Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle 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: 8

Artikel: Einführung in die Cardiotkographie : 11. Teil [Schluss]

Autor: Hammacher, K.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-950728

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: 13.07.2025

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

DIE SCHWEIZER HEBAMME

Offizielles Organ des Schweizerischen Hebammenverbandes

Nr. 8 75. Jahrgang

Bern, August 1977 Einzelnummer Fr. 2.50

Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen

Einführung in die Cardiotokographie

(11. Teil: Schluss)

von K. Hammacher

Wie zum Schluss der letzten Folge dargestellt, korrespondiert die vom Zentralnervensystem gesteuerte und sich stetig ändernde Blut-Pool-Verteilung im fetalen und uteroplazentaren Kreislauf über die Menge (= Volumen) des venösen Rückflusses zum Herzen mit der sich ständig ändernden fetalen Schlag-zu-Schlag-Frequenz = Oszillationen. Bei einer intrauterinen fetalen Belastung durch Hypoxie reagiert das fetale Herz-Kreislauf-System ebenso wie beim Erwachsenen mit einer Kreislaufzentralisation, wobei das Blut auf den zentralen Bahnen zur Versorgung der lebenswichtigen Organe und zu einer vermehrten Plazentaperfusion fixiert wird. Diese notfallmässige Kreislauffixation, die bei unbehinderter Nabelschnurzirkulation mit einem Baseline-Anstieg (= Tachykardie) verbunden ist, spiegelt sich insbesondere in einem Verlust der Zahl der Oszillationen wider. Die Oszillationsfrequenz sinkt dabei unter Verrundung und Verflachung der FHF-Kurvenform auf 2 und unter 2 pro Minute, bekommt zunehmend einen strichförmigen Charakter und wird mit der Floatingline kongruent (siehe auch 8. Teil, Nr. 2, 1977, S. 18). Wie ein roter Faden zieht der Gedanke der Volumensteuerung der fetalen Herzfrequenz durch die nun 11 Artikel umfassende «Einführung in die Cardiotokographie». Diese unsere Arbeitshypothese, die sich schwerlich tierexperimentell beweisen lassen wird, da sich die Druck- und Volumenverhältnisse vor dem fetalen Herzen ohne Verletzung der physiologischen Gegebenheiten nicht messen lassen werden, beruht auf zehnjährigen klinischen Beobachtungen von typischen Herzfrequenzbildern, die sich nach der Geburt anhand von Nabelschnurinsertions- und Plazentaanomalien wie auch charakteristischen Nabelschnurumschlingungen und Nabelschnurknoten belegen liessen. Aus den über 100 archivierten Beispielen sei nur eines hier ausgewählt.

Die Abb. 1 zeigt einen 10-Minuten-Ausschnitt eines Cardiotokogramms. Die Ableitung erfolgte mittels EKG über eine Kopfschwartenelektrode bei einem gesunden reifen Feten. Dieses Cardiotokogramm zeigt zwei Besonderheiten:

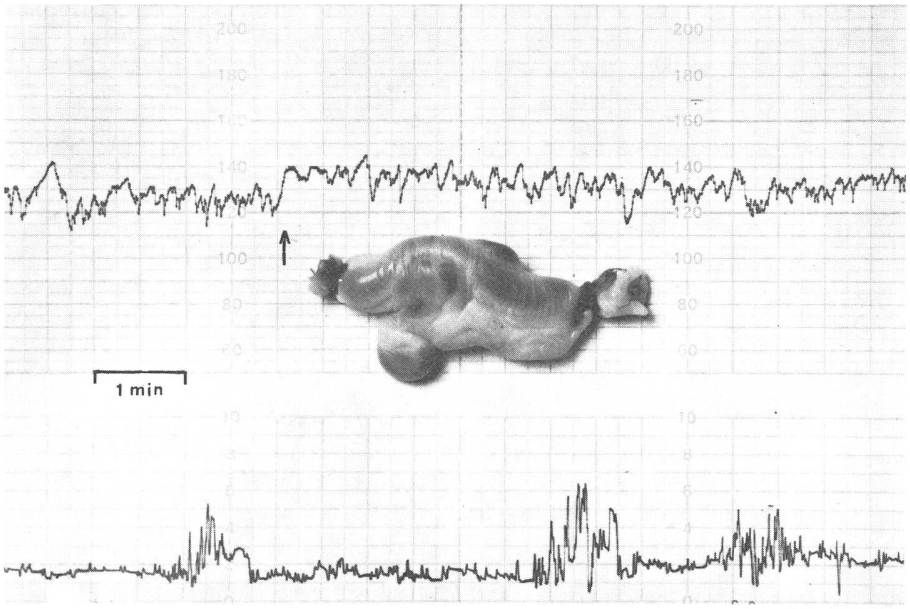
1. einen Baselinesprung von 125 auf 135 bpm (siehe Pfeil) und
2. sehr viele schnelle Oszillationen mit einer Frequenz von über 6 pro Minute.

Darunter liegt ein Teilstück der zugehörigen Nabelschnur mit einem falschen Knoten. Der Entstehungsmechanismus für die schnellen Oszillationen wurde im 8. Teil des Einführungskurses (Nr. 2, 1977, Seite 17, rechte Spalte) ausführlich beschrieben (Flatterventil, Interferenzmuster). In dem vorliegenden Fall konnten wir bei Durchspülung der Nabelschnurvene eine Kreuzungsstelle finden, die unter Druck- und Zugspannung sich wie ein Ventil auf den venösen Rückfluss zum Herzen auswirkte, so dass sich hierdurch die feinen Volumenangebotsschwankungen am Herzen, die sich in den schnellen Oszillationen kleiner Amplitude widerspiegeln, erklären lassen. Der Baselinesprung um etwa 10 Schläge pro Minute entspricht einem vermehrten venösen Rückfluss von etwa 60 ml pro Minute und ist durch eine Änderung des Blutvolumenverteilungsmusters innerhalb des kindlichen Körpers und der Plazenta erklärbar. Auffällig ist, dass die beiden ersten Oszillationen nach dem Frequenzsprung frei von überlagerten schnellen Oszillationen sind, das heisst während dieser Zeit war unter dem erhöhten venösen Druck das beschriebene Ventil für kurze Zeit ausser Funktion.

Derartige Baselinesprünge lassen sich insbesondere auch bei Nebenplazenten immer wieder beobachten und durch Änderung des Blutvolumenverteilungsmusters erklären. Wenn Sie bei jeder Geburt sich sorgfältig den Nabelschnurverlauf und die Plazenta ansehen, werden Sie im Laufe der Zeit ähnliche Beobachtungen machen, vorausgesetzt, dass Sie mit einem adäquatenCardiotokographen ausgerüstet sind, denn diese Feinheiten gehen durch träge Schreibsysteme und mangelndes Auflösungsvermögen in der vertikalen Achse (30 Schläge pro Zentimeter statt 20 Schläge pro Zentimeter) verloren.

Neben derartigen klinischen Beobachtungen lässt sich unsere Arbeitshypothese, nach der das fetale Herz im Hinblick auf seine Schlagfrequenz über eine das Zentralnervensystem überwiegende Autonomie verfügt und dabei vom angebotenen venösen Blutvolumen gesteuert wird, auch noch aus Kenntnissen der fetalen Kreislaufphysiologie ableiten.

Bevor wir abschliessend noch einmal die fetale Herzfrequenz (FHF) mit ihren drei unterschiedlichen im CTG-Score zu bewertenden Kriterien: der Baseline (BL), der Floatingline (FL) und der Fluktuation (OT) unter physiologischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten einer vereinfachten Betrachtung unterziehen, wollen wir uns hierzu die Besonderheiten des fetalen Herz-Kreislauf-Systems ins Ge-



dächtnis rufen. Zum Erwachsenen-Kreislauf bestehen im wesentlichen folgende generelle Unterschiede, die nach der Geburt mehr oder weniger schnell aufgehoben werden.

Der Fet atmet nicht über die Lunge, sondern über die Plazenta. Um diesen Gasstoffwechsel in der Plazenta sicherzustellen, fliesst über die Hälfte (etwa 60%) des total zirkulierenden fetalen Blutvolumens zur Plazenta und zurück. Diese sich ausserhalb des fetalen Körpers (extrakorporal) befindliche Nabelschnur- und Plazenta-Strombahn unterliegt nicht direkt der Kontrolle des Zentralnervensystems, da in ihr keine entsprechenden Nervenfasern gefunden werden konnten. Dieser extrakorporale Kreislauf unterliegt somit nur indirekt den Kontrollmechanismen des Zentralnervensystems. Das in der Plazenta oxygenierte Blut fliesst über den Ductus venosus durch die Leber und zum Teil in die Leber, die dadurch zu einem Windkessel, das heisst zu einem Druckausgleichssystem für das Blutvolumenangebot vor dem fetalen Herzen wird. Das über den Ductus venosus in die untere Körperhohlvene einfliessende Blut verliert an Sauerstoffgehalt durch die Beimischung des Blutes, das aus der unteren Körperregion zum Herzen zurückfliesst (etwa 20%).

Im Gegensatz zum Erwachsenen, wo sowohl das Blut aus der oberen und der unteren Körperhohlvene ausschliesslich über den rechten Vorhof, die rechte Herzkammer in die Lungenstrombahn gepumpt wird, verteilt sich das Blut beim Feten folgendermassen: Das gut oxygenierte, aus der Plazenta in den rechten Vorhof einströmende Blut wird über eine Gewebsleiste (Crista dividens) durch den rechten Vorhof über das Foramen ovale in den linken Vorhof dirigiert (etwa 45%) und füllt von dort die linke Herzkammer. Der Sauerstoffgehalt dieses Blutes wird durch Beimengung des ebenfalls in den linken Vorhof einmündenden Blutstroms aus den Lungenvenen (etwa 10%) vermindert.

Der Aufbau des fetalen Kreislaufes ist ebenso faszinierend, wie er auch verwirrend wirken kann. Der Lungenkreislauf, der nach der Geburt relativ schnell «100%» des zirkulierenden Blutvolumens aufnehmen muss, führt während des intrauterinen Lebens nur etwa 10% davon. Für eine Aufrechterhaltung der Öffnung des Foramen ovale ist erforderlich, dass der Druck im linken Vorhof geringgradig niedriger sein muss als im vorgeschalteten rechten Vorhof. Der zweite offene fetale Blutweg ist der Ductus arteriosus Botalli, der das von der rechten Herzkammer über die Pulmonalarterie ausgeworfene Blut zu etwa 90% an der Lunge vorbei in die Körperschlagader führt. Nur ein Fünftel = 10% des Gesamtvolumens beider Herzkammern fliesst in die Lunge. Die Arterien zur Durchblutung der sensibelsten Organe des Feten: der fetale Herzmuskel und das fetale Gehirn werden aber schon vor der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli aus dem fetalen Kreislauf abgezweigt, wobei etwa 4% des gesamt zirkulierenden Blutes aus der linken Herzkammer in die Koronararterien einströmt und etwa 13% vor der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli aus der Aorta ins Gehirn abfliessen. Vom absteigenden Ast der Aorta verteilt sich das Blut auf unterschiedlich lange Versorgungswege, wobei allerdings der überwiegende Anteil, etwa 60%, über die Nabelschnurarterien wieder zur Plazenta fliesst. Über die offenen fetalen Blutwege: das Foramen ovale und den Ductus arteriosus Botalli bestehen sogenannte Shunts, das heisst Verbindungen zwischen dem rechten und linken Herzen, so dass beide Herzhälften parallel zueinander mit einem Volumen- und Druckausgleich zwischeneinander arbeiten. Nach der Geburt werden die beiden Herzhälften hintereinandergeschaltet, indem sich die spezifisch fetalen Blutwege schliessen. Das Herz des Neugeborenen ist dann ganz anderen Kreislaufbedingungen unterworfen als das fetale Herz. Wir glauben, dass diese Umstellung des fetalen Kreislaufes weitgehend nur dadurch möglich wird, dass das fetale Herz über eine gewisse Autonomie verfügt. Diese Selbständigkeit sehen wir in einem dominierenden Einfluss des in das Herz einströmenden Blutvolumens. Für die weitgehend autonomen Vorgänge einer Herzkontraktion und Entspannung müssen nach unserer Meinung beide Vorhöfe und Kammern etwa gleich mit Blut gefüllt sein, um sich zu kontrahieren. Wird z. B. bei einer Nabelschnurumschlingung der venöse Rückstrom zum Herzen durch eine Kindsbewegung und/oder Uteruskontraktion plötzlich gedrosselt, so pflanzt sich der dadurch bedingte Druckabfall bis zum rechten Vorhof fort. Es kommt zu einer ungleichen Füllung beider Herzhälften, wobei sich zuerst das rechte und dann das linke Herz mit Blut füllt. Indessen wartet das Herz, bis etwa beide Herzhälften genügend und gleich gefüllt sind, um sich dann zu kontrahieren. Es schlägt also langsamer, und die Herzfrequenz fällt ab, sobald aus dem Druckausgleichssystem: Leber kein Reserveblut mehr zur Verfügung gestellt werden kann. Die Frequenzverlangsamung dauert so lange, bis das Passagehindernis für den venösen Rückstrom aufgehoben oder durch erhöhten Perfusionsdruck überwunden ist. Führt die untere Hohlvene wieder genügend Blutvolumen unter genügendem Druck, so dass ein direkter Einstrom dieses Blutes über die Teilungsleiste (Crista dividens) im rechten Vorhof durch das Foramen ovale in den linken Vorhof gewährleistet ist, steigt die Frequenz wieder an, weil sich beide Herzhälften wieder symmetrisch gefüllt haben. Um diese Vorgänge noch besser zu verstehen, sei darauf hingewiesen, dass das Foramen ovale nicht einfach ein Loch zwischen beiden Vorhöfen ist, sondern über die Crista dividens Form und Charakter eines kurzen Gefässschlauches hat, der in den linken Vorhof mündet. Es erscheint uns nicht abwegig, für den Ablauf einer Herzkontraktion eine gleichmässige Füllung beider Herzhälften als Erfordernis anzusehen, denn nach Aufhebung der fetalen Blutwege und Hintereinanderschaltung beider Herzhälften (100% Lungenkreislauf, 100% Körperkreislauf) ist ihre gleichmässige Füllung eine physiologische Voraussetzung, um eine Links- oder Rechts-Herz-Überlastung mit den entsprechenden Folgen (z. B. Lungenödem) zu vermeiden.

Ich hoffe, dass es Ihnen aufgefallen ist, dass ich in dem vorherigen Text einmal von 90% gesprochen habe und dann ein Fünftel = 10% des Gesamtblutvolumens gesetzt habe, das in die Lunge fliesst. Alle bisher gemachten prozentualen Angaben, vor denen «etwa» steht, habe ich aus zahlreichen Literaturangaben mit teilweise sehr unterschiedlichen Zahlenangaben übernommen, dabei ist mir ein verhängnisvoller Denkfehler offenbar geworden, dem der fetale Kreislauf gemeinhin unterzogen wird: beim Erwachsenenkreislauf werden alle Verteilungsvolumina des Herzens auf die Förderleistung nur einer Herzkammer gleich 100% bezogen. Analog hierzu, was nach meiner Überzeugung allerdings falsch ist, wird auch die Förderleistung des fetalen Herzens, also beider Herzkammern, die ja parallel zueinander arbeiten, gleich 100% gesetzt. Für die fetalen Kreislaufverhältnisse wäre es sinnvoller, alle prozentualen Volumenverteilungsangaben mit 2 zu multiplizieren, da beide Herzkammern parallel zueinander arbeiten in Relation zum Erwachsenenherzen eine doppelte arterielle Gesamtförderleistung von = 200% erbringen.

Da Sie, wenn Sie eine Ferienreise buchen oder eine grössere Anschaffung machen, diese auch nicht in Prozenten ihres Monatssalärs bezahlen, sondern in Franken und Rappen, soll nachfolgend an vertretbaren realen Zahlen das Verständnis für das fetale Herz-Kreislauf-System verbessert werden. Alle nachfolgenden Angaben sind näherungsweise aus tierexperimentellen Untersuchungen übernommen und auf den menschlichen Feten in vertretbarer Weise übertragen worden. Danach fördert das Herz eines reifen, 3500 Gramm schweren Feten pro Herzschlag 10 ml Blut, die sich je zur Hälfte auf die linke und die rechte Herzkammer zu je 5 ml aufteilen lassen. Bei einer durchschnittlichen Herzschlagfrequenz von 150 Schlägen pro Minute beträgt die Gesamtförderleistung des fetalen Herzens 1500 ml pro Minute. Davon entfallen 2 x 60% = 120% = 900 ml auf die Nabelschnur- und Plazenta-Zirkulation, und nur 2 x 35% = 70% = 525 ml durchfliessen den fetalen Körper. Jetzt stellt sich die Frage, warum bei dem gleichen Kind, das unter optimalen Bedingungen geboren und nach 10 sec abgenabelt wurde und dessen Kreislaufumstellung vom Parallelbetrieb = 200% auf eine Hintereinanderschaltung des linken und rechten Ventrikels (100% Lungenkreislauf, 100% Körperkreislauf) ohne Probleme

erfolgte, das Herz nur noch 105mal in der Minute schlägt. Man darf hierbei unterstellen, dass die zentralnervösen Regelkreise intrauterin wie post partum in gleicher Weise arbeiten und dass das Kind intrauterin wie nach der Geburt keinen aussergewöhnlichen Belastungen ausgesetzt war. Die Rechnung ist ganz einfach: Jede Herzhälfte fördert pro Herzschlag die gleiche Menge Blutes, also 5 ml. Bei 105 Herzschlägen pro Minute werden also von jeder Herzhälfte 525 ml Blut pro Minute je in den Lungen- und in den Körperkreislauf gepumpt. Betrachten wir nun die Förderleistung beider Herzen, was den intrauterinen Gegebenheiten entspricht, so ergibt sich eine Förderleistung von 1050 ml pro Minute. Vergleichen wir nun die Schlagvolumina intrauterin von 1500 ml pro Minute (beide Herzhälften), so lässt sich errechnen, dass 1050 ml = 70% von 1500 ml ergeben. Prozentual gesehen fliesst also im fetalen Körperkreislauf und im Neugeborenenlungen- *und* Körperkreislauf die gleiche Blutvolumenmenge pro Minute. Es ist lediglich eine Umverteilung der Kreislaufvolumina erfolgt. Die Lungenstrombahn, die intrauterin 10% von 1500 ml = 150 ml pro Minute aufgenommen hat, wird jetzt mit 100% = 525 ml pro Minute perfundiert, was einer Differenzperfusion von + 375 ml pro Minute entspricht. Fortgefallen dafür ist allerdings die «fetale Lunge», der Nabelschnur- und Plazentakreislauf, über den 900 ml Blut pro Minute geflossen sind. Die prozentualen Angaben für die intrauterine Lungenperfusion von 10% = 150 ml/min ist die einzige Angabe, die man nicht verdoppeln darf, da diese nicht im Parallelbetrieb beider Herzen, sondern hintereinandergeschaltet gefördert wurde. Diese 10% fliessen vom rechten Ventrikel in den Lungenkreislauf und von dort in den Körper- und Plazentakreislauf.

Zur Berechnung des nach Abnabelung in der Plazenta verbliebenen Restvolumens müssen diese 150 ml anteilmässig zur Hälfte mit 75 ml von der Plazentaperfusion abgezogen werden (900 ml – 75 ml = 825 ml), da sie ja noch im Neugeborenenlungenkreislauf vorhanden sind. Von diesen 825 ml Plazentaperfusion müssen wir jetzt die 375 ml abziehen, die pro Minute die Neugeborenenlungenstrombahn mehr perfundieren als vor der Geburt (825 ml – 375 ml = 450 ml). Diese 450 ml verbleiben in der Plazenta und fehlen im Neugeborenenkreislauf (1500 ml – 450 ml = 1050 ml : 2 = 525 ml).

Mit diesem durchgerechneten Beispiel glauben wir ebenfalls, unsere Arbeitshypothese, dass das Herz überwiegend volumengesteuert ist, stützen zu können.

Betrachten wir nun abschliessend unter dem Gesichtspunkt der Volumensteuerung der Herzfrequenz die Baseline (BL), die Floatingline (FL) und die Fluktuation (OT):

1. der Baseline sind somit langfristige (länger als 10 Minuten) Volumenangebotsänderungen zuzuordnen, die, wenn sie über eine Volumenangebotssteigerung zu einer Tachykardie führen, vom N. Sympatikus des Zentralnervensystems bewirkt werden (Kreislaufzentralisation). Hierbei wird das Blut von peripheren auf zentrale Kreislaufbahnen angehoben und vermehrt dem Herzen angeboten. Als Ursache ist in der Regel ein erhöhter Sauerstoffbedarf im fetalen Körper oder ein vermindertes Sauerstoffangebot in der Plazenta zu suchen. Schwierig zu beurteilen bleibt die fetale Tachykardie, die durch Fieber der Mutter hervorgerufen wird, denn durch die erhöhten Temperaturen laufen sowohl die Erregungs- und Leitungsvorgänge im Herzen schneller ab, gleichzeitig sind aber durch das Fieber der Stoffwechsel und der Sauerstoffbedarf gesteigert. Die definitive Aussage über den fetalen Zustand kann also nur die Oszillationsfrequenz, die nach unserem CTG-Score zu bewerten ist, geben. Bradykardien, die relativ plötzlich auftreten und länger als 3 Minuten dauern, beruhen in der Regel auf einer Blutverteilungsstörung durch massive Behinderung des venösen Rückflusses. Hierbei sammelt sich in der Plazenta vermehrt Blut an, so dass vermindert Volumen dem Herzen angeboten wird und das Herz entsprechend langsamer schlägt. Die kritische Frequenzzeitgrenze, bei der infolge der verminderten Herzkontraktion auch vermindert sauerstoffbeladene Erythrozyten dem Feten angeboten werden, liegt bei einer Zeit länger als 3 Minuten unter 80 bpm. Auch hierbei kann im Hinblick auf die Wertigkeit der Bradykardien auf den CTG-Score verwiesen werden.

2. Zur Floatingline bin ich Ihnen bisher eine Erklärung für die Akzelerationen, die nicht länger als 10 Minuten andauern und in der Regel mit Kindsbewegungen verbunden sind, schuldig geblieben. Für ihr Verständnis muss man folgendes wissen: nur etwa 20% des zirkulierenden Blutvolumens pulsieren unter hohen Blutdruckschwankungen im arteriellen Gefässbett. Die übrigen 80% fliessen im sogenannten Niederdrucksystem der venösen Strombahn. Akzelerationen entsprechen in der Regel einem vermehrten Volumenangebot am Herzen, das aus dem venösen Niederdrucksystem durch Kindsbewegungen und/oder Uteruskontraktionen mobilisiert wird. Bei Kindsbewegungen werden die Venen durch die Muskelkontraktionen «ausgemolken», wodurch der venöse Rückfluss und das Volumenangebot vermehrt werden. Da ausserdem der periphere Widerstand in den arteriellen Muskelgefässen ansteigt, wird zusätzlich durch eine Umverteilung innerhalb der arteriellen Strombahn vermehrt Volumen aus dem venösen Niederdrucksystem der Plazenta mobilisiert. Ausserdem gibt es wehensynchrone Akzelerationen, die bei breitflächigen Plazenten durch die Uteruskontraktionen hervorgerufen werden. Hierbei wird ebenfalls vermehrt Volumen aus der Plazenta dem fetalen Herzen angeboten.

Auf die Dezelerationen und Dips wurde innerhalb der Fortsetzungreihe wiederholt eingegangen. Ihre klinische Wertigkeit ist aus dem CTG-Score zu entnehmen. Auch sie beruhen nach unserer Überzeugung auf Blutvolumenverteilungsstörungen, bei denen durch Uteruskontraktionen und/oder Kindsbewegungen der venöse Rückfluss mehr oder weniger stark vermindert wird (Nabelschnurkompression).

Die klinisch schwerwiegendste Dezeleration ist der Dip II, bei dem insbesondere auf das Vorhandensein von Oszillationen zu achten ist. Bei einer mehrfachen Nabelschnurumschlingung um den Hals (dreimal und mehr) und bei dicken Fundus- und Hinterwandplazenten und gleichzeitigem Oligohydramnion können Dip II mit erhaltener Fluktuation beobachtet werden. Hierbei wird durch den fetalen Körper eine Delle in die Plazenta gedrückt und das Blut herausgepresst. Die nach Fortfall der Wehenkompression nachfolgende Wiederauffüllung dieser Delle führt zu einem Volumenangebotsdefizit am Herzen und einem weniger schwer zu bewertenden Dip II, solange die Oszillationsfrequenz über 2 liegt. Eine baldige Geburtsbeendigung ist anzustreben. Zuvor kann versucht werden, durch Umlagerung die Placenta von der Kompression zu befreien.

Bei Dip II, die mit einer verminderten Oszillationsfrequenz unter 2 auftreten, ist eine sofortige Geburtsbeendigung angezeigt, da bei ihnen eine Hypoxie als Ursache vorliegt.

Auf die FHF-Oszillationen noch einmal einzugehen, erübrigt sich, da ihre klinische Bedeutung im Rahmen der Fortsetzungsreihe wiederholt hervorgehoben wurde. Ihre Wertigkeit kann aus dem CTG-Score abgelesen werden.

Abschliessend sei mir erlaubt, noch kurz auf die Pressperiode der Geburt einzugehen. Beim Mitpressen der Patientin während der Uteruskontraktionen kann der intrauterine Druck sehr leicht über den arteriellen Blutdruck in den Nabelarterien ansteigen, so dass eine ausreichende Plazentaperfusion nicht mehr gewährleistet ist. Hierbei sind in der Regel schwere variable Dezelerationen zu beobachten. Die Oszillationsfrequenz pro Minute ist auch hierbei ein wichtiges Kriterium: sinkt sie länger als 3 Minuten unter 2 pro Minute ab, so sollte man die Geburt durch einen Forceps beenden, nachdem man vorher durch eine kurzzeitige Tokolyse und Sauerstoffbeatmung der Mutter den Fet schon intrauterin zu reanimieren versucht hat.

Diese Einführung in die Cardiotokographie bleibt trotz ihrer 11 Folgen in meinen Augen ein Fragment. Ich möchte abschliessend betonen, dass die Cardiotokographie nur einen Teilbeitrag zur intrauterinen Beurteilung des fetalen Zustandes bieten kann.

Mit Erschrecken habe ich immer wieder beobachtet, wie der Cardiotokograph zu sehr in den Mittelpunkt rückte und hierunter

insbesondere die rein menschliche Betreuung der Patientin zu leiden hatte. Ich möchte mit dem Appell schliessen, dass Sie lieber auf die Cardiotokographie als auf eine umsichtige und humane Geburtsleitung verzichten sollten.

Anschrift des Verfassers:
Prof. Dr. med. K. Hammacher
Ärztlicher Direktor der Abteilung
Geburtshilfe und Frauenheilkunde II
Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Schleichstrasse 4, , D 7400 Tübingen

Zentralvorstand Schweiz. Hebammenverband

Präsidentin:
Elisabeth Stucki
Oberschwester
Spital
3400 Burgdorf
Telefon 034 21 21 21

Aktuarin:
Schwester Elisabeth Krähenbühl
Lindenhofspital
Postfach 1988
3001 Bern

Kassierin:
Schwester Martina Hasler
Frauenspital
Schanzeneckstrasse 1
3012 Bern

Eintritte

Sektion Bern:
Brönnimann Barbara, Burgdorf
Büschlen Kathrin, Baar
Flückiger Marianne, Langenthal
Meili Marlies, Bern
Speich-Monteiro Rosaline, Liebefeld

Sektion Ostschweiz:
Breitenmoser Anny, Gonten
Grabenbauer Margrith, Wil
Grisenti Franca, Elgg
Huser Vreni, Münsterlingen
Kruysen-Jacobs Riet, Rorschach

Sektion Vaudoise:
Girardin Mathilde, Delémont
Lawrence Simone, Yverdon
Lenoir-Lenoir Sylviane, Vallorbe
Mettaz Georgette, Versoix

Sektion Zürich:
Keller Lilotte, Zürich

Willkommen im SHV.

Übertritte

Brunner-Blum Rosmarie, von Sektion Ostschweiz in Sektion Bern
Vuichard-Holenstein Rita, von Sektion Ostschweiz in Sektion Vaudoise
Winterberger-Jäggin Rosmarie, Olten, von Sektion Solothurn in Sektion Baselland

Todesfälle

Sektion Bern:
Herren-Friedli Ida, Liebefeld, geboren 1898, gestorben Mitte April
Käser Bertha, Huttwil, geboren 1895, gestorben 21. Juni 1977
Weber-Nyffeler Emma, Bern, geboren 1888, gestorben 21. März 1977

Sektion Ostschweiz:
Fluri-Tuor Maria, Rabius, geboren 1911, gestorben im Januar 1977
Theus-Fetz Caty, Ems, geboren 1894, gestorben im Februar 1977

Sektion Vaudoise:
Petremand Nadège, Ravoire, geboren 1913, gestorben im Mai 1977

Den Angehörigen entbieten wir herzliche Teilnahme.
Für den Zentralvorstand E. Krähenbühl

●●●● Treff ●●●●●●●

Aargau
Mittwoch, 17. August 1977
Sommerausflug, siehe Sektionsnachrichten

Baselland
Donnerstag, 25. August 1977, 14.30 Uhr, Ida-Wegmann-Klinik, Arlesheim

Bern
Mittwoch, 14. September 1977
13.45 Uhr Blindenheim Bern

Fribourg
Donnerstag, 15. September 1977
Versammlung, «Brasserie Viennoise», Fribourg

Gruppe Luzern
Treffen der Altmitglieder jeden 3. Dienstag im Monat. Telefon 041 55 19 61, Frau Roos

Ostschweiz, Gruppe St. Gallen
Donnerstag, 18. August 1977, 14.00 Uhr, beim Restaurant «Rössli», Magdenau

Redaktionsschluss

September	5. August 1977
Oktober	5. September 1977
November	6. Oktober 1977

Stellenvermittlung des Schweiz. Hebammenverbandes

Frau Dora Bolz
Feldstrasse 36
3604 Thun
Telefon 033 36 15 29

Spital im Kanton Graubünden sucht eine Hebamme, kleines Team.

Spital im Kanton Aargau sucht zu sofortigem Eintritt eine Hebamme.

Spital im Kanton Freiburg sucht dringend zu sofortigem Eintritt eine Hebamme.

Spital im Kanton Solothurn sucht eine Hebamme für Halbtags-Einsatz.

Spital im Kanton Thurgau sucht 1–2 Hebammen. Eintritt sobald als möglich.

Spital im Kanton Wallis benötigt sofort oder nach Vereinbarung eine Hebamme.

Im Kanton Zürich werden für vier Spitäler Hebammen gesucht. Eintritt sobald als möglich, besonders in einem der Spitäler, wo eventuell auch eine Vertretung in Frage käme.

Im Kanton Bern werden Hebammen gesucht für drei Landspitäler, zwei Bezirksspitäler, ein Privatspital.

Prof. Dr. med. Hans Guggisberg †

Am 11. April 1977 verschied in Bern, im hohen Alter von über 97 Jahren, der ehemalige Chefarzt und Direktor des Berner Frauenspitals und Leiter der Hebammenschule, Prof. Dr. med. Hans Guggisberg.
Professor Guggisberg wurde am 5. Februar 1880 in Bern geboren. Seine Studienzeit verbrachte er an den Universitäten Bern und München. Als junger Arzt übernahm er Vertretungen von Landärzten im Berner Oberland und Seeland. Zu seinen damaligen Patienten gehörte auch der Maler Albert Anker.
Während seiner Tätigkeit als Leiter des Berner Frauenspitals (1911–1950) leistete er hervorragende Arbeit als Arzt und Lehrer. Trotzdem er einen internationalen Ruf genoss, hielt er seiner Vaterstadt die Treue und lehnte andere verlockende Angebote ab. Sein wissenschaftliches Werk umfasst gegen 200 Publikationen, worunter grundlegende Arbeiten über Wehenmittel, Hormone und Vitamine. Er verfügte über eine ungeheure Schaffenskraft. Aber auch in seiner Freizeit war er nie müssig, und seine besondere Freude galt unter anderem dem Reiten.
Denjenigen von uns, die ihre Hebammenausbildung unter ihm genossen, bleibt er