

| | |
|---------------------|---|
| Zeitschrift: | Schweizer Hebamme : officielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici |
| Herausgeber: | Schweizerischer Hebammenverband |
| Band: | 75 (1977) |
| Heft: | 2 |
| Artikel: | Einführung in die Cardiotokographie : 8. Teil |
| Autor: | Hammacher, K. |
| DOI: | https://doi.org/10.5169/seals-950722 |

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 24.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel
(Prof. O. Käser)

Einführung in die Cardiotokographie

(8. Teil)

Der Cardiotokographie-Score CTG Score zur Beurteilung des intrauterinen fetalen Befindens (Teil III)

Von K. Hammacher

Die Fluktuation ist der wichtigste Parameter des Cardiotokogramms. Sie setzt sich aus den von Schlag zu Schlag registrierten FHF-Oszillationen zusammen. Durch die Mitte der Oszillationen verläuft die gedachte oder konstruierte Floatingline. Bei einer Bewertung des Cardiotokogramms ist es notwendig, die Zahl der Oszillationen pro Minute zu zählen (siehe Fig. 24 im Dezember-Heft 1976). In der Praxis hat es sich als leichter erwiesen, nicht die Schnittpunkte der Oszillationen mit der Floatingline (= sogenannte Null durchgänge), sondern die Gipelpunkte der Herzfrequenzschwankungen für die Zählung heranzuziehen. Liegt die Zahl der Oszillationen unter 2 pro Minute, so ist definitionsgemäß die Floatingline kongruent mit der Fluktuation, das heisst, sie verläuft dekungsgleich und schneidet die Oszillationen nicht mehr in ihrer Amplitudenmitte.

Welche Rückschlüsse können wir aus den Oszillationen über den fetalen Zustand gewinnen?

Hierzu vergegenwärtigen Sie sich das fetale Herz-Kreislauf-System und bedenken, dass weniger als die Hälfte des zirkulierenden Blutvolumens im kindlichen Körper zirkuliert. Etwa 65 % des vom Herzen bewegten Blutstromes fliesst extrakorporal in den Nabelschnurgefäßen und der Plazenta. Dieser grössere Anteil des kreisenden Blutes unterliegt somit nicht direkt der Kontrolle des fetalen Zentralnervensystems. Auf dieser Tatsache beruht unsere

Arbeitshypothese, dass das Herz innerhalb der Kreislaufregulationsvorgänge über einen gewissen Grad von Selbständigkeit verfügen muss, also nicht ausschliesslich auf die zentralnervöse Steuerung angewiesen ist. Diese Autonomie des Herzens ist abhängig vom Blutvolumenangebot vor und am Herzen. Wird viel Blut angeboten, so schlägt das Herz schneller, um dieses vermehrte Blutangebot, das sich nicht anstauen darf, wegzuarbeiten. Ist das Volumenangebot vermindert, so wartet das Herz entsprechend so lange, bis es genügend gefüllt ist, um das Blut wieder aus dem Herzen in den Kreislauf zu pumpen. Es schlägt dabei entsprechend langsamer, bis erneut vermehrt Volumen angeboten wird und es wieder schneller schlagen muss. Stellen Sie sich nun vor, dass die fetalen Kreislaufbahnen zum Beispiel zum fetalen Kopf, zum fetalen Magen-Darm-Kanal, zu den Extremitäten und zur Plazenta verschieden lang sind. Die Verteilung des Blutes in die unterschiedlich weit vom Herzen entfernten fetalen Körperregionen wird vom Vasomotorenzentrum gesteuert, indem es die arteriellen Gefässbäume je nach dem zum Hirn gemeldeten Sauerstoffbedarf in den unterschiedlichen Körperarealen mal enger, mal weiter stellt. Diese stetige Variation der Blutverteilung auf mal längere, mal kürzere Kreislaufbahnen führt somit zwangsläufig zu einer Variation des aus der Peripherie zum Herzen zurückkehrenden Blutes. Da sich das Herz aber dem veränderten Volumenangebot anpasst, schlägt es entsprechend bei einem Mehrangebot schneller, bei einem Wenigerangebot langsamer. Diese Variation im Volumenangebot am Herzen spiegelt sich in den Herzfrequenzoszillationen wider. Die durchschnittliche Zahl der Oszillationen pro Minute beträgt unter physiologischen Kreislaufbedingungen 2–6 pro Minute (siehe Oszillationstyp b Fig. 5 im Juni-Heft 1976 und Fig. 27 im Dezember-Heft 1976). Die Umkehrpunkte der Oszillationen sind bei einem normalen physiologischen Zustandsbild des Feten spitz. Bei Einwirkung zentraldepressorischer Pharmaka wie zum Beispiel Dolantin können sie leicht verrundet werden, da diese eine Dämpfung des Herz-Kreislauf-Systems hervorrufen (siehe Fig. 1 b im Mai-Heft 1976).

Steigt die Zahl der Oszillationen pro Minute über 6 (= Oszillationstyp c), so konnten wir vielfach bei der Geburt beobachten, dass das Volumenangebot am Herzen offensichtlich noch von einem weiteren Faktor

beeinflusst wurde, der ausserhalb des fetalen Körpers im Nabelschnurkreislauf zu finden war. Hierbei wurde häufig eine mehrfache Nabelschnurumschlingung mit Überkreuzung der Nabelschnur, ein Nabelschnurknoten oder ein Nabelschnurkonglomerat von uns beobachtet. Wir haben dieses Oszillationsmuster mit 6 und mehr Schwankungen pro Minute auch Interferenzmuster genannt, da hierbei unabhängig von der Steuerung des Vasomotorenzentrums noch eine Variation des Blutvolumenrückflusses zum und somit des Blutvolumenangebotes am Herzen durch Einflüsse unterschiedlicher Nabelschnurabschnitte aufeinander hervorgerufen wird. Sie können sich sicherlich vorstellen, dass bei einer Überkreuzung der Nabelschnur, wie sie in den oben geschilderten Fällen gegeben ist, sich von einem Stück der Nabelschnur auf das andere Druck- und Zugspannungen bilden, die den venösen Rückfluss zum Herzen behindern, bis das vor der Kreuzungsstelle angestauter Blut unter dem sich ausbildenden erhöhten Druck das Passagehindernis überwinden kann, so dass für eine kurze Zeit vermehrt Volumen zum Herzen abfließt. Diese Überkreuzungsstelle der Nabelschnur wirkt wie ein flatterndes Ventil. Da sich dieser Vorgang mehrfach pro Minute wiederholt und zudem noch abhängig ist vom jeweiligen Verteilungsmuster des Blutvolumens, steigt die Zahl der Oszillationen in derartigen Fällen meistens über 6 pro Minute an.

Für die klinische Routine bringt eine Bewertung derartiger schneller Herzfrequenzoszillationen (= Oszillationstyp c) allerdings nur den Hinweis auf ein bestehendes Nabelschnurproblem, dessen potentielles Risiko von der Länge der Nabelschnur und der Menge des Fruchtwassers abhängt, das dieses hämodynamische Ventil abpolstert und gleitend hält. Sehr viel aufschlussreicher für die Beurteilung einer fetalen Gefährdung durch Sauerstoffmangel ist eine Verrundung der Frequenzumkehrpunkte, die mit einem Absinken der Oszillationsfrequenz unter 2 pro Minute verbunden ist (= Oszillationstyp a). Eine derartige Veränderung im Cardiotokogramm erfordert allerhöchste Beachtung nicht nur im Baseline niveau, sondern insbesondere unter der Geburt beim Auftreten von schweren variablen Dezelerationen und von Dip II. In der antepartalen Cardiotokographie und bei fehlenden Uteruskontraktionen ist der Oszillationstyp a alleine das entscheidende Kriterium für die Beurteilung einer fetalen Notsituation.

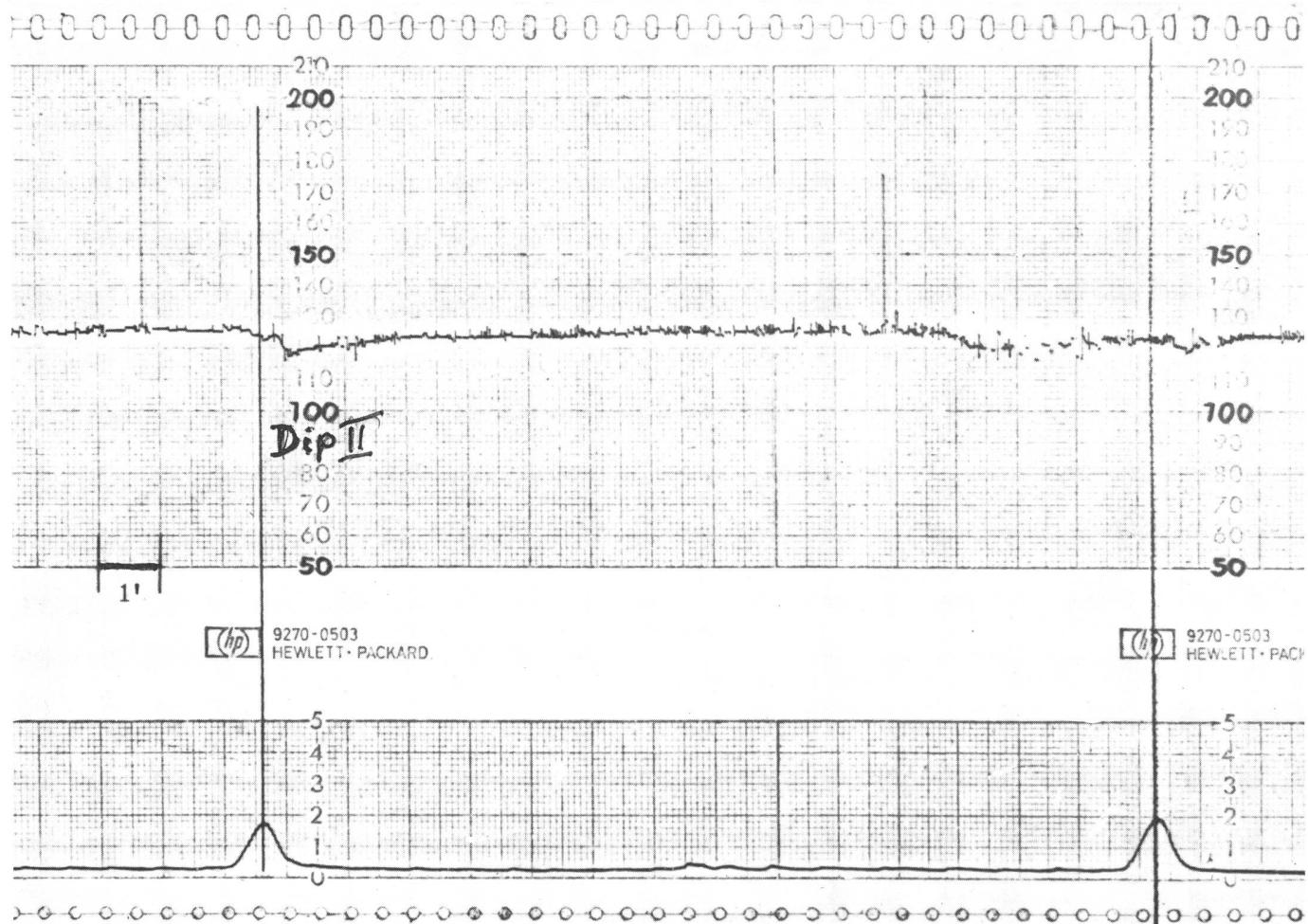
Was geschieht hierbei im fetalen Herz-Kreislauf-System?

Durch einen Sauerstoffmangel wird das Blut durch Engstellung der arteriellen Strombahn in der fetalen Körperperipherie, insbesondere im Bereich der Haut (Blässe), der Extremitäten und des Magen-Darm-Kanals auf zentrale Kreislaufbahnen angehoben und fixiert. Durch diese sogenannte Kreislaufzentralisation wird eine bessere Versorgung der lebenswichtigen Organe insbesondere des Gehirns, des Herzmuskel und der Plazenta erzielt. Die physiologische Variation der Blut-pool-Verteilung wird hierdurch vermindert und im Extremfall aufgehoben. Durch den Fortfall der Blut-pool-Variation stabilisiert

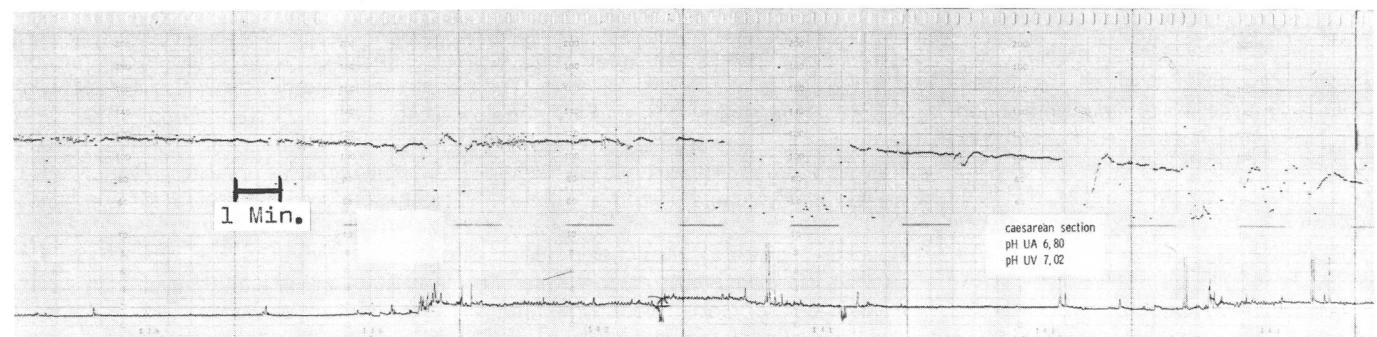
sich das Blutvolumenangebot am Herzen, so dass die Oszillationen nur noch in einer Frequenz von unter 2-0 pro Minute erscheinen. Ist die Nabelschnurzirkulation hierbei ungestört, führt diese Kreislaufzentralisation zu einer Tachykardie, die sich sowohl durch einen gesteigerten Sympatikotonus als auch durch ein vermehrtes Volumenangebot am Herzen erklären lässt. Das Herz-Minuten-Volumen steigt hierdurch an und führt zu einer Zunahme der Durchblutung der lebenswichtigen Organe, insbesondere auch der Plazenta. Durch die gesteigerte Plazentazirkulation wird somit der Gasstoffwechsel und die Sauerstoffaufnahme in der Plazenta verbessert, so dass sie zu einer Kompensation des Sauerstoffmangels

führen kann. Diese führt dann langsam wieder zu einer Normalisierung der Kreislaufverhältnisse mit einer Rückkehr der Baseline in den Normbereich unter 160 und einer Zunahme der Oszillationsfrequenz über 2 pro Minute.

Ist die durch Kreislaufzentralisation angestrebte Kompensation des Sauerstoffmangels nicht erreichbar, so fällt die Baseline ebenfalls wieder in den Normbereich unter 160 zurück, wobei allerdings der Oszillationsverlust unter 2 pro Minute bestehen bleibt. Hierbei erfährt das Blut eine Eindickung, die zum Teil durch eine Wasserablagerung und Ödembildung in den schlechter durchbluteten Kreislaufarealen zu erklären ist. Durch die Bluteindickung



Figur 28



Figur 29

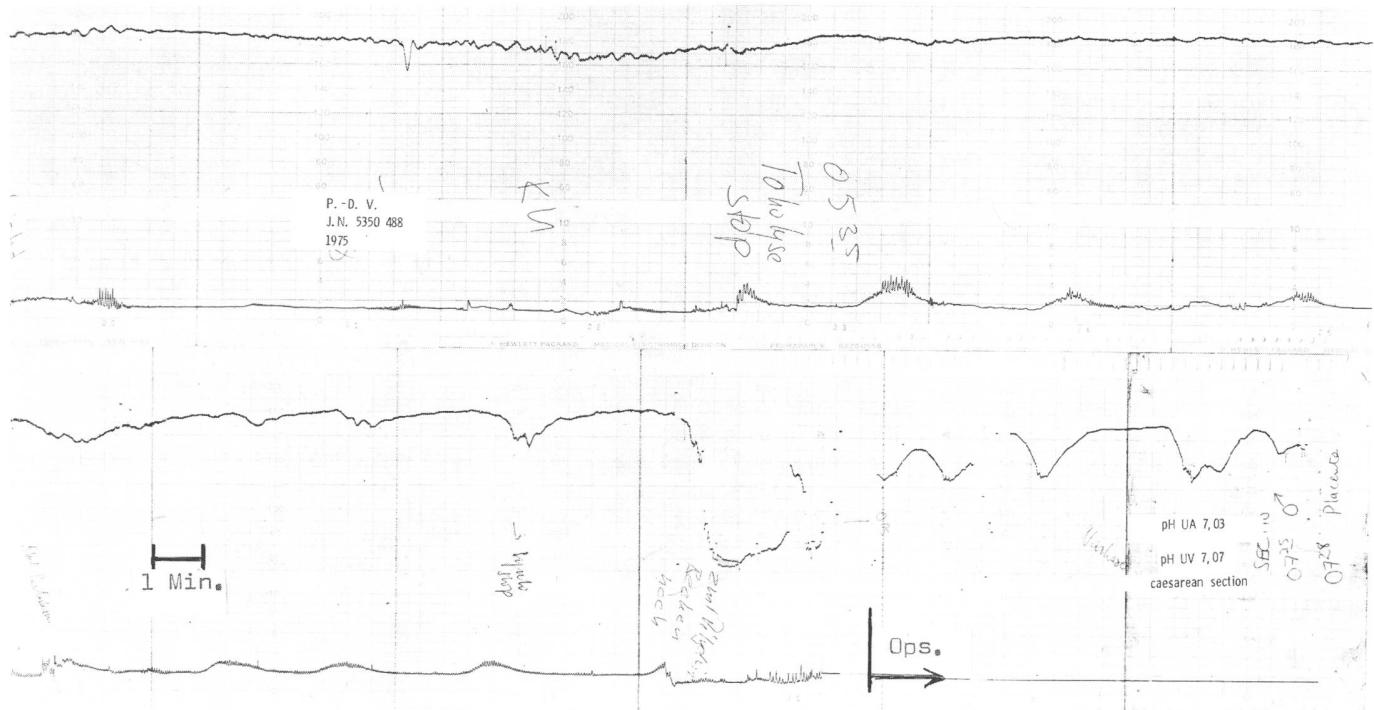
wird auch die Menge des zirkulierenden Blutvolumens vermindert, so dass dieses verminderte Blutvolumenangebot am Herzen auch den Abfall der Baseline zu erklären erlaubt. Deshalb findet man bei chronischen Sauerstoffmangelzuständen, die zum Beispiel durch eine Infarktplazenta oder ein Plazentaödem hervorgerufen werden, oft eine gradlinige Herzfrequenzkurve im Normbereich (siehe Fig. 28), die auch auf Uteruskontraktionen gar nicht oder nur mit ganz kleinen Dip II reagiert. In diesem Stadium, das dem Absterben eines Feten vorausgeht, scheint der Rhythmus des Sinusknotens weitgehend selbstständig die fetale Herzfrequenz zu bestimmen. Das in Figur 28 gezeigte Beispiel wurde drei Stunden vor dem intrauterinen Absterben des Feten extern mit Phono abgeleitet. Es handelte sich in der 36. Schwangerschaftswoche um einen Morbus haemolyticus bei Rhesus-Inkompatibilität (II para) mit hochgradigem Hydrops des Feten und der Plazenta.

Vor dem Tode kommt es dann zu einem weiteren Absinken der Baseline auf und unter 100, die präfinal mit Arhythmien verbunden ist. Fig. 29 zeigt als Beispiel ein derartiges präfinales Stadium. Der dargestellte Ausschnitt entspricht einer Registrierdauer von 30 Minuten. Das in der 34. Schwangerschaftswoche durch Sektio entwickelte Kind wurde mit einem Apgar-Score von 0, 1, 1 geboren. Das Kindsgewicht betrug bei einer Länge von 35 cm 1360 g. Es handelte sich aufgrund einer Plazentainsuffizienz um ein schwer retardiertes Kind, das nach der Geburt verstarb. Die Phase der tachykarden Reaktion, die wahrscheinlich aufgrund einer Kreislaufzentralisation erfolgt sein mag, konnte nicht registriert werden, da sich die Patientin zu dieser Zeit noch nicht in der Klinik befand. Die Registrierung erfolgte mit einem Ultraschallschmalstrahlsystem (ohne Mittelwertbildung der FHF). Es lagen keine Uteruskontraktionen vor. Im Vergleich zu diesem antepartalen Cardiotokogramm

ohne Uteruskontraktionen wollen wir nun zwei weitere Fälle mit Uteruskontraktionen in der Eröffnungsperiode heranziehen. Im Gegensatz zu den antepartalen Hypoxien, die überwiegend chronisch auftreten und die Kreislaufzentralisationsvorgänge sich entsprechend langsam ausbilden, tritt unter der Geburt der Sauerstoffmangel in Abhängigkeit von der Häufigkeit und Stärke der Uteruskontraktionen und dem Vorliegen hämodynamischer Störungen im extrakorporalen Kreislauf meist akut oder subakut auf. Im Extremfall einer plötzlichen Nabelschnurzirkulationsstörung durch Kompression, insbesondere der Nabelschnurvene, die auch durch Umlagerungsmaßnahmen und Tokolyse nicht zu beheben ist, kann eine tachykarde Reaktion, die normalerweise durch Kreislaufzentralisation zu erwarten wäre, ausbleiben, da sich das Blutvolumen auf die plazentare Seite verliert und über die Kompressionsstelle nicht in ausreichender Menge den Weg zurück zum Feten findet. Das stark redu-



Figur 30



Figur 31

zierte Blutvolumenangebot am Herzen scheint in solchen Fällen eine tachykardie Reaktion zu verhindern. Figur 30 zeigt einen derartigen Fall mit einfacher straffer Nabelschnurumschlingung um den Hals in der Eröffnungsperiode. Das CTG, das einen Überblick über die letzten 24 Minuten vor einer durchgeführten Sektio zeigt, ist ein Beispiel hierfür. Bitte beachten Sie die Verlagerung der Baseline auf Werte unter 120 und den zeitweilig auftretenden Oszillationsverlust unter 2 pro Minute. Das Kind konnte am Termin mit einem Apgar-Score von 3 nach einer Minute, 5 nach fünf Minuten und 8 nach fünfzehn Minuten durch Sektio entwickelt werden (Gewicht: 3340 g, Länge: 51 cm).

Sind die Nabelschnurrückflussbehinderungen nicht so massiv wie im vorhergehenden Fall, so bildet sich über die Kreislaufzentralisation und das dadurch vermehrte Volumenangebot am Herzen eine Tachykardie auch unter der Geburt aus (siehe Fig. 31). In diesem Fall handelt es sich um eine I para in der 40. Schwangerschaftswoche mit vorzeitigem Blasensprung, bei der sich unter der beginnenden Wehentätigkeit in der Eröffnungsperiode schwere variable Dezelerationen einstellten, so dass zunächst eine Tokolyse zur intrauterinen Reanimation des Feten durchgeführt werden musste. Der obere Teil der Figur 31, der einen Ausschnitt von etwa 30 Minuten darstellt, zeigt die tachykardie Kompensationsphase, die unter Oszillationsverlust bei einer Baseline von 180 beginnt (Ableitung über direkt. EKG von der kindlichen Kopfschwarte). Die angestrebte intrauterine Kompensation wird offensichtlich nach kurzer Zeit erreicht, da sich die Baseline unter Wiederaufleben einer normalen Oszillationsfrequenz auf ein Niveau von 165 zurückverlagert. Das Abstellen der Tokolyse führt dann allerdings unter den wieder auftretenden Uteruskontraktionen wieder zu einer Tachykardie in ein BL-Frequenzniveau um 185. Beachten Sie bitte auch hier wieder den Verlust der Oszillationen unter 2 pro Minute als Zeichen einer hochgradigen intrauterinen Gefährdung. Zur Geburts erleichterung war eine Periduralanästhesie angelegt worden, man hat in diesem Fall unnötigerweise noch über eine Stunde bis zum Entschluss der Sektio gewartet. Zwischen dem oberen und unteren CTG-Ausschnitt liegen 60 Minuten, deren Registrierung nicht gezeigt ist. Erst nachdem im Baseline niveau von 180 bei bestehendem Oszillationsverlust Dip II auftraten, entschloss man sich zur Sektio. Die letzten 10 Minuten, in denen keine Wehenregistrierung sichtbar ist, wurden im «Ops» während der Sektio bis zur Entwicklung des Kindes registriert. Der 3360 g schwere und 49 cm lange Knabe erhielt einen Apgar-Score von 4, 8, 9.

Die pH-Werte der Nabelschnur: UA = umbilical artery, UV = umbilical vein sind aus den Abbildungen zu entnehmen.

Ich darf Sie abschliessend bitten, von den gezeigten Kurvenausschnitten den CTG-Score zu erstellen, den wir dann in der nächsten Fortsetzung besprechen wollen.

Anschrift des Verfassers:
PD Dr. K. Hammacher,
Universitäts-Frauenklinik,
4000 Basel

Übertritt

Sektion Ostschweiz in Sektion Solothurn:
Wolfensberger Ruth, Olten

Sektion Zürich in Sektion Basel-Stadt
Weber Anny, Zürich

Austritte

Sektion Baselland:
Maglisuapur Eschrat, Liestal
Sutter Ruth, Littau

Sektion Bern:
Rychner-Gerber Rosmarie, Signau

Sektion Luzern:
Lachat-Amstalden Therese, Wylen

Sektion Oberwallis:
Ambord Paula, Gampel
Bodenmann Lina, Lax
Brigger Irma, Staldenried
Clemenz Elise, Stalden
Hildbrand Amanda, Gampel
Imboden Anastasia, St. Niklaus
Imboden Maria, Brig
Jost Gertrud, Obergestelen
Kalbermatter Agnes, Turtmann
Kreuzer Marie, Oberwald
Russi Clothilde, Susten
Schmid Käthy, Binn
Seiler Silvia, Steg
Walpen Delfine, Selkingen
Williner Marlies, Embd

Für den Zentralvorstand: E. Krähenbühl

Zentralvorstand Schweiz. Hebammenverband

Offizielle Adressen

Präsidentin:
Schwester Elisabeth Stucki
Kantonales Frauenspital, Gynäkologie
3012 Bern
Telefon 031 23 03 33

Aktuarin:
Schwester Elisabeth Krähenbühl
Lindenhoftspital
Postfach 1988
3001 Bern

Kassierin:
Schwester Martina Hasler
Frauenspital
Schanzenbeckstrasse 1
3012 Bern

Jubilarinnen

Sektion Ostschweiz:
Albertin Anna, Mons
Fluri-Tuor Maria, Rabius
Ruinelli-Ruinelli Alma, Soglio

Wir wünschen Ihnen viel Freude für die Zukunft.

Eintritte

Sektion Luzern:
Benzinger Ursula, Reussbühl
Bitzi Kläri, Reussbühl
Brunner Therese, Wolhausen
Emmenegger Thérèse, Luzern
Kunz-Beck Dora, Brittnau
Merz Käthy, Luzern
Schwegler Marlis, Reussbühl
Steinmann Marianne, Luzern
Steinmann Monika, Luzern
Thalmann Esther, Luzern
Trinkler Anna-Marie, Luzern

Wir heissen alle herzlich willkommen im SHV.

Redaktionsschluss

März 4. Februar 1977
April 4. März 1977
Mai 6. April 1977

● ● ● ● Treff ● ● ● ● ● ● ●

Aargau
24. Februar 1977, 14.00 Uhr, Generalversammlung im Bahnhofbuffet Aarau

Bern
16. März 1977, 14.15 Uhr, Versammlung im Frauenspital Bern

Luzern – Zug – Unterwalden
23. Februar 1977, 14.00 Uhr, Generalversammlung im Restaurant «Emmenbaum», Emmenbrücke

Ostschweiz
3. März 1977, 14.00 Uhr, Bildungsnachmittag in der Frauenklinik St. Gallen