervention aufgrund fehlender Feindiagnostik der Herzfrequenzveränderungen unmöglich macht und forensisch aufgrund der mangelnden Dokumentation inakzeptabel ist.

Kardiotokographie und zerebrale Spät morbidity

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft nicht die Kardiotokographie selbst, sondern die unkritische Auseinandersetzung mit den vermeintlich pathologischen Veränderungen im Kardiotokogramm und die quasi kausale Verknüpfung mit post partal aufgetretenen frühkindlichen Hirnschäden in der Begutachtung von Haftpflichtschadensfällen. Die Kardiotokographie erlaubt zwar mit größter

Sicherheit, d.h. in 99% der Fälle, die Vorhersage der Geburt eines lebensfrischen

Kindes, wenn die Registrierung ein vollkommen normales Herzfrequenzmuster ausweist. Auch lassen sich die pathologischen Herzfrequenzmuster, die einen Sauerstoffmangel des Kindes in utero signalisieren, bei fachkundiger Auswertung des Kardiotokogramms frühzeitig erkennen (hohe Sensitivität der Methode). Aber es besteht nur ein schwacher Zusammenhang zwischen pathologischen Herzfrequenzmustern und dem klinischen Zustand der Kinder bei Geburt (geringe Spezifität der Methode). Wichtiger noch, ein Zusammenhang zwischen einem intrapartalen Sauerstoffmangel des Kindes mit schwerwiegenden neurologischen Spätfolgen (Zerebralparese, geistige Retardierung) ist selten, er läßt sich nur in

10% - 15% der Fälle vermuten, und zwar nur dann, wenn eine schwere und anhaltende Asphyxie im Kardiotokogramm klinisch mit einer protrahierten Kreislaufzentralisation und extremer metabolischer Azidämie bei Geburts des Kindes (anhaltend niedrige Apgar-Werte) sowie neurologischen Auffälligkeiten in der Neonatalperiode kombiniert ist (Tabelle 16) (Abb. 11b). Die Mehrzahl der Asphyxiekinder, die eine Zerebralparese entwickeln, sind nämlich in den ersten Lebenstagen neurologisch im Sinne einer ischämisch-hypoxischen Enzephalopathie auffällig: sie zeigen Krämpfe und Bewußtseinsstörungen, sind hyperaktiv oder lethargisch bis hin zum Stupor, weisen Tonus- und Haltungsanomalien, Reflexstörungen oder eine auffällige Atmung auf.

Tabelle 16: Geburtsasphyxie und zerebrale Schädigung

- Nur schwere und anhaltende Asphyxie führt zur Hirnschädigung
- Erhöhtes Risiko einer hypoxischen Enzephalopathie:
- schwere Azidämie vom metabolischen Typ ($\text{pH} < 7.00$)
 - persistierend (> 5 min) erniedrigter Apgar von < 5
 - neurologische Symptome (Krämpfe, Koma, Hypotonien) in der Neonatalphase
 - Multiorganschäden (Herz-Kreislauf, gastrointestinal, renal, pulmonal)
-

In Unkenntnis dieser Zusammenhänge sind leider in der Vergangenheit gutachterliche Fehlbewertungen vorgenommen worden und daraufhin richterliche Fehltritte zum Nachteil der behandelnden Ärzte gefällt worden (Schneider, 1993).

Dennoch ist unbestritten, daß die kardiotokographische Überwachung fast aller Geburten in Deutschland entscheidend zur Senkung der schweren Neugeborenenasphyxie beigetragen und die Kindersterblichkeit unter der Geburt nahezu eliminiert hat. Aus diesen Gründen kann auf die Kardiotokographie in der Überwachung des Kindes vor und während der Geburt auch zukünftig nicht verzichtet werden. Im Gegenteil, wir müssen unsere Kenntnisse über die Physiologie und Pathophysiologie der Herzfrequenz-Regulation des Feten vertiefen, die komplexen Einflußfaktoren verstehen lernen und verstärkt von der Norm abweichende Herzfrequenzmuster mit ergänzenden Untersuchungen, wie z.B. Fetalblut-Analyse oder Doppleruntersuchungen abklären, um die wirklich gefährdeten Kinder sicherer erkennen und durch geeignete klinische Maßnahmen sicher entbinden zu können.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Kardiotokographie ein unverzichtbarer Teil der fetalen Überwachung während der Schwangerschaft und unter der Geburt ist, auch wenn es unterschiedliche Auffassungen über ihre Wertigkeit geben mag. Die Kardiotokographie bildet die Grundlage der klinischen Zustandsdiagnostik des Kindes in utero. Sie muß aber vor dem Hintergrund aller zur Verfügung stehenden Information aus der Vorgeschichte (Anamnese, vorausgegangene Schwangerschaften, Verlauf der jetzigen Schwangerschaft) und den klinischen Befunden (Wachstum, Bewegungen, Doppler-Befunde über Blutflußprofile) sowie -bei suspekten Herzfrequenzmustern unter der Geburt - der Fetalblut-Analyse beurteilt werden. Hierbei ist eine sehr aufmerksame Auswertung und Interpretation des Kardiotokogramms unumgänglich.

Fetale Elektrokardiographie (F-EKG)

Die Registrierung des fetalen Elektrokardiogramms erlaubt neben der exakten Wiedergabe der Herzfrequenz und der Schlag-zu-Schlag-Variabilität auch die Arrhythmiediagnostik und die Beurteilung des fetalen Zustandes über die Analyse des QRS-Komplexes. Dies erfordert bei indirekter oder direkter Ableitung eine Extraktion des fetalen EKGs durch Unterdrückung der mütterlichen EKG-Signale und des Rauschens. Die indirekte F-EKG-Ableitung über Elektroden von der mütterlichen Bauchwand ist zwar störanfällig, wurde aber früher u.a. zur Reifebestimmung durch Analyse der R-Zackenamplitude herangezogen. Auch konnte gezeigt werden, daß die Verminderung der Amplitude der P-Zacke und die der PR-Intervalle mit intrauterinem Sauerstoffmangel in Verbindung steht (Symonds, 1994), doch haben technische Probleme eine Verbreitung dieser Überwachungsmethode bislang verhindert. (Abb. 24).

Die direkte Ableitung des F-EKG durch Elektroden, die am vorangehenden Kindsteil befestigt werden, wird für die Kardiotokographie unter der Geburt immer

dann eingesetzt, wenn Signalverlust der üblicherweise verwandten Ultraschall-Breitstrahlaufnehmer, keine verlässliche Beurteilung der Herzfrequenzkurve zuläßt.

Dies kann insbesondere in der späten Austreibungsperiode, z. B. durch vermehrte Unruhe der Patientin oder durch schwer interpretierbare fetale Herzfrequenzmuster erforderlich sein.

Gleichzeitig erlaubt die direkte F-EKG-Registrierung die qualitative Analyse des fetalen EKG, wobei die ST-Strecken-Analyse (STAN) (Rosén et al., 1991) bisher die größte Verbreitung gefunden hat. Während der QRS-Komplex die Depolarisation des Myokards reflektiert, der die Kontraktion auslöst, repräsentieren ST-Strecke und T-Welle die Repolarisation des Myokards. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß im Sauerstoffmangel die Amplitude von ST-Strecke und T-Welle zunehmen, so daß der T/QRS-Quotient auf Werte > 1 steigen kann. Diese Veränderungen gehen einer Kreislaufdekompensation voraus und stehen mit dem anaeroben Stoffwechsel des Myokards im Sauerstoffmangel im Zusammenhang (Rosén et al., 1991). In randomisierten klinischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß bei gleichem klinischen 'outcome' der Kinder die kombinierte Beurteilung von CTG und ST-Strecken-Analyse unter Verwendung eines oberen Normwertes von ≤ 0.25 für den T/QRS-Quotienten zu eine Verminderung sowohl der operativen Entbindungen aus fetaler Indikation als auch der Rate an durchgeführten Fetalblut-Analysen führte, wenn das CTG-Muster schwer interpretierbar war (Westgate et al., 1992). Das Flußdiagramm des Studienprotokolls ist in Tabelle 17 dargestellt.

Fetalblut-Analyse (FBA)

Die Analyse des aus dem vorangehenden Kindsteil entnommenen fetalen Blutes geht davon aus, daß die Azidämie ein wichtiger und zuverlässiger Indikator für einen Sauerstoffmangel darstellt (Saling 1968). Zu einer respiratorischen Azidämie kommt es, wenn die Kohlensäure bei gestörtem Gasaustausch nicht genügend eliminiert wird. Es resultiert eine Hyperkapnie. Eine metabolische Azidämie entsteht infolge anaerober Glykolyse durch Bildung von Laktat.

Methodisch wird so vorgegangen, daß nach Lagerung der Schwangeren der vorangehende Kindsteil mit dem Amnioskop eingestellt und die Haut durch eine Lanzette inzidiert wird (Abb. 25). Das austretende Blut wird mit einer heparinisierten Glaskapillare aufgenommen und dem Blutgasanalysator zugeführt, wobei bei modernen Geräten 30 - 80µl Blut benötigt werden.

Für die Zustandsbeurteilung des Kindes unter der Geburt ist die Bestimmung des pH-Wertes von besonderer Bedeutung. Die Indikation zur FBA sollte bei unklaren Herzfrequenzmustern großzügig gestellt werden, um einerseits Veränderungen des Säure-Basen Haushaltes bei möglichem Sauerstoffmangel des Kindes frühzeitig zu erkennen oder um einen Sauerstoffmangel auszuschließen. Folgende Abstufungen der fetalen Azidämie haben sich bewährt und haben auch heute noch Gültigkeit:

- pH-Wert 7,25 bis 7,20: Präazidämie
- pH-Wert 7,20 bis 7,10: leichte Azidämie
- pH-Wert < 7,10: schwere Azidämie

Zur Differenzierung zwischen respiratorischen und metabolischen Anteilen einer Azidämie müssen das pCO₂ und das Basendefizit ("Base-Excess") hinzugezogen werden. Auch ist die Beeinflussung der fetalen Blutgase- und Säurebasenparameter durch die Mutter zu berücksichtigen. So kann es z. B. bei

kataboler Stoffwechsellage der Mutter durch Nahrungskarenz unter der Geburt zum Absinken des pH-Wertes im kindlichen Blut kommen, ohne daß Veränderungen im Kardioktogramm erkennbar wären. Bei pH-Werten < 7,20 kommt dies in 11% und bei pH-Werten < 7,10 in nur 0,5% der Fälle vor (Saling, 1994). Umgekehrt kann eine mütterliche Hypokapnie bei Hyperventilation unter der Geburt eine fetale Azidämie kaschieren. Letzteres ist besonders tückisch, da eine Hyperventilation mit Hypokapnie zu einer Verminderung der uterinen Durchblutung führen kann (Wulf & Künzel). In Zweifelsfällen sollte nicht nur beim Kind sondern zeitnah auch bei der Mutter eine Blutgasanalyse vorgenommen werden.

Indikation: Die Indikationsstellung zur Fetalblut-Analyse hat zu berücksichtigen, daß es sich bei dieser Form der fetalen Überwachung um stichprobenartige Kontrollen handelt. Ihr Vorteil liegt in der Möglichkeit, den momentanen intrauterinen Zustand des Kindes zu objektivieren und so mit größerer Sicherheit therapeutische Entscheidungen treffen zu können. Wegen der bekannt hohen Sensitivität der Kardioktographie bei mangelhafter Spezifität in der Erfassung von Sauerstoffmangelzuständen, ist die Absicherung zweifelhafter kardioktographischer Befunde durch FBA besonders wichtig. Selbst in einem Risikokollektiv von Kindern mit pathologischen Herzfrequenzveränderungen,

konnte nur in einem Drittel der Fälle eine Azidämie nachgewiesen (Saling, 1994). Da aber umgekehrt bei manifester Azidämie 35% der Kinder in einem klinisch reduzierten Zustand geboren werden, d.h. eine deutliche Frühmorbidity aufweisen, und dies bei präazidämischen pH-Werten nur in 12% der Fall ist (Brandt-Niebelschütz, Saling, 1995), sollten suspekta CTG-Muster durch Fetalblut-Analyse abgeklärt werden. Dadurch werden einerseits unnötige operative Interventionen vermieden und andererseits die Rate der Frühmorbidity der überwachten Kinder vermindert. Im einzelnen ergeben sich die folgenden Indikationen zur FBA:

Tabelle 18: Indikationen zur Fetalblut-Analyse

- Bei unklaren bzw. suspekten CTG-Befunden:
 - anhaltende Tachykardien
 - unklare Bradykardieformen
 - mittelschwere variable Dezelerationen
 - leichte bis mittelschwere späte Dezelerationen
 - anhaltende Frühdezelerationen
 - unklare Symptomkombinationen

- Bei unauffälligem CTG
 - Risikoschwangerschaft mit deutlich erhöhtem fetalen Risiko
 - ‚grünes‘ Fruchtwasser

Die sich aus der Fetalblut-Analyse ergebenden klinischen Konsequenzen für die Geburtsleitung, sind von der Ursache des Sauerstoffmangels, vom Schwangerschaftsalter und vom Geburtsverlauf bzw. dem geburtshilflichen Befund abhängig. Grundsätzlich gilt, daß die Frühmorbidity des geborenen Kindes so gering wie möglich gehalten werden muß, d. h. daß das Kind möglichst lebensfrisch und mit gutem pH-Wert des Nabelarterienblutes geboren werden sollte. Diese Forderung ist um so bedeutsamer je unreifer das Kind ist (Asphyxietoleranz, s. Kardiotokographie S.?). Dies wird durch die Häufigkeit von Hirnblutungen bei Frühgeborenen als Ausdruck zerebraler Frühmorbidity reflektiert. Die Frühgeburtlichkeit ist der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung von Hirnblutungen (Abb. 1a). Der zweitwichtigste Risikofaktor ist der Grad der Kreislauf-Zentralisation, in dem die Kinder geboren werden (Abb. 2a, 3a). Von geringerem Einfluß auf die Entstehung von Hirnblutungen sind Veränderungen im Kardiotokogramm oder im Säurebasenstatus dieser Kinder (Abb. 10a).

Hieraus folgt, daß bei der Leitung von Frühgeburten die Frühintervention bei Auftreten von Veränderungen im CTG und im Säurebasenstatus notwendig ist, um die zerebrale Morbidity gering zu halten. Umgekehrt ist eine konservativere

Geburtsleitung bei Geburten in Terminnähe möglich, sofern sich schwerwiegende CTG-Veränderungen im Sinne einer Kreislaufzentralisation des Kindes in utero, wie Dezelerationen bei hoher basaler Frequenz und Variabilitätsverlust, und eine Azidämie in der FBA nicht nachweisen lassen.

Praktischer Hinweis: Als Faustregel kann weiterhin gelten, daß bei pH-Werten in der FBA im präpathologischen Bereich die Untersuchung nach 30 min überprüft werden sollte. Bei pH-Werten $\leq 7,20$ sollte die operative Entbindung erwogen werden. Bei eindeutigen Symptomen der fetalen Gefährdung, die ohnehin die operative Geburtsbeendigung erfordern, sollte auf die FBA verzichtet werden, um nicht unnötig Zeit zu verlieren.