



**Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.**

Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen  
Stand August 2008

- 3 Pränatal- und Geburtsmedizin
- 3.4. Geburtshilfe
- 3.4.2 Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt

---

*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Board für Pränatal- und Geburtsmedizin, Arbeitsgemeinschaft Materno-fetale Medizin (AGMFM), Deutsche Gesellschaft für Perinatale Medizin (DGPM)*

## **Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt**

AWMF 015/036 (S1)

### **Inhaltsverzeichnis**

- 1 Hintergrund**
  - 1.1 Ziel, Zielgruppe und Methode
- 2 Einführung**
  - 2.1 Zielsetzung und Problematik der CTG-Registrierung
  - 2.2 Physiologie und Pathophysiologie
  - 2.3 Einflussfaktoren
- 3 Methodik**
  - 3.1 Signalgewinnung
  - 3.2 Registrierdauer, Körperhaltung, Schreibgeschwindigkeit
  - 3.3 Beurteilungsparameter
- 4 Klinische Wertigkeit**
  - 4.1 Antepartual
  - 4.2 Subpartual
- 5 Empfehlungen**
  - 5.1 Patientensicherheit
  - 5.2 Registrierdauer und Häufigkeit
  - 5.3 Indikationen antepartual
  - 5.4 Indikationen subpartual
  - 5.5 Klassifizierung
    - 5.5.1 Einzelparameter und Bewertungsschema
    - 5.5.2 FIGO-Guidelines
    - 5.5.3 Elektronische Online-Auswertung
- 6 Diagnostische Zusatztests und deren Wertigkeit**
  - 6.1 Antepartual
    - 6.1.1 Ruhe-CTG (Non-Stress-Test)
    - 6.1.2 Wehenbelastungs-Test (Stress-Test)
    - 6.1.3 Dopplersonographie
    - 6.1.4 Fetale Stimulation
    - 6.1.5 Fetale Verhaltenszustände (fetal behavioral states)
    - 6.1.6 Biophysikalisches Profil
    - 6.1.7 Fetale Bewegungen
  - 6.2 Subpartual
    - 6.2.1 Fetalblutanalyse sub partu
- 7 Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht**



**8 Fort- und Weiterbildung**

**9 Weitere Entwicklungen**

9.1 Antepartual

9.1.2 Automatisierte CTG-Auswertung

9.2 Subpartual

9.2.1 ST-Strecken-Analyse (STAN)

9.2.2 Pulsoxymetrie

**10 Zusammenfassende Empfehlung**

**11 Literatur**

## 1. Hintergrund

### 1.1 Ziel, Zielgruppe und Methode

Ziel dieses Konsensuspapiers ist es, die Anwendung des Kardiotokogramms (CTG) zur Überwachung des ungeborenen Kindes auf der Basis evidenzbasierter Methoden zu standardisieren. Dies erfolgt unter Berücksichtigung von Stör- und Einflussgrößen auf das CTG, unter Verwendung einheitlicher Definitionen und objektiver Bewertungsmöglichkeiten sowie durch Hinweise auf vorgeschaltete Diagnostik- und additive Überwachungsverfahren.

Zielgruppe dieses Konsensuspapiers sind alle Berufsgruppen, die mit Hilfe einer CTG-Registrierung Schwangerschaft und Geburt überwachen, v. a. Frauenärzte und Hebammen.

Methode: Die Erstellung dieser Leitlinie erfolgte unter besonderer Berücksichtigung der bisherigen Empfehlungen (72), der FIGO-Richtlinien (49, 69), der Richtlinien des Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (71), der NICHD (60) und des American College of Obstetricians and Gynaecologists (3, 4) sowie – soweit vorliegend – evidenzbasierter Daten. Der Grad der Evidenz ist wie folgt angegeben:

**Tab. 1: Evidenzlevel (EL) (nach 71).**

Level	Evidenz
Ia	Systematischer Review einer Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien
Ib	Mindestens eine randomisierte kontrollierte Studie
IIa	Mindestens eine kontrollierte Studie mit gutem Design ohne Randomisierung
IIb	Mindestens eine anderweitige Quasi-Experimentalstudie mit gutem Design
III	Nicht experimental beschreibende Studien mit gutem Design wie vergleichende, korrelierende und Fallstudien
IV	Experten-Komitee; Berichte oder Meinungen und/oder klinische Erfahrung respektierter Persönlichkeiten

## 2 Einführung

### 2.1 Zielsetzung und Problematik der CTG-Registrierung

Ziel der CTG-Registrierung ist die rechtzeitige Erkennung fetaler Gefahrendustände, um intervenieren zu können, bevor eine Schädigung des Feten eintritt. Dabei steht die Erkennung von Mustern der fetalen Herzfrequenz (FHF) im Vordergrund, die mit einer mangelhaften Sauerstoffversorgung des Feten verknüpft sind.

In aller Regel kann man aus als normal eingestuften FHF-Mustern zuverlässig auf das Wohlbefinden des Feten schließen.

Das Hauptproblem bei der Beurteilung ergibt sich aber daraus, dass sehr häufig pathologisch eingestufte FHF-Muster physiologische Veränderungen widerspie-

geln und damit als falsch positiv (falsch pathologisch) zu bewerten sind. Daraus ergibt sich sowohl ante- wie auch subpartual ein Anstieg der Geburtseinleitungen und der operativen Entbindungsfrequenz. Die Ursachen liegen meistens in der Nichtbeachtung zahlreicher Stör- und Einflussgrößen (u. a. fetaler Verhaltenszustände, Gestationsalter), der fehlenden Anwendung ergänzender Testverfahren, Interpretationsunsicherheit sowie inkonsistenten Grenzwerten und Auswertungsmodalitäten.

## 2.2 Physiologie und Pathophysiologie

Das fetale Herz und der fetale Kreislauf gewährleisten die fetale Versorgung. Unter physiologischen Bedingungen erfolgt die Regulation in diesem System über nervale Beeinflussung des Herzens. Einfluss auf diese Steuerung haben übergeordnete medulläre Zentren, die durch Presso- und Chemorezeptoren sowie lokale Stoffwechselfvorgänge gesteuert werden. Unter physiologischen Bedingungen kann somit durch eine ständige Anpassung des arteriellen und venösen Blutdruckes, des Herz-Zeit-Volumens und des Gefäßwiderstands ein suffizienter Stoffwechsel aufrechterhalten werden.

Abweichungen von dieser Steady-State-Situation verändern die fetale Herzfrequenz (FHF) mit Akzelerationen, Variabilität, Tachykardie, Dezelerationen und Bradykardie. Die Komplexizität der fetalen Antwort auf verschiedene Stör- und Einflussgrößen führt nicht selten zu Fehlinterpretationen der FHF.

## 2.3 Einflussfaktoren

Die FHF unterliegt folgenden Einflussfaktoren (EL IIa):

**Tab. 2: Einflussfaktoren auf das fetale CTG (modifiziert nach 36).**

<b>Maternal</b>	<b>Fetoplazentar</b>	<b>Fetal</b>	<b>Exogen</b>
Körperhaltung	Plazentainsuffizienz	Bewegungen	Medikamente
Körperl. Aktivität	NS-Kompression	Verhaltenszustände	Rauchen
Fieber	Gestationsalter	Weckreize	Drogen
Kreislaufschock	Chorioamnionitis	Hypoxämie	Lärm
Uterusaktivität			

Bei den maternalen Faktoren hat neben dem bekannten Rückenlageschocksyndrom auch die aufrechte Körperhaltung Auswirkungen auf die uteroplazentare Perfusion (77). Die uterine Durchblutung hängt direkt vom arteriellen Mitteldruck der Mutter ab. Insbesondere hohe diastolische Blutdruckwerte vermindern die uterine Durchblutung. Eine Erhöhung des Uterustonius und/oder Wehentätigkeit führen grundsätzlich zur Gefahr einer Oxygenierungseinschränkung des Feten. Diese frühzeitig zu erkennen, ist vor allem bei Frühgeburten wichtig, um einer Schädigung des Gehirns vorzubeugen.

Ähnliche Musterveränderungen des CTG können auch fetoplazentare Ursachen haben (z.B. Plazentainsuffizienz). Während passagere Nabelschnurkompressionen zumeist saltatorische FHF-Muster zur Folge haben, kann eine relevante Plazentalösung nach einer tachykarden Phase zu einer Bradykardie führen. Eine Chorio-

amnioinflammation 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. Besonders bei Frühgeburten sollte die durch Endotoxine ausgelöste fetale Tachykardie zum Handeln Anlass geben, da der enge Zusammenhang zwischen frühkindlicher Hirnschädigung und Chorioamnioinflammation bekannt ist (27).

Die wichtigsten fetalen Faktoren mit Einfluss auf die Herzfrequenzkurve sind das Gestationsalter und die fetalen Verhaltensmuster („fetal behavioral states“) (17).

Bei geburtsreifen Kindern sind die zyklischen Wechsel der Herzfrequenzmuster und die mit ihnen assoziierten Veränderungen der fetalen Verhaltens- und Bewegungsmuster zwischen Ruhe (Stadium 1F, Dauer 20–30 Min.) und Aktivität (Stadium 2F, Dauer 20–90 Min.) die sichersten Zeichen für fetales Wohlbefinden in der Eröffnungs- und frühen Austreibungsperiode. In diesen zwei definierten Aktivitätszuständen verbringen reife Feten etwa 80–90% ihrer Zeit. Die verbleibende Zeit befinden sie sich in ruhigen (Stadium 3F) oder aktiven (Stadium 4F) Wachzuständen.

Fetale Atembewegungen wurden früher für Indikatoren fetalen Wohlbefindens gehalten, treten aber zu unregelmäßig auf, um als solche verwertbar zu sein. Sie verstärken aber die Kurzzeit-Variabilität als Ausdruck fetaler respiratorischer Arrhythmie. Ein Singultus des Kindes ist ebenfalls in der Herzfrequenzregistrierung erkennbar (spike).

Viele Medikamente überwinden mühelos die Plazentaschranke und erreichen in hoher Konzentration das Gehirn und die Zentren der Kreislaufregulation (20, 37, 51, 65, 86, 87; EL IIa). Dies gilt besonders für Sedativa, Anästhetika (allgemein und lokal wirksame) und Antiepileptika, die die Herzfrequenz-Variabilität herabsetzen und einen silenten Kurvenverlauf bewirken können. Betamimetika (z.B. Fenoterol, Salbutamol), wie sie zur Tokolyse-Therapie eingesetzt werden, werden zwar überwiegend 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. Antihypertonika wie die in der Inneren Medizin häufig eingesetzten Betarezeptorenblocker passieren im Verhältnis 1:1 die Plazentaschranke und können dosisabhängig eine komplette Blockade des sympathischen Nervensystems des Feten verursachen. Dies führt u. U. zur Abflachung von Akzelerationen, zu ausgeprägten Bradykardien oder auch zu Tachykardien. Darüber hinaus kann die Betablockade die für den Fall eines Sauerstoffmangels erforderliche fetale Kreislaufzentralisation und Glukosemobilisation beeinträchtigen.

Exogene taktile und akustische Faktoren (Reize) beeinflussen das FHF-Muster ebenfalls und können diagnostisch genutzt werden (siehe auch 6.1.4).

### **3 Methodik**

#### 3.1 Signalgewinnung

Am häufigsten findet das Dopplerultraschallverfahren zur Ableitung der fetalen Herzfrequenz (Kardiogramm) Verwendung. Gepulste Ultraschallsignale werden von einem am Abdomen der Mutter platzierten Dopplerultraschall-Transducer gesendet, vom fetalen Herzen reflektiert und von der Ultraschallsonde wieder empfangen. Über die meist eingesetzte Autokorrelationsverarbeitung wird die Herzfrequenz des Kindes errechnet. Das Kardiogramm spiegelt damit zumeist die Herzschläge nicht eins zu eins wider. Vielmehr sind je nach verwendetem Algorithmus etwa fünf Herzzyklen in Folge nötig, um aus störungsreichen Doppler-Rohsignalen den tatsächlichen Verlauf der fetalen Herzfrequenz zu rekonstruieren (53).

Ein CTG gilt nur dann als auswertbar, wenn die Signalausfallrate unter 15% liegt. Bei Beginn der Registrierung und in Zweifelsfällen sollte die Herzfrequenz der Mutter von der des Feten unterschieden werden. Bei Mehrlingen müssen die Herzfrequenzen aller Kinder getrennt abgeleitet werden. In Ausnahmefällen (bei nicht sicher beurteilbarer FHF, speziell in der Austreibungsperiode, sowie beim ersten Mehrling) ist das Anlegen einer so genannten Skalpelektrode direkt am vorangehenden fetalen Teil (z.B. Kopf) sinnvoll.

Die Registrierung von Wehen erfolgt über einen abdominalen Drucktransducer, der den durch die Wehen ausgelösten Spannungszustand der Bauchdecken in ein Schreibsignal, das Tokogramm, umwandelt. Eine intraamniotische Druckableitung ist im Allgemeinen entbehrlich. Die simultane Registrierung von Wehen und FHF definiert das CTG und wird generell empfohlen.

Bei Geräten mit integrierter Erkennung von niederfrequenten Bewegungssignalen des Kindes werden diese aus denselben Dopplersignalen des FHF-Transducers – jedoch mit anderer Signalerkennungstechnik – extrahiert und in einem dritten Kanal dargestellt (Kineto-Kardiotokogramm = K-CTG).

### 3.2. Registrierdauer, Körperhaltung, Schreibgeschwindigkeit

Antepartual bzw. bei der Aufnahme in den Kreißsaal (Eintritts-CTG) beträgt die übliche (Mindest-)Registrierdauer 30 Minuten. Das CTG sollte insbesondere in höherem Gestationsalter in halblinker bzw. linker Seitenlage der Mutter geschrieben werden, um ein Vena-cava-Syndrom zu vermeiden.

Die Schreibgeschwindigkeit (Vorschub) des Papiers beträgt üblicherweise 1 cm/Min., die visuelle Auflösung ist allerdings bei einer Geschwindigkeit von 2 oder 3 cm/Min. besser. In jeder Klinik sollte man sich jedoch auf eine Geschwindigkeit festlegen, um die notwendige Sicherheit in der Interpretation zu gewährleisten.

### 3.3. Beurteilungsparameter

Von der fetalen Herzfrequenz werden

- basale fetale Herzfrequenz (Basisfrequenz),
- Akzelerationen,
- Dezelerationen,

- Oszillationen,
- Oszillationsamplitude (Bandbreite),
- Langzeitoszillationen (Oszillations-Frequenz)

klassifiziert. Es handelt sich hierbei um lang-, mittel- und kurzfristige Merkmale, die aus der FHF-Verlaufskurve extrahiert werden. Die Dezelerationen werden bei Vorhandensein von Wehen in uniforme frühe und späte einerseits sowie variable Dezelerationen andererseits unterteilt.

Über das Tokogramm lassen sich im Wesentlichen Frequenz, Dauer, Form und Regularität der Wehen erfassen, bei intraamniotischer Druckaufnahme auch der Basaltonus und die Amplitude (mmHg).

## **4 Klinische Wertigkeit**

### **4.1 Antepartual**

Routinemäßig wird derzeit bei über 90% der Schwangeren ein CTG geschrieben, wobei die Anfertigung des CTG im Niedrigrisikokollektiv zu keiner Verbesserung der perinatalen Daten führt (71; EL IIa).

Die vier vorliegenden randomisierten Studien (10, 22, 40, 46) zeigen aber selbst in Risikokollektiven keine Verringerung der perinatalen Mortalität bzw. Morbidität (64; EL Ia). Beim Einsatz des CTG in Hochrisikokollektiven ohne additive Zusatzdiagnostik lässt sich in einer Metaanalyse sogar eine signifikante Erhöhung der perinatalen Mortalität feststellen (EL Ia). Eine iatrogen induzierte erhöhte Frühgeburtlichkeit mag die wesentlichen Ursachen hierfür sein. Hierzu trägt die hohe Falschpositivrate des CTG bei gleichzeitig hoher Inter- und Intraobservervariabilität bei (8, 12, 45, 85; EL IIa).

Die Kombination mit der Dopplersonographie in Risikokollektiven führte inzwischen zu einer Abnahme der perinatalen Mortalität um etwa 30% (93; EL Ia), so dass der fetale Zustand bei auffälligem CTG insbesondere bei Frühgeburten durch den Einsatz der Dopplersonographie validiert werden sollte.

### **4.2. Subpartual**

Die zunächst vorliegenden prospektiv randomisierten Studien (25, 30–33, 39, 41, 43, 44, 47, 48, 57, 58, 78, 95) fanden selbst in Hochrisikokollektiven keine Verbesserung des perinatalen Outcome, abgesehen von einer Reduktion von Krämpfen im Neugeborenenalter (84; EL Ia). Das ACOG kam sogar zu dem Schluss, dass die intermittierende Auskultation in vorgegebenen Intervallen der CTG-Überwachung gleichwertig sei (4). Bei Verzicht auf die CTG-Überwachung wäre die Auskultation jedoch zeit- und personalintensiv, erlaubt unter medikolegalem Blickwinkel nur eine lückenhafte Dokumentation (63) sowie kein frühzeitiges Erkennen der Verschlechterung des fetalen Zustands.

Neuere Auswertungen der vorliegenden Studien ergeben allerdings Vorteile der elektronischen CTG-Registrierung:

Nach Vintzileos führt das CTG zu einer Reduktion der Hypoxie-bedingten perinatalen Mortalität (88; EL Ib) und zu einer signifikant verbesserten Erkennung der verschiedenen Formen der Geburtsazidose (89; EL Ib). Eine Metaanalyse von neun Studien belegt eine Reduktion der perinatalen Mortalität von über 50%, allerdings unter Inkaufnahme einer Erhöhung der Rate operativer Entbindungen um den Faktor 2,5 (90; EL Ia).

Nach Nelson ist das spätere Auftreten von Zerebralparese und neonataler Enzephalopathie signifikant mit späten Dezelerationen im CTG (OR 3,9) und eingeschränkter Variabilität (OR 2,7) assoziiert (59; EL Iia). Nach Gaffney finden sich bei abnormen CTG-Mustern signifikant höhere Raten neonataler Enzephalopathie und Zerebralparesen (23, 24; EL Iia). Nach Spencer geht ein abnormes CTG-Muster – beurteilt nach FIGO – ebenfalls mit einer signifikant höheren neonatalen Enzephalopathierate einher (79; EL Iia).

## **5 Empfehlungen**

### 5.1 Patientensicherheit

Die abgegebene niedrige Ultraschallenergie über das eingesetzte Dopplerverfahren bei der Detektion der FHF bzw. der Kindsbewegungen hat bisher zu keinem Bericht über schädigende Effekte geführt.

Bei Verwendung einer direkt am Skalp angebrachten Kopfschwartenelektrode sind in bis zu 1,3% der Fälle Infektionen und Verletzungen beschrieben (5).

Als Beitrag zur Patientensicherheit sollten der Einsatz der Kardiotokographie und der nach dem gleichen Prinzip arbeitenden Verfahren (z.B. K-CTG) trotz fehlender Gefährdungshinweise nur bei den unter 5.3 und 5.4 angegebenen Indikationen erfolgen.

Bei ausreichender Signalqualität kann subpartial auf die Anwendung einer fetalen Skallektrode verzichtet werden.

### 5.2. Registrierdauer und Häufigkeit

Üblicherweise beträgt die Registrierdauer 30 Min. Bei suspektem FHF-Muster sollte die Registrierdauer verlängert werden. Bei speziellen Analyseverfahren (z.B. Dawes & Redman; Oxford System) ist bei rückversicherndem Ergebnis eine Verkürzung bis auf 10 Min. möglich. Die maximale Registrierdauer, nach der eine „Oxford“-Analyse durchgeführt werden sollte, beträgt 60 Minuten.

Die Häufigkeit der Registrierung richtet sich nach dem individuell klinisch und kardiotokographisch ermittelten Risiko. Sie kann von einmal bei einem ambulanten Besuch über mehrmals täglich bis hin zur Dauerüberwachung reichen. Bei ambulanter Überwachung und Registrierintervallen von über vier Tagen sollten insbesondere bei den unter 5.3 kursiv angegebenen Diagnosen additive Ver-

fahren mit längerer Vorwarnzeit (Dopplersonographie, US-Fruchtwassermenge, K-CTG) zum Einsatz kommen.

### 5.3 Indikationen antepartal

Die Autoren halten den bisherigen Indikationskatalog der Mutterschaftsrichtlinien mit nur drei Erstindikationen für die CTG-Registrierung (drohende Frühgeburt ab der 26. SSW, auskultatorisch festgestellte Herztonalterationen, Verdacht auf vorzeitige Wehentätigkeit) für dringend änderungsbedürftig und haben folgende Empfehlungen in Anlehnung an die Empfehlungen des RCOG erarbeitet (EL IIa, IV):

Die Indikation für eine antepartuale CTG-Registrierung bestehen bei (alphabetische Reihenfolge)

- Anämie der Mutter (Hämoglobin  $< 10$  g/dl oder  $\leq 6$  mmol/l),
- Arrhythmien des Feten (speziell Tachyarrhythmien) im Ultraschall,
- Blutungen während der Spätschwangerschaft,
- Blutgruppeninkompatibilität,
- *Bluthochdruck* ( $\geq 140/90$  mmHg),
- Diabetes mellitus,
- Dopplerbefund suspekt oder pathologisch (z.B. PI in Art. umb.  $> 90$ . P.),
- Drogenabusus (z.B. Nikotinabusus),
- Hydramnion (AFI  $> 25$  cm),
- Infektionen viral (z.B. TORCH incl. Parvovirus B19) und bakteriell (AIS),
- Kindsbewegungen vermindert,
- Kreislaufinstabilität maternal,
- *Mehrlingsschwangerschaft*,
- *Oligohydramnion* („single-pocket“  $< 2$  cm),
- Terminüberschreitung  $> 7$  Tage,
- *Thrombophilien und Kollagenosen*,
- Unfall mit abdominalem Trauma oder schwerer mütterlicher Verletzung,
- vorzeitigen Wehen (Tokolyse) / drohender Frühgeburt,
- *Wachstumsrestriktion*  $< 10$ . Perzentile.

Bei den kursiv geschriebenen Indikationen sollte zusätzlich eine Doppleruntersuchung erfolgen.

### 5.4. Indikationen subpartual

Ein 30-minütiges Aufnahme-CTG zum Ausschluss einer primären Gefährdung des Feten und zum Nachweis von Kontraktionen wird für sinnvoll gehalten (EL IV).

Die subpartuale Überwachung kann bei risikofreien Schwangerschaften und bisher unauffälligem CTG in der frühen Eröffnungsperiode intermittierend alle 30 Minuten bis maximal zwei Stunden elektronisch (mindestens 30 Minuten), bei fehlender Registriermöglichkeit auch durch Auskultation (mindestens 10 Minuten mit strikter Dokumentation) erfolgen. In der späten Eröffnungs- und während der

Austreibungsperiode soll das CTG kontinuierlich geschrieben werden. Bei Risikoschwangerschaften (s. antepartuale Indikationen zum CTG) kann eine kontinuierliche CTG-Überwachung während der gesamten Eröffnungs- und Austreibungsperiode erforderlich sein.

Eine CTG-Registrierung ist auch bei Tokolyse bzw. bei Gabe von Wehen fördernden Medikamenten (Oxytocin, Prostaglandine) – sofern Wehen nachweisbar sind – indiziert (s. auch Leitlinie „Medikamentöse Wehenhemmung“).

Pathologische FHF-Muster sollten bei Persistenz über 30 Minuten durch eine fetale Blutgasanalyse (FBA) am vorangehenden fetalen Pol – sofern technisch durchführbar – abgeklärt werden. Ausnahmen sind schwere fetale Bradykardien oder hochpathologische CTG-Muster, die eine sofortige Intervention mit Geburtsbeendigung erfordern.

## 5.5 Klassifizierung

### 5.5.1 Einzelparameter der FHF und Bewertungsschema

**Tab. 3: Parameter der FHF und deren Definition (modifiziert n. RCOG und FIGO).**

Terminologie	Definition
Grundfrequenz (SpM)	ist die mittlere über mindestens 5–10 Minuten beibehaltene FHF in Abwesenheit von Akzelerationen bzw. Dezelerationen in Schlägen pro Minute (SpM). Im Bereich der fetalen Unreife liegt die mittlere FHF eher im oberen Streubereich. Ein trendmäßig zunehmender Anstieg der FHF muss besonders beachtet werden!
• Normalbereich	110–150 SpM*
• leichte Bradykardie	100–109 SpM
• leichte Tachykardie	151–170 SpM
• schwere Bradykardie	< 100 SpM
• schwere Tachykardie	> 170 SpM
Bandbreite (Variabilität) (SpM)	Fluktuationen der fetalen Grundfrequenz treten 3–5-mal pro Minute auf. Bandbreite ist die SpM-Differenz zwischen höchster und tiefster Fluktuation in der auffälligsten Minute innerhalb des 30-minütigen Registrierstreifens.
• normal	> 5 SpM im kontraktionsfreien Intervall
• suspekt	< 5 SpM und > 40 Minuten, aber < 90 Minuten oder > 25 SpM
• pathologisch	< 5 SpM und > 90 Minuten
Akzelerationen	Anstieg der FHF > 15 SpM bzw. > ½ Bandbreite und > 15 s
• normal	zwei Akzelerationen in 20 Minuten
• suspekt	periodisches Auftreten mit jeder Wehe
• pathologisch	keine Akzeleration > 40 Minuten (Bedeutung noch unklar)
Dezelerationen	Abfall der FHF > 15 SpM bzw. > ½ Bandbreite und > 15 s
• frühe	uniforme, wehenabhängig periodisch wiederholte Absenkung der FHF, früher Beginn mit der Wehe. Rückkehr zur Grundfrequenz am Ende der Wehe.
• späte	uniforme, wehenabhängig periodisch wiederholte Absenkung der FHF, Beginn zwischen Mitte und Ende der Wehe. Nadir > 20 s nach Wehengipfel. Rückkehr zur Grundfrequenz nach dem Ende der Wehe.
• variable	Bei einer Bandbreite < 5 SpM sind auch Dezelerationen < 15 SpM gültig variabel in Form, Dauer, Tiefe und zeitlicher Abhängigkeit von Wehen, intermittierend/periodische wiederholte Absenkung der FHF mit raschem Beginn und rascher Erho-

3.4.2 Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt

	lung. Auch isoliertes Auftreten (in Verbindung mit Kindsbewegungen).
• atypische variable	variable Dezelerationen mit einem der zusätzlichen Merkmale: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Verlust des primären bzw. sekundären FHF-Anstieges,</li> <li>• langsame Rückkehr zur Grundfrequenz nach Kontraktionsende,</li> <li>• verlängert erhöhte Grundfrequenz nach der Wehe,</li> <li>• biphasische Dezeleration,</li> <li>• Oszillationsverlust während der Dezeleration,</li> <li>• Fortsetzung der Grundfrequenz auf niedrigerem Level.</li> </ul>
• verlängerte	abrunder Abfall der FHF unter die Grundfrequenz um mind. 60–90 Sekunden. Als pathologisch zu werten, wenn sie über zwei Wehen bzw. > 3 Minuten anhalten
• sinusoidales Muster	Langzeitschwankung der Grundfrequenz wie Sinuswelle. Das glatte, undulierende Muster von mind. 10 Minuten besitzt eine relativ fixe Wiederkehr von 3–5 Zyklen pro Minute und eine Amplitude von 5–15 SpM ober- und unterhalb der Grundfrequenz. Eine Grundfrequenzvariabilität lässt sich nicht nachweisen.

\*Neuere Untersuchungen zeigen, dass der physiologische Bereich der fetalen Herzfrequenz am Termin vermutlich zwischen 115 (4. Perz.) und 160 Schlägen pro Minute (96. Perz.) liegt (14; EL II).

Die Autoren empfehlen folgende Bewertung des CTG nach normal/suspekt/pathologisch („NSP“-Schema, n. RCOG modifiziert):

**Tab. 4: Bewertung der Einzelparameter der FHF (modifiziert n. FIGO und RCOG).**

Parameter	Grundfrequenz (SpM)	Bandbreite (SpM)	Dezelerationen	Akzelerationen
Normal	110–150	≥ 5	keine <sup>1</sup>	vorhanden, sporadisch <sup>2</sup>
Suspekt	100–109 151–170	< 5 ≥ 40 Min. > 25	frühe/variable Dez. einzelne verlängerte Dez. bis 3 Min.	vorhanden, periodisch (mit jeder Wehe)
Pathologisch	< 100 > 170 sinusoidal <sup>3</sup>	< 5 ≥ 90 Min.	atypische variable Dez. späte Dez. einzelne verlängerte Dez. > 3 Min	fehlen > 40 Min. (Bedeutung noch unklar)

<sup>1</sup> FHF-Dezelerationsamplitude ≥ 15 SpM, Dauer ≥ 15 s

<sup>2</sup> FHF-Akzelerationsamplitude ≥ 15 SpM, Dauer ≥ 15 s

<sup>3</sup> sinusoidale FHF: ≥ 10 SpM, Dauer ≥ 10 Min.

**Tab. 5: FHF-Klassifikation in normal, suspekt, pathologisch einschl. Handlungsbedarf (n. FIGO).**

Kategorie	Definition
Normal	alle vier Beurteilungskriterien normal (kein Handlungsbedarf)
Suspekt	mindestens ein Beurteilungskriterium suspekt und alle anderen normal (Handlungsbedarf: konservativ)
Pathologisch	mindestens ein Beurteilungskriterium pathologisch bzw. zwei oder mehr suspekt (Handlungsbedarf: konservativ und invasiv)

Das CTG muss subpartual ständig klassifiziert werden. Dabei ist jeweils ein 30-Minuten-Abschnitt mit der höchsten Dichte an suspekten bzw. pathologischen FHF-Parametern (soweit vorhanden) zu analysieren (EL IV). Bei unauffälligem Muster genügt ein Eintrag auf dem CTG bzw. in der Akte mit Signatur (s. Dokumentation) ca. alle zwei Stunden (z.B. N für Normal).

Bei Einstufung „suspekt“ sollte eine wiederholte Beurteilung nach ca. 30 Minuten mindestens mit einer Angabe der Anzahl der suspekten Parameter dokumentiert werden (z.B. S1 für „1 suspekter Parameter“). Zur Klärung oder Verbesserung des Musters können konservative Maßnahmen erfolgen (z.B. Lagewechsel, Infusion, O<sub>2</sub>-Gabe).

Bei Einstufung „pathologisch“ muss eine ständige Beurteilung erfolgen, die alle ca. 10 Minuten zusammen mindestens mit der Angabe der Anzahl suspekter Parameter dokumentiert wird (z.B. S2 oder P4 für 4 pathologische Parameter). Neben dem Ergreifen konservativer Maßnahmen (z.B. Tokolyse, Weckversuch, Lagewechsel, Infusion, O<sub>2</sub>-Gabe) ist eine Blutgasanalyse beim Feten (FBA) vorzunehmen, wenn dies möglich oder sinnvoll ist (Ausnahme z.B. Ende der Pressperiode). Falls keine Verbesserung des CTG-Musters in einem der drei bedeutsamen Parameter erzielbar ist bzw. die FBA pathologische Werte (s. Tabelle 6) anzeigt, ist die rasche Entbindung indiziert.

### 5.5.2 FIGO-Guidelines

Die FIGO-Guidelines sind sowohl ante- wie subpartual einsetzbar. Sobald eines der angegebenen Kriterien als suspekt bzw. pathologisch definiert ist, gilt das gesamte CTG als suspekt bzw. pathologisch. Es wird ebenfalls beim Zusammentreffen zweier suspekter Kriterien als pathologisch eingestuft (vgl. Tabelle 5). Der FIGO-Score ist bisher der einzige auf breitem Konsens beruhende Score. Die Beurteilung eines CTG durch einen Score zwingt zu einer intensivierten Auseinandersetzung mit der CTG-Registrierung und schafft die Möglichkeit einer objektiveren Verlaufskontrolle (29). Je komplexer ein Score angelegt ist, desto schlechter ist allerdings seine Reproduzierbarkeit. Die beste Reproduzierbarkeit besitzen Bewertungsschemata mit den Kategorien CTG-Kriterien mit und ohne Handlungsbedarf. Bei pathologischem FIGO-Score ist die postnatalen Morbidität erhöht (79; EL II a).

### 5.5.3 Elektronische Online-Auswertung

Studien zur Inter- und Intraobservervariabilität zeigen, dass durch die Einführung einer computergestützten Klassifizierung der CTG-Registrierung eine insgesamt zuverlässigere Einordnung des CTG-Musters möglich wird (38; EL IIa). Insbesondere kann eine zeitnahe Bewertung vorgenommen werden, falls die CTG-Analyse „online“ erfolgt. Die verschiedenen Methoden zur Online-Auswertung (z.B. Dawes/Redman, DMW-FIGO) können aufgrund ihrer Reliabilität derzeit alle empfohlen werden. Studien zur Auswirkung auf die perinatale Mortalität und Morbidität liegen allerdings noch nicht in ausreichender Form vor.

Auch die Autoren vertreten die Auffassung, dass die zukünftige CTG-Analyse kontinuierlich und automatisiert erfolgen wird. Dennoch sind grundlegende Kenntnisse über Physiologie und Pathophysiologie des fetalen Kreislaufsystems für die Bewertung des CTGs erforderlich.

## 6 Diagnostische Zusatztests und deren Wertigkeit

### 6.1 Antepartual

#### 6.1.1 Ruhe-CTG (Non-Stress-Test)

Das Ruhe-CTG wird im internationalen Sprachgebrauch auch als Non-Stress-Test (NST) bezeichnet.

Physiologische Grundlagen: Der NST basiert auf der Annahme, dass ein Fetus bei Wohlbefinden seine Herzfrequenz über autonome Einflüsse des sympathischen bzw. parasympathischen Nervensystem moduliert. Die Herzfrequenzsteuerung des nicht deprimierten Fetus beantwortet die physiologisch auftretenden Kindsbewegungen mit einer Akzeleration der Herzfrequenz.

**Beurteilung des NST:** Im NST wird das Kardiotokogramm ohne induzierte Wehen beurteilt. Bewertet werden die Akzelerationen der fetalen Herzfrequenz, die mit den Bewegungen des Kindes auftreten. Ein reaktives Muster liegt bei einer 20-minütigen Registrierung mit zwei bewegungsassoziierten FHF-Akzelerationen vor. Die Abnahme von Akzelerationen (Kindsbewegungen) oder ihr völliges Fehlen kann auf einen fetalen O<sub>2</sub>-Mangel hinweisen.

Neben dem Akzelerationsverlust ist insbesondere der Variation der fetalen Herzfrequenz Beachtung zu schenken. Ein „silentes“ Oszillationsmuster mit einer Bandbreite < 5 Schlägen/Min. ist bei längerem Bestehen (> 90 Min.) mit einer erhöhten perinatalen Morbidität verbunden (59).

**Evidenzbasierung des NST:** Die Analyse der vier prospektiv randomisierten Untersuchungen (10, 22, 40, 46) zum Einsatz des antepartualen Non-Stress-CTG zeigt keinen erkennbaren Vorteil (64; EL Ia). Somit kann unter dem Gesichtspunkt der Evidenzbasierung die routinemäßige Anwendung des NST *nicht empfohlen werden*.

#### 6.1.2 Wehenbelastungstest (Stress-Test)

Im Wehenbelastungs-/Kontraktionstest wird die fetale Herzfrequenz während einer Kontraktion des Uterus beurteilt. Der Kontraktionstest beruht entweder auf spontaner oder induzierter Wehentätigkeit (Oxytocinapplikation als Oxytocinbelastungstest = OBT). Physiologische Grundlage des Kontraktionstests ist die kurzfristige Einschränkung der uterinen Perfusion während der Kontraktion. Bei einer „Borderline“-Oxygenation kann es dabei zum Auftreten von FHF-Dezelerationen kommen.

Auch der OBT weist *keinen evidenzbasierten klinischen Vorteil* auf (80, 83; EL IIa). Die Falschpositiv-Rate beträgt bis zu 50%. Als unerwünschte Nebenwirkungen des OBT können Polysystolien und Dauerkontraktionen mit fetaler Bradykardie auftreten.

### 6.1.3 Dopplersonographie

Die Dopplersonographie (DS) ist bei Verwendung einer Hüllkurvenanalyse und der Analyse der systolisch-diastolischen Variabilität besser reproduzierbar als das CTG und alle CTG-basierten Tests einschließlich des OBT. Als einzige Methode konnte bei der DS im antepartualen Einsatz in Risikokollektiven (siehe „Mutterschaftsrichtlinien“) in prospektiv randomisierten Studien eine signifikante ca. 30%ige Reduktion der perinatalen Mortalität ohne eine Erhöhung der operativen Interventionsrate festgestellt werden (93; EL Ia). Gleichzeitig besitzt die Untersuchung der Art. umbilicalis den deutlichsten Vorwarneffekt vor Auftreten pathologischer CTG-Muster (ca. drei Wochen zwischen 24. und 37. SSW) im Vergleich zu allen anderen Überwachungsverfahren.

Da eine in den Mutterschaftsrichtlinien verankerte Indikation zum Einsatz der DS die „suspekten“ fetale FHF-Registrierung ist, sollte diese Methode bei Schwangerschaften vor dem Terminzeitraum (< 37+0 SSW) und pathologischer FHF *stets eingesetzt werden*, um eine vorzeitig iatrogen induzierte Frühgeburt zu vermeiden.

Bei pathologischen DS-Befunden (insbesondere bei Kreislaufzentralisation, end-diastolischem Null- und Umkehrfluss in arteriellen bzw. venösen Gefäßen) sollte die FHF-Registrierung zum Einsatz kommen, da sie eine kontinuierlichere Überwachung erlaubt und bei vorselektierten Kollektiven die Spezifität der FHF-Registrierung deutlich ansteigt.

Das venöse Kompartiment wird bei zunehmender Dekompensation nicht in jedem Fall pathologisch (21, EL IIa). Langzeituntersuchungen zum Stellenwert des venösen Dopplerverfahrens beim kompromittierten Feten liegen derzeit noch nicht vor.

### 6.1.4 Fetale Stimulation

Durch fetale Stimulation (manuell, akustisch, lichtoptisch, am erfolgreichsten vibroakustisch) können die mit fetalen Tiefschlafperioden assoziierten nichtreaktiven oder eingeengten FHF-Muster teilweise abgeklärt werden. Die Inzidenz dieser Muster kann durch den Einsatz dieser Methode um 48% reduziert werden. Damit wird die Spezifität der CTG-Interpretation erhöht (82; EL IIa).

Es sollten allerdings nur ein bis maximal zwei kurz dauernde (1 s) Impulse z.B. mit einem modifizierten Elektrolarynx gesetzt werden, da bei intensiverer Anwendung fetale Gefährdungen beschrieben sind. Mögliche Auswirkungen auf das fetale Gehör sind bislang allerdings noch nicht ausreichend untersucht.

Da bisher evidenzbasiert keine Verbesserung des perinatalen Ergebnisses nachgewiesen wurde, besteht die bessere – aber nicht schnellere – Alternative in einer

Verlängerung der Registrierdauer (> 40 Min.), um das Ende einer Schlafphase abzuwarten.

#### 6.1.5 *Fetale Verhaltenszustände (fetal behavioral states)*

In Termnähe finden sich in 80% der Feten periodisch wiederkehrende Verhaltenszustände, die auch unter der Geburt auftreten können. Es lassen sich vier verschiedene Verhaltenszustände klassifizieren (61; EL IIa). Fetale Tiefschlafperioden sind dabei durch eine eingeeengte bis silente Bandbreite charakterisiert, die als hypoxieverdächtiges Muster fehlinterpretiert werden können. Verlängerung der Registrierdauer > 40 Min. bzw. der Einsatz von Weckverfahren (z.B. vibroakustische Stimulation, s. oben) können helfen, zwischen beiden Diagnosen zu differenzieren. Dies ist vor allem vor dem Hintergrund wichtig, dass der Fet ca. 40% des Tages in Ruhezuständen, davon 25–35% im Tiefschlaf verbringt. Bei fehlender differenzierender Abklärung findet sich so ein hoher Anteil falsch positiver CTG-Befunde (61; EL II a).

#### 6.1.6 *Biophysikalisches Profil*

Das biophysikalische Profil ist die synoptische Betrachtung der fetalen Atem- und Körperbewegungen, des Muskeltonus, der Fruchtwassermenge (via Ultraschall) sowie der fetalen Reaktivität (im Ruhe-CTG) in einem Score. Ziel dieses vor allem im angloamerikanischen Sprachraum als Absicherungstest genutzten Verfahrens ist eine angestrebte Verbesserung der Prädiktion einer fetalen Gefährdung gegenüber der Bewertung der Einzelkriterien. Obwohl zahlreiche Studien insbesondere bei negativem Ausfall einen hohen negativen Prädiktionswert aufwiesen, zeigt die metaanalytische Betrachtung in der Cochrane Database bezüglich des perinatalen Ergebnisses in randomisierten Studien keinen Vorteil (2, 52; ELIa).

#### 6.1.7 *Fetale Bewegungen*

Bei knapper Versorgung ökonomisiert der Fetus seine Energie, indem er unter anderem seine Bewegungsintensität einschränkt. Die Verkürzung der fetalen Kindsbewegungsdauer ist ein früher Hinweis (ca. 12–14 Tage) einer drohenden kindlichen Gefährdung. Die kontinuierliche elektronische Registrierung der Kindsbewegungen kann über ein so genanntes Kineto-Kardiotokogramm (K-CTG) erfolgen. Im K-CTG werden additiv zum CTG in einem dritten Kanal Kindsbewegungen nach Anzahl und Dauer durch unterschiedliche Balkenlänge dargestellt. Über das Dopplerprinzip werden dabei durch einen geeigneten Algorithmus niederfrequente Signale von Extremitäten- und Körperbewegungen registriert. Die korrekte Bewegungserfassung ist dabei mit 81% Sensitivität und 98% Spezifität der mütterlichen Perzeption weit überlegen. Als pathologisch gilt eine Verkürzung der Kindsbewegungsdauer unterhalb der 5. Perzentile publizierter Normkurven (28; EL IIa). Die ebenfalls registrierte Kindsbewegungsanzahl wird erst sehr spät eingeschränkt und stellt somit keinen wertvollen Überwachungsparameter dar. Mit der Zuordnung von FHF-Akzelerationen zu Kindsbewegungen lässt sich bei suspekten FHF-Mustern z.B. die Lage der Baseline präzise definieren und so die Falschpositivrate um bis zu 50% senken (28; EL IIa).

## 6.2 Subpartual

### 6.2.1 Fetalblutanalyse sub partu

Die diskontinuierliche Fetalblutanalyse (FBA) mit der Saling-Technik (74) erlaubt eine zuverlässige Säuren-Basen-Diagnostik. Sie ist von Medikamenteneinwirkungen weitgehend unabhängig.

Die Indikation zur FBA am fetalen Skalp ergibt sich aus dem Herzfrequenzmuster: Bei Hinweisen auf eine Hypoxämie sollte kurzfristig eine FBA durchgeführt werden.

**Tab. 6: pH-Werte, PCO<sub>2</sub> und Base excess (BE) aus dem Fetalblut (FBA) und empfohlenes Vorgehen (mod. nach FIGO).**

Fetalblutanalyse (FBA)*	Folgerung
pH $\geq$ 7,25	FBA sollte bei persistierender FHF-Abnormalität innerhalb von 30 Minuten wiederholt werden.
pH 7,21–7,24	FBA sollte innerhalb von 30 Minuten wiederholt oder die Entbindung erwogen werden (bei raschem pH-Abfall seit der letzten Messung).
pH $\leq$ 7,20 PCO <sub>2</sub> > 65 mm Hg (resp. Azidose) BE > -9,8 (z.B. -15) (met. Azidose)	Die rasche Entbindung ist insbesondere bei metabolischer Azidose indiziert.

\* Alle Fetalblut-Messungen sollten vor dem Hintergrund des initialen pH-Wertes, des Metabolismus, des Geburtsfortschrittes und der sonstigen klinischen Befunde bei Fet und Mutter interpretiert werden.

Kontraindikationen bzw. Hinderungsgründe für eine FBA sind (mod. n. RCOG)

- maternale Infektion (z.B. HIV, Hepatitis A, C, Herpes-simplex-Virus),
- fetale Gerinnungsstörungen (z.B. Hämophilie),
- Frühgeburtlichkeit (< 34 SSW),
- geschlossene Zervix bzw. ungenügend eröffneter Muttermund,
- nicht führender Mehrling,
- Ende der Pressperiode (rasche Entbindung ist anzustreben).

Der für die Hypoxämie-Diagnostik wesentliche Parameter des fetalen Blutes ist der aktuelle pH-Wert. Für klinische Konsequenzen sind die maternogene Aziditätssteigerung sowie der physiologische Abfall des pH-Wertes im fetalen Blut zu berücksichtigen. Die 10. Perzentile für pH-Werte des fetalen Blutes am Ende der Geburt ist am Termin 7,20. Neben der Aziditätsmessung sind für eine differenzierte Zustandsdiagnostik die pO<sub>2</sub>- und pCO<sub>2</sub>-Bestimmung und die Berechnung des Basenexzess sinnvoll. Weniger störanfällig ist die Bestimmung der Laktatkonzentration im fetalen Blut (18, 68).

Der Stellenwert der FBA ist in der kombinierten Geburtsüberwachung mit dem CTG zu sehen. In Fällen nicht interpretierbarer oder abnormer FHF-Muster gibt die Bestimmung der Parameter des Säure-Basen-Haushalts die notwendige diagnostische Sicherheit.

Der Einsatz der FBA führt zu einer signifikanten Reduktion vermeidbarer operativer Entbindungen und zu einer Reduktion neonataler Krämpfe (33, 88–90; EL Ib).

## **7 Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht**

Das CTG muss stets beurteilt und abgezeichnet werden. Jedes CTG ist mit den wichtigsten Personalien der Schwangeren, der Schwangerschaftswoche sowie (falls nicht automatisch vorhanden) mit Datum und Uhrzeit zu beschriften sowie zu befunden. Unter Zugrundelegung der berufsrechtlichen Regelung in den einzelnen Bundesländern sind ärztliche Aufzeichnungen (CTG und Patientenakte) mindestens zehn Jahre aufzubewahren. Bei der Verwendung elektronischer Speichermedien ist darauf zu achten, dass diese nicht überschreibbar bzw. löschar sind und die zeitliche Speichervorgabe erfüllen können (16).

## **8 Fort- und Weiterbildung**

Es gibt evidenzbasierte Daten, dass eine regelmäßige CTG-Schulung das fetale Outcome verbessert (6, 54; EL IIa). Der Einsatz elektronischer Systeme mit integrierter Signalanalyse (unauffällig, suspekt, pathologisch) ist für die Aus- und Weiterbildung sinnvoll, da der Lernerfolg vor und nach der Schulung objektiv gemessen werden kann (EL Ia).

## **9 Weitere Entwicklungen**

### 9.1. Antepartuale Diagnostik

#### *9.1.1. Automatisierte CTG-Auswertung*

Die „Dawes-Redman-Kriterien“ dienen ausschließlich der antepartualen fetalen Zustandsbeschreibung durch eine computerisierte Analyse der fetalen Herzfrequenz mit dem Ziel einer objektiven Beurteilung in kürzestmöglicher Zeit (minimal 10 Min.). Anhand von Korrelationen mit Outcome-Kriterien konnte gezeigt werden, dass das Erreichen der Dawes-Redman-Kriterien in hohem Maße eine Rückversicherung für einen un gefährdeten Feten darstellt (13, 81; EL IIa).

Rückversichernden Kriterien:

- Kurzzeitvariation (Short term variation, STV) > 4 ms (die STV misst die Variation der durchschnittlichen absoluten zeitlichen Differenz zwischen konsekutiven Herzschlägen – nur computerisiert erfassbar),
- Abwesenheit sinusoidaler Rhythmen,
- mindestens eine Episode hoher FHF-Variation,
- keine tiefen bzw. wiederholten FHF-Dezelerationen,
- FHF-Akzelerationen und/oder fetale Bewegungen,
- Normokardie.

Insbesondere eine Abnahme der STV kann in serieller Beobachtung auf eine zunehmende Kompromittierung des Feten zwischen 25. und 38. SSW hinweisen (EL IIa), siehe Tabelle 7.

**Tab. 7: Zusammenhang zwischen Kurzzeitvariation metab. Azidose und intrauterinem Fruchttod (IUFT).**

STV (ms)	< 2,6	2,6–3,0	> 3,0
Metab. Azidose	10,3%	4,3%	2,7%
IUFT	24,1%	4,3%	0%

Allerdings liegen derzeit noch keine prospektiv randomisierten Studien vor, die den Nutzen der Methode belegen. Derartige Studien befinden sich in Vorbereitung (Oxford-, TRUFFLE-Studie).

### 9.1.2. Andere Ansätze

Eine andere Methode beschäftigt sich mit der elektronischen Quantifizierung relevanter Herzfrequenzmuster und deren Korrelation mit den perinatalen Daten (Q-CTG) (67; EL IIb).

Eine weitere Variante ist die Online-Analyse der fetalen Herzfrequenz nach dem FIGO-Schema in Form eines Ampelsystems (grün = o.B., gelb = suspekt, rot = pathologisch [IIb]). Das System wurde mit der visuellen Analyse von CTG-Experten getestet und führt zu einer signifikanten Verbesserung der Reproduzierbarkeit. Seit Kurzem kann die STV nach Dawes/Redman auch geräteunabhängig online berechnet und mit dem FIGO-Score kombiniert werden (75).

Studien zum Einsatz von mobilen CTG-Geräten, die das telemedizinische Home Monitoring gestatten, zeigen übereinstimmend die Sicherheit der Technik und eine hohe Patientenzufriedenheit.

Die Einführung elektronischer Dokumentationssysteme wird aufgrund verschiedener Aspekte (Online-Auswertung mit höherer Reproduzierbarkeit) allgemein empfohlen (EL IV). Entschieden abzulehnen sind aber alle Systeme, die in die ärztliche Entscheidungs- und Therapiehoheit eingreifen oder haftungsrechtliche Konsequenzen für den Arzt nach sich ziehen können.

Es ist derzeit allerdings noch offen, ob aus derartigen Analysen detaillierte bzw. verbindliche Handlungsempfehlungen abgeleitet werden können.

## 9.2. Subpartual

### 9.2.1 ST-Strecken-Analyse (STAN)\*\* mit direktem fetalen EKG

Der Anstieg der T-Wellen-Amplitude ist das Ergebnis eines vermehrten Glykogen-Abbaues der Myokardzellen während einer metabolischen Azidose. Der

T/QRS-Quotient steigt daher mit zunehmender fetaler Hypoxie und konsekutiver metabolischer Azidose während der Geburt an. Die Methode kann nach 36 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen eingesetzt werden (Kontraindikationen für STAN und Fetalelektrode wie bei FBA).

Um klinische Schlussfolgerungen ziehen zu können, muss die FHF zusammen mit den „ST-events“-Markierungen analysiert werden.

Studien zeigen sowohl eine Reduktion der Rate operativer Entbindungen als auch eine Reduktion der Rate von Neugeborenen mit metabolischer Azidose. Die kontinuierliche Information über einen metabolischen Parameter ermöglicht unter gewissen Vorbedingungen (30-minütige Vorlaufregistrierung, anfängliche Prüfung des fetalen Säure-Basen-Haushaltes des Feten) eine Reduzierung der FBA-Anzahl mit der Saling-Technik bei Erhalt der Überwachungssicherheit (56; EL IIa).

Bei pathologischen Signalen ist jedoch die fetale Hypoxämie/Hypoxie häufig bereits weit fortgeschritten, so dass wenig Handlungsspielraum verbleibt.

Die Methode wurde in einem Cochrane-Review von 2006 (7; 56) zusammengefasst: In vier Studien mit knapp 10.000 Gebärenden wurden die Aussagekraft des CTG mit bzw. ohne zusätzlicher STAN-Analyse verglichen (EL Ia). In der Gruppe mit STAN wurden signifikant weniger Kinder mit schwerer Azidose, neonataler Enzephalopathie, operativer Entbindung und Skalpblutuntersuchung geboren. Die geringere Azidosefrequenz in der mit STAN überwachten Gruppe wird weniger auf die schlechtere Sensitivität des CTG, sondern mehr auf zusätzliche Hinweise auf eine fetale Gefährdung durch den STAN zurückgeführt (70). Die negativen Aspekte des STAN liegen in der Notwendigkeit der Überwachung mittels Skalpelektrode.

Das Hauptproblem der Evaluation der STAN-Methode liegt darin, dass keine Studie versucht hat, eine Vermeidung des „Treatment Paradox“ zu erzielen (55). Hierunter versteht man, dass einem Test u.U. deshalb ein schlechter Vorhersagewert nachgesagt wird, weil während der Evaluationsphase der Kliniker in Kenntnis des Ergebnisses Fälle mit einem abnormen Ergebnis durch eine wirksame Therapie behandelt hat. Der Kliniker assoziiert dann ein abnormes Ergebnis mit einem guten Outcome. Auch das Umgekehrte kann der Fall sein.

*Bis zum Vorliegen einer solchen Studie kann die Methode nicht breit empfohlen werden.*

### 9.2.2 Pulsoxymetrie

Die fetale Pulsoxymetrie misst subpartial die Sauerstoffsättigung (FSpO<sub>2</sub>) z.B. an der kindlichen Wange bzw. am fetalen Skalp (durch Spiralelektrode). Tierexperimentelle und klinische Studien belegen, dass mit Unterschreiten von 30% FSpO<sub>2</sub> die Zahl fetaler Hypoxämien deutlich zunimmt.

In einem Cochrane-Review von 2004 erfüllt lediglich eine Studie die strengen Auflagen (19; EL Ib). Obwohl die Schnitttendenzrate wegen drohender Hypoxie in der Pulsoxymetrie-Gruppe niedriger lag, blieb die Gesamtrate unverändert. In einer Arbeit von 2006 (9) wurden über 5000 Gebärende methodologisch korrekt verglichen. In der einen Gruppe wurden die Pulsoxymetrie-Daten dem Kliniker während der Geburt mitgeteilt, in der anderen Gruppe konnten diese Signale nicht eingesehen werden. Die Kenntnisse der Pulsoxymetrie führten dabei weder zu einer Senkung der Schnitttendenzrate noch zu einer Senkung der Azidoserate.

Zusätzlich zu diesen Daten scheint die Pulsoxymetrie eine geringere Sensitivität zur Erfassung eines fetalen Gefahrenzustandes zu haben als das CTG. Dies gilt insbesondere bei Auftreten einer fetalen Anämie, bei welcher die Sauerstoffsättigung zwar sehr gut, die Sauerstoffversorgung des Körpers aber sehr schlecht sein kann.

Auch wenn technische Probleme von Signalverlusten aufgrund mangelhafter Sensorfixierung durch eine invasive Skalpelektrode weitgehend gelöst wurden, kann die Pulsoxymetrie als Zusatzverfahren zum Monitoring unter der Geburt nach der derzeitigen Datenlage *nicht empfohlen werden*.

## 10 Zusammenfassende Empfehlung

Antepartual ist das CTG geeignet, bei Risikoschwangerschaften, die durch Anamnese- bzw. Befundrisiken (s. Indikationen) ermittelt werden, Hinweise für eine drohende kindliche Gefährdung zu geben. Der Vorwarneffekt für eine Dekompensation variiert allerdings zwischen einem und vier Tagen. Es ist daher sinnvoll, bei chronisch gefährdeten Schwangerschaften zusätzliche Überwachungsinstrumente mit längerer Vorwarnzeit einzusetzen, wie die Dopplersonographie, die Ermittlung der Fruchtwassermenge per Ultraschall oder die Messung der Kindsbewegungsdauer mittels K-CTG. Die durch zahlreiche Stör- und Einflussgrößen bis zu 60% hohe Falschpositiv-Rate des CTG kann durch Einsatz der Dopplersonographie, Verlängerung der FHF-Registrierdauer bzw. fetale Stimulation (Weckversuch) reduziert werden.

Das subpartuale CTG-Monitoring führt bei Analyse der hypoxiebedingten Morbidität sowohl zu einer signifikanten Reduktion der perinatalen Mortalität als auch zu einer signifikanten Reduktion der neonatalen Morbidität (Reduzierung der Häufigkeit von Krampfanfällen in der Neugeborenenperiode sowie der Häufigkeit von Zerebralparesen). Die subpartual ebenfalls hohe Falschpositiv-Rate des CTG und eine möglicherweise damit verbundene erhöhte operative Entbindungsfrequenz kann durch den ergänzenden Einsatz von Fetalblutanalysen reduziert werden.

Ante- wie auch subpartual soll der Zustand des Feten durch Einsatz möglichst objektiver Bewertungskriterien beurteilt werden. Hierzu eignen sich in besonderer Weise Scores, die die Parameter des CTGs visuell quantifizieren, und bereits in Entwicklung befindliche elektronische Verfahren, die das CTG „online“ analysieren.

Grundsätzlich ist die Kenntnis von Physiologie und Pathophysiologie der fetalen Herz-Kreislauf-Regulation notwendige Voraussetzung für eine adäquate Interpretation der Herzfrequenzsteuerung.

## 11. Literatur

1. Agrawal SK, Doucette F, Gratton R, Richardson B, Gagnon R. Intrapartum computerized fetal heart rate parameters and metabolic acidosis at birth. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 731–738
2. Alfirevic Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. In: *The Cochrane Library* 2004; 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrapartum fetal heart rate monitoring. ACOG Technical Bulletin No 132. Washington, DC 1989
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. ACOG Technical Bulletin No 207. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 51: 65–74
5. Ashkenazi S, Metzker A, Merlob P, et al. Scalp changes after fetal monitoring. *Arch Dis Child* 1985; 60: 267–269
6. Beckley S, Stenhouse E, Greene K. The development and evaluation of a computer-assisted teaching programme for intrapartum fetal monitoring. *Br J Obstet Gynecol* 2000; 107: 1138–1144
7. Berger R, Bender S, Sefkow S, Klingmüller V, Künzel W, Jensen A. Peri/intraventricular haemorrhage: a cranial ultrasound study on 5286 neonates. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 75: 191–203
8. Bernardes J, Costa Pereira A, Ayres de Campos D, et al. Evaluation of interobserver agreement of cardiotocograms. *Int J Gynecol Obstet* 1997; 57: 33–37
9. Bloom SL, Spong CY, Thom E, Varner MW, Rouse DJ, Weininger S, Ramin SM, CaritisSN, Peaceman A, Sorokin Y, Sciscione A, Carpenter M, Mercer B, Thorp J, Malone F, Harper M, Iams J, Anderson G. Fetal pulse oximetry and caesarean delivery. *New Engl J Med* 2006; 355: 195–202
10. Brown VA, Sawers RS, Parsons RJ, et al. The value of antenatal cardiotocography in the management of high risk pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89: 716–722
11. Carbonne B, Langer B, Goffinet F, et al. Clinical importance of fetal pulse oximetry. II. Comparative predictive values of oximetry and scalp pH. Multicenter study. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1999; 28: 137–144
12. Cibilis LA. On intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1382–1389
13. Dawes GS, Moulden M, Redman CWG. Short term fetal heart rate variation, decelerations, and umbilical flow velocity waveforms before labour. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 673–78
14. Daumer M, Scholz M, Boulesteix AL, Pildner von Steinburg S, Schiermeier S, Hatzmann W, Schneider KTM. The normal fetal heart rate study: analysis plan. *Nature Proceedings* 2007; 10.1038/npre.980.1
15. Devoe LD, Ross M, Wilde C et al. United States multicenter clinical usage study of the STAN 21 electronic fetal monitoring system. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 729–734
16. DKG Leitfaden: Aufbewahrungsverpflichtungen und –fristen von Dokumenten im Krankenhaus. *NKG Mitteilung* 2006; 394
17. Drogtrøp AP, Ubels R, Nijhuis JG. The association between fetal body movements, eye movements, and heart rate patterns in pregnancies between 25 and 30 weeks of gestation. *Early Hum Dev* 1990; 23: 67–73
18. Dudenhausen JW, Luhr C, Dimer JS. Umbilical artery blood gases in healthy term newborn infants. *Int J Gynecol Obstet* 1997; 57: 251–258

3.4.2 Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt

19. East CE, Colditz PB. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. *Cochrane database of systematic reviews* 2004; 4: 1–28
20. Fedorkow DM, Stewart TJ, Parboosingh J. Fetal heart rate changes associated with general anesthesia. *Am J Perinat* 1989; 6: 287–288
21. Ferrazzi E, Rigano S, Bozzo M, Bellotti M, Giovannini N, Galan H, Battaglia FC. Umbilical vein blood flow in growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 432–438
22. Flynn AM, Kelly J, Mansfield H, et al. A randomized controlled trial of non-stress-antepartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89: 427–433
23. Gaffney G, Flavell V, Johnson A, et al. Cerebral palsy and neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonat Ed* 1994; 70: F195–F200
24. Gaffney G, Sellers S, Flavell V, et al. A Case-control study of intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. *Br Med J* 1994; 308: 743–750
25. Garcia J, Corry M, MacDonald D, et al. Mothers' views of continuous electronic fetal heart monitoring and intermittent auscultation in a randomized controlled trial. *Birth* 1985; 12: 79–86
26. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1049–1058
27. Garnier Y, Coumans A, Berger R, et al. Endotoxemia severely affects circulation during normoxia and asphyxia in immature fetal sheep. *J Soc Gynecol Invest* 2001; 8: 134–142
28. Gnirs J, Schelling M, Kolben M, Schneider KTM. Referenzkurven für das fetale Bewegungsprofil. *Geburtsh Frauenheilkd* 1998; 58: 355–362
29. Gonser M, König M, Marzusch K. Schema zur CTG-Interpretation nach den FIGO-Richtlinien. *Gynäkol Prax* 1995; 19: 649–659
30. Grant A, O'Brien N, Joy MT, et al. Cerebral palsy among children born during the Dublin randomised trial of intrapartum monitoring. *Lancet* 1989; 8674: 1233–1236
31. Hansen PK, Smith SF, Nim J, et al. Maternal attitudes to fetal monitoring. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 20: 43–51
32. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125: 310–317
33. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, et al. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134: 399–412
34. Herbst A, Ingemarsson I. Intermittent versus continuous electronic fetal monitoring in labour: a randomized study. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 663–668
35. Impey L, Reynolds M, MacQuillan K, et al. Admission cardiotocography: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 465–470
36. Jensen A, Martius G. Überwachung und Leitung der Entbindung. In: Martius G, Rath W (Hrsg.). *Geburtshilfe und Perinatologie*. Thieme, Stuttgart, 1991: 386–442
37. Jensen A, Roman C, Rudolph AM Effects of reducing uterine blood flow distribution and oxygen delivery. *J Developmental Physiology* 1991; 15: 309–323
38. Keith RDF, Beckley S, Garibaldi JM, et al. A multicentre comparative study of 17 experts and an intelligent computer system for managing labour using the cardiotocogram. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 688–700
39. Kelso AM, Parsons RJ, Lawrence GF, et al. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 526–532
40. Kidd L, Patel N, Smith R. Non-stress antenatal cardiotocography – a prospective randomized clinical trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 1156–1159
41. Killien MG, Shy K. A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor: mother's views. *Birth* 1989; 16: 7–12
42. Kuhnert M, Schmidt S. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: A randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 1989–1995
43. Langendoerfer S, Haverkamp AD, Murphy J, et al. Pediatric follow up of a randomised controlled trial of intrapartum fetal monitoring techniques. *J Ped* 1980; 97: 103–107
44. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S, et al. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Engl J Med* 1986; 315: 615–619

## 3.4.2 Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt

45. Lotgering FK, Wallenburg HCS, Schouten HJA. Interobserver and intraobserver variation in the assessment of antepartum cardiotocograms. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 701–705
46. Lumley J, Lester A, Anderson I, et al. A randomized trial of weekly cardiotokography in high-risk obstetric patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 1026–1028
47. Luthy DA, Shy KK, van Belle G. A randomized trial of electronic fetal heart monitoring in premature labor. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 687–695
48. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Perreira M. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 524–539
49. Maeda K. FIGO News: Report of the FIGO Study Group on the Assessment of New Technology. Evaluation and standardization of fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet* 1997; 59: 169–173
50. Mahomed K, Nyoni R, Mulambo T, et al. Randomised controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Br Med J* 1994; 308: 497–500
51. Mardirosoff C, Dumont L, Boulvain M, Tramer MR. Fetal bradycardia due to intrathecal opioids for labour analgesia: a systematic review. *Br J Obstet Gynecol* 2002; 109: 274–281
52. Miller DA, Yolanda AB, Richard HP. The modified biophysical profile: Antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 812–817
53. Morgenstern J, Abels T, Somville T, et al. Accuracy of fetal heart rate monitoring. *Gynäkologe* 1994; 27: 123–129
54. Murray ML, Higgins P. Computer versus lecture: strategies for teaching fetal monitoring. *J Perinatol* 1996; 16: 15–19
55. National Health and Medical Research Council. How to review the evidence: systematic identification and review of the scientific literature. Biotext, 1999, Canberra
56. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. *The Cochrane Library* 2004; 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. STAN
57. Neldam S, Osler M, Hansen PK, et al. Monitoring of labour with cardiotocography and stethoscopic examination in normal and at risk deliveries. A controlled clinical investigation (translation). *Ugeskrift for Laeger* 1985; 147: 2901–2907
58. Neldam S, Osler M, Hansen PK, et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring in a combined low- and high-risk population: a controlled clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 23: 1–11
59. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, et al. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996; 334: 613–618
60. NICHD (National Institute of Child Health and Human Development). Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1385–1390
61. Nijhuis JG, van de Pas M. Behavioral states and their ontogeny: human studies. *Semin Perinatol* 1992; 16: 206–210
62. Noren H, Blad S, Carlsson A, Flisberg A, Gustavsson A, Lilja H, Wennergren M, Hagberg H. STAN in clinical practice – The outcome of 2 years of regular use in the city of Gothenburg. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 7–15
63. OLG Oldenburg 15.5.90 5U 114/89; OLG Karlsruhe 28.11.97 U 28/79; OLG Hamburg 30.03.79 1 U 115/77; BGH NJW 1992, 1560=VersR 1992: 745
64. Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2004; 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
65. Petrie RH, Yeh SY, Murata Y, et al. The effects of drugs on fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 130: 294–299
66. Renou P, Chang A, Anderson I. Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 470–476
67. Roemer VM. Quantitative CTG-Bewertung sub partu mit einem neuen CTG-Score: Wie gut sind die Korrelationen mit den Parametern des fetalen Säure-Basen-Haushaltes im Nabelschnurblut? *Z Geburtshilfe Neonatol* 2003; 121–126
68. Rooth G. Perinatal acid-base balance. Studentlitteratur, Lund, 1988
69. Rooth G, Huch A, Huch R. FIGO News: Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet* 1987; 25: 159–167
70. Rosen KG. Fetal electrocardiogram waveform analysis in labour. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005; 17: 147–150

3.4.2 Anwendung des CTG während Schwangerschaft und Geburt

71. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists: The Use of Electronic Fetal Monitoring. Evidence-based Clinical Guideline Number 8, 2001
72. Rüttgers H. Kardiotokographie. Standards in der Perinatalmedizin. *Perinat Med* 1989; 1: 9–14
73. Samueloff A, Langer O, Berkus M, Field N, Xenakis E, Ridgway L. Is fetal heart rate variability a good predictor of fetal outcome? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 39–44
74. Saling E. Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart, 1966
75. Schiermeier S, Westhof G, Daumer M, Scholz M, Hatzmann W. Die Kurzzeitvariation der fetalen Herzfrequenz und der FIGO-CTG-Score. Erste Erfahrungen in der Kombination dieser Überwachungsparameter. *Geburtsh Frauenheilk* 2006; 66: 752–755
76. Schneider KTM. Die Überwachung der Geburt aus forensischer Sicht. *Gynäkologe* 1994; 27: 212–221
77. Schneider KTM, Bung P, Weber S, et al. An orthostatic uterovascular syndrome – A prospective, longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 183–189
78. Shy KK, Luthy DA, Bennett FC, et al. Effects of electronic fetal heart rate monitoring, as compared with periodic auscultation, on neurologic development of premature infants. *N Engl J Med* 1990; 322: 588–593
79. Spencer JA, Badawi N, Burton P, et al. The intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term: a case-control study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 25–28
80. Staisch KJ, Westlake JR, Bashore RA. Blind oxytocin challenge test and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 399–403
81. Street P, Dawes GS, Moulden M, Redman CWG. Short term variation in abnormal antenatal fetal heart rate records. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 515–523
82. Tan KH, Smyth R Fetal vibroacoustic stimulation for facilitation of tests of fetal wellbeing (Cochrane Review). The Cochrane Library 2004; 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
83. Thacker SB, Berkelman RL. Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynecol Surv* 1986; 41: 121–141
84. Thacker SB, Stroup D, Chang M Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor (Cochrane Review). The Cochrane Library 2004; 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
85. Trimpos JB, Keirse MJNC. Observer variability in assessment of antepartum cardiotocograms. *Br J Obstet Gynaecol* 1978; 85: 900–906
86. Van Geijn HP, Jongsma HW, Doesburg WH, et al. The effect of diazepam administration during pregnancy or labor on the heart rate variability of the newborn infant. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980; 10: 187–201
87. Van Woerden EE, van Geijn HP. Factors influencing the fetal heart rate. In: van Geijn HP, Copray FJA (Hrsg.). A critical appraisal of fetal surveillance. Excerpta Medica, Amsterdam, 1994: 211–220
88. Vintzileos AM, Antsaklis A, Varvarigos I, et al. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 899–907
89. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A et al. Comparison of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia at birth. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1021–1024
90. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman ER, et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 149–155
91. Visser GH, Dawes GS, Redman CW. Numerical analysis of the normal human antenatal fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 792–802
92. Voigt M, Schneider KT, Jahrig K. Analyse des Geburtsgutes des Jahrgangs 1992 der Bundesrepublik Deutschland. Teil 1: Neue Perzentilwerte für die Körpermaße von Neugeborenen. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1996; 56: 550–558
93. Westergaard HB, Langhoff-Roos J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S. A critical appraisal in high-risk pregnancies: use of meta-analysis in evidence-based obstetrics. *Ultrasound. Obstet Gynecol* 2001; 17: 466–76
94. Westerhuis ME, Moons KG, van Beek E, Bijvoet SM, Drogtróp AP, van Geijn HP, van Lith JM, Mol BW, Nijhuis JG, Oei SG, Porath MM, Rijnders RJ, Schuitemaker NW, van

der Tweel I, Visser GH, Willekes C, Kwee A. A randomised clinical trial on cardiocography plus fetal blood sampling versus cardiotocography plus ST-analysis of the fetal electrocardiogram (STAN(R)) for intrapartum monitoring. BMC Pregnancy Childbirth 2007; 26: 13

95. Wood C, Renou P, Oats J, et al. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. Am J Obstet Gynecol 1981; 141: 527–534
96. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, Howard K, Inder TE. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. N Engl J Med 2006; 355 (7): 685–694

## **Verfahren zur Konsensbildung**

### Autoren:

Prof. Dr. K.T.M. Schneider, München (Vorsitz)  
Prof. Dr. M. Butterwegge, Osnabrück  
Dr. M. Daumer, München  
Prof. Dr. J. Dudenhausen, Berlin  
PD Dr. M. Gonser, Wiesbaden  
Prof. Dr. P. Husslein, Wien  
Prof. Dr. K. Hecher, Hamburg  
Prof. Dr. A. Jensen, Bochum  
Prof. Dr. W. Rath, Aachen,  
Prof. Dr. S. Schmidt, Marburg  
Prof. Dr.K. Vetter, Berlin  
Prof. Dr. R. Zimmermann, Zürich.

Die Arbeit wurde folgenden Institutionen zur Beratung vorgelegt, deren Anregungen Eingang in die Arbeit gefunden haben. Hierfür sind wir zu Dank verpflichtet:

**AG Medizinrecht der DGGG** (Prof. Dr. R. Rauskolb, Northeim)

**Board für Pränatal- und Geburtsmedizin der DGGG** (Prof. Dr. B.J. Hackelöer, Hamburg)

Besonderer Dank für die wertvolle Mithilfe bei der Erstellung dieses Konsensuspapieres gilt Frau Dr. Pildner von Steinburg, Abteilung Perinatalmedizin, Frauenklinik der TU München.

Die Leitlinie, die bereits in einer Vorversion aus dem Jahr 2005 vorlag, wurde an einigen Stellen der aktuellen Literatur und den Gegebenheiten der Mutterschaftsrichtlinien angepasst. Die Abstimmungen zwischen den Autoren erfolgten im schriftlichen Umlaufverfahren. Verabschiedet wurde eine Fassung, der alle Autoren nach mehreren Umläufen zustimmten.

**Angenommen als DGGG-Leitlinie am 18. November 2007.**



**Erstellungsdatum:**

07/2004

**Letzte Überarbeitung:**

11/2007

**Gültigkeit bestätigt:**

Juni 2008

© DGGG 2008