

Nya svenska riktlinjer för bedömning av antepartalt CTG

Malin Holzmann¹, för arbetsgruppen

Maria Jonsson², Marianne Weichselbraun³, Andreas Herbst⁴, Lars Ladfors³ och Lennart Nordström¹

¹Karolinska Universitetssjukhuset, Solna, ²Akademiska Sjukhuset Uppsala, ³Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg, ⁴Skånes Universitetssjukhus, Lund/Malmö

Bakgrund

2015 publicerade International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) nya riktlinjer för CTG-tolkning, vilka framtofs av en expert-panel bestående av 45 obstetriker och forskare från ett 35-tal länder i syfte att bland annat nå ett mer uniformt tolkningsunderlag mellan länder.(1)

SFOG och Svenska Barnmorskeförbundet utsåg vintern 2015 en arbetsgrupp med uppdraget att adaptera de svenska riktlinjerna till det nya FIGO-dokumentet på ett för svenska förhållanden funktionellt sätt.

FIGO:s riktlinjer från 2015 gäller specificerat intrapartal övervakning, till skillnad från de föregående riktlinjerna daterade 1987, vilka kommenterade såväl antepartal som intrapartal CTG-tolkning.(2)

Nationella riktlinjer i andra länder har i varierande grad utgått från de internationella riktlinjer som publicerades av FIGO 1987, men inga länder vars riktlinjer är tillgängliga on-line har tydliga eller separata riktlinjer för antepartalt CTG och i rekommendationer för exempelvis handläggning av minskade fosterrörelser eller IUGR så hänvisas till intrapartala CTG-tolkningsmallar när det gäller övervakning av fosterhjärtfrekvens.(3-10)

De nya svenska riktlinjerna som utkom 2016 gäller liksom FIGO:s enbart intrapartalt. Våra föregående svenska riktlinjer från 2009 gällde både ante- och intrapartalt, men i praktiken var även de inriktade på förhållanden och situationer under förlossning.

Arbetsgruppen har därför sett en fortsatt uppgift med målsättning att dokumentera och sammanfatta aktuellt internationellt kunskapsläge gällande antepartalt CTG och komplettera de nationella svenska riktlinjerna för tolkning av CTG före värkstart.

Graviditetslängds-korrelerade riktlinjer för normalt-avvikande-patologiskt

Inga nationella riktlinjer som är tillgängliga on-line differentierar sina riktlinjer på något tydligt eller strukturerat sätt utifrån vilken graviditetslängd det monitorerade fostret har. Det förekommer

dock i flera riktlinjer kommentarer i löpande text eller som fotnoter i tabeller, framför allt vad gäller frånvaro av eller lägre amplitud på accelerationer i lägre gestationslängder.(4, 10, 11) Däremot kommenteras inte longitudinella förändringar i basalfrekvens, variabilitet eller förekomst av decelerationer, trots att flertal studier visar på skillnader relaterade till gestationslängd även för dessa parametrar.

Evidensgrund för nya riktlinjer avseende antepartal CTG-tolkning

Evidensläget är inte starkt avseende neonatalt utfall, men bedöms däremot gott vad gäller hur normal fosterfysiologi respektive patofysiologi återspeglas i olika CTG-mönster. Riktlinjernas gränsdragningar mellan normalt-avvikande-patologiskt grundar sig framför allt på beskrivningar av prevalens, medelvärden och spridningsmått i stora studiepopulationer och inte korrelation till negativt graviditetsutfall. Referenser anges därför inte specifikt utan samlat i slutet av respektive avsnitt.

Då CTG-metoden är klinisk praxis är det lämpligt att eftersträva ett gemensamt förhållningssätt, och arbetsgruppen ser det därför av värde att utkomma med nationella riktlinjer för antepartal CTG-tolkning.

Ett stort antal originalstudier visar samstämmiga resultat som kan utgöra måttlig evidens för att poängtera skillnader i vad som kan betraktas som normalt för olika graviditetslängder vad gäller **basalfrekvens** (12-23), **variabilitet** (12-14, 22), **cyklicitet** (20, 23-33), **accelerationer** (12-14, 16, 17, 20, 21, 23, 25, 29, 32, 34-39) och **decelerationer**. (12, 23, 25, 32, 39-45)

De successiva förändringarna i fosterhjärtfrekvensen speglar till stor del nervsystemets mognad hos det växande fostret, vilket de flesta obstetrikere och barnmorskor som arbetar inom förlossningsvård känner till och tar med i sina bedömningar, men kunskapen har hittills inte funnits som dokumenterade riktlinjer. Arbetsgruppen har sett det såväl funktionellt för CTG-bedömaren som i enlighet med aktuellt kunskapsläge att tillämpa separata bedömningsmallar beroende på graviditetslängd.

Avvägningar mellan olika gruppindelningar avseende graviditetslängd och antal grupper har gjorts utifrån befintliga original-studiers resultat och med tanke på riktlinjernas funktionalitet och överskådlighet.

Endast två grupper med 34 eller 37 graviditetsveckor som skiljelinje sågs som alltför grovt, och mer än tre olika grupper bedömdes inte tillföra ytterligare värde.

De svenska riktlinjerna för antepartal CTG-tolkning

< v 28+0

Basalfrekvensens (BF) normalintervall är 120-160 slag per minut (spm). BF > 160 spm innebär takykardi och klassificeras som avvikande. BF 100-119 spm är avvikande, och BF < 100 spm klassificeras patologiskt.

Variabilitet 5-20 spm är normalt, 21-25 spm avvikande liksom < 5 spm i mer än 40 minuter. Upphävd variabilitet (< 2spm) respektive sinusoidalt mönster är patologiskt liksom nedsatt variabilitet (< 5 spm) > 60 minuter eller saltatorisk variabilitet > 30 minuter. I kommentarer noteras att en bandbredd på 3-5 spm inte är ovanligt och kan vara normalt samt att analys av korttidsvariabilitet (STV) kan användas som komplement vid behov.

Accelerationer definieras i denna graviditetslängd som 10 spm/10 sek och krävs inte för ett normalt CTG.

Förekomst av variabla okomplicerade decelerationer är normalt i denna graviditetslängd, men enstaka decelerationer av annan typ (uniforma eller variabla komplicerade) betraktas som avvikande, och om de är återkommande som patologiskt.

Referenser för < v28 avseende basalfrekvens (14, 15, 18, 19), variabilitet (12, 13), accelerationer (17, 25, 35) respektive decelerationer (12, 25).

v 28+0 – 33+6

Basalfrekvens och variabilitet har samma indelning som för foster < v 28+0. (I kommentarer noteras att bandbredd på 3-5 spm förekommer före vecka 30 i lågriskpopulation, och att analys av korttidsvariabilitet kan användas som komplement vid behov.)

Däremot börjar cyklicitet mellan djup sömn och REM-sömn uppträda runt vecka 28 varför minst 2 accelerationer (10 spm/10 sek) som regel bör ses under en sammanhängande 20-minutersperiod. I kommentarer förtydligas att accelerationer bara kan förväntas under aktiva perioder och om registreringen startas under djup sömn får den förlängas. 0-1 acceleration är avvikande, men det kommenteras att en mindre andel foster kan sakna accelerationer, och att det kan accepteras utan åtgärd om övriga parametrar är normala.

Gällande variabla okomplicerade decelerationer vid fosterrörelser hos det neurologiskt omogna preterma fostret sker en successiv minskning och övergång mot rörelseutlösta accelerationer i fosterhjärtfrekvensen under en stigande graviditetslängd. Detta försöker riktlinjerna spegla genom

att i intervallet 28+0 – 33+6 ange att enstaka fortfarande är normalt, men att flertal däremot är avvikande. Uniforma eller variabla komplicerade decelerationer är patologiskt.

Referenser i spannet v_{28+0} till 33+6 avseende basalfrekvens som ovan för $< v_{28+0}$, variabilitet/cyklicitet (14, 21, 25, 26), accelerationer (25, 35) respektive decelerationer (12, 25).

$\geq 34 + 0$

Denna grupp gäller således ända upp i fullgången graviditetslängd. Basalfrekvens 110-160 spm är normalt, 100-109 respektive > 160 spm är avvikande och < 100 spm är patologiskt.

Variabilitet 5-25 spm är normalt, < 5 spm i > 40 min är avvikande och < 5 spm i > 60 min respektive > 25 spm i > 30 min är patologiskt. Upphävd variabilitet och sinusoidal variabilitet är patologiskt utan tidsangivelser för prompt uppmärksamhet och vidare åtgärder.

Accelerationer definieras som >15 spm/15 sek från och med vecka 34+0, och ska förekomma minst 2 stycken under en 20-minutersperiod, med samma förbehåll som ovan för att registrering kan ha påbörjats under period av djup sömn och kan behöva förlängas. 0-1 acceleration betraktas som avvikande.

Gällande decelerationer har arbetsgruppen bedömt det väsentligt att inte ha en liberal normaliserande indelning såsom vid intrapartal CTG-tolkning. Under förlossning har även en lågriskpopulation foster en minimi-övervakning som är frekvent (auskultation var 15-30 min) och kan fånga successiv försämring men antepartalt rör det sig däremot ofta om polikliniska bedömningar med potentiellt långa tidsintervall till en nästa kontroll. Därför betraktas inga decelerationer som normala, utan bör leda till reflektion hos CTG-bedömaren och övervägande av vidare utredning. Det är känt att enstaka variabla okomplicerade decelerationer förekommer i lågriskpopulationer utan association till försämrat barnutfall. På baksidan av kortet kommenteras att om graviditeten bedöms som lågrisk (vilket exempelvis kan vara utifrån MVC-uppgifter och aktuell anamnes vid besök) så kan enstaka variabla okomplicerade decelerationer lämnas utan åtgärd. Korten hänvisar även till ctgutbildning.se för ytterligare information och beskrivning.

Referenser för gruppen $\geq 34+0$ avseende basalfrekvens (1, 4-6, 10, 46, 47), variabilitet (22, 28), accelerationer (11-13) respektive decelerationer (23, 42, 48, 49).

Åtgärder

Bland åtgärder vid patologiskt CTG kommenteras för de två grupperna $< 28+0$ respektive 28+0 till 33+6 graviditetsveckor att förlossning ska övervägas i beaktande av graviditetslängd och behov

av kortison för lungmognad, samt att det i gruppen < 28+0 veckor ofta bör ligga fler utredningsfynd än CTG till grund för förlossning.

Smärre justeringar av intrapartala riktlinjer

I samband med ovanstående arbete har några mindre justeringar av formuleringar i de intrapartala CTG-riktlinjerna gjorts.

För tydlighet och samstämmighet med antepartala CTG-kortens utformande har upphävd variabilitet flyttats från att enbart omnämnas i kommentarer till att stå som egen punkt i patologi-kolumnen.

Variabla komplicerade decelerationer har justerats från att definieras i antal sekunder vilket kan inge en olyckligt missvisande exakthet, till att benämnas som ”duration en minut eller mer”.

Slutligen är infogat bland kommentarer att ”mönster som inte uppfyller kriterier för normalt eller patologiskt bör klassificeras som avvikande och registrering fortsätts”.

Datoriserat CTG och korttidsvariabilitet (STV)

De antepartala riktlinjerna avser sedvanlig visuell CTG-tolkning. Bedömning av STV-värden som grund för åtgärd är alltför komplex för att kunna ingå i dessa riktlinjer och bör finnas i separata PM för de kliniker som använder datoriserad CTG-tolkning vid fosterövervakning under antenatalperioden. Datoriserat CTG med komplett användning av Dawes/Redman-kriterier är likaså alltför komplext för att integreras i dessa riktlinjer.

Däremot kan noteras att den övervägande andelen studier vi refererar till här i riktlinjerna för visuell CTG-tolkning de facto har använt datoriserad CTG-tolkning. Överensstämmelsen mellan visuell CTG-tolkning och datoriserad CTG-tolkning är utvärderad och validerad för samtliga refererade algoritmer och system för datoriserad CTG-tolkning.(50, 51) med dess referenslista. Arbetsgruppen har bedömt det adekvat och rimligt att utnyttja och applicera den kunskap om normalpopulationer som cCTG-studier på mycket stora kohorter av både lågrisk- och högriskgraviditeter möjliggjort.

Antepartalt versus antenatalt CTG

Internationellt används begreppet ”antenatal” i princip genomgående i såväl originalstudier som översiktsartiklar och riktlinjer för fosterövervakning före förlossningsstart. Sett till svensk nomenklatur och hur terminologin används, så kan begreppen tolkas likvärdigt och används ofta för att beskriva samma perioder. I syfte att minimera risk för sammanblandning av riktlinjer har

arbetsgruppen sett fördelar med att i CTG-kortens layout använda begreppen ANTEpartalt och INTRApaltalt för de olika riktlinjerna.

Övriga publikationer som värderats

Utöver ovan nämnda referenser för de olika CTG-parametrarna, och de redan nämnda nationella riktlinjer tillgängliga on-line, så har studier avseende barnutfall bedömts.(52-59)

Andra länders nationella riktlinjer har gått igenom (7-9, 11, 60-62), studier kring läkemedelspåverkan av CTG-mönster (63-69) samt vissa översiktsartiklar (50, 55, 70-75) och övriga CTG-studier (34, 76-98)

Kontroll av funktionalitet och användarvänlighet

CTG-korten har testats av barnmorskor och läkare i Uppsala, Stockholm, Göteborg, Lund och Malmö under oktober månad och därefter har arbetsgruppen analyserat inkomna synpunkter och reflektioner, samt fått godkännande av SFOG:s och barnmorskeförbundets styrelser.

Tidsplan för införande i klinisk praxis

Denna skrivelse publiceras av utrymmesskäl utan referenser i SFOG:s medlemsblad samt Jordemodern, och komplett med referenser på startsidan för ctgutbildning.se samt SFOG:s och barnmorskeförbundets hemsidor. Ctgutbildning.se kommer under våren 2019 kompletteras med avsnitt om antepartal CTG-tolkning och CTG-mönster i lägre graviditetsintervall. För kommentarer kring evidens bakom förändrade normal-intervall och förtydligande av referenser avseende ovanstående information hänvisas dit.

Nya CTG-kort för antepartal och intrapartal CTG-tolkning kommer tryckas av LÖF för distribution under våren och information kommer på sfog.se, barnmorskeförbundet.se samt lof.se så snart de kan beställas. Flera åtgärder i layout har tagits för att undvika felval och sammanblandning av de fyra korten. Efter vårens distribution av fysiska CTG-kort kommer inte LÖF att göra fler tryck. Original-PDFs av samtliga CTG-kort kommer finnas på LÖF:s hemsida så att kliniker kan beställa tryck via respektive sjukhustryckeri eller motsvarande.

Företaget bakom Milou-programmet har inkorporerat antepartal CTG i vidimeringsfunktionen vilket kommer ingå i nästa version av Milou som kommer under våren 2019. Uppgraderingar kommer ske från mars och framåt. När en CTG-registrering ska vidimeras i Milou kommer först valet att klicka i ante- eller intrapartal. Om ”antepartal” väljs kommer de tre grupperna <28 / 28+0-33+6 / > 34+0 upp, och kräver aktivt val för att komma till vidimeringsfunktionen.

Bild 1. Antepartala CTG-riktlinjer – framsida vikbart kort i tre delar.

Svenska riktlinjer för bedömning av ANTEpartalt CTG < 28+0

	Normalt	Avvikande	Patologiskt
Basalfrekvens	• 120-160 spm	• 100-119 spm • > 160 spm	• < 100 spm
Variabilitet	• 5-20 spm	• < 5 spm > 40 min • 21-25 spm > 30 min	• < 2 spm (upphävd) ^a • < 5 spm > 60 min ^b • > 25 spm > 30 min • Sinusoidalt
Accelerationer (10 spm/10 s)	• Ja • Nej ^c		
Decelerationer	• Inga eller variabla okomplicerade	• Enstaka uniforma ^d eller variabla komplicerade	• Återkommande uniforma ^d eller variabla komplicerade
Tolkning	• Normalt	• Låg risk	• Medel/hög risk
Åtgärd	• Ingen åtgärd ^c	• Fortsatt CTG • Överväg vidare utredning	• Överväg vidare utredning och behandling • Överväg förlösning i beaktande av graviditetslängd och behov av kortison för lungmognad. Ofta bör fler utredningsfynd än CTG ligga till grund för förlösning.

Svenska riktlinjer för bedömning av ANTEpartalt CTG 28+0 – 33+6

	Normalt	Avvikande	Patologiskt
Basalfrekvens	• 120-160 spm	• 100-119 spm • > 160 spm	• < 100 spm
Variabilitet	• 5-20 spm	• < 5 spm > 40 min • 21-25 spm > 30 min	• < 2 spm (upphävd) ^a • < 5 spm > 60 min ^b • > 25 spm > 30 min • Sinusoidalt
Accelerationer (10 spm/10 s)	• $\geq 2 / 20 \text{ min}^c$	• 0-1 ^c	
Decelerationer	• Inga eller enstaka variabla okomplicerade	• Flertal variabla okomplicerade	• Enstaka uniforma ^d eller variabla komplicerade • Återkommande av alla typer
Tolkning	• Normalt	• Låg risk	• Medel/hög risk
Åtgärd	• Ingen åtgärd	• Fortsatt CTG-registrering • Överväg vidare utredning	• Överväg vidare utredning och behandling • Överväg förlösning i beaktande av graviditetslängd och behov av kortison för lungmognad

Svenska riktlinjer för bedömning av ANTEpartalt CTG $\geq 34+0$

	Normalt	Avvikande	Patologiskt
Basalfrekvens	• 110-160 spm	• 100-109 spm • > 160 spm	• < 100 spm
Variabilitet	• 5-25 spm	• < 5 spm > 40 min	• < 2 spm (upphävd) ^a • < 5 spm > 60 min ^b • > 25 spm > 30 min • Sinusoidalt
Accelerationer (15 spm/15 s)	• $\geq 2 / 20 \text{ min}^c$	• 0-1 ^c	
Decelerationer	• Inga	• Enstaka variabla okomplicerade ^d	• Enstaka uniforma ^e eller variabla komplicerade • Återkommande av alla typer
Tolkning	• Normalt	• Låg risk	• Medel/hög risk
Åtgärd	• Ingen åtgärd	• Fortsatt CTG-registrering • Överväg vidare utredning	• Överväg förlösning (alternativt vidare utredning och behandling)

Bild 2. Antepartala CTG-riktlinjer – baksida vikbart kort i tre delar.

ANTEpartalt CTG < 28+0

Kommentarer:

- ^a **Upphävd variabilitet:** (< 2 spm) kräver snar bedömning.
- ^b **Nedsatt variabilitet:** Bandbredd på 3-5 spm är inte ovanligt och kan vara normalt. Analys av korttidsvariabilitet (STV) kan vara av värde vid osäkerhet om variabiliteten står för hypoxi.
- ^c **Accelerationer:** Accelerationer är ett betryggande tecken, men saknas ofta i nedre delen av detta gestationsintervall pga omoget nervsystem.
- ^d **Uniforma decelerationer betraktas som sena:** Uppkomstmekanismen bakom uniforma tidiga decelerationer finns inte utanför förlossningsprocessen.

Decelerationer: Det är normalt att fosterrörelser utlöser korta variabla okomplicerade decelerationer med låg amplitud.

Både variabilitet och accelerationer är uttryck för nervsystemets utveckling. Hos foster som tidigare haft normal variabilitet och/eller accelerationer ska de parametrarna kvarstå men kan övergående påverkas av läkemedel (t.ex. morfin och kortison).

För referenser, evidensläge och utförligare information se ctgutbildning.se

SBF och SFOG 2016/2018

ANTEpartalt CTG 28+0 – 33+6

Kommentarer:

- ^a **Upphävd variabilitet:** (< 2 spm) kräver snar bedömning och åtgärd.
- ^b **Nedsatt variabilitet:** Bandbredd på 3-5 spm förekommer före vecka 30 i en lågriskpopulation. Analys av korttidsvariabilitet (STV) kan vara av värde vid osäkerhet om variabiliteten står för djup sömn eller risk för hypoxi.
- ^c **Accelerationer:** Accelerationer kan bara förväntas under aktiva perioder. Om registreringen startar under djup sömn får registreringen förlängas. En mindre andel foster kan sakna accelerationer, och om övriga parametrar är normala kan det accepteras utan åtgärd.
- ^d **Uniforma decelerationer betraktas som sena:** Uppkomstmekanismen bakom uniforma tidiga decelerationer finns inte utanför förlossningsprocessen.

Både variabilitet och accelerationer är uttryck för nervsystemets utveckling. Hos foster som tidigare haft normal variabilitet och/eller accelerationer ska de parametrarna kvarstå men kan övergående påverkas av läkemedel (t.ex. morfin, och kortison).

För referenser, evidensläge och utförligare information se ctgutbildning.se

SBF och SFOG 2016/2018

ANTEpartalt CTG ≥ 34+0

Kommentarer:

- ^a **Upphävd variabilitet:** (< 2 spm) kräver snar bedömning och åtgärd.
- ^b **Nedsatt variabilitet:** Analys av korttidsvariabilitet (STV) kan vara av värde vid osäkerhet om djup sömn eller risk för hypoxi.
- ^c **Accelerationer:** Accelerationer kan bara förväntas under aktiva perioder. Om registreringen startar under djup sömn får registreringen förlängas.
- ^d I lågriskgraviteter medför enstaka korta variabla okomplicerade decelerationer ingen ökad risk för försämrat barnutfall, och kräver ingen åtgärd.
- ^e **Uniforma decelerationer betraktas som sena:** Uppkomstmekanismen bakom uniforma tidiga decelerationer finns inte utanför förlossningsprocessen.

För referenser, evidensläge och utförligare information se ctgutbildning.se

SBF och SFOG 2016/2018

Bild 3. Intrapartala CTG-riktlinjer – framsida.

Svenska riktlinjer för bedömning av INTRApartal CTG			
	Normalt	Avvikande	Patologiskt
Basalfrekvens	• 110-160 spm	• 100-109 spm • > 160 spm	• < 100 spm
Variabilitet	• 5-25 spm		• < 2 spm (upphävd) ^a • < 5 spm > 60 min ^b • > 25 spm > 30 min • Sinusoidalt > 30 min
Decelerationer	• Inga repetitiva ^c • Repetitiva ^c variabla okomplicerade / uniforma tidiga	• Repetitiva ^c variabla komplicerade med normal basalfrekvens och normal variabilitet	• Repetitiva ^c uniforma sena > 30 min; vid takykardi/nedsatt variabilitet > 20 min • Repetitiva ^c variabla komplicerade vid takykardi/nedsatt variabilitet > 20 min • Repetitiva ^c förlängda (> 3 min) • En förlängd (> 5 min)
Tolkning	• Ej pågående hypoxi	• Låg risk för hypoxi	• Medel/hög risk för hypoxi
Åtgärd	• Ingen åtgärd ^d	• Korrigera reversibla orsaker • Fortsatt CTG • Överväg stimuleringstest / skalpblodprov	• Korrigera reversibla orsaker • Utför stimuleringstest / skalpblodprov eller förlös

Bild 4. Intrapartala CTG-riktlinjer – baksida.

Kommentarer:	INTRApartal CTG
<p>^a Upphävd variabilitet (< 2 spm) kräver snar bedömning och åtgärd.</p> <p>^b Nedsatt variabilitet som enda avvikande fynd är sällan orsakat av hypoxi. Om accelerationer förekommer är hypoxi mycket osannolikt. Annars kan ett enstaka skalpblodprov utesluta hypoxi.</p> <p>^c Repetitiva decelerationer förekommer vid minst 50 % av kontraktionerna.</p> <p>^d Vid repetitiva variabla okomplicerade decelerationer bör fortsatt CTG övervägas.</p> <p>Variabla komplicerade decelerationer: Duration 1 minut eller mer.</p> <p>Kontraktioner ska inte överstiga 5/10 min.</p> <p>Reversibla orsaker:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Takysystole (> 5 kontraktioner/10 min) är en stark riskfaktor för hypoxiutveckling. Vid spontant värkarbete avvaktas med tokolys så länge CTG är normalt. Vid oxytocinstimulering sänk hastighet/stäng av infusionen - Hypotoni i samband med EDA – vätskeinfusion, vänster sidoläge - Rygggläge – ändra till vänster sidoläge - Feber – ge paracetamol, tag ställning till eventuell antibiotikabehandling. <p>Accelerationer: Förekomst är ett starkt indicium för ett väl syresatt foster. Avsaknad av accelerationer under förlossning vid i övrigt normalt CTG är normalt.</p> <p><i>Mönster som inte uppfyller kriterier för normalt eller patologiskt bör klassifieras som avvikande och registrering fortsätts.</i></p>	<p>SBF och SFOG 2016/2018</p>

Referenser:

1. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandraran E, Panel FIFMEC. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131(1):13-24.
2. Figo news. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1987;25(2):159-67.
3. Gardener G, Daly LM, Bowring V, Burton G, Chadha Y, Ellwood D, et al. Clinical practice guideline for the care of women with decreased fetal movements. In: Perinatal Society of Australia and New Zealand SaNDaP-S, editor. <https://www.ranzcog.edu.au/Statements-Guidelines2016>. p. 29.
4. Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. *Intrapartum Fetal Surveillance*. Third ed. Melbourne, Australia: RANZCOG; 2014. 67 p.
5. American College of O, Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol*. 2009;114(1):192-202.
6. Delgado Nunes V, Gholitabar M, Sims JM, Bewley S, Guideline Development G. Intrapartum care of healthy women and their babies: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2014;349:g6886.
7. *Intrapartum Care: Care of Healthy Women and Their Babies During Childbirth*. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. London 2014.
8. Gjerris AC, Pinborg A, Shalmi A-C, Rahbek Zizzo A, Ekelund C, Schmigelow C, et al. IUGR Sandbjerg guideline 2014. 3rd edition ed. <http://www.dsog.dk/obstetrik/>: Danske Selskab for Obstetrik og Gynaekologi; 2014.
9. Lausman A, Kingdom J, Maternal Fetal Medicine C. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management. *J Obstet Gynaecol Can*. 2013;35(8):741-8.
10. Liston R, Sawchuck D, Young D, Society of O, Gynaecologists of C, British Columbia Perinatal Health P. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can*. 2007;29(9 Suppl 4):S3-56.
11. Practice bulletin no. 145: antepartum fetal surveillance. *Obstet Gynecol*. 2014;124(1):182-92.
12. Amorim-Costa C, Costa-Santos C, Ayres-de-Campos D, Bernardes J. Longitudinal evaluation of computerized cardiotocographic parameters throughout pregnancy in normal fetuses: a prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2016;95(10):1143-52.
13. Amorim-Costa C, de Campos DA, Bernardes J. Cardiotocographic parameters in small-for-gestational-age fetuses: How do they vary from normal at different gestational ages? A study of 11687 fetuses from 25 to 40 weeks of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(3):476-85.
14. Dawes GS, Moulden M, Redman CW. Improvements in computerized fetal heart rate analysis antepartum. *J Perinat Med*. 1996;24(1):25-36.
15. Giuliano N, Annunziata ML, Esposito FG, Tagliaferri S, Di Lieto A, Magenes G, et al. Computerised analysis of antepartum foetal heart parameters: New reference ranges. *J Obstet Gynaecol*. 2017;37(3):296-304.
16. Kisilevsky BS, Hains SM, Low JA. Maturation of fetal heart rate and body movement in 24-33-week-old fetuses threatening to deliver prematurely. *Dev Psychobiol*. 2001;38(1):78-86.
17. Nicolaidis KH, Sadovsky G, Visser GH. Heart rate patterns in normoxemic, hypoxemic, and anemic second-trimester fetuses. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;160(5 Pt 1):1034-7.
18. Park MI, Hwang JH, Cha KJ, Park YS, Koh SK. Computerized analysis of fetal heart rate parameters by gestational age. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001;74(2):157-64.
19. Pildner von Steinburg S, Boulesteix AL, Lederer C, Grunow S, Schiermeier S, Hatzmann W, et al. What is the "normal" fetal heart rate? *PeerJ*. 2013;1:e82.

20. Roberts D, Kumar B, Tincello DG, Walkinshaw SA. Computerised antenatal fetal heart rate recordings between 24 and 28 weeks of gestation. *BJOG*. 2001;108(8):858-62.
21. Sadovsky G, Nicolaides KH. Reference ranges for fetal heart rate patterns in normoxaemic nonanaemic fetuses. *Fetal Ther*. 1989;4(2-3):61-8.
22. Serra V, Bellver J, Moulden M, Redman CW. Computerized analysis of normal fetal heart rate pattern throughout gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009;34(1):74-9.
23. Snijders RJ, McLaren R, Nicolaides KH. Computer-assisted analysis of fetal heart rate patterns at 20-41 weeks' gestation. *Fetal Diagn Ther*. 1990;5(2):79-83.
24. Brown R, Patrick J. The nonstress test: how long is enough? *Am J Obstet Gynecol*. 1981;141(6):646-51.
25. Dawes GS, Houghton CR, Redman CW, Visser GH. Pattern of the normal human fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol*. 1982;89(4):276-84.
26. Pardey J, Moulden M, Redman CW. A computer system for the numerical analysis of nonstress tests. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5):1095-103.
27. Patrick J, Campbell K, Carmichael L, Natale R, Richardson B. Patterns of gross fetal body movements over 24-hour observation intervals during the last 10 weeks of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142(4):363-71.
28. Pillai M, James D. Behavioural states in normal mature human fetuses. *Arch Dis Child*. 1990;65(1 Spec No):39-43.
29. Pillai M, James D. The development of fetal heart rate patterns during normal pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1990;76(5 Pt 1):812-6.
30. Tan KH, Sabapathy A. Maternal glucose administration for facilitating tests of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012(9):CD003397.
31. Dawes GS, Visser GH, Goodman JD, Levine DH. Numerical analysis of the human fetal heart rate: modulation by breathing and movement. *Am J Obstet Gynecol*. 1981;140(5):535-44.
32. Visser GH, Dawes GS, Redman CW. Numerical analysis of the normal human antenatal fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol*. 1981;88(8):792-802.
33. Visser GH, Goodman JD, Levine DH, Dawes GS. Diurnal and other cyclic variations in human fetal heart rate near term. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142(5):535-44.
34. Cousins LM, Poeltler DM, Faron S, Catanzarite V, Daneshmand S, Casele H. Nonstress testing at \leq 32.0 weeks' gestation: a randomized trial comparing different assessment criteria. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(4):311 e1-7.
35. Gagnon R, Campbell K, Hunse C, Patrick J. Patterns of human fetal heart rate accelerations from 26 weeks to term. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;157(3):743-8.
36. Glantz JC, Bertoia N. Preterm nonstress testing: 10-beat compared with 15-beat criteria. *Obstet Gynecol*. 2011;118(1):87-93.
37. Patrick J, Carmichael L, Chess L, Staples C. Accelerations of the human fetal heart rate at 38 to 40 weeks' gestational age. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148(1):35-41.
38. Rabinowitz R, Persitz E, Sadovsky E. The relation between fetal heart rate accelerations and fetal movements. *Obstet Gynecol*. 1983;61(1):16-8.
39. Sorokin Y, Dierker LJ, Pillay SK, Zador IE, Schreiner ML, Rosen MG. The association between fetal heart rate patterns and fetal movements in pregnancies between 20 and 30 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;143(3):243-9.
40. Anyaegbunam A, Brustman L, Divon M, Langer O. The significance of antepartum variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;155(4):707-10.
41. Bourgeois FJ, Thiagarajah S, Harbert GM, Jr. The significance of fetal heart rate decelerations during nonstress testing. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150(2):213-6.

42. Dawes GS, Moulden M, Redman CW. Short-term fetal heart rate variation, decelerations, and umbilical flow velocity waveforms before labor. *Obstet Gynecol.* 1992;80(4):673-8.
43. Nicolaidis KH, Sadovsky G, Cetin E. Fetal heart rate patterns in red blood cell isoimmunized pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161(2):351-6.
44. O'Leary JA, Andrinopoulos GC, Giordano PC. Variable decelerations and the nonstress test: an indication of cord compromise. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137(6):704-6.
45. Pazos R, Vuolo K, Aladjem S, Lueck J, Anderson C. Association of spontaneous fetal heart rate decelerations during antepartum nonstress testing and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144(5):574-7.
46. National Institute for Clinical Excellence. Intrapartum care: Care of healthy women and their babies during childbirth. Manchester: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
47. Signore C, Freeman RK, Spong CY. Antenatal testing-a reevaluation: executive summary of a Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development workshop. *Obstet Gynecol.* 2009;113(3):687-701.
48. Meis PJ, Ureda JR, Swain M, Kelly RT, Penry M, Sharp P. Variable decelerations during nonstress tests are not a sign of fetal compromise. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154(3):586-90.
49. ACOG technical bulletin. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. Number 207--July 1995 (replaces No. 132, September 1989). *Int J Gynaecol Obstet.* 1995;51(1):65-74.
50. Nunes I, Ayres-de-Campos D. Computer analysis of foetal monitoring signals. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2016;30:68-78.
51. Soncini E, Grignaffini A, Vadora E. [Pre-partum cardiotocography: comparison between the traditional and the computed systems]. *Acta Biomed Ateneo Parmense.* 2000;71 Suppl 1:337-43.
52. Crimmins S, Desai A, Block-Abraham D, Berg C, Gembruch U, Baschat AA. A comparison of Doppler and biophysical findings between liveborn and stillborn growth-restricted fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(6):669 e1-10.
53. Daly N, Brennan D, Foley M, O'Herlihy C. Cardiotocography as a predictor of fetal outcome in women presenting with reduced fetal movement. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;159(1):57-61.
54. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;143(7):771-7.
55. Frusca T, Todros T, Lees C, Bilardo CM, Investigators T. Outcome in early-onset fetal growth restriction is best combining computerized fetal heart rate analysis with ductus venosus Doppler: insights from the Trial of Umbilical and Fetal Flow in Europe. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(2S):S783-S9.
56. Ganzevoort W, Mensing Van Charante N, Thilaganathan B, Prefumo F, Arabin B, Bilardo CM, et al. How to monitor pregnancies complicated by fetal growth restriction and delivery before 32 weeks: post-hoc analysis of TRUFFLE study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;49(6):769-77.
57. Grivell RM, Alfirevic Z, Gyte GM, Devane D. Antenatal cardiotocography for fetal assessment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(9):CD007863.
58. Hannaford KE, Stout MJ, Smyser CD, Mathur A, Cahill AG. Evaluating the Sensitivity of Electronic Fetal Monitoring Patterns for the Prediction of Intraventricular Hemorrhage. *Am J Perinatol.* 2016;33(14):1420-5.
59. Lees CC, Marlow N, van Wassenaer-Leemhuis A, Arabin B, Bilardo CM, Brezinka C, et al. 2 year neurodevelopmental and intermediate perinatal outcomes in infants with very preterm fetal growth restriction (TRUFFLE): a randomised trial. *Lancet.* 2015;385(9983):2162-72.
60. Daly LM, Gardener G, Bowring V, Burton W, Chadha Y, Ellwood D, et al. Care of pregnant women with decreased fetal movements: Update of a clinical practice guideline for Australia and New Zealand. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2018.

61. Liston R, Crane J, Hughes O, Kuling S, MacKinnon C, Milne K, et al. Fetal health surveillance in labour. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24(4):342-55.
62. Whitworth M, Fisher M, Heazell A. Reduced Fetal Movements. National guideline. 2011.
63. Rotmensch S, Liberati M, Celentano C, Efrat Z, Bar-Hava I, Kovo M, et al. The effect of betamethasone on fetal biophysical activities and Doppler velocimetry of umbilical and middle cerebral arteries. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999;78(9):768-73.
64. Rotmensch S, Liberati M, Vishne TH, Celentano C, Ben-Rafael Z, Bellati U. The effect of betamethasone and dexamethasone on fetal heart rate patterns and biophysical activities. A prospective randomized trial. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999;78(6):493-500.
65. Atkinson MW, Belfort MA, Saade GR, Moise KJ, Jr. The relation between magnesium sulfate therapy and fetal heart rate variability. *Obstet Gynecol.* 1994;83(6):967-70.
66. Babaknia A, Niebyl JR. The effect of magnesium sulfate on fetal heart rate baseline variability. *Obstet Gynecol.* 1978;51(1 Suppl):2s-4s.
67. Petrie RH. Effect of drugs and anesthetics on the fetal heart rate. *Semin Perinatol.* 1978;2(2):147-53.
68. Petrie RH, Yeh SY, Murata Y, Paul RH, Hon EH, Barron BA, et al. The effect of drugs on fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130(3):294-9.
69. Stallworth JC, Yeh SY, Petrie RH. The effect of magnesium sulfate on fetal heart rate variability and uterine activity. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;140(6):702-6.
70. Kouskouti C, Regner K, Knabl J, Kainer F. Cardiotocography and the evolution into computerised cardiotocography in the management of intrauterine growth restriction. *Arch Gynecol Obstet.* 2017;295(4):811-6.
71. Lai J, Nowlan NC, Vaidyanathan R, Shaw CJ, Lees CC. Fetal movements as a predictor of health. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2016;95(9):968-75.
72. Marsal K. Obstetric management of intrauterine growth restriction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2009;23(6):857-70.
73. Murray H. Antenatal foetal heart monitoring. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;38:2-11.
74. Visser GHA. Antenatal cardiotocography. *International Congress Series.* 2005;1279:315-20.
75. Druzin ML. Antepartum fetal heart rate monitoring. State of the art. *Clin Perinatol.* 1989;16(3):627-42.
76. Ammala P. Antepartum non stress cardiotocography and quantified short term variability of foetal heart rate in high-risk pregnancies. *Ann Chir Gynaecol.* 1983;72(6):347-52.
77. Arduini D, Rizzo G. Quantitative analysis of fetal rate: its application in antepartum clinical monitoring and behavioural pattern recognition. *Int J Biomed Comput.* 1990;25(4):247-52.
78. Ayres-de-Campos D, Costa-Santos C, Bernardes J, SisPorto Multicentre Validation Study G. Prediction of neonatal state by computer analysis of fetal heart rate tracings: the antepartum arm of the SisPorto multicentre validation study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;118(1):52-60.
79. Bartnicki J, Dudenhausen JW. Antepartum vibroacoustic stimulation in patients with low fetal heart rate variability. *Int J Gynaecol Obstet.* 1995;48(2):173-7.
80. Boehm FH, Salyer S, Shah DM, Vaughn WK. Improved outcome of twice weekly nonstress testing. *Obstet Gynecol.* 1986;67(4):566-8.
81. Cerutti S, Civardi S, Bianchi A, Signorini MG, Ferrazzi E, Pardi G. Spectral analysis of antepartum heart rate variability. *Clin Phys Physiol Meas.* 1989;10 Suppl B:27-31.
82. Cesarelli M, Romano M, Bifulco P, Improta G, D'Addio G. Prognostic decision support using symbolic dynamics in CTG monitoring. *Stud Health Technol Inform.* 2013;186:140-4.
83. Dawes GS, Moulden M, Redman CW. System 8000: computerized antenatal FHR analysis. *J Perinat Med.* 1991;19(1-2):47-51.

84. Dawes G, Meir YJ, Mandruzzato GP. Computerized evaluation of fetal heart-rate patterns. *J Perinat Med.* 1994;22(6):491-9.
85. Dawes GS, Serra-Serra V, Moulden M, Redman CW. Dexamethasone and fetal heart rate variation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1994;101(8):675-9.
86. Ferrario M, Signorini MG, Magenes G. Complexity analysis of the fetal heart rate variability: early identification of severe intrauterine growth-restricted fetuses. *Med Biol Eng Comput.* 2009;47(9):911-9.
87. Figueras F, Albela S, Bonino S, Palacio M, Barrau E, Hernandez S, et al. Visual analysis of antepartum fetal heart rate tracings: inter- and intra-observer agreement and impact of knowledge of neonatal outcome. *J Perinat Med.* 2005;33(3):241-5.
88. Galazios G, Tripsianis G, Tsikouras P, Koutlaki N, Liberis V. Fetal distress evaluation using and analyzing the variables of antepartum computerized cardiotocography. *Arch Gynecol Obstet.* 2010;281(2):229-33.
89. Goncalves H, Bernardes J, Rocha AP, Ayres-de-Campos D. Linear and nonlinear analysis of heart rate patterns associated with fetal behavioral states in the antepartum period. *Early Hum Dev.* 2007;83(9):585-91.
90. Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Farina A, Okai T. Velamentous cord insertion and atypical variable decelerations with no accelerations. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005;90(1):26-30.
91. Junge HD. Behavioral states and state related heart rate and motor activity patterns in the newborn infant and the fetus antepartum -- a comparative study. I. Technique, illustration of recordings, and general results. *J Perinat Med.* 1979;7(2):85-107.
92. Lenstrup C. Predictive value of a single unstressed antepartum cardiotocogram in apparently uncomplicated pregnancy. Introduction of a new cardiotocography score. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1982;61(2):177-82.
93. Matonia A, Jezewski J, Kupka T, Wrobel J, Horoba K, Widera M. Instrumentation for fetal cardiac performance analysis during the antepartum period. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2005;6:6675-8.
94. McCune GS, Doig J, Ridley W. Antepartum non-stress cardiotocography in 'high risk' pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol.* 1983;90(8):697-704.
95. Nensi A, De Silva DA, von Dadelszen P, Sawchuck D, Synnes AR, Crane J, et al. Effect of magnesium sulphate on fetal heart rate parameters: a systematic review. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36(12):1055-64.
96. Romano M, Bracale M, Cesarelli M, Campanile M, Bifulco P, De Falco M, et al. Antepartum cardiotocography: a study of fetal reactivity in frequency domain. *Comput Biol Med.* 2006;36(6):619-33.
97. Rochard F, Schiffrin BS, Goupil F, Legrand H, Blottiere J, Sureau C. Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126(6):699-706.
98. Trimpos JB, Keirse MJ. Significance of antepartum cardiotocography in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1978;85(12):907-13.