Charakteristika im Kardiotokogramm bei Frühgeborenen

R.		Wiborny
L.		Hoffelner
F.		Friedrich

Gynäkologisch-geburtshilfliche Abteilung, Krankenhaus Horn

Dr. R. Wiborny, Krankenhaus Horn, Spitalgasse 10, A-3580 Horn (Österreich)

An unserer Abteilung wurden die Frühgeburten der Jahre 1980–1982 nachunter-sucht. Es waren dies, bei einer Geburtenzahl von 1530, 131. Dies entspricht einer Frühge-burtlichkeit von 8,4%. In 60 Fällen war eine kontinuierliche CTG-Überwachung möglich bzw. vorhanden. Diese Fälle wurden in Gewichtsklassen von 750–1000, 1000–1500, 1500–2000 und Frühgeburten über 2000 g eingeteilt. Fälle wo kein kontinuierliches intranatales CTG vorhanden war wurden nicht berücksichtigt.

Besonderes Augenmerk wurde auf folgende Warnsymptome im CTG gelegt: Tachy-kardie oder Bradykardie als einziges Symptom; silente Oszillationsamplitude; variable Dezelerationen ohne Zusatzkriterien, wie: Abflachung der Anstiegssteilheit; Oszillations-verlust in der Dezeleration; Verlust der initialen Akzeleration; Fortbestehen der kompen-satorischen Akzeleration; Nichterreichen der ursprünglichen Basalfrequenz; Auftreten von gedoppelten, verrundeten Dezelerationen.

Als pathologisches CTG wurde gewertet: Kombination von Tachykardie oder Bradykardie und fehlende Oszillation; späte Dezelerationen; schwere variable Dezelerationen mit Zusatzkriterien; terminale Bradykardie.

In der ersten Gewichtsklasse zeigten 3 Fälle Warnsymptome im CTG, in alien 3 Fallen war eine schwere Azidose vorhanden. 1 Fall zeigte ein pathologisches CTG, wor-aufhin eine Sectio caesarea durchgeführt wurde, im Nabelarterienblut war ebenfalls eine schwere Azidose nachweisbar.

In der zweiten Gewichtsklasse waren von 12 Fallen 4 präpathologische Kardiotoko-gramme zu sehen. In 3 Fallen konnte eine schwere Azidose festgestellt werden. Als Risikofaktoren waren einmal eine Beckenendlage und einmal eine chronische Plazentainsuffi-zienz bekannt. Alle 3 Frühgeburten starben. Todesursache war einmal eine Hirnblutung, einmal hyaline Membranen und einmal ein angeborenes Vitium cordis. Bei den patholo-gischen CTGs in dieser Gewichtsguppe war zumindest eine leichte Azidose vorhanden.

In der Gewichtsguppe von 1500–2000 g zeigte die Hälfte der Fälle Warnsymptome im CTG. Ein Kind verstarb an asphyktischen Blutungen. In diesem Fall war eine Plazen-tainsuffizienz der Mutter bekannt. Einmal wurde eine Sectio bei bekannter Plazentainsuf-fizienz durchgeführt und dennoch eine fortgeschrittene Azidose festgestellt.

Zweimal kam es zu einer mittelschweren Azidose, einmal war eine Plazentainsuffi-zienz bei Gemini bekannt, beim anderen Fall konnten keine zusätzlichen Risikofaktoren gefunden werden. 3 Fälle zeigten eine Präazidose, wovon einmal Plazentainsuffizienz bei Beckenendlage und

einmal ein Diabetes mellitus der Mutter als Risikofaktoren bekannt waren. In dem Fall, wo keine Azidose vorhanden war, wurde wegen Geminigravidität eine Mitteilungen zum 3. Hauptthema

117

Sectio caesarea durchgeführt. Bei den pathologischen CTGs in dieser Gruppe war bei den Kindern zumindest eine mittelschwere Azidose vorhanden.

In der Gruppe über 2000 g sah man 1 Omal Warnsymptome im CTG. In den Fällen, wo keine Azidose vorhanden war, war auch kein zusätzlicher Risikofaktor bekannt. Imal wurde eine Präazidose bei Nabelschnurknoten und Uterus bicornis festgestellt. In 3 Fällen kam es zu einer mittelschweren Azidose, davon wurde einmal eine Sectio wegen vorzeiti-ger Plazentalösung durchgeführt, in 2 Fällen war eine Gestose der Mutter vorhanden. Bei den pathologischen CTGs in dieser Gruppe war zumindest eine Präazidose vorhanden.

Aufgrund dieser Beobachtungen kamen wir, trotz der geringen Fallzahl, wie sie in kleineren Häusern gegeben ist, zu dem Schluss, dass bei Warnsymptomen im CTG kom-biniert mit Risikofaktoren, wie Plazentainsuffizienz, es zur Azidose des Kindes kommt. Der Grad der Azidose und die Folgen für das Kind schienen umso schwerer, je unreifer die Frühgeburt war.

Literatur

Fischer, W.: Kardiotokographie (Thieme, Stuttgart 1976).

Goeschen, K.: Kardiotokographiepraxis (Thieme, Stuttgart 1980).

Dudenhausen, J.W.; Saling, E.: Zur Kombination kardiotokographischer Befunde mit weiteren Vitalitätskriterien. Z. Geburtsh. Perinat. 1981: 185.

Stummvoll, W.; et al.: Ursachen und Vermeidbarkeit der schweren und fortgeschrit-tenen Neugeborenen-Azidose. Gynäk. Rdsch. 22: suppl. 1, pp. 166–168 (1982).

Gynäk. Rdsch. 23: suppl. 3, pp. 117–120 (1983)

CTG Veränderungen bei protrahierter Geburt und kindlicher Azidose

F. Nagl, W. Stummvoll, L. Wiebogen

Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung (Leiter: Dr. F. Nagl), Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Ried im Innkreis

Die Nabelschnurazidose ist meist Folge einer subpartalen Hypoxie. Bei Nachunter-suchungen bis zu 1 Jahr fand man bei 1,5% der schwer azidämischen Kinder eine Zere-bralparese und bei 7,8% ein «minimal brain damage» [3]. Bei eigenen Einzelfallanalysen [4] sahen wir als Hauptursache der Nabelschnurazidosemorbidity die protrahierte Geburt an erster Stelle. Bei verlängerten Geburten war die schwere und fortgeschrittene Azidose um den Faktor 3 und die leichte bis mittelgradige Azidose um den Faktor 2 vermehrt (Tabelle I). Dies veranlasste uns das CTG bei diesen Fällen eingehender zu studieren.