

Das fetale Schocksyndrom: Neue Wege der Früherkennung

Größere Überlebenschancen für Risikokinder / Von Arne Jensen

Die Einführung der kontinuierlichen Registrierung der kindlichen (fetalen) Herzfrequenz unter der Geburt, die in Deutschland mit den Namen Hammacher (Tübingen), Junge, Wulf und Mosler (Kiel/Würzburg) verbunden ist, und die Einführung der fetalen Mikroblooduntersuchung durch Saling (Berlin) haben, durch rechtzeitige Erkennung von Sauerstoffmangelzuständen des Feten, in unserem Lande zu einer drastischen Senkung der Kindersterblichkeit bis zum 7. Lebenstag beigetragen (8,7‰ perinatale Mortalität im 1. Halbjahr 1985, Hessische Perinatalstudie). Bei diesen Überwachungsmethoden stützt sich die Beurteilung des fetalen Zustandes im wesentlichen auf den Nachweis von Herzfrequenz-Verlangsamungen (Dezelerationen), auf den Anstieg der basalen Herzfrequenz und den Verlust der Herzfrequenz-Schwankungen (Oszillationen) sowie auf den Nachweis einer Säuerung des fetalen Blutes (Azidämie). Da jedoch die Herzfrequenzantwort des Feten auf einen definierten Sauerstoffmangel (Hypoxie) individuell sehr variieren kann, ist die Interpretation der fetalen Herzfrequenz im Einzelfall durchaus schwierig, so daß pathologische Herzfrequenzmuster gelegentlich nicht erkannt werden.

Trotz Überwachung nahezu aller Geburten mit Herzfrequenz- und Wehenschreibung (Kardiotokographie), werden derzeit weit über die Hälfte aller Kinder mit einem pH-Wert im Nabelarterienblut von weniger als 7,29 und jedes neunte Kind sogar mit einem pH-Wert unter 7,19 geboren (Hessische Perinatalstudie 1986) – mit Werten also, die weit vom Physiologischen abweichen und somit auf einen Sauerstoffmangel unter der Geburt hinweisen. Ferner sind bei reifen, klinisch unauffälligen Neugeborenen 3% direkte und bei weiteren 4% indirekte Zeichen von Hirnblutungen ersten Grades nachweisbar, die durch eine Detailanalyse des Kardiogrammes nicht vorherzusehen sind. Deshalb hat die Perinatologische Arbeitsgruppe der Universitäts-Frauenklinik in Gießen nach alternativen Überwachungsmethoden gesucht, die, zusammen mit der Herzfrequenzregistrierung, eine frühere und sicherere Erkennung von Sauerstoffmangelzuständen und der mit ihnen verbundenen Kreislaufveränderungen des Feten ermöglichen.

Symptomatologie des Schocks

Ein Neugeborenes, das nach schwerem Sauerstoffmangel asphyktisch (wörtlich: puls-



Abb. 1 a, b: Die Schulzeschen Schwingungen zur Wiederbelebung „scheintot“ im Schock geborener Neugeborener (Schulze, 1871).

los; Sprachgebrauch: im Zustand der Erstickung) geboren wird, hat eine weiße Hautfarbe, die Reflexe und der Tonus der Muskulatur sind erloschen, die Atmung will nicht in Gang kommen und die Herzfrequenz ist verlangsamt. Dieses Kind zeigt die wesentlichen Symptome eines schweren Kreislaufschocks: Die Blässe der Haut und der schlaffe Muskeltonus weisen auf eine Mangeldurchblutung der peripheren Organe hin; die erloschenen Reflexe und das Ausbleiben aktiver Atembewegungen zeigen das Versagen des peripheren und zentralen Nervensystems, und die niedrige Herzfrequenz läßt den in Kürze eintretenden völligen Zusammenbruch des Kreislaufs vermuten. Der klinische Zustand dieses Kindes würde nach dem Beurteilungsschema von Apgar (1953) mit einem Punkt bewertet.

Seit über 100 Jahren bekannt

Dieses Schocksyndrom des Neugeborenen und sein wesentlicher Entstehungsmechanismus, nämlich der Sauerstoffmangel, ist den Geburtshelfern seit über 100 Jahren bekannt. Es wurde bereits im Jahre 1871 von B. S. Schultze, der Professor für Geburtshilfe in Jena war, in seiner Monographie „Der Scheintod Neugeborener“, in Form eines Sendschreibens an den Professor der Physiologie Dr. C. Ludwig, beschrieben (Abb. 1a, b). Es ist der exakten klinischen Beobachtungsgabe von Schulze zu verdan-

ken, daß wir seither zwischen starker Wehentätigkeit, einer Einschränkung der Nabelschnur- und Gebärmutterdurchblutung, dem Abfall der Herzfrequenz und der Asphyxie des Kindes einen engen Zusammenhang sehen. Er schreibt: „... Wird dieser oft sehr langsam verlaufende intrauterine Erstickungsprozeß, bevor er vollendet ist, durch die Geburt unterbrochen, so kommt das Kind in dem Zustand zu Tage, der als Asphyxie, populär als Scheintod, bezeichnet wird“ (Schulze, 1871).

Nach unserem heutigen Verständnis kann sich das hypoxische Schocksyndrom des Feten in der Gebärmutter akut oder chronisch entwickeln, es kann reversibel oder auch irreversibel sein und dann zum Tode führen. Das fetale Schocksyndrom ist gekennzeichnet durch pathologische Herzfrequenzmuster (rezidivierende Dezelerationen, Anstieg der basalen Herzfrequenz, Einschränkung der Oszillations-Amplitude), die mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Ausschüttung von gefäßaktiven Substanzen, wie z. B. Katecholaminen) und einer Zentralisation des Kreislaufs einhergehen (Mehrdurchblutung von Gehirn, Herz und Nebennieren und Minderdurchblutung von peripheren Organen, inklusive der Haut); die Stoffwechsellaage ist anaerob, und es treten Störungen der Blutgerinnung und letztlich auch der Organfunktionen auf (Herzmuskel, Gehirn, Lunge, Niere, Muskulatur, Plazenta).

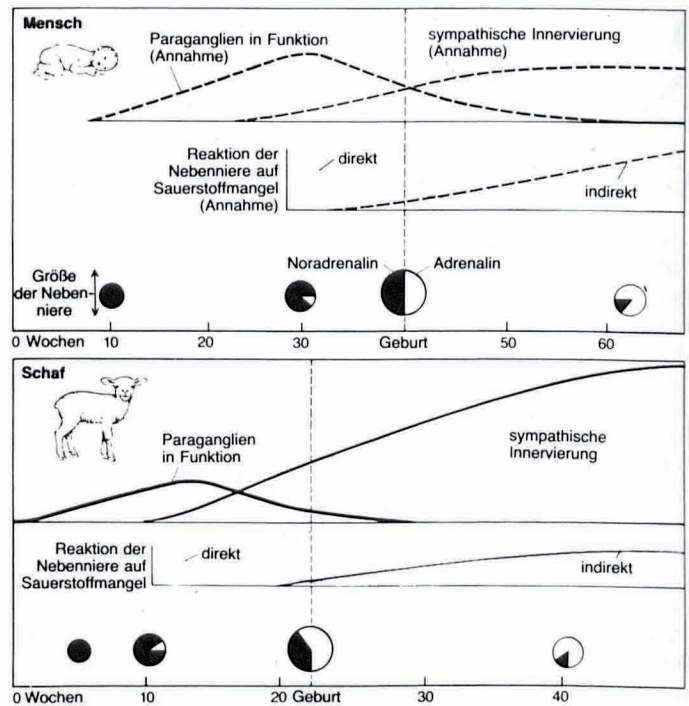


Abb. 2: Entwicklung Katecholamine produzierender Organe und sympathischen Innervation bei Mensch und Schaf. (Nach Lagercrantz u. Slotkin, 1986).

Im Gegensatz zum extrauterinen Leben, wo es eine Vielzahl von Ursachen für die Entstehung eines Schocksyndroms gibt, unterscheiden wir beim Feten nur drei Gruppen von ätiologischen Faktoren, nämlich die Hypoxie, die Blutung und die Infektion des Feten. Der ganz überwiegende Anteil der Schockzustände des Feten in utero ist bedingt durch einen Sauerstoffmangel, der durch eine verminderte uterine Durchblutung (z. B. bei einer Dauerkontraktion des Uterus oder bei schnell aufeinanderfolgenden Wehen), eine verminderte Durchblutung des Nabels (z. B. bei Kompression der Nabelschnur) oder durch eine Störung des plazentaren Gasaustausches bedingt sein kann.

Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose „fetales Schocksyndrom“ stützte sich bisher auf das pathologische Kardiotokogramm und auf die durch sporadische Mikroblutuntersuchungen nachgewiesene Azidämie. Das Kernsymptom des fetalen Schocksyndroms, nämlich die Zentralisation des Kreislaufs unter Aktivierung des sympathischen Nervensystems, entzog sich bis vor kurzem dem direkten Nachweis.

Auf der Suche nach alternativen Überwachungsmethoden zur besseren Erfassung des aktuellen Zustandes des Feten unter der Geburt stießen Künzel, Kastendieck und Kurz im Jahr 1978 erstmals auf den transkutanen PO_2 als möglicherweise geeignete Meßgröße, die eine fetale Notsituation i. S. eines Schocksyndroms rechtzeitig anzeigen könnte. Künzel und Mitarbeiter hatten beobachtet, daß bei Schafen nach einer Unterbrechung der Gebärmutterdurchblutung mit Asphyxie des Feten der transkutan gemessene PO_2 gegenüber dem arteriellen PO_2 eine verlängerte Erholungszeit hatte, so daß eine Differenz zwischen beiden Sauerstoffmeßgrößen entstand. Diese arterio-transkutane PO_2 -Differenz ließ sich auch bei normoxischen Feten durch intravenöse Injektion von Noradrenalin reproduzieren, so daß der Verdacht nahelag, daß bei Asphyxie die Reduktion von Hautdurchblutung und transkutan gemessenem PO_2 durch eine Freisetzung von Katecholaminen bedingt sein könnte. An diese Beobachtungen schlossen sich eine Reihe von experi-

mentellen Untersuchungen an, in denen geprüft werden sollte, ob die Hautdurchblutung in der Tat ein geeigneter Indikator für das Bestehen eines Schocksyndroms beim Feten ist.

Experimentelle Untersuchungen

Die Untersuchungen wurden vorwiegend an Schafen am Ende der Tragzeit durchgeführt, da bei ihnen das Sympathische Nervensystem und die Katecholamine produzierenden Organe, ähnlich wie beim Menschen, verhältnismäßig ausgereift sind (Abb. 2). Nach Implantation von Kathetern und Meßsonden konnten Blutproben zur Bestimmung des Säure-Basen-Haushalts, der Blutgas-Werte und der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin entnommen und die fetale Herzfrequenz, der Blutdruck, die Sauerstoffsättigung von Hämoglobin und der transkutane PO_2 kontinuierlich registriert werden.

Um eine Situation zu schaffen, wie sie auch in der Austreibungsperiode unter der Geburt beim Menschen vorkommen kann, wurden rezidivierende asphyktische Episoden unterschiedlicher Dauer produziert, indem die uterine Durchblutung elfmal innerhalb von 33 Minuten für die Dauer von jeweils 30, 60 oder 90 Sekunden unterbrochen wurde. Bei jeder Unterbrechung der uterinen Durchblutung für 60 Sekunden (Abb. 3a) kam es zu einem schnellen Abfall von Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Hautdurchblutung und transkutanen PO_2 , der sich im Intervall bis zur nächsten asphyktischen Episode wieder auf den Ausgangswert erholte. Im Lauf des Versuchs entwickelte sich eine leichte Azidämie von pH 7,24 und die Konzentrationen von Noradrenalin und Adrenalin stiegen mäßig an. Bei Verlängerung der asphyktischen Episoden von 60 auf 90 Sekunden (Abb. 3b) geriet der Fet in einen schweren Schockzustand mit breiten Dezelerationen der Herzfrequenz, einer starken Senkung der Hautdurchblutung und des transkutanen PO_2 auf nahezu Null, exzessiv hohen Katecholamin-Konzentrationen und einer ausgeprägten Azidämie. Da sich der transkutane PO_2 , im Gegensatz zum arteriellen PO_2 , im Intervall nicht erholte, entstand eine arterio-transkutane PO_2 -Differenz. Die Höhe des mittleren transkutanen PO_2 war zur Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma der Feten korreliert (Abb. 4).

In der Erholungsphase (Abb. 3c) zeigte sich eine hohe basale Herzfrequenz ohne Oszillationen und eine Verminderung der Hautdurchblutung und des transkutanen PO_2 . Erst im weiteren Verlauf der Erholungsphase normalisierte sich die Herzfrequenz mit abnehmenden Katecholamin-Konzentrationen, wobei der transkutane PO_2 parallel mit der Verbesserung der Hautdurchblutung anstieg.

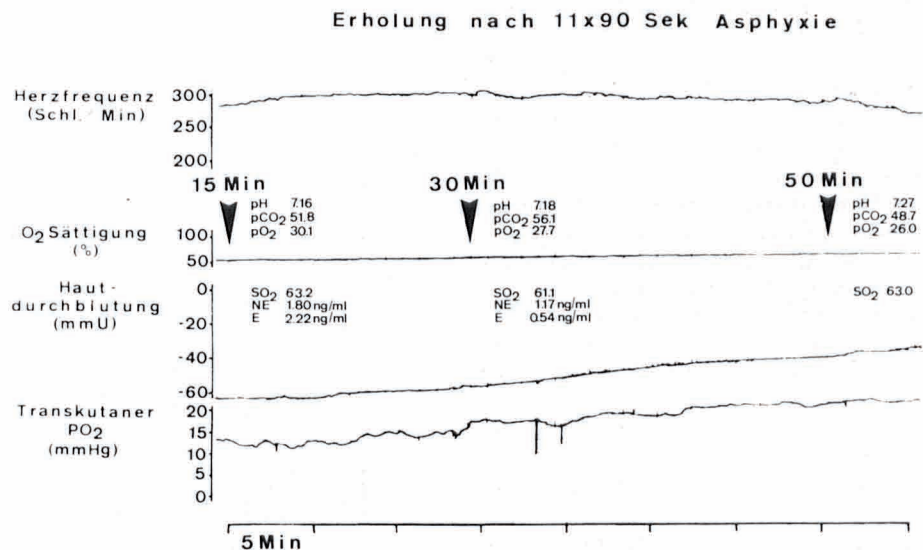
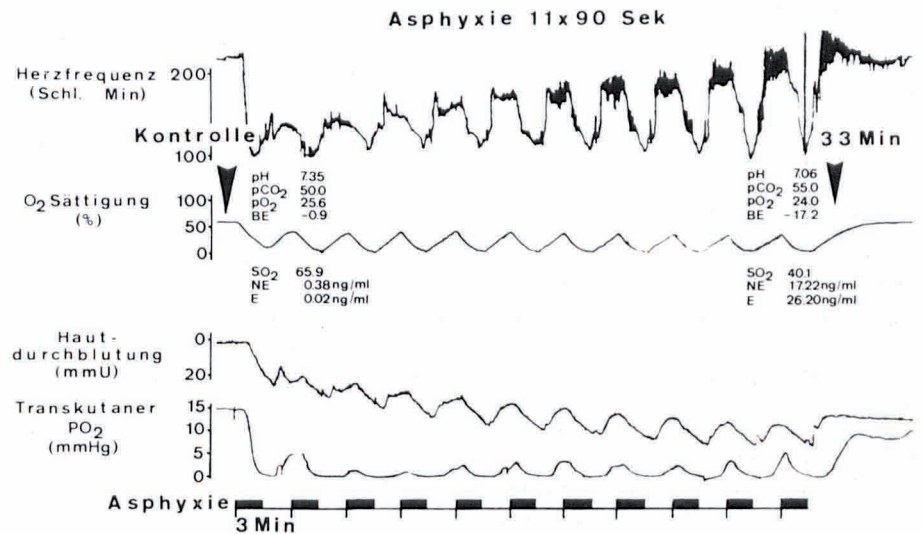
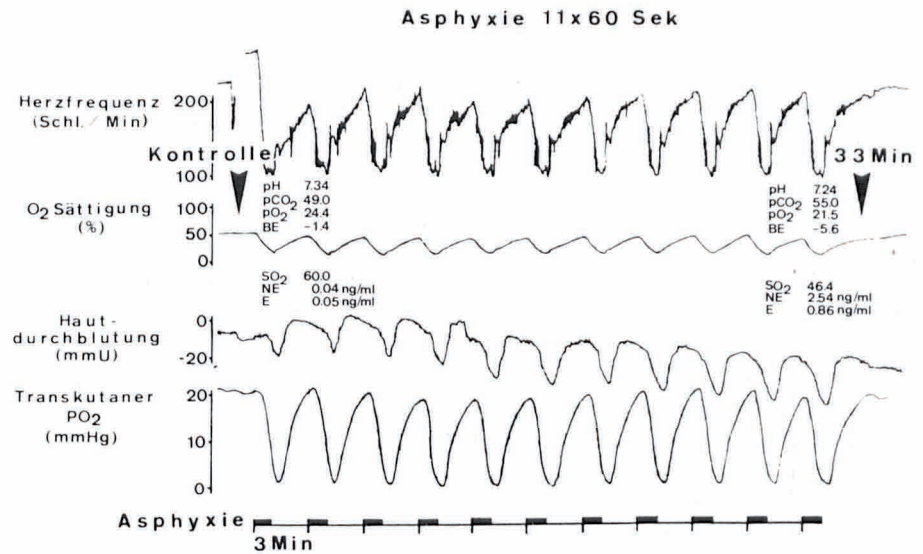


Abb. 3a-c: Rezidivierende Asphyxien von 60 Sekunden (oben) und 90 Sekunden (Mitte) Dauer mit nachfolgender Erholungsphase bei Schaffeten am Ende der Tragzeit (unten).

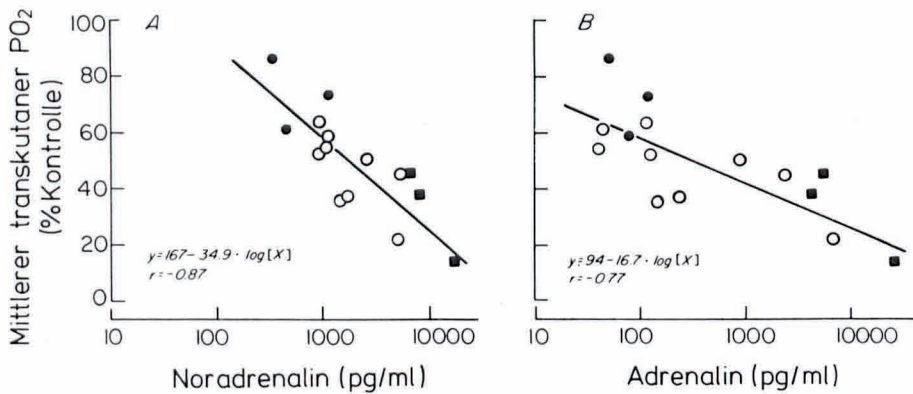


Abb. 4: Korrelation zwischen Plasma-Katecholamin-Konzentrationen und dem mittleren transkutanen PO_2 nach rezidivierenden Asphyxien von 30 (●), 60 (○) und 90 (■) Sekunden Dauer bei Schaffeten.

Aus diesen Experimenten wurde geschlossen, daß der transkutane PO_2 bei rezidivierenden Asphyxien weniger als ein Maß für die Oxygenation des Feten als vielmehr als ein indirektes Maß der fetalen Hautdurchblutung zu werten ist. Damit schien es möglich, bei Sauerstoffmangel des Feten eine durch Freisetzung von Katecholaminen verminderte Hautdurchblutung indirekt durch die Registrierung niedriger transkutaner PO_2 -Werte zu erkennen.

Hautdurchblutung als Schock-Indikator

Die hohen Konzentrationen von Noradrenalin und Adrenalin, die nach rezidivierenden asphyktischen Episoden von 90 Sekunden Dauer gemessen wurden, ließen erwarten, daß sich außer in der Haut auch in anderen Organen die Durchblutung ändert. Deshalb wurde bei gleichem Versuchsansatz die fetale Organdurchblutung durch Injektion von radioaktiv markierten Mikrosphären vor und nach rezidivierenden Asphyxien gemessen. Diese Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Zentralen Abteilung des Strahleninstituts (Prof. Sattler) und des Instituts für Medizinische Informatik (Dr. Schmücker) sowie des Max-Planck-Instituts für Experimentelle Kardiologie, Bad Nauheim (Dr. Winkler, Prof. Schaper), durchgeführt. Während der rezidivierenden Asphyxien kam es zur Zentralisation des fetalen Kreislaufs mit Mehrdurchblutung von Gehirn, Nebennieren und Lungen und Minderdurchblutung von Magen-Darm-Trakt, Thymus, Milz, Niere, Schilddrüse, Leber und vor allem der Haut (Abb. 5). Darüber hinaus konnte festgestellt werden, daß die im Mittel auf 37% des Kontrollwertes reduzierte Hautdurchblutung des Feten nicht nur mit einer Zunahme der arterio-transkutanen PO_2 -Differenz verbunden war, sondern auch in enger Beziehung zur Änderung der Durchblutung in Niere, Milz, Dünndarm und Stammhirn steht.

Somit lag die Schlußfolgerung nahe, daß die Abnahme der fetalen Hautdurchblutung nach wiederholten asphyktischen Episoden eine Zentralisation des fetalen Kreislaufs anzeigt, die durch die Registrierung des transkutanen PO_2 erkannt werden kann.

Dynamik des Schocks

Der Nachteil des vorigen Versuchsansatzes war, daß zwischen der Kontrollmessung und dem Meßzeitpunkt nach rezidivierenden asphyktischen Episoden über 30 Minuten nur Summeneffekte auf die Organdurchblutung gemessen werden konnten. Eine Modifikation der Mikrosphären-Methode machte es möglich, den dynamischen Verlauf der Durchblutungsveränderung des Feten während einer längeren Asphyxieperiode darzustellen.

Bei Unterbrechung der uterinen Durchblutung über 4 Minuten wurde die fetale Or-

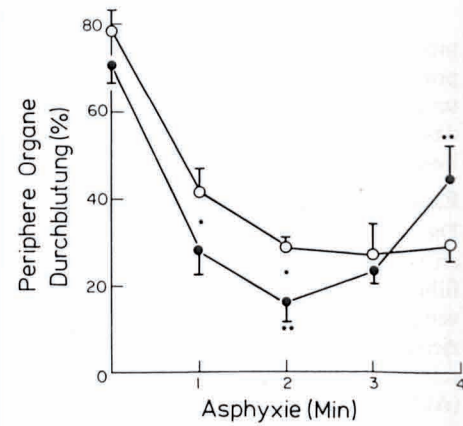


Abb. 8: Periphere Organdurchblutung bei versterbenden (●) und nicht-versterbenden (○) Schaffeten während einer 4minütigen Asphyxie.

gandurchblutung zum Kontrollzeitpunkt und nach 1-, 2-, 3- und 4-Minuten-Asphyxie gemessen, so daß der dynamische Verlauf der Zentralisation des fetalen Kreislaufs und der sie begleitenden Veränderungen des fetalen Sauerstoffverbrauches gemessen werden konnten.

Erwartungsgemäß stieg der arterielle Blutdruck während der Asphyxie an, während die fetale Herzfrequenz, die Sauerstoffsättigung und der arterielle pH-Wert reduziert waren (Abb. 6).

Der arterielle Sauerstoffverbrauch fiel exponentiell ab und erreichte nach ca. 2-3 Minuten Asphyxie Null. Dieser Abfall des Sauerstoffverbrauches war eng zur Verminderung der peripheren Organdurchblutung korreliert. Offenbar trägt das Sympathische Nervensystem, durch eine Verminderung der Durchblutung und damit des Sauerstoffverbrauches in peripheren Organen, dazu bei, daß der Sauerstofftransport zu den zentralen Organen Gehirn, Herz und

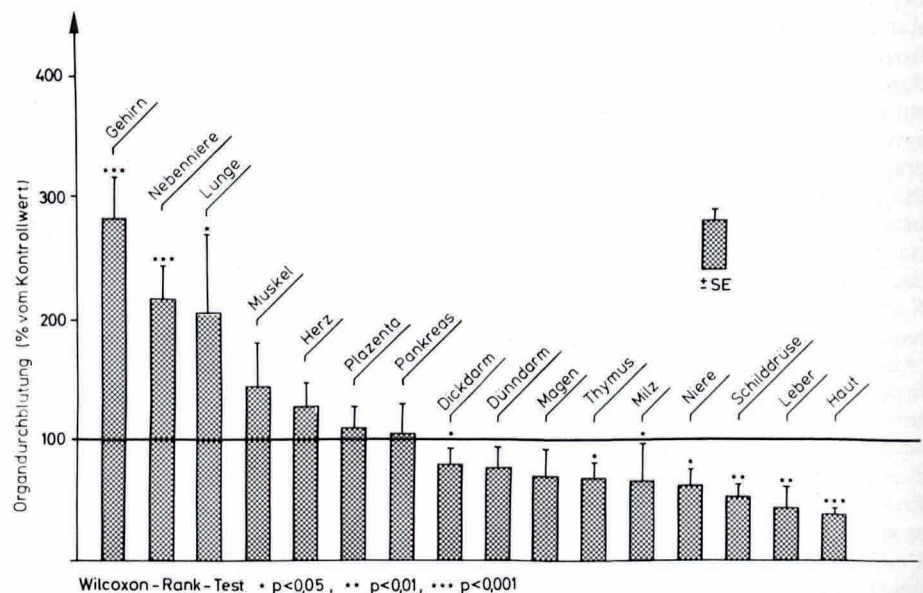


Abb. 5: Organdurchblutung nach rezidivierenden Asphyxien von 90 Sekunden Dauer bei Schaffeten.

Nebennieren möglichst lange aufrechterhalten wird.

Überraschend war, daß sich bereits nach 1 Minute Asphyxie die Durchblutung der peripheren Organe, einschließlich der des Skalps und der Körperhaut, stark verringerte (Abb. 7), während sich die Durchblutung in den zentralen Organen, wie Herz und Stammhirn, wenig änderte. Besonders ausgeprägt war die Minderdurchblutung im Plexus chorioideus, in der Muskulatur, im Darm und in der Milz. Es fiel auf, daß die Änderung der Organdurchblutung bei Asphyxie in enger Beziehung zur Intensität der sympathischen Nervenversorgung dieser Organe stand. So kam z. B. die Durchblutung der Milz, die fast ausschließlich vom Sympathikus innerviert wird, bereits nach 1 Minute völlig zum Erliegen (Abb. 7).

Gehirndurchblutung im Schock

Die Durchblutung des gesamten Gehirns war während der Asphyxie nicht gesteigert, wohl aber die des Stammhirns, dessen Durchblutung, ähnlich, wie die des Herzmuskels, nach 2 Minuten Asphyxie steil anstieg. Offenbar wird bei akuter schwerer Asphyxie, anders als bei mäßiger Hypoxämie und Asphyxie, die Durchblutung innerhalb des Gehirns zugunsten des Stammhirns und zu Lasten des Cerebrum umverteilt.

Die bisher nicht bekannte Beobachtung, daß die Durchblutungswerte des Plexus chorioideus bei akuter Asphyxie bis auf 15% des Kontrollwertes abfällt, läßt vermuten, daß dieser Mechanismus bei der Entstehung von Hirnblutungen bei asphyktischen Neugeborenen eine Rolle spielt; denn durch Summation von Azidämie, Anoxämie und verminderter Durchblutung mit reduziertem Sauerstofftransport zum Endothel, könnten die Plexusgefäße geschädigt werden. Diese Vermutung ist berechtigt, da Injektionen von Evans Blue, eines Farbstoffs, bei der intakter Blut-Hirn-Schranke die Hirngefäße nicht verläßt, zeigten, daß nach 4 Minuten Asphyxie Blutungen an den Arteriolen des fetalen Großhirns entstehen, die auf eine Zerstörung der Blut-hirnschranke bei asphyktischen Feten hinweisen.

Irreversibler Schock

Die Änderung der Nebennierendurchblutung bei akuter Asphyxie war nicht einheitlich und darüber hinaus eng mit den Überlebenschancen der Feten verknüpft. Nur die Feten, bei denen die Durchblutung der Nebennieren während der Asphyxie zunahm, überlebten, wohingegen die Feten verstarben, bei denen die Durchblutung nicht gesteigert werden konnte.

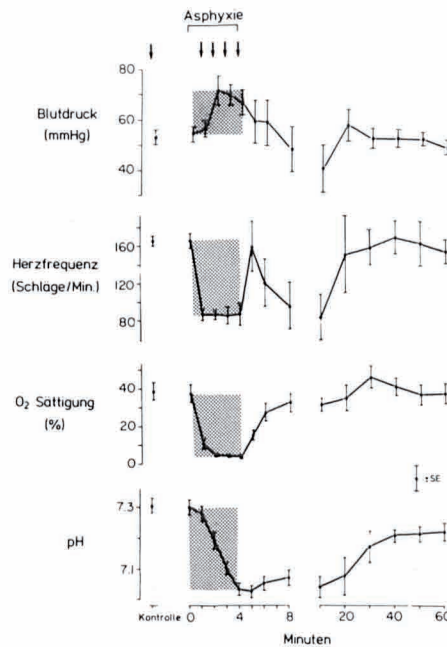


Abb. 6: Experimentelles Protokoll zur Bestimmung der Dynamik der Kreislaufzentralisation bei Schaffeten ($n=9$) ($\downarrow$ Mikrosphären-Injektionen zur Messung der Organdurchblutung).

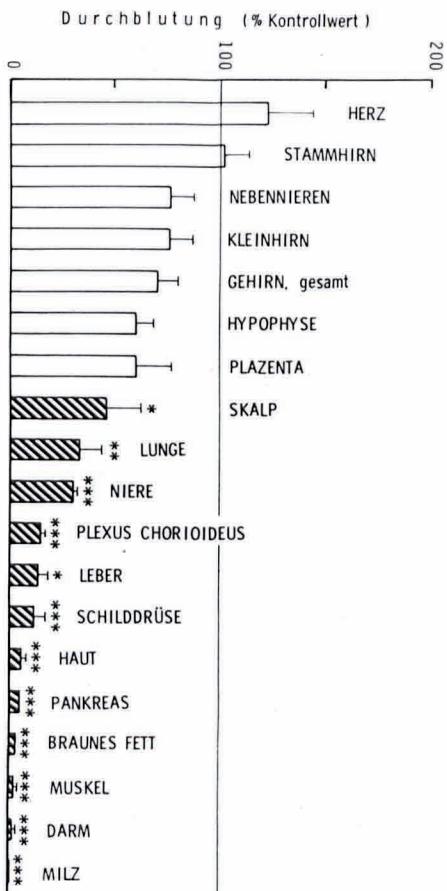


Abb. 7: Organdurchblutung nach 1 Minute akuter Asphyxie bei Schaffeten ($n=9$).

Trägt man die periphere Organdurchblutung der Verstorbenen ($\bullet$) und der Nichtverstorbenen ($\circ$) in % der Gesamtorgandurchblutung auf, erkennt man die Todesursache (Abb. 8). In beiden Gruppen nimmt die periphere Organdurchblutung während der Asphyxie zugunsten der zentralen Organe steil ab. Im Gegensatz zu den nicht-versterbenden Feten aber, die in der Lage sind, die periphere Vasokonstriktion während der Asphyxie aufrecht zu erhalten (reversibler Schock), kommt es bei den versterbenden Feten nach 3 und 4 Minuten Asphyxie zu einer Wiedereröffnung der peripheren Gefäßgebiete und damit zu einem „Verbluten“ der Feten in die eigenen peripheren Organe (irreversibler Schock). Dieser Mechanismus, der zwangsläufig mit einer Minderdurchblutung der zentralen Organe einhergeht, ist dem verzögerten Schock des Erwachsenen vergleichbar, er ist nicht mehr reversibel und führt zum Tode des Feten.

Aus diesen Untersuchungen konnte geschlossen werden, daß die Hautdurchblutung des Feten verlässlich die schnellen Änderungen der Organdurchblutung im asphyktischen Kreislaufschock und die damit

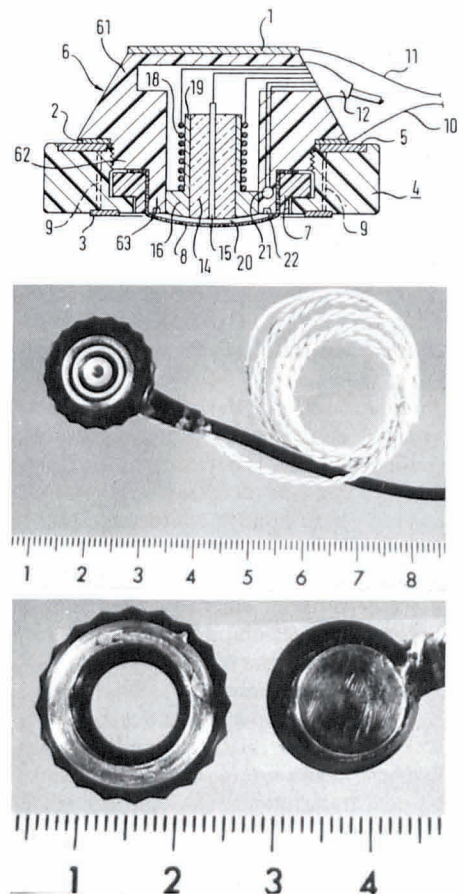


Abb. 10a-c: (Oben) Schematischer Querschnitt durch einen nicht-invasiven Meßkopf (Cardoxode) zur kombinierten Ableitung von Herzfrequenz, Hautdurchblutung und transkutanem PO_2 . (Mitte) „fetale“ Seite. (unten) Rückseite.

verbundenen Änderungen des Gesamt-sauerstoffverbrauchs anzeigt.

Klinische Relevanz der experimentellen Befunde

Basierend auf den experimentellen Befunden wurde geprüft, ob sich der transkutane PO_2 , aufgrund seiner Abhängigkeit von der Hautdurchblutung, auch zur Früherkennung des Schocksyndroms des menschlichen Feten unter der Geburt eignet. Bei 40 Kindern wurde unter der Geburt eine Elektrode zur Messung des transkutanen PO_2 befestigt (Gewebebleber). Die Registrierungen, die bis zur Geburt der Kinder fortgeführt werden konnten ($n=20$), fielen in zwei Gruppen (Abb. 9). In der einen blieben die transkutanen PO_2 -Werte während der 4 Stunden vor der Geburt relativ hoch und fielen erst kurz vor der Geburt auf Werte um 11 mm Hg ab. In der anderen Gruppe war der transkutane PO_2 bereits ein bis zwei Stunden vor der Geburt erniedrigt und fiel im weiteren Verlauf bis auf Null ab. Im Gegensatz zur ersten wies die letztere Gruppe gehäuft pathologische Herzfrequenzmuster mit Dezelerationen, hoher basaler Herzfrequenz und verminderten Oszillationen auf. Die Kinder mit niedrigen transkutanen PO_2 -Werten vor der Geburt waren 1 Minute nach der Geburt in einem schlechteren klinischen Zustand als die Kinder mit hohen transkutanen PO_2 -Werten. Je länger der transkutane PO_2 nahe Null war, desto geringer war die Apgar-Zahl.

Diese Befunde stehen mit den vorgenannten tierexperimentellen Untersuchungen in gutem Einklang und werden auch von klinischen Untersuchungen, in denen zusätzlich zum transkutanen PO_2 die Katecholamin-Konzentrationen gemessen wurden, bestätigt.

Um die wichtigsten Variablen zur Früherkennung eines fetalen Schocksyndroms, nämlich die fetale Herzfrequenz, die Hautdurchblutung und den transkutanen PO_2 aufzeichnen zu können, wurde ein kombinierter Meßkopf entwickelt. Eine handelsübliche Elektrode zur transkutanen PO_2 -Messung wurde mit einer Ringelektrode auf der „fetalen Seite“ und einer Plattenelektrode auf der Rückseite bestückt (Abb. 10 a-c; Cardoxode). Mit dieser Anordnung können EKG-Oberflächenpotentiale des Feten für die Herzfrequenzregistrierung mit handelsüblichen Kardiotokographen zusammen mit dem transkutanen PO_2 und der relativen Hautdurchblutung nicht-invasiv registriert werden. Die Herzfrequenz-Kurve der nicht-invasiven Cardoxode ist von der mit einer invasiven Stichelektrode registrierten nicht zu unterscheiden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die bei Hypoxie und Asphyxie unter dem Einfluß des Sympathischen Nervensystems verminderte Durchblutung der Haut ein emp-

findlicher Indikator für eine Kreislaufzentralisation des sich in Not befindenden Kindes in utero ist. Da der transkutane PO_2 aufgrund seiner Abhängigkeit von der Hautdurchblutung auch beim Menschen dazu geeignet ist, eine Zentralisation des fetalen Kreislaufs, das wichtigste Symptom des fetalen Schocksyndroms, anzuzeigen, könnte eine kombinierte Registrierung von fetaler Herzfrequenz, transkutanem PO_2 und Hautdurchblutung dazu beitragen, die perinatale Morbidität und Mortalität weiter zu senken.

(An diesen Arbeiten waren aus Gießener Instituten beteiligt: S. Jelinek, R. Achenbach, O. Adam, Prof. Sattler, Dr. P. Schmücker, Dr. B. Winkler (MPI, Bad Nauheim), Prof. Dr. W. Schaper (MPI, Bad Nauheim), Dr. M. Hohmann, Dr. Dr. M. Kirschbaum, Prof. Dr. W. Künzel und PD Dr. A. Jensen.)

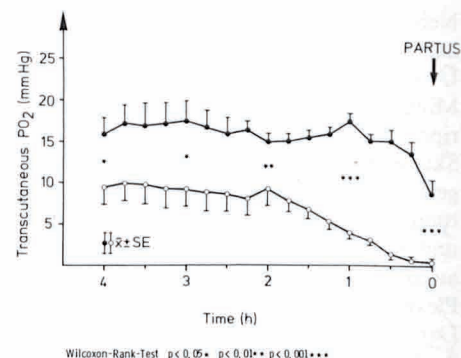


Abb. 9: Transkutanes PO_2 während der letzten 4 Stunden vor der Geburt bei Feten mit ($\circ$, $n=8$) und ohne ($\bullet$, $n=10$) pathologische Herzfrequenz