

**Redaktion**

Prof. Dr. D. Berg, Amberg (Schriftleitung)  
 Prof. Dr. T. Strowitzki, Heidelberg  
 Prof. Dr. A. Pfeleiderer, Freiburg  
 Prof. Dr. K. Vetter, Berlin

(Für den Berufsverband der Frauenärzte e.V.)

Prof. Dr. M. Link, Dresden  
 Dr. A. Malter, München

Die Beiträge der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissenstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.

W.Schmidt · R.Axt-Fliedner · H.-J.Hendrik · A.K.Ertan

Universitäts-Frauenklinik und Poliklinik, Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

# Antepartales CTG und Dopplersonographie

## Antepartale Überwachungsmöglichkeiten

### ► Rückgang der perinatalen Mortalität

Zirka 60% der perinatalen Todesfälle erfolgen antepartal

### ► Risikofaktoren

Schwangerschaftsvorsorge, CTG-Überwachung und Fortschritte der Neonatalmedizin haben die intrapartale und neonatale Mortalität erheblich reduziert

### Perinatale Mortalität

Ausweislich der Perinatalstatistiken der Bundesländer konnte in den letzten 3 Jahrzehnten ein kontinuierlicher ► **Rückgang der perinatalen Mortalität** von ca. 3,6% im Jahre 1960 auf derzeit 0,5–0,6% beobachtet werden. Unter Berücksichtigung der Daten der Hessischen Perinatalerhebung (HEPE) und des statistischen Bundesamtes zeigt sich nach Aufschlüsselung der Mortalitätszahlen in die Zeiträume ante-, intra- und postpartal eine deutliche Abnahme der neonatalen Mortalität von 1,4 auf 0,20% und der antepartalen Mortalität von 1,1 auf 0,33% sowie der intrapartalen Mortalität von 1,1 auf 0,04% (Tabelle 1), [2, 27, 30, 33, 34].

Auffällig ist, dass seit etwa 1985 die Reduktion der perinatalen Mortalität vor allem auf einen weiteren Rückgang der neonatalen Mortalität bei unveränderter antepartaler Mortalität zurückzuführen ist. Derzeit geht man davon aus, dass ca. 60% der perinatalen Todesfälle auf die antepartale Mortalität entfallen und nur ca. 9% der perinatalen Todesfälle subpartal erfolgen.

Eine detaillierte Analyse der Daten der HEPE von 1990–1995, die eine Gesamtzahl von 347.463 Entbindungen umfassen, ergibt, dass 38,5% der 1133 antepartalen Todesfälle in der 38. Schwangerschaftswoche (SSW) und später auftraten. Die Mehrzahl der antepartalen Todesfälle (44,8%) wurde zwischen der 30. und 37. SSW beobachtet, während nur 16,7% der antepartalen Todesfälle in der 28. SSW und früher auftraten [34].

Die Einzelanalyse der ► **Risikofaktoren** für die antepartale Mortalität ergab, dass die Diagnosen Polyhydramnion und Diabetes mellitus das höchste relative Risiko [Odds-Ratio (OR) = 5,0 sowie 3,7] aufwiesen, gefolgt von Placenta praevia (OR=3,2), Mehrlingsschwangerschaft (OR=2,3), Oligohydramnion (OR=2,2) und fetale Wachstumsretardierung (OR=1,7). In den IUFT-Fällen ohne erkennbare befundete Risikofaktoren ergab die retrospektive Analyse, dass in 46% dieser Fälle eine unerkannte fetale Wachstumsretardierung bestand [34].

Demnach konnten durch die intensivierte Schwangerschaftsvorsorge, die CTG-Überwachung unter der Geburt und die Fortschritte der Neonatalmedizin die intrapartale und neonatale Mortalität auf ein Minimum gesenkt werden, allerdings ohne weitere Senkung der antepartalen Mortalität.

Prof. Dr. Dr. h.c. mult. W. Schmidt

Universitäts-Frauenklinik und Poliklinik mit Hebammenlehranstalt,  
 Universität des Saarlandes, 66421 Homburg/Saar

E-Mail: ufk@med-fr.uni-saarland.de

### ► Neurologische Spätkomplikationen

Den in der Spätschwangerschaft auftretenden Störungen kommt eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung von neurologischen Defiziten zu

### ► Zerebralparese

Antepartale Risikofaktoren führen eher zur Ausbildung einer Zerebralparese als intrapartale Komplikationen

Normoblasten im Nabelschnurblut können Hinweise für den zeitlichen Ablauf einer ante- bzw. intrapartalen Hypoxie geben

### ► Konsequente antepartale Risikoselektion

Tabelle 1

#### Perinatale Mortalität: Hessische Perinatalerhebung von 1990–1995. (Nach [34])

Geburtenzahl	n=347.463	100%
Antepartale Todesfälle	1.133	0,33%
Intrapartale Todesfälle	131	0,04%
Neonatale Todesfälle	687	0,20%

## Störungen des Schwangerschaftsverlaufs

Im Hinblick auf ► **neurologische Spätkomplikationen** zeigt die infantile Zerebralparese mit ca. 1–2 Kindern pro 1000 Lebendgeburten eine unveränderte Inzidenz. Prospektiv angelegte Nachuntersuchungen von Neugeborenen mit subpartaler Hypoxie und retrospektive, epidemiologische Analysen des Schwangerschaftsverlaufs, der Geburt und der Neugeborenenperiode von Kindern mit zerebralen Schädigungen weisen darauf hin, dass den in der Spätschwangerschaft auftretenden Störungen eine vorrangige Bedeutung für die Entstehung von neurologischen Handicaps zukommt. Hierzu zählen im Wesentlichen die fetale Wachstumsretardierung, rezidivierende Nabelschnurkompressionen bei Oligohydramnie, wiederholte Thromboembolien, zerebrale Gefäßfehlbildungen, fetale Anämien und fetale Herzrhythmusstörungen [13, 30].

### Fetale Hypoxie

In groß angelegten Nachuntersuchungen von ca. 46.000 Kindern in den USA hatten 189 Kinder im Vorschulalter eine ► **Zerebralparese**. Nur bei 29% dieser Kinder fanden sich relativ sichere Anzeichen für eine perinatale Asphyxie bzw. Hypoxie- und Azidosezeichen [38]. Nach dieser Untersuchung und nach der Studie von Palmer et al. gibt es offensichtlich einen deutlicheren Zusammenhang mit der späteren Ausbildung einer Zerebralparese bei antepartalen Risikofaktoren als bei intrapartalen Komplikationen [38, 39].

In einer Studie mit CTG-Auswertungen von 75 Kindern mit einer Zerebralparese waren in 8% Zeichen für eine primär unter der Geburt entstandene Hypoxie vorhanden. Dagegen wurde bei etwa 50% dieser Kinder ein auffälliges CTG registriert mit fehlender Oszillation und Mikrofluktuation bei Geburtsbeginn und Fortbestehen des silenten CTG-Verlaufs während der Geburt, was als Zeichen einer chronischen Beeinträchtigung zu sehen war [43, 54]. Aufgrund dieser Beobachtungen leiteten die Autoren den Verdacht auf eine bereits vor Geburtsbeginn erfolgte Hirnschädigung ab.

Der Nachweis kernhaltiger Erythrozytenvorstufen (Normoblasten) im Nabelschnurblut kann Anhaltspunkte für den zeitlichen Ablauf einer ante- bzw. intrapartalen Hypoxie geben. Bei reifgeborenen Kindern mit neurologischen Auffälligkeiten in den ersten Lebenstagen und Zeichen der intrapartalen oder antepartalen Hypoxie wurden im Vergleich zu Kontrollfällen signifikant höhere Normoblastenzahlen gefunden [32, 41].

Bei weiterer Analyse der CTG-Verläufe sowie Differenzierung in vor Geburtsbeginn erfolgte Schädigung und während der Geburt eingetretene Pathologie zeigt sich, dass die höchsten Zahlen und die längste Verweildauer der kernhaltigen Erythrozytenvorstufen im Neugeborenenblut in der Gruppe der Kinder mit Verdacht auf vor Geburt eingetretene neurologische Schädigung nachgewiesen wurden [32].

Unter dem Stichwort „Protektion des kindlichen Gehirns durch sanfte und sichere Geburtsleitung“ haben Berger u. Jensen [10] auf die Bedeutung der ► **konsequenten antepartalen Risikoselektion** im Hinblick auf die Reduktion der kindlichen Morbidität aufmerksam gemacht. Risikopatientinnen bedürfen demzufolge einer intensivierten Geburtsüberwachung im Schwerpunktkrankenhaus mit angegliederter Kinderklinik.

## Fetale Überwachung

### Kardiotokographie

Die Kardiotokographie wurde vor 30 Jahren in die klinische Routine eingeführt. Bis heute stellt sie die zentrale Überwachungsmethode des fetalen Wohlergehens in der Schwangerschaft und v. a. unter der Geburt dar. Die klinische Anwendung des Kardiotokogramms besteht aus der simultanen Aufzeichnung der fetalen Herzfrequenz und der Wehentätigkeit und geht auf Arbeiten von Hammacher, Hon und Caldeyro-Barcia zurück [11, 19, 20, 21, 29].

Die Analyse der intrapartalen Kardiotokographie zeigt, dass pathologische fetale Herztonmuster zwar eine hohe Sensitivität in der Entdeckung eines fetalen Gefährdungszustandes aufweisen, aber nur wenig spezifisch sind, d. h. in gut 40–50% sind pathologische CTG-Verläufe nicht Konsequenz einer fetalen Azidose oder Hypoxämie und somit falsch-positiv [37]. Die diagnostische Wertigkeit eines normalen fetalen Herztonmusters für das fetale Wohlbefinden ist dagegen sehr hoch [37, 52].

Schon früh wurde in einer prospektiven Studie, in der die kontinuierliche intrapartale Herztonüberwachung der systematischen Auskultation der fetalen Herztöne gegenüber gestellt wurde, nachgewiesen, dass die kontinuierliche CTG-Überwachung zu einer Steigerung der operativen Geburtsbeendigungen mit dem damit verbundenen eingriffsbedingten Risiko für Mutter und Kind ohne Verbesserung des kindlichen Zustands geführt hat [22]. Die aktuelle Metaanalyse der Cochrane Collaboration bezüglich des Kardiotokogramms zur antepartalen Beurteilung des Fetus kommt zu dem Schluss, dass das antepartale CTG keinen signifikanten Einfluss auf die perinatale Mortalität hat [40].

Kriterien für die Beurteilung des Kardiotokogramms sind die basale fetale Herzfrequenz, die Anzahl der Akzelerationen pro Zeitdauer, die Oszillationsamplitude, die Langzeitschwankungen und Dezelerationen, ggf. im Zusammenhang mit uterinen Kontraktionen.

Es existieren eine Reihe von ► **CTG-Scores**, mit deren Hilfe die Beurteilung von Kardiotokogrammen vereinfacht und vereinheitlicht werden soll. Diese Scores sind insofern ähnlich strukturiert, als sie zu den verschiedenen Parametern der CTG-Beurteilung Punkte vergeben, die zu einer Summe addiert werden. Unterschreitet diese Summe einen bestimmten Wert, ist von einem suspekten oder pathologischen Kardiotokogramm auszugehen (z. B. Kubli-Score, Hammacher-Score, Fischer-Score, Tabelle 2), [17, 21, 63].

In ca. 40–50% sind pathologische CTG-Verläufe nicht Konsequenz einer fetalen Azidose oder Hypoxämie und somit falsch-positiv

Das antepartale CTG hat keinen signifikanten Einfluss auf die perinatale Mortalität

#### ► CTG-Scores

Tabelle 2

### Schema zur Beurteilung des fetalen Zustands aus dem antepartalen Kardiotokogramm (nach Fischer [17]).

Parameter	Punkte	0	1	2
Basale FHF	Niveau [bpm]	<100 >180	100–120 160–180	120–160
	Oszillationsamplitude [Bandbreite bpm]	<5	5–10 >30	10–30
	Oszillationsfrequenz [Nulldurchgänge/min]	<2	2–6	>6
FHF-Alterationen	Akzelerationen Dezelerationen	Keine Späte, variable mit prognostisch ungünstigen Kriterien	Periodische Variable	Sporadische Keine, sporadisch auftretende Dip 0

Beurteilt werden die basale FHF nach Niveau, Oszillationsamplitude und Oszillationsfrequenz, die FHF-Alteration in Form von Akzelerationen und Dezelerationen (Registrierdauer 30 min, Berücksichtigung des jeweils ungünstigsten Musters; zusätzliches Zeitkriterium für basale FHF: 10 min Mindestdauer)

bpm beats per minute, FHF fetale Herzfrequenz

## ► „Non-Stresstest“

## ► „Stresstest“

## ► „Borderline-Oxygenierung“

Die Untersuchung mehrerer biophysikalischer Variablen zur Einschätzung der fetalen Gefährdung erhöht die Sensitivität und Spezifität der Einzeltests

Die fetale Reaktion bei reduzierter Oxygenierung äußert sich in eingeschränkter Herzfrequenz und abnehmenden Atembewegungen

Das antepartale Kardiotokogramm unterscheidet sich vom intrapartalen dadurch, dass Kontraktionen in der Regel nicht vorhanden sind. Der sog. ► **„Non-Stresstest“** (NST) wurde 1978 von Evertson u. Paul beschrieben [16]. Für einen reaktiven Non-Stresstest werden – als Zeichen der funktionstüchtigen fetoplazentaren Einheit – mindestens 3 Akzelerationen und Kindsbewegungen während einer 30-minütigen CTG-Registrierung gefordert. Uterine Kontraktionen müssen nicht vorliegen [16, 31]. Gegner des Non-Stresstests verweisen auf die hohe falsch-positive Rate von bis zu 80% (z. B. nichtreaktives CTG durch Schlafphase des Fetus oder mütterliche Medikamenteneinnahme), [28].

Dem Non-Stresstest wird der sog. ► **„Stresstest“** (Wehenbelastungstest) gegenübergestellt. Der Stresstest, der 1966 erstmals von Hammacher beschrieben wurde, dient dem Nachweis der hämodynamischen Reservekapazität der Plazenta durch iatrogen verursachte Kontraktionen [19]. Heutzutage stehen hierfür ein Oxytozinnasenspray (Syntocinon®, Sandoz AG) zur Verfügung, sodass Oxytozininfusionen nur noch in seltenen Fällen zur Anwendung kommen. In Terminnähe kann auch ein Prostaglandingeltest erfolgen, der neben der Wehentätigkeit gleichzeitig zu einer gewünschten Reifung der Zervix führt.

Nach Hohmann und Künzel kann der Stresstests im Vergleich zum Non-Stresstest eine sog. ► **„Borderline-Oxygenierung“** des Fetus früher aufdecken. Bereits leichte uterine Kontraktionen können hier zu einer Einschränkung der fetalen Oxygenierung und zu Dezelerationen führen. Hohmann u. Künzel [28] fordern deshalb, entsprechend dem vorhandenen Risiko regelmäßig Wehenbelastungstests durchzuführen, um das antepartale Kardiotokogramm sicher beurteilen zu können. Dieses Vorgehen wird von anderen Arbeitsgruppen kontrovers diskutiert [45, 49, 51, 61].

### Biophysikalisches Profil

Das biophysikalische Profil zur Beurteilung des fetalen Wohlergehens wurde erstmals 1981 von Manning et al. [35] beschrieben und von Vintzileos et al. [59, 60] Ende der 80er Jahre erneut aufgegriffen. Das biophysikalische Profil des Fetus umfasst folgende messbare biologische Variablen des Fetus während der Schwangerschaft (Tabelle 3):

- fetale Herzfrequenz,
- Körperbewegungen,
- Atembewegungen,
- Muskeltonus,
- Fruchtwassermenge,
- plazentares Grading.

Die in den Mutterschaftsrichtlinien festgelegten Parameter einer pathologischen Schwangerschaft können eine Indikation zur Erhebung des biophysikalischen Profils darstellen (Tabelle 4).

Nach Ergebnissen von Vintzileos erhöht die Untersuchung mehrerer biophysikalischer Variablen zur Einschätzung der fetalen Gefährdung die Sensitivität und Spezifität der Einzeltests. In einer prospektiven Untersuchung wurde bei 124 Patientinnen, bei denen zwischen der 26. und 43. SSW eine Sectio caesarea ohne Wehentätigkeit durchgeführt wurde, das biophysikalische Profil bestimmt. Hierbei zeigte sich eine gute Beziehung zwischen einem unauffälligen biophysikalischen Profil (Score  $\geq 8$ ) und einem unauffälligen arteriellen pH-Wert. Bei einem Score 5–7 wiesen 9 von 13 Feten (69%) eine Azidose auf. Alle 9 Feten mit einem Score von  $\leq 4$  waren azidotisch (Abb. 1), [59].

In Abb. 2 ist der Zusammenhang zwischen dem arteriellen Nabelschnur-pH-Wert und den biophysikalischen Parametern dargestellt. Keiner der Feten in Gruppe 1 mit einem reaktiven NST und/oder fetalen Atembewegungen für mindestens 30 s war bei Geburt azidotisch. Dagegen waren alle 7 Feten der Gruppe 4 (non-reaktiver NST, fehlende Atembewegungen, fehlende Kindsbewegungen, fehlender Körpertonus) azidotisch. Aus dieser Untersuchung wird ersichtlich, dass als primäre fetale Reaktion bei reduzierter Oxygenierung mit einer eingeschränkten Herzfrequenz (non-reaktiver NST) und abnehmenden Atembewegungen zu rechnen ist (s. Abb. 2), [59].

Tabelle 3

**Kriterien zur Beurteilung des biophysikalischen Profils. (Nach [59])**

Biophysikalische Parameter	Scorepunkte	Erklärung
NST	2	≥ 5 FHF-Akzelerationen und ≥ 15 bpm für ≥ 15 s und FKB in 20/min
	1	2–4 FHF-Akzelerationen und ≥ 15 bpm für ≥ 15 s und FKB in 20/min
	0	≤ 1 FHF-Akzeleration in 20 min
FAB	2	≥ 1 Periode von fetaler Atmung für 60 s in 30 min
	1	≥ 1 Periode von fetaler Atmung für 30–60 s in 30 min
	0	keine fetale Atembewegungen oder ≤ 30 s in 30 min
FKB	2	≥ 3 Bewegungen in 30 min; gleichzeitige Rumpf- und Extremitätenb. werden als einzelne FKB gewertet
	1	1–2 FKB in 30 min
	0	keine FKB in 30 min
FT	2	≥ 1 Extremitätenstreckung und Rückenstreckung mit Beugung
	1	≥ 1 Extremitätenstreckung oder Rückenstreckung mit Beugung
	0	Gestreckte Extremitäten, offene Hand, FKB ohne Beugung
FWV	2	Amnionflüssigkeit in der gesamten Fruchthöhle darstellbar, größtes Depot ≥ 2 cm im vertikalen Durchmesser
	1	Größtes Depot < 2 cm, aber > 1 cm im vertikalen Durchmesser
	0	Größter Durchmesser < 1 cm im vertikalen Durchmesser, fetale Teile komprimiert
PL	2	Grading 0, 1, 2
	2	Hinterwandplazenta, schwierige Beurteilung
	0	Grading 3

NST Non-Stresstest, FHF fetale Herzfrequenz, bpm beats per minute, FKB fetale Körperbewegungen, FAB fetale Atembewegungen, FT fetaler Körper- und Extremitätentonus, FWV Fruchtwasservolumen, PL Plazenta, Maximalpunktwert 12, Minimalpunktwert 0

## ► Kinetokardiotokogramm (KCTG)

## ► ABCD-Profil

Schmidt et al. [46] beobachteten ebenfalls bereits 1981 eine deutlich reduzierte fetale Bewegungsaktivität im Falle einer chronischen Plazentainsuffizienz. Die Arbeitsgruppe konnte außerdem den Zusammenhang zwischen akustischer Stimulation, fetalen Bewegungen und Akzelerationen im CTG darstellen [44, 47, 50]. Auf der Grundlage dieser Beobachtungen wurde das ► **Kinetokardiotokogramm (KCTG)**, das die fetale Bewegungsaktivität im Hinblick auf Dauer und Zahl der Bewegungseinheiten quantitativ erfasst, in die Analyse des biophysikalischen Profils miteinbezogen und das ► **ABCD-Profil** (A-Amniotic-Fluid-Index, B-erweiterte Biometrie, C-Kinetokardiotokogramm, D-Dopplersonographie) entwickelt [48]. Nach Auswertung des ABCD-Profiles bei wachstumsretardierten Feten waren bei 82% der Feten mit patho-

Tabelle 4

**Indikationen zur Ermittlung des biophysikalischen Profils. (Nach [59])**

- Intrauterine Wachstumsretardierung
- Übertragung
- Chronische Hypertonie
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
- Insulinpflichtiger Diabetes mellitus
- Vorzeitiger Blasensprung
- Zustand nach intrauterinem Fruchttod
- Vaginale Blutungen
- Vorzeitige Wehentätigkeit
- Abnehmende Kindsbewegungen
- Maternale Proteinurie
- Rh-Inkompatibilität

Ein Zusammenhang zwischen biophysikalischem Profil und Schwangerschaftsausgang konnte nicht festgestellt werden

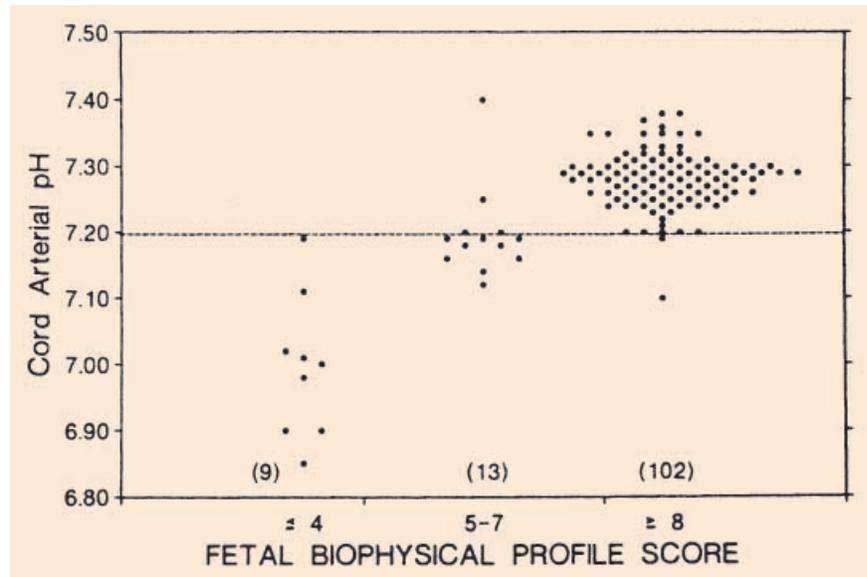


Abb.1 ▲ Beziehung zwischen dem fetalen biophysikalischen Profilscore und dem arteriellen Nabelschnur-pH-Wert. (Nach [49])

logischer Bewegungsaktivität gegenüber 50% der Feten mit unauffälligem KCTG subpartal Zeichen des „fetal distress“ zu verzeichnen [26].

Nach einer aktuellen Metaanalyse der Cochrane Collaboration besteht kein Zusammenhang zwischen biophysikalischem Profil und Schwangerschaftsausgang; das untersuchte Kollektiv war jedoch sehr klein. Somit werden weitere prospektive Studien benötigt, um einen möglichen Benefit dieser Untersuchungsverfahren für die Schwangerschaftsüberwachung zu belegen [1].

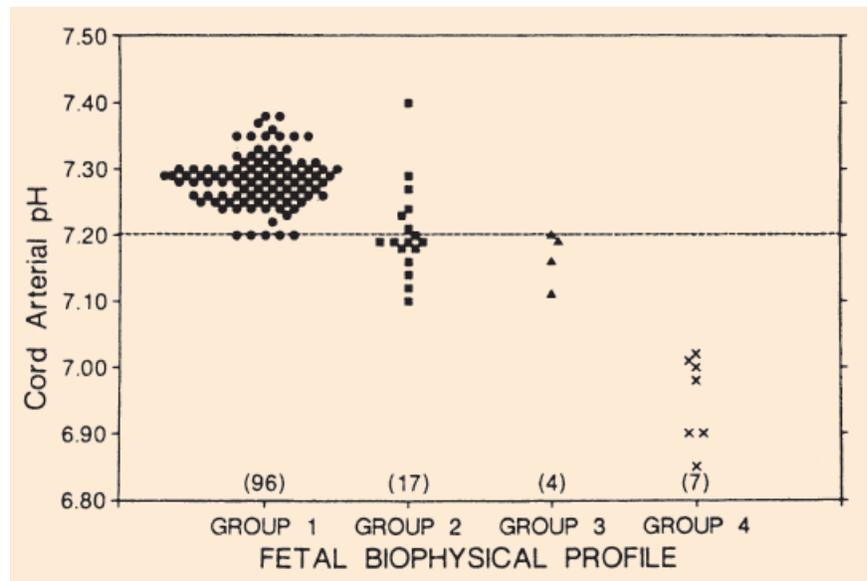


Abb.2 ▲ Beziehung zwischen dem biophysikalischen Profil und dem arteriellen Nabelschnur-pH-Wert (Anzahl der Feten pro Gruppe sind in Klammern angegeben): Gruppe 1: reaktiver Non-Stresstest und/oder fetale Atembewegungen. Gruppe 2: nonreaktiver Non-Stresstest, fehlende fetale Atembewegungen, fetale Bewegungen und fetaler Tonus unauffällig. Gruppe 3: nonreaktiver Non-Stresstest, fehlende fetale Atembewegungen, fetale Bewegungen und fetaler Tonus reduziert. Gruppe 4: nonreaktiver Non-Stresstest, fehlende fetale Atembewegungen, fehlende fetale Bewegungen und fehlender fetaler Tonus. (Nach [49])

### ► Fetomaternale Dopplersonographie

Die Farbdopplersonographie hat eine herausragende Bedeutung in der Überwachung von wachstumsretardierten Feten erlangt

### ► Fetale Kreislaufzentralisation

Der Reversefluss in der A. umbilicalis ist mit einer hohen perinatalen Mortalität von >50% verbunden

## Dopplersonographie

Die nichtinvasive Blutströmungsmessung mittels Dopplersonographie basiert auf dem Dopplereffekt (nach dem Physiker Johann Christian Doppler 1803–1853). Er besagt, dass einfallende Schallwellen durch die Reflexion an bewegten Partikeln (Erythrozyten) gegenüber der ursprünglich ausgesandten Frequenz eine Frequenzverschiebung erfahren, die von der Größe und Richtung der Blutflussgeschwindigkeit abhängt [12].

Zur qualitativen Analyse des Dopplerspektrums werden verschiedene dimensionslose Indizes eingesetzt (Tabelle 5), [18, 42, 55]. Die Messung der Dopplerschiffrequenzen mit Winkelkorrektur liefert quantitative Informationen über die Flussgeschwindigkeit und – unter Berücksichtigung der Querschnittsfläche – auch über das Flussvolumen. Nicht unerwähnt bleiben soll an dieser Stelle, dass die quantitative Analyse der Frequenzverschiebung durch Fehler bei der Winkelbestimmung und Probleme bei der exakten Bestimmung des Gefäßquerschnitts erschwert wird [57, 58].

Seit 1995 ist die ► **fetomaternale Dopplersonographie** in den Mutterschaftsrichtlinien als Verfahren zur weiteren Abklärung eingeführt. Die Indikationen zur Dopplersonographie sind in Tabelle 6 aufgelistet.

Die Farbdopplersonographie hat eine herausragende Bedeutung in der Überwachung von wachstumsretardierten Feten erlangt [9, 23, 45, 49, 51, 53, 56]. Die intrauterine Wachstumsretardierung in Verbindung mit einer plazentaren Dysfunktion geht mit einem „fetalen Hungerzustand“ einher. Eine konsekutiv auftretende Hypoxämie löst eine bevorzugte Durchblutung von Gehirn, Herzmuskel und Nebennieren beim Fetus aus, um den Organismus vor substanzialen Langzeitschäden zu schützen. Einer Senkung des Gefäßwiderstands in diesen zentralen Kreislaufabschnitten steht eine Widerstandserhöhung in der Kreislaufperipherie gegenüber. Diese ► **fetale Kreislaufzentralisation** wird als Adaptationsmechanismus angesehen. Der Endpunkt des fetalen Adaptationsmechanismus auf arterieller Seite ist erreicht, wenn ein enddiastolischer Flussverlust bzw. ein Reversefluss in der A. umbilicalis festgestellt wird. Hier-

Tabelle 5

### Dopplersonographische Indizes zur Analyse bei pulsatiler Blutströmung

1. Resistance-Index:  $(A-B)/A$
2. A/B-Ratio:  $A/B$
3. Pulsatility-Index:  $(A-B)/D$

*A maximale systolische Frequenzverschiebung, B maximale diastolische Frequenzverschiebung, D zeitliches Mittel der maximalen Frequenzverschiebung*

Tabelle 6

### Indikationen für die Doppleruntersuchung nach den Mutterschaftsrichtlinien

- Verdacht auf intrauterine Wachstumsretardierung
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie/Präeklampsie/Eklampsie
- Zustand nach Mangelgeburt/intrauterinem Fruchttod
- Zustand nach Präeklampsie/Eklampsie
- Auffälligkeiten der fetalen Herzfrequenzregistrierung
- Begründeter Verdacht auf Fehlbildung/fetale Erkrankung
- Mehrlingsschwangerschaft
- Abklärung bei Verdacht auf Herzfehler/Herzerkrankung

Es besteht ein Zusammenhang zwischen fetaler Kreislaufzentralisation bei wachstumsretardierten Feten und einem schlechten kindlichen Zustand bei der Geburt

bei handelt es sich um einen Befund, der mit einer hohen perinatalen Mortalität behaftet ist (>50%), [14, 45, 49, 51]. Der Fetus kann so die Mangelernährung und die Hypoxämie hämodynamisch kompensieren und seinen Zustand noch über einen gewissen Zeitraum stabil halten.

Die Frage, zu welchem Zeitpunkt dieser fetale Kompensationsmechanismus nicht mehr aufrechterhalten werden kann und welcher Parameter diesen Zeitpunkt anzeigen kann, bevor es zu einer Notfallsituation für den Fetus kommt, ist von sehr großer klinischer Relevanz.

Der Zusammenhang zwischen erhöhtem Widerstand in den fetalen arteriellen Gefäßen sowie dem in der A. cerebri media messbaren Phänomen der fetalen Kreislaufzentralisation bei wachstumsretardierten Feten und einem schlechten kindlichen Zustand bei der Geburt (niedrige Apgar-Werte, niedriger arterieller pH-Wert) wurde von unserer Arbeitsgruppe wie auch von anderen Autoren wiederholt bestätigt (Tabelle 7), [4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 15, 23, 24, 25, 45, 49, 51, 56].

Tabelle 7

**Beziehung zwischen pathologischem Doppler, perinatalem Outcome, neonatalem Blutbild und Zahl der kernhaltigen Erythrozytenvorstufen im Neonatalblut (Nach [5])**

	Gruppe 1 <sup>a</sup> (n=41)	Gruppe 2 <sup>b</sup> (n=24)	Gruppe 3 <sup>c</sup> (n=12)
SS-Alter bei Entbindung	33,1 (±3,7)	31,0 (±2,8)	29,3 (±3,1)
No. <37. Woche	32 (54,2)	22 (91,7)	12 (100)
Sectio caesarea wegen „fetal distress“	17 (41,5)	22 (91,6)	2 (91,6)
Präeklampsie	19 (46,3)	12 (50,0)	9 (75,0)
Geburtsgewicht [g]	1565 (±693)	1049 (±362)	932 (±393)
<5. Perzentile	19 (46,3)	19 (79,2)	9 (75)
<10. Perzentile	22 (53,7)	5 (20,8)	3 (25)
<b>Apgar-Score</b>			
1 min	6,7 (±2,3)	6,0 (±1,7)	5,2 (±1,6)
5 min	8,3 (±1,3)	8,0 (±1,1)	6,2 (±2,2)
10 min	8,5 (2,2)	8,3 (±1,7)	7,5 (±3,5)
Apgar-Score <7 nach 5 min	3 (7,3)	3 (12,5)	2 (16,6)
<b>Nabelschnurblut</b>			
Arterieller pH	7,27 (±0,06)	7,24 (±0,07)	7,21 (±0,05)
Venöser pH	7,30 (±0,08)	7,26 (±0,06)	7,25 (±0,06)
Arterieller pO <sub>2</sub>	19,6 (±3,3)	16,4 (±4,0)	15,7 (±4,2)
Arterieller pCO <sub>2</sub>	51,1 (±3,9)	50,3 (±7,3)	48,4 (±12,3)
Arterielle Bikarbonate	22,0 (±2,1)	20,8 (±36,3)	19,6 (±2,34)
Arterieller „base excess“	-3,6 (±3,4)	-5,6 (±4,6)	-7,1 (±4,1)
Arterieller pH <7.20	4 (9,8)	4 (16,7)	3 (25)
Arterieller „base excess“ <-8	4 (9,8)	6 (25,0)	5 (41,7)
Plazentagewicht [g]	273 (±56,5)	258 (±50,9)	228 (±138,1)
Verlegung Kinder-Intensivstation	35 (85,4)	24 (100)	12 (100)
Liegezeit Kinderintensivstation (Tage)	59,3 (±25,5)	75,1 (±33,8)	95,7 (±33,6)
Mechanische Beatmungsdauer	1,8 (±3,4)	5,8 (±5,4)	7,8 (4,7)
Hirnblutung III. bis IV. <sup>o</sup>	0	0	3 (25,0)
Nekrotisierende Enterokolitis	0	0	0
Respiratory distress syndrome	1 (2,4)	12 (50,0)	8 (66,6)
Neonatale Todesfälle	0	1 (4,2)	3 (25,0)
Kernhaltige Erythrozyten (NRBC)/100 Leukozyten	22 (2–201)	65 (2–720)	144 (9–964)
Tage bis NRBC <5/100 Leukozyten	1 (0–2)	3,9 (1–8)	5,2 (1–13)
Hämoglobin [mg/dl]	16,2 (12,3–23,5)	16,0 (12,7–22,6)	14,8 (10,7–7,9)
Hämatokrit [%]	51,0 (36,7–54,1)	47,2 (36,1–64,1)	46,2 (32,2–55,0)
Leukozyten (×1000)	9,2 (4,0–14,9)	8,9 (3,8–36,9)	7,3 (2,5–16,1)
Thrombozyten (×1000)	243 (172–358)	166 (79–284)	114 (69–333)

Daten werden als Absolutzahl und Prozentangabe in Klammern oder Mittelwert ± Standardabweichung angegeben.

<sup>a</sup>Doppler pathologisch in der A. umbilicalis. <sup>b</sup>Enddiastolischer Block in der A. umbilicalis. <sup>c</sup>Reversefluss in der A. umbilicalis.

Feten mit enddiastolischem Flussverlust bzw. Reversefluss in der A. umbilicalis hatten die größte Zahl an Normoblasten

Die Aktivierung der Erythropoese wachstumsretardierter Feten konnten wir anhand einer erhöhten Zahl kernhaltiger Erythrozytenvorstufen im Nabelschnurblut (Normoblasten), einem Marker einer längerfristigen intrauterinen Hypoxämie, und deren verzögerter Clearance nachvollziehen. Höchste Normoblastenzahlen wiesen die Feten mit enddiastolischem Flussverlust bzw. Reversefluss in der A. umbilicalis auf [3, 4, 5, 6, 7].

Aktuelle Ergebnisse einiger Autoren legen den Schluss nahe, dass die Dopplerflussmessung in den herznahen venösen Gefäßen (z. B. V. cava inferior), im Ductus venosus und in den Lebervenen eine außerordentliche klinische Bedeutung in der Evaluierung der Kreislagsituation von kompromittierten wachstumsretardierten Feten erlangen könnte. Zusätzlich gibt es Hinweise, dass die Dopplerflussmessung der Nabelschnurvene weitere Aufschlüsse zur Beurteilung der fetalen Situation geben könnte (Abb. 3, 4, 5), [8, 9, 23, 24, 25].

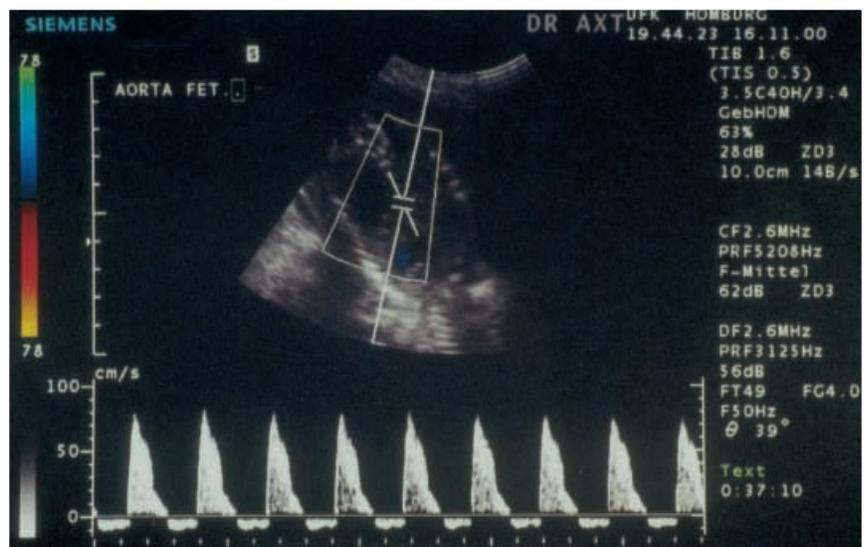


Abb.3 ▲ Pathologisches Dopplerflussprofil in der Aorta fetalis mit Reversefluss

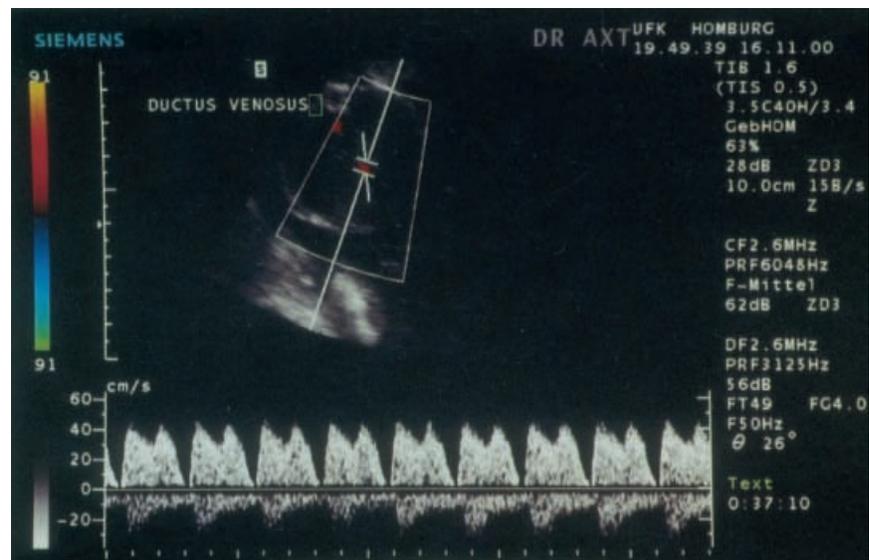


Abb.4 ▲ Pathologisches Dopplerflussprofil im Ductus venosus mit Nullfluss während der Vorhofkontraktion

► Venöse Dopplerflussmessung

► Hochrisikoschwangerschaften

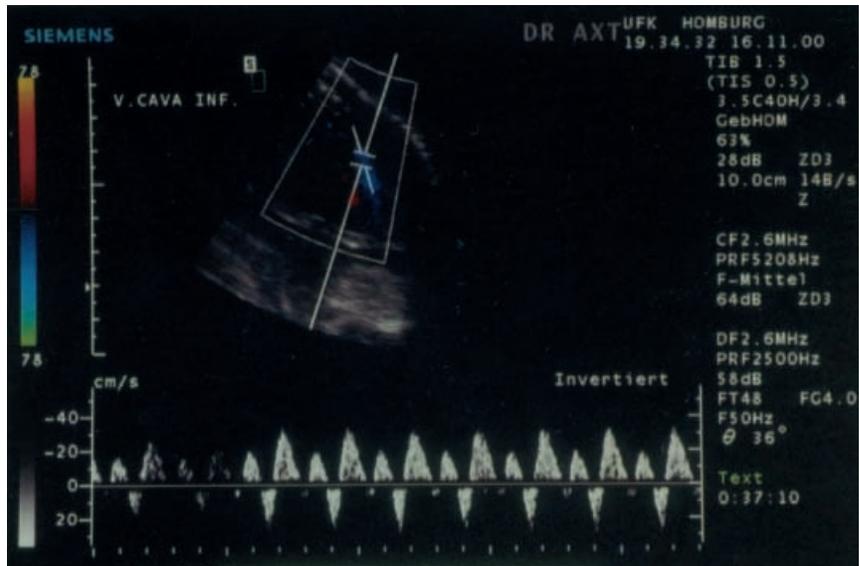


Abb.5 ▲ Pathologisches, hochpulsatiles Dopplerflussprofil der V. cava inferior mit deutlicher Akzentuierung des retrograd gerichteten Flusses während der Vorhofkontraktion

Dopplersonographische Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Baschat et al. [9] sowie Daten der Gruppe von Hecher et al. [23, 25] belegen, dass bei einer mittelgradigen Azidose bereits alle Feten einen pathologisch niedrigen Widerstandswert in der A. cerebri media aufweisen, also eine fetale Kreislaufzentralisation stattfindet, während die Messwerte im Ductus venosus größtenteils noch im Normbereich liegen. Im Falle einer stärkeren Azidose kommt es nachfolgend auch zu messbaren Widerstandserhöhungen im venösen Schenkel des fetalen Gefäßsystems. Auffällige Veränderungen der ► venösen Dopplerflussmessung scheinen nach den Untersuchungen von Hecher et al. [23, 24, 25] objektivierbaren Veränderungen im CTG vorauszu gehen. Daraus ergibt sich die Möglichkeit der Überwachung von wachstumsretardierten Feten durch die Dopplersonographie der venösen fetalen Gefäße.

Eine Metaanalyse der Cochrane Collaboration kommt nach Auswertung von 11 randomisierten Studien zu dem Ergebnis, dass der Einsatz der Dopplersonographie bei ► Hochrisikoschwangerschaften die Qualität des geburtshilflichen Handelns gemessen am perinatalen Outcome verbessert und die Zahl der perinatalen Todesfälle zu reduzieren vermag [36]. Dies wird auch durch eine Metaanalyse von Westergaard et al. [62] bestätigt (Abb. 6).

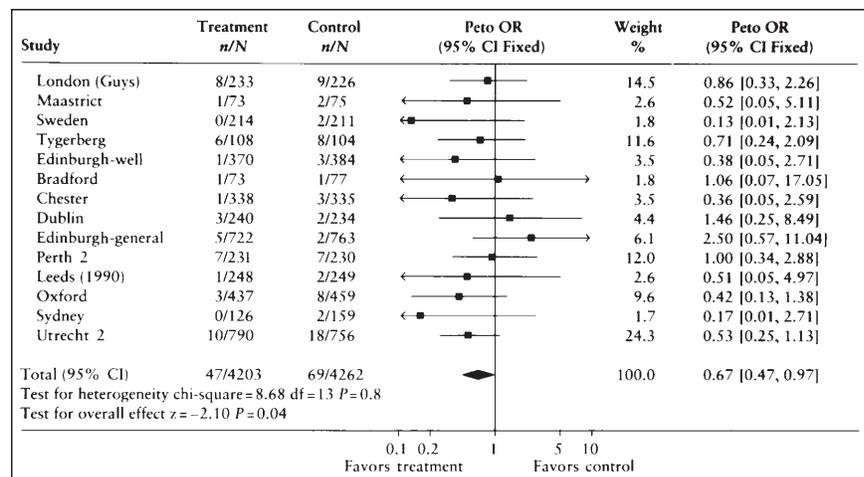


Abb.6 ▲ Odds-Ratios der perinatalen Mortalität nicht fehlgebildeter Feten aus Einlingsschwangerschaften für die in die Auswertung aufgenommen randomisierten Studien. Die 6 "gut konzipierten Studien" stehen oben. Edinburg-well, Edinburg "gut konzipierte Studie", Edinburg-general, Edinburg "allgemeine Studie". (Nach [51])

Die venöse Dopplersonographie kann auch bei Wachstumsdiskordanz bei Mehrlingen und bei Hydrops fetalis eingesetzt werden

Das perinatale Outcome kann nur durch Berücksichtigung aller verfügbaren Daten und Untersuchungsverfahren, im Konsil mit Neonatologen und Eltern, verbessert werden

Ein weiteres Einsatzgebiet der venösen Dopplersonographie beim Fetus stellen die Wachstumsdiskordanz bei Mehrlingen sowie der Hydrops fetalis dar. In beiden Fällen ist die Dopplersonographie der herznahen venösen Gefäße hilfreich für die Abschätzung der Kreislaufbelastung bzw. der Gefahr eines kardialen Versagens.

Die farbdopplersonographische Darstellung der Blutflüsse im Herzen und in den zuführenden Venen und abführenden Arterien ist wesentlicher Bestandteil der fetalen Echokardiographie. Neben muskulären Ventrikelseptumdefekten kann die Farbdopplersonographie Anomalien der großen Gefäße detektieren, ebenso wie eine totale Lungenvenenfehleitmündung sowie Stenosen und Insuffizienzen der Semilunarklappen und der AV-Klappen. Bei fetalen Arrhythmien wird die Farbdopplersonographie additiv eingesetzt.

### Schlussfolgerung

Die Überwachung des Fetus mittels Kardiotokographie während der Schwangerschaft ist trotz gegenteiliger Ergebnisse großer Metaanalysen auf dem Boden der evidenzbasierten Medizin aus der Schwangerenvorsorge nicht wegzudenken. Dies ist u. a. auch vor einem forensischen Hintergrund zu sehen.

Bei gegebener Indikation sind die Erhebung des biophysikalischen Profils sowie die Dopplersonographie der fetoplazentaren Einheit ein wertvolles diagnostisches Instrumentarium. Die Erhebung des ABCD-Profiles unter Einschluss des Kinetokardiotokogramms stellt zusätzlich eine bedeutsame Methode zur Abschätzung des kindlichen Wohlergehens dar.

Die Betreuung und Überwachung der Risikoschwangerschaft ist keine „black and white affair“. Entscheidungen in perinatologischen Grenzsituationen sollten nicht mehr auf der Basis nur einer Untersuchungsmethode bzw. von einer Einzelperson gefällt werden.

Vielmehr kann eine weitere Verbesserung des perinatalen Outcomes des kompromittierten Fetus – insbesondere der Kurz- und Langzeitmorbidity – nur in der Zusammenschau aller verfügbaren Daten und Untersuchungsverfahren (Anamnese, aktuelle klinische Situation, Kardiotokogramm, biophysikalisches Profil, arterielle und venöse Dopplersonographie) im Konsil mit den Neonatologen und den betroffenen Eltern erreicht werden.

## Literatur

- Alfirevic Z, Neilson JP (2001) Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 4, Oxford, Update Software
- Allhof P, Berg D (1996) Effektivitätsaspekte in der Perinatalerhebung. *Gynäkologe* 29: 535–540
- Axt R, Ertan AK, Hendrik HJ, Wrobel M, Mink D, Schmidt W (1999) Nucleated red blood cells in cord blood of singleton term and post-term neonates. *J Perinat Med* 27: 376–381
- Axt-Fliedner R, Ertan K, Hendrik HJ, Schmidt W (2001) Neonatal nucleated red blood cell counts. Relationship to abnormal fetoplacental circulation detected by Doppler studies. *J Ultrasound Med* 20: 183–190
- Axt-Fliedner R, Ertan K, Hendrik HJ, Schmidt W (2002) Nucleated red blood cell counts in growth-restricted neonates with absent or reversed-end-diastolic umbilical artery velocity. *Ultrasound Med* (zur Publikation eingereicht)
- Axt-Fliedner R, Hendrik HJ, Ertan K, Wrobel M, Friedrich M, Schmidt W (2002) Significance of high and normal neonatal nucleated red blood cell count in small-for-gestational-age newborns. *Clin Exp Obstet Gynecol* (29:49-53)
- Axt-Fliedner R, Wrobel M, Hendrik HJ, Ertan AK, Mink D, König J, Schmidt W (2000) Nucleated red blood cell count and Doppler ultrasound in low- and high-risk pregnancies. *Clin Exp Obstet Gynecol* 27: 85–88
- Baschat AA, Gembruch U, Reiss I, Gortner L, Harmann CR, Weiner CP (1999) Neonatal nucleated red blood cell counts in growth-restricted fetuses. Relationship to arterial and venous Doppler studies. *Am J Obstet Gynecol* 181: 190–195
- Baschat AA, Gembruch U, Reiss I, Gortner L, Weiner CP, Harmann CR (2000) Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth retardation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 16: 407–413
- Berger R, Garnier Y, Jensen A (1999) Protektion des kindlichen Gehirns durch sanfte und sichere Geburtsleitung. *Gynäkologe* 32: 55–59
- Caldeyro-Barcia R, Mendez-Bauer C, Poseira JJ et al. (1966) Control of human fetal heart rate during labor. In: Cassels DE (Hrsg) *The heart and circulation in the newborn and infant*. Grune & Stratton, New York, p 7
- Doppler C (1843) Über das farbige Licht der Dopplersterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. *Abhandlungen der königlich böhmischen Gesellschaft der Wissenschaften* 2: 465–482
- Dürig P, Schneider H (1998) Diagnostik und Möglichkeiten der Prävention der geburtsassoziierten Asphyxie als Ursache der hypoxisch ischämischen Enzephalopathie. *Gynäkologe* 31: 680–689
- Ertan AK, Hendrik HJ, Schmidt W (2000) Hochpathologische Dopplerflowbefunde und perinatale Auffälligkeiten. In: Schmidt W, Kurjak A (Hrsg) *Farbdopplersonographie in Gynäkologie und Geburtshilfe*. Thieme, Stuttgart New York, S 177–187
- Ertan AK, Jost W, Hendrik J, Lauer S, Uhrmacher S, Schmidt W (1993) Perinatal events and neuro-motoric development of children with zero flow in the fetal vessels during the last trimester. In: Cosmi EV, Di Renzo GC (eds) *2nd World Congress of Perinatal Medicine*. Monduzzi Editore, Bologna, pp 1049–1052
- Evertson LR, Paul RH (1978) Antepartum fetal heart rate testing: the non-stress-test. *Am J Obstet Gynecol* 132: 895–900

17. Fischer WM (1981) Grundlagen und klinische Wertigkeit der Kardiotokographie. In: Fischer WM (Hrsg) Kardiotokographie. Thieme, Stuttgart, S 91–320
18. Gosling RG, King DH (1974) Arterial assessment by Doppler shift ultrasound. *Proc Roy Soc Med* 67: 447–449
19. Hammacher K (1966) Früherkennung intrauteriner Gefahrenzustände durch Elektrokardiographie und Tokographie. In: Elert R, Huter KA (Hrsg) Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden. Thieme, Stuttgart
20. Hammacher K (1967) The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart rate monitor. In: Intrauterine dangers of the foetus. Proceedings from a symposium in Prague. Excerpta Medica, Amsterdam, p 228
21. Hammacher K, Brun Del Re R, Gaudenz R, de Grandi P, Richter R (1974) Kardiotokographischer Nachweis einer fetalen Gefährdung mit einem CTG Score. *Gynäkol Rundsch* 14 [Suppl 1]: 61–63
22. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C (1976) The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 125: 310–320
23. Hecher K, Campbell S, Doyle P, Harrington K, Nicolaides K (1995) Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation. Arterial, intracardiac, and venous blood flow velocity studies. *Circulation* 91: 129–138
24. Hecher K, Hackelöer BJ (1997) Cardiotocogram compared to Doppler investigation of the fetal circulation in the premature growth retarded fetus: longitudinal observations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 9: 152–161
25. Hecher K, Snijders R, Campbell S, Nicolaides K (1995) Fetal venous, intracardiac, and arterial blood flow measurements in intrauterine growth retardation: relationship with fetal blood gases. *Am J Obstet Gynecol* 173: 10–15
26. Hendrik HJ, Ertan AK, Schmidt W (2000) Chronische Plazentainsuffizienz. In: Schmidt W, Kurjak A (Hrsg) Farbdopplersonographie in Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart New York, S 165–176
27. Hessische Perinatalstudie (1993) Herausgeber: Perinatale und neonatale Arbeitsgemeinschaft der KV Hessen, Wiesbaden
28. Hohmann M, Künzel W (1994) Die Bedeutung des Wehenbelastungstests. *Gynäkologe* 27: 130–135
29. Hon EH (1966) A fetal electrocardiographic electrode. *Yale J Biol Med* 39: 54–58
30. Jaisle F (1996) Zur Ätiologie der Zerebralparese. *Z Geburtsh Neonatol* 200: 169–175
31. Kidd L, Patel N, Smith R (1985) Non-stress antenatal cardiotokography – a prospective randomized clinical trial. *Br J Obstet Gynecol* 92: 1156–1159
32. Korst LM, Phelan JP, Ahn MO, Martin GI (1996) Nucleated red blood cells: an update on the marker for fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 175: 843–846
33. Künzel W (1994) The birth survey in Germany – education and quality control in perinatology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 54: 13–20
34. Künzel W (1998) Intrauterine fetal death during pregnancy: limitations of fetal surveillance. *J Obstet Gynaecol Res* 24: 453–460
35. Manning FA, Morrison I, Lange IR (1981) Fetal biophysical profile scoring. A prospective study in 1184 high risk patients. *Am J Obstet Gynecol* 140: 289–293
36. Neilson JP, Alfirevic Z (2001) Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, Oxford, Update Software
37. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TJ, Grether JK (1996) Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 334: 613–618
38. Nelson KB, Ellenberg JH (1986) Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 315: 81–86
39. Palmer L, Blair E, Patterson B, Burton P (1995) Antenatal antecedents of moderate and severe cerebral palsy. *Pediatr Epidemiol* 9: 171–184
40. Pattison N, McCowan L (2001) Cardiotokography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, Oxford, Update Software
41. Phelan JP, Korst LM, Ahn MO, Martin GI (1998) Neonatal nucleated red blood cell and lymphocyte counts in fetal brain injury. *Obstet Gynecol* 42: 1–14
42. Pourcelot L (1974) Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané. *INSERM Colloq* 34: 213–240
43. Schiffrin BS (1995) Antenatal fetal assessment: overview and implications for neurologic injury and routine testing. *Clin Obstet Gynecol* 38: 132–151
44. Schmidt W, Boos R, Gnirs J, Auer L, Schulze S (1985) Fetal behavioural states and controlled sound stimulation. *Early Hum Dev* 12: 145–153
45. Schmidt W, Ertan AK, Rühle W, Ballestrem CL, Gnirs J, Boos R (1991) Doppler-Sonographie; "Enddiastolischer Block bzw. Reverse Flow" – Perinatologische Daten und geburtshilfliches Management. In: Schmidt W (Hrsg) Jahrbuch der Gynäkologie und Geburtshilfe. Biermann. Zülpich, S 99–106
46. Schmidt W, Garoff L, Heberling D, Zalounis M, Cseh I, Haller U, Kubli F (1981) Überwachung der fetalen Bewegungsaktivität mit Real-Time Ultraschall und deren Bedeutung für den Schwangerschaftsverlauf. *Geburtsh Frauenheilkd* 41: 601–606
47. Schmidt W, Gnirs J (1990) Fetale Bewegungsaktivität und akustische Stimulation. *Gynäkologe* 23: 289–297
48. Schmidt W, Gnirs J (1991): Das KCTG – erste klinische Erfahrungen beim Einsatz des Kinetocardiokogramms (KCTG). *Geburtsh Frauenheilkd* 51: 437–442
49. Schmidt W, Graf von Ballestrem CL, Ertan AK, Rühle W, Gnirs J, Boos R (1991) Pathologische Doppler-Flow-Befunde und kardiotokographische Ergebnisse. *Geburtsh Frauenheilkd* 51: 523–531
50. Schmidt W, Hara K, Cseh I (1983) Fetale Bewegungsaktivität und Akzelerationen im Kardiotokogramm. *Geburtsh Frauenheilkd* 43: 548–551
51. Schmidt W, Rühle W, Ertan AK, Boos R, Gnirs J (1991) Doppler-Sonographie – Perinatologische Daten bei Fällen mit enddiastolischem Block bzw. Reverse Flow. *Geburtsh Frauenheilkd* 51: 288–292
52. Schneider H (1996) Kritische Evaluation des CTG. *Gynäkologe* 29: 3–11
53. Schneider KTM (1996) Standards in der Perinatalmedizin – Dopplersonographie in der Schwangerschaft (für die Standardkommission der AGDMFM). *Geburtsh Frauenheilkd* 56: 69–73
54. Shields JR, Schiffrin BS (1988) Perinatal antecedents of cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 71: 899–905
55. Stuart B, Drumm J, Fitzgerald DE, Duignan NM (1980) fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 87: 780–785
56. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM (1985) Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. *Am J Obstet Gynecol* 92: 23–30
57. Vetter K (1991) Dopplersonographie in der Schwangerschaft. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim
58. Vetter K (2000) Dopplersonographische Befunde beim Feten in der Spätschwangerschaft. In: Schmidt W und Kurjak A (Hrsg) Farbdopplersonographie in Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart New York, S 188–193
59. Vintzileos A, Campbell WA, Ingardia CJ, Nochimson DJ (1983) The fetal biophysical profile and its predictive value. *Obstet Gynecol* 62: 271–278
60. Vintzileos A, Gaffney SE, Salinger LM, Campbell WA, Nochimson DJ (1987) The relationship between fetal biophysical profile and cord pH in patients undergoing cesarean section before the onset of labor. *Obstet Gynecol* 70: 196–201
61. Visser GHA (1984) Antenatal cardiotocography in the evaluation of fetal well being. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 24: 80–85
62. Westergaard HB, Langhoff-Roos J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S (2001) A critical appraisal of the use of umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: use of meta-analyses in evidence-based obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 17: 466–476
63. Wilken HP, Hackel B, Wilken H (1980) Clinical experience obtained from use of antepartum CTG-evaluation technique, according to Fischer, Hammacher, Hodr, and Kubli. Fourth communication: score according to Kubli. *Zentralbl Gynäkol* 102: 909–914

## Fragen zur Zertifizierung

### 1. Welche Aussage trifft zu?

#### Die Mehrzahl der antepartalen fetalen Todesfälle tritt auf:

- a) zwischen der 30. und 37. SSW,
- b) unter der 30. SSW,
- c) über Termin,
- d) zwischen der 36. und 40. SSW.
- e) Es gibt keine antepartalen Todesfälle.

### 2. Welche Aussage trifft zu?

#### Das höchste relative Risiko für einen intrauterinen Fruchttod besteht statistisch bei:

- a) vorzeitiger Wehentätigkeit,
- b) vorzeitigem Blasensprung,
- c) Polyhydramnion und Diabetes mellitus,
- d) IUGR,
- e) Mehrlingen.

### 3. Welche Aussage trifft zu?

#### Eine kindliche Zerebralparese:

- a) ist immer geburtsbedingt,
- b) kommt nur bei fetaler Wachstumsretardierung vor,
- c) wird nur bei Frühgeborenen beobachtet,
- d) kann antepartale Ursachen haben,
- e) kommt in Deutschland mit einer Häufigkeit von 10–20/1000 Lebendgeburten vor.

### 4. Welche Aussage zum CTG trifft zu?

- a) Ein pathologisches intrapartales CTG ist immer Konsequenz einer fetalen Azidose.
- b) Ein unauffälliges antepartales CTG zeigt fetales Wohlergehen an.
- c) Ein Stresstest wird üblicherweise mit Sulproston (Nalador®) durchgeführt.
- d) Ohne Akzeleration innerhalb von 30 min ist ein Non-Stresstest reaktiv.
- e) Kriterien der CTG-Beurteilung sind ausschließlich die basale fetale Herzfrequenz und die Oszillationsamplitude.

### 5. Welche Aussage trifft zu?

#### Das biophysikalische Profil nach Vintzileos umfasst die Beurteilung:

- I. der fetalen Herzfrequenz,
- II. fetaler Körper- und Atembewegungen,
- III. des fetalen Tonus und der Fruchtwassermenge,
- IV. der A. umbilicalis,
- V. des placentaren Gradings.

- a) I und III sind richtig.
- b) III und IV sind richtig.
- c) I, II, III und V sind richtig.
- d) Alle sind richtig.
- e) Alle sind falsch.

### 6. Welche Aussage trifft zu?

#### Indikationen zur Dopplersonographie des fetomaternalen Gefäßsystems nach den Mutterschaftsrichtlinien sind:

- I. eine pathologische Nackentransparenz im 1. Trimenon,
- II. Mehrlingsschwangerschaft und Verdacht auf Wachstumsretardierung,
- III. ein pathologisches CTG,
- IV. Präeklampsie,
- V. ein auffälliger Triple-Test im 2. Trimenon.

- a) Nur II ist richtig.
- b) II, III und IV sind richtig.
- c) I und V sind richtig.
- d) IV und V sind richtig.
- e) Keine Antwort ist richtig.

### 7. Welche Aussage trifft zu?

#### Bei dem sog. „brain sparing effect“:

- a) handelt es sich um einen fetalen Adaptationsmechanismus im Sinne einer Kreislaufzentralisation;
- b) wird die fetale Kreislaufperipherie maximal durchblutet;
- c) wird im 1. Trimenon beobachtet;
- d) ist die A/B-Ratio in der A. cerebri media sehr stark erhöht;
- e) ist kein diastolischer Fluss in der A. cerebri media nachweisbar.

### 8. Welche Aussage trifft zu?

#### Einsatzgebiete der venösen fetalen Dopplersonographie sind:

- I. Wachstumsdiskordanz bei Mehrlingen,
- II. fetale Echokardiographie,
- III. Überwachung des wachstumsretardierten Fetus,
- IV. intrapartale Dezelerationen im CTG.
- V. Es gibt hierfür keine klinischen Einsatzgebiete.

- a) Nur V ist richtig.
- b) I und IV sind richtig.
- c) II und IV sind richtig.
- d) I, II und III sind richtig.
- e) Keine Antwort ist richtig.

Einsendeschluss: 20.06.02

Die Antworten folgen in Heft 07/2002

### Lösungen der Fragen zur

### Zertifizierung „Der Gynäkologe“

### Heft 03/2002

### (Beitrag: „Hormonale Kontrazeption“

### von A.T. Teichmann):

### 1b, 2c, 3e, 4c, 5e, 6d

**Hier steht eine Anzeige**  
**This is an advertisement**



**Springer**



Ihre Abonentennummer

<input type="text"/>	/	<input type="text"/>	<input type="text"/>						
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	---	----------------------	----------------------

Wenn Ihre Abonentennummer vor dem Schrägstrich weniger als sieben Ziffern aufweist, füllen Sie die verbliebenen Felder vorne bitte mit Nullen auf.

*Druckschrift erforderlich*

Vorname/  
Name:

Straße:

Plz./Ort:

Fax:

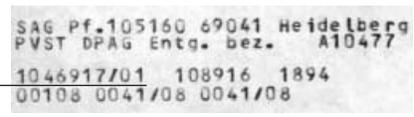
Wenn Sie an der Zertifizierung teilnehmen möchten, verwenden Sie bitte den maschinenlesbaren Originalfragebogen aus Ihrer Zeitschrift. Der hier in LINK aufgelegte Fragebogen ist nicht maschinenlesbar und kann deswegen für die Auswertung nicht berücksichtigt werden. Alternativ besteht auch die Möglichkeit der Online-Zertifizierung unter <http://www.medizinonline.de>

⇕ Faxanschlag ⇕

Dieser Antwortbogen bezieht sich auf die Fragen des vorausgehenden Weiterbildungsbeitrags.

Aus Gründen der korrekten Identifizierung können an dieser Aktion nur Individualabonnenten von DER GYNÄKOLOGE teilnehmen; deswegen ist die Angabe Ihrer Abonentennummer obligatorisch. Ihre Abonentennummer finden Sie auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift zu Beginn der dritten Zeile bzw. auf Ihrer Rechnung neben dem Wort „Auftragsnummer“. Ihre Abonentennummer besteht aus bis zu sieben Ziffern, einem Schrägstrich und zwei darauffolgenden Ziffern (siehe rechts).

(In Ausnahmefällen fragen Sie nach Ihrer Abonentennummer unter 06221/3450.)



Abonentennummer (Beispiel)

Nicht komplett ausgefüllte oder unleserliche Fragebögen bzw. Fragebögen mit falscher Abonentennummer bzw. falscher Faxnummer können nicht berücksichtigt werden. Darum sollte auf dem maschinenlesbaren Bogen nichts durchgestrichen oder überschrieben werden.

Die richtigen Antworten erscheinen in der übernächsten Ausgabe von DER GYNÄKOLOGE am Ende der Rubrik „Weiter- und Fortbildung“.

**Im Zukunft werden Sie Ihre Ergebnisse persönlich abrufen können. Wir werden Sie hierüber in den nächsten Ausgaben informieren.**

Noch einfacher ist die Teilnahme online unter [www.medizinonline.de](http://www.medizinonline.de). Wenn Sie Ihren Fragebogen online ausfüllen, erhalten Sie die Auswertung per E-Mail. Zusätzlich können Online-Nutzer Ihren aktuellen Ergebnisstand jederzeit abrufen; das aktuelle Ergebnis natürlich erst nach dem Einsendeschluss.

Mit dem Absenden des Antwortbogens stimme ich zu, dass meine Daten für die Auswertung der Zertifizierungsbögen gespeichert werden und ich an die angegebene Faxnummer eine Auswertung geschickt bekomme. Der Verlag versichert, dass die Daten nur zu diesem Zweck verwendet werden.

Einsendeschluss (Eingang im Verlag) ist der 20.06.2002

Senden Sie den Fragebogen bitte nicht auf dem Postweg zurück, sondern an: **Fax-Nummer: 06221/616477** (nur in Originalgröße faxen)

-----

Ort, Datum Unterschrift

**Antwortfeld: (nur eine Antwort pro Frage ankreuzen)**

	a	b	c	d	e
1	<input type="checkbox"/>				
2	<input type="checkbox"/>				
3	<input type="checkbox"/>				
4	<input type="checkbox"/>				
5	<input type="checkbox"/>				
6	<input type="checkbox"/>				
7	<input type="checkbox"/>				
8	<input type="checkbox"/>				
9	<input type="checkbox"/>				
10	<input type="checkbox"/>				

⇕ Faxanschlag ⇕

s001290201178