

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR FRAUENHEILKUNDE UND GEBURTSHILFE
PROF. DR. MED. BIRGIT SEELBACH-GÖBEL
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**Fetale Makrosomie –
Risikofaktoren und kindliches Outcome
in Abhängigkeit vom geburtshilflichen Management**

Vergleich eines makrosomen Kollektivs mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile
und eines normosomen Kollektivs mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile
in der Klinik St. Hedwig in Regensburg im Zeitraum 2000-2010

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Franziska Benecke

2013

Dekan:	Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Birgit Seelbach-Göbel
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Cornelius Bollheimer
Tag der mündlichen Prüfung:	24.04.2014

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	1
1.1	Makrosomie.....	1
1.1.1	Definition und Inzidenz.....	1
1.1.2	Ursachen und Risikofaktoren.....	2
1.1.3	Diagnostik.....	5
1.1.4	Neonatale und maternale Komplikationen.....	9
1.1.5	Geburtshilfliches Management.....	12
1.2	Fragestellungen.....	16
2	PATIENTENKOLLEKTIV UND METHODIK.....	18
2.1	Datenerfassung und -aufbereitung.....	18
2.2	Auswahlkriterien des Studienkollektivs.....	18
2.3	Parameter.....	19
2.3.1	Maternale Daten.....	19
2.3.2	Daten zum Schwangerschaftsverlauf und der Geburt.....	19
2.3.3	Neonatale Daten.....	19
2.4	Statistische Auswertung.....	20
3	ERGEBNISSE.....	21
3.1	Inzidenz der Makrosomie.....	21
3.2	Maternale Parameter.....	25
3.2.1	Alter der Mutter.....	25
3.2.2	Verteilung der Parität.....	26
3.2.3	Mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und BMI.....	27
3.2.4	Anteil der Mütter mit Diabetes mellitus und Gestationsdiabetes.....	28
3.2.5	Korrelation von BMI und Gewichtszunahme der Mutter mit dem Geburtsgewicht des Kindes.....	29
3.2.6	Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechsellage und BMI, Gewichtszunahme und Alter der Mutter.....	31

3.3	Schwangerschafts- und Geburtsverlauf	33
3.3.1	Schwangerschaftsrisiken.....	33
3.3.2	Gestationsalter bei Geburt.....	36
3.3.3	Geburtseinleitungen	38
3.3.4	Entbindungsmodus	40
3.3.5	Geburtsdauer und –lage.....	48
3.3.6	Geschätzter mütterlicher Blutverlust.....	49
3.4	Outcome des Neugeborenen	51
3.4.1	Geschlecht	51
3.4.2	Geburtsgewicht und –größe	51
3.4.3	Apgar-Werte.....	53
3.4.4	pH-Werte und BE im Nabelschnurblut.....	56
3.4.5	Geburtskomplikationen und Verlegungsindikationen	58
3.4.6	Intrauterin und subpartual verstorbene Neugeborene.....	60
3.5	Kindliches Outcome in Abhängigkeit vom Gestationsalter	61
3.6	Kindliches Outcome in Abhängigkeit von der Parität	65
3.7	Kindliches Outcome in Abhängigkeit von der Stoffwechsellage der Mutter.....	68
3.8	Kindliches Outcome in Abhängigkeit vom geburtshilflichen Management.....	71
3.8.1	Entbindungsmodus	71
3.8.2	Geburtseinleitung	74
4	DISKUSSION	80
4.1	Inzidenz der Makrosomie	80
4.2	Risikofaktoren für das Auftreten fetaler Makrosomie	82
4.3	Geburtshilfliches Management und Geburtsverlauf	87
4.4	Outcome des Neugeborenen	92
5	ZUSAMMENFASSUNG	110
6	QUELLENVERZEICHNIS	112
7	DANKSAGUNG	119
8	EIDESSTÄTTLICHE ERKLÄRUNG.....	120

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists
AD	Abdominaler Durchmesser
AFI	Amniotic Fluid Index
AIS	Amnioninfektionssyndrom
ANOVA	Analysis of variance between groups
Apgar	Punkteschema, mit dem sich der klinische Zustand von Neugeborenen anhand folgender Kriterien standardisiert beurteilen lässt: <u>A</u> tmung, <u>P</u> uls/Herzfrequenz, <u>G</u> rimassieren/Muskeltonus, <u>A</u> ussehen/Hautfarbe, <u>R</u> eflexe
BAQ	Bayerische Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung
BE	Base Excess
BEL	Beckenendlage
BMI	Body Mass Index (kg/m ²)
BPD	Biparietaler Durchmesser
CTG	Cardiotokogramm
DDG	Deutsche Diabetes-Gesellschaft
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
HbA1c	Glykohämoglobin
IADPSG	International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups
IE	Internationale Einheiten
LGA	Large for gestational age
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Stichprobenumfang
oGTT	oraler Glukosetoleranztest
PGE2	Prostaglandin E2
SL	Schädellage
SPSS	Statistical Product and Service Solutions
SSW	Schwangerschaftswoche
V.a.	Verdacht auf
VE	Vakuumextraktion
WHO	World Health Organization

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv im Vergleich zum Normkollektiv im Zeitraum von 06/2000 bis 05/2010.....	22
Abbildung 2: Prozentuale Verteilung der Geburten makrosomer Kinder im Untersuchungszeitraum.....	22
Abbildung 3: Anzahl reifer Einlinge mit Geburtsgewichten > 90. Perzentile in Gesamtbayern im Zeitraum 2000-2010	24
Abbildung 4: Prozentualer Anteil makrosomer und normosomer Kinder bezogen auf die mütterlichen Altersgruppen.....	25
Abbildung 5: Verteilung der Parität im Kollektivvergleich	26
Abbildung 6: Korrelation von mütterlichem BMI und kindlichem Geburtsgewicht in beiden Kollektiven.....	29
Abbildung 7: Korrelation von mütterlicher Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und kindlichem Geburtsgewicht in beiden Kollektiven	30
Abbildung 8: Anteil von Müttern mit Gestationsdiabetes in den verschiedenen BMI-Gruppen im Kollektivvergleich	33
Abbildung 9: Häufigkeitsverteilungen der Schwangerschaftsrisiken im Kollektivvergleich.....	35
Abbildung 10: Gestationsalter bei Geburt im Kollektivvergleich	37
Abbildung 11: Häufigkeitsverteilungen der Einleitungsindikationen im Kollektivvergleich.....	40
Abbildung 12: Prozentuale Verteilung der Entbindungsmodi im Gesamtkollektiv in Abhängigkeit vom kindlichen Geburtsgewicht.....	42
Abbildung 13: Vaginaler Entbindungsmodus aus SL in verschiedenen Stoffwechselgruppen im Kollektivvergleich	45
Abbildung 14: Häufigkeitsverteilungen der Sectioindikationen im Kollektivvergleich	47
Abbildung 15: Verteilung der kindlichen Geburtsgewichtsgruppen im makrosomen und im normosomen Kollektiv	52
Abbildung 16: Mittleres Geburtsgewicht männlicher und weiblicher Neugeborener im Kollektivvergleich.....	53
Abbildung 17: Klassifizierte Apgar-Werte nach einer Minute im Kollektivvergleich.....	55
Abbildung 18: Klassifizierte Apgar-Werte nach fünf Minuten im Kollektivvergleich.....	55
Abbildung 19: Klassifizierte Apgar-Werte nach zehn Minuten im Kollektivvergleich.....	56
Abbildung 20: Azidoseschweregrade im Kollektivvergleich.....	57
Abbildung 21: Häufigste Verlegungsindikationen im Kollektivvergleich.....	60
Abbildung 22: pH-Mittelwerte in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei Geburt im Kollektivvergleich.....	63
Abbildung 23: pH-Mittelwerte in Abhängigkeit von der Parität im Kollektivvergleich.....	68

Abbildung 24: Prozentualer Anteil makrosomer Neugeborener mit verschiedenen Azidoseschweregraden mit und ohne Geburtseinleitung	78
Abbildung 25: Prozentualer Anteil normosomer Neugeborener mit verschiedenen Azidoseschweregraden mit und ohne Geburtseinleitung	79

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Anteil reifer Einlinge mit Geburtsgewichten > 90. Perzentile an der Klinik St. Hedwig, in anderen Level-1 Perinatalzentren und in Gesamtbayern im Zeitraum 2000-2010 im direkten Vergleich (in Bezug auf ein Gesamtkollektiv, welches auch Neugeborene mit Geburtsgewichten < 10. Perzentile mit erfasst)	23
Tabelle 2: Mittelwerte \pm SD für BMI, Größe und Gewichtszunahme der Mütter in beiden Kollektiven.....	27
Tabelle 3: Mittelwerte \pm SD für BMI und Gewichtszunahme in den mütterlichen Altersgruppen im Kollektivvergleich	28
Tabelle 4: Gestationsdiabetes und präexistenter Diabetes mellitus im Kollektivvergleich	28
Tabelle 5: Anteil von Müttern mit Gestationsdiabetes in Abhängigkeit vom BMI im Kollektivvergleich.....	32
Tabelle 6: Schwangerschaftsrisiken in Bezug auf alle Patientinnen in beiden Kollektiven	34
Tabelle 7: Gestationsalter bei Geburt in beiden Kollektiven	37
Tabelle 8: Einleitungsindikationen in Bezug auf die eingeleiteten Patientinnen in beiden Kollektiven.....	39
Tabelle 9: Entbindungsmodi im Kollektivvergleich	41
Tabelle 10: Entbindungsmodi in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich.....	44
Tabelle 11: Sectioindikationen in Bezug auf die sektionierten Patientinnen in beiden Kollektiven.....	46
Tabelle 12: Entbindungsmodi mit/ohne Geburtseinleitung im Kollektivvergleich	48
Tabelle 13: Mittelwert \pm SD für Geburtsdauer und Austreibungsperiode in Abhängigkeit von der Parität im Kollektivvergleich.....	49
Tabelle 14: Geschätzter mittlerer mütterlicher Blutverlust in Abhängigkeit von der kindlichen Geburtsgewichtsklasse im Kollektivvergleich.....	50
Tabelle 15: Apgar-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich	53
Tabelle 16: Klassifizierte Apgar-Werte im Kollektivvergleich.....	54
Tabelle 17: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich	56
Tabelle 18: Azidoseschweregrade im Kollektivvergleich.....	57
Tabelle 19: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht.....	58

Tabelle 20: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Gestationsalter im Kollektivvergleich	64
Tabelle 21: Klassifizierte Apgar-Werte bei Primi- und Pluriparae	65
Tabelle 22: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD bei Primi- und Pluriparae	66
Tabelle 23: Azidoseschweregrade bei Primi- und Pluriparae	66
Tabelle 24: Apgar-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich in Abhängigkeit von der Parität	67
Tabelle 25: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich in Abhängigkeit von der Parität.....	67
Tabelle 26: Klassifizierte Apgar-Werte in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel.....	69
Tabelle 27: Apgar-Mittelwerte \pm SD in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich.....	69
Tabelle 28: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich.....	70
Tabelle 29: Klassifizierte Apgar-Werte in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus.....	72
Tabelle 30: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus im Kollektivvergleich.....	73
Tabelle 31: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus im Kollektivvergleich.....	73
Tabelle 32: Klassifizierte Apgar-Werte bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten ...	75
Tabelle 33: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten	75
Tabelle 34: Azidoseschweregrade bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten	75
Tabelle 35: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten im Kollektivvergleich	77

1 EINLEITUNG

1.1 Makrosomie

In den letzten Jahrzehnten nahm das mittlere Geburtsgewicht reifer Neugeborener durchschnittlich um 25-60 g zu, wie Studien aus Europa, Asien, Australien und Amerika belegen (Orskou, Kesmodel et al. 2001; Kramer, Morin et al. 2002; Surkan, Hsieh et al. 2004; Hadfield, Lain et al. 2009; Lu, Zhang et al. 2011). Laut Surkan (2004) stieg das mittlere Geburtsgewicht in Schweden im Zeitraum von 1992 bis 2001 um 35 g. Hadfield et al. (2009) beschreiben eine Zunahme des mittleren Geburtsgewichtes von 23 g bei Jungen und 25 g bei Mädchen zwischen 1990 und 2005. In Canada ist laut einer Studie von Kramer et al. (2002) der Anteil der reifen Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht über der 90. Perzentile zwischen 1978 und 1996 von 8,0% auf 11,5% gestiegen, das mittlere Geburtsgewicht hat in diesem Zeitraum um 57 g zugenommen. In Dänemark konnte laut Orskou et al. (2001) eine Zunahme des Anteils Neugeborener mit einem Geburtsgewicht über 4000 g von 16,0% 1990 auf 20,0% 1999 verzeichnet werden. Einer Studie aus Deutschland zufolge ist die Inzidenz von Geburtsgewichten über 4000 g in Berlin zwischen 1993 und 1999 signifikant von 9,1% auf 10,1% gestiegen (Bergmann, Richter et al. 2003). Aufgrund der weltweiten Zunahme des mittleren Geburtsgewichtes in den letzten Jahrzehnten und der steigenden Inzidenz makrosomer Neugeborener beschäftigt sich diese Arbeit mit dem Thema Makrosomie.

1.1.1 Definition und Inzidenz

Der Begriff der Makrosomie ist in der Literatur unterschiedlich definiert. Die Einführung einer weithin akzeptierten und standardisierten Definition gestaltete sich bislang problematisch. Unter „large for gestational age“ versteht man Neugeborene, deren Geburtsgewicht in Abhängigkeit vom Gestationsalter und dem kindlichen Geschlecht über der 90. Perzentile liegt. Im Gegensatz dazu bezieht sich die Bezeichnung „makrosom“ auf ein absolutes Geburtsgewicht unabhängig vom Gestationsalter oder dem Geschlecht des Kindes (Lipscomb, Gregory et al. 1995; Schwartz and Teramo 1999; Langer 2000). Als makrosom bezeichnen einige Autoren Neugeborene bereits ab einem absoluten Geburtsgewicht von mehr als 4000 g (Boyd, Usher et al. 1983; Wollschlaeger, Nieder et al. 1999), andere erst ab einem absoluten Geburtsgewicht von 4500 g (Spellacy, Miller et al. 1985; Mocanu, Greene et al. 2000) bzw. 5000 g (Boulet, Alexander et al. 2003). Dabei sei laut Langer (2000) die gebräuchlichste Definition jene über 4000 g, während das American College of Obstetricians and Gynecologists die Definition für fetale Makrosomie auf ein Geburtsgewicht über 4500 g unabhängig vom Gestationsalter oder anderer demographischer Variablen festlegte.

Aufgrund der Existenz verschiedener Grenzwerte in der Literatur konnte bisher kein einheitlicher Konsens gefunden werden.

Man unterscheidet weiterhin die symmetrische und die asymmetrische Makrosomie, um zwischen dem verstärkten Größenwachstum von Kindern diabetischer Mütter und dem nichtdiabetischer Mütter differenzieren zu können. Das asymmetrische Wachstum von Feten diabetischer Mütter ist gekennzeichnet durch ein disproportionales Wachstum zugunsten von Rumpf und Schultergürtel gegenüber dem Kopf, währenddessen das Wachstum bei der symmetrischen Form proportioniert verläuft (Neiger 1992).

Im Gegensatz zum linearen Wachstum des normalen Feten zeigt der makrosome Fetus außerdem ein akzeleriertes Wachstum zum Termin hin (Rydhstrom and Ingemarsson 1989).

Das Thema Makrosomie gewann in der Geburtshilfe in den letzten Jahren aufgrund der ansteigenden Inzidenz immer mehr an Bedeutung. Die Inzidenz makrosomer Kinder mit Geburtsgewichten über 4000 g liegt nach Lipscomb (1995) bei 8,9%, jene für mehr als 4500 g bei 1,5%. Auch Wollschlaeger (1999) berichtet von einer Inzidenz von 9,1% für Neugeborene > 4000 g. Andere Autoren wiederum unterscheiden zwischen der Inzidenz von Makrosomie bei Frauen mit Diabetes, welche bei 26% liegt, und denen ohne Diabetes, die nur bei 8% liegt (Neiger 1992).

Auch aktuellere Studien nennen eine Inzidenz von 9% insgesamt (Oral, Cagdas et al. 2001; Heywood, Magann et al. 2009). Dietz et al. geben für „large for gestational age infants“ mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile eine Inzidenz von 9,6% an (Dietz, Callaghan et al. 2009).

Laut der Daten der Bayerischen Perinatalerhebung bzw. der Bayerischen Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung in der stationären Versorgung lag der Anteil reifer Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile in Bayern in den Jahren 2000 bis 2010 zwischen 8,9% und 12,0%.

1.1.2 Ursachen und Risikofaktoren

Es werden zahlreiche Risikofaktoren für übermäßiges fetales Wachstum und die Entstehung von Makrosomie postuliert. Dabei kann man zwischen modifizierbaren und nicht modifizierbaren Faktoren unterscheiden. Genetische Faktoren gehören zu den unveränderbaren Einflüssen, wobei die genomische Prägung, das sogenannte Imprinting, eine wesentliche Rolle spielt. Dabei kommt der Ausprägung maternaler Merkmale eine besondere Bedeutung zu. Es wurde nachgewiesen, dass die Wahrscheinlichkeit ein zweites makrosomes Kind zu bekommen für Mütter sehr groß ist, die bereits ein solches geboren

haben. Demzufolge scheint hauptsächlich die mütterliche Abstammungslinie für familiäre Geburtsgewichtsmuster bestimmend zu sein. Diese Vermutung wird außerdem gestützt durch die Tatsache, dass das mütterliche Geburtsgewicht mit dem der Nachkommen assoziiert ist, während das väterliche nur eine untergeordnete Rolle spielt (Langer 2000).

Der Einfluss vererbter Merkmale auf das kindliche Geburtsgewicht wird auch anhand geschlechtsspezifischer Unterschiede deutlich, denn männliche Feten, die termingerecht geboren werden, sind in der Regel schwerer als weibliche mit dem selben Gestationsalter. Das männliche Geschlecht des Kindes ist demnach ein Risikofaktor für Makrosomie, was zahlreiche Studien belegen (Boyd, Usher et al. 1983; Boulet, Alexander et al. 2003; Ricart, Lopez et al. 2009). Laut Boyd (1983) sei das Geschlechterverhältnis 65:35 zugunsten des männlichen Genotyps bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von über 4000 g.

Während genetische Faktoren die fetale Entwicklung vor allem in der Frühschwangerschaft prägen, limitiert die uteroplazentare Versorgung das kindliche Wachstum besonders im dritten Trimenon. Größenunterschiede zeichnen sich deshalb vorwiegend in der Spätschwangerschaft ab. Bei suffizienter Plazentafunktion kann eine Übertragung ebenfalls Ursache der Makrosomie sein, denn Tragzeit und Geburtsgewicht stehen in einem engen Zusammenhang, wie bereits Mathew (2005) und Spellacy (1985) bestätigten (Spellacy, Miller et al. 1985; Mathew, Machado et al. 2005). Da fetales Wachstum abhängig von der Verfügbarkeit von Nährstoffen ist, wird es durch den Ernährungszustand und den Stoffwechselstatus der Mutter beeinflusst. Ein erhöhtes Angebot an Glucose, aber auch an Aminosäuren und freien Fettsäuren führt zu einem akzelerierten fetalen Wachstum. Deshalb werden Gestationsdiabetes und präexistenter Diabetes mellitus der Mutter, der bereits vor der Schwangerschaft bestand, mit fetalem Übergewicht in Verbindung gebracht. Bei übertragenen Schwangerschaften ist der Fetus länger höheren Glucose- und Insulinspiegeln ausgesetzt. Nach der Pedersen-Hypothese führt mütterliche Hyperglykämie zu einer erhöhten Glucoseaufnahme durch den Fetus, die in einer verstärkten Insulinsekretion resultiert. Insulin wiederum dient als fetales Wachstumshormon. Fetale Hyperinsulinämie bewirkt eine direkte Wachstumsstimulation, eine verstärkte zelluläre Glucoseaufnahme und -speicherung in Form von Glykogen, eine vermehrte Proteinproduktion sowie eine erhöhte Fettablagerung verbunden mit einem verminderten Fettabbau und einer geringeren Fettmobilisation (Neiger 1992; Langer 2000). Diese Mechanismen führen zu einer Zunahme der fetalen Körpermasse und zu selektiver Organomegalie, verursacht durch die Hypertrophie Insulin-sensitiver Gewebe, was sich in Form von Makrosomie äußert. Dabei reagieren laut Ricart (2009) männliche Feten sensibler auf eine gestörte mütterliche Glucosetoleranz, da diese generell anfälliger gegenüber externen Einflüssen sind. Während der letzten 12 Schwangerschaftswochen lagern Feten diabetischer Mütter 50-60% mehr Fett

ein als jene nichtdiabetischer Mütter. Die Hauptwirkungen des Insulins machen sich demnach in der Spätschwangerschaft bemerkbar. Nach den Leitlinien des American College of Obstetricians and Gynecologists von 2000 könnte das Makrosomierisiko auf bis zu 20% steigen, wenn Gestationsdiabetes undiagnostiziert und unbehandelt bliebe. In ihrer Studie bestätigten Jolly et al. (2003), dass präexistenter Diabetes mellitus der Mutter der größte Risikofaktor für kindliche Geburtsgewichte über der 90. Perzentile ist (Jolly, Sebire et al. 2003). Zweifellos erhöht eine diabetische Stoffwechsellage der Mutter das Risiko für die Geburt eines makrosomen Kindes: Laut Boyd (1983) verdoppelt es sich, nach Spellacy (1985) sei das Risiko für Gestationsdiabetes bei 6%, für insulinabhängigen Diabetes sogar bei knapp 10%. Mütterlicher Diabetes ist jedoch nur ein Faktor bei der Entstehung von Makrosomie. Der Anteil von Müttern makrosomer Kinder mit diabetischer Stoffwechsellage wird in der Literatur mit 1-7% angegeben (Meshari, De Silva et al. 1990; Ehrenberg, Mercer et al. 2004). Die meisten übergewichtigen Kinder werden von Müttern mit normaler Stoffwechsellage zur Welt gebracht.

Zahlreiche andere mütterliche Faktoren korrelieren stark mit übermäßigem fetalen Wachstum. Am häufigsten werden dabei mütterliches Übergewicht, BMI und erhöhte Gewichtszunahme in der Schwangerschaft genannt. Übergewichtige Frauen mit hohem BMI haben ein signifikant höheres Risiko ein makrosomes Kind zu gebären als solche mit Normalgewicht (Ben-Haroush, Hadar et al. 2009). Ehrenberg (2004) beschrieb den Zusammenhang zwischen BMI und diabetischer Stoffwechsellage der Mutter als Einflussgrößen auf das kindliche Geburtsgewicht. Dabei sei das Risiko für die Geburt eines übergewichtigen Kindes aufgrund eines präexistenten Diabetes am höchsten für untergewichtige Frauen und nehme mit steigendem BMI ab, für das Risiko aufgrund von Gestationsdiabetes verhalte es sich umgekehrt, das heißt, es sei am größten für übergewichtige Frauen und nehme mit fallendem BMI ab (Ehrenberg, Mercer et al. 2004). Dieser Zusammenhang erklärt sich aus der physiologisch abnehmenden Insulinsensitivität der Schwangeren um 40-60%. Die in der Schwangerschaft durch die Mutter entwickelte Insulinresistenz ist notwendig, um zu gewährleisten, dass dem heranwachsenden Fetus genügend Nährstoffe zur Verfügung gestellt werden. Die Abnahme der Insulinsensitivität in der Schwangerschaft korreliert mit der Zunahme des mütterlichen Körpergewichtes. Generell sind dünne Frauen weniger insulinresistent als übergewichtige. Frauen, die schon zum Zeitpunkt der Konzeption übergewichtig sind, haben möglicherweise bereits eine Insulinresistenz entwickelt. Eine zusätzliche Resistenz, beispielsweise verursacht durch eine diabetische Stoffwechsellage, hätte dann proportional weniger starke metabolische Auswirkungen in der Schwangerschaft, die zu fetaler Makrosomie führen könnte (Ehrenberg, Mercer et al. 2004). Da die Prävalenz von Müttern mit hohem BMI größer ist als jene, die Diabetes haben, ist der Anteil übergewichtiger Mütter mit makrosomen Kindern größer als

der der Mütter mit diabetischer Stoffwechsellage (Henriksen 2008). Die zunehmende Inzidenz der Makrosomie ist unter anderem dem Anstieg von Übergewicht in der Bevölkerung geschuldet. Weiterhin wird eine starke Gewichtszunahme in der Schwangerschaft mit hohen Geburtsgewichten der Kinder in Verbindung gebracht. Nach Dietz (2009) nimmt das Risiko für die Geburt eines makrosomen Kindes zu, je höher die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ist (Dietz, Callaghan et al. 2009). Neben dem hohen mütterlichen BMI, starker Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und erhöhten Plasmaglucosespiegeln vor allem im dritten Trimenon als wichtige modifizierbare Risikofaktoren für Makrosomie muss auch die niedrige körperliche Aktivität vor der Schwangerschaft genannt werden. Ein niedriges Aktivitätsniveau vor der Schwangerschaft scheint eine zusätzliche Größe zu sein, die zum übermäßigen Wachstum des Fetus beiträgt (Voldner, Frosli et al. 2008).

Zu den unveränderbaren Faktoren, die mit dem Auftreten von Makrosomie assoziiert sind, gehören des Weiteren ein hohes mütterliches Alter >35 Jahre, Multiparität und eine mütterliche Körpergröße von >1,65 m (Meshari, De Silva et al. 1990; Boulet, Alexander et al. 2003; Jolly, Sebire et al. 2003; Mathew, Machado et al. 2005; Bao, Zhou et al. 2011). Zu bemerken ist außerdem, dass das mütterliche Alter bei der ersten Schwangerschaft in vielen Ländern zunimmt, was sich in steigenden Geburtsgewichten der Neugeborenen äußert (Henriksen 2008).

1.1.3 Diagnostik

Die korrekte Diagnose der fetalen Makrosomie antenatal zu stellen, kann sich schwierig gestalten, denn die Hilfsmittel, welche dem Geburtshelfer zur Identifizierung makrosomer Feten zur Verfügung stehen, sind begrenzt. Die beiden am häufigsten gebrauchten Methoden sind die klinische Beurteilung von Größe und Gewicht des Kindes unter Berücksichtigung individueller Risikofaktoren und die Sonographie. Zur klinischen Untersuchung gehören die Leopold-Handgriffe sowie die Messung des Symphysen-Fundus-Abstandes, welche in der heutigen Praxis eine eher untergeordnete Rolle spielt. Eine dritte Variante der fetalen Gewichtsbeurteilung, die bisher nur begrenzt zur Diagnostik genutzt wurde, resultiert aus der mütterlichen Einschätzung des fetalen Geburtsgewichtes. Diese bezieht sich auf den subjektiven Vergleich der Gebärenden zwischen der fetalen Größe der aktuellen Schwangerschaft und vorhergehender. Laut einer Studie sei der mittlere Fehler dieser Gewichtseinschätzung durch die Mutter signifikant niedriger als der des untersuchenden Arztes (O'Reilly-Green and Divon 2000).

Besteht aufgrund des Vorliegens diverser Risikofaktoren oder infolge klinischer Beobachtungen der Verdacht der Makrosomie, wird in der gängigen Praxis zunächst eine

fetale Gewichtsschätzung mit Hilfe von Ultraschallmessungen im dritten Trimenon durchgeführt (Bailey and Kalu 2009). Obwohl diverse Berechnungsformeln für die sonographische Gewichtsschätzung des Feten existieren, ist die Sonographie zur Identifizierung makrosomer Kinder nur von begrenztem Wert, denn selbst unter optimalen Bedingungen liegt die Fehlerquote bei der Gewichtsschätzung bei bis zu 15% (Deter and Hadlock 1985). Es wird angenommen, dass serielle biometrische Messungen die prädiktive Genauigkeit erhöhen. Allerdings sind solche wiederholten Messungen zum einen zeitaufwendig und zum anderen ist ihre Kosteneffizienz noch nicht nachgewiesen (O'Reilly-Green and Divon 2000; Henriksen 2008). Das Vermögen fetale Geburtsgewichte über 4000 g mit hinreichender Präzision antenatal zu prognostizieren, ist sowohl für die klinische Untersuchung der Schwangeren als auch für die Sonographie begrenzt. Beide diagnostischen Maßnahmen werden beeinträchtigt durch Falsch-Positiv- und Falsch-Negativ-Raten, die wichtige klinische Konsequenzen haben können. In den meisten Studien liegt der mittlere absolute Fehler bei der Gewichtsschätzung makrosomer Feten bei 250-500 g. Damit befinden sich 50-65% der Schätzungen innerhalb von 10% des Geburtsgewichtes (Melamed, Yogev et al. 2010). Die Diagnose der fetalen Makrosomie wird in etwa einem Drittel der Fälle falsch gestellt (Gonen, Rosen et al. 1997).

Weiterhin scheinen durchaus Unterschiede in der Gewichtsschätzung von Feten diabetischer und nichtdiabetischer Mütter zu bestehen. Die Differenz von sonographisch geschätztem und tatsächlichem Geburtsgewicht von Feten mit Müttern, die eine diabetische Stoffwechsellage haben, ist häufig größer als die von Feten nichtdiabetischer Mütter. Dabei wird das Geburtsgewicht von Kindern in diabetischen Schwangerschaften öfter unterschätzt. Eine Erklärung dieses Phänomens könnte das Fehlen eines Parameters sein, der die unterschiedliche Menge an Muskel- und Fettgewebe bei der fetalen Gewichtsbeurteilung berücksichtigt, da Feten diabetischer Mütter einen größeren Fettanteil am Körpergewicht haben (Sacks 2007).

Natürlich liegt die Vermutung nahe, dass sonographische Messungen von subkutanem Gewebe in der Lage sein sollten makrosome Feten zu detektieren, da übergewichtige Neugeborene mehr Fettgewebe im Vergleich zu normalgewichtigen haben. Verschiedene Studien haben diesen Zusammenhang untersucht und sind zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen. Einige beschreiben signifikante Unterschiede zwischen den sonographischen Parametern von Weichteilmessungen makrosomer und normosomer Kinder, die somit bei der Identifizierung übermäßigen fetalen Wachstums hilfreich wären, andere konnten keinen diagnostischen Zugewinn durch Weichteilmessungen bei der Sonographie feststellen (Chauhan, West et al. 2000).

Ein weiterer Parameter, der zur Genauigkeit der sonographischen Diagnostik beitragen könnte, ist der AFI, der sogenannte Amniotic Fluid Index, welcher eine Aussage über die Fruchtwassermenge trifft. Um den AFI zu ermitteln, addiert der Untersucher die sonographisch gemessenen Fruchtwassermengen aus den jeweils größten sichtbaren Taschen in allen vier Quadranten des Uterus. Diversen Studien zufolge besteht ein Zusammenhang zwischen erhöhten intrauterinen Fruchtwassermengen und dem Risiko der Geburt eines übergewichtigen Kindes, welches sich laut einer Studie von Myles und Nguyen bei einem AFI > 18 cm versechsfacht. Den Ergebnissen von Hackmon et al. zufolge verbessere sich der positive prädiktive Wert der Makrosomiediagnostik bei kombinierter Analyse des sonographisch geschätzten fetalen Gewichtes und des AFI bei Werten oberhalb der 60. Perzentile (Hackmon, Bornstein et al. 2007).

Um die Präzision der antenatalen Identifizierung makrosomer Feten zu verbessern, postulieren einige Autoren die Kombination von sonographischen biometrischen Messungen mit der Erfassung und Analyse maternaler sowie schwangerschaftsspezifischer Charakteristika, zu denen Parität, mütterliche Größe und Gewicht bzw. BMI vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, diabetische Stoffwechsellage und Übertragung bzw. ein Gestationsalter > 40 Wochen gehören. Mit Hilfe dieser Parameter wurden verschiedene Algorithmen zur genaueren Beurteilung des fetalen Gewichtes entwickelt. Nach Ansicht einiger Autoren ist diese Form der kombinierten Diagnostik effektiver und aussagekräftiger als der Informationsgehalt sonographischer Messungen allein (Nahum and Stanislaw 2007). Andere dagegen vertreten die Meinung, dass die zusätzliche Berücksichtigung maternaler und schwangerschaftsspezifischer Charakteristika nicht mit der Verbesserung der Aussagekraft sonographischer Messungen einhergeht (Balsyte, Schaffer et al. 2009). Pates (2008) fand allerdings heraus, dass für Frauen mit einem oder mehreren Risikofaktoren (wie Multiparität, Diabetes oder BMI > 30 kg/m², einem erhöhten AFI von 20 cm oder mehr und einem sonographisch geschätztem Geburtsgewicht von mindestens 4000 g) der positive prädiktive Wert für Makrosomie bei 71% liegt (Pates, McIntire et al. 2008). Dieser Studie zufolge verbessert sich die Genauigkeit sonographischer Messungen zur Beurteilung des fetalen Geburtsgewichtes und der Einschätzung des Makrosomierisikos durch die zusätzliche Berücksichtigung von Risikofaktoren und des AFI.

Eine weitere diagnostische Option, die zukünftig zur Verbesserung der Genauigkeit fetaler Gewichtsschätzungen antenatal eingesetzt werden könnte, ist das MRT. Mit Hilfe der Bildgebung könnte das fetale Volumen bestimmt oder die Breite der fetalen Schultern gemessen werden, um das Geburtsgewicht des Kindes und dessen Risiko für Geburtsverletzungen präziser abschätzen zu können (Conway 2002).

Da Diabetes mellitus und Gestationsdiabetes zu den Risikofaktoren fetaler Makrosomie gehören, spielt natürlich auch die Diagnostik der diabetischen Stoffwechsellage der Mutter bei der Eruiierung des Risikos für die Geburt eines übergewichtigen Kindes eine Rolle. Entsprechend der Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) sollen Schwangere mit erhöhtem Risiko (Alter ≥ 45 Jahre, BMI ≥ 30 kg/m² präkonzeptionell, positive Familienanamnese für Diabetes mellitus, Geburt eines Kindes ≥ 4500 g, GDM in der Vorgeschichte) bei Erstvorstellung in der Frühschwangerschaft (vor der vollendeten 24. Schwangerschaftswoche) auf das Vorliegen eines (bisher unerkannten) manifesten Diabetes untersucht werden. Dazu wird die venöse Gelegenheits-Plasmaglucose bestimmt. Bei einem Wert ≥ 200 mg/dl sollte eine venöse Nüchtern-Plasmaglucose-Zweitmessung erfolgen. Ein Wert ≥ 126 mg/dl ist ausreichend für die Diagnose eines manifesten Diabetes. Bei normalen Blutglucosewerten wird laut Leitlinie der DDG und der IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) mit 24+0 bis 27+6 Schwangerschaftswochen die Durchführung des 75-g oGTT empfohlen. Bei der Durchführung dieses oralen Glucosetoleranztestes wird zunächst der Nüchternblutzucker bestimmt, anschließend die definierte Menge an Glucose aufgenommen und danach der 1- und 2- Stunden-Blutzuckerwert gemessen. Nach den Kriterien der DDG und der IADPSG sind ein Nüchternblutzucker von ≥ 92 mg/dl, ein 1-Stunden-Wert von 180 mg/dl oder ein 2-Stunden-Wert von 153 mg/dl ausreichend für die Diagnose eines Gestationsdiabetes (Karakash and Einstein 2011; Kleinwechter 2011).

Weiterhin wurde nachgewiesen, dass man mittels eines 24-Stunden-Glucose-Profiles Patienten mit Gestationsdiabetes mit hohem und niedrigem Risiko für fetale Makrosomie identifizieren kann. Jene mit hohem Risiko mit mehreren auffälligen Blutzuckerwerten sollten eine Insulintherapie erhalten. Außerdem wurde herausgefunden, dass die Inzidenz der Makrosomie für insulinpflichtige Gestationsdiabetikerinnen höher zu sein scheint als jene für Patientinnen mit diätetisch eingestelltem Gestationsdiabetes (Suhonen, Hiilesmaa et al. 2008). Demzufolge sollten die frühe Diagnose von Gestationsdiabetes sowie die Differenzierung zwischen insulinpflichtigen Patientinnen mit höherem Makrosomierisiko und jenen mit niedrigerem Risiko Ziel geburtshilflicher Interventionen sein, um eine optimale Therapie schwerer Fälle durch Kombination von Diät und Insulingaben bereits zu einem frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft zu gewährleisten (Suhonen, Hiilesmaa et al. 2008). Laut Praxisleitlinie der DDG und der DGGG sollte mit einer Insulintherapie begonnen werden, wenn innerhalb einer Woche $\geq 50\%$ der Selbstmessungen morgens nüchtern sowie ein und zwei Stunden postprandial oberhalb der Zielwerte liegen (Zielwerte nüchtern präprandial 65-95 mg/dl, eine Stunde postprandial < 140 mg/dl, zwei Stunden postprandial < 120 mg/dl). Bei einem Nüchternblutglucosewert ≥ 110 mg/dl und/oder einem Blutglucosewert

≥ 162 mg/dl zu irgendeinem Zeitpunkt ist die sofortige Insulintherapie zu erwägen (Kleinwechter 2011).

1.1.4 Neonatale und maternale Komplikationen

Wie die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre zeigten, ist die Geburt makrosomer Feten mit verschiedensten geburtshilflichen und neonatalen Komplikationen verbunden, was zahlreiche Studien belegen. Der Anteil an Frauen, welcher übergewichtige Kinder zur Welt bringt, nahm in den letzten Jahrzehnten weltweit um 15-25% zu. Somit wurden auch die Komplikationen, die mit der Entbindung großer Kinder einhergehen, zu einer immer häufiger anzutreffenden Herausforderung in der Geburtshilfe (Henriksen 2008).

Um das Outcome Neugeborener beurteilen zu können, werden postnatal der Apgar-Score sowie der pH- und BE-Wert im Nabelschnurblut bestimmt. Die Vitalität der Neugeborenen wird dabei anhand der Bestimmung des Apgar-Scores in der ersten, fünften und zehnten Lebensminute beurteilt, wobei Atmung, Puls, Reflexe, Muskeltonus und das Hautkolorit der Kinder untersucht und mit jeweils 0-2 Punkten bewertet werden. Die Punkte für jeden der fünf Parameter werden zum jeweiligen Zeitpunkt addiert und ausgewertet: eine schwergradige Depression liegt bei 0-3 Punkten vor, von einer mittelgradigen Depression ist bei 4-7 Punkten auszugehen und bei 8-10 Punkten werden die Neugeborenen als lebensfrisch eingestuft (Stauber 2007).

Zur Erkennung einer Azidose des Neugeborenen werden der pH-Wert und der Base Excess in der Nabelschnurarterie bestimmt. Der normale pH-Wert eines Neugeborenen ist größer als 7,30. Eine leichte Azidose wird bei einem pH von 7,20-7,29 angenommen, eine mittelgradige Azidose bei 7,10-7,19, eine fortgeschrittene Azidose bei 7,00-7,09 und eine schwere Azidose bei pH-Werten unterhalb 7,00. Der Base Excess lässt eine Aussage über metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushaltes zu und gibt an, welche Menge an Säuren oder Basen notwendig wäre, um einen veränderten pH-Wert des Körpers wieder auf dessen Normwert einzustellen. Ein negativer BE-Wert korreliert also mit einem Basendefizit als Folge einer metabolischen Azidose.

Einige Autoren beschreiben für makrosome Neugeborene mit Geburtsgewichten > 4500 g bzw. > 5000 g ein erhöhtes Risiko für niedrige Apgar-Werte unter 6 Punkten nach fünf Minuten (Boulet, Alexander et al. 2003; Jolly, Sebire et al. 2003; Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010), andere konnten im Kollektivvergleich zwischen normal- und übergewichtigen Neugeborenen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Apgar- oder pH-Werte finden (Meshari, De Silva et al. 1990; Gyurkovits, Kallo et al. 2011). Ein kephalopelvines Missverhältnis, dessen Risiko bei Makrosomie erhöht ist, wird oft mit kindlichem Stress

assoziiert. Dieser kann auch das Resultat protrazierter Geburtsverläufe sein, welche nicht selten die Folge fetaler Makrosomie sind und die mit niedrigen pH- und Apgar-Werten postnatal einhergehen können. Makrosomie steigert somit das Risiko für perinatale Asphyxie, Mekoniumaspiration, Hypoglykämie, Hyperbilirubinämie und Geburtstraumen. Damit verbunden ist die Tatsache, dass, laut Ansicht einiger Autoren, makrosome Kinder postnatal häufiger auf neonatale Intensivstationen verlegt werden müssen und auch die Reanimationsrate höher als bei normosomen Kindern ist (Ju, Chadha et al. 2009; Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010).

Geburtstraumen sind in vielen Fällen die Komplikation einer Schulterdystokie, in deren Folge Verletzungen des kindlichen Plexus brachialis und Skelettsystems auftreten können. Die Schulterdystokie, welche als regelwidrige Einstellung der kindlichen Schultern in oder auf dem mütterlichen Beckenring nach Geburt des Kopfes mit der Folge einer protrazierten Geburt des Rumpfes definiert ist, stellt mit einer Gesamtinzidenz von 0,6-1,4% aller Geburten einen geburtshilflichen Notfall dar (Stauber 2007, S. 634; Rajan, Chung et al. 2009). Die Inzidenz der Schulterdystokie für Geburtsgewichte von 4000-4500 g beträgt 8-10% und erhöht sich auf 20-30%, wenn das kindliche Geburtsgewicht 4500 g übersteigt (Lipscomb, Gregory et al. 1995; Weeks, Pitman et al. 1995). Obwohl fetale Makrosomie eindeutig als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Schulterdystokie identifiziert wurde, ist zu bemerken, dass etwa die Hälfte der Kinder mit schwieriger Schulterentwicklung weniger als 4000 g wiegen. Weitere Faktoren, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Schulterdystokie einhergehen, sind mütterlicher Diabetes, mütterliches Übergewicht sowie eine erhöhte Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Schulterdystokie oder Makrosomie in vorhergehenden Schwangerschaften, Beckenanomalien oder Kleinwuchs der Mutter und Übertragung (Neiger 1992; Lipscomb, Gregory et al. 1995). Dabei haben makrosome Kinder diabetischer Mütter ein mehr als 3-fach höheres Risiko für Schulterdystokie als makrosome Kinder nichtdiabetischer Mütter. Außerdem nimmt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer erschwerten Schulterentwicklung mit steigendem Geburtsgewicht des Kindes in diabetischen Schwangerschaften signifikant stärker zu als in nichtdiabetischen Schwangerschaften (Conway 2002). Sub partu kommen als Risikofaktoren für eine erhöhte Inzidenz der Schulterdystokie eine protrazierte Austreibungsperiode, ein Geburtsstillstand in Beckenmitte und ein vaginal-operativer Entbindungsmodus von Beckenmitte hinzu (Benedetti and Gabbe 1978). Diese Risikofaktoren für eine erschwerte Schulterentwicklung sind jedoch nur von begrenztem klinischen Wert bei der Einschätzung des fetalen Risikos, denn der Großteil der Fälle bezieht sich auf Frauen ohne Risikofaktoren (Gonen, Rosen et al. 1997). Ein anderer Prädiktor des Schulterdystokierisikos ist die sonographisch ermittelte Differenz zwischen abdominalem und biparietalem Durchmesser des Feten (AD-BPD). Feten, bei denen die

Schulterentwicklung erschwert war, haben laut verschiedener Studien signifikant höhere Differenzwerte. Dabei soll das Risiko für Schulterdystokie fast um den Faktor 4 erhöht sein, wenn die Differenz zwischen abdominalem und biparietalem Durchmesser $> 2,6$ cm ist (Conway 2002; Rajan, Chung et al. 2009). Fetale Komplikationen, die aus einer erschwerter Schulterentwicklung resultieren, sind Frakturen der Klavikula und des Humerus, wobei Klavikulafrakturen mit 15% häufiger vorkommen als Humerusfrakturen, die in weniger als 1% der Fälle auftreten. Zu den fetalen Folgen gehören weiterhin Hypoxie und Verletzungen des Plexus brachialis, die sehr gefürchtet und zu 5-15% vorzufinden sind (Baskett 2002). In den seltensten Fällen ist der gesamte Brachialplexus betroffen. In der großen Mehrheit der Nervenverletzungen sind die Cervicalnervenwurzeln C5 und C6 involviert, was sich in Form der sogenannten Erb'schen Lähmung äußert, bei der der Oberarm des Neugeborenen Lähmungserscheinungen aufweist. Auch das Risiko für Verletzungen des Plexus brachialis infolge Schulterdystokie nimmt mit steigendem Geburtsgewicht zu, von ca. 10% bei einem Geburtsgewicht > 4000 g auf 20-40% bei Geburtsgewichten > 4500 bzw. 5000 g (Conway 2002). Die meisten dieser Verletzungen bestehen jedoch nur vorübergehend, permanente neurologische Schäden sind selten. Lediglich in 5% der Fälle bleibt der Plexusschaden auch noch ein Jahr nach der Geburt bestehen (Gonen, Rosen et al. 1997). Auch Frakturen oder Gelenksluxationen verheilen schnell ohne Spätkomplikationen, wenn sie erkannt und adäquat therapiert werden. Fetale Hypoxie, die im Zusammenhang mit prolongierten Geburtsverläufen bei Schulterdystokie auftreten kann, ist die Folge eines verminderten Sauerstoffangebots aufgrund der Kompression des kindlichen Thorax und der Nabelschnur sowie einer reduzierten Blutzufuhr infolge der Uteruskontraktionen. Vorausgesetzt der Fetus war bis zur Geburt des Kopfes gut oxygeniert, bleiben dem Geburtshelfer nach Baskett (2002) ca. fünf Minuten Zeit die Schultern zu entwickeln, bis permanente hypoxische Schäden auftreten. Maternale Komplikationen, welche im Zusammenhang mit einer erschwerter Schulterentwicklung des Kindes auftreten können, sind vorwiegend Verletzungen des unteren Genitaltraktes. In äußerst seltenen Fällen kann es zur Uterusruptur kommen, die durch starken Druck auf den Fundus (Kristellern) oder durch unbedachte suprapubische Druckanwendung ausgelöst werden kann.

Weiterhin ist zu bemerken, dass sich das Outcome makrosomer Kinder durchaus in den verschiedenen Geburtsgewichtskategorien unterscheidet. Einer Studie von Boulet et al. (2003) zufolge unterliegen makrosome Kinder mit einem Geburtsgewicht über 4000 g einem höheren Risiko für Geburtskomplikationen, die jedoch noch durch geburtshilfliche Interventionen in vielen Fällen abgewendet werden können, während Kinder mit einem Gewicht über 4500 g häufig bereits in utero eine gesteigerte Morbiditätsrate aufweisen. Neugeborene in der höchsten Gewichtskategorie mit über 5000 g haben laut Boulet et al. im Vergleich zusätzlich ein ausgeprägteres Mortalitätsrisiko (Boulet, Alexander et al. 2003).

Generell ist für makrosome Kinder eine höhere Rate perinataler Mortalität beschrieben. Vor allem Neugeborene mit extrem hohen Geburtsgewichten haben im Vergleich zu normosomen Kindern ein 2-3-fach höheres Risiko perinatal zu versterben (Boulet, Salihu et al. 2004).

Auch die mütterliche Morbidität wird natürlich durch die fetale Makrosomie beeinflusst. Dammriss dritten und vierten Grades, verstärkte Blutungen postpartal infolge Uterusatonie oder aufgrund größerer Verletzungen des Geburtskanals und Infektionen treten bei der Entbindung übergewichtiger Feten mit größerer Wahrscheinlichkeit auf als bei der Geburt normalgewichtiger Kinder. Dabei kommen bei der Geburt eines makrosomen Kindes postpartale Blutungen und Verletzungen des Genitaltraktes der Mutter 3-5-mal häufiger vor (Mathew, Machado et al. 2005). Zusätzlich ist das Risiko für Dammriss dritten und vierten Grades 3-6-fach erhöht bei der Entbindung eines Kindes mit einem Geburtsgewicht über 4500 g im Gegensatz zur Geburt eines Kindes mit niedrigerem Gewicht (Henriksen 2008). Man nimmt an, dass der limitierte Einsatz medianer Episiotomien, die Vermeidung prolongierter Geburtsverläufe in der Austreibungsphase und die bevorzugte Nutzung der Vakuumextraktion gegenüber der Forcepsanwendung das Dammrissrisiko senken könnte (Siggelkow, Boehm et al. 2008).

1.1.5 Geburtshilfliches Management

Das geburtshilfliche Vorgehen bei der pränatalen Diagnose Makrosomie wird kontrovers diskutiert, denn bisher gibt es noch keine einheitlichen Richtlinien bezüglich des Geburtsmanagements makrosomer Kinder. Drei Optionen stehen dem Geburtshelfer zur Verfügung: elektive Sectio caesarea, Geburtseinleitung und exspektatives Verhalten.

In vielen Studien konnte bei Verdacht auf fetale Makrosomie ein deutlicher Anstieg der Sectiorate gefunden werden. Auch Geburtseinleitungen, vaginal operative Entbindungen und die Verwendung von Oxytocin zur Steigerung der Wehentätigkeit wurden häufiger bei der Entbindung makrosomer Kinder beobachtet (Neiger 1992; Weeks, Pitman et al. 1995; Kolderup, Laros et al. 1997; Henriksen 2008; Siggelkow, Boehm et al. 2008).

Bei der Entscheidung zwischen vaginalem und abdominalem Entbindungsmodus werden Risiko-Nutzen-Analysen zu Rate gezogen. Laut verschiedener Studien ist das Risiko für Geburtstraumen bei vaginaler Entbindung größer und nimmt mit steigendem Geburtsgewicht zu. Demgegenüber soll die elektive Sectio das Verletzungsrisiko des Feten senken. Gänzlich aufheben kann sie dieses jedoch nicht. Nachgewiesenermaßen erhöht sich das Risiko für maternale und fetale Komplikationen erheblich ab einem Geburtsgewicht von 4500 g. Einige Autoren propagieren deshalb die Durchführung einer elektiven Sectio ab einem

Geburtsgewicht von 4500 g, andere erst ab einem Geburtsgewicht von 5000 g, um Geburtstraumen zu vermeiden. Da jedoch die sonographische Gewichtsschätzung des Feten aufgrund mangelnder Genauigkeit nur von begrenztem Wert ist, würden bei der Forderung einer elektiven Sectio beispielsweise ab einem Gewicht von 4500 g auch Mütter mit Kindern, deren Gewicht niedriger ist, aber überschätzt wurde, unnötigerweise einer Operation unterzogen werden. Die Effektivität der elektiven Sectio wird demnach vor allem von zwei Faktoren beeinflusst: zum einen von der mangelnden Korrektheit der antenatalen Diagnose der Makrosomie basierend auf klinischen und/oder sonographischen Geburtsgewichtsschätzungen und zum anderen von der Tatsache, dass nur ein Bruchteil der Schulterdystokiefälle in permanenten neurologischen Schäden resultiert. Die Entscheidung darüber, ob man makrosome Feten mittels Sectio entbinden sollte oder nicht, wird von zwei Überlegungen beeinflusst. Einerseits könnte durch Vermeidung einer vaginalen Entbindung das fetale Verletzungsrisiko vermindert werden, andererseits ist der Aspekt der höheren mütterlichen Morbidität bei der Durchführung einer Sectio nicht zu vernachlässigen. Im Zusammenhang mit der Entbindung per Sectio werden höhere Raten postpartaler Blutungen, gelegentlich auftretende Verletzungen urogenitaler oder abdomineller Organe und ein höheres Risiko für Infektionen und Wundkomplikationen beschrieben. Zusätzlich erhöht eine vorausgegangene Sectio das Risiko für diverse Komplikationen bei nachfolgenden Schwangerschaften, die sehr viel unwahrscheinlicher ohne einen vernarbten Uterus auftreten würden. Dazu gehören Placenta praevia, Placenta accreta, Uterusruptur oder postpartale Hysterektomie. Auch aus diesen Gründen verlangt die Entscheidung über die Durchführung einer elektiven Sectio bei Verdacht auf Makrosomie eine sorgfältige Abwägung der Vor- und Nachteile für Mutter und Kind (Conway 2002). Die Durchführung einer elektiven Sectio bei jeder potentiellen Patientin mit dem Risiko für Schulterdystokie zur Vermeidung des seltenen Falles einer permanenten neurologischen Spätkomplikation wäre ein hoher Preis, den werdende Mütter und das Gesundheitssystem zu zahlen hätten (Lipscomb, Gregory et al. 1995).

Die Idee, die dagegen bei der Geburtseinleitung von Schwangeren mit dem Verdacht auf fetale Makrosomie verfolgt wird, ist jene, dass mit der vorzeitigen Entbindung des Fetus ein weiteres Wachstum verhindert wird, wodurch das Risiko für ein kephalopelvines Missverhältnis, Schulterdystokie sowie für andere maternale und fetale Geburtsverletzungen vermindert werden kann. Es gibt mehrere Möglichkeiten der Geburtseinleitung. Zur Geburtseinleitung bei unreifem Zervixbefund bei Vorliegen eines Bishop-Scores von ≤ 5 wird entsprechend der Praxisleitlinie der DGGG die Verwendung eines Prostaglandingels empfohlen, welches intrazervikal oder intravaginal appliziert werden kann. Dabei sollte der vaginalen PGE₂-Applikationsform Vorrang gegenüber der intrazervikalen gegeben werden, da beide Methoden sich nicht in ihrer Effektivität unterscheiden, erstere jedoch weniger

invasiv ist als letztere. Bei reiferem Muttermundbefund und einem Bishop-Score von 5-8 wird laut DGGG-Leitlinie die Verwendung einer 3 mg PGE₂-Vaginaltablette angeraten, welche retrozervikal in das hintere Scheidengewölbe appliziert wird. Eine mögliche Alternative stellt die Verwendung von Misoprostol (Cytotec®) als Off-Label-Use dar. Es wurden unterschiedliche Dosierungen (25-100 µg) und Applikationswege (intravaginal, oral, sublingual) geprüft. Entsprechend den Metaanalysen der Studien ergibt sich laut DGGG die Möglichkeit der Geburtseinleitung mit 25 µg des Prostaglandin-E₁-Derivates intravaginal alle vier bis sechs Stunden. Es besteht eine Kontraindikation bei Zustand nach Sectio und/oder anderen transmuralen Uterusoperationen (Schneider 2008). Bei reifem Zervixbefund und einem Bishop-Score > 8 wird in der Regel eine Oxytocin-Infusion zur Geburtseinleitung verwendet (3 IE Oxytocin ad 250 ml 5%-Glukose-Lösung). Eine kontinuierliche CTG-Dokumentation während der Infusion ist dabei obligat. Eine zu schnelle Steigerung der Infusionsdosis sollte aufgrund der Gefahr der Hyperreflexie des Uterus vermieden werden (Stauber 2007). Neben der Verwendung von Prostaglandinen und Oxytocin gibt es die Möglichkeit der Amniotomie, welche innerhalb von ein bis zwei Stunden zu starken Wehen führt und so den Geburtsverlauf beschleunigen kann. Voraussetzungen sind eine geburtsbereite Zervix, CTG-Kontrollen und die Möglichkeit der raschen Geburtsbeendigung aufgrund der bestehenden Infektionsgefahr (Stauber 2007). Mehrere Studien haben herausgefunden, dass die elektive Geburtseinleitung mit höheren Sectioraten verbunden ist und das Schulterdystokierisiko in Verbindung mit diversen Geburtsverletzungen nicht zu senken vermag. Hinzu kommt, dass der zeitliche Unterschied der Entbindung bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Frauen oft nur wenige Tage beträgt, was den Umstand erklären könnte, dass durch die Einleitung der Geburt weder für die Mutter noch für den Feten Vorteile entstehen. Weiterhin ist die elektive Geburtseinleitung zum Teil mit längeren Krankenhausaufenthalten und zusätzlichen Kosten verbunden, sodass diese Form des Geburtsmanagements makrosomer Kinder nach der Meinung verschiedener Autoren nicht das sinnvollste ist (Combs, Singh et al. 1993; Gonen, Rosen et al. 1997; Irion and Boulvain 2000).

Ein exspektatives Vorgehen bedarf der Berücksichtigung aller Faktoren, die für bzw. gegen einen elektiven Entbindungsmodus sprechen würden. Dazu gehören die mütterliche Größe, der BMI, das Vorhandensein einer diabetischen Stoffwechsellage, aufgetretene Komplikationen in vorhergehenden Schwangerschaften, wie Schulterdystokie und mit dieser einhergehender Verletzungen sowie Indikationen, die eine Sectio verlangen würden. Alle Frauen mit schwerer Schulterentwicklung in der Anamnese haben ein erhöhtes Risiko für das Wiederauftreten einer Schulterdystokie während der nächsten Geburt. Dieses Risiko ist für Frauen mit Diabetes noch größer. Auch übertragene Schwangerschaften bedürfen erhöhter Aufmerksamkeit im Falle des Verdachts auf Makrosomie, da bei Übertragung das

Risiko der perinatalen Morbidität und Mortalität erhöht ist. Regelmäßige Kontrollen nach der 41. Schwangerschaftswoche sollten gewährleistet sein. Während eines spontanen Entbindungsversuches müssen der Fortschritt der Geburt regelmäßig untersucht sowie Wehentätigkeit und fetale Herzfrequenz kontinuierlich mittels Kardiotokogramm aufgezeichnet und beobachtet werden. Die vaginale Entbindung eines makrosomen Kindes bedarf einer wohlüberlegten Entscheidung und besonderer Aufmerksamkeit eines erfahrenen geburtshilflichen Personals (Lipscomb, Gregory et al. 1995; Henriksen 2008). Aufgrund der mangelnden Präzision der pränatalen Diagnose fetaler Makrosomie und der niedrigen Inzidenz ernsthafter, schwerwiegender und dauerhafter Folgen für Mutter und Kind scheint die universelle Anwendung eines elektiven Geburtsmodus ungerechtfertigt und ein expektatives Management laut Mocanu das sinnvollste zu sein (Mocanu, Greene et al. 2000). Die Aufklärung der Mutter über ihr individuelles Risiko für Geburtskomplikationen und deren Folgen ist dabei von äußerster Wichtigkeit (Raio, Ghezzi et al. 2003; Siggelkow, Boehm et al. 2008).

1.2 Fragestellungen

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden zwei Patientenkollektive bezüglich verschiedener Fragestellungen zu maternalen Parametern, dem Schwangerschaftsverlauf, der Geburt und dem kindlichen Outcome untersucht und miteinander verglichen: ein Kollektiv makrosomer Kinder mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile und ein Kollektiv normosomer Kinder mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile.

Bezüglich der maternalen Parameter sollte analysiert werden, ob es in diesem Studienkollektiv einen Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Alter, dem BMI, der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sowie der Parität und dem Auftreten fetaler Makrosomie gibt. Weiterhin wurden beide Kollektive hinsichtlich der Prävalenz von Diabetes mellitus und Gestationsdiabetes untersucht, um festzustellen, ob und wie weit eine diabetische Stoffwechsellage der Mutter Auswirkungen auf die Geburt und das Outcome des Kindes hat und inwiefern Bezüge zur fetalen Makrosomie hergestellt werden können.

Hinsichtlich des Schwangerschaftsverlaufs wurden Risiken festgehalten, die vor und während der Schwangerschaft auftraten. Unterschiede in beiden Kollektiven sollten herausgearbeitet werden. Zusätzlich sollte überprüft werden, ob die fetale Makrosomie mit dem Auftreten verschiedener Risiken in Verbindung gebracht werden kann und inwieweit sich diese durch maternale Einflussgrößen erklären lassen.

Um den Geburtsablauf in beiden Kollektiven charakterisieren zu können, wurden der Entbindungsmodus in Bezug auf das Geburtsgewicht des Kindes, die Parität und die Stoffwechsellage der Mutter untersucht, sowie das Gestationsalter bei Geburt, die Geburtsdauer und die Kindslagen betrachtet. Außerdem sollte herausgefunden werden, ob die Einleitung der Geburt den Entbindungsmodus und die Dauer der Geburt beeinflusst. Ziel war es weiterhin das Geburtsmanagement in beiden Kollektiven zu vergleichen, sodass zusätzlich zu den gewählten Entbindungsmodi auch die Indikationen zur Sectio und zur Einleitung analysiert wurden.

Von zentralem Interesse war neben der mütterlichen Morbidität das kindliche Outcome in Abhängigkeit von diversen Einflussgrößen und dem Geburtsmanagement in beiden Kollektiven. Um das kindliche Outcome erfassen zu können, wurden Parameter wie Apgar-Werte, pH und BE im Nabelschnurblut, Gewicht, Größe, Kopfumfang sowie das Auftreten von Schulterdystokie und Geburtsverletzungen betrachtet. Es sollte herausgefunden werden, inwieweit sich das kindliche Outcome in beiden Kollektiven in Abhängigkeit vom Gestationsalter, der Parität, dem mütterlichen Stoffwechsel und dem Entbindungsmodus unterscheidet und inwiefern eine Geburtseinleitung das Outcome beeinflusst.

Damit sollten Parameter, die sich auf das kindliche Outcome auswirken, herausgefiltert und deren Einfluss untersucht werden.

Das Ziel dieser Studie war es mit Hilfe der Analyse des Geburtsmanagements eine Aussage darüber treffen zu können, ob und durch welche Maßnahmen das Outcome makrosomer Kinder verbessert und optimiert werden kann.

2 PATIENTENKOLLEKTIV UND METHODIK

2.1 Datenerfassung und -aufbereitung

Grundlage dieser retrospektiven Studie stellen die Geburten in der Klinik für Geburtshilfe und Frauenheilkunde der Universität Regensburg- St. Hedwig im Zeitraum vom 26.06.2000 bis zum 31.05.2010 dar. Es wurden zwei Kollektive erstellt, die miteinander verglichen wurden. Das Kollektiv der makrosomen Kinder beinhaltet die Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht über der 90. Perzentile. Das Kollektiv der normosomen Kinder, welches im Folgenden als Vergleichskollektiv bezeichnet wird, besteht aus den Neugeborenen, die ein Geburtsgewicht zwischen der 10. und 90. Perzentile hatten. Zum Erstellen der beiden Kollektive wurden anhand der Perzentilenkurven von Voigt et al. (1996) mit Hilfe von Microsoft Office Excel 2007 alle Geburten im genannten Zeitraum hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu einem der beiden Kollektive untersucht, indem die Geburtsgewichte der Neugeborenen in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei der Entbindung und dem Geschlecht des Kindes mit den entsprechenden Perzentilenwerten verglichen wurden. Die Daten der jeweiligen Kinder und ihrer Mütter sowie sämtliche Parameter zur Schwangerschaft und der Geburt wurden retrospektiv mit Hilfe der Kreissaaldatenbank PIA (Programm Viewpoint, Version 5.6.9.483, GE medical) rekrutiert und mit dem Programm Microsoft Office Excel 2007 aufbereitet und codiert.

2.2 Auswahlkriterien des Studienkollektivs

Es wurden lediglich Einlingsschwangerschaften mit lebendgeborenen Kindern berücksichtigt, die ab 37+0 Schwangerschaftswochen entbunden wurden. Dazu gehörten im Untersuchungszeitraum 12079 Geburten, die diese Kriterien erfüllten und einem der beiden Kollektive zugeordnet werden konnten.

Das makrosome Kollektiv umfasst 1208 Neugeborene mit einem Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile. Das entspricht einem Anteil von 10% am Gesamtkollektiv > 37 SSW.

Zum Vergleichskollektiv gehören 10871 normosome Kinder, deren Geburtsgewicht sich zwischen der 10. und 90. Perzentile befindet. Das entspricht einem Anteil von 90% am Gesamtkollektiv.

Wachstumsretardierte Kinder mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10. Perzentile wurden in dieser Studie nicht mit berücksichtigt. Das Gesamtkollektiv dieser Studie umfasst dementsprechend alle reifen Neugeborenen im Untersuchungszeitraum mit Geburtsgewichten oberhalb der 10. Perzentile.

2.3 Parameter

Zu den Daten, die mit Hilfe der Kreissaaldatenbank PIA (Programm Viewpoint, Version 5.6.9.483, GE medical) erfasst wurden, gehören maternale Parameter, Informationen zur Schwangerschaft und der Geburt sowie Daten, die das Outcome des Neugeborenen beschreiben.

2.3.1 Maternale Daten

Maternale Daten, die im Untersuchungszeitraum für beide Kollektive erfasst wurden, sind:

- Alter der Mutter bei der Entbindung
- Parität
- Gewicht, Größe und BMI vor der Schwangerschaft nach den Angaben im Mutterpass
- Gewichtszunahme während der Schwangerschaft
- Vorhandensein von Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes
- Geschätzter Blutverlust der Mutter bei der Geburt

2.3.2 Daten zum Schwangerschaftsverlauf und der Geburt

Informationen, die den Schwangerschafts- und Geburtsverlauf beschreiben, sind:

- Anamnestische und befundete Schwangerschaftsrisiken laut Mutterpass
- Gestationsalter bei der Geburt
- Geburtsmodus
- Kindslage bei der Entbindung
- Indikationen für eine Geburtseinleitung
- Dauer der Geburt insgesamt sowie Dauer der Austreibungsperiode
- Indikationen für eine Sectio caesarea
- Auftreten einer Schulterdystokie

2.3.3 Neonatale Daten

Um das Outcome des Neugeborenen beurteilen zu können, wurden folgende Parameter erfasst:

- Geschlecht des Kindes
- Geburtsgewicht und -länge sowie Kopfumfang des Neugeborenen

- Apgar-Werte nach einer Minute, fünf Minuten und zehn Minuten postnatal
- pH und BE im Nabelschnurblut
- Notwendigkeit der kindlichen Reanimation, Intubation oder Maskenbeatmung
- Geburtsverletzungen des Kindes
- Verlegungsrate und Verlegungsgründe

Zur Vervollständigung der Daten wurden des Weiteren intrauterin und subpartual verstorbene Kinder in beiden Kollektiven herausgefiltert.

2.4 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung der Daten wurde das Programm SPSS 18 verwendet.

Zur Prüfung von Zusammenhängen zwischen kategorialen Variablen wurden Kreuztabellen herangezogen. Beim Vergleich zweier Gruppen nominaler Daten wurden der Chi-Quadrat-Test oder bei Erwartungswerten kleiner fünf der Exakte Fisher-Test durchgeführt. Für den Vergleich der Mittelwerte zweier Gruppen stetiger Variablen wurde unter der Voraussetzung der Normalverteilung der Prüfvariablen der t-Test verwendet. Bei nicht vorliegender Varianzgleichheit wurde ergänzend zum t-Test der Mann-Whitney-Test benutzt, um eine Aussage über die Verteilung bzw. über die Streuung der Prüfvariablen in beiden Stichproben treffen zu können. Bei mehrfachen Gruppenvergleichen stetiger Variablen zur Ermittlung von Zusammenhängen und von Unterschieden zwischen einzelnen Gruppen wurden Varianzanalysen mittels ANOVA nach Überprüfung auf Normalverteilung und Varianzgleichheit durchgeführt. Beim Mehrfach-Fein-Vergleich innerhalb einzelner Gruppen wurde bei Varianzgleichheit die Methode nach Bonferroni herangezogen, bei nicht vorliegender Varianzgleichheit jene nach Tamhane.

Statistische Signifikanz von Gruppenunterschieden und Zusammenhängen wurde bei einem p-Wert von $< 0,05$ angenommen. Den Konventionen des Programms SPSS folgend, das in der Ausgabe bei p-Werten auf die Angabe der vierten Kommastelle verzichtet, werden p-Werte kleiner als 0.001 durch $p < 0.001$ angegeben. Die statistischen Auswertungen von Gruppenvergleichen beinhalteten den Mittelwert, die Standardabweichung, den Median sowie Minimum und Maximum der untersuchten Variablen. Des Weiteren wurden zur Ermittlung von Zusammenhängen zwischen zwei Variablen Korrelationsanalysen durchgeführt und zur Feststellung von Richtung und Stärke der Korrelation der Korrelationskoeffizient berechnet. Ermittelte Häufigkeiten kategorialer Variablen in Kreuztabellen wurden graphisch als Balkendiagramm dargestellt, stetige Variablen wurden in Form von Boxplot-Diagrammen gegenübergestellt oder als Histogramm veranschaulicht.

3 ERGEBNISSE

3.1 Inzidenz der Makrosomie

Im Untersuchungszeitraum wurden insgesamt 12079 Kinder geboren, die den Auswahlkriterien dieser retrospektiven Studie entsprachen und entweder dem normosomen oder dem makrosomen Kollektiv zugeordnet werden konnten. Das makrosome Kollektiv umfasste im Untersuchungszeitraum 1208 Neugeborene mit einem Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile, zum normosomen Vergleichskollektiv gehörten insgesamt 10871 Neugeborene, deren Geburtsgewicht zwischen der 10. und 90. Perzentile lag. Das Gesamtkollektiv dieser Studie umfasst dementsprechend alle makrosomen und normosomen Neugeborenen, die den Auswahlkriterien des Studienkollektivs entsprachen. Neugeborene mit Geburtsgewichten unterhalb der 10. Perzentile wurden nicht berücksichtigt und sind nicht Bestandteil des Gesamtkollektivs.

Die Inzidenz makrosomer Kinder im Gesamtkollektiv in der Klinik St. Hedwig in Regensburg schwankte in den Jahren 2000-2010 zwischen 9,0% und 12,5%, wobei kein fortlaufender Anstieg der Inzidenz über die Jahre verzeichnet werden konnte, sondern eher eine alternierende Inzidenzbewegung mit einem Anstieg der Inzidenz makrosomer Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile von 2001 bis 2003, gefolgt von einem Abfall der Inzidenzrate bis 2006. In den Jahren 2006 bis 2009 lag die Inzidenz bei 9,2-9,9%, ohne dass eine bedeutende Zu- oder Abnahme festgestellt werden konnte (Abbildung 1). Bis zum 31.05.2010 betrug die Inzidenz der makrosomen Neugeborenen im Gesamtkollektiv im Jahr 2010 9%. Der höchste Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv wurde im Jahr 2003 mit 11,9% beobachtet. In der zweiten Hälfte des Jahres 2000 lag der Anteil der makrosomen Kinder sogar bei 12,5%.

Betrachtet man die Geburtenverteilung der makrosomen Kinder im Untersuchungszeitraum in der Klinik St. Hedwig für sich und nicht im Kontext des Gesamtkollektivs, so zeichnete sich ab dem Jahr 2006 ein Anstieg der Inzidenz ab (Abbildung 2). Die höchste Inzidenz im makrosomen Kollektiv im Untersuchungszeitraum wurde im Jahr 2004 mit 11,8% beobachtet.

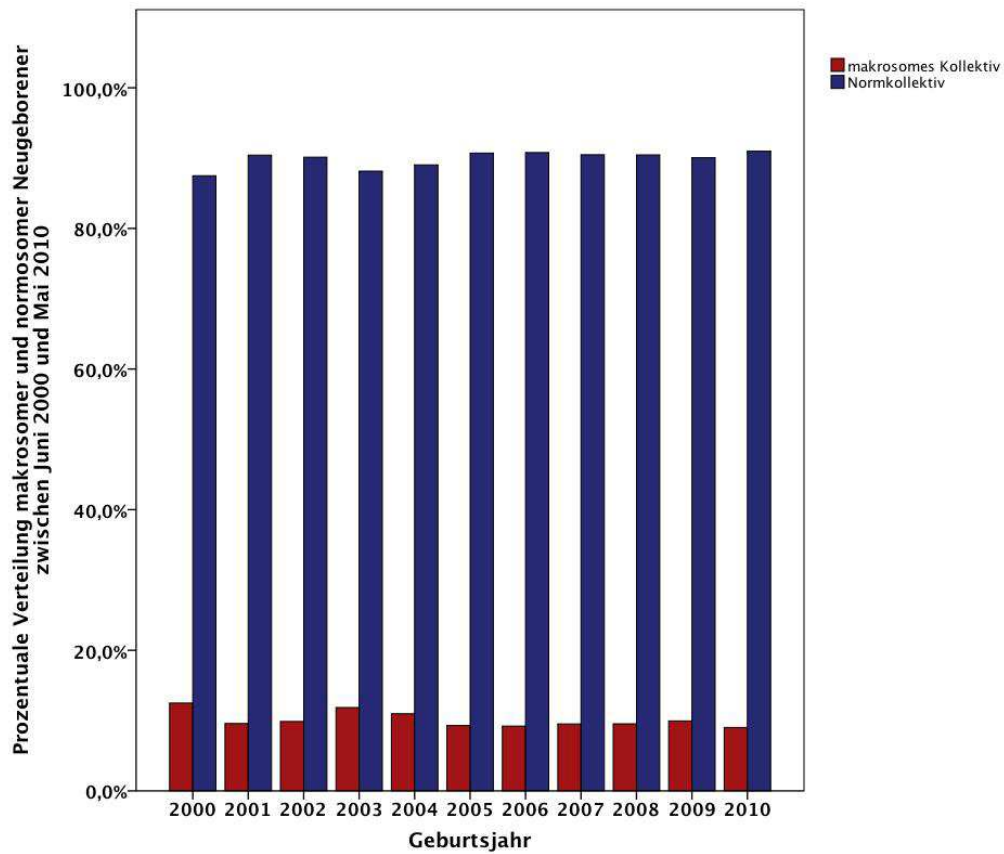


Abbildung 1: Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv im Vergleich zum Normkollektiv im Zeitraum von 06/2000 bis 05/2010

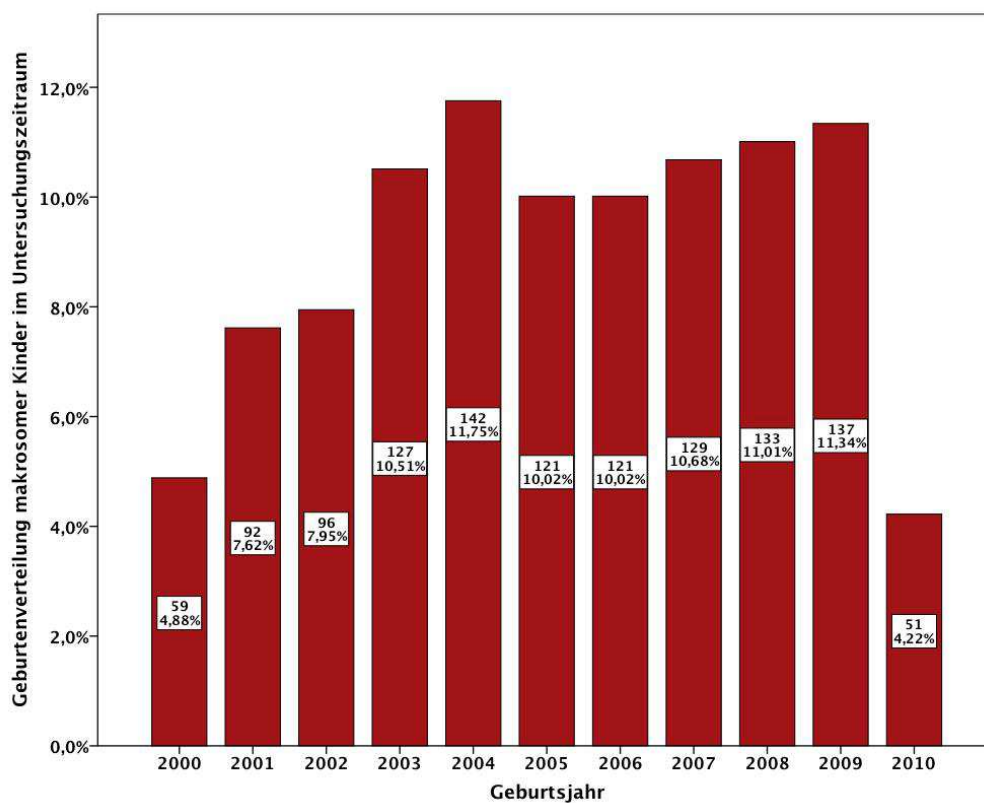


Abbildung 2: Prozentuale Verteilung der Geburten makrosomer Kinder im Untersuchungszeitraum

Nach den Angaben der Bayerischen Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung in der stationären Versorgung, welche alle Neugeborenen eines bestimmten Untersuchungszeitraumes erfasst, also auch jene mit Geburtsgewichten unterhalb der 10. Perzentile (im Gegensatz zum Gesamtkollektiv dieser retrospektiven Studie), lag der Anteil reifer Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile in Gesamtbayern in den Jahren 2000 bis 2010 zwischen 8,9% und 12,0% (Tabelle 1). Dabei konnte ein Anstieg der Inzidenz von 2000 bis 2002 beobachtet werden, gefolgt von einem Abfall von 12,0% 2002 auf 9,2% 2006 (Abbildung 3). Zwischen 2007 und 2010 betrug der Anteil makrosomer Neugeborener in Gesamtbayern 10,3% bis 8,9% (BAQ 2000-2010). In anderen Level-1 Perinatalzentren in Bayern wurden im Zeitraum 2000 bis 2010 im Vergleich zur Klinik St. Hedwig Inzidenzraten makrosomer Neugeborener zwischen 8,8% und 10,6% erreicht, ohne dass eine bedeutende Zu- oder Abnahme der Inzidenz im Verlauf verzeichnet werden konnte. Damit lag die Inzidenz fetaler Makrosomie in anderen Level-1 Perinatalzentren niedriger als in der Klinik St. Hedwig, was vor allem in den Jahren 2003, 2004, 2006, 2009 und 2010 deutlich wird (Tabelle 1, (BAQ 2000-2010)).

	Klinik St. Hedwig	Level-1 Perinatalzentren (n = 27)	Bayern gesamt (n = 141 Kliniken/Abteilungen)
2000	109 (10,3%)	3807 (10,6%)	10282 (10,4%)
2001	111 (10,2%)	3616 (10,3%)	10047 (10,5%)
2002	118 (10,2%)	3557 (10,3%)	11121 (12,0%)
2003	159 (12,7%)	3528 (9,9%)	9860 (10,4%)
2004	172 (11,4%)	989 (10,0%)	9337 (9,6%)
2005	148 (9,6%)	3407 (9,5%)	8934 (9,4%)
2006	155 (10,0%)	3303 (9,4%)	8619 (9,2%)
2007	164 (10,4%)	3819 (10,3%)	9719 (10,3%)
2008	158 (9,6%)	3673 (9,6%)	8958 (9,6%)
2009	164 (10,2%)	3519 (9,3%)	8431 (9,3%)
2010	158 (9,3%)	3640 (8,8%)	8250 (8,9%)

Tabelle 1: Anteil reifer Einlinge mit Geburtsgewichten > 90. Perzentile an der Klinik St. Hedwig, in anderen Level-1 Perinatalzentren und in Gesamtbayern im Zeitraum 2000-2010 im direkten Vergleich (in Bezug auf ein Gesamtkollektiv, welches auch Neugeborene mit Geburtsgewichten < 10. Perzentile mit erfasst)

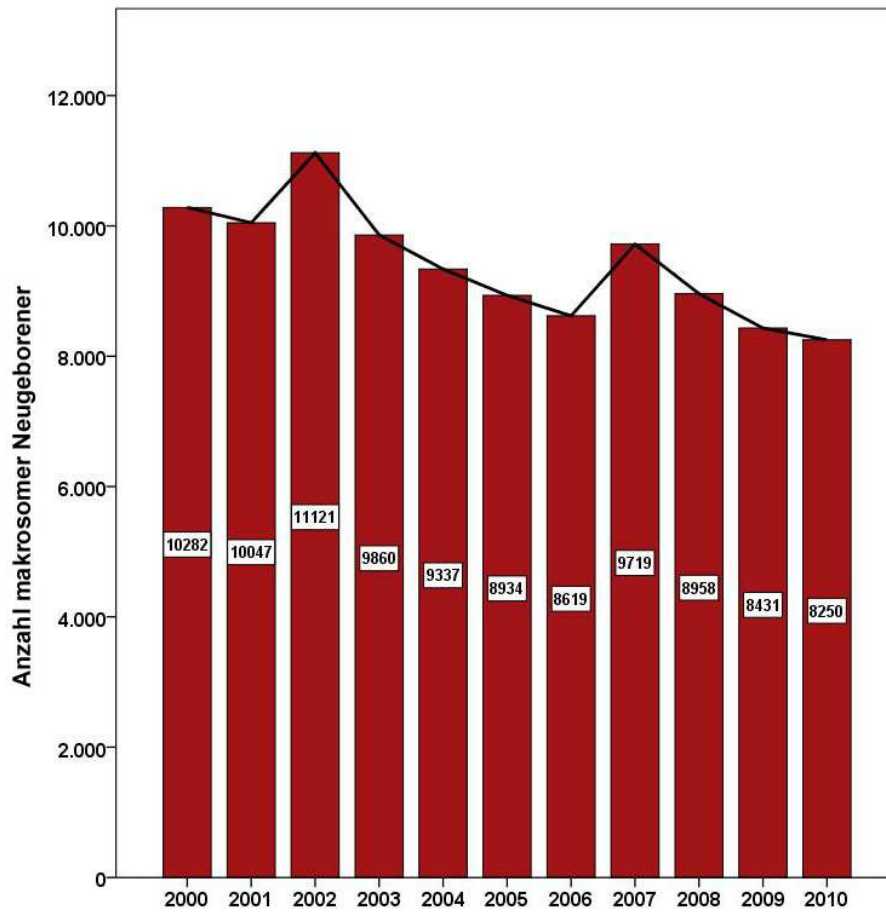


Abbildung 3: Anzahl reifer Einlinge mit Geburtsgewichten > 90. Perzentile in Gesamtbayern im Zeitraum 2000-2010

3.2 Maternale Parameter

3.2.1 Alter der Mutter

Die Mütter im makrosomen Kollektiv waren im Mittel mit 31,66 Jahren signifikant älter als die im Vergleichskollektiv mit 30,84 Jahren ($p < 0.001$, t-Test). Im Gesamtkollektiv war der Anteil der Mütter in der Altersgruppe zwischen 30-39 Jahren am größten, auch im makrosomen Kollektiv. Das heißt, in der Altersgruppe zwischen 30-39 Jahren wurden die meisten makrosomen Kinder geboren. Der Anteil der Mütter makrosomer Kinder fand sich im Gesamtkollektiv in der Altersgruppe bis 20 Jahre zu 3,5%, bis 29 Jahre zu 8,9%, bis 39 Jahre zu 10,7% und ab 40 Jahren ebenfalls zu 10,7%. Damit stieg der Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv mit zunehmendem Alter der Mutter und war in den Altersgruppen der 30-39-Jährigen und der über 40-Jährigen am größten. Die Altersverteilung der Mütter im Kollektiv der makrosomen Kinder unterschied sich signifikant von jener im Kollektiv der normosomen Kinder ($p < 0.001$, Mann-Whitney U Test, Abbildung 4). Während der Anteil der Mütter im normosomen Kollektiv in den Altersgruppen der unter 20-Jährigen und der 20-29-Jährigen verhältnismäßig größer war als in den anderen Altersgruppen, waren prozentual mehr Mütter in den Altersgruppen der 30-39-Jährigen und der über 40-Jährigen im makrosomen Kollektiv im Unterschied zum normosomen Kollektiv vertreten.

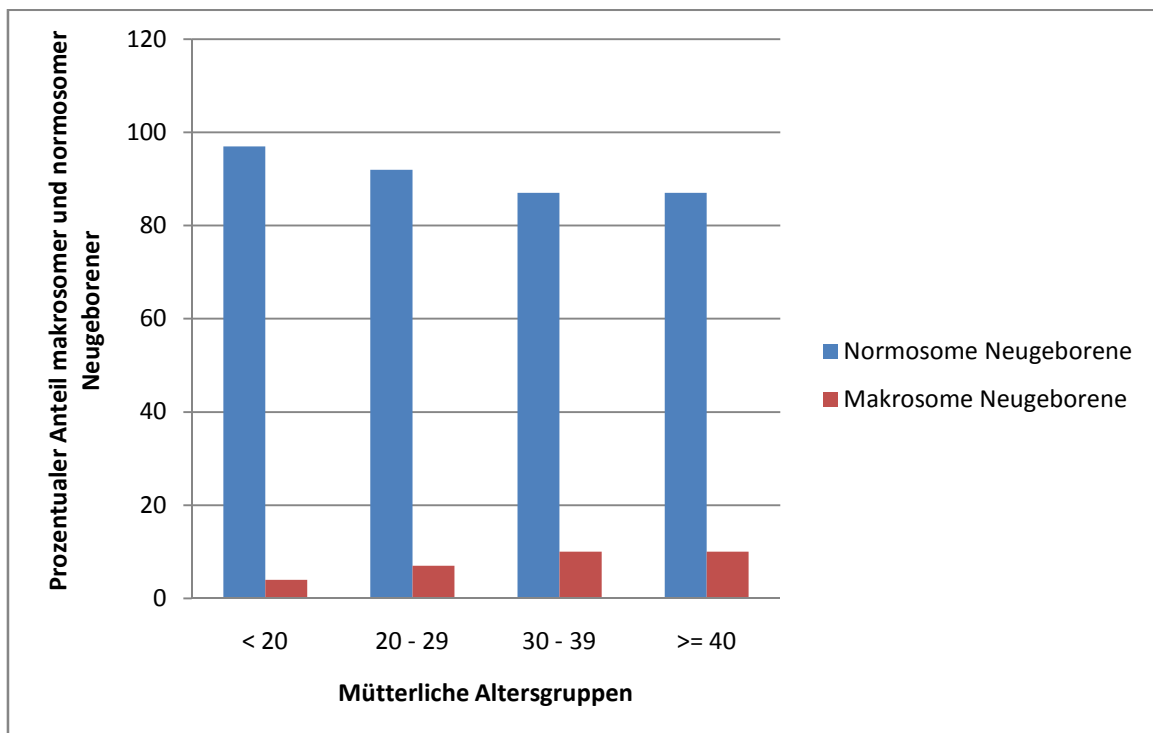


Abbildung 4: Prozentualer Anteil makrosomer und normosomer Kinder bezogen auf die mütterlichen Altersgruppen

3.2.2 Verteilung der Parität

Im makrosomen Kollektiv gab es prozentual signifikant weniger Primiparae als im Vergleichskollektiv der normosomen Kinder ($p < 0.001$, Chi-Quadrat Test). Der Anteil der Primiparae im makrosomen Kollektiv lag bei knapp 32%, im Vergleichskollektiv dagegen bei 48,6%. Der Anteil der Erstgebärenden im makrosomen Kollektiv war demnach deutlich niedriger als im normosomen Kollektiv. Mütter makrosomer Kinder waren in mehr als zwei Drittel der Fälle Pluriparae. Der Anteil der Zweitgebärenden im makrosomen Kollektiv betrug 44,6%, jener der Drittgebärenden 17,3% und der der Viertgebärenden 4,3%. 1,2% der Mütter im makrosomen Kollektiv brachten bereits das 5. Kind zur Welt. Laut dieser Ergebnisse besteht für das untersuchte Kollektiv ein Zusammenhang zwischen Makrosomie und Pluriparität (Abbildung 5).

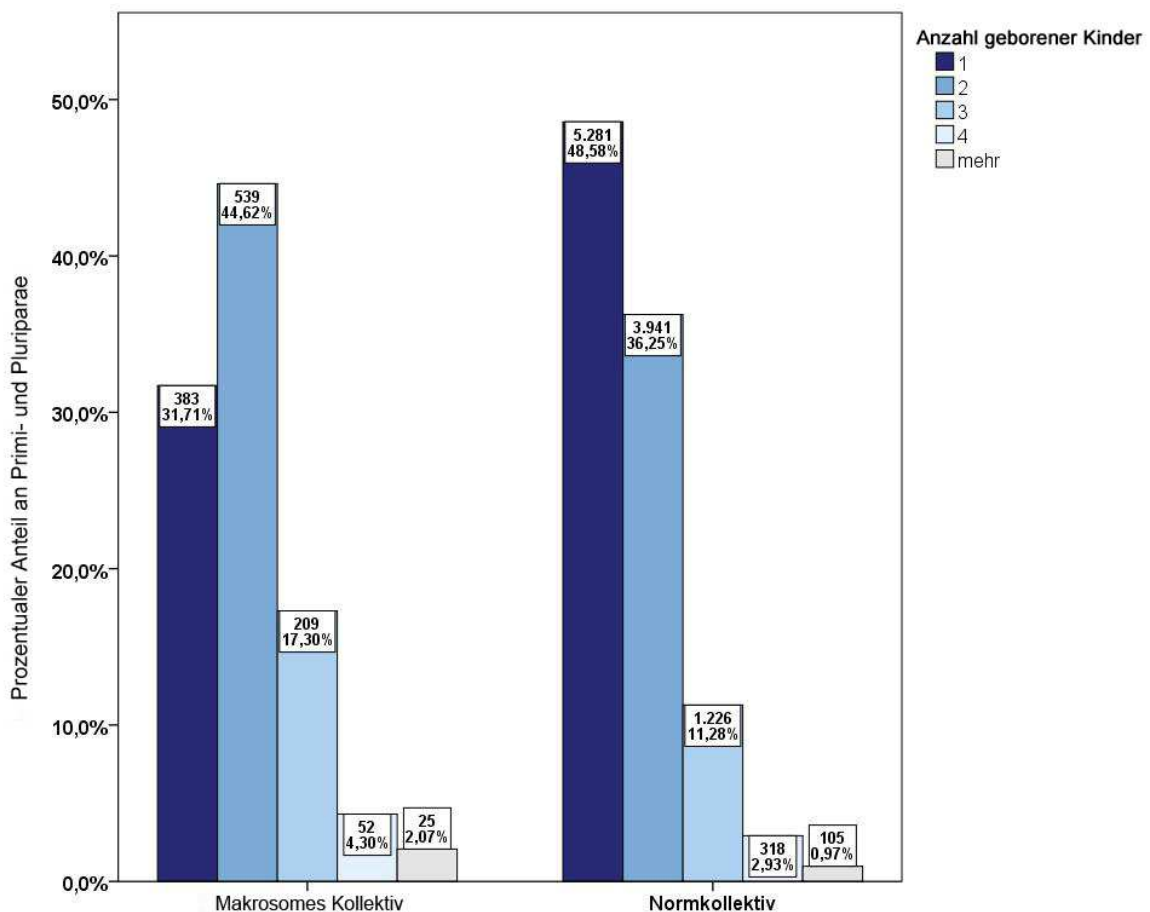


Abbildung 5: Verteilung der Parität im Kollektivvergleich

3.2.3 Mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und BMI

Die Mütter makrosomer Kinder hatten zu Beginn der Schwangerschaft mit im Mittel 26,6 kg/m² einen höheren BMI als jene im normosomen Vergleichskollektiv mit einem mittleren BMI-Wert von 24,4 kg/m². Außerdem nahmen Mütter von Kindern mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile in der Schwangerschaft im Mittel auch signifikant mehr zu als die Mütter von Kindern mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile, nämlich 16,2 kg gegenüber 14,1 kg (Tabelle 2).

	Makrosomes Kollektiv n = 1100	Normkollektiv n = 9904	p-Wert
BMI [kg/m ²]	26,59±5,97	24,38±4,97	<0.001
Größe [cm]	168,96±6,33	166,69±6,25	<0.001
Gewichtszunahme [kg]	16,19±6,13	14,12±5,32	<0.001

Tabelle 2: Mittelwerte ± SD für BMI, Größe und Gewichtszunahme der Mütter in beiden Kollektiven

Zudem konnte herausgefunden werden, dass im Gesamtkollektiv mit höherem Alter der Mutter der BMI zunahm, also ein Zusammenhang zwischen hohem Entbindungsalter und Übergewicht der Mutter bestand, währenddessen die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft mit zunehmendem Alter abnahm. Nur im Normkollektiv konnte die positive Korrelation zwischen BMI und dem Alter statistisch signifikant bestätigt werden ($p < 0.001$, Pearson), im makrosomen Kollektiv war dieser Zusammenhang zwar auch deutlich erkennbar, jedoch nicht signifikant (Tabelle 3). Die geringere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft mit zunehmendem Alter konnte dagegen in beiden Kollektiven mit statistischer Signifikanz nachgewiesen werden ($p < 0.001$ für beide Kollektive, Pearson).

Kollektiv	Mütterliche Altersgruppen	BMI [kg/m ²]	p-Wert	Gewichtszunahme [kg]	p-Wert
Makrosomes Kollektiv	< 20 Jahre n = 4	24,33±3,67	> 0.05	18,48±9,44	<0.001
	20-29 Jahre n = 353	26,43±6,02		17,15±6,57	
	30-39 Jahre n = 716	26,59±5,89		15,97±5,88	
	> 40 Jahre n = 73	27,39±6,58		13,519±5,15	
Normkollektiv	< 20 Jahre n = 105	22,99±4,66	<0.001	15,112±6,10	<0.001
	20-29 Jahre n = 3552	24,40±5,13		14,82±5,87	
	30-39 Jahre n = 5996	24,35±4,87		13,83±4,93	
	> 40 Jahre n = 599	24,90±4,98		12,72±4,90	

Tabelle 3: Mittelwerte ± SD für BMI und Gewichtszunahme in den mütterlichen Altersgruppen im Kollektivvergleich

3.2.4 Anteil der Mütter mit Diabetes mellitus und Gestationsdiabetes

Unter den Müttern im makrosomen Kollektiv traten mit 8,8% signifikant mehr Fälle von Gestationsdiabetes auf als im Vergleichskollektiv mit 5,3%. Demgegenüber war ein präexistenter Diabetes mellitus mit 11,0% bei den Müttern im Vergleichskollektiv signifikant häufiger zu finden als bei den Müttern im makrosomen Kollektiv mit 2,9% (Tabelle 4). Makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich mit $p < 0.001$ signifikant in den verschiedenen Stoffwechselgruppen (Gestationsdiabetes, präexistenter Diabetes mellitus und normale Stoffwechsellage) voneinander (Chi-Quadrat Test). In den untersuchten Kollektiven dieser Studie ist Gestationsdiabetes der Mutter mit der Makrosomie des Neugeborenen assoziiert, ein präexistenter Diabetes mellitus jedoch nicht.

	Makrosomes Kollektiv n = 1208	Normkollektiv n = 10871	p-Wert
Gestationsdiabetes	106 (8,8%)	574 (5,3%)	<0.001
Präexistenter Diabetes mellitus	35 (2,9%)	1194 (11,0%)	

Tabelle 4: Gestationsdiabetes und präexistenter Diabetes mellitus im Kollektivvergleich

3.2.5 Korrelation von BMI und Gewichtszunahme der Mutter mit dem Geburtsgewicht des Kindes

Der Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht des Kindes und dem BMI der Mutter konnte im Korrelationstest nach Pearson für beide Kollektive zum Niveau 0.01 als signifikant beschrieben werden mit $p < 0.001$ für beide Kollektive. Allerdings war der Korrelationskoeffizient, welcher die Stärke und die Richtung des Zusammenhanges zwischen zwei Variablen beschreibt und entsprechend Werte zwischen +1 und -1 annimmt, mit 0.120 für das makrosome Kollektiv und 0.095 für das normosome Vergleichskollektiv eher schwach. Der Zusammenhang, der zwischen dem kindlichen Geburtsgewicht und dem mütterlichen BMI festgestellt werden konnte, war aufgrund der nah beieinander liegenden Werte der Korrelationskoeffizienten in beiden Kollektiven vergleichbar stark ausgeprägt, was man anhand der Ähnlichkeit in der Steigung der Regressionsgeraden beider Kollektive erkennen kann (Abbildung 6). Aufgrund der positiven Werte der Korrelationskoeffizienten in beiden Kollektiven ist bei hohen kindlichen Geburtsgewichten entsprechend von hohen mütterlichen BMI-Werten auszugehen.

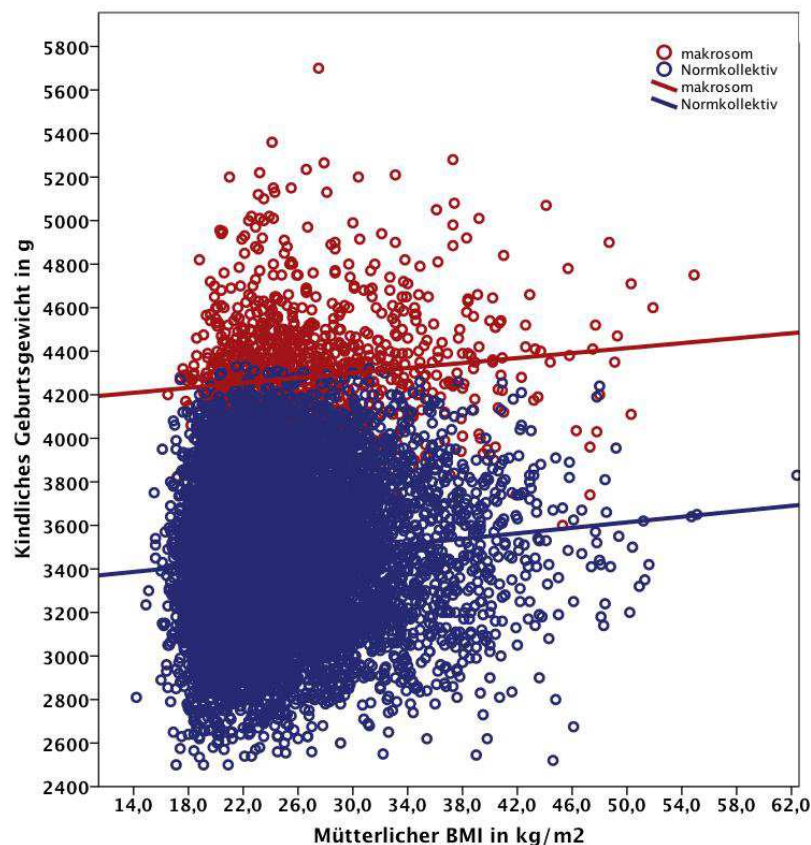


Abbildung 6: Korrelation von mütterlichem BMI und kindlichem Geburtsgewicht in beiden Kollektiven

Der Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht des Kindes und der Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft konnte ebenfalls mit $p = 0.035$ für das makrosome Kollektiv und mit $p < 0.001$ für das Normkollektiv als signifikant beschrieben werden. Hierbei war der Korrelationskoeffizient des makrosomen Kollektivs mit 0.191 etwas größer und die Korrelation damit stärker als im Vergleichskollektiv mit einem Korrelationskoeffizienten von 0.151. Dieser Sachverhalt wird anhand der unterschiedlichen Steigung der Regressionsgeraden verdeutlicht (Abbildung 7). Aufgrund der positiven Korrelation der untersuchten Variablen ist bei starker Gewichtszunahme in der Schwangerschaft mit einem hohen kindlichen Geburtsgewicht zu rechnen. Da der Korrelationskoeffizient für die untersuchten Variablen im makrosomen Kollektiv größer war als im Normkollektiv, ist anzunehmen, dass in dieser Studie ein stärkerer Zusammenhang zwischen kindlichem Geburtsgewicht und mütterlicher Gewichtszunahme im makrosomen Kollektiv gegenüber dem Normkollektiv bestand.

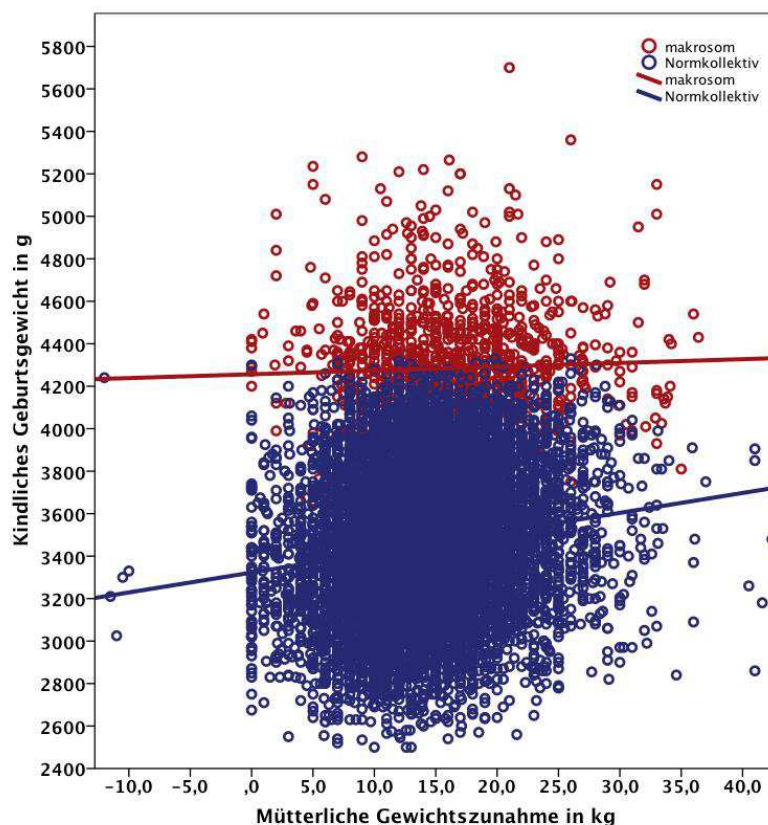


Abbildung 7: Korrelation von mütterlicher Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und kindlichem Geburtsgewicht in beiden Kollektiven

3.2.6 Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechsellage und BMI, Gewichtszunahme und Alter der Mutter

Es wurde bereits festgestellt, dass ein statistischer Zusammenhang zwischen dem BMI der Mutter bzw. ihrer Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Makrosomie besteht. Deshalb wurde auch untersucht, ob das Gewicht der Mutter mit der unterschiedlichen Verteilung von präexistendem Diabetes mellitus und Gestationsdiabetes in den beiden Kollektiven assoziiert ist. Dabei konnte beobachtet werden, dass der BMI von Müttern mit diabetischer Stoffwechsellage im Mittel größer war als der von Müttern mit normaler Stoffwechsellage und dass Mütter mit Gestationsdiabetes einen signifikant höheren BMI hatten als die mit präexistendem Diabetes mellitus (27,1 kg/m² bei Gestationsdiabetes gegenüber 25,42 kg/m² bei präexistendem Diabetes mellitus). Außerdem nahmen Mütter mit Gestationsdiabetes signifikant weniger in der Schwangerschaft zu als Mütter mit präexistendem Diabetes mellitus, diese wiederum nahmen weniger zu als jene mit normaler Stoffwechsellage. Weiterhin konnte nachgewiesen werden, dass der Anteil der Frauen mit Gestationsdiabetes mit ansteigendem BMI statistisch signifikant zunahm, sodass Gestationsdiabetes anhand der Daten dieser Studie auf einen erhöhten BMI zurückzuführen war. Während sich präexistenter Diabetes mellitus gleichmäßig auf die Altersgruppen verteilte, nahm der Anteil der Mütter mit Gestationsdiabetes innerhalb der Altersgruppen zu.

Beim Vergleich des makrosomen und des normosomen Kollektivs fiel auf, dass in beiden Kollektiven mit zunehmendem Alter der Mütter der Anteil an Gestationsdiabetikerinnen stieg. Vor allem in der Altersgruppe der 20-29-Jährigen war das Auftreten von Gestationsdiabetes mit Makrosomie des Neugeborenen assoziiert ($p = 0.002$), in den anderen Altersgruppen konnten keine signifikanten Unterschiede in beiden Kollektiven bezüglich des Anteils an Frauen mit Gestationsdiabetes festgestellt werden.

Außerdem konnte für beide Kollektive ein signifikanter Anstieg des Gestationsdiabetesanteils mit zunehmendem BMI festgestellt werden ($p < 0.001$, Mann-Whitney U Test, Abbildung 8). Mit zunehmendem BMI stieg auch der Anteil makrosomer Kinder unter den Gestationsdiabetikerinnen (Tabelle 5). Da Mütter des makrosomen Kollektivs im Mittel signifikant älter waren und einen höheren BMI hatten als jene im Normkollektiv, war im makrosomen Kollektiv auch der Anteil der Frauen, die während der Schwangerschaft einen Gestationsdiabetes entwickelten, größer als im normosomen Vergleichskollektiv.

BMI [kg/m ²]	Anteil von Müttern mit Gestationsdiabetes	Kollektiv		p-Wert für beide Kollektive
		Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv	
Normalgewicht 18,5 - 25 n makrosom = 541 n normosom = 6265	n gesamt = 285	30	255	<0.001
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	30/541 (5,5%)	255/6265 (4,1%)	
	% (in Bezug auf die Gestationsdiabetikerinnen)	30/285 (10,5%)	255/285 (89,5%)	
Präadipositas 25 - 30 n makrosom = 331 n normosom = 2305	n gesamt = 174	32	142	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	32/331 (9,7%)	142/2305 (6,2%)	
	% (in Bezug auf die Gestationsdiabetikerinnen)	32/174 (18,4%)	142/174 (81,6%)	
Adipositas Grad I 30 - 35 n makrosom = 151 n normosom = 828	n gesamt = 94	20	74	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	20/151 (13,2%)	74/828 (8,9%)	
	% (in Bezug auf die Gestationsdiabetikerinnen)	20/94 (21,3%)	74/94 (78,7%)	
Adipositas Grad II 35 - 40 n makrosom = 62 n normosom = 296	n gesamt = 51	8	43	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	8/62 (12,9%)	43/296 (14,5%)	
	% (in Bezug auf die Gestationsdiabetikerinnen)	8/51 (15,7%)	43/51 (84,3%)	
Adipositas Grad III ≥ 40 n makrosom = 44 n normosom = 126	n gesamt = 38	12	26	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	12/44 (27,3%)	26/126 (20,6%)	
	% (in Bezug auf die Gestationsdiabetikerinnen)	12/38 (31,6%)	26/38 (68,4%)	

Tabelle 5: Anteil von Müttern mit Gestationsdiabetes in Abhängigkeit vom BMI im Kollektivvergleich

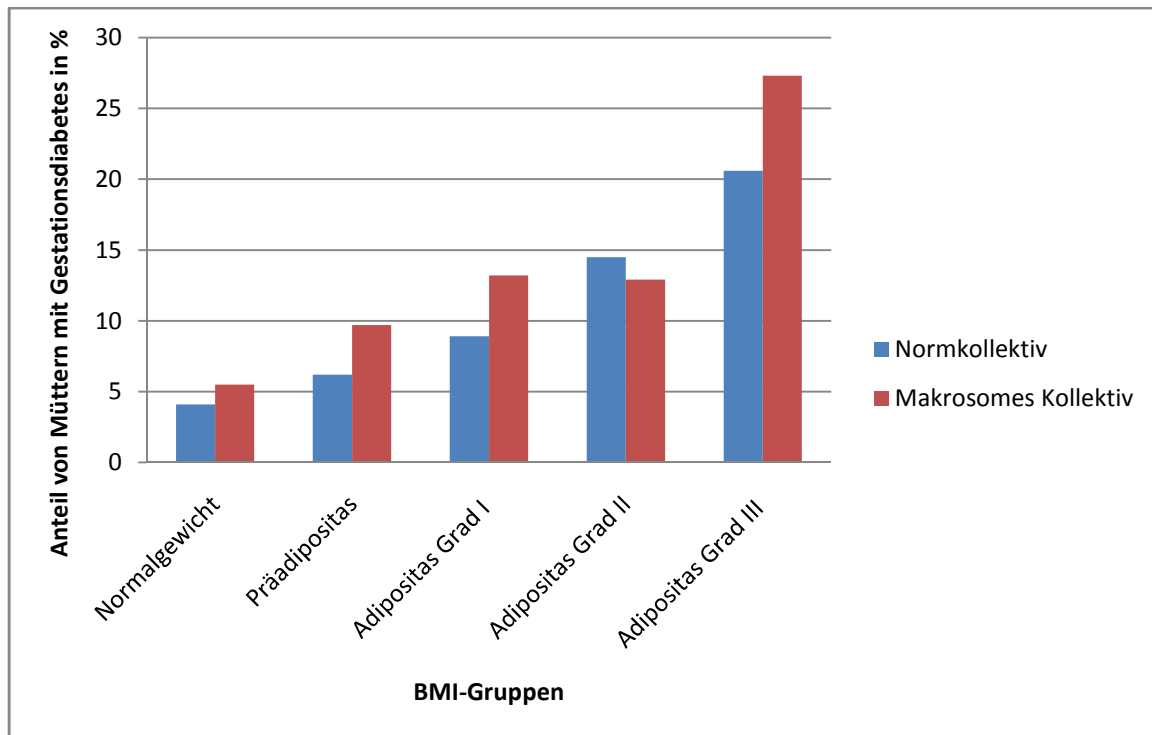


Abbildung 8: Anteil von Müttern mit Gestationsdiabetes in den verschiedenen BMI-Gruppen im Kollektivvergleich

3.3 Schwangerschafts- und Geburtsverlauf

3.3.1 Schwangerschaftsrisiken

Die Schwangerschaftsrisiken, welche vor und während der Schwangerschaft bei den Müttern im makrosomen und im normosomen Kollektiv auftraten, sind in Tabelle 6 dargestellt. Dabei wurde jeder einzelne Risikofaktor in Bezug auf alle Mütter in beiden Kollektiven abgefragt. Mit 6,8% (82 Fälle) gegenüber 4,4% (480 Fälle) hatten signifikant mehr Mütter aus dem makrosomen Kollektiv Geburtskomplikationen bei vorherigen Geburten im Vergleich zu denen aus dem Normkollektiv ($p < 0.001$), wobei zu bemerken ist, dass der Anteil der Pluriparae und damit die Anzahl vorheriger Geburten im makrosomen Kollektiv größer war als im normosomen Kollektiv, was die Vergleichbarkeit diesbezüglich einschränkt. Der prozentual höhere Anteil an anamnestischen Geburtskomplikationen im makrosomen Kollektiv im Vergleich zum normosomen Kollektiv betraf jedoch nur die Altersgruppe von 30-39 Jahren und auch lediglich normalgewichtige Patientinnen mit einem BMI zwischen 18,5 und 25 kg/m^2 . Bei über- oder untergewichtigen Patientinnen gab es in dieser Studie statistisch gesehen keine Unterschiede zwischen beiden Kollektiven bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Komplikationen bei vorherigen Geburten. Hinzu kam, dass auch der Anteil an Schwangerschaften mit einem erhöhten mütterlichen Alter als Risikofaktor im makrosomen Kollektiv signifikant höher war als im Vergleichskollektiv (29,0% gegenüber

22,6%, $p < 0.001$), was nicht verwunderlich ist, da im makrosomen Kollektiv prozentual mehr Mütter den Altersgruppen 30-39 Jahre und über 40 Jahre zugeordnet werden konnten im Vergleich zu den Müttern im Normkollektiv, sodass die Mütter makrosomer Kinder im Mittel signifikant älter waren als die der normosomen Kinder. Ein weiterer Unterschied zwischen beiden Kollektiven bezüglich der Risiken, die schon vor der Schwangerschaft bestanden, war der Anteil kleinwüchsiger Frauen, welcher im Normkollektiv signifikant höher war als im makrosomen Kollektiv mit 2,3% (245 Fälle) gegenüber 1,0% (12 Fälle, $p = 0.003$). Der Risikofaktor Zustand nach Eklampsie konnte aufgrund niedriger Fallzahlen (3 im makrosomen Kollektiv, 12 im Normkollektiv) statistisch nicht herangezogen werden. Dennoch war der prozentuale Anteil an Frauen mit Zustand nach Eklampsie im makrosomen Kollektiv mit 0,3% höher als im Normkollektiv mit 0,1%.

Bezüglich der Risiken, die während der Schwangerschaft auftraten, fiel auf, dass der Anteil der Frauen mit Hypertonie im makrosomen Kollektiv mit 0,5% (6 Fälle) signifikant höher war als im Normkollektiv mit 0,1% (14 Fälle, $p = 0.011$). Mütter makrosomer Kinder hatten außerdem prozentual häufiger einen Harnwegsinfekt als jene normosomer Kinder (0,7%/8 Fälle gegenüber 0,3%/36 Fälle, Unterschied nicht signifikant, da $p = 0.68$). Der Anteil an Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit war unter den Müttern makrosomer Kinder mit 2,6% (31 Fälle) prozentual größer als der unter Müttern normosomer Kinder mit 1,9% (208 Fälle, Unterschied nicht signifikant, da $p = 0.075$). Mütter makrosomer Kinder litten zudem häufiger unter Hyperemesis als jene normalgewichtiger Kinder (0,5%/6 Fälle gegenüber 0,1%/15 Fälle, $p = 0.014$). Im Normkollektiv war dagegen der Anteil der Raucherinnen mit 1,0% (113 Fälle) signifikant höher als im makrosomen Kollektiv mit 0,2% (2 Fälle, $p < 0.001$). Die bivariate Analyse erfolgte hier in allen Fällen über Chi-Quadrat Test.

Schwangerschaftsrisiken	Kollektiv	
	Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv
Geburtskomplikationen bei vorherigen Geburten	6,8%	4,4%
Mütterliches Alter	29,0%	22,6%
Kleinwuchs der Mutter	1,0%	2,3%
Z.n. Eklampsie	0,3%	0,1%
Hypertonie	0,5%	0,1%
Harnwegsinfektion	0,7%	0,3%
Vorzeitige Wehentätigkeit	2,6%	1,9%
Hyperemesis	0,5%	0,1%
Nikotinabusus der Mutter	0,2%	1,0%

Tabelle 6: Schwangerschaftsrisiken in Bezug auf alle Patientinnen in beiden Kollektiven

Die am häufigsten dokumentierten Schwangerschaftsrisiken unter den Müttern im makrosomen Kollektiv waren das mütterliche Alter mit 69,9%, Geburtskomplika­tionen bei vorangegangenen Geburten mit 16,5% und die vorzeitige Wehentätigkeit mit 6,2%. Unter den Müttern im normosomen Kollektiv machte das mütterliche Alter 68,6% der genannten Schwangerschaftsrisiken aus, Geburtskomplika­tionen bei vorangegangenen Geburten waren in 13,4% der Fälle dokumentiert. Vorzeitige Wehen traten bei 5,8% der Mütter im Normkollektiv auf. Eines der häufigsten Schwangerschaftsrisiken im Normkollektiv war der Kleinwuchs der Mutter mit 6,9%. Die Häufigkeitsverteilungen der genannten Schwangerschaftsrisiken bei Risikoschwangerschaften sind in Abbildung 9 dargestellt. Dabei wurden Schwangerschaften ohne Risiken nicht mit berücksichtigt. Mehrfachnennungen pro Patientin sind möglich. Im Unterschied dazu wurden im Vorhergehenden die einzelnen Risiken in Bezug auf das Gesamtkollektiv betrachtet, sodass auch die Patientinnen ohne Schwangerschaftsrisiken in die Grundgesamtheit einbezogen wurden.

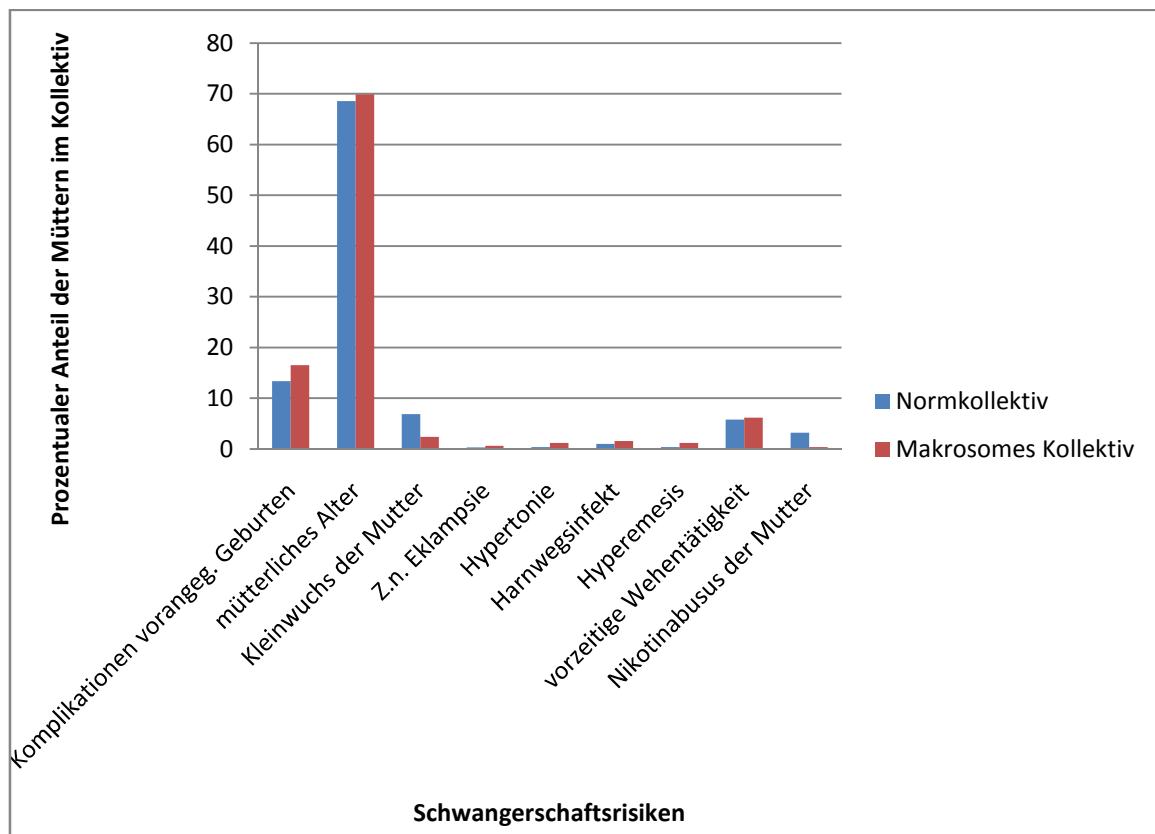


Abbildung 9: Häufigkeitsverteilungen der Schwangerschaftsrisiken im Kollektivvergleich

Außerdem wurde der Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechsellage der Mutter und dem Auftreten von Hypertonie untersucht. Es konnte anhand der Daten dieser Studie festgestellt werden, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechsellage der Mutter und Hypertonie bestand, wobei dieser am größten für Gestationsdiabetes war ($p = 0.018$). 0,6% der Frauen des Gesamtkollektivs (4 Fälle)

entwickelten eine Hypertonie in Kombination mit einem Gestationsdiabetes. Demgegenüber wiesen 0,1% der Mütter mit präexistentem Diabetes mellitus (1 Fall) hypertone Blutdruckwerte auf. Im Vergleich beider Kollektive konnte sowohl für das makrosome als auch für das normosome Kollektiv ein höherer prozentualer Anteil an Müttern mit Hypertonie bei Vorliegen eines Gestationsdiabetes im Vergleich zu den Müttern mit normaler Stoffwechsellage bzw. mit präexistentem Diabetes mellitus verzeichnet werden, wobei insgesamt das Auftreten hypertoner Blutdruckwerte im makrosomen Kollektiv prozentual häufiger war (0,5%/6 Fälle gegenüber 0,1%/14 Fälle), was sicherlich dem höheren Anteil an Gestationsdiabetes geschuldet ist. Unter den Müttern mit Gestationsdiabetes wiesen im makrosomen Kollektiv 1,9% einen Hypertonus auf (2 Fälle), im Normkollektiv nur 0,3% (2 Fälle).

3.3.2 Gestationsalter bei Geburt

Im makrosomen Kollektiv war die Tragzeit sowohl in vollendeten Schwangerschaftswochen mit einem Mittelwert von 39,55 als auch in Tagen mit einem Mittelwert von 279,75 signifikant länger als im Normkollektiv mit im Mittel 39,35 vollendeten Schwangerschaftswochen bzw. 278,37 Tagen. Beide Kollektive unterschieden sich bezüglich des Gestationsalters signifikant mit $p < 0.001$ (Ranganalyseverfahren). Die Tragzeit makrosomer Kinder lag zu 51,4% zwischen der 41. und vollendeten 42. Schwangerschaftswoche, lediglich 44,5% wurden vor der vollendeten 40. Schwangerschaftswoche geboren und 4,1% der makrosomen Kinder wurden nach 42 kompletten Schwangerschaftswochen entbunden (Tabelle 7, Abbildung 10). Der Anteil übertragener Kinder im makrosomen Kollektiv mit einem Gestationsalter von mehr als 42 Schwangerschaftswochen war mit 4,1% (50 Fälle) prozentual höher als im Normkollektiv mit 3,0% (325 Fälle). Der Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv betrug bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche 8,6%, bis zur vollendeten 42. Schwangerschaftswoche 11,3% und darüber 13,3%, nahm also mit steigendem Gestationsalter zu (Tabelle 7). Der Anteil makrosomer Kinder in der Gruppe der übertragenen Kinder umfasste demnach 13,3% gegenüber 9,9% in der Gruppe der nicht übertragenen Kinder. Dieser Unterschied war statistisch signifikant mit $p < 0.001$. Diesen Beobachtungen zufolge war die Eigenschaft der Makrosomie mit der Tragzeit positiv assoziiert.

Gestationsalter		Kollektiv		p-Wert
		Makrosomes Kollektiv n = 1208	Normkollektiv n = 10871	
Bis vollendete 40. SSW 37+0 – 39+6 SSW n = 6211	n	537	5674	<0.001
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	44,5%	52,2%	
	% (in Bezug auf das Gestationsalter)	8,6%	91,4%	
Bis vollendete 42. SSW 40+0 – 41+6 SSW n = 5493	n	621	4872	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	51,4%	44,8%	
	% (in Bezug auf das Gestationsalter)	11,3%	88,7%	
Ab vollendeter 42. SSW ≥ 42+0 SSW n = 375	n	50	325	
	% (in Bezug auf das Kollektiv)	4,1%	3,0%	
	% (in Bezug auf das Gestationsalter)	13,3%	86,7%	

Tabelle 7: Gestationsalter bei Geburt in beiden Kollektiven

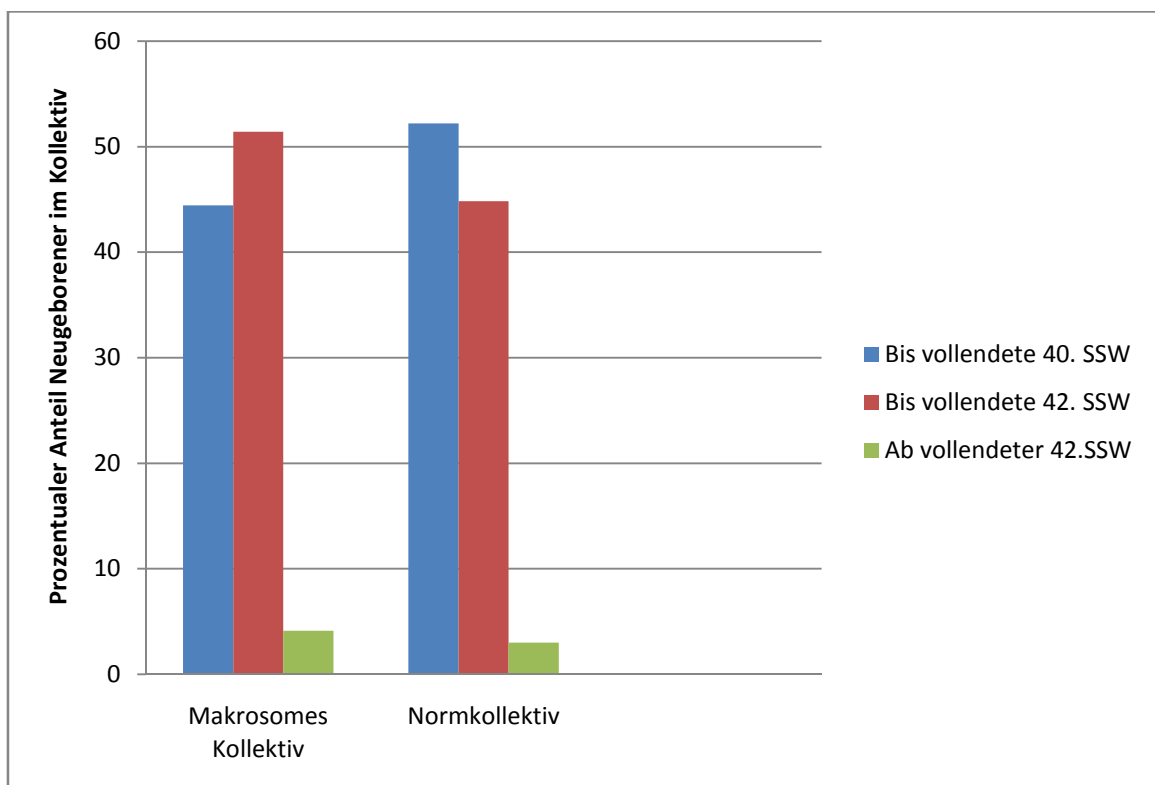


Abbildung 10: Gestationsalter bei Geburt im Kollektivvergleich

Außerdem stellte sich heraus, dass das Geburtsgewicht in beiden Kollektiven bei übertragenen Kindern mit einem Gestationsalter von ≥ 42 Schwangerschaftswochen signifikant höher war als bei nicht übertragenen Neugeborenen. Das mittlere Geburtsgewicht nicht übertragener Kinder im makrosomen Kollektiv betrug 4271,84 g und im Normkollektiv 3445,28 g gegenüber 4483,50 g bzw. 3699,03 g bei übertragenen Kindern. Im Gesamtkollektiv waren 7,4% der Kinder mit Geburtsgewichten von 4000-4499 g übertragen, 7,9% mit Geburtsgewichten von 4500-4999 g und 16% der Kinder mit Geburtsgewichten über 5000g. Ein Zusammenhang zwischen Makrosomie und Übertragung war somit offensichtlich.

3.3.3 Geburtseinleitungen

Im makrosomen Kollektiv wurden mit 25,3% (306 Fälle) signifikant mehr Geburten eingeleitet als im normosomen Kollektiv mit 19,8% (2151 Fälle, $p < 0.001$, Chi-Quadrat Test). Außerdem wurden Schwangere im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger vor dem Termin eingeleitet, also bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche, mit 18,2% gegenüber 14,6% im Vergleichskollektiv. Auch bei Terminüberschreitung, d.h. zwischen 40+1 und 41+6 SSW wurden mit 27,9% signifikant mehr Schwangere im makrosomen Kollektiv eingeleitet als im Normkollektiv mit 22,2%. Weiterhin konnte herausgefunden werden, dass der Anteil der Geburtseinleitungen im Gesamtkollektiv mit steigendem Geburtsgewicht signifikant zunahm. Bei Kindern mit Geburtsgewichten unter 4000 g lag der Anteil der Geburtseinleitungen bei 20,2%, bei denen mit Geburtsgewichten zwischen 4000 und 4499 g bei 27,5%, bei Kindern, die zwischen 4500 und 4999 g wogen bei 31,5%, bei jenen über 5000 g bei 28,0%. Demzufolge bestand ein Zusammenhang zwischen der Einleitung der Geburt und dem hohen Geburtsgewicht des Kindes.

Bei der Analyse der Einleitungsindikationen in Bezug auf die Patientinnen in beiden Kollektiven fiel auf, dass 22,5% der Schwangeren (69 Fälle) im makrosomen Kollektiv aufgrund des Verdachtes auf Makrosomie beim Kind eingeleitet wurden (Tabelle 8). Die Richtig-Positiv-Rate lag demzufolge bei 22,5%. Im Normkollektiv wurden fälschlicherweise 1,9% der Schwangeren (40 Fälle) aus demselben Grund eingeleitet, sodass die Falsch-Positiv-Rate 1,9% betrug. Mütterlicher Diabetes mellitus als Einleitungsindikation wurde in 3,6% der Fälle im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile angegeben (11 Fälle) im Vergleich zu lediglich 1,9% im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile (40 Fälle). Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. Außerdem gilt es zu beachten, dass der Anteil der Mütter mit präexistentem Diabetes mellitus im makrosomen Kollektiv weitaus geringer war als im Vergleichskollektiv. Die Mütter beider Kollektive wurden mit 3,6% (11

Fälle im makrosomen Kollektiv) bzw. 3,7% (79 Fälle im Vergleichskollektiv) zu fast gleichen Anteilen aufgrund schwangerschaftshypertensiver Erkrankungen wie Gestose und Präeklampsie eingeleitet. Im Normkollektiv wurden mit 34,5% (743 Fälle) signifikant mehr Geburten aufgrund eines vorzeitigen Blasensprungs eingeleitet als im makrosomen Kollektiv mit 20,6% (63 Fälle, $p < 0.001$, Chi-Quadrat Test). Die Terminüberschreitung als Einleitungsgrund der Schwangeren war mit 31,7% (97 Fälle) dagegen signifikant häufiger im makrosomen Kollektiv zu finden ($p < 0.001$). Im Normkollektiv wurden im Vergleich dazu nur 6,6% der Schwangeren (142 Fälle) aufgrund der Terminüberschreitung eingeleitet, was unter anderem an dem geringeren Anteil übertragener Schwangerschaften im Normkollektiv im Vergleich zum makrosomen Kollektiv liegen könnte (3,0% versus 4,1%).

Einleitungsindikation	Kollektiv	
	Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv
V.a. Makrosomie	22,5%	1,9%
Mütterlicher Diabetes mellitus	3,6%	1,9%
Schwangerschaftshypertensive Erkrankung (Gestose, Präeklampsie)	3,6%	3,7%
Vorzeitiger Blasensprung	20,6%	34,5%
Terminüberschreitung	31,7%	6,6%

Tabelle 8: Einleitungsindikationen in Bezug auf die eingeleiteten Patientinnen in beiden Kollektiven

Die häufigsten Einleitungsindikationen in Bezug auf alle erfassten Indikationen waren im makrosomen Kollektiv der Verdacht auf fetale Makrosomie in 27,5 % der Fälle und Terminüberschreitung der Schwangeren in 38,6 % der Fälle (Abbildung 11). Im Vergleichskollektiv wurde dagegen in der Mehrzahl der Fälle (71,2%) aufgrund eines vorzeitigen Blasensprungs eingeleitet. Im Unterschied zu den zuvor angesprochenen Einleitungsindikationen, bei denen bestimmte Indikationen in Bezug auf die Patientinnen in beiden Kollektiven abgefragt wurden, handelt es sich bei den in der Abbildung 11 dargestellten Einleitungsindikationen um die in den Kollektiven am häufigsten genannten in Bezug auf alle jemals erfassten. Dabei sind pro Patientin auch Mehrfachnennungen möglich.

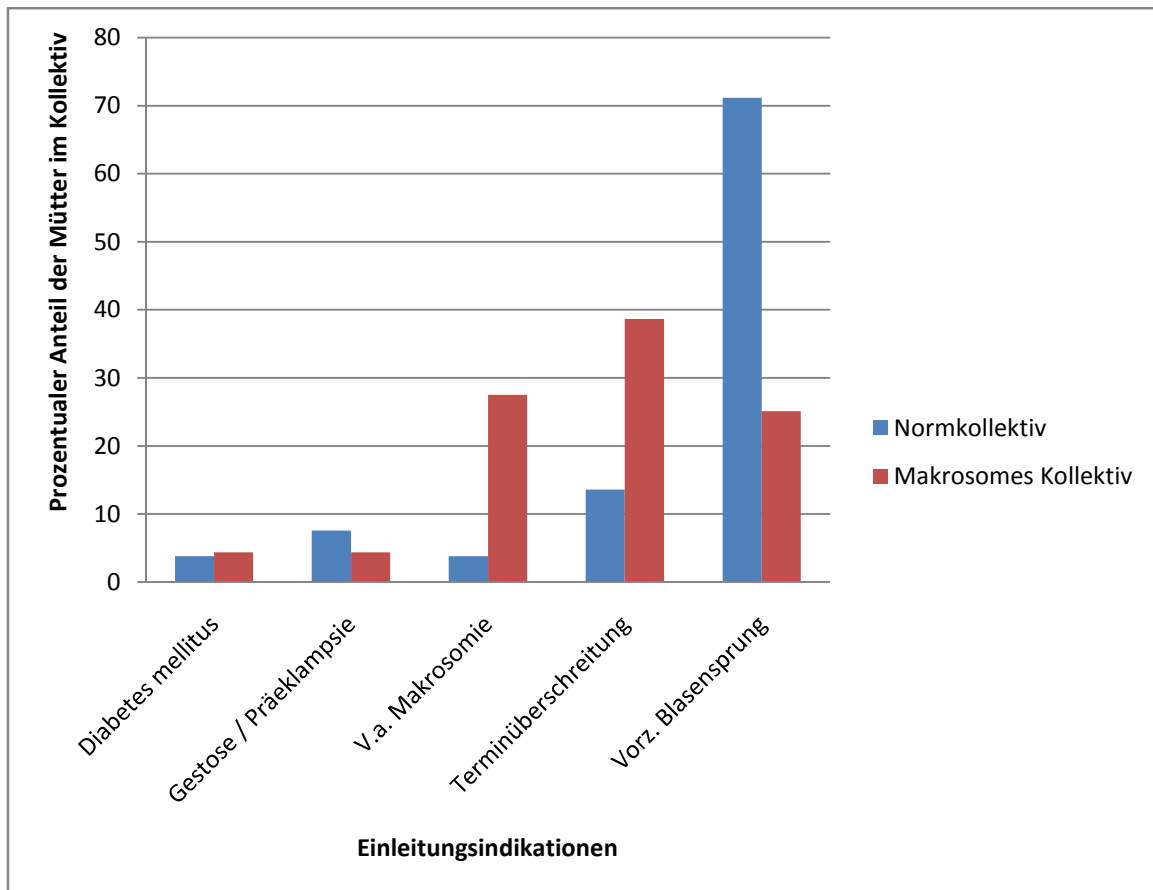


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilungen der Einleitungsindikationen im Kollektivvergleich

3.3.4 Entbindungsmodus

Der Entbindungsmodus in beiden Kollektiven war signifikant unterschiedlich ($p = 0.004$, Chi-Quadrat Test, Tabelle 9). Spontangeburt waren mit 76,7% im Normkollektiv prozentual etwas häufiger als im makrosomen Kollektiv mit 74,6%. Sekundäre Sectiones wurden deutlich häufiger bei übergewichtigen Kindern durchgeführt (11,2% gegenüber 8,6%). Auch primäre Sectiones waren prozentual häufiger im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile zu finden (9,3% gegenüber 7,9%). Vaginal operative Entbindungen wurden dagegen prozentual häufiger bei normalgewichtigen Kindern durchgeführt. Bezüglich der Analyse der Entbindungsmodi waren makrosomes und normosomes Kollektiv signifikant unterschiedlich, wie der p-Wert belegt ($p = 0.004$).

Entbindungsmodus	Kollektiv		p-Wert
	Makrosomes Kollektiv n = 1206	Normkollektiv n = 10845	
Spontan vaginal aus SL	900 (74,6%)	8317 (76,7%)	0.004
Vaginale BEL	6 (0,5%)	70 (0,6%)	
Primäre Sectio	112 (9,3%)	859 (7,9%)	
Sekundäre Sectio	135 (11,2%)	936 (8,6%)	
VE	48 (4,0%)	613 (5,7%)	
Forceps	5 (0,4%)	50 (0,5%)	

Tabelle 9: Entbindungsmodi im Kollektivvergleich

Allgemein wurden normosome Kinder mit 82,8% häufiger vaginal entbunden (Beckenendlagen ausgenommen) als makrosome mit 79,0%. Mütter von Kindern mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile wurden dagegen mit 20,5% öfter sectioniert als Mütter normalgewichtiger Kinder mit 16,6% ($p = 0.003$ für alle Entbindungsmodi).

Weiterhin fiel auf, dass mit steigendem Geburtsgewicht im Gesamtkollektiv der Anteil an Sectiones zu- und der Anteil an vaginalen Entbindungen (aus Schädellage) abnahm (Abbildung 12). Bei Geburtsgewichten unterhalb 4000 g betrug der Anteil an Sectiones im Gesamtkollektiv 14%, unterhalb 4500 g 15,9%, unterhalb 5000 g schon 24,6% und bis 5500 g 40%. Der Anteil an vaginalen Entbindungen (aus Schädellage) nahm von 85,6% bei Geburtsgewichten unterhalb 4000 g auf 60,0% bei Geburtsgewichten unterhalb 5500 g ab.

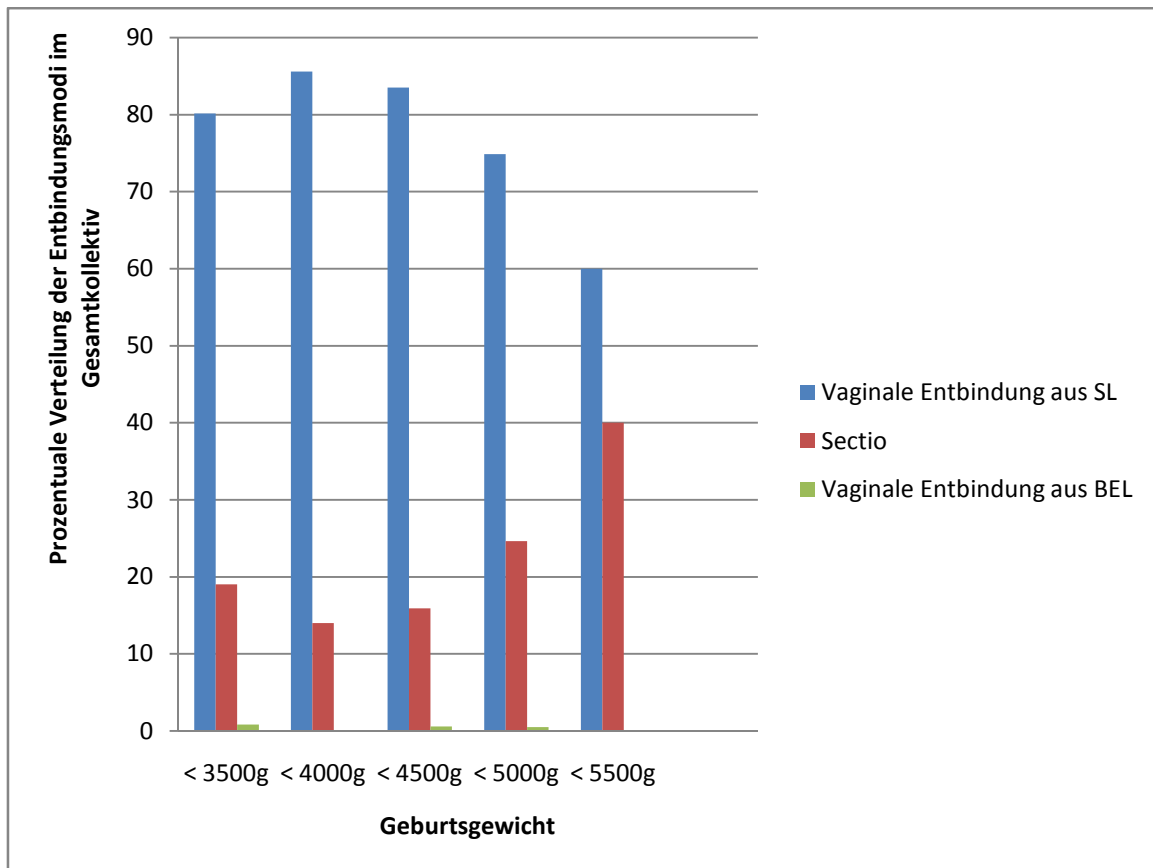


Abbildung 12: Prozentuale Verteilung der Entbindungsmodi im Gesamtkollektiv in Abhängigkeit vom kindlichen Geburtsgewicht

Zusätzlich wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Parität und dem Geburtsmodus besteht. Im Gesamtkollektiv zeichnete sich ab, dass es einen signifikanten Unterschied in der Verteilung der Geburtsmodi bei Primi- und Pluriparae gab. Erstgebärende wurden mit 79,9% (4515 Fälle) seltener vaginal entbunden als Mehrgebärende mit 84,6% (5418 Fälle), jedoch mit 19,5% (1103 Fälle) gegenüber 14,7% (939 Fälle) häufiger einer Sectio unterzogen. Beim Vergleich des makrosomen und des normosomen Kollektivs fiel auf, dass diese sich in der Gruppe der Primiparae bezüglich der Differenzierung zwischen vaginaler Entbindung und Sectio (Beckenendlagen ausgenommen) signifikant voneinander unterschieden ($p < 0.001$), in der Gruppe der Pluriparae bezüglich des Geburtsmodus jedoch kein signifikanter Unterschied festzustellen war. Während Primiparae im makrosomen Kollektiv zu 70% (268 Fälle) vaginal und zu 30% (115 Fälle) per Sectio entbunden wurden, betrug der Anteil vaginaler Entbindungen im Normkollektiv 80,7% (4247 Fälle) und der der Sectiones 18,8% (988 Fälle). Der Anteil der Sectiones in der Gruppe der Primiparae im makrosomen Kollektiv war somit signifikant höher als im Vergleichskollektiv. Demzufolge konnte ein Zusammenhang zwischen dem Geburtsmodus bzw. dem gehäuften Auftreten sekundärer Sectiones und Makrosomie beim Kind nachgewiesen werden, insofern es sich um das erste Kind der Gebärenden handelte.

Außerdem sollte überprüft werden, inwiefern sich die Stoffwechsellage der Mutter auf den Entbindungsmodus auswirkt. Im Gesamtkollektiv war Gestationsdiabetes im Vergleich zu präexistentem Diabetes mellitus und normalem Stoffwechsel mit einem signifikant höheren Anteil an Sectiones und einem niedrigeren Anteil an vaginalen Entbindungen assoziiert. Die Patientengruppen mit normalem Stoffwechsel und präexistentem Diabetes mellitus unterschieden sich bezüglich des Entbindungsmodus nicht signifikant voneinander. Es konnte also ein statistisch signifikanter Unterschied im Geburtsmodus verschiedener Stoffwechselgruppen festgestellt werden, der vor allem für Gestationsdiabetes stark ausgeprägt war.

Auch makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich bei genauer Betrachtung der Entbindungsmodi in den verschiedenen Stoffwechselgruppen voneinander (Tabelle 10). Bei normaler Stoffwechsellage betrug der Anteil spontaner Entbindungen bei übergewichtigen Kindern 76,2% gegenüber 77,2% bei normalgewichtigen Kindern. Sekundäre Sectiones wurden dagegen bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile in 10% der Fälle durchgeführt, bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10 und 90. Perzentile nur zu 8,4%. Diese Unterschiede nahmen bei diabetischer Stoffwechsellage zu. So betrug der Anteil vaginaler Entbindungen bei Patientinnen mit präexistentem Diabetes mellitus im makrosomen Kollektiv 57,6% gegenüber 75,6% im Vergleichskollektiv. Vaginale Entbindungen waren im makrosomen Kollektiv bei diabetischer Stoffwechsellage deutlich seltener als bei Müttern mit normalem Stoffwechsel (Abbildung 13). Stattdessen wurden Mütter mit präexistentem Diabetes mellitus im makrosomen Kollektiv in 21,2% der Fälle und damit doppelt so häufig wie Mütter mit übergewichtigen Kindern und normalem Stoffwechsel sekundär sectioniert im Vergleich zu 8,6% der Mütter im Normkollektiv. Mütter mit Gestationsdiabetes wurden im makrosomen Kollektiv in 19,8% der Fälle sekundär sectioniert im Vergleich zu 11,1% der Mütter im Normkollektiv ($p = 0.022$).

Stoffwechsel	Geburtsmodus	Kollektiv	
		Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv
Normal n makrosom = 1065 n normosom = 9080	Spontan vaginal aus SL	812 (76,2%)	7014 (77,2%)
	Vaginale BEL	6 (0,6%)	60 (0,7%)
	Primäre Sectio	96 (9,0%)	693 (7,6%)
	Sekundäre Sectio	107 (10,0%)	764 (8,4%)
	VE	40 (3,8%)	508 (5,6%)
	Forceps	4 (0,4%)	41 (0,5%)
Präexistenter Diabetes mellitus n makrosom = 33 n normosom = 1060	Spontan vaginal aus SL	19 (57,6%)	801 (75,6%)
	Vaginale BEL	0 (0%)	6 (0,6%)
	Primäre Sectio	4 (12,1%)	84 (7,9%)
	Sekundäre Sectio	7 (21,2%)	91 (8,6%)
	VE	3 (9,1%)	75 (7,1%)
	Forceps	0 (0%)	3 (0,3%)
Gestationsdiabetes n makrosom = 106 n normosom = 574	Spontan vaginal aus SL	67 (63,2%)	411 (71,6%)
	Vaginale BEL	0 (0%)	3 (0,5%)
	Primäre Sectio	12 (11,3%)	66 (11,5%)
	Sekundäre Sectio	21 (19,8%)	64 (11,1%)
	VE	5 (4,7%)	25 (4,4%)
	Forceps	1 (0,9%)	5 (0,9%)

Tabelle 10: Entbindungsmodi in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich

Bei grober Unterscheidung zwischen vaginaler Entbindung und Sectio (unabhängig davon, ob diese primär oder sekundär durchgeführt wurde) waren kaum mehr signifikante Unterschiede zwischen dem makrosomen Kollektiv und dem Normkollektiv in den verschiedenen Stoffwechselgruppen ablesbar, sodass die Vermutung nahe liegt, dass der Entbindungsmodus stärker von der Stoffwechsellage als vom Geburtsgewicht des Kindes beeinflusst wurde. Tendenziell wurden sekundäre Sectiones häufiger im makrosomen Kollektiv und bei diabetischer Stoffwechsellage durchgeführt.

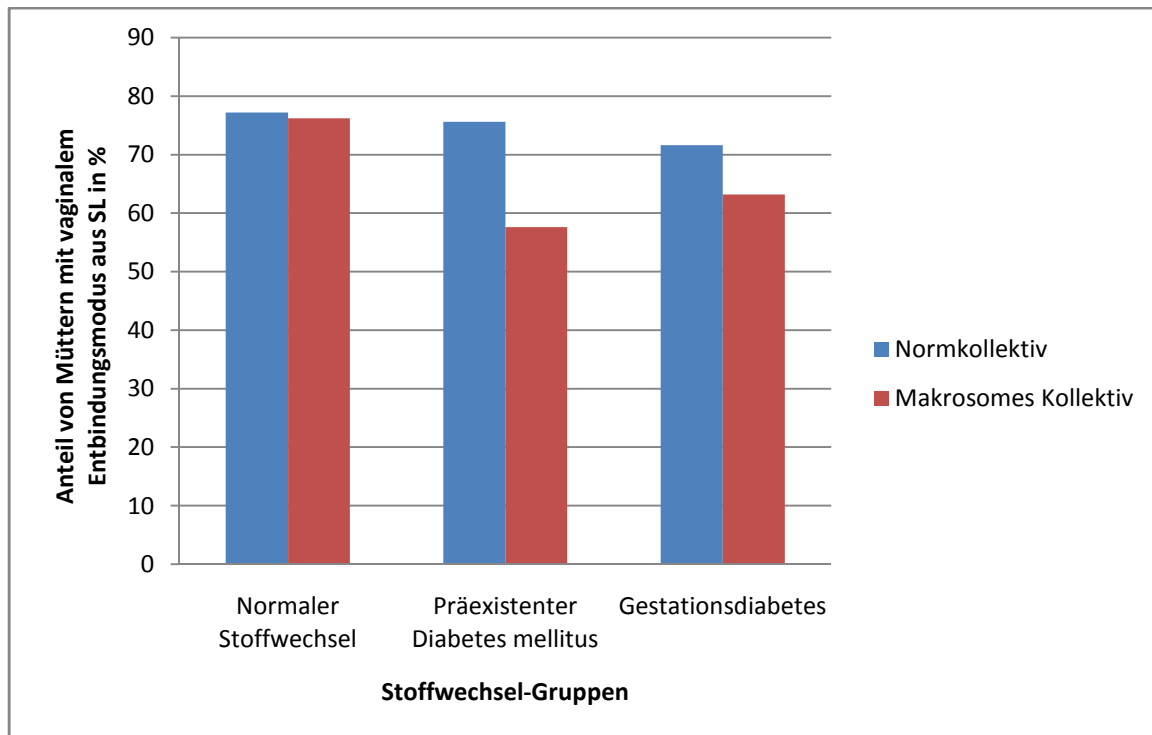


Abbildung 13: Vaginaler Entbindungsmodus aus SL in verschiedenen Stoffwechselgruppen im Kollektivvergleich

Aus diesem Grund wurden die Indikationen zur Sectio für die Mütter in beiden Kollektiven untersucht (Tabelle 11). Polyhydramnion als Indikation zur Sectio wurde signifikant häufiger im makrosomen Kollektiv angegeben ($p = 0.009$), wobei die Fallzahlen insgesamt gering waren (5 Fälle im makrosomen Kollektiv, 7 Fälle im Vergleichskollektiv). Auch das Amnioninfektionssyndrom als Ursache für die Notwendigkeit einer abdominalen Entbindung trat bei 6% der Schwangeren (15 Fälle) im makrosomen Kollektiv auf und damit signifikant häufiger als im Normkollektiv mit 3,4% (63 Fälle, $p = 0.039$). Der Verdacht auf Makrosomie war im Kollektiv mit Neugeborenen oberhalb der 90. Perzentile in 28,3% der Fälle als Indikation zur Sectio angegeben (72 Fälle), im Normkollektiv fälschlicherweise in 2,2% der Fälle (41 Fälle, $p < 0.001$). Die Falsch-Positiv-Rate im Normkollektiv lag also bei 2,2% gegenüber einer Richtig-Positiv-Rate von 28,3% im makrosomen Kollektiv. Ein suspektes oder pathologisches CTG war bei den Müttern im Normkollektiv signifikant häufiger Anlass zur Sectio als im makrosomen Kollektiv mit 36% (819 Fälle) gegenüber 18,2% (49 Fälle, $p < 0.001$). Auch ein vorzeitiger Blasensprung mit der Folge einer Sectio trat bei den Müttern im Kollektiv der Neugeborenen zwischen der 10. und 90. Perzentile mit 10,7% (199 Fälle) signifikant öfter auf als im Kollektiv der Neugeborenen oberhalb der 90. Perzentile mit 5,9% (15 Fälle, $p = 0.009$). Die Indikation HELLP-Syndrom oder Präeklampsie der Mutter trat im makrosomen Kollektiv mit 2% (5 Fälle) häufiger auf als im normosomen Kollektiv mit 0,2% (3 Fälle, $p = 0.001$). Lageanomalien als Indikation zur Sectio wurden dagegen häufiger bei Müttern im Normkollektiv mit 38,7% (761 Fälle) gegenüber 12,2% (31 Fälle) im makrosomen

Kollektiv beobachtet ($p < 0.001$). Im makrosomen Kollektiv fand man signifikant öfter ein absolutes oder relatives Missverhältnis zwischen Fet und mütterlichem Becken bzw. Geburtskanal im Vergleich zum Normkollektiv mit 11,6% (29 Fälle) gegenüber 2,8% (52 Fälle, $p < 0.001$). Daher verwundert es auch nicht, dass die Indikation Geburtsstillstand signifikant häufiger bei der Entbindung übergewichtiger Kinder auftrat und in einer Sectio resultierte (34,5% gegenüber 26,0%, $p = 0.008$).

Sectioindikation	Kollektiv	
	Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv
Polyhydramnion	2,0%	0,4%
Amnioninfektionssyndrom	6,0%	3,4%
V.a. Makrosomie	28,3%	2,2%
Suspektes/pathologisches CTG	18,2%	36,0%
Vorzeitiger Blasensprung	5,9%	10,7%
HELLP/Präeklampsie	2,0%	0,2%
Lageanomalien	12,2%	38,7%
Absolutes/relatives Missverhältnis	11,6%	2,8%
Geburtsstillstand	34,5%	26,0%

Tabelle 11: Sectioindikationen in Bezug auf die sektionierten Patientinnen in beiden Kollektiven

Die häufigsten Sectioindikationen in Bezug auf alle erfassten Indikationen (Mehrfachnennungen möglich) waren im makrosomen Kollektiv der Verdacht auf Makrosomie beim Kind mit 24,2% und die protrahierte Geburt mit 32,1%, während im Normkollektiv unter allen Sectioindikationen die Indikation des pathologischen bzw. suspekten CTGs mit 20,6%, Lageanomalien des Kindes mit 33,1% und die protrahierte Geburt mit 28,8% die Mehrzahl der Fälle bestimmten (Abbildung 14). In der Tabelle 11 sind einzeln abgefragte Sectioindikationen mit ihren prozentualen Häufigkeiten unter den Müttern makrosomer und normosomer Kinder dargestellt, die Abbildung 14 veranschaulicht im Unterschied dazu die häufigsten aller erfassten Sectioindikationen für beide Kollektive, wobei eine Patientin unter Umständen auch aufgrund mehrerer Indikationen sectioniert wurde. Diese Mehrfachnennungen sind in der graphischen Darstellung berücksichtigt wurden.

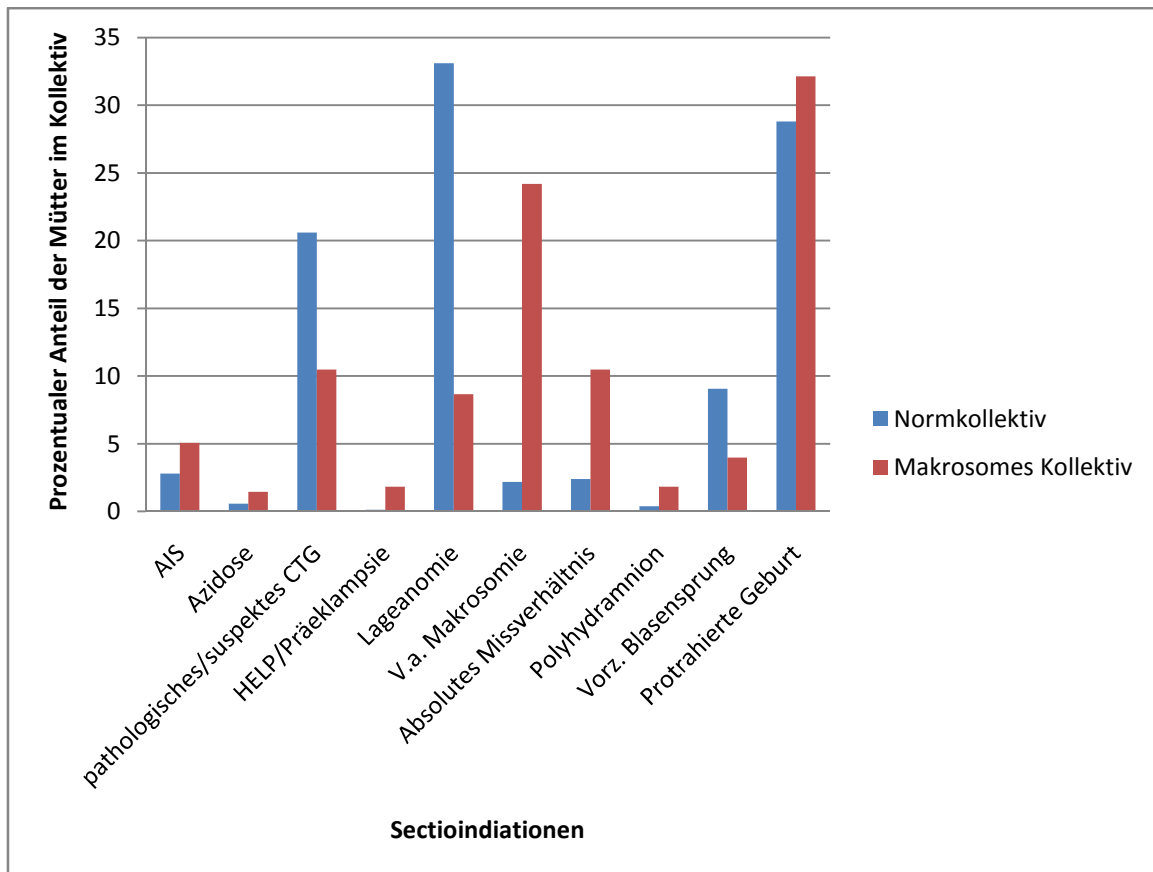


Abbildung 14: Häufigkeitsverteilungen der Sectioindikationen im Kollektivvergleich

Ein weiterer wichtiger Punkt war der Vergleich des Entbindungsmodus bei eingeleiteten und bei nicht eingeleiteten Geburten. Makrosomes Kollektiv und Normkollektiv unterschieden sich nicht signifikant im Entbindungsmodus voneinander, je nachdem, ob eingeleitet wurde oder nicht. Jedoch waren in beiden Kollektiven die Entbindungsmodi beim Vergleich eingeleiteter und nicht eingeleiteter Geburten signifikant unterschiedlich ($p < 0.001$). Für beide Kollektive konnte nach Geburtseinleitung ein höherer Anteil an sekundären Sectiones und vaginal operativen Entbindungen sowie ein geringerer Anteil an Spontangeburt im Vergleich zu Geburten, die nicht eingeleitet wurden, verzeichnet werden (Tabelle 12). Beide Kollektive verhielten sich also ähnlich, was den Geburtsmodus nach Geburtseinleitung betrifft. Der Effekt der Geburtseinleitung auf den Entbindungsmodus war in beiden Kollektiven vergleichbar und nicht signifikant unterschiedlich.

Entbindungsmodus	Geburtseinleitung	Kollektiv			
		Makrosomes Kollektiv n eingeleitet = 305 n nicht eingeleitet = 901	p-Wert	Normkollektiv n eingeleitet = 2144 n nicht eingeleitet = 8700	p-Wert
Spontan vaginal aus SL	Nein	677 (75,1%)	<0.001	6708 (77,1%)	<0.001
	Ja	223 (73,1%)		1608 (75,0%)	
	Gesamt	900		8316	
Vaginale BEL	Nein	4 (0,4%)		56 (0,6%)	
	Ja	2 (0,7%)		14 (0,7%)	
	Gesamt	6		70	
Primäre Sectio	Nein	107 (11,9%)		834 (9,6%)	
	Ja	5 (1,6%)		25 (1,2%)	
	Gesamt	112		859	
Sekundäre Sectio	Nein	77 (8,5%)		615 (7,1%)	
	Ja	58 (19,0%)		321 (15,0%)	
	Gesamt	135		936	
VE	Nein	34 (3,8%)		447 (5,1%)	
	Ja	14 (4,6%)		166 (7,7%)	
	Gesamt	48	613		
Forceps	Nein	2 (0,2%)	40 (0,5%)		
	Ja	3 (1,0%)	10 (0,5%)		
	Gesamt	5	50		

Tabelle 12: Entbindungsmodi mit/ohne Geburtseinleitung im Kollektivvergleich

3.3.5 Geburtsdauer und –lage

Bei Erstgebärenden dauerte die Geburt insgesamt ebenso wie die Austreibungsperiode signifikant länger als bei Frauen, die zuvor schon entbunden hatten. Dieser Zusammenhang galt für beide Kollektive. Bei Primiparae dauerte die Geburt im makrosomen Kollektiv mit 10,4 Stunden signifikant länger als im Normkollektiv mit 8,8 Stunden ($p < 0.001$), auch die Austreibungsperiode nahm im makrosomen Kollektiv mit 94,9 Minuten signifikant mehr Zeit in Anspruch als im Vergleichskollektiv mit 75,6 Minuten ($p < 0.001$, Tabelle 13). Auch bei den Pluriparae dauerten Geburt und Austreibungsperiode im makrosomen Kollektiv mit 5,7 Stunden bzw. 37,5 Minuten signifikant länger als im Normkollektiv mit 5,2 Stunden bzw. 26,5 Minuten ($p = 0.012$ für die Geburtsdauer, $p < 0.001$ für die Austreibungsperiode).

Parität	Dauer	Kollektiv		p-Wert
		Makrosomes Kollektiv n = 886	Normkollektiv n = 8087	
Primiparae	Geburt insgesamt in [h]	10,4±6,25	8,8±5,42	<0.001
	Austreibungsperiode in [min]	94,9±72,68	75,6±71,46	<0.001
Pluriparae	Geburt insgesamt in [h]	5,7±4,59	5,2±4,33	0.012
	Austreibungsperiode in [min]	37,5±73,85	26,5±58,99	<0.001

Tabelle 13: Mittelwert ± SD für Geburtsdauer und Austreibungsperiode in Abhängigkeit von der Parität im Kollektivvergleich

Spontangeburt dauerten in beiden Kollektiven im Mittel mit 6,88 Stunden im makrosomen Kollektiv und mit 6,83 Stunden im Vergleichskollektiv annähernd gleich lang. Es konnte kein signifikanter Unterschied im Mittelwert analysiert werden. Auch die Austreibungsperiode war im makrosomen Kollektiv im Mittel mit 52 Minuten und im normosomen Kollektiv im Mittel mit 48 Minuten nicht signifikant unterschiedlich. Bei Geburtseinleitung war die Geburtsdauer im makrosomen Kollektiv von 7 Stunden auf 6 Stunden signifikant verkürzt ($p = 0.014$), die Austreibungsperiode jedoch kaum. Im Normkollektiv dagegen wurde die Geburtsdauer bei Einleitung der Geburt nicht signifikant verkürzt und die Austreibungsperiode sogar signifikant verlängert (von 48,3 Minuten auf 52,1 Minuten, $p = 0.018$). Weiterhin wurde die Korrelation vom Geburtsgewicht des Kindes und der Geburtsdauer im Gesamtkollektiv untersucht, wobei kein Zusammenhang festgestellt werden konnte. Allerdings konnte beobachtet werden, dass das mittlere Geburtsgewicht bei Spontangeburt, die weniger als fünf Stunden dauerten, im Gesamtkollektiv signifikant geringer war als bei Geburten, die mehr Zeit beanspruchten ($p = 0.001$). In beiden Kollektiven bestätigte sich dieser Trend. Die statistische Auswertung dieser Parameter erfolgte durch nichtparametrische Mittelwertvergleiche.

Die Verteilung der Kindslagen in beiden Kollektiven war signifikant unterschiedlich ($p < 0.001$, Chi-Quadrat Test). So wurden mit 91,5% gegenüber 88,4% signifikant mehr regelrechte Schädellagen im makrosomen Kollektiv gefunden. Beckenendlagen kamen bei übergewichtigen Kindern dagegen seltener vor (2,4% gegenüber 5,5%). Die Geburtsdauer in Abhängigkeit von der Kindslage war in beiden Kollektiven nicht signifikant unterschiedlich. Die Entbindung eines Kindes mit einem Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile in Schädellage dauerte bei einer Spontangeburt im Mittel statistisch betrachtet nicht länger als die eines Kindes mit einem Geburtsgewicht zwischen der 10. und 90. Perzentile.

3.3.6 Geschätzter mütterlicher Blutverlust

Der geschätzte mittlere mütterliche Blutverlust war im makrosomen Kollektiv mit 427,95 ml signifikant höher als im Normkollektiv mit 381,27 ml ($p < 0.001$, Mann-Whitney U Test).

Da der mütterliche Blutverlust in der Klinik St. Hedwig durch den Geburtshelfer abgeschätzt wird, sind die in der Kreissaaldatenbank PIA codierten Werte für den Blutverlust nur bedingt aussagekräftig. Erfahrungsgemäß wird der mütterliche Blutverlust bei Sectiones mit 500 ml angegeben und ist damit höher als bei unkomplizierten Spontangeburt, bei denen in der Regel ein Blutverlust von 300 ml geschätzt wird. Im Gesamtkollektiv konnte eine Zunahme des geschätzten Blutverlustes mit steigendem Geburtsgewicht des Kindes verzeichnet werden. Diese Beobachtung traf sowohl für das makrosome als auch für das normosome Kollektiv zu, wobei der geschätzte mittlere Blutverlust in den Geburtsgewichtsgruppen, in denen beide Kollektive vertreten waren, im Kollektiv der übergewichtigen Kinder jeweils signifikant größer war als im Kollektiv der normalgewichtigen (Tabelle 14, p für Geburtsgewichtsgruppe < 4000 g = 0.0, p für Geburtsgewichtsgruppe < 4500 g = 0.001).

Geburtsgewicht		n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard-abweichung
< 3500 g	Normkollektiv Blutverlust	5911	100	3000	379,29	194,255
< 4000 g	Makrosomes Blutverlust Kollektiv	172	200	1500	413,37	203,036
	Normkollektiv Blutverlust	4243	100	5000	383,96	236,027
< 4500 g	Makrosomes Blutverlust Kollektiv	794	200	3000	428,02	282,026
	Normkollektiv Blutverlust	572	200	1800	381,73	193,690
< 5000 g	Makrosomes Blutverlust Kollektiv	201	150	2500	439,55	283,708

Tabelle 14: Geschätzter mittlerer mütterlicher Blutverlust in Abhängigkeit von der kindlichen Geburtsgewichtsklasse im Kollektivvergleich

Weiterhin wurden die Fallzahlen für einen mütterlichen Blutverlust von mehr als 700 ml bei Spontangeburt in beiden Kollektiven untersucht. Im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile traten mütterliche Blutverluste von mehr als 700 ml bei Spontangeburt in 6,4% der Fälle auf, im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile nur in 3,6% der Fälle. Dieser Unterschied war mit $p < 0.001$ nach Fisher statistisch signifikant. Ein Blutverlust von mehr als 1000 ml bei einer Entbindung per Sectio war im makrosomen Kollektiv in 1,6% der Fälle zu finden, im Vergleichskollektiv in 1,2% der Fälle. Diese Differenz war jedoch nicht statistisch signifikant. Den beschriebenen Ergebnissen zufolge war der geschätzte mütterliche Blutverlust im makrosomen Kollektiv größer als im Normkollektiv und abhängig davon, welcher Entbindungsmodus gewählt wurde. Für hohe Blutverluste bei Sectiones von mehr als 1000 ml konnte jedoch festgestellt werden, dass der betreffende Anteil im makrosomen Kollektiv annähernd so groß war wie jener im Vergleichskollektiv.

3.4 Outcome des Neugeborenen

3.4.1 Geschlecht

Männliches und weibliches Geschlecht im makrosomen Kollektiv verteilten sich annähernd gleichmäßig im Verhältnis 50,1%:49,9%. Im Untersuchungszeitraum wurden 605 männliche und 602 weibliche makrosome Kinder geboren. In einem Fall war das Geschlecht des Kindes leider nicht erfasst. Somit konnte kein Zusammenhang zwischen dem kindlichen Geschlecht und Makrosomie hergestellt werden. Auch im Normkollektiv war die Geschlechterverteilung nahezu identisch.

3.4.2 Geburtsgewicht und –größe

Das mittlere Geburtsgewicht im makrosomen Kollektiv betrug 4280,61 g mit einer Spannbreite von 3540 g bis 5700 g. Das mittlere Geburtsgewicht im Normkollektiv war dagegen mit 3452,86 g deutlich niedriger und schwankte zwischen 2500 g und 4330 g. In der Geburtsgewichtsklasse von 3500 g bis 3999 g betrug der Anteil der Neugeborenen oberhalb der 90. Perzentile lediglich 14,4% gegenüber 39,3% im Normkollektiv. Der größte Anteil makrosomer Kinder war in der Geburtsgewichtsklasse zwischen 4000 g und 4499 g mit 66,6% zu finden. Die meisten Neugeborenen zwischen der 10. und 90. Perzentile befanden sich in der Geburtsgewichtsklasse unterhalb 3500 g mit 55,2%. 16,8% der makrosomen Kinder konnten einem Geburtsgewicht zwischen 4500 g und 4999 g zugeordnet werden und sogar 2,1% wogen mehr als 5000 g (Abbildung 15). Im Gesamtkollektiv betrug der Anteil der Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 4000 g und 4499 g insgesamt 11,5%, jener zwischen 4500 g und 4999 g 1,7% und lediglich 0,2% wogen mehr als 5000 g. Knapp die Hälfte aller Kinder im Gesamtkollektiv wog weniger als 3500 g (49,7%).

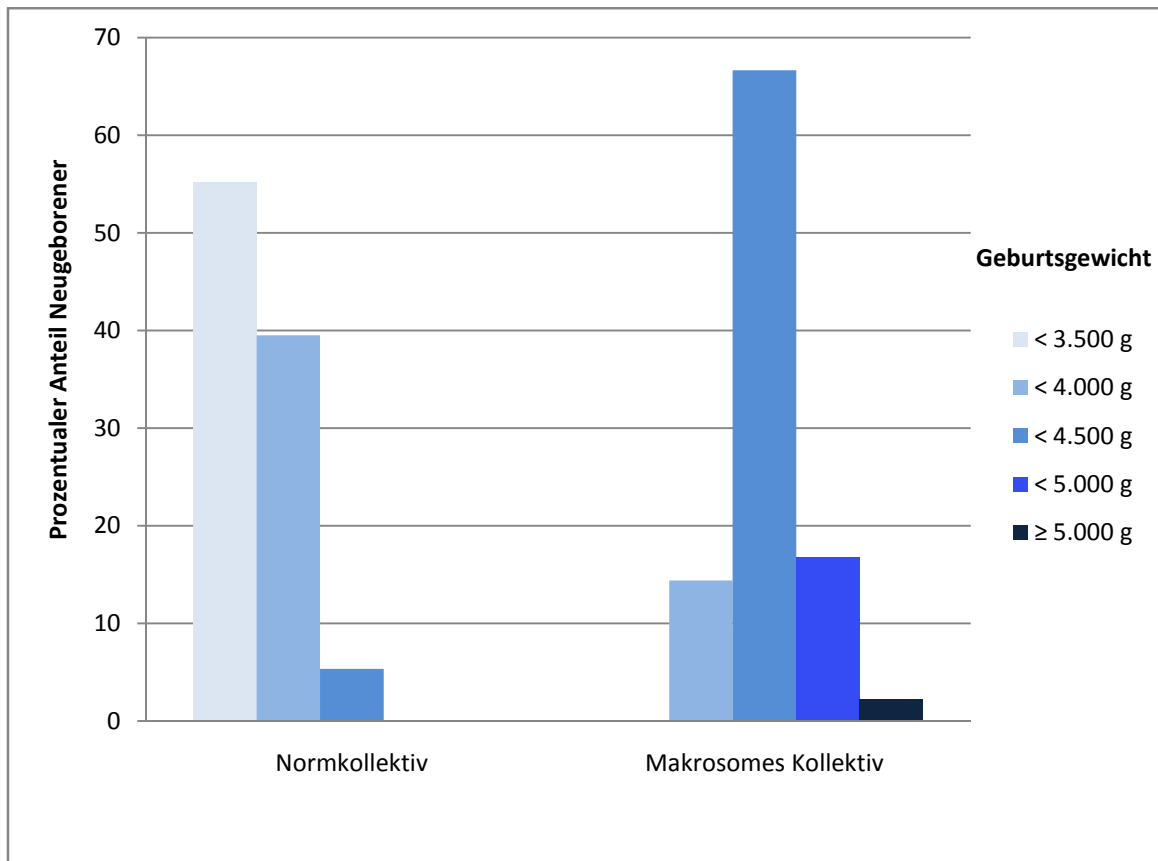


Abbildung 15: Verteilung der kindlichen Geburtsgewichtsgruppen im makrosomen und im normosomen Kollektiv

Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass sowohl im makrosomen Kollektiv als auch im Normkollektiv Mädchen im Mittel signifikant leichter waren als Jungen ($p < 0.001$, Abbildung 16). Das mittlere männliche Geburtsgewicht der Jungen im makrosomen Kollektiv betrug 4362,34 g im Vergleich zu einem Mittelwert von 4202,20 g für das weibliche Geschlecht. Das höchste Geburtsgewicht im makrosomen Kollektiv mit einem Wert von 5700 g wurde von einem Neugeborenen männlichen Geschlechts erreicht. Das höchste weibliche Geburtsgewicht im makrosomen Kollektiv betrug dagegen 5280 g. Das mittlere männliche Geburtsgewicht im Normkollektiv betrug 3528,52 g gegenüber einem weiblichen von 3387,66 g. Diesen Daten zufolge bestand in den untersuchten Kollektiven ein Zusammenhang zwischen dem kindlichen Geschlecht und dessen Geburtsgewicht.

Weiterhin waren makrosome Kinder mit im Mittel 54,2 cm deutlich größer bei der Geburt als normosome Kinder mit im Mittel 51,5 cm Länge und hatten einen größeren mittleren Kopfumfang von 36,4 cm gegenüber 34,9 cm.

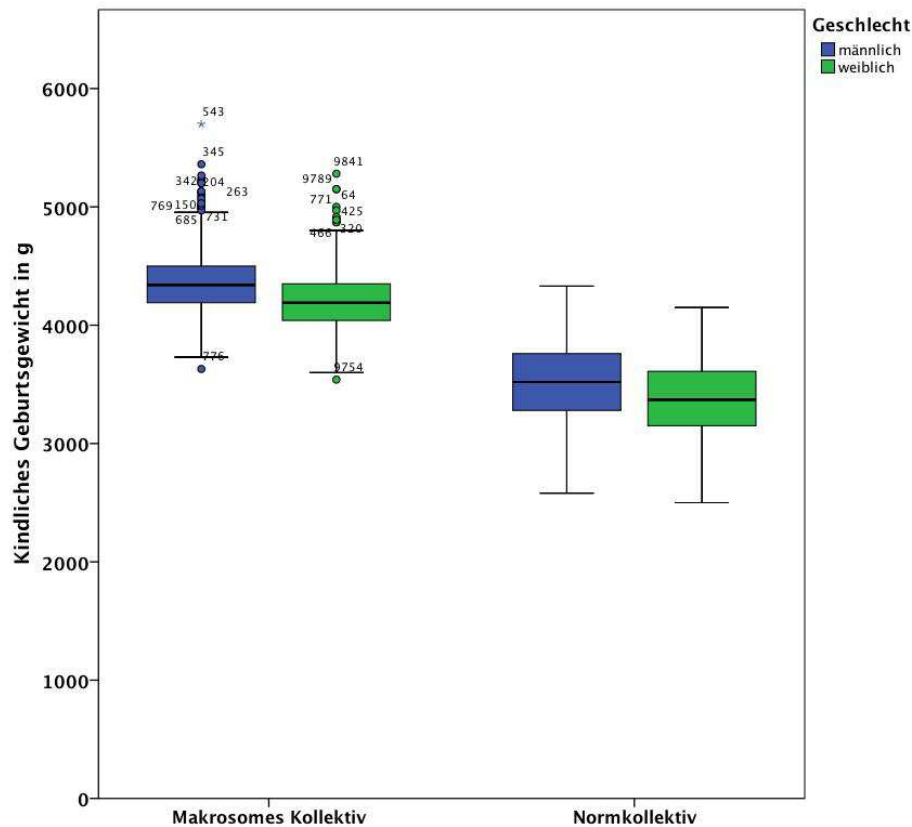


Abbildung 16: Mittleres Geburtsgewicht männlicher und weiblicher Neugeborener im Kollektivvergleich

3.4.3 Apgar-Werte

Die Apgar-Mittelwerte unterschieden sich im Kollektivvergleich nach einer und fünf Minuten postnatal signifikant mit $p < 0.001$ (Ranganalyseverfahren), wobei die Werte im makrosomen Kollektiv niedriger waren als im Normkollektiv (Tabelle 15). Nach zehn Minuten bestanden keine signifikanten Unterschiede in den Apgar-Mittelwerten mehr.

	Kollektiv	Apgarmittelwert \pm SD	Apgar Minimum	Apgar Maximum	p-Wert
Apgar 1 min	Makrosomes Kollektiv n = 1203	8,63 \pm 1,111	1	10	<0.001
	Normkollektiv n = 10837	8,78 \pm 1,011	0	10	
Apgar 5 min	Makrosomes Kollektiv n = 1203	9,65 \pm 0,658	5	10	<0.001
	Normkollektiv n = 10837	9,73 \pm 0,696	0	10	
Apgar 10 min	Makrosomes Kollektiv n = 1203	9,89 \pm 0,414	5	10	> 0.05
	Normkollektiv n = 10837	9,89 \pm 0,517	0	10	

Tabelle 15: Apgar-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich

Bei der Klassifizierung lebensfrischer Kinder und solcher mit schwer- oder mittelgradiger Depression unterschieden sich beide Kollektive zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander. Allerdings wurden in der ersten Lebensminute 7,6% der makrosomen Kinder (91 Fälle) als mittelgradig depressiv eingestuft gegenüber 6,3% im Normkollektiv (688 Fälle), nach fünf Minuten waren es dann nur noch 1,6% (19 Fälle) gegenüber 1,2% (129 Fälle, Tabelle 16). Als lebensfrisch eingestuft wurden nach einer Minute 91,5% der makrosomen Kinder (1101 Fälle) im Vergleich zu 93,0% im Normkollektiv (10080 Fälle), nach fünf Minuten 98,4% (1184 Fälle) gegenüber 98,7% (10694 Fälle) und nach zehn Minuten 99,6% in beiden Kollektiven (1198 Fälle im makrosomen Kollektiv, 10794 im normosomen Kollektiv, Abbildung 17, Abbildung 18, Abbildung 19).

		Kollektiv	
		Makrosomes Kollektiv n = 1203	Normkollektiv n = 10837
Apgar 1 min	Schwergradige Depression	11 (0,9%)	69 (0,6%)
	Mittelgradige Depression	91 (7,6%)	688 (6,3%)
	Lebensfrisch	1101 (91,5%)	10080 (93,0%)
Apgar 5 min	Schwergradige Depression	0 (0%)	14 (0,1%)
	Mittelgradige Depression	19 (1,6%)	129 (1,2%)
	Lebensfrisch	1184 (98,4%)	10694 (98,7%)
Apgar 10 min	Schwergradige Depression	0 (0%)	16 (0,1%)
	Mittelgradige Depression	5 (0,4%)	27 (0,2%)
	Lebensfrisch	1198 (99,6%)	10794 (99,6%)

Tabelle 16: Klassifizierte Apgar-Werte im Kollektivvergleich

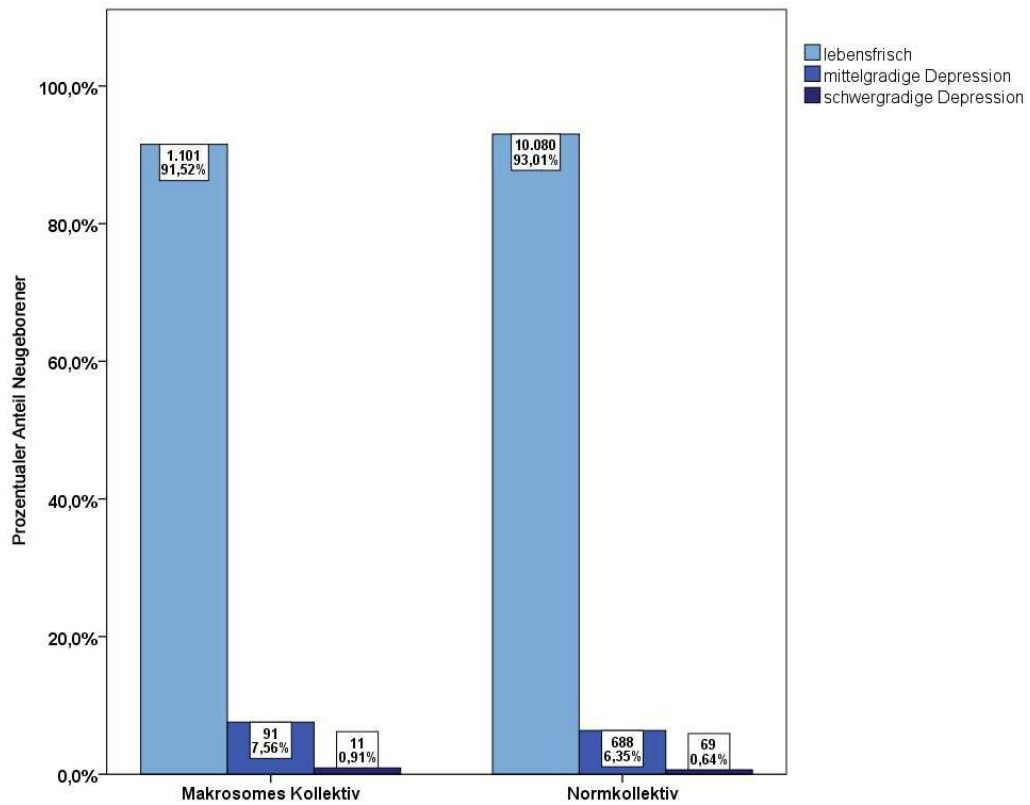


Abbildung 17: Klassifizierte Apgar-Werte nach einer Minute im Kollektivvergleich

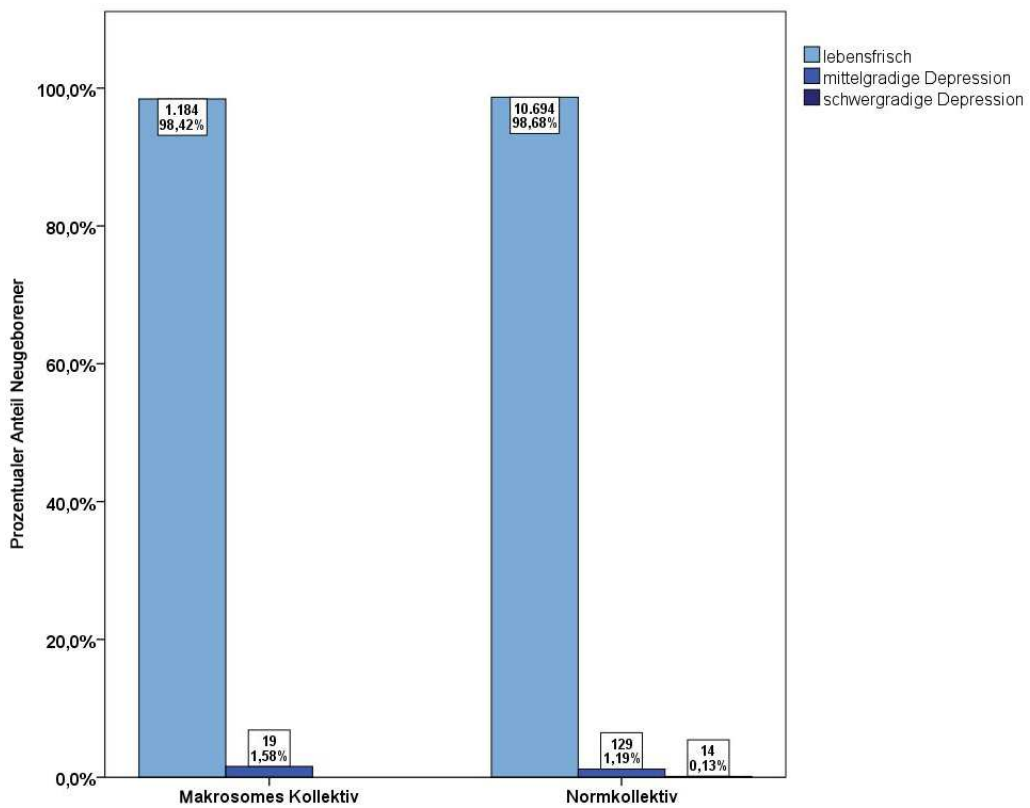


Abbildung 18: Klassifizierte Apgar-Werte nach fünf Minuten im Kollektivvergleich

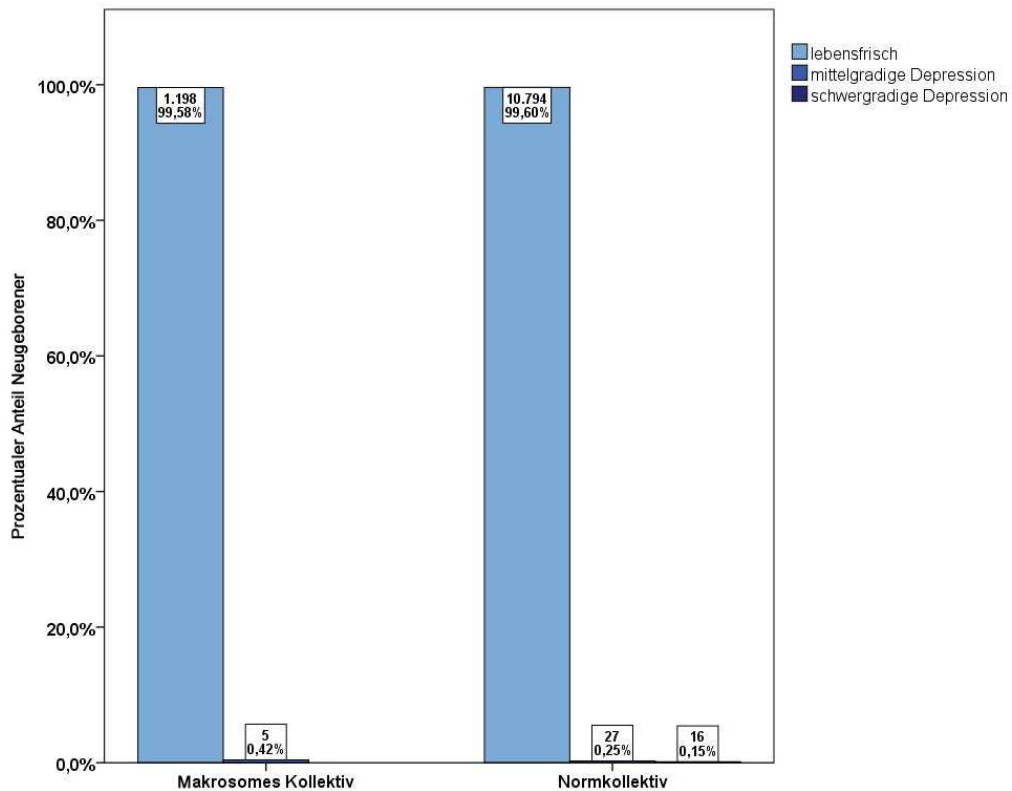


Abbildung 19: Klassifizierte Apgar-Werte nach zehn Minuten im Kollektivvergleich

3.4.4 pH-Werte und BE im Nabelschnurblut

Makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich im t-Test mit $p = 0.006$ signifikant im pH-Mittelwert, bezüglich des BE-Mittelwertes konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Kollektiven ermittelt werden. Der mittlere pH-Wert lag im makrosomen Kollektiv mit 7,26 etwas niedriger als im Normkollektiv mit 7,27 (Tabelle 17).

	Makrosomes Kollektiv n = 1200	Normkollektiv n = 10733	p-Wert
pH- Mittelwert \pm SD	7,26 \pm 0,086	7,27 \pm 0,086	0.006
BE- Mittelwert \pm SD	-4,37 \pm 3,187	-4,40 \pm 3,268	> 0.05

Tabelle 17: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD im Kollektivvergleich

Zudem wurden mittelgradige und leichte Azidosen bei Neugeborenen oberhalb der 90. Perzentile mit 19,1% (230 Fälle) und 46,2% (556 Fälle) häufiger festgestellt als bei Neugeborenen zwischen der 10. und 90. Perzentile mit 17,7% (1912 Fälle) und 44,0% (4763 Fälle, Tabelle 18 , Abbildung 20). In der Verteilung der Azidosegrade unterschieden sich beide Kollektive im Mann-Whitney U Test signifikant untereinander mit $p = 0.004$. Nach Kreuztabellenanalyse konnte demzufolge eine signifikante Assoziation zwischen

Makrosomie und der Verteilung der Azidosegrade leichter bis mittelgradiger Azidose beim Neugeborenen angenommen werden ($p = 0.004$).

Azidoseschweregrad		Kollektiv	
		Makrosomes Kollektiv n = 1204	Normkollektiv n = 10830
Schwer	pH $\leq 7,00$	3 (0,2%)	12 (0,1%)
Fortgeschritten	pH 7,00-7,09	27 (2,2%)	204 (1,9%)
Mittelgradig	pH 7,10-7,19	230 (19,1%)	1912 (17,7%)
Leicht	pH 7,20-7,29	556 (46,2%)	4763 (44,0%)
Keine	pH $\geq 7,30$	388 (32,2%)	3939 (36,4%)

Tabelle 18: Azidoseschweregrade im Kollektivvergleich

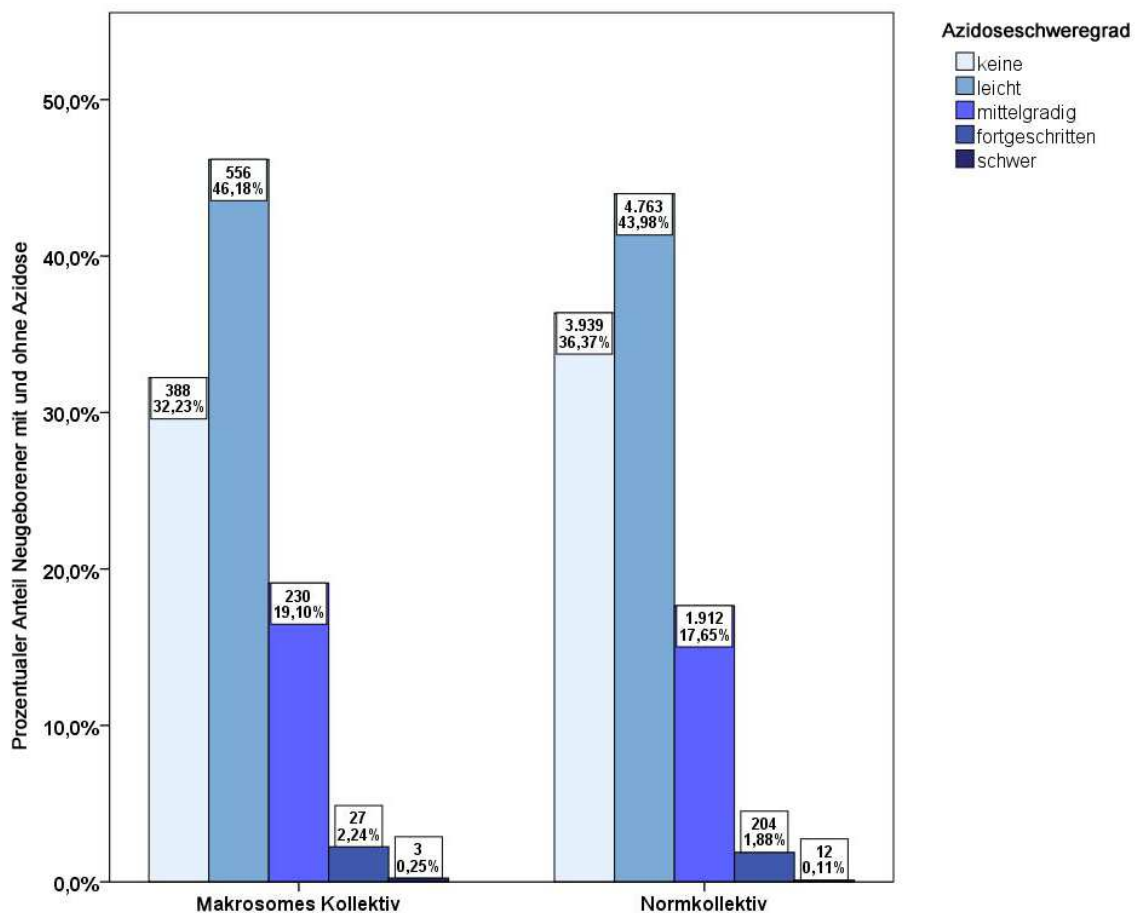


Abbildung 20: Azidoseschweregrade im Kollektivvergleich

Weiterhin wurde der Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Azidose beim Neugeborenen untersucht. Im Gesamtkollektiv betrug der Anteil Neugeborener mit schwerer Azidose in der Geburtsgewichtsklasse < 4500 g 0,2% (3 Fälle), < 4000 g ebenfalls (9 Fälle) und < 3500 g 0,1 % (3 Fälle, Tabelle 19). In den Geburtsgewichtsklassen > 4500 g wurden

keine Fälle mit schwerer Azidose gefunden. Insgesamt kamen schwere Azidosen mit 0,1% (15 Fälle) im Gesamtkollektiv selten vor. Mit 44,2% (5319 Fälle) waren leichte Azidosen im Gesamtkollektiv am häufigsten vertreten, wobei der prozentuale Anteil der Neugeborenen in den Geburtsgewichtsklassen zwischen 3500 g und 5000 g etwa 44% bis 46% betrug, ohne dass eine Häufung in einer der Geburtsgewichtsklassen festgestellt werden konnte. Mittelgradige Azidosen wurden prozentual am häufigsten bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 4500 g und 4999 g beobachtet (24,6%/50 Fälle), fortgeschrittene Azidosen dagegen kamen zu 2,9% (40 Fälle) bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4499 g und zu 2,1% (94 Fälle) bei denen vor, die zwischen 3500 g und 3999 g wogen. Unter den Neugeborenen, die ein Geburtsgewicht von > 5000 g aufwiesen, wurde nur 1 Fall mit fortgeschrittener Azidose gefunden. Im Normkollektiv vergrößerte sich der prozentuale Anteil der Neugeborenen mit fortgeschrittener und mittelgradiger Azidose mit steigendem Geburtsgewicht. Im makrosomen Kollektiv nahm der prozentuale Anteil der Neugeborenen mit leichter Azidose mit steigendem Geburtsgewicht tendenziell ab (Neugeborene < 4000 g ausgeschlossen), jener mit mittelgradiger Azidose zu, wobei die Neugeborenen, welche mehr als 5000 g wogen, in diese Beobachtung nicht eingeschlossen werden konnten.

Azidose-schweregrad	Geburtsgewicht						Gesamt n = 12034
	< 3500 g n = 5975	< 4000 g n = 4452	< 4500 g n = 1378	< 5000 g n = 203	< 5500 g n = 25	≥ 5500 g n = 1	
Schwer pH ≤ 7,00	3 (0,1%)	9 (0,2%)	3 (0,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	15 (0,1%)
Fortgeschritten pH 7,00-7,09	92 (1,5%)	94 (2,1%)	40 (2,9%)	4 (2,0%)	1 (4,0%)	0 (0%)	231 (1,9%)
Mittelgradig pH 7,10-7,19	949 (15,9%)	866 (19,5%)	272 (19,7%)	50 (24,6%)	5 (20,0%)	0 (0%)	2142 (17,8%)
Leicht pH 7,20-7,29	2631 (44,0%)	1954 (43,9%)	632 (45,9%)	91 (44,8%)	10 (40,0%)	1 (100,0%)	5319 (44,2%)
Keine pH ≥ 7,30	2300 (38,5%)	1529 (34,3%)	43 (31,3%)	58 (28,6%)	9 (36,0%)	0 (0%)	4327 (36,0%)

Tabelle 19: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

3.4.5 Geburtskomplikationen und Verlegungsindikationen

Eine Schulterdystokie war mit 1,9% (23 Fälle) im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger zu finden als im Normkollektiv mit 0,2% (24 Fälle, $p < 0.001$). Im makrosomen Kollektiv traten

16 Schulterdystokiefälle in der Geburtsgewichtsklasse zwischen 4000g und 4499 g auf, fünf Fälle bei Kindern mit Geburtsgewichten zwischen 4500 g und 4999 g und zwei Fälle bei Kindern mit Geburtsgewichten zwischen 5000 g und 5499 g. Im Normkollektiv wurden dagegen die meisten Schulterdystokiefälle bei Kindern mit Geburtsgewichten zwischen 3500 g und 3999 g beobachtet (15 Fälle), fünf Fälle bei Kindern mit Geburtsgewichten < 3500 g und vier Fälle bei Kindern mit Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4499 g. Weiterhin konnte festgestellt werden, dass eine Schulterdystokie insgesamt häufiger bei männlichen als bei weiblichen Neugeborenen vorkam (0,5% gegenüber 0,3%).

Lähmungen des Plexus brachialis infolge einer Schulterdystokie traten in 2 Fällen des makrosomen Kollektivs auf. Im ersten Fall handelte es sich um ein weibliches Neugeborenes mit einem Geburtsgewicht von 4230 g und einer Größe von 52 cm, das mit 38+3 SSW entbunden wurde. Die Entbindung erfolgte spontan aus vorderer Hinterhauptslage. Die Apgar-Werte nach einer, fünf und zehn Minuten betrugen 8, 9 und 10 Punkte, der pH-Wert lag bei 7,31. Das Neugeborene konnte somit als lebensfrisch eingestuft werden. Eine Azidose lag nicht vor. Der zweite Fall trat bei einem männlichen Neugeborenen auf, das 4425 g wog, 56 cm groß war und mit 41+0 SSW entbunden wurde. Die Entbindung erfolgte mittels Vakuumextraktion aus vorderer Hinterhauptslage. Die Apgar-Werte nach einer, fünf und zehn Minuten postnatal betrugen 4, 7 und 9 Punkte. Das Neugeborene wies demzufolge in den ersten fünf Minuten postnatal eine mittelgradige Depression auf, erholte sich nach zehn Minuten jedoch wieder. Der pH-Wert betrug 7,12. Somit lag eine mittelgradige Azidose vor. Das Neugeborene wurde mit Hilfe einer Sauerstoffmaske beatmet.

Die Verlegungsrate in die Kinderklinik war im makrosomen Kollektiv mit 11,9% (144 Fälle) signifikant höher als im Normkollektiv mit 8,6% (932 Fälle, $p < 0.001$). In dieser retrospektiven Studie wurden die fünf häufigsten Verlegungsindikationen im Gesamtkollektiv analysiert, zu denen Atemnot bzw. Atemstörung, Infektion und Ikterus des Neugeborenen, die Verlegung aufgrund von Hypoglykämie bei Diabetes der Mutter sowie Übergewicht des Kindes (Heavy-or-large-for-date) gehörten. Natürlich gab es weitere Verlegungsindikationen, die jedoch aufgrund niedrigerer Fallzahlen in dieser Studie nicht mit erfasst wurden. Im makrosomen Kollektiv kam es signifikant häufiger zu Verlegungen aufgrund der Hypoglykämie des Neugeborenen bei Diabetes der Mutter ($p = 0.026$) und infolge des Übergewichtes bzw. der Größe des Kindes ($p < 0.001$). Bezüglich der anderen genannten Verlegungsindikationen unterschieden sich beide Kollektive nicht signifikant voneinander. Es wurden 35,6% der makrosomen verlegten Neugeborenen (37 Fälle) aufgrund von Atemnot verlegt, 3,85% (4 Fälle) aufgrund Hypoglykämie bei Diabetes der Mutter, 14,4% (15 Fälle) wegen eines Ikterus, 39,4% (41 Fälle) wegen einer Infektion und 6,7% (7 Fälle) infolge von Übergewicht (Abbildung 21). Im Gegensatz dazu wurden 37,5% der normosomen Neugeborenen (200

Fälle) aufgrund von Atemnot verlegt, nur 1,1% (6 Fälle) infolge Hypoglykämie bei Diabetes der Mutter, 17,6% (94 Fälle) aufgrund eines Ikterus und der größte Anteil mit 43,7% (233 Fälle) wegen einer Infektion (Abbildung 21).

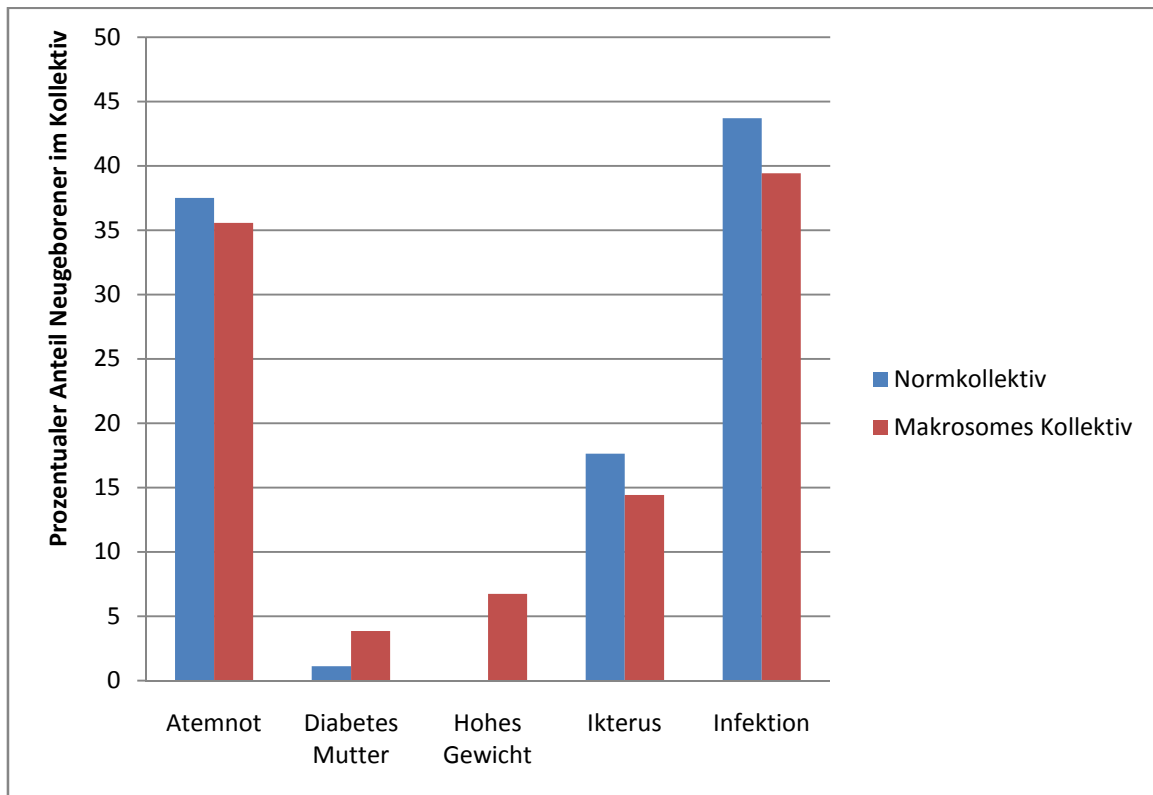


Abbildung 21: Häufigste Verlegungsindikationen im Kollektivvergleich

3.4.6 Intrauterin und subpartual verstorbene Neugeborene

Sowohl im makrosomen als auch im normosomen Kollektiv wurden lediglich lebendgeborene, reife Einlinge erfasst. Um die Daten im Untersuchungszeitraum zu vervollständigen, wurden anschließend ebenfalls die intrauterin und die subpartual verstorbenen Neugeborenen in beiden Kollektiven untersucht.

Im normosomen Vergleichskollektiv waren zehn Fälle von intrauterinem Fruchttod dokumentiert (10 von 10881, 0,09%). Unter den betroffenen Müttern hatte eine Patientin einen präexistenten Diabetes mellitus, die anderen wiesen einen normalen Stoffwechsel auf.

Im makrosomen Kollektiv waren zwei Todesfälle dokumentiert: ein intrauteriner Fruchttod und ein subpartual verstorbenes makrosomes Neugeborenes (2 von 1210, 0,17%). Der intrauterine Fruchttod trat in der 40. Schwangerschaftswoche auf. Vorbestehende Risiken der 37-jährigen Mutter waren Multiparität, Zustand nach Sectio, Adipositas, Gestationsdiabetes und Hypertonie. Der intrauterin verstorbene Fet wurde spontan vaginal entbunden, war männlichen Geschlechts, wog 4200 g und hatte eine Körperlänge von 55 cm

sowie einen Kopfumfang von 34 cm. Laut des pathologisch-anatomischen Gutachtens fand man in diesem Fall eine hypotrophe Plazenta mit Zottenreifungsretardierung und Zottenfibrose vor.

Des Weiteren war im makrosomen Kollektiv ein Fall eines subpartial verstorbenen Neugeborenen erfasst. Die 33-jährige Mutter wies einen insulinpflichtigen Gestationsdiabetes und Kleinwuchs auf (bei einer Körpergröße von 154 cm). Sonographischen Messungen zufolge bestand bereits präpartal der Verdacht auf fetale Makrosomie. Nach Einleitung der Geburt mit Prostaglandin-Tabletten in der 40. Schwangerschaftswoche fiel im Geburtsverlauf ein pathologisches CTG auf, woraufhin zwei Mikroblooduntersuchungen durchgeführt wurden. Der pH-Wert lag zu diesem Zeitpunkt bei 7,12, der BE betrug -10. Infolge eines plötzlich aufgetretenen starken Unterbauchschmerzes der Patientin, welcher in einer fetalen Bradykardie resultierte, musste eine Notsectio durchgeführt werden. Intraoperativ wurde die Diagnose der kompletten Uterusruptur gestellt. Der schlaffe, anämische Fet wurde an die anwesenden Pädiater übergeben. Die Reanimationsversuche blieben jedoch erfolglos. Das verstorbene Neugeborene war männlichen Geschlechts, wog 4090 g und hatte eine Körperlänge von 51 cm sowie einen Kopfumfang von 36,5 cm.

3.5 Kindliches Outcome in Abhängigkeit vom Gestationsalter

Um eine Aussage über das kindliche Outcome in Abhängigkeit vom Gestationsalter treffen zu können, wurden die Kollektive hinsichtlich der Apgar-, pH- und BE-Werte sowie in Bezug auf die Azidoseprävalenz in verschiedenen Gestationsaltersgruppen untersucht.

Im Normkollektiv konnte eine Zunahme des prozentualen Anteils an Neugeborenen mit mittelgradiger Depression in der ersten Lebensminute mit zunehmendem Gestationsalter beobachtet werden. Bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche betrug der Anteil der normosomen Neugeborenen mit Apgar-Werten zwischen vier und sieben Punkten 5,9%, bei Übertragung 8,3%. Der prozentuale Anteil als lebensfrisch eingestufte Kinder nahm mit zunehmendem Gestationsalter von 93,6% bei Entbindung bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche auf 91,0% bei Entbindung nach der 42. Schwangerschaftswoche ab. Dieser Zusammenhang war jedoch statistisch nur schwach ausgeprägt ($p = 0.025$) und im makrosomen Kollektiv nicht nachzuweisen. Beim Vergleich der Apgar-Werte nach fünf und zehn Minuten in Abhängigkeit von der Schwangerschaftswoche bei Entbindung konnte statistisch kein Zusammenhang zwischen den Apgar-Werten und dem Gestationsalter in beiden Kollektiven beobachtet werden.

Bezüglich der Apgar-Mittelwerte unterschieden sich makrosomes und normosomes Kollektiv lediglich bei einem Gestationsalter bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche nach einer Minute und nach fünf Minuten mit $p < 0.001$. Bei Terminüberschreitung und Übertragung konnten keine signifikanten Unterschiede im Mittelwertvergleich zwischen beiden Kollektiven festgestellt werden. Tendenziell lagen die Apgar-Mittelwerte nach einer Minute und nach fünf Minuten im makrosomen Kollektiv etwas niedriger als im normosomen Kollektiv. Nach zehn Minuten war kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Kollektiven mehr feststellbar.

Im Gesamtkollektiv wurden signifikant unterschiedliche Mittelwerte für den pH-Wert und den BE in Abhängigkeit vom Gestationsalter gefunden. Mit zunehmendem Gestationsalter nahmen pH- und BE-Mittelwert ab. Auch der Mittelwertvergleich im makrosomen und im normosomen Kollektiv war in Bezug auf die Schwangerschaftswoche bei der Entbindung statistisch signifikant unterschiedlich ($p < 0.001$). So betrug der pH-Wert bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche im makrosomen Kollektiv im Mittel 7,27, der BE -3,9. Bei Übertragung ab der vollendeten 42. Schwangerschaftswoche lag der pH-Wert im Mittel nur noch bei 7,256, der BE bei -5,3 (Abbildung 22). Im Normkollektiv verhielten sich pH- und BE-Mittelwert in Abhängigkeit vom Gestationsalter ähnlich. Bis zu einem Gestationsalter von 40 kompletten Schwangerschaftswochen betrug der mittlere pH-Wert 7,28, der BE lag bei -3,99, nach der 42. Schwangerschaftswoche waren die Mittelwerte 7,25 bzw. -5,5. Demzufolge konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in den Mittelwerten von pH-Wert und BE zwischen beiden Kollektiven festgestellt werden.

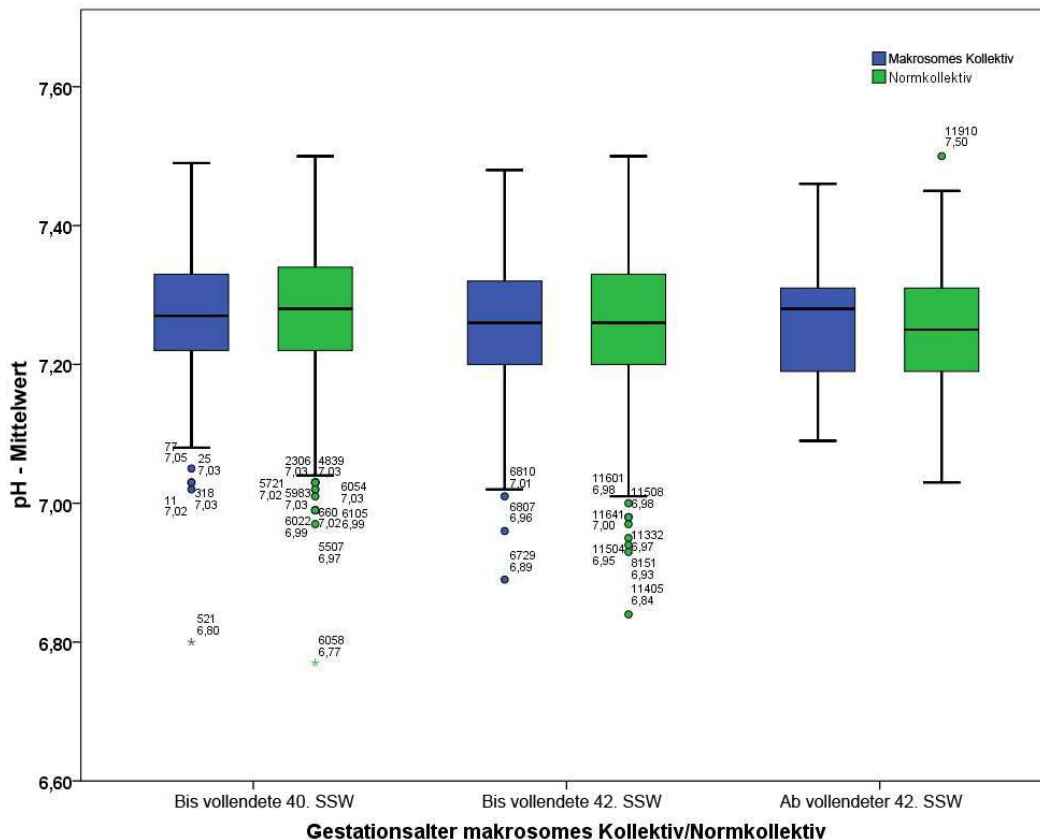


Abbildung 22: pH-Mittelwerte in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei Geburt im Kollektivvergleich

Außerdem konnte herausgefunden werden, dass der Anteil an Neugeborenen mit leichter bis mittelgradiger Azidose im Gesamtkollektiv mit zunehmendem Gestationsalter signifikant zunahm und jener ohne Azidose mit pH-Werten im Normbereich abnahm. Der Zusammenhang zwischen dem Anteil der Neugeborenen mit Azidose und dem Gestationsalter war sowohl im makrosomen als auch im normosomen Kollektiv nachzuweisen (Tabelle 20). Im makrosomen Kollektiv nahm der Anteil der Kinder mit mittelgradiger Azidose bei Entbindung am Termin (zwischen 37+0 und 39+6 SSW) von 17,0% auf 24,5% bei Übertragung (ab 42+0 SSW) zu. Fälle mittelgradiger Azidose im normosomen Kollektiv traten demgegenüber am Termin zu 14,7% auf im Vergleich zu 26,9% bei Übertragung. PH-Werte im Normbereich bei Entbindung bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche waren zu 35,0% im makrosomen Kollektiv und zu 40,6% im Normkollektiv zu finden. Bei Übertragung betrug der Anteil der Neugeborenen ohne Azidose in beiden Kollektiven nur 26,5%. Bei einem Gestationsalter bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche (zwischen 37+0 und 39+6 SSW) war der Anteil übergewichtiger Kinder mit mittelgradiger oder leichter Azidose mit 17,0% bzw. 46,4% größer als jener normalgewichtiger Kinder mit 14,7% bzw. 43,2%, sodass hier eine Assoziation zwischen kindlicher Azidose und Makrosomie naheliegt ($p = 0.01$). Bei einem Gestationsalter zwischen der vollendeten 40. und 42. Schwangerschaftswoche (zwischen 40+0 bis 41+6 SSW) und bei Übertragung (ab 42+0 SSW) unterschieden sich beide Kollektive untereinander in Bezug

auf den Anteil der Neugeborenen mit Azidose nicht statistisch signifikant. Für beide Kollektive galt gleichermaßen ein Anstieg der Azidoseinzidenz mit zunehmendem Gestationsalter.

Gestationsalter	Kollektiv	Azidoseschweregrad					p-Wert
		Schwer pH ≤ 7,00	Fortge- schritten pH 7,00-7,09	Mittel- gradig pH 7,10-7,19	Leicht pH 7,20-7,29	Keine pH ≥ 7,30	
Bis vollendete 40. SSW 37+0 – 39+6 SSW	Makrosomes Kollektiv n = 535	1 (0,2%)	8 (1,5%)	91 (17,0%)	248 (46,4%)	187 (35,0%)	0.01
	Normkollektiv n = 5650	5 (0,1%)	79 (1,4%)	830 (14,7%)	2443 (43,2%)	2293 (40,6%)	
Bis vollendete 42. SSW 40+0 – 41+6 SSW	Makrosomes Kollektiv n = 620	2 (0,3%)	18 (2,9%)	127 (20,5%)	285 (46,0%)	188 (30,3%)	> 0.05
	Normkollektiv n = 4856	7 (0,1%)	120 (2,5%)	995 (20,5%)	2174 (44,8%)	1560 (32,1%)	
Ab vollendeter 42. SSW ≥ 42+0 SSW	Makrosomes Kollektiv n = 49	0 (0%)	1 (2,0%)	12 (24,5%)	23 (46,9%)	13 (26,5%)	> 0.05
	Normkollektiv n = 324	0 (0%)	5 (1,5%)	87 (26,9%)	146 (45,1%)	86 (26,5%)	

Tabelle 20: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Gestationsalter im Kollektivvergleich

Wie zu erwarten war, stiegen Geburtsgewicht, Größe und Kopfumfang der Neugeborenen im Gesamtkollektiv im Mittel mit zunehmender Tragzeit. So nahm der Mittelwert für das Geburtsgewicht am Termin von 3396 g auf 3803,6 g bei Übertragung zu, die Länge des Kindes bei Geburt vergrößerte sich von 51,1 cm am Termin auf 53,2 cm bei Übertragung und der Kopfumfang nahm im Mittel von 34,7 cm bei Entbindung bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche auf 35,8 cm ab der vollendeten 42. Schwangerschaftswoche zu.

Zudem konnte in beiden Kollektiven kein Zusammenhang zwischen Übertragung und dem Auftreten einer Schulterdystokie nachgewiesen werden. Im makrosomen Kollektiv trat bei einem Gestationsalter bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche zu 2,2% eine Schulterdystokie auf (12 von insgesamt 23 Schulterdystokiefällen unter 537 makrosomen Neugeborenen mit einem Gestationsalter zwischen 37+0 und 39+6 SSW), zu 1,4% bis zur vollendeten 42. Schwangerschaftswoche (9 Fälle unter 621 makrosomen Neugeborenen mit einem Gestationsalter zwischen 40+0 und 41+6 SSW) und zu 4,0% bei Übertragung (2 Fälle unter 50 makrosomen Neugeborenen mit einem Gestationsalter ab 42+0 SSW). Im Normkollektiv waren 0,4% Schulterdystokiefälle bis zur vollendeten 42. Schwangerschaftswoche zu finden (18 Fälle unter 4872 normosomen Neugeborenen mit einem Gestationsalter zwischen 40+0 und 41+6 SSW) und 0,1% bis zur vollendeten 40.

Schwangerschaftswoche (6 Fälle unter 5674 normosomen Neugeborenen mit einem Gestationsalter zwischen 37+0 und 39+6 SSW).

3.6 Kindliches Outcome in Abhängigkeit von der Parität

Im Gesamtkollektiv konnte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der Parität und den Apgar-Werten nach einer Minute und nach fünf Minuten nachgewiesen werden ($p < 0.001$ bei Apgar eine Minute, $p = 0.001$ bei Apgar fünf Minuten). Dabei waren Neugeborene von Primiparae prozentual statistisch signifikant weniger häufig lebensfrisch und öfter mittelgradig depressiv nach einer Minute und auch noch nach fünf Minuten als die Kinder von Pluriparae (Tabelle 21). So wiesen 8,2% der Neugeborenen von Primiparae in der ersten Lebensminute eine mittelgradige Depression auf gegenüber 4,9% der Neugeborenen von Pluriparae. Lebensfrisch waren 90,9% der Kinder von Erstgebärenden gegenüber 94,6% der Kinder von Mehrgebärenden.

Weiterhin unterschieden sich Primi- und Pluriparae im Gesamtkollektiv signifikant in den Mittelwerten für pH und BE (Tabelle 22). Die mittleren pH- und BE-Werte der Kinder von Erstgebärenden waren signifikant niedriger als die von Mehrgebärenden. Der mittlere pH-Wert der Neugeborenen von Primiparae lag bei 7,25 gegenüber einem mittleren pH-Wert von 7,29 bei Neugeborenen von Pluriparae.

		Primiparae n = 5640	Pluriparae n = 6400	p-Wert
Apgar 1 min	Schwergradige Depression	50 (0,9%)	30 (0,5%)	<0.001
	Mittelgradige Depression	465 (8,2%)	314 (4,9%)	
	Lebensfrisch	5125 (90,9%)	6056 (94,6%)	
Apgar 5 min	Schwergradige Depression	8 (0,1%)	6 (0,1%)	0.001
	Mittelgradige Depression	90 (1,6%)	58 (0,9%)	
	Lebensfrisch	5542 (98,3%)	6336 (99,0%)	
Apgar 10 min	Schwergradige Depression	9 (0,2%)	7 (0,1%)	> 0.05
	Mittelgradige Depression	16 (0,3%)	16 (0,3%)	
	Lebensfrisch	5615 (99,6%)	6377 (99,6%)	

Tabelle 21: Klassifizierte Apgar-Werte bei Primi- und Pluriparae

	Primiparae n = 5601	Pluriparae n = 6332	p-Wert
pH- Mittelwert ± SD	7,25±0,082	7,29±0,085	<0.001
BE- Mittelwert ± SD	-5,36±3,242	-3,54±3,031	<0.001

Tabelle 22: pH- und BE-Mittelwerte ± SD bei Primi- und Pluriparae

Außerdem kam es bei Primiparae gehäufiger zu mittelgradiger bis leichter Azidose beim Kind in 23,1% bzw. 47,2% der Fälle gegenüber 13,1% der Kinder von Pluriparae mit mittelgradiger Azidose und 41,5% mit leichter Azidose (Tabelle 23).

Kollektiv	Azidoseschweregrad					p-Wert
	Schwer pH ≤ 7,00	Fortge- schritten pH 7,00-7,09	Mittelgradig pH 7,10-7,19	Leicht pH 7,20-7,29	Keine pH ≥ 7,30	
Primiparae n = 5642	10 (0,2%)	154 (2,7%)	1306 (23,1%)	2665 (47,2%)	1507 (26,7%)	<0.001
Pluriparae n = 6392	5 (0,1%)	77 (1,2%)	836 (13,1%)	2654 (41,5%)	2820 (44,1%)	

Tabelle 23: Azidoseschweregrade bei Primi- und Pluriparae

Im Vergleich beider Kollektive fiel auf, dass sich makrosomes und normosomes Kollektiv in den Apgar-Mittelwerten sowohl bei den Primi- als auch bei den Pluriparae signifikant voneinander unterschieden, wobei die Mittelwerte im normosomen Kollektiv höher lagen als im makrosomen Kollektiv (p Primiparae <0.001 bei einer und fünf Minuten postnatal, p Pluriparae <0.001 bei einer und fünf Minuten postnatal, Tabelle 24). Bezüglich der Azidoseinzidenz verhielt es sich im Kollektivvergleich genauso. Die pH- und BE-Mittelwerte unterschieden sich im makrosomen und normosomen Kollektiv nur bei den Pluriparae, wobei auch hier die Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile höhere Mittelwerte aufwiesen als die Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile (p<0.001 für pH und BE, Abbildung 23, Tabelle 25). Primi- und Pluriparae waren innerhalb der Kollektive ebenfalls verschieden. In beiden Kollektiven wiesen Primiparae jeweils niedrigere Apgar-, pH- und BE- Mittelwerte auf als Pluriparae (p<0.001 für alle Mittelwerte in beiden Kollektiven).

Parität		Kollektiv	Apgarmittelwert ± SD	p-Wert
Primiparae	Apgar 1 min	Makrosomes Kollektiv n = 381	8,41±1,344	<0.001
		Normkollektiv n = 5259	8,66±1,081	
	Apgar 5 min	Makrosomes Kollektiv n = 381	9,55±0,775	<0.001
		Normkollektiv n = 5259	9,68±0,742	
	Apgar 10 min	Makrosomes Kollektiv n = 381	9,83±0,539	> 0.05
		Normkollektiv n = 5259	9,86±0,555	
Pluriparae	Apgar 1 min	Makrosomes Kollektiv n = 822	8,73±0,970	<0.001
		Normkollektiv n = 5578	8,89±0,926	
	Apgar 5 min	Makrosomes Kollektiv n = 822	9,70±0,591	<0.001
		Normkollektiv n = 5578	9,77±0,646	
	Apgar 10 min	Makrosomes Kollektiv n = 822	9,91±0,338	> 0.05
		Normkollektiv n = 5578	9,91±0,477	

Tabelle 24: Apgar-Mittelwerte ± SD im Kollektivvergleich in Abhängigkeit von der Parität

Parität	Kollektiv	pH-Mittelwert ± SD	BE-Mittelwert ± SD	p-Wert
Primiparae	Makrosomes Kollektiv n = 381	7,24±0,0860	-5,31±3,430	> 0.05
	Normkollektiv n = 5259	7,25±0,0821	-5,36±3,228	
Pluriparae	Makrosomes Kollektiv n = 822	7,27±0,0843	-3,93±2,969	<0.001 für pH <0.001 für BE
	Normkollektiv n = 5578	7,29±0,0850	-3,49±3,036	

Tabelle 25: pH- und BE-Mittelwerte ± SD im Kollektivvergleich in Abhängigkeit von der Parität

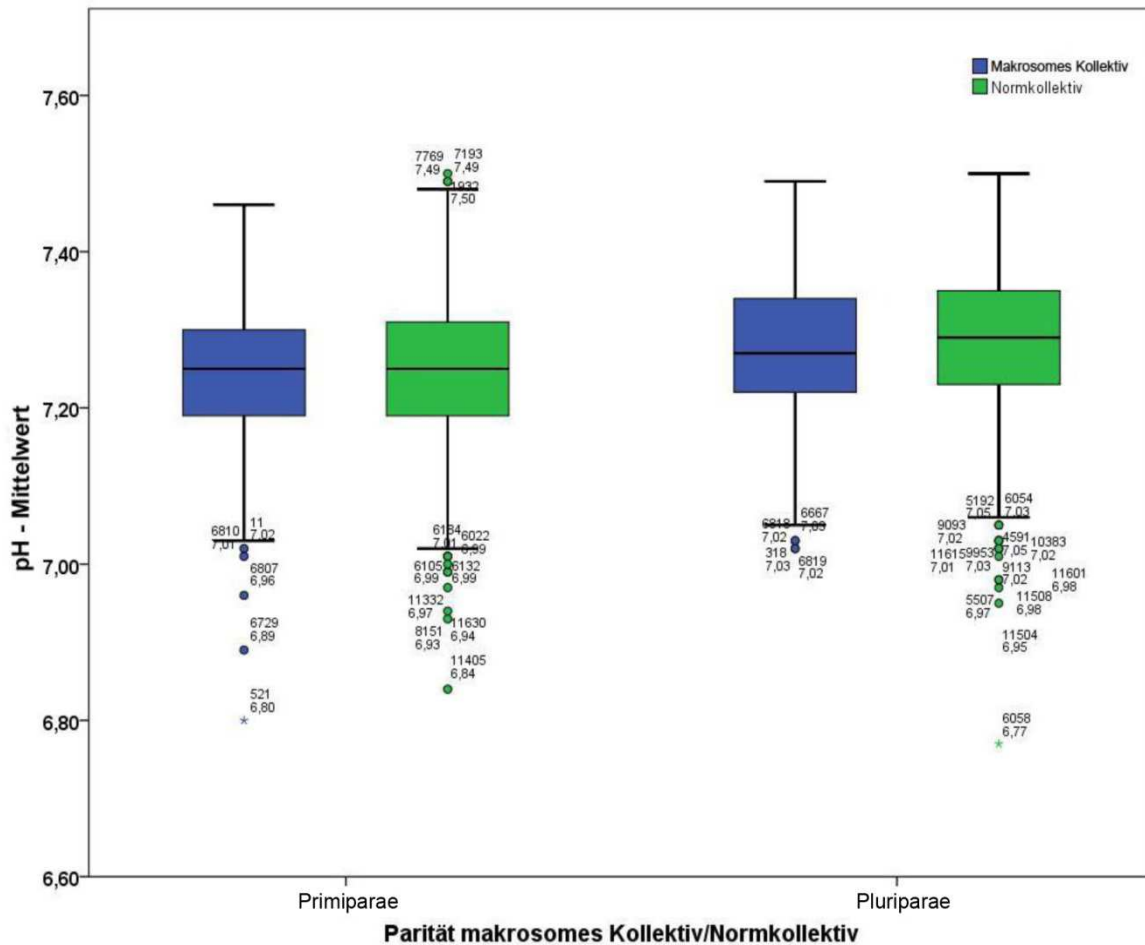


Abbildung 23: pH-Mittelwerte in Abhängigkeit von der Parität im Kollektivvergleich

Außerdem konnte festgestellt werden, dass eine Schulterdystokie im Gesamtkollektiv häufiger bei Pluriparae als bei Primiparae auftrat (0,5%/31 Fälle gegenüber 0,3%/16 Fälle).

3.7 Kindliches Outcome in Abhängigkeit von der Stoffwechsellage der Mutter

Bei der Untersuchung der Apgar-Werte in Abhängigkeit von der mütterlichen Stoffwechsellage fiel auf, dass im Gesamtkollektiv die Depression des Neugeborenen in der ersten Lebensminute von der diabetischen Stoffwechsellage der Mutter abhing und dass sowohl bei präexistentem Diabetes mellitus als auch bei Gestationsdiabetes der Mutter mittelgradige Depressionen des Neugeborenen häufiger auftraten als bei normalem Stoffwechsel (Tabelle 26). Nach einer Minute postnatal wiesen 7,7% der Neugeborenen von Müttern mit präexistentem Diabetes mellitus und 7,1% der Neugeborenen von Müttern mit Gestationsdiabetes eine mittelgradige Depression auf im Vergleich zu 6,3% der Neugeborenen von Müttern mit normaler Stoffwechsellage. Nach fünf Minuten waren es

noch 1,6% bzw. 1,5% bei diabetischer Stoffwechsellage gegenüber 1,2% bei normalem Stoffwechsel.

		Stoffwechsel		
		Normal n = 10137	Präexistenter Diabetes mellitus n = 1225	Gestations- diabetes n = 678
Apgar 1 min	Schwergradige Depression	64 (0,6%)	7 (0,6%)	9 (1,3%)
	Mittelgradige Depression	637 (6,3%)	94 (7,7%)	48 (7,1%)
	Lebensfrisch	9436 (93,1%)	1124(91,8%)	621 (91,6%)
Apgar 5 min	Schwergradige Depression	14 (0,1%)	0 (0%)	0 (0%)
	Mittelgradige Depression	119 (1,2%)	19 (1,6%)	10 (1,5%)
	Lebensfrisch	10004 (98,7%)	1206 (98,4%)	668 (98,5%)
Apgar 10 min	Schwergradige Depression	16 (0,2%)	0 (0%)	0 (0%)
	Mittelgradige Depression	26 (0,3%)	6 (0,5%)	0 (0%)
	Lebensfrisch	10095 (99,6%)	1219 (99,5%)	678 (100,0%)

Tabelle 26: Klassifizierte Apgar-Werte in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel

Makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich untereinander in den Apgar-Mittelwerten in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel bei einer und fünf Minuten signifikant (p normaler Stoffwechsel <0.001 , p Diabetes mellitus = 0.006, p Gestationsdiabetes = 0.017, Tabelle 27).

Kollektiv		Stoffwechsel		
		Normal n = 1063/ 9074	Präexistenter Diabetes mellitus n = 35/ 1190	Gestationsdiabetes n = 105/ 573
Makrosomes Kollektiv	Apgar -Mittelwert \pm SD 1 min	8,65 \pm 1,11	8,37 \pm 1,22	8,54 \pm 1,10
	Apgar-Mittelwert \pm SD 5 min	9,66 \pm 0,66	9,51 \pm 0,70	9,66 \pm 0,65
	Apgar -Mittelwert \pm SD 10 min	9,89 \pm 0,42	9,80 \pm 0,53	9,89 \pm 0,35
Normkollektiv	Apgar -Mittelwert \pm SD 1 min	8,79 \pm 0,10	8,76 \pm 1,04	8,70 \pm 1,14
	Apgar-Mittelwert \pm SD 5 min	9,73 \pm 0,70	9,73 \pm 0,64	9,69 \pm 0,69
	Apgar-Mittelwert \pm SD 10 min	9,89 \pm 0,54	9,90 \pm 0,40	9,88 \pm 0,40

Tabelle 27: Apgar-Mittelwerte \pm SD in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich

Dabei wiesen Neugeborene des makrosomen Kollektivs nach einer Minute und nach fünf Minuten postnatal sowohl bei normaler als auch bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter niedrigere Apgar-Mittelwerte auf als Neugeborene des Normkollektivs. Des Weiteren lagen die Apgar-Mittelwerte nach einer Minute und nach fünf Minuten postnatal in beiden Kollektiven bei diabetischer Stoffwechsellage tendenziell niedriger als bei normalem Stoffwechsel der Mutter.

Bei normaler Stoffwechsellage der Mutter kam es im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger zu mittelgradiger und leichter Azidose beim Neugeborenen als im Normkollektiv ($p = 0.002$, Tabelle 28). Bei präexistentem Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes der Mutter gab es allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven. Bei normaler Stoffwechsellage der Mutter betrug der Anteil makrosomer Kinder mit mittelgradiger Azidose im Kollektiv somit 19,3% gegenüber 17,6% im Normkollektiv. 46,3% der makrosomen Kinder wiesen eine leichte Azidose auf im Vergleich zu 43,8% im Normkollektiv. Demzufolge konnte Azidose beim Neugeborenen bei normaler Stoffwechsellage der Mutter durchaus mit Makrosomie in Verbindung gebracht werden, bei präexistentem Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes jedoch nicht.

Stoffwechsel	Kollektiv	Azidoseschweregrad					p-Wert
		Schwer pH $\leq 7,00$	Fortge- schritten pH 7,00-7,09	Mittel- gradig pH 7,10-7,19	Leicht pH 7,20-7,29	Keine pH $\geq 7,30$	
Normal	Makrosomes Kollektiv n = 1063	2 (0,2%)	25 (2,4%)	205 (19,3%)	492 (46,3%)	339 (31,9%)	0.002
	Normkollektiv n = 9068	9 (0,1%)	168 (7,9%)	1592 (17,6%)	3973 (43,8%)	3326 (36,7%)	
Präexistenter Diabetes mellitus	Makrosomes Kollektiv n = 35	0 (0%)	1 (2,9%)	7 (20,0%)	18 (51,4%)	9 (25,7%)	> 0.05
	Normkollektiv n = 1189	3 (0,3%)	22 (1,9%)	224 (18,8%)	524 (44,1%)	416 (35,0%)	
Gestationsdiabetes	Makrosomes Kollektiv n = 106	1 (0,9%)	1 (0,9%)	18 (17,0%)	46 (43,4%)	40 (37,7%)	> 0.05
	Normkollektiv n = 573	0 (0%)	14 (2,4%)	96 (16,8%)	266 (46,4%)	197 (34,4%)	

Tabelle 28: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel im Kollektivvergleich

3.8 Kindliches Outcome in Abhängigkeit vom geburtshilflichen Management

3.8.1 Entbindungsmodus

Um zu analysieren, inwiefern der Entbindungsmodus einen Einfluss auf das kindliche Outcome hatte, wurden die kindlichen Outcome-Parameter in den Kollektiven in Abhängigkeit davon untersucht, ob es sich um eine vaginale Entbindung oder um eine Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage) handelte.

Die Apgar-Werte nach einer Minute und nach fünf Minuten postnatal unterschieden sich im Gesamtkollektiv signifikant in Abhängigkeit vom gewählten Entbindungsmodus. Vaginale Beckenendlagenentbindungen führten in der ersten Lebensminute mit 22,4% häufiger zu mittelgradiger Depression des Neugeborenen als Sectiones (aus Schädel- oder Beckenendlage) mit 16,1% und vaginale Entbindungen aus Schädellage mit nur 4,3%. Allerdings erholten sich die Neugeborenen aus Beckenendlage auch schneller, sodass bereits nach fünf Minuten keine Depression der Neugeborenen mehr nachzuweisen war. Im Gegensatz dazu litten Kinder, die per Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage) entbunden wurden, länger unter mittelgradiger Depression. So wiesen nach fünf Minuten immer noch 3,4% der Neugeborenen Apgar-Werte zwischen vier und sieben Punkten auf, nach zehn Minuten postnatal noch 0,6%. Kinder, die vaginal aus Schädellage entbunden wurden, hatten zu allen drei Zeitpunkten prozentual weniger mittelgradige Depressionen und waren lebensfrischer als Kinder, die per Sectio entbunden wurden (Tabelle 29).

Diese Zusammenhänge konnten auch für das makrosome Kollektiv und das Normkollektiv ermittelt werden, das heißt, in beiden Kollektiven waren die Apgar-Werte abhängig vom Entbindungsmodus. Statistisch signifikant unterschieden sich makrosomes und normosomes Kollektiv untereinander in den Apgar-Mittelwerten nur bei spontan vaginaler Entbindung aus Schädellage nach einer Minute ($p < 0.001$) und nach fünf Minuten ($p < 0.001$), wobei die Apgar-Mittelwerte im normosomen Kollektiv höher lagen als im makrosomen Kollektiv. Nach der Entbindung per Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage) unterschieden sich beide Kollektive nicht signifikant in den Apgar-Mittelwerten.

		Entbindungsmodus		
		Vaginale Entbindungen aus SL n = 9902	Sectio n = 2035	Vaginale Entbindungen aus BEL n = 76
Apgar 1 min	Schwergradige Depression	32 (0,3%)	45 (2,2%)	0 (0%)
	Mittelgradige Depression	424 (4,3%)	327 (16,1%)	17 (22,4%)
	Lebensfrisch	9446 (95,4%)	1663(81,7%)	59 (77,6%)
Apgar 5 min	Schwergradige Depression	10 (0,1%)	4 (0,2%)	0 (0%)
	Mittelgradige Depression	74 (0,7%)	69 (3,4%)	0 (0%)
	Lebensfrisch	9818 (99,2%)	1962 (96,4%)	76 (100,0%)
Apgar 10 min	Schwergradige Depression	13 (0,1%)	3 (0,1%)	0 (0%)
	Mittelgradige Depression	17 (0,2%)	12 (0,6%)	0 (0%)
	Lebensfrisch	9872 (99,7%)	2020 (99,3%)	76 (100,0%)

Tabelle 29: Klassifizierte Apgar-Werte in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus

Weiterhin konnte festgestellt werden, dass im Gesamtkollektiv die Mittelwerte für pH und BE signifikant unterschiedlich in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus waren ($p < 0.001$ für alle Mehrfachvergleiche). So waren die pH- und BE-Mittelwerte für vaginale Entbindungen aus Beckenendlage am niedrigsten und nach Sectiones (aus Schädel- oder Beckenendlage) am höchsten. Der pH-Mittelwert nach Sectio lag bei 7,30, nach vaginaler Entbindung aus Schädellage bei 7,27 und nach vaginalen Beckenendlagenentbindungen bei 7,22. Die BE-Mittelwerte betragen -2,78, -4,71 und -5,68.

Im makrosomen Kollektiv war der mittlere pH-Wert bei vaginaler Entbindung aus Schädellage mit 7,26 statistisch signifikant niedriger als im Normkollektiv mit 7,27 ($p < 0.001$, Tabelle 30). Bei der Entbindung per Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage) unterschieden sich beide Kollektive nicht signifikant im pH-Mittelwert, welcher mit 2,9 im makrosomen Kollektiv bzw. mit 7,30 im Normkollektiv höher war als bei vaginaler Entbindung.

Entbindungsmodus		Kollektiv	
		Makrosomes Kollektiv	Normkollektiv
Vaginale Entbindungen aus SL	pH-Mittelwert ± SD	7,26±0,087	7,27±0,088
	BE-Mittelwert ± SD	-4,78±3,088	-4,70±3,231
Sectio	pH-Mittelwert ± SD	7,29±0,075	7,30±0,068
	BE-Mittelwert ± SD	-2,75±3,049	-2,78±2,952
Vaginale Entbindungen aus BEL	pH-Mittelwert ± SD	7,29±0,040	7,22±0,071
	BE-Mittelwert ± SD	-5,50±3,728	-5,70±3,028

Tabelle 30: pH- und BE-Mittelwerte ± SD in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus im Kollektivvergleich

Makrosomes Kollektiv und Normkollektiv unterschieden sich untereinander bei vaginalem Entbindungsmodus aus Schädellage sowie bei vaginaler Entbindung aus Beckenendlage statistisch signifikant in der Azidoseinzidenz der Neugeborenen, wobei die Fallzahlen für Beckenendlagenentbindungen insgesamt gering waren ($p = 0.001$ für vaginale Entbindungen aus Schädellage, $p = 0.018$ für Beckenendlagenentbindungen). Bei vaginaler Entbindung aus Schädellage wiesen makrosome Neugeborene häufiger eine Azidose auf als normosome (Tabelle 31). Mittelgradige Azidose trat im makrosomen Kollektiv bei vaginaler Entbindung aus Schädellage zu 22,7% auf im Vergleich zu 19,8% im Normkollektiv. In beiden Kollektiven war die Azidoseinzidenz der Neugeborenen abhängig vom Entbindungsmodus und bei vaginaler Entbindung aus Schädellage im mittelgradigen und fortgeschrittenen Stadium häufiger vertreten als bei der Entbindung per Sectio.

Entbindungsmodus	Kollektiv	Azidoseschweregrad				
		Schwer pH ≤ 7,00	Fortgeschritten pH 7,00-7,09	Mittelgradig pH 7,10-7,19	Leicht pH 7,20-7,29	Keine pH ≥ 7,30
Vaginale Entbindungen aus SL	Makrosomes Kollektiv n = 951	1 (0,1%)	23 (2,4%)	216 (22,7%)	444 (46,7%)	267 (28,1%)
	Normkollektiv n = 8949	7 (0,1%)	180 (2,0%)	1772 (19,8%)	4020 (44,9%)	2970 (33,2%)
Sectio	Makrosomes Kollektiv n = 246	2 (0,8%)	4 (1,6%)	13 (5,3%)	109 (44,3%)	118 (48,0%)
	Normkollektiv n = 1785	4 (0,2%)	19 (1,1%)	109 (6,1%)	694 (38,9%)	959 (53,7%)
Vaginale Entbindungen aus BEL	Makrosomes Kollektiv n = 6	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (50,0%)	3 (50,0%)
	Normkollektiv n = 70	0 (0%)	3 (4,3%)	23 (32,9%)	39 (55,7%)	5 (7,1%)

Tabelle 31: Azidoseschweregrade in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus im Kollektivvergleich

Außerdem konnte beobachtet werden, dass nach Durchführung einer Sectio prozentual signifikant mehr Kinder in beiden Kollektiven in die Kinderklinik verlegt wurden als nach vaginaler Entbindung ($p < 0.001$). Im makrosomen Kollektiv mussten 10,0% der Neugeborenen nach vaginaler Entbindung aus Schädellage verlegt werden und 19,4% nach Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage). Im Normkollektiv wurden demgegenüber 6,9% der Neugeborenen nach vaginaler Entbindung aus Schädellage verlegt und 16,5% nach Sectio (aus Schädel- oder Beckenendlage). Bei vaginalem Entbindungsmodus war die Verlegungsrate im makrosomen Kollektiv signifikant höher als im Vergleichskollektiv ($p = 0.001$).

In beiden Kollektiven wurden mehr Kinder nach einer Sectio als nach vaginaler Entbindung aufgrund von Atemnot in die Kinderklinik verlegt: im makrosomen Kollektiv betrug der Anteil verlegter Kinder mit Atemnot nach Sectio 46,7% (21 von 45 makrosomen Kinder mit Atemnot und Entbindungsmodus Sectio) gegenüber einem Anteil verlegter Kinder von 15,9% nach vaginaler Entbindung (14 von 88 makrosomen Kinder mit Atemnot und vaginalem Entbindungsmodus); im Normkollektiv belief sich der Anteil verlegter Kinder mit Atemnot auf 25,3% nach Sectio (76 von 300 normosomen Kinder mit Atemnot und Entbindungsmodus Sectio) gegenüber einem Anteil von 19,3% nach vaginaler Entbindung (121 von 628 normosomen Kinder mit Atemnot und vaginalem Entbindungsmodus). Im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile war die Verlegungsrate bei Atemnot nach Sectio signifikant höher als im Vergleichskollektiv mit $p = 0.003$. Eine weitere Verlegungsindikation stellte der Ikterus des Neugeborenen dar, welcher in beiden Kollektiven statistisch signifikant häufiger nach vaginalem Entbindungsmodus als nach Sectio auftrat ($p = 0.026$ im makrosomen Kollektiv und $p < 0.001$ im normosomen Kollektiv).

3.8.2 Geburtseinleitung

Im Gesamtkollektiv waren die Apgar-Werte bei einer, fünf und zehn Minuten postnatal davon abhängig, ob die Geburt eingeleitet wurde oder nicht. Nach Geburtseinleitung waren mittel- und schwergradige Depressionen in der ersten Lebensminute bei den Neugeborenen signifikant häufiger zu beobachten als bei Kindern, deren Geburt nicht eingeleitet wurde ($p < 0.001$). Dieser Zusammenhang war lediglich in der ersten Lebensminute signifikant nachweisbar, nach fünf bzw. zehn Minuten postnatal nicht mehr. So betrug der Anteil der Neugeborenen mit mittelgradiger Depression im Gesamtkollektiv in der ersten Lebensminute nach Einleitung 8,3% gegenüber 6,0% ohne Einleitung der Geburt. Nach fünf Minuten waren es 1,7% gegenüber 1,1% (Tabelle 32).

		Geburtseinleitung		p-Wert
		Nein	Ja	
Apgar 1 min	Schwergradige Depression	60 (0,6%)	30 (1,2%)	<0.001
	Mittelgradige Depression	576 (6,0%)	203 (8,3%)	
	Lebensfrisch	8955 (93,4%)	2226 (90,5%)	
Apgar 5 min	Schwergradige Depression	13 (0,1%)	11 (0,4%)	> 0.05
	Mittelgradige Depression	107 (1,1%)	41 (1,7%)	
	Lebensfrisch	9471 (98,7%)	2407 (97,9%)	
Apgar 10 min	Schwergradige Depression	15 (0,2%)	11 (0,4%)	> 0.05
	Mittelgradige Depression	23 (0,2%)	9 (0,4%)	

Tabelle 32: Klassifizierte Apgar-Werte bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten

Zudem konnte festgestellt werden, dass die Mittelwerte für pH und BE im Gesamtkollektiv nach Geburtseinleitung signifikant niedriger waren als bei nicht eingeleiteten Geburten ($p < 0.001$, Tabelle 33). Der mittlere pH-Wert nach Geburtseinleitung betrug im Gesamtkollektiv 7,26 im Vergleich zu einem mittleren pH-Wert von 7,27 bei nicht eingeleiteten Geburten. Weiterhin kamen alle Schweregrade der Azidose häufiger bei eingeleiteten Geburten als bei nicht eingeleiteten Geburten vor ($p < 0.001$, Tabelle 34).

	Geburtseinleitung		p-Wert
	Nein n = 9505	Ja n = 2428	
pH-Mittelwert \pm SD	7,27 \pm 0,086	7,26 \pm 0,086	<0.001
BE-Mittelwert \pm SD	-4,30 \pm 3,263	-4,78 \pm 3,219	<0.001

Tabelle 33: pH- und BE-Mittelwerte \pm SD bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten

Geburts- einleitung	Azidoseschweregrad					p-Wert
	Schwer pH $\leq 7,00$	Fortge- schritten pH 7,00-7,09	Mittelgradig pH 7,10-7,19	Leicht pH 7,20-7,29	Keine pH $\geq 7,30$	
Nein n = 9583	11 (0,1%)	173 (1,8%)	1617 (16,9%)	4208 (43,9%)	3574 (37,3%)	<0.001
Ja n = 2451	4 (0,2%)	58 (2,4%)	525 (21,4%)	1111 (45,3%)	753 (30,7%)	

Tabelle 34: Azidoseschweregrade bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten

Die Abhängigkeit der Apgar-Werte in der ersten und fünften Lebensminute von der Geburtseinleitung konnte sowohl im makrosomen als auch im normosomen Kollektiv bestätigt werden, das heißt, in beiden Kollektiven unterschieden sich die Apgar-Werte zwischen den Geburten, die eingeleitet wurden und solchen, die nicht eingeleitet wurden ($p = 0.003$ nach einer Minute, $p = 0.009$ nach fünf Minuten im makrosomen Kollektiv, $p < 0.001$ nach einer Minute, $p = 0.009$ nach fünf Minuten im normosomen Kollektiv). In beiden Kollektiven waren die Apgar-Werte nach einer Minute und nach fünf Minuten postnatal nach Geburtseinleitung schlechter als bei Geburten, die nicht eingeleitet wurden. Unter den eingeleiteten Geburten unterschieden sich makrosomes und normosomes Kollektiv untereinander in den Apgar-Werten signifikant mit $p = 0.001$ nach einer Minute und mit $p = 0.04$ nach fünf Minuten, wobei die Apgar-Werte im makrosomen Kollektiv prozentual niedriger waren als im Normkollektiv. Unter den nicht eingeleiteten Geburten unterschieden sich beide Kollektive untereinander in den Apgar-Werten signifikant mit $p < 0.001$ nach einer Minute und mit $p < 0.001$ nach fünf Minuten. Statistisch betrachtet war der Zusammenhang zwischen den Apgar-Werten und der Geburtseinleitung stärker als zwischen den Apgar-Werten und Makrosomie, das bedeutet, die Apgar-Werte der Neugeborenen unterschieden sich primär in Abhängigkeit davon, ob die Geburt eingeleitet wurde oder nicht und nicht aufgrund unterschiedlicher Geburtsgewichte. Nach zehn Minuten konnten keine Unterschiede in den Apgar-Werten zwischen beiden Kollektiven mehr festgestellt werden.

Die Mittelwerte für pH und BE unterschieden sich in beiden Kollektiven signifikant in Abhängigkeit davon, ob die Geburten eingeleitet wurden oder nicht (Tabelle 35). Im makrosomen Kollektiv hatten Geburten ohne Einleitung einen pH-Mittelwert von 7,27 im Vergleich zu einem pH-Mittelwert von 7,25 bei Geburten mit Einleitung. Nach Geburtseinleitung war der pH-Mittelwert im Nabelschnurblut der Neugeborenen demnach signifikant niedriger als bei Kindern, deren Geburt nicht eingeleitet wurde ($p = 0.012$). Ebenso verhielt es sich für die BE-Mittelwerte ($p < 0.001$). Im makrosomen Kollektiv gab es somit einen Unterschied im pH- und BE-Mittelwert zwischen eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten, allerdings konnte zwischen den Gruppen der makrosomen Kinder mit und ohne Geburtseinleitung keine Varianzgleichheit angenommen werden, welche wiederum eine Bedingung für den Mittelwertvergleich mittels des t-Testes ist. Deshalb wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, welcher die Verteilung der pH- und BE-Werte in beiden Gruppen des makrosomen Kollektivs untersuchte. Dem Ergebnis dieses Testes zufolge waren die pH- und BE-Wert-Verteilungen in der Gruppe der eingeleiteten Geburten und in der der nicht eingeleiteten Geburten unterschiedlich. Auch im Normkollektiv waren die pH- und BE-Mittelwerte nach Geburtseinleitung signifikant niedriger als ohne ($p < 0.001$ für pH und BE).

Kollektiv	Geburtseinleitung	pH-Mittelwert ± SD	BE-Mittelwert ± SD	p-Wert
Makrosomes Kollektiv	Nein n = 898	7,27±0,083	-4,21±3,134	0.012 für pH <0.001 für BE
	Ja n = 302	7,25±0,094	-4,86±3,295	
Normkollektiv	Nein n = 8607	7,27±0,086	-4,31±3,276	<0.001 für pH <0.001 für BE
	Ja n = 2126	7,26±0,085	-4,76±3,209	

Tabelle 35: pH- und BE-Mittelwerte ± SD bei eingeleiteten und nicht eingeleiteten Geburten im Kollektivvergleich

Zwischen den Geburten, die eingeleitet wurden, unterschieden sich makrosomes und normosomes Kollektiv untereinander nicht in den pH-Mittelwerten. Nach dem Ergebnis des Mann-Whitney-U-Tests verhielten sich die pH-Wert-Verteilungen bei eingeleiteten Geburten in beiden Kollektiven identisch. Bei den Geburten, die nicht eingeleitet wurden, war der pH-Mittelwert im makrosomen Kollektiv statistisch signifikant niedriger als im Normkollektiv (7,267 gegenüber 7,274, $p = 0.014$). Nach Überprüfung durch den Mann-Whitney-U-Test waren die pH-Wert-Verteilungen bei nicht eingeleiteten Geburten in beiden Kollektiven unterschiedlich mit $p = 0.023$. Insgesamt hatte der Faktor Geburtseinleitung mehr Auswirkungen auf den pH-Wert der Neugeborenen und damit auch auf die Azidoseinzidenz als die Eigenschaft der Makrosomie.

Auch die Azidoseinzidenz war in beiden Kollektiven statistisch signifikant abhängig von der Geburtseinleitung. Mittelgradige Azidosen traten im makrosomen Kollektiv bei nicht eingeleiteten Geburten in 17,9% der Fälle auf, bei Geburtseinleitung dagegen häufiger, nämlich in 22,7% der Fälle (Abbildung 24). Bei übergewichtigen Kindern, deren Geburt nicht eingeleitet wurde, konnte bei 33,9% keine Azidose nachgewiesen werden, unter den eingeleiteten Geburten nur bei 27,3% der Kinder. Im Normkollektiv waren im Vergleich dazu mittelgradige Azidosen bei nicht eingeleiteten Geburten bei nur 16,8% zu finden, unter den eingeleiteten Geburten bei 21,2% (Abbildung 25). 37,6% der normosomen Kinder, deren Geburt nicht eingeleitet wurde, hatten keine Azidose gegenüber 31,2% mit Geburtseinleitung. In beiden Kollektiven war die Abhängigkeit der Azidoseinzidenz der Neugeborenen von der Geburtseinleitung gleichmäßig stark ausgeprägt, das heißt, in beiden Kollektiven war der Anteil der Neugeborenen mit Azidose in den verschiedenen Schweregraden mit Geburtseinleitung in gleichem Maße größer als ohne. Demnach war die Azidoseinzidenz bei Geburtseinleitung nicht abhängig von der Eigenschaft der Makrosomie. Bei den nicht eingeleiteten Geburten war die Azidoseinzidenz dagegen signifikant abhängig von der Makrosomie des Kindes mit $p = 0.019$, denn im makrosomen Kollektiv waren bei den

nicht eingeleiteten Geburten prozentual mehr Fälle von mittelgradiger und leichter Azidose zu finden als im Normkollektiv.

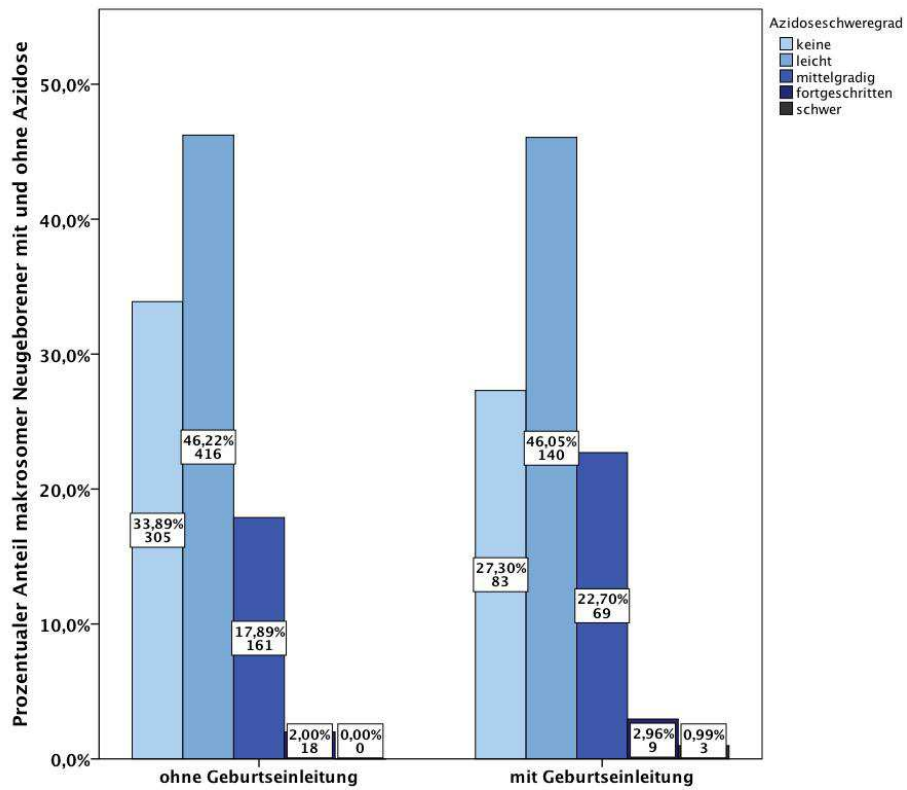


Abbildung 24: Prozentualer Anteil makrosomer Neugeborener mit verschiedenen Azidoseschweregraden mit und ohne Geburtseinleitung

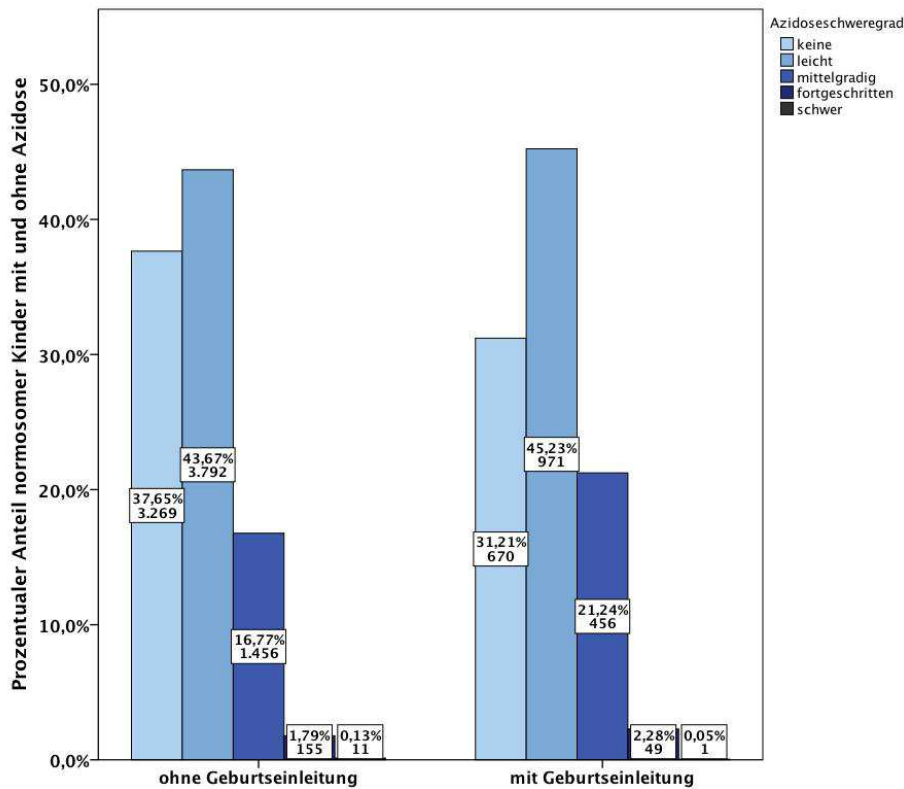


Abbildung 25: Prozentualer Anteil normosomer Neugeborener mit verschiedenen Azidoseschweregraden mit und ohne Geburtseinleitung

Im Gegensatz dazu konnte nachgewiesen werden, dass in beiden Kollektiven nach Geburtseinleitung nicht signifikant mehr Fälle von einer Schulterdystokie auftraten. Ein Zusammenhang zwischen Geburtseinleitung und Schulterdystokie konnte damit ausgeschlossen werden.

Was die Verlegungsrate in beiden Kollektiven betraf, fiel auf, dass nach eingeleiteten Geburten prozentual mehr Neugeborene verlegt werden mussten als nach nicht eingeleiteten Geburten, wobei dieser Zusammenhang nur für das Normkollektiv statistisch signifikant war, nicht jedoch für das makrosome Kollektiv. Im Kollektiv der übergewichtigen Neugeborenen wurden 14,4% mit und 11,1% ohne Geburtseinleitung verlegt. Demgegenüber mussten 11,0% der normalgewichtigen Neugeborenen mit und 8,0% ohne Geburtseinleitung verlegt werden.

4 DISKUSSION

4.1 Inzidenz der Makrosomie

Die Inzidenz makrosomer Kinder im Gesamtkollektiv schwankte in der Klinik St. Hedwig im Untersuchungszeitraum zwischen 9,0% und 12,5%. Auch in zahlreichen anderen Studien wurden Inzidenzen für Makrosomie von 9-10% angegeben (Wollschlaeger, Nieder et al. 1999; Oral, Cagdas et al. 2001; Weiner, Ben-Shlomo et al. 2002; Simhayoff, Sheiner et al. 2004; Heywood, Magann et al. 2009). Die Inzidenz der Makrosomie in dieser Studie entspricht damit der anderer entwickelter Industrienationen. Wollschlaeger (1999) untersuchte die Inzidenz makrosomer Kinder an der Universitätsfrauenklinik in Magdeburg im Zeitraum von 1990 bis 1997 und stellte eine Inzidenz von 9,1% fest, wobei das Kollektiv der makrosomen Kinder 956 Neugeborene umfasste. Die jährliche Inzidenzrate variierte im Untersuchungszeitraum zwischen 7,8% und 11,6% und ist demzufolge mit jener in dieser Studie vergleichbar.

Bezüglich des Anteils Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4000 g wurden in der Literatur Werte von 9-10% angegeben, der Anteil Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4500 g belief sich auf 1-1,5% (Lipscomb, Gregory et al. 1995; Simhayoff, Sheiner et al. 2004; Heywood, Magann et al. 2009). Im Gesamtkollektiv dieser Studie betrug die Inzidenz makrosomer Kinder, die mehr als 4000 g wogen, 11,5%, die Inzidenz derer mit Geburtsgewichten über 4500 g 1,7%. Demnach war die Inzidenz makrosomer Kinder in den entsprechenden Geburtsgewichtsklassen in dieser Studie etwas höher als in den anderen aufgeführten Studien, was daran liegen könnte, dass im Gesamtkollektiv dieser Studie Neugeborene mit Geburtsgewichten unterhalb der 10. Perzentile nicht mit erfasst wurden, da sich die untersuchten Kollektive auf normosome und makrosome Kinder beschränkten. Im Gegensatz dazu betrachtet die Vergleichsstatistik der BAQ alle Neugeborenen in einem bestimmten Zeitraum einschließlich der wachstumsretardierten Kinder. Während im Jahr 2009 nach den Angaben der BAQ in der Klinik St. Hedwig der Anteil der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4499 g im Vergleich zum Vorjahr um 1% zugenommen hatte, sank deren Anteil im Jahr 2010 wieder von 7,9% auf 6,8%. Der Anteil der Neugeborenen mit Geburtsgewichten über 4500 g stieg dagegen in der Klinik St. Hedwig von 0,8% 2009 auf 1,4% 2010. In Gesamtbayern nahm der Anteil der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4499 g ebenfalls ab von 7,9% 2009 auf 7,5% 2010. Der Anteil der Neugeborenen mit Geburtsgewichten über 4500 g blieb zwischen 2009 und 2010 mit 0,9% unverändert (BAQ 2000-2010).

Laut eines Review Artikels von Chauhan et al. (2005) nahm die Makrosomierate in den Vereinigten Staaten in den letzten Jahren stetig ab. Während sie 1996 10,2% betrug, lag sie 2002 nur noch bei 9,2% (Chauhan, Grobman et al. 2005). Nach Ansicht des Autors stehen die routinemäßige Testung auf Gestationsdiabetes, die wiederholte Anwendung elektiver Sectiones zur Vermeidung von Übertragungen und der zunehmende Anteil von Frühgeburten mit der Abnahme der Makrosomieinzidenz in Zusammenhang. Im Gegensatz dazu ist die Makrosomierate in Nordeuropa, vor allem in Dänemark und Norwegen, gestiegen, wie auch die Studien von Bjorstad, Voldner und Henriksen bestätigen (Henriksen 2008; Voldner, Frosli et al. 2008; Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010). Voldner zufolge habe der Anteil Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4000 g in Norwegen in den letzten drei Jahrzehnten von 16% auf 20% zugenommen.

In dieser Studie konnte zu Beginn des Untersuchungszeitraumes noch ein Anstieg der Inzidenz von 9,6% im Jahr 2001 auf 11,9% im Jahr 2003 verzeichnet werden. Zwischen 2005 und 2010 allerdings betrug die Inzidenz makrosomer Kinder zwischen 9,0% und 9,9%, ohne dass bedeutende Veränderungen in der Makrosomierate auftraten. Somit lässt sich die Entwicklung der Inzidenz der Makrosomie in dieser Studie eher mit jener in den Vereinigten Staaten als mit der in Nordeuropa vergleichen.

Laut den Daten der BAQ stieg in Bayern der prozentuale Anteil an Patientinnen mit Gestationsdiabetes von 2,0% im Jahr 1999 auf 3,4% im Jahr 2010. Der Anteil von Schwangeren über 35 Jahren sowie der prozentuale Anteil übergewichtiger Patientinnen mit einem BMI > 30 kg/m² nahm im Untersuchungszeitraum ebenfalls stetig zu (BAQ 2000-2010). Trotz der steigenden Häufigkeit dieser Risikofaktoren konnte ab dem Jahr 2003 weder in der Klinik St. Hedwig noch in Gesamtbayern eine Zunahme des Anteils Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile beobachtet werden. In Bayern nahm der Anteil makrosomer Kinder von 2007 bis 2010 von 10,3% auf 8,9% kontinuierlich ab. In der Klinik St. Hedwig schwankte die Makrosomierate in Bezug auf alle lebendgeborenen, reifen Einlinge (wachstumsretardierte eingeschlossen) in diesem Zeitraum zwischen 10,4% und 9,3%, ohne dass eine eindeutige Tendenz der Zu- oder Abnahme zu erkennen war (BAQ 2000-2010). Gründe für diese Entwicklung könnten, wie bereits Chauhan et al. (2005) vermuteten, die routinemäßige Testung auf Gestationsdiabetes bei Risikopatientinnen mit entsprechender Therapie und ein verändertes geburtshilfliches Management in Bezug auf die Durchführung elektiver Sectiones und Geburtseinleitungen bei Verdacht auf fetale Makrosomie sein. Laut einer Studie von Hadfield et al. (2009) stieg in New South Wales zwischen 1990 und 2005 der Anteil reifer Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile von 9,2% auf 10,8% für Jungen und von 9,1% auf 11,0% für Mädchen. Auch das mittlere Geburtsgewicht habe in diesem Zeitraum um 23 g

bei männlichen Neugeborenen bzw. um 25 g bei weiblichen Neugeborenen zugenommen (Hadfield, Lain et al. 2009). Übereinstimmend mit den Daten der BAQ nahm laut Hadfield et al. der Anteil der Gestationsdiabetikerinnen von 1,1 % 1990 auf 4,6 % 2005 zu. Auch das mütterliche Durchschnittsalter stieg. Andere Studien aus Dänemark, Schweden und Canada bestätigten ebenfalls eine Zunahme des mittleren Geburtsgewichtes um 35 bis 62 g (Orskou, Kesmodel et al. 2001; Kramer, Morin et al. 2002; Surkan, Hsieh et al. 2004). Allerdings lagen die Beobachtungszeiträume dieser Studien vorwiegend in den neunziger Jahren.

4.2 Risikofaktoren für das Auftreten fetaler Makrosomie

Um Risikofaktoren für das Auftreten fetaler Makrosomie zu erfassen, wurden verschiedene Parameter in dieser Studie untersucht: das Alter der Mutter, die Verteilung der Parität, die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und der BMI, der Anteil der Mütter mit Gestationsdiabetes und präexistentem Diabetes mellitus, das Gestationsalter bei Geburt und das kindliche Geschlecht.

Bezüglich des mütterlichen Alters konnte in dieser Studie festgestellt werden, dass die Mütter im makrosomen Kollektiv signifikant älter waren als die im Vergleichskollektiv und dass der Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv mit zunehmendem Alter der Mütter anstieg. Die meisten makrosomen Kinder wurden in der Altersgruppe der 30-39-Jährigen geboren. Der in dieser Studie nachgewiesene Zusammenhang zwischen dem fortgeschrittenen Alter der Mutter und dem gehäuften Auftreten fetaler Makrosomie konnte in zahlreichen anderen Studien ebenfalls belegt werden (Meshari, De Silva et al. 1990; Wollschlaeger, Nieder et al. 1999; Boulet, Alexander et al. 2003; Jolly, Sebire et al. 2003; Mathew, Machado et al. 2005). Mathew (2005) bestätigte, dass ein mütterliches Alter über 35 Jahre ein signifikanter Risikofaktor für fetale Makrosomie ist. Jolly (2003) untersuchte Risikofaktoren für fetale Makrosomie in einem Kollektiv mit Geburtsgewichten über 4000 g und in einem weiteren Kollektiv mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile und verglich diese mit einem Kollektiv mit Geburtsgewichten zwischen 2500 g und 4000 g bzw. mit einem Kollektiv mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Seinen Ergebnissen zufolge nimmt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten fetaler Makrosomie mit zunehmendem Alter der Mutter zu, was mit den Erkenntnissen dieser Studie übereinstimmt.

Weitere prädisponierende Faktoren für Geburtsgewichte über 4000 g bzw. oberhalb der 90. Perzentile sind laut Jolly (2003) Pluriparität und Übergewicht der Mutter. Auch in unserer Studie konnte ein Zusammenhang zwischen Makrosomie und Pluriparität hergestellt werden. Der Anteil der Pluriparae im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile betrug mehr als zwei Drittel und war deutlich größer als im Kollektiv der

Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Außerdem gab es im makrosomen Kollektiv dieser Studie signifikant weniger Primiparae als im normosomen Vergleichskollektiv. Wollschläger (1999) berichtete in Übereinstimmung mit den in der hier vorliegenden Studie beschriebenen Verhältnissen zwischen Primi- und Pluriparae von einem Anteil Mehrgebärender von 60%, während die Erstgebärenden nur 40% unter den Müttern makrosomer Kinder ausmachten. Neben den bisher genannten zählen auch diverse andere Autoren Multiparität zu den mütterlichen Risikofaktoren, die mit Makrosomie des Neugeborenen einhergehen (Langer 2000; Zamorski and Biggs 2001; Denguezli, Faleh et al. 2009).

Mütterliches Übergewicht, gemessen an einem hohen BMI, und eine starke Gewichtszunahme in der Schwangerschaft konnten in unserer Studie ebenfalls als Risikofaktoren für Geburtsgewichte oberhalb der 90. Perzentile identifiziert werden, da die Mütter makrosomer Kinder in der hier vorliegenden Studie einen höheren BMI-Mittelwert zu Beginn der Schwangerschaft aufwiesen und in der Schwangerschaft auch signifikant mehr zunahmten als die Mütter des normosomen Vergleichskollektivs. Weiterhin wurde eine positive Korrelation zwischen dem kindlichen Geburtsgewicht und dem mütterlichen BMI bzw. der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft beschrieben. Demzufolge gingen hohe BMI-Werte der Mütter mit hohen kindlichen Geburtsgewichten einher, wie auch Sacks (2007) bestätigte. Für die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft verhielt es sich ähnlich. Zusätzlich fiel auf, dass mit höherem Alter der Mutter der BMI zunahm, also ein Zusammenhang zwischen hohem Lebensalter bei Entbindung und Übergewicht der Mutter bestand. Für die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft verhielt es sich umgekehrt. Sie nahm mit zunehmendem Alter ab. Ehrenberg (2004) zufolge, der den Einfluss von Übergewicht und Diabetes auf die Makrosomieinzidenz untersuchte, waren übergewichtige Frauen mit BMI-Werten über 30 kg/m² einem erhöhten Risiko für die Geburt eines makrosomen Kindes ausgesetzt. Dies galt ebenso für Frauen mit BMI-Werten zwischen 25 und 30 kg/m², die ein deutlich höheres Risiko hatten als normalgewichtige (Ehrenberg, Mercer et al. 2004). Die Erkenntnis Ehrenbergs, dass mütterliches Übergewicht mit einem erhöhten Makrosomierisiko einhergeht, ist mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie vereinbar. Auch in einer Studie von Ben-Haroush (2009) konnte bestätigt werden, dass die Makrosomieinzidenz für übergewichtige Frauen mit einem BMI über 30 kg/m² signifikant höher war als für Frauen mit niedrigerem BMI, wobei in der Studie ausschließlich Mütter mit Gestationsdiabetes untersucht wurden. Da keine signifikante Korrelation zwischen dem Schweregrad des Gestationsdiabetes und dem kindlichen Gewicht und keine Unterschiede im Anteil makrosomer Kinder zwischen Patientinnen mit gut und mit schlecht eingestelltem Gestationsdiabetes gefunden werden konnten, wurde das mütterliche Gewicht als signifikanter und von der diabetischen Stoffwechsellage unabhängiger Risikofaktor für

Makrosomie beschrieben (Ben-Haroush, Hadar et al. 2009). In einer anderen Studie wurde die Häufigkeit des Auftretens vor allem von drei Risikofaktoren analysiert: Übergewicht der Mutter, Diabetes und Übertragung bei einem Gestationsalter von mehr als 42 Schwangerschaftswochen. Während im makrosomen Kollektiv Gestationsdiabetes in 5,1% und Übertragung in 10,8% der Fälle auftraten, betrug der Anteil der Mütter mit einem Gewicht von mehr als 90 kg 44,6%, sodass der am häufigsten aufgetretene Risikofaktor das mütterliche Übergewicht war (Spellacy, Miller et al. 1985). Der Zusammenhang zwischen mütterlicher Gewichtszunahme und fetaler Makrosomie, der in der hier vorliegenden Studie belegt wurde, entspricht den Ergebnissen anderer Studien. Gemäß den Analysen von Dietz et al. (2009) war der prozentuale Anteil makrosomer Kinder umso größer, je höher die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft war. Der Anteil der Mütter mit makrosomen Kindern nahm nach Dietz mit hohem BMI und steigender Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu (Dietz, Callaghan et al. 2009).

Ein weiterer Risikofaktor, der in dieser Studie mit dem Auftreten fetaler Makrosomie in Verbindung gebracht werden konnte, war Gestationsdiabetes der Mutter. Mit 8,8% traten im makrosomen Kollektiv signifikant mehr Fälle von Gestationsdiabetes auf als im normosomen Kollektiv mit 5,3%. Demgegenüber war ein präexistenter Diabetes mellitus der Mutter, der bereits vor der Schwangerschaft bestand, mit 11% signifikant häufiger im normosomen Kollektiv zu finden als im makrosomen Kollektiv mit 2,9%. Den Ergebnissen Ehrenbergs zufolge ist für Mütter von Kindern mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile die Quote für das Vorliegen eines präexistenten Diabetes mellitus am höchsten für untergewichtige Mütter und nimmt mit steigendem BMI ab. Im Gegensatz dazu hat laut Ehrenberg Gestationsdiabetes bei übergewichtigen Frauen den größten Effekt auf das Makrosomierisiko. Die Stärke dieses Zusammenhangs nimmt der Studie zufolge mit fallendem BMI ab (Ehrenberg, Mercer et al. 2004). Auch in der hier vorliegenden Studie konnte nachgewiesen werden, dass der Anteil der Frauen mit Gestationsdiabetes mit ansteigendem BMI statistisch signifikant zunahm und dass der Anteil makrosomer Kinder unter den Gestationsdiabetikerinnen mit zunehmendem BMI stieg. Diese Ergebnisse sind mit denen von Ehrenberg vereinbar. Weiterhin nahm der Anteil der Frauen mit Gestationsdiabetes in dieser Studie innerhalb der Altersgruppen zu. Da Mütter des makrosomen Kollektivs im Mittel älter waren und einen höheren BMI hatten als die Mütter im normosomen Kollektiv, überrascht es nicht, dass in dieser Studie auch der Anteil an Gestationsdiabetikerinnen im makrosomen Kollektiv größer war als im normosomen Kollektiv. In der Studie von Ehrenberg betrug die Prävalenz von präexistentem Diabetes mellitus 1,6% und war damit niedriger als in dieser Studie. Im Vergleich dazu lag der Anteil übergewichtiger Frauen bei 23%, sodass Ehrenberg schlussfolgerte, dass der Anteil an Müttern mit Übergewicht, der Kinder mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile zur

Welt bringt, um ein vielfaches größer ist als der an Müttern mit präexistentem Diabetes mellitus. Auch Boyd (1983) stellte fest, dass Diabetes mellitus als Risikofaktor für Makrosomie eine verhältnismäßig niedrige Prävalenz in der Bevölkerung hat. Wie präexistenter Diabetes mellitus der Mutter verdoppeln laut Boyd auch andere Faktoren das Risiko für die Geburt eines übergewichtigen Kindes. Dazu gehören mütterliches Übergewicht, starke Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Übertragung. Dabei kommen die letztgenannten Risikofaktoren nach Boyd weitaus häufiger vor als Diabetes mellitus der Mutter (Boyd, Usher et al. 1983). Auch in unserer Studie ist davon auszugehen, dass Risikofaktoren wie mütterliches Übergewicht, eine hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, fortgeschrittenes Alter der Mutter bei Entbindung und Gestationsdiabetes einen verhältnismäßig größeren Einfluss auf das Makrosomierisiko hatten als präexistenter Diabetes mellitus, da dieser eine niedrigere Prävalenz aufwies als alle anderen genannten Risikofaktoren. Weiterhin ist zu beachten, dass die Daten in dieser Studie aus der Kreissaaldatenbank PIA rekrutiert wurden und in ihrer Vollständigkeit demzufolge von der Gewissenhaftigkeit der Mitarbeiter abhängen, welche die entsprechenden Angaben aus dem Mutterpass eingeben. Dokumentationsprobleme sind demnach nicht auszuschließen.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren konnte auch in dieser Studie die Abhängigkeit des kindlichen Geburtsgewichtes vom Gestationsalter bestätigt werden. Der Anteil makrosomer Kinder am Gesamtkollektiv nahm mit steigendem Gestationsalter zu und war mit 13,3% in der Gruppe der übertragenen Schwangerschaften mit einer Tragzeit von mehr als 42 Schwangerschaftswochen am höchsten. Andere Autoren nennen Übertragungsraten von 10,8%, 17% oder 21,2%, wobei etwas niedrigere Raten an übertragenen Schwangerschaften in aktuelleren Studien auf einen höheren Anteil eingeleiteter Geburten im Vergleich zu älteren Studien zurückzuführen sind (Boyd, Usher et al. 1983; Spellacy, Miller et al. 1985; Mathew, Machado et al. 2005). Die Tragzeit im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile war in der hier vorliegenden Studie signifikant länger als im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Außerdem konnte im makrosomen Kollektiv dieser Studie ein höherer Anteil an übertragenen Schwangerschaften verzeichnet werden als im normosomen Vergleichskollektiv. Im Gesamtkollektiv nahm innerhalb der Geburtsgewichtsklassen der Anteil der übertragenen Kinder zu. 16% der Neugeborenen mit Geburtsgewichten über 5000 g wurden nach der vollendeten 42. Schwangerschaftswoche entbunden im Vergleich zu 7,9% mit Geburtsgewichten zwischen 4500 g und 4999 g. Die beschriebenen Ergebnisse erlauben die Schlussfolgerung, dass die Übertragung der Schwangerschaft mit einem höheren Makrosomierisiko einhergeht, wie zahlreiche Studien belegen (Boyd, Usher et al. 1983; Meshari, De Silva et al. 1990; Langer 2000; Zamorski and Biggs 2001; Mathew, Machado et al. 2005; Denguezli, Faleh et al. 2009).

Neben den bisher genannten Risikofaktoren geben einige Autoren (Zamorski and Biggs 2001; Boulet, Alexander et al. 2003; Denguezli, Faleh et al. 2009) auch fetale Makrosomie in vorhergehenden Schwangerschaften als bedeutende Einflussgröße an, welche in dieser Studie jedoch nicht untersucht wurde.

Männliches und weibliches Geschlecht im makrosomen Kollektiv verteilten sich in der hier vorliegenden Studie annähernd gleichmäßig im Verhältnis 50,1% zu 49,9%. Im Unterschied zu einigen anderen Studienergebnissen (Boyd, Usher et al. 1983; Zamorski and Biggs 2001; Ehrenberg, Mercer et al. 2004; Henriksen 2008; Ricart, Lopez et al. 2009) überwog das männliche Geschlecht unter den makrosomen Neugeborenen in dieser Studie kaum. Pates, der in seiner Studie zu fetaler Makrosomie 2008 den prädiktiven Wert der kombinierten Diagnostik aus sonographischer Gewichtsschätzung und Bestimmung des AFI unter Berücksichtigung klinischer Risikofaktoren untersuchte, konnte das Geschlecht des Neugeborenen als signifikanten Risikofaktor für das Auftreten fetaler Makrosomie ausschließen (Pates, McIntire et al. 2008). In einer Studie von Ricart (2009) wurde dagegen beschrieben, dass mütterliche Glucoseintoleranz und Gestationsdiabetes das Risiko für die Geburt eines Kindes mit einem Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile erhöhen, insofern es sich um einen männlichen Feten handelt. Für weibliche Feten galt dieser Zusammenhang laut den Ergebnissen dieser Studie nicht. Der Autor begründete den beobachteten Geschlechtsdimorphismus mit der Annahme, dass männliche Feten im Gegensatz zu weiblichen sensibler auf mütterliche Einflüsse reagieren (Ricart, Lopez et al. 2009). Er stellte weiterhin fest, dass sich männliche und weibliche Neugeborene nicht im Gestationsalter unterschieden, wohl aber im Geburtsgewicht. Männliche Neugeborene waren in dieser prospektiven Studie schwerer als weibliche und wiesen eine höhere Makrosomierate auf. Auch in der hier vorliegenden Studie konnte nachgewiesen werden, dass Mädchen im Mittel signifikant leichter waren als Jungen. Das höchste Geburtsgewicht im makrosomen Kollektiv mit einem Wert von 5700 g wurde von einem Neugeborenen männlichen Geschlechts erreicht. Das höchste weibliche Geburtsgewicht im makrosomen Kollektiv lag deutlich niedriger und betrug 5280 g. Dass männliche Neugeborene eine höhere Makrosomierate aufweisen, konnte in dieser Studie jedoch nicht bestätigt werden.

Schwangerschaftsrisiken, die in der hier vorliegenden Studie im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger vorkamen als im Normkollektiv, waren Gestationsdiabetes, Hypertonie, Hyperemesis, Geburtskomplikationen bei vorherigen Geburten und der Anteil altersbedingter Risikoschwangerschaften. Dabei fiel auf, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der diabetischen Stoffwechsellage der Mutter und dem Auftreten hypertoner Blutdruckwerte bestand. Dieser war am größten für Gestationsdiabetes. Für beide Kollektive konnte eine höhere Hypertonieinzidenz bei Vorliegen eines Gestationsdiabetes als bei

Vorliegen eines präexistenten Diabetes mellitus oder einer normalen Stoffwechsellage der Mutter verzeichnet werden, wobei insgesamt das Auftreten hypertoner Blutdruckwerte im makrosomen Kollektiv häufiger war. Auch Meshari, der ein Kollektiv makrosomer Kinder mit Geburtsgewichten über 4000 g mit einem Kontrollkollektiv mit Geburtsgewichten zwischen 3000 g und 3999 g verglich, bestätigte, dass Hypertonie signifikant häufiger im makrosomen Kollektiv auftrat (Meshari, De Silva et al. 1990). In einer weiteren Studie, in der Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen bei Frauen mit Gestationsdiabetes untersucht wurden, konnte eine deutlich höhere Hypertonieinzidenz unter den Frauen mit Gestationsdiabetes im Vergleich zu denen mit normaler Stoffwechsellage beobachtet werden, was mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie übereinstimmt (Segregur, Bukovic et al. 2009).

Die Mütter makrosomer Kinder waren in der hier vorliegenden Studie weiterhin signifikant größer und häufiger Nichtraucherinnen als die Mütter im normosomen Vergleichskollektiv. Dass sich mit zunehmender Größe der Mutter das Risiko für die Geburt eines makrosomen Kindes erhöht, bestätigen zahlreiche Studien (Bergmann, Richter et al. 2003; Surkan, Hsieh et al. 2004; Bao, Zhou et al. 2011). Bergmann et al. (2003), Boulet et al. (2003) und Hadfield et al. (2009) nennen den Nichtraucherstatus der Mutter als einen weiteren Risikofaktor für die Geburt eines makrosomen Kindes, was mit den Ergebnissen dieser Studie vereinbar ist.

4.3 Geburtshilfliches Management und Geburtsverlauf

Die Analyse des geburtshilflichen Managements und des Geburtsverlaufs in beiden Kollektiven stellte einen wichtigen Aspekt dieser Studie dar, da darauf aufbauend das Outcome der Neugeborenen untersucht wurde.

Geburtseinleitungen wurden in dieser Studie mit 25,3% signifikant häufiger im makrosomen Kollektiv durchgeführt als im normosomen Vergleichskollektiv mit 19,8%. Schwangere des makrosomen Kollektivs wurden dabei signifikant häufiger vor dem Termin, also bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche, sowie vor Beginn der vollendeten 42. Schwangerschaftswoche zur Vermeidung von Übertragung eingeleitet. Der Anteil der Geburtseinleitungen im Gesamtkollektiv nahm mit steigendem Geburtsgewicht signifikant zu. Auch Boulet (2003) stellte eine Zunahme der Häufigkeit von Geburtseinleitungen mit steigendem Geburtsgewicht fest. Die Tatsache, dass ein Viertel aller Geburten im makrosomen Kollektiv dieser Studie eingeleitet wurden, entspricht dem geburtshilflichen Vorgehen in anderen Studien, in denen die Einleitungsraten ebenfalls bei 20-30% lagen (Raio, Ghezzi et al. 2003; Simhayoff, Sheiner et al. 2004; Navti, Ndumbe et al. 2007). Die häufigsten Einleitungsindikationen im makrosomen Kollektiv dieser Studie waren der

Verdacht auf fetale Makrosomie (27,5%) und Terminüberschreitung der Schwangeren (38,6%). Raio (2003) gab als Indikationen zur Einleitung der Geburt in Übereinstimmung mit den hier genannten in absteigender Häufigkeit Übertragung, Verdacht auf fetale Makrosomie, Präeklampsie, Polyhydramnion und Diabetes bzw. Gestationsdiabetes der Mutter an. In seiner Studie wurde die Geburt in 2,3% der Fälle aufgrund von Präeklampsie der Schwangeren eingeleitet. Schwangerschaftshypertensive Erkrankungen als Einleitungsindikation unter den Müttern im makrosomen Kollektiv dieser Studie machten 3,6% aus. In der Studie von Navti et al. (2007) waren hohe Blutdruckwerte der Mutter in 5,0% der Fälle Anlass zur Geburtseinleitung. Der häufigste Einleitungsgrund stellte jedoch ebenfalls die Übertragung der Schwangerschaft mit 73,3% dar (Navti, Ndumbe et al. 2007).

Bei der Analyse der Entbindungsmodi in beiden Kollektiven der hier vorliegenden Studie fiel auf, dass Mütter von Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile mit 20,5% öfter sectioniert wurden als Mütter von Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile mit 16,6%. Der Anteil vaginaler Geburten (Beckenendlagen ausgenommen) war im makrosomen Kollektiv mit 79,0% niedriger als im Vergleichskollektiv mit 82,8%. Im Gesamtkollektiv nahm mit steigendem Geburtsgewicht der Anteil an Sectiones zu. Diesen Sachverhalt bestätigten auch Boulet (2004) und Siggelkow (2008). In anderen Studien wurden für makrosome Kollektive Sectioraten von 25-28% angegeben (Oral, Cagdas et al. 2001; Nassar, Usta et al. 2003; Mathew, Machado et al. 2005; Siggelkow, Boehm et al. 2008). Die um einige Prozent niedriger liegende Sectiorate in dieser Studie ist auf die Präferenz des vaginalen Entbindungsmodus gegenüber der operativen Entbindung im Rahmen des geburtshilflichen Managements in der Klinik St. Hedwig zurückzuführen. Bei über 2000 Geburten pro Jahr (BAQ 2000-2010) ist das geburtshilfliche Personal in der Klinik St. Hedwig sehr erfahren und geschult bezüglich des Managements von Risikoschwangerschaften, zu denen unter anderem Schwangerschaften mit Beckenendlagen, Mehrlingen, Gestationsdiabetes bzw. präexistentem Diabetes mellitus der Mutter oder makrosomen Feten mit sonographischen Schätzwerten oberhalb der 90. Perzentile gehören. Demzufolge kann im Perinatalzentrum der Klinik St. Hedwig auch bei Vorliegen einer Risikoschwangerschaft prozentual häufiger der vaginale Entbindungsmodus angeboten werden als in anderen Häusern. Diesen Sachverhalt bestätigt auch die Statistik der BAQ von 2009. Während die Sectiorate für alle Einlingsschwangerschaften im Jahr 2009 in der Klinik St. Hedwig bei 24,7% lag, betrug diese in anderen Kliniken in Gesamtbayern 32,7%. Auch bei der Entbindung von Mehrlingen war die Sectiorate in der Klinik St. Hedwig mit 62,6% deutlich niedriger als in anderen Kliniken in Gesamtbayern mit 74,1% (BAQ 2000-2010).

Die häufigsten Sectioindikationen im makrosomen Kollektiv dieser Studie waren die protrahierte Geburt bzw. der Geburtsstillstand (32,1%) und der Verdacht auf fetale Makrosomie (24,2%). Zu den Indikationen, die unter den Müttern im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger vorkamen als unter denen im Normkollektiv, gehörten das Polyhydramnion (2,0% versus 0,4%) das Amnioninfektionssyndrom (6% versus 3,4%), HELLP-Syndrom bzw. Präeklampsie (2% versus 0,2%), relatives oder absolutes Missverhältnis zwischen Fet und mütterlichem Becken bzw. Geburtskanal (11,6% versus 2,8%), der Geburtsstillstand (34,5% versus 26,0%) und der Verdacht auf fetale Makrosomie, welcher im makrosomen Kollektiv in 28,3% der Fälle angegeben wurde. In anderen Studien wurden der Zustand nach Sectio, der Verdacht auf fetale Makrosomie sowie der Geburtsstillstand bzw. das kephalopelvine Missverhältnis zwischen Fet und Mutter als die häufigsten Indikationen zur Sectio angegeben (Oral, Cagdas et al. 2001; Navti, Ndumbe et al. 2007; Bailey and Kalu 2009). Der Geburtsstillstand als Indikation zur operativen Entbindung wurde in der Literatur mit einer Häufigkeit von 33-36% beschrieben, was sich mit den Beobachtungen in dieser Studie deckt (Oral, Cagdas et al. 2001; Nassar, Usta et al. 2003; Navti, Ndumbe et al. 2007).

Vaginal operative Entbindungen wurden im makrosomen Kollektiv dieser Studie mit 4,4% seltener durchgeführt als im Normkollektiv mit 6,2%. Der Anteil der Vakuumentextraktionen betrug im makrosomen Kollektiv 4,0% und im Normkollektiv 5,7%, während Forcepsentbindungen nur 0,4% bzw. 0,5% ausmachten. In der gängigen Literatur waren für die Anwendung eines vaginal operativen Entbindungsmodus in makrosomen Kollektiven Häufigkeiten von 4,7-5,5% zu finden, welche mit der in dieser Studie beschriebenen vergleichbar sind (Mathew, Machado et al. 2005; Siggelkow, Boehm et al. 2008; Ju, Chadha et al. 2009). Während Mathew et al. und Siggelkow et al. höhere Raten an vaginal operativen Entbindungen in den makrosomen Kollektiven gegenüber den normosomen Vergleichskollektiven angaben, stellten Ju et al. in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie fest, dass signifikant weniger Frauen im makrosomen Kollektiv mittels Vakuumentextraktion oder Forceps entbunden wurden. Da verschiedene Studien zu Makrosomie ein erhöhtes Verletzungsrisiko für Mutter und Kind bei operativ vaginalen Entbindungen belegen konnten (Kolderup, Laros et al. 1997; Nassar, Usta et al. 2003; Raio, Ghezzi et al. 2003), ist anzunehmen, dass niedrigere Raten an Vakuumentextraktionen und/oder Forcepsentbindungen in makrosomen Kollektiven gegenüber normosomen Vergleichskollektiven auf den bewussten Verzicht zur Prävention von Geburtsverletzungen zurückzuführen sind.

Bei der Betrachtung des Entbindungsmodus in Abhängigkeit von der Parität fiel auf, dass sich beide Kollektive dieser Studie in der Gruppe der Primiparae signifikant voneinander

unterschieden, in der Gruppe der Pluriparae jedoch nicht. Der Anteil der vaginalen Entbindungen unter den Primiparae im makrosomen Kollektiv betrug 70%, der der Sectiones lag bei 30%. Im Gegensatz dazu wurden im normosomen Kollektiv 80,7% der Primiparae vaginal entbunden (Beckenendlagen ausgenommen) und 18,8% per Sectio. Der Anteil der Sectiones war in der Gruppe der Primiparae im makrosomen Kollektiv somit signifikant höher als im Vergleichskollektiv. Diesen Sachverhalt bestätigte auch Mocanu (2000), der das geburtshilfliche und neonatale Outcome für Erst- und Mehrgebärende in einem makrosomen Kollektiv mit Geburtsgewichten oberhalb 4500 g und in einem Vergleichskollektiv mit Geburtsgewichten zwischen 3000 g und 3500 g untersuchte. Seinen Ergebnissen zufolge war die spontan vaginale Entbindung von Erstgebärenden im makrosomen Kollektiv deutlich seltener vorzufinden als im normosomen Kollektiv (39,8% versus 61,9%). Unter den Mehrgebärenden betrug der Anteil spontan vaginaler Entbindungen dagegen mehr als 80% unabhängig vom Geburtsgewicht des Kindes (Mocanu, Greene et al. 2000).

Neben dem Einfluss der Parität wurde in dieser Studie auch die Stoffwechsellage der Mutter in ihrer Auswirkung auf den Entbindungsmodus untersucht. Tendenziell wurden sekundäre Sectiones in dieser Studie häufiger im makrosomen Kollektiv und bei diabetischer Stoffwechsellage durchgeführt. Auch Nassar (2003) gab an, dass die Prävalenz von Diabetes in der Gruppe der per Sectio entbundenen Frauen signifikant höher war als in der Gruppe der vaginal entbundenen. In einer anderen Studie konnte ein 1,45-faches Sectorisiko für Mütter mit Gestationsdiabetes gegenüber Frauen mit normaler Stoffwechsellage festgestellt werden. Den Ergebnissen der Studie zufolge betrug die Sectorate für Mütter mit Gestationsdiabetes 19,5%, jene für Mütter mit normaler Stoffwechsellage 13,5% (Gorgal, Goncalves et al. 2012). Die Erkenntnis, dass Gestationsdiabetes einen Risikofaktor für eine nicht elektive Sectio darstellt, konnte auch in der hier vorliegenden Studie belegt werden.

Nach Geburtseinleitung konnte für beide Kollektive dieser Studie ein Anstieg des Anteils von sekundären Sectiones und vaginal operativen Entbindungen verzeichnet werden. Die Zunahme der Sectorate nach Geburtseinleitung wurde auch in anderen Studien beschrieben (Raio, Ghezzi et al. 2003; Simhayoff, Sheiner et al. 2004; Navti, Ndumbe et al. 2007). Im makrosomen Kollektiv dieser Studie nahm der Anteil sekundärer Sectiones von 8,5% auf 19,0% nach Geburtseinleitung zu. In der Literatur wurden Sectoraten von 17,8-22,5% nach Geburtseinleitung genannt, die mit dem Ergebnis dieser Studie übereinstimmen.

Die Geburtsdauer spontaner Entbindungen war in beiden Kollektiven dieser Studie annähernd gleich lang. Die Austreibungsperiode war ebenfalls nicht signifikant unterschiedlich zwischen beiden Kollektiven. Auch Siggelkow (2008) stellte fest, dass sich die Geburtsdauer makrosomer Feten nicht signifikant von der normosomer Feten

unterschied. Bei Geburtseinleitung war die mittlere Geburtsdauer im makrosomen Kollektiv unserer Studie signifikant kürzer (sieben Stunden ohne versus sechs Stunden mit Geburtseinleitung), die Austreibungsperiode jedoch kaum. In beiden Kollektiven dauerten die Geburt und die Austreibungsperiode bei Primiparae signifikant länger als bei Pluriparae. Sowohl die Geburt als auch die Austreibungsperiode nahmen bei den Primiparae im makrosomen Kollektiv signifikant mehr Zeit in Anspruch als bei den Primiparae im Normkollektiv (10,4 Stunden versus 8,8 Stunden bzw. 94,9 Minuten versus 75,6 Minuten). Dieser Zusammenhang galt auch für Pluriparae. Siggelkow (2008) konnte ebenfalls bestätigen, dass die Geburtsdauer bei Erstgebärenden im makrosomen Kollektiv länger war als im normosomen Kollektiv. Der Autor beschrieb für Primiparae eine lineare Korrelation zwischen dem Geburtsgewicht und der Gesamtgeburtsdauer. Für Pluriparae konnte im Gegensatz zu der hier vorliegenden Studie kein signifikanter Unterschied in der Geburtsdauer zwischen beiden Kollektiven gefunden werden (Siggelkow, Boehm et al. 2008).

Der mittlere mütterliche Blutverlust war im makrosomen Kollektiv dieser Studie signifikant höher als im Normkollektiv. Da der Blutverlust in der Klinik St. Hedwig durch den Geburtshelfer abgeschätzt und nicht genau abgemessen wird, sind die codierten Werte zum Blutverlust jedoch nur bedingt aussagekräftig. Dennoch konnte im Gesamtkollektiv eine Zunahme des Blutverlustes mit steigendem Geburtsgewicht des Kindes verzeichnet werden. Bei der Betrachtung des Blutverlustes in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus fiel auf, dass der Blutverlust bei Sectiones höher war als bei vaginalen Entbindungen und in allen Entbindungsmodi im makrosomen Kollektiv größer als im Normkollektiv. Statistisch signifikant war der Unterschied zwischen den Kollektiven jedoch nur für vaginale Entbindungen. Auch Nassar (2003) gab an, dass der Blutverlust nach Sectiones signifikant höher war als nach vaginalen Entbindungen. Mathew (2005) beschrieb, dass der Blutverlust im makrosomen Kollektiv größer war als im Normkollektiv und dass größere Blutverluste von mehr als einem Liter hauptsächlich nach Sectiones auftraten, was mit den Ergebnissen dieser Studie übereinstimmt. Obwohl die Differenz nicht als statistisch signifikant angenommen werden konnte, waren in der hier vorliegenden Studie Blutverluste von mehr als einem Liter nach einer Entbindung per Sectio mit 1,6% im makrosomen Kollektiv häufiger als im Normkollektiv mit 1,2%. Blutverluste von mehr als 700 ml nach Spontangeburt konnten signifikant häufiger im makrosomen als im normosomen Kollektiv gefunden werden (6,4% versus 3,6%). Im Unterschied zu den in dieser Studie beschriebenen Ergebnissen konnte Siggelkow (2008) zufolge kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der Inzidenz postpartaler Blutungen zwischen dem makrosomen und dem normosomen Kollektiv gefunden werden. Das Auftreten postpartaler Blutungen wurde in der Studie mit verlängerten Geburtsverläufen in Verbindung gebracht (Siggelkow, Boehm et al. 2008).

4.4 Outcome des Neugeborenen

Zur Analyse des Outcomes des Neugeborenen wurden die Apgar-Werte bei einer Minute sowie nach fünf und zehn Minuten postnatal, der pH- und BE-Wert im Nabelschnurblut, die Azidoseprävalenz, Geburtskomplikationen und Verlegungsindikationen erfasst. Zur Vervollständigung der Daten wurden anschließend auch die Angaben zu den intrauterin und subpartial verstorbenen Neugeborenen herausgefiltert.

Im Kollektivvergleich fiel auf, dass sich das makrosome und das normosome Kollektiv in der Verteilung der Apgar-Werte in der ersten und fünften Lebensminute statistisch signifikant voneinander unterschieden, nach zehn Minuten postnatal jedoch nicht mehr. In der ersten Minute postnatal waren Neugeborene mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile mit Apgar-Werten unter sieben Punkten prozentual häufiger vertreten als Neugeborene mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Neun und zehn Punkte erhielten dagegen prozentual mehr normgewichtige Neugeborene. Nach fünf Minuten postnatal wurden im makrosomen Kollektiv keine Apgar-Werte unterhalb von fünf Punkten vergeben im Gegensatz zum Normkollektiv, was die schnelle Erholungstendenz makrosomer Neugeborener postnatal widerspiegelt. Allerdings wurden auch zu diesem Zeitpunkt prozentual weniger übergewichtige Neugeborene mit zehn Punkten bewertet als normalgewichtige. In den Apgar-Mittelwerten unterschieden sich beide Kollektive dieser Studie ebenfalls nach einer und fünf Minuten postnatal statistisch signifikant, wobei die Werte im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile niedriger waren als im Vergleichskollektiv. Nach zehn Minuten konnten keine signifikanten Mittelwertunterschiede mehr festgestellt werden. Auch in anderen Studien wurden niedrigere Apgar-Werte in der ersten Lebensminute unter den makrosomen Neugeborenen im Vergleich zu normosomen Neugeborenen beschrieben (Boulet, Alexander et al. 2003; Jolly, Sebire et al. 2003; Ju, Chadha et al. 2009; Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010). Jolly et al. gaben unter den Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile einen Anteil von 1,4% mit Apgar-Werten unterhalb von sieben Punkten an gegenüber einem Anteil von 1,1% unter den Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Der Analyse Bjorstads zufolge, in der 352.670 Geburten im Zeitraum von 1999 bis 2005 basierend auf den Daten der Medical Birth Registry von Norwegen untersucht wurden, war das Risiko für Apgar-Werte unterhalb von sieben Punkten unter den Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb 4000 g bzw. 4500 g und 5000 g wesentlich höher im Vergleich zu denen mit Geburtsgewichten von 2500 g bis 3999 g. In der ersten Lebensminute betrug die Odds Ratio für Apgar-Werte unterhalb von sieben Punkten 1,6 bei Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unterhalb 4500 g und 3,2 bei denen mit einem Geburtsgewicht oberhalb 4500 g. Nach fünf Minuten seien laut Bjorstad Neugeborene mit

einem Geburtsgewicht oberhalb 4500 g bzw. oberhalb 5000 g einem statistisch erhöhten Risiko für Apgar-Werte unterhalb von sieben Punkten ausgesetzt. Die Odds Ratio betrug in den jeweiligen Geburtsgewichtsklassen 2,8 bzw. 6,3 gegenüber den Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 2500 g und 3999 g und einer Odds Ratio von 1. In einer Studie von Siggelkow et al. (2008) konnte ein prozentual höherer Anteil an makrosomen Neugeborenen mit Apgar-Werten unterhalb von sieben Punkten in der ersten Lebensminute im Vergleich zu einem Kollektiv normosomer Neugeborener festgestellt werden. Auch noch nach fünf Minuten postnatal sei, wenn auch prozentual weniger stark ausgeprägt als in der ersten Minute, ein Trend eingeschränkter perinataler Vitalität im makrosomen Kollektiv im Vergleich zum Normkollektiv sichtbar gewesen. Der Kollektivunterschied in den Apgar-Werten zu allen Zeitpunkten war jedoch nicht statistisch signifikant. Bei der Klassifizierung lebensfrischer Kinder mit Apgar-Werten von acht bis zehn Punkten und solcher mit schwer- oder mittelgradiger Depression bei Apgar-Werten zwischen null und drei bzw. zwischen vier und sieben Punkten unterschieden sich beide Kollektive in der hier vorliegenden Studie zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander. In der ersten Lebensminute wurden allerdings 7,6% der makrosomen Neugeborenen als mittelgradig depressiv eingestuft (Apgar \leq 7 Punkte) gegenüber 6,3% im Normkollektiv. Diese Zahlen sind mit denen von Siggelkow vergleichbar, der einen Anteil makrosomer Neugeborener mit Apgar-Werten unterhalb von sieben Punkten eine Minute postpartum von 8,8% angab gegenüber einem Anteil normosomer Neugeborener von 5,6% (Siggelkow, Boehm et al. 2008).

Beide Kollektive der hier vorliegenden Studie unterschieden sich des Weiteren signifikant im pH-Mittelwert, welcher mit 7,26 im makrosomen Kollektiv niedriger war als im Normkollektiv mit 7,27. Mittelgradige und leichte Azidosen wurden außerdem bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile mit 19,1% und 46,2% häufiger festgestellt als bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile mit 17,7% und 44,0%, sodass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Makrosomie und leichter bis mittelgradiger Azidose beim Neugeborenen angenommen werden konnte. Oral et al. (2001) untersuchten ein Kollektiv Neugeborener mit Geburtsgewichten oberhalb 4000 g und verglichen dieses mit einem Normkollektiv mit Geburtsgewichten zwischen 2500 g und 3999 g. Die Kollektivstärke umfasste jeweils 1000 Fälle. Ihren Ergebnissen zufolge trat perinatale Asphyxie, die mit Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose einhergeht, im makrosomen Kollektiv 4,5-mal häufiger auf als im Normkollektiv (Oral, Cagdas et al. 2001). Auch in anderen Studien konnte belegt werden, dass das Risiko für fetale Hypoxie in Verbindung mit einer Azidose des Neugeborenen für übergewichtige Kinder größer war als für normalgewichtige, was unter anderem auf verlängerte Geburtsverläufe und kindlichen Stress bei Vorliegen eines kephalopelvinen Missverhältnisses zurückgeführt wurde (Boulet, Alexander et al. 2003; Henriksen 2008). Im Gegensatz dazu berichteten Siggelkow et al. (2008), dass sich das von

ihnen untersuchte makrosome Kollektiv vom Normkollektiv nicht statistisch signifikant bezüglich der Azidoseinzidenz unterschied. Allerdings belief sich die Kollektivstärke in der Studie von Siggelkow et al. auf nur 215 makrosome Neugeborene und 379 normosome. Damit waren die Fallzahlen weniger statistisch repräsentativ als in den Studien von Oral oder Boulet et al. In der Studie von Wollschläger et al. (1999) konnte ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Nabelschnurarterien-pHs zwischen dem untersuchten makrosomen und normosomen Kollektiv festgestellt werden. Einschränkend muss erwähnt werden, dass in dieser Studie auch nur die Daten makrosomer Kinder nichtdiabetischer Mütter untersucht wurden, während in der hier vorliegenden Studie bei der Analyse der Daten zum neonatalen Outcome auch die Mütter mit einer diabetischen Stoffwechsellage mit einbezogen wurden.

Schulterdystokie trat im makrosomen Kollektiv unserer Studie signifikant häufiger auf als im Normkollektiv mit 1,9% (23 Fälle) gegenüber 0,2% (24 Fälle). Im makrosomen Kollektiv waren 16 Schulterdystokiefälle in der Geburtsgewichtsklasse < 4500 g zu finden, fünf Fälle < 5000 g und zwei Fälle < 5500 g. Im Normkollektiv wurden die meisten Schulterdystokiefälle in der Geburtsgewichtsklasse < 4000 g beobachtet. Insgesamt kam Schulterdystokie häufiger bei männlichen als bei weiblichen Neugeborenen vor (0,5% gegenüber 0,3%). Gherman et al. nennen in ihrem Review Artikel (2006) Inzidenzraten für Schulterdystokie bei vaginalem Entbindungsmodus von 0,2% bis 3,0%, welche denen in der hier vorliegenden Studie entsprechen. Die Varianz in den Angaben zur Häufigkeit des Auftretens von Schulterdystokie in der Literatur begründen die Autoren mit der Subjektivität bezüglich der klinischen Definition der Schulterdystokie, der zum Teil lückenhaften Dokumentation und den Unterschieden in den gewählten Studienpopulationen (Gherman, Chauhan et al. 2006). Des Weiteren verweisen die Autoren darauf, dass zwar das Schulterdystokierisiko mit steigendem Geburtsgewicht zunimmt, jedoch 40% bis 60% der Schulterdystokiefälle bei Kindern auftreten, die weniger als 4000 g wiegen und 70% bis 90% der makrosomen Neugeborenen ohne Komplikationen entbunden werden. Nach Angabe der Autoren werden selbst bei Kindern mit Geburtsgewichten über 4000 g nur 3,3% der Geburten durch das Auftreten einer Schulterdystokie beeinträchtigt (Gherman, Chauhan et al. 2006). Diese Beobachtungen sind mit denen in der hier vorliegenden Studie vereinbar. Wollschläger (1999) gab an, dass die Schulterdystokieinzidenz im makrosomen Kollektiv ihrer Studie siebenmal größer war als im normosomen Vergleichskollektiv, was etwa auch der Größenordnung dieser Studie entspricht. Den Analysen von Bjorstad et al. zufolge, welche die Odds Ratio für das Auftreten von Schulterdystokie berechneten, hatten Neugeborene mit Geburtsgewichten über 4000 g ein 6,8-fach, jene mit Geburtsgewichten über 4500 g ein 24,4-fach erhöhtes Risiko gegenüber Neugeborenen mit Geburtsgewichten unter 4000 g (Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010). Die Schulterdystokieinzidenz für Neugeborene mit

einem Geburtsgewicht über 4500 g wurde in verschiedenen Studien mit 10% bis 14% angegeben (Raio, Ghezzi et al. 2003; Navti, Ndumbe et al. 2007; Ju, Chadha et al. 2009; Pundir and Sinha 2009). In der hier vorliegenden Studie war die Mehrzahl der Schulterdystokiefälle in der Geburtsgewichtsklasse < 4500 g zu finden. Unter den 805 makrosomen Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4499 g traten 16 Schulterdystokiefälle auf, was einer Inzidenz von 1,99% entspricht. Unter den 229 makrosomen Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht über 4500 g traten sieben Fälle von Schulterdystokie auf, was einer Inzidenz von 3,1% entspricht. Diese weicht von den Angaben in der Literatur ab. Die niedrigere Schulterdystokieinzidenz für Neugeborene mit einem Geburtsgewicht über 4500 g in der hier vorliegenden Studie im Vergleich zu den vorher genannten Inzidenzen aus anderen Studien könnte in der unterschiedlich verwendeten Definition für das Vorliegen einer Schulterdystokie begründet liegen. Der Anteil an Risikoschwangerschaften in der Klinik St. Hedwig betrug des Weiteren laut BAQ 2009 87,3% und war damit höher als in Gesamtbayern, wo er bei 71,4% lag. Zu den anamnestischen und befundeten Risiken gehörten dabei unter anderem der Zustand nach Hypertonie, Eklampsie, Diabetes mellitus, Gestationsdiabetes und ein Alter der Schwangeren über 35 Jahre. Demnach ist davon auszugehen, dass das geburtshilfliche Personal in der Klinik St. Hedwig über eine gewisse Erfahrung im Umgang mit Risikoschwangerschaften verfügt und entsprechend geschult ist auf Geburtskomplikationen wie Schulterdystokie adäquat zu reagieren. Protrahierte Geburtsverläufe waren in der Klinik St. Hedwig mit insgesamt 12,3% im Jahr 2009 seltener vorzufinden als in Gesamtbayern mit 14,1%, was diese Annahme unterstützt (BAQ 2000-2010). Neben der unklaren Definitionshandhabung der Schulterdystokie sind demzufolge sicherlich die Erfahrung und die Schulung des geburtshilflichen Personals in der Klinik St. Hedwig im Umgang mit Geburtskomplikationen sowie der bewusste Verzicht auf ein forciertes Vorgehen bei Verdacht auf fetale Makrosomie, zum Beispiel der Verzicht auf einen vaginal operativen Entbindungsmodus, ursächlich für die niedrige Schulterdystokierate bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten über 4500 g. Lähmungen des Plexus brachialis infolge einer Schulterdystokie traten in der hier vorliegenden Studie in zwei Fällen des makrosomen Kollektivs auf. Das entspricht einer Inzidenz von 8,7% (2 Fälle von Plexuslähmungen unter 23 Schulterdystokiefällen im makrosomen Kollektiv). Die Inzidenz an Plexuslähmungen im Gesamtkollektiv beträgt damit 0,017% (2 Fälle von Plexuslähmungen unter 12079 makrosomen und normosomen Neugeborenen). In der Literatur wurden Inzidenzen für das Auftreten von Plexuslähmungen als Komplikation einer Schulterdystokie von 5% bis 15% angegeben (Baskett 2002; Haram, Pirhonen et al. 2002; Gherman, Chauhan et al. 2006). Damit ist die Inzidenz im makrosomen Kollektiv in dieser Studie vergleichbar mit den Angaben in der Literatur.

Die Verlegungsrate im makrosomen Kollektiv der hier vorliegenden Studie war mit 11,9% signifikant höher als im Normkollektiv mit 8,6%. Dabei wurden 35,6% der makrosomen Neugeborenen aufgrund von Atemnot verlegt, 3,9% aufgrund von Hypoglykämie bei Diabetes der Mutter, 14,4% infolge eines Ikterus, 39,4% infolge einer Infektion und 6,7% aufgrund des Übergewichtes. Die Verlegungsindikationen Hypoglykämie und Übergewicht des Neugeborenen waren im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger zu finden als im Normkollektiv. Bezüglich der Häufigkeit der anderen Verlegungsindikationen unterschieden sich die beiden Kollektive nicht signifikant voneinander. In Übereinstimmung mit dem Ergebnis dieser Studie wurden in der Literatur ebenfalls höhere Verlegungsraten für makrosome Neugeborene im Vergleich zu normosomen Neugeborenen angegeben (Jolly, Sebire et al. 2003; Mathew, Machado et al. 2005; Henriksen 2008; Ju, Chadha et al. 2009). Mathew et al. (2005), die ein Kollektiv Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4000 g untersuchten, beschrieben eine Verlegungsrate von 10,9%, welche mit jener in der hier vorliegenden Studie vergleichbar ist. Unter den Verlegungsindikationen spielte vor allem das Blutzuckermonitoring eine entscheidende Rolle. Jolly et al. (2003) gaben für Neugeborene mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile eine Verlegungsrate von 5,4% an, in der Studie von Ju et al. (2009) lag diese für makrosome Kinder mit Geburtsgewichten über 4500 g sogar bei 18,5%.

Im Kollektiv der Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile war in der hier vorliegenden Studie ein Fall eines subpartial verstorbenen Neugeborenen nach Durchführung einer Notsectio infolge der Uterusruptur der Mutter erfasst. Des Weiteren trat im makrosomen Kollektiv ein Fall eines intrauterinen Fruchttodes in der 40. Schwangerschaftswoche auf. Dies entspricht einer Mortalitätsrate von 0,17%. Im normosomen Vergleichskollektiv waren zehn Fälle eines intrauterinen Fruchttodes dokumentiert, sodass die Mortalitätsrate der Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile in dieser Studie 0,09% betrug. Oral et al. (2001) berichteten von einer Mortalitätsrate von 0,3% in einem untersuchten Kollektiv Neugeborener, die über 4000 g wogen. Den Untersuchungen von Jolly et al. (2003) zufolge betrug der Anteil Totgeborener unter den Kindern mit Geburtsgewichten über 4000 g 0,15% bzw. 0,35% unter den Kindern mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile. Laut den Angaben dieser Studie war das Risiko einer Totgeburt für makrosome Neugeborene nicht größer als für Kinder, die weniger als 4000 g wogen (0,2%) bzw. die ein Geburtsgewicht zwischen der 10. und 90. Perzentile aufwiesen (0,25%). Andere Studien benennen dagegen ein 2,3- bzw. 2,7-fach erhöhtes Totgeburtsrisiko für makrosome Kinder, was allerdings nur die Geburtsgewichtsklasse über 5000 g betraf (Boulet, Alexander et al. 2003; Bjorstad, Irgens-Hansen et al. 2010). Die Todesfälle im makrosomen Kollektiv der hier vorliegenden Studie traten bei Geburtsgewichten von 4200 g und 4090 g auf und sind demnach in ihrer Häufigkeit mit den

Ergebnissen Jollys zu vergleichen. Das Risiko für eine Totgeburt war in dieser Studie im makrosomen Kollektiv 1,9-fach größer als im normosomen Vergleichskollektiv, betraf allerdings ausschließlich Neugeborene der Geburtsgewichtsklassen unter 5000 g. Dies könnte auch der Grund für das etwas niedrigere Totgeburtsrisiko in dieser Studie im Vergleich zu den oben genannten sein.

Bei der Analyse der kindlichen Outcome-Parameter in Abhängigkeit vom Gestationsalter fiel auf, dass statistisch kein Zusammenhang zwischen den Apgar-Werten nach fünf und zehn Minuten postnatal und dem Gestationsalter bei Entbindung weder im makrosomen noch im normosomen Kollektiv dieser Studie beschrieben werden konnte. Lediglich im Normkollektiv war in der ersten Lebensminute eine steigende Inzidenz mittelgradiger Depressionen mit zunehmendem Gestationsalter zu beobachten. Dies galt jedoch nicht im makrosomen Kollektiv. Bezüglich des Apgar-Mittelwertvergleichs war festzustellen, dass sich makrosomes und normosomes Kollektiv untereinander lediglich bei einem Gestationsalter bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche signifikant in der ersten und fünften Lebensminute voneinander unterschieden, wobei die Werte im makrosomen Kollektiv tendenziell niedriger waren. Auch im Mittelwertvergleich von pH- und BE-Wert konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Kollektiven ermittelt werden. In beiden Kollektiven nahmen die Mittelwerte mit zunehmendem Gestationsalter ab. Weiterhin konnte für beide Kollektive ein Anstieg der Azidoseinzidenz mit zunehmendem Gestationsalter beobachtet werden. Nur bei einem Gestationsalter bis zur vollendeten 40. Schwangerschaftswoche unterschieden sich beide Kollektive signifikant voneinander. Mittel- und leichtgradige Azidosen traten bei termingerechter Geburt unter den Kindern mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile häufiger auf als unter den Kindern mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Demzufolge unterschieden sich beide Kollektive untereinander in den Apgar-Mittelwerten und der Azidoseinzidenz nur bei termingerechter Geburt. Bei Terminüberschreitung und Übertragung war das Outcome in beiden Kollektiven gleichermaßen schlechter. Ein Zusammenhang zwischen Übertragung und dem Auftreten einer Schulterdystokie konnte nicht nachgewiesen werden. In einer Studie von Heimstad et al. (2006) wurden mütterliches und kindliches Outcome in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei eingeleiteten und spontanen Entbindungen verglichen. Den Analysen dieser Studie zufolge variieren Geburtskomplikationen in Abhängigkeit vom Gestationsalter und sind am höchsten bei Übertragung. So nahm in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie der Anteil der Nabelschnurarterien-pH-Werte unter 7,10 mit steigendem Gestationsalter zu (Heimstad, Romundstad et al. 2006). Dabei verdoppelte sich das Risiko für pH-Werte unter 7,10 von 0,7 bei einem Gestationsalter von 37 Schwangerschaftswochen auf 1,4 bei über 42 Schwangerschaftswochen Tragzeit. Das Risiko für niedrige Apgar-Werte unter sieben Punkten in der ersten und in der fünften Lebensminute war am größten bei

einer Tragzeit von 37 und 42 Schwangerschaftswochen und am niedrigsten bei einem Gestationsalter von 39 Schwangerschaftswochen. Diese U-förmige Verteilung bestätigte sich auch bei der Risikoanalyse anderer Geburtskomplikationen wie bei der Mekoniumaspiration und der Reanimationsrate. Obwohl bei übertragenen Schwangerschaften das Risiko für fetale Makrosomie größer ist und so auch ein höherer Anteil an Erb'schen Lähmungen mit zunehmendem Gestationsalter als Konsequenz der Makrosomie und auftretender Schulterdystokie zu erwarten wäre, konnte in der Studie von Heimstad et al. (2006) keine Assoziation zwischen dem Auftreten kindlicher Verletzungen wie der Erb'schen Lähmung und einem hohen Gestationsalter gefunden werden. Die zwei Fälle von Plexuslähmungen infolge einer Schulterdystokie im makrosomen Kollektiv unserer Studie traten ebenfalls nicht bei übertragenen Schwangerschaften, sondern in der 38+3 SSW und in der 41+0 SSW auf. Wie in der Studie von Heimstad et al. konnte auch in der hier vorliegenden Studie kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Schulterdystokie und den damit unter Umständen einhergehenden kindlichen Lähmungserscheinungen und dem Gestationsalter belegt werden. Im Gegensatz dazu berichten Heimstad et al. von einem sechsfach höheren Risiko für intrauterinen Fruchttod bei einem Gestationsalter von 42 Schwangerschaftswochen im Vergleich zu einem Gestationsalter von 38 Schwangerschaftswochen (1,55% gegenüber 0,25%). Es zeigte sich ein signifikanter Trend in den verschiedenen Gestationsalterkategorien der Studie. Der intrauterine Fruchttod im makrosomen Kollektiv unserer Studie trat in der 40. Schwangerschaftswoche auf.

In einem Review Artikel von Caughey et al. (2008) wird eine zunehmende Anzahl von Morbiditäten bei Kindern übertragener Schwangerschaften beschrieben. Dazu gehören den Autoren zufolge Mekoniumaspiration, neonatale Azidose, niedrige Apgar-Werte und Geburtsverletzungen. Einige der fetalen Risiken, wie Mekoniumaspiration, Azidose und ebenso Totgeburten, seien bereits ab einem Gestationsalter von 40 und 41 Schwangerschaftswochen häufiger zu finden als bei einer Tragzeit von 39 Schwangerschaftswochen. Verschiedenen Studien zufolge erreicht die neonatale Morbidität einen Tiefpunkt bei einer Tragzeit von 38 Schwangerschaftswochen und steigt danach kontinuierlich an (Caughey, Snegovskikh et al. 2008).

Bei der Analyse des kindlichen Outcomes in Abhängigkeit von der Parität fiel auf, dass im Gesamtkollektiv unserer Studie sowohl die Apgar-, als auch die pH- und BE- Werte der Neugeborenen von Primiparae statistisch signifikant niedriger waren im Vergleich zu den Neugeborenen von Pluriparae. Auch mittelgradige und leichte Azidosen beim Kind traten häufiger bei Primiparae als bei Pluriparae auf. Gleiches galt für das makrosome und das normosome Kollektiv dieser Studie. Beide Kollektive unterschieden sich untereinander in den Apgar-Mittelwerten (bei Primi- und Pluriparae), den pH- und BE-Mittelwerten (nur bei den

Pluriparae) und in der Azidoseinzidenz, wobei die Mittelwerte im normosomen Kollektiv jeweils höher lagen bzw. die Azidoseinzidenz geringer war als im makrosomen Kollektiv. Eine Schulterdystokie trat im Gesamtkollektiv häufiger bei Pluri- als bei Primiparae auf. Dies bestätigten auch Navti et al. (2007). Einer anderen Studie zufolge war die Schulterdystokieinzidenz bei Erst- und Mehrgebärenden gleich (Mocanu, Greene et al. 2000). Dass Nulliparität einen signifikanten Risikofaktor für neonatale Komplikationen wie niedrige Apgar-Werte unter sieben Punkten, pH-Werte unter 7,10 und Azidosen darstellt, beobachteten auch Heimstad et al. (2006). Mocanu et al. (2000) geben des Weiteren an, dass signifikant mehr Neugeborene von Erstgebärenden verlegt werden mussten als jene von Mehrgebärenden.

Bezüglich der Outcome-Parameter bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter ließ sich in dieser Studie feststellen, dass im Gesamtkollektiv mittelgradige Depressionen des Neugeborenen bei diabetischer Stoffwechsellage häufiger auftraten als bei normaler Stoffwechselsituation. Im Kollektivvergleich fiel auf, dass die Apgar-Mittelwerte in allen Stoffwechselgruppen unter den Neugeborenen mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile niedriger waren als unter den Neugeborenen mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. In beiden Kollektiven lagen die Apgar-Mittelwerte nach einer und fünf Minuten postnatal bei diabetischer Stoffwechsellage tendenziell niedriger als bei normalem Stoffwechsel der Mutter. Weiterhin konnte bei normalem Stoffwechsel der Mutter im makrosomen Kollektiv eine signifikant höhere Azidoseinzidenz als im normosomen Vergleichskollektiv festgestellt werden. Bei präexistentem Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes der Mutter waren dagegen keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Azidoseinzidenz zwischen beiden Kollektiven nachweisbar. Übereinstimmend mit den hier vorliegenden Studienergebnissen bestätigten auch Segregur et al. (2009), dass die Apgar-Mittelwerte von Neugeborenen, deren Mütter einen Gestationsdiabetes aufwiesen, signifikant niedriger waren als bei Neugeborenen von Müttern mit normaler Stoffwechsellage. Der Anteil Neugeborener mit mittelgradiger Azidose war in der ersten Lebensminute signifikant höher bei Vorliegen eines Gestationsdiabetes. Zudem litten Neugeborene von Müttern mit Gestationsdiabetes signifikant häufiger unter neonatalen Komplikationen wie Hyperbilirubinämie, Infektionen, Klavikulafrakturen und Verletzungen des Plexus brachialis (Segregur, Bukovic et al. 2009). Nach Meinung von Sacks (2007) trete ein intrauteriner Fruchttod häufiger in Schwangerschaften mit Diabetes auf als in Schwangerschaften mit normaler Stoffwechsellage. Einer der Risikofaktoren der Mutter im makrosomen Kollektiv dieser Studie, die einen intrauterinen Fruchttod erlitt, war Gestationsdiabetes. Außerdem sei laut Sacks das Risiko für das Auftreten einer Schulterdystokie bei jedem Geburtsgewicht für Kinder von Müttern mit diabetischer Stoffwechsellage größer als für Kinder von Müttern mit normalem Stoffwechsel. Ursache sei der größere Schulterdurchmesser bzw. das höhere

Schulter-Kopf-Verhältnis und der höhere Fettanteil am Körpergewicht bei Kindern diabetischer Mütter (Sacks 2007).

Bei der Analyse des kindlichen Outcomes in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus fiel auf, dass im Gesamtkollektiv dieser Studie Neugeborene, die spontan vaginal aus Schädellage entbunden wurden, sowohl in der ersten, als auch in der fünften Lebensminute prozentual weniger mittelgradige Depressionen aufwiesen und lebensfrischer waren, als Kinder, die per Sectio entbunden wurden. Diese Zusammenhänge waren auch im makrosomen und im normosomen Kollektiv nachzuweisen. Statistisch signifikant unterschieden sich beide Kollektive nur bei vaginalem Entbindungsmodus aus Schädellage, wobei die Apgar-Mittelwerte im makrosomen Kollektiv niedriger waren als im normosomen Kollektiv. PH- und BE-Mittelwerte waren im Gesamtkollektiv dieser Studie nach Sectio höher als nach spontan vaginaler Entbindung aus Schädellage. Gleiches galt für die beiden untersuchten Kollektive. Makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich nur bei vaginalem Entbindungsmodus statistisch signifikant im pH-Mittelwert, der im makrosomen Kollektiv niedriger war. Nach Sectio war kein signifikanter Unterschied im pH-Mittelwert festzustellen, welcher in beiden Kollektiven höher lag als nach spontan vaginaler Entbindung aus Schädellage. In beiden Kollektiven war die Azidoseinzidenz der Neugeborenen abhängig vom Entbindungsmodus und nach vaginaler Entbindung aus Schädellage höher als nach Entbindung per Sectio. Makrosomes und normosomes Kollektiv unterschieden sich in der Azidoseinzidenz nur bei vaginalem Entbindungsmodus, wobei Neugeborene mit Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile bei vaginaler Entbindung aus Schädellage häufiger von einer Azidose betroffen waren als Neugeborene mit Geburtsgewichten zwischen der 10. und 90. Perzentile. Nach Durchführung einer Sectio mussten in beiden Kollektiven signifikant mehr Kinder verlegt werden als nach vaginaler Entbindung. Häufigster Verlegungsgrund nach Sectio war die Atemnot, welche bei makrosomen Kindern signifikant häufiger auftrat als bei normosomen. Nach vaginalem Entbindungsmodus stellte der Ikterus des Neugeborenen eine häufiger anzutreffende Verlegungsindikation als nach Sectio dar. Nassar et al. (2003) untersuchten in ihrer Studie das Outcome Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4500 g in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus. Ihren Ergebnissen zufolge gab es keinen signifikanten Unterschied in der Inzidenz niedriger Apgar-Werte in der Gruppe der vaginal und per Sectio entbundenen Kinder. Dafür traten Hypoglykämie und Tachypnoe nach der Entbindung per Sectio signifikant häufiger auf als nach vaginalem Entbindungsmodus. Auch der stationäre Aufenthalt der per Sectio entbundenen Neugeborenen war signifikant länger als der der vaginal entbundenen Neugeborenen. Diese Ergebnisse sind mit den Beobachtungen der hier vorliegenden Studie vereinbar, denen zufolge signifikant mehr Kinder aufgrund von Atemnot nach der Durchführung einer Sectio als nach vaginaler Entbindung verlegt werden und so auch länger stationär bleiben mussten.

Im Gegensatz dazu konnte die in unserer Studie festgestellte geringere Inzidenz niedriger Apgar-Werte nach vaginalem Entbindungsmodus im Vergleich zur Entbindung per Sectio anhand der Studiendaten von Nassar et al. nicht belegt werden. Dabei ist es wichtig zu bemerken, dass die niedrigeren Apgar-Werte in der ersten und fünften Lebensminute nach einer Sectio unter Umständen auf die Sectioindikationen zurückzuführen sind. Zu den häufigsten Sectioindikationen in beiden Kollektiven dieser Studie zählte der protrahierte Geburtsverlauf, welcher häufig mit kindlichem Stress assoziiert ist und demzufolge zu niedrigeren Apgar-Werten postnatum führen kann. Die Inzidenz kindlicher Verletzungen betrug laut Nassar et al. nach vaginaler Entbindung 7,7% und nach Sectio 1,6%. Schwerwiegendere Traumata wie Frakturen oder Verletzungen des Plexus brachialis traten mit einer Inzidenz von 4,2% auf (sieben Fälle) und waren mit Ausnahme von zwei Fällen mit dem Auftreten einer Schulterdystokie assoziiert. Sowohl die beiden Fälle mit Klavikulafraktur als auch zwei Fälle der Plexusverletzungen traten nach operativ vaginalem Entbindungsmodus auf. Die Inzidenz für Lähmungen des Plexus brachialis in Kombination mit dem Auftreten einer Schulterdystokie betrug in der Studie von Nassar et al. 11,5% (3 Fälle von Verletzungen des Plexus brachialis unter 26 Fällen von Schulterdystokie) und ist mit jener des makrosomen Kollektivs der hier vorliegenden Studie vergleichbar, welche bei 8,7% lag (2 Fälle von Lähmungen des Plexus brachialis unter 23 Fällen von Schulterdystokie). In beiden Fällen dieser Studie erfolgte die Entbindung vaginal. In einem der beiden Fälle kam eine Vakuumextraktion zum Einsatz. Da laut den Ergebnissen von Nassar et al. die Häufigkeit kindlicher Verletzungen nach vaginal operativem Entbindungsmodus 8,6% betrug im Vergleich zu 4,7% nach spontan vaginaler Entbindung, ist davon auszugehen, dass die Vermeidung eines vaginal operativen Entbindungsmodus bei Verdacht auf fetale Makrosomie das Risiko fetaler Verletzungen zu senken vermag (Nassar, Usta et al. 2003). Auch Autoren anderer Studien belegen ein höheres maternales und fetales Verletzungsrisiko bei vaginal operativen Entbindungen und schlussfolgern, dass der Einsatz eines vaginal operativen Entbindungsmodus sorgfältig abgewogen werden muss (Kolderup, Laros et al. 1997; Raio, Ghezzi et al. 2003). In einer anderen Studie, in der das Outcome Neugeborener mit Geburtsgewichten über 4500 g untersucht wurde, zählten das Auftreten einer Schulterdystokie, die Durchführung einer vaginal operativen Entbindung und Klavikulafrakturen zu den Prädiktoren für Verletzungen des Plexus brachialis (Raio, Ghezzi et al. 2003). Laut den Ergebnissen der Studie von Raio et al. traten eine Schulterdystokie und deren Folgen signifikant häufiger nach vaginalem Entbindungsmodus (inklusive vaginal operativer Entbindungen) als nach einer elektiven Sectio auf. Grünes Fruchtwasser infolge von Mekoniumabgang als Indikator für kindlichen Stress wurde mit 11,7% signifikant häufiger bei vaginalem Entbindungsmodus beobachtet als bei elektiver Sectio mit 4,8%. Bezüglich der Häufigkeit von Apgar-Werten unter sieben Punkten nach fünf Minuten und von pH-

Werten unter 7,10 unterschieden sich der spontan vaginale und der elektive Entbindungsmodus mittels Sectio nicht signifikant.

Um eine Aussage über den Nutzen einer elektiven Sectio treffen zu können, wurde in verschiedenen Studien untersucht, wie viele Sectiones notwendig wären, um einen Fall eines permanenten Plexusschadens zu verhindern. Dabei sind zwischen den Ergebnissen der Autoren zum Teil erhebliche Unterschiede festzustellen. Die berechnete Anzahl zusätzlicher Sectiones ist zudem abhängig vom Schwellenwert des kindlichen Geburtsgewichtes, der in der jeweiligen Studie festgelegt wurde, und vom Stoffwechselstatus der Mutter. Bei Vorliegen einer diabetischen Stoffwechsellage sind weniger zusätzliche Sectiones notwendig, um permanente Geburtsverletzungen zu vermeiden, da Kinder von Müttern mit Diabetes einem höheren Risiko für das Auftreten einer Schulterdystokie ausgesetzt sind (Zamorski and Biggs 2001; Chauhan, Grobman et al. 2005). In nichtdiabetischen Schwangerschaften mit einem Schwellenwert von 4500 g für das kindliche Geburtsgewicht werden laut diverser Studien 100-500 zusätzliche Sectiones benötigt, um eine permanente Geburtsverletzung zu verhindern; ältere Kalkulationen geben sogar noch höhere Werte bis 3700 an (Rouse, Owen et al. 1996; Raio, Ghezzi et al. 2003; Boulet, Salihu et al. 2004; Henriksen 2008; Bailey and Kalu 2009). Die Anwendung einer elektiven Sectio bei Müttern mit Diabetes und einem durch Sonographie diagnostiziertem makrosomen Kind mit einem geschätzten Geburtsgewicht von mindestens 4250 g soll laut Studienergebnissen zu einer Reduktion der Schulterdystokierate von 2,8% auf 1,5% führen, welche mit einem Anstieg der Sectorate von ca. 22% auf 25% verbunden ist (Conway 2002; Sacks 2007). Nach den Empfehlungen des American College of Obstetricians and Gynecologists sollte eine elektive Sectio für Mütter mit Diabetes und einem Kind mit einem geschätzten Geburtsgewicht von mindestens 4500 g erwogen werden, um schwere fetale Geburtsverletzungen zu vermeiden. In einer Kosten-Nutzen-Analyse, in der sowohl für Mütter mit als auch ohne diabetische Stoffwechsellage die Effizienz der Einführung einer elektiven Sectio bei sonographisch bestätigtem Verdacht auf fetale Makrosomie untersucht wurde, lag das günstigste Kosten-Nutzen-Verhältnis für Mütter mit Diabetes bei Durchführung einer elektiven Sectio ab einem sonographisch geschätzten Geburtsgewicht von über 4000 g. Nach diesem Model müssten bei diabetischer Stoffwechsellage 489 Sectiones durchgeführt werden, um eine permanente Erb-Duchenne-Lähmung zu verhindern, was mit 880.000\$ Kosten verbunden wäre. Im Vergleich dazu müssten bei Müttern ohne Diabetes, deren Kind sonographisch auf über 4000 g geschätzt wurde, 2345 Sectiones durchgeführt werden (Rouse, Owen et al. 1996). Laut einer Studie von Weeks et al. (1995) konnte die Inzidenz der Schulterdystokie in Verbindung mit Geburtstraumen nach sonographischer Diagnose der Makrosomie nicht durch eine erhöhte Sectorate von > 50% gesenkt werden (Weeks, Pitman et al. 1995). Auch andere Studien stellen den Nutzen

erhöhter Sectioraten in Schwangerschaften, die nicht durch Diabetes gekennzeichnet sind, in Frage (Boyd, Usher et al. 1983; Lipscomb, Gregory et al. 1995). In einer Studie von Gonen et al. (2000) konnte belegt werden, dass die Einführung einer Empfehlung einer elektiven Sectio für alle Gebärenden mit dem Verdacht auf fetale Makrosomie bei einem sonographisch geschätzten Geburtsgewicht von über 4500 g keinen signifikanten Effekt auf die Inzidenz von Verletzungen des Plexus brachialis hatte. Das Verletzungsrisiko, welches in der Studie bei 3% lag, blieb trotz der Anwendung einer elektiven Sectio bei Verdacht auf Makrosomie unverändert. Die Sectiorate nahm nach Einführung dieser Empfehlung nur minimal zu. Gründe für die geringe Effizienz der elektiven Sectio könnten laut Gonen et al. die niedrige Inzidenz von Plexusverletzungen im Allgemeinen, die niedrige Sensitivität bei der Diagnosestellung fetaler Makrosomie und die Tatsache sein, dass Plexusverletzungen häufig auch bei normosomen Kindern vorkommen und ebenso Folge intrauteriner Verletzungen sein können. Zur Vermeidung eines Falles einer Plexusverletzung wären laut den Studienergebnissen 74 Sectiones notwendig gewesen. Da jedoch mehr als 90% der Verletzungen innerhalb eines Jahres ohne bleibende Lähmungserscheinungen ausgeheilt waren, wäre die Rate an zusätzlichen Sectiones zur Vermeidung einer permanenten Nervenverletzung zehnfach höher (Gonen, Bader et al. 2000).

Zweifellos nimmt mit steigendem Geburtsgewicht nicht nur die Sectiorate, sondern auch das Mortalitätsrisiko zu. Bei makrosomen Kindern mit einem Geburtsgewicht von über 5000 g liegt die Sectiorate laut Boulet et al. bei ca. 50%. Das Outcome ist deutlich schlechter als bei Feten, die weniger wiegen (Boulet, Alexander et al. 2003). Demzufolge sollte für Kinder mit einem geschätzten Geburtsgewicht von mindestens 5000 g, die keiner diabetischen Stoffwechsellage der Mutter ausgesetzt sind, eine elektive Sectio erwogen werden (Rydstrom and Ingemarsson 1989; Bailey and Kalu 2009). In einer Kosten-Nutzen-Analyse von Herbst (2005) wurden die Kosten für das Gesundheitssystem in Abhängigkeit vom geburtshilflichen Management bei Schwangeren, deren Kind sonographisch auf über 4500 g geschätzt wurde, untersucht. Dabei wurden lediglich Frauen ohne präexistenten Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes berücksichtigt. Als Outcome-Parameter wurden die Fälle der vermiedenen permanenten Verletzungen des Plexus brachialis in Bezug auf die damit verbundenen Kosten bei exspektativem Management, bei der Durchführung einer elektiven Sectio oder nach Geburtseinleitung verglichen. Den Ergebnissen zufolge ist das exspektative Management das kosteneffektivste Verfahren, um permanente Verletzungen des Plexus brachialis bei Verdacht auf fetale Makrosomie bei Müttern mit normaler Stoffwechsellage zu vermeiden. Die Kostenersparnis betrug 1.200\$ pro vermiedener permanent bestehender Geburtsverletzung bei Durchführung eines exspektativen Verfahrens im Vergleich zur Durchführung einer elektiven Sectio oder Geburtseinleitung. Weiterhin sind laut Herbst die Auswirkungen einer elektiven Sectio auf zukünftige Schwangerschaften und die

Gesundheitskosten signifikant. So kann eine Uterusruptur, auch wenn deren Risiko gering ist, bei vaginalem Entbindungsversuch bei Zustand nach Sectio zu signifikanten mütterlichen und fetalen Komplikationen führen, die auch mit dem Tod des Feten einhergehen können. Zusätzlich erhöht sich die Operationszeit und die Komplikationsrate für Organverletzungen, Infektionen und Plazentationsstörungen bei jeder wiederholt durchgeführten Sectio. So mögen die eingesparten Kosten bei Durchführung eines exspektativen Managements gering sein, die lebenslangen Einsparungen in Bezug auf Gesundheitskosten und medizinische Komplikationen sind dagegen nach Ansicht des Autors signifikant (Herbst 2005). Die Durchführung einer elektiven Sectio bei Verdacht auf fetale Makrosomie ist demzufolge, unter Berücksichtigung der bisher genannten Studienergebnisse, bei Müttern mit diabetischer Stoffwechsellage und einem Kind mit sonographisch geschätztem Geburtsgewicht von 4250 g bis 4500 g und bei Müttern mit normalem Stoffwechsel und sonographischen Schätzwerten von 5000 g zu erwägen.

Entsprechend den beschriebenen Ergebnissen der hier vorliegenden Studie führte eine diabetische Stoffwechsellage der Mutter zu einem schlechteren Outcome der Neugeborenen im Vergleich zu Neugeborenen von Müttern mit normaler Stoffwechsellage. So traten beispielsweise mittelgradige Depressionen bei Kindern von Müttern mit diabetischer Stoffwechsellage im Gesamtkollektiv häufiger auf. Im Kollektivvergleich der makrosomen und normosomen Neugeborenen waren die Apgar-Mittelwerte bei diabetischer Stoffwechsellage und übergewichtigen Kindern schlechter. Verlegungen in die Kinderklinik aufgrund einer Hypoglykämie des Neugeborenen bei Diabetes der Mutter wurden zudem im makrosomen Kollektiv signifikant häufiger durchgeführt als im normosomen Kollektiv. Die Mütter des intrauterin und des subpartial verstorbenen makrosomen Neugeborenen wiesen ebenfalls eine diabetische Stoffwechsellage auf. Die zwei Fälle von Lähmungen des Plexus brachialis im makrosomen Kollektiv traten nach spontan vaginaler Entbindung aus Schädellage bzw. nach Vakuumextraktion aus Schädellage auf. Demnach wäre anhand der Daten dieser Studie bei Müttern mit diabetischer Stoffwechsellage und einem Kind mit einem Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile die Durchführung einer elektiven Sectio unter Umständen angezeigt, um die kindliche Morbidität und Mortalität zu verringern. Auf der anderen Seite waren im Gesamtkollektiv dieser Studie mittelgradige Depressionen der Neugeborenen häufiger nach Sectio als nach vaginaler Entbindung zu finden. Auch die Atemnot des Neugeborenen als Indikation zur Verlegung in die Kinderklinik war nach operativem Entbindungsmodus häufiger. Insgesamt war die Verlegungsrate nach Sectiones höher als nach vaginalen Entbindungen. Diese Aspekte wiederum belegen, dass die Indikation einer Sectio allein aufgrund der Makrosomie des Kindes oder einer diabetischen Stoffwechsellage der Mutter gut überlegt sein sollte. Sekundäre Sectiones wurden in dieser Studie tendenziell häufiger bei diabetischer Stoffwechsellage und bei Makrosomie des

Kindes durchgeführt. Dennoch war das Outcome in beiden Kollektiven bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter schlechter, sodass die Effizienz der Durchführung einer elektiven Sectio bei Diabetes der Mutter zur Verbesserung des kindlichen Outcomes fraglich ist. Cut-off-Werte für das kindliche Geburtsgewicht als Indikation für den operativen Entbindungsmodus wurden in unserer Studie nicht untersucht.

Nach Meinung von Boulet et al. (2004) ist der Versuch einer spontan vaginalen Entbindung für Mütter mit normaler Stoffwechsellage, welche ein makrosomes Kind erwarten, dessen geschätztes Geburtsgewicht 5000 g nicht überschreitet, nicht kontraindiziert (Boulet, Salihu et al. 2004). Aufgrund der Tatsache, dass die meisten Geburtsverletzungen lediglich vorübergehend bestehen und nur in den seltensten Fällen zu permanenten Spätkomplikationen führen und infolge des Nachweises, dass ein bedeutender Teil von Plexusschäden nicht mit dem Auftreten von Schulterdystokie assoziiert, sondern auf unvermeidbare antepartale und intrapartale Ereignisse zurückzuführen ist, könnte laut Nassar et al. (2003) angenommen werden, dass der Entbindungsmodus keinen überdurchschnittlich starken Einfluss auf die Inzidenz von Geburtsverletzungen hat. Das Risiko für dauerhaft bestehende Lähmungen nach Verletzung des Plexus brachialis unter der Geburt bewegt sich zwischen 5% und 30%. In den meisten Studien werden in weniger als 10% der Fälle Langzeitbehinderungen angegeben (Baskett 2002). Eine Schwäche der hier vorliegenden Studie ist, dass kein Langzeit-Follow-up der zwei betroffenen makrosomen Neugeborenen mit Lähmung des Plexus brachialis durchgeführt wurde, sodass keine Aussage darüber getroffen werden kann, ob die Lähmung permanent oder lediglich temporär war. Etwa ein Drittel aller Plexusverletzungen sind nicht auf eine Schulterdystokie zurückzuführen (Zamorski and Biggs 2001). Laut Boulet et al. unterscheidet sich auch das Mortalitätsrisiko nicht signifikant zwischen den verschiedenen Entbindungsmodi (Boulet, Salihu et al. 2004). Diese Aspekte würden somit ein exspektatives Verhalten anstelle eines elektiven Entbindungsmodus trotz des Verdachtes der fetalen Makrosomie rechtfertigen.

Nach Geburtseinleitung traten in der hier vorliegenden Studie mittel- und schwergradige Depressionen bei den Neugeborenen im Gesamtkollektiv signifikant häufiger auf als bei Kindern, deren Geburt nicht eingeleitet wurde. Auch die pH- und BE-Mittelwerte waren im Gesamtkollektiv nach Geburtseinleitung niedriger. Alle Schweregrade der Azidose kamen nach Geburtseinleitung häufiger vor als bei spontanem Entbindungsmodus. Makrosomes und normosomes Kollektiv wiesen ebenfalls niedrigere Apgar-Werte mit Geburtseinleitung auf als ohne. Beide Kollektive unterschieden sich untereinander in den Apgar-Werten nach einer und fünf Minuten postnatum signifikant, wobei übergewichtige Kinder niedrigere Werte aufwiesen. Der statistische Zusammenhang zwischen den Apgar-Werten und der Geburtseinleitung war allerdings stärker als zwischen den Apgar-Werten und der Eigenschaft

der Makrosomie. Gleiches ist auch für den pH-Mittelwert und die Azidoseinzidenz anzunehmen. PH- und BE-Mittelwerte lagen nach Geburtseinleitung in beiden Kollektiven niedriger als nach spontanem Entbindungsmodus. So war auch in beiden Kollektiven der Anteil Neugeborener mit Azidose in den verschiedenen Schweregraden mit Geburtseinleitung größer als ohne. Insgesamt führte die Einleitung der Geburt in beiden Kollektiven zu einem schlechteren Outcome des Kindes, wobei der Zusammenhang zwischen der Geburtseinleitung und den kindlichen Outcome-Parametern (Apgar- und pH-Werten sowie Azidoseinzidenz) stärker war als jener zwischen den Outcome-Parametern und der Makrosomie. Das bedeutet, nach Einleitung der Geburt verschlechterte sich das Outcome der Neugeborenen in beiden Kollektiven gleichermaßen. Den Ergebnissen eines Review Artikels zufolge, der das Outcome nach Geburtseinleitung und exspektativem Management bei Verdacht auf fetale Makrosomie untersuchte, führte die Einleitung der Geburt zu einer Erhöhung der Sectiorate ohne das Outcome der Neugeborenen zu verbessern (Sanchez-Ramos, Bernstein et al. 2002). Auch in anderen Studien konnte keine Reduktion der kindlichen Morbidität nach Geburtseinleitung bei Verdacht auf fetale Makrosomie festgestellt werden (Combs, Singh et al. 1993; Gonen, Rosen et al. 1997; Zamorski and Biggs 2001; Chauhan, Grobman et al. 2005; Henriksen 2008). Gonen et al., die Mütter mit sonographisch geschätzten fetalen Geburtsgewichten zwischen 4000 g und 4500 g randomisiert in zwei Gruppen aufteilten und das Outcome nach Geburtseinleitung in der einen und exspektativem Management in der anderen Gruppe miteinander verglichen, konnten im Gegensatz zu der hier vorliegenden Studie keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Apgar- und pH-Werte sowie der Schulterdystokieinzidenz feststellen. Auch Friesen et al. (1995) bestätigten, dass bei Neugeborenen mit Geburtsgewichten über 4000 g keine signifikanten Unterschiede zwischen denen, deren Geburt eingeleitet und jenen, die spontan entbunden wurden, bezüglich niedriger Apgar-Werte, pH-Werten unter 7,20, der Schulterdystokieinzidenz und der Verlegungsrate festgestellt werden konnten. Dabei wurde die Entscheidung für die Geburtseinleitung nicht ausschließlich basierend auf dem Verdacht der fetalen Makrosomie getroffen, sondern auch aufgrund anderer Indikationen, zu denen Übertragung, schwangerschaftshypertensive Erkrankungen oder der vorzeitige Blasensprung gehörten (Friesen, Miller et al. 1995). In einer anderen prospektiven Studie wurden Frauen mit präexistentem Diabetes mellitus und mit Gestationsdiabetes bei sonographisch geschätzten fetalen Geburtsgewichten von über 4250 g einer elektiven Sectio unterzogen und bei fetalen Geburtsgewichten oberhalb der 90. Perzentile, aber unter 4250 g eingeleitet. Durch dieses Vorgehen konnte die Schulterdystokierate von 2,8% auf 1,5% signifikant reduziert werden. Die Sectiorate nahm dagegen von 21,7% auf 25,1% signifikant zu. Die Schulterdystokierate unter den makrosomen Kindern, die vaginal entbunden wurden, reduzierte sich von 18,8% auf 7,4%. Daraus schlussfolgerten die Autoren, dass der elektive

Entbindungsmodus bei Schwangerschaften mit diabetischer Stoffwechsellage zu einem verbesserten Outcome führt (Conway and Langer 1998). In der hier vorliegenden Studie führte die Einleitung der Geburt zu einer Zunahme an sekundären Sectiones und vaginal operativen Entbindungen in beiden untersuchten Kollektiven. Das kindliche Outcome der Neugeborenen war nach Geburtseinleitung in beiden Kollektiven schlechter, sodass anhand der Daten unserer Studie von einer Geburtseinleitung keine Verbesserung des kindlichen Outcomes bei Makrosomie zu erwarten ist. Um genauere Aussagen über die Effizienz einer elektiven Sectio bzw. einer Geburtseinleitung zur Vermeidung von Übertragung, vor allem bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter und Verdacht auf fetale Makrosomie treffen zu können, wäre die Durchführung einer prospektiven Studie mit unterschiedlichem geburtshilflichen Management in verschiedenen Studiengruppen und Vergleich jener untereinander notwendig. Eine Schwäche der hier vorliegenden Studie ist ihr retrospektiver Charakter.

Übertragene Schwangerschaften gehen im Vergleich zu Schwangerschaften mit Entbindung am Termin nachweislich mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einher. Dabei sind fetale Hypoxie, Schulterdystokie in Verbindung mit Frakturen oder Verletzungen des Plexus brachialis und Wehenschwäche deutlich häufiger zu beobachten. Strategien zur Vermeidung eines schlechten Outcomes bei Schwangerschaften, die über den Termin hinaus andauern, sind die Einleitung der Geburt oder ein exspektatives Vorgehen mit regelmäßigen Kontrolluntersuchungen. Zur Überprüfung der kindlichen Morbidität in Abhängigkeit vom geburtshilflichen Management bei Terminüberschreitung wurden in einer randomisiert kontrollierten Studie von Heimstad et al. (2007) Schwangere mit Terminüberschreitung (41+2 SSW) entweder dem Therapiearm der Geburtseinleitung oder des exspektativen Managements zugeordnet. Bezüglich des neonatalen Outcomes konnten zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede in den Apgar-, pH- und BE-Werten sowie der Verlegungs- und Reanimationsrate festgestellt werden. Obwohl die neonatale Mortalität bei Terminüberschreitung und Übertragung zunimmt, ist die Mortalitätsrate insgesamt gering, sodass den Autoren zufolge mindestens 500 Geburtseinleitungen in der 41. Schwangerschaftswoche notwendig wären, um den Tod eines Neugeborenen zu verhindern. Da sich das neonatale Outcome bei übertragenen Schwangerschaften den Ergebnissen der Studie zufolge nicht signifikant unterschied in Abhängigkeit davon, ob eingeleitet wurde oder nicht, schlussfolgern die Autoren, dass sowohl die Einleitung der Geburt als auch das exspektative Management mit einem guten Schwangerschaftsausgang für Mutter und Kind verbunden ist. Deshalb sollten in unkomplizierten Schwangerschaften bei bestehender Möglichkeit der antenatalen Überwachung vor allem auch die Wünsche der Mutter bezüglich des Vorgehens berücksichtigt werden (Heimstad, Skogvoll et al. 2007). In einer anderen Studie, in der das Outcome in Abhängigkeit vom Gestationsalter bei eingeleiteten und

spontanen Geburten verglichen wurde, stellte sich heraus, dass die Geburtseinleitung mit einem schlechteren Outcome des Neugeborenen assoziiert war (Heimstad, Romundstad et al. 2006). In Übereinstimmung mit den Daten der hier vorliegenden Studie war der Anteil Neugeborener mit niedrigen Apgar-Werten nach Geburtseinleitung höher als nach spontanem Geburtsbeginn. Dabei war das Risiko für Apgar-Werte unter sieben Punkten bei Übertragung fünf Minuten postnatum nach Geburtseinleitung zweifach höher als nach spontaner Entbindung. Auch die pH-Mittelwerte waren nach Geburtseinleitung generell niedriger, wie auch in der hier vorliegenden Studie festgestellt werden konnte. Ein erhöhtes Risiko für niedrige pH-Werte im Nabelschnurblut nach Geburtseinleitung war vor allem bei einem Gestationsalter von 39 und 40 Schwangerschaftswochen zu beobachten.

Die häufigsten Einleitungsindikationen im makrosomen Kollektiv dieser Studie waren der Verdacht auf fetale Makrosomie und die Terminüberschreitung der Schwangeren. Im normosomen Vergleichskollektiv wurde in der Mehrzahl der Fälle aufgrund eines vorzeitigen Blasensprungs eingeleitet. Die schlechteren Outcome-Ergebnisse nach Geburtseinleitung in unserer Studie sind demzufolge nicht hauptsächlich auf antepartale Schwangerschaftskomplikationen zurückzuführen, sondern im Falle des makrosomen Kollektivs vor allem auf das fortgeschrittene Gestationsalter und die Größe des Kindes, wobei der Zusammenhang zwischen den kindlichen Outcome-Parametern und der Geburtseinleitung statistisch größer war als jener zwischen den Outcome-Parametern und Makrosomie. Den Analysen von Heimstad et al. (2006) zufolge, unterschieden sich die Indikationen für eine Geburtseinleitung in Abhängigkeit vom Gestationsalter, was sich auch im neonatalen Outcome widerspiegelte. Der Anteil Neugeborener mit schlechtem Outcome war dabei am höchsten bei eingeleiteten Geburten in der 41. Schwangerschaftswoche. Eine mögliche Erklärung für diese Beobachtung sei den Autoren zufolge die Tatsache, dass mehr als 50% der Geburten in der 41. Schwangerschaftswoche aufgrund von Präeklampsie oder wegen fetaler Indikationen eingeleitet wurden, was sich auch an einer hohen Rate an Sectiones und vaginal operativen Entbindungen bemerkbar machte. Ein schlechtes neonatales Outcome kann demzufolge auch Ursache antepartaler Schwangerschaftskomplikationen sein und muss nicht zwangsläufig auf die Einleitung der Geburt zurückgeführt werden, wohingegen Unterschiede im neonatalen Outcome nach spontaner Entbindung die Auswirkungen des Gestationsalters per se widerspiegeln. Heimstad et al. kommen zu dem Ergebnis, dass die Einleitung der Geburt bei übertragenen Schwangerschaften zu zusätzlichen Komplikationen führen kann und so nicht mit einer erhofften Verbesserung der neonatalen Morbidität einhergeht. Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie bestätigen diese Annahme.

Wie bereits zuvor diskutiert wurde, steigt das Morbiditätsrisiko mit zunehmendem Gestationsalter. Das Outcome des Neugeborenen verschlechtert sich bei Übertragung. Wie jedoch zahlreiche der oben genannten Studien belegen, verbessert die Einleitung der Geburt zur Vermeidung der Terminüberschreitung das neonatale Outcome nicht. Lediglich bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter führte die Durchführung einer elektiven Sectio bzw. einer Geburtseinleitung zu einer Senkung der kindlichen Morbidität. In der hier vorliegenden Studie dagegen wurden zwar mehr sekundäre Sectiones bei diabetischer Stoffwechsellage der Mutter durchgeführt, das kindliche Outcome war jedoch in den untersuchten Kollektiven bei Diabetes der Mutter schlechter. Bei Terminüberschreitung war in verschiedenen Studien kein signifikanter Unterschied in den kindlichen Outcome-Parametern zwischen eingeleiteten Geburten und solchen mit exspektativem Management festzustellen, sodass bei unkomplizierten Schwangerschaften ein abwartendes Verhalten durchaus gerechtfertigt ist. Neue prospektive Studien könnten zur weiteren Klärung des Sachverhaltes beitragen.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Trotz der ansteigenden Häufigkeit von Risikofaktoren wie Gestationsdiabetes, Übergewicht und zunehmendem Alter der Mutter konnte in der Klinik St. Hedwig in den letzten Jahren keine eindeutige Tendenz der Zu- oder Abnahme der Makrosomieinzidenz festgestellt werden, welche zwischen 9,0 und 9,9% schwankte.

Risikofaktoren, die in dieser Studie mit dem Auftreten von Makrosomie beim Neugeborenen in Zusammenhang gebracht werden konnten, waren ein fortgeschrittenes Alter der Mutter in der Schwangerschaft, Pluriparität, ein hoher BMI bzw. Übergewicht der Mutter, eine hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Gestationsdiabetes und Übertragung. Obwohl das männliche Geschlecht unter den makrosomen Kindern nicht überwog, waren makrosome männliche Neugeborene signifikant schwerer als weibliche.

Zu den Schwangerschaftsrisiken, die im makrosomen Kollektiv häufiger auftraten als im normosomen Vergleichskollektiv, zählten Gestationsdiabetes, Hypertonie, Hyperemesis, Geburtskomplikationen bei vorherigen Geburten und der Anteil altersbedingter Risikoschwangerschaften.

Geburtseinleitungen wurden im makrosomen Kollektiv zur Vermeidung von Übertragung signifikant häufiger durchgeführt als im normosomen Kollektiv, wobei der Verdacht auf Makrosomie und die Terminüberschreitung der Schwangeren die häufigsten Einleitungsindikationen darstellten. Der Anteil an Sectiones war im makrosomen Kollektiv größer als im normosomen Vergleichskollektiv und nahm im Gesamtkollektiv mit steigendem Geburtsgewicht zu. Die protrahierte Geburt bzw. der Geburtsstillstand stellte die häufigste Sectioindikation dar. Der Anteil an Sectiones war bei Erstgebärenden, bei diabetischer Stoffwechsellage und nach Geburtseinleitung größer. Die Geburtsdauer war in beiden Kollektiven annähernd gleich lang. Beim Vergleich von Primi- und Pluriparae nahmen Geburt und Austreibungsperiode im makrosomen Kollektiv mehr Zeit in Anspruch als im normosomen Kollektiv. Nach Geburtseinleitung war die Geburtsdauer im makrosomen Kollektiv signifikant verkürzt.

Das makrosome Kollektiv unterschied sich signifikant vom normosomen Kollektiv durch niedrigere Apgar-Werte in der ersten und fünften Lebensminute sowie durch niedrigere pH- und BE-Werte. Mittelgradige und leichte Azidosen sowie Schulterdystokien traten im makrosomen Kollektiv häufiger auf. In zwei Schulterdystokiefällen resultierten Lähmungen des Plexus brachialis. Die Verlegungsrate war unter den übergewichtigen Neugeborenen größer als unter den normalgewichtigen. Die Mortalitätsrate war ebenfalls höher.

Bei Terminüberschreitung und Übertragung war das kindliche Outcome in beiden Kollektiven gleichermaßen schlechter.

Die Mittelwerte für Apgar, pH und BE waren bei Primiparae niedriger als bei Pluriparae und die Azidoseinzidenz höher. Im Kollektivvergleich in Abhängigkeit von der Parität schnitten die makrosomen Neugeborenen im Outcome schlechter ab. Ähnliche Tendenzen wurden bei der Analyse des Outcomes in Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel nachgewiesen. So waren die Apgar-Werte bei diabetischer Stoffwechsellage und bei Makrosomie des Neugeborenen niedriger.

Nach vaginaler Entbindung aus Schädellage wiesen die Neugeborenen im Gesamtkollektiv weniger mittelgradige Depressionen auf und waren lebensfrischer als Kinder, die per Sectio entbunden wurden. Allerdings waren pH- und BE-Werte nach Sectiones höher als nach vaginaler Entbindung. Eine höhere Azidoseinzidenz wurde folglich nach vaginalem Entbindungsmodus festgestellt. Dagegen mussten nach Sectiones in beiden Kollektiven signifikant mehr Kinder verletzt werden. Nur bei vaginalem Entbindungsmodus unterschieden sich beide Kollektive signifikant in den kindlichen Outcome-Parametern, die bei normalgewichtigen Neugeborenen besser waren.

Nach Einleitung der Geburt verschlechterte sich das Outcome der Neugeborenen in beiden Kollektiven unserer Studie gleichermaßen.

Es ließ sich feststellen, dass sich trotz der erhöhten Morbidität der Neugeborenen bei Übertragung das neonatale Outcome nach Geburtseinleitung zur Vermeidung einer Terminüberschreitung nicht verbesserte.

6 QUELLENVERZEICHNIS

- Bailey, C. and E. Kalu (2009). "Fetal macrosomia in non-diabetic mothers: antenatal diagnosis and delivery outcome." Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology **29**(3): 206-8.
- Balsyte, D., L. Schaffer, et al. (2009). "Sonographic prediction of macrosomia cannot be improved by combination with pregnancy-specific characteristics." Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology **33**(4): 453-8.
- Bao, C., Y. Zhou, et al. (2011). "Reasons for the increasing incidence of macrosomia in Harbin, China." BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology **118**(1): 93-8.
- BAQ, B. A. f. Q. i. d. s. V. (2000-2010). Jahresauswertung 2000-2010 Geburtshilfe Barmherzige Brüder Regensburg. Regensburg, Krankenhaus Barmherzige Brüder
- Baskett, T. F. (2002). "Shoulder dystocia." Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol **16**(1): 57-68.
- Ben-Haroush, A., E. Hadar, et al. (2009). "Maternal obesity is a major risk factor for large-for-gestational-infants in pregnancies complicated by gestational diabetes." Arch Gynecol Obstet **279**(4): 539-43.
- Benedetti, T. J. and S. G. Gabbe (1978). "Shoulder dystocia. A complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor with midpelvic delivery." Obstet Gynecol **52**(5): 526-9.
- Bergmann, R. L., R. Richter, et al. (2003). "Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants." Paediatr Perinat Epidemiol **17**(3): 244-9.
- Bjorstad, A. R., K. Irgens-Hansen, et al. (2010). "Macrosomia: mode of delivery and pregnancy outcome." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **89**(5): 664-9.
- Boulet, S. L., G. R. Alexander, et al. (2003). "Macrosomic births in the united states: determinants, outcomes, and proposed grades of risk." American journal of obstetrics and gynecology **188**(5): 1372-8.
- Boulet, S. L., H. M. Salihu, et al. (2004). "Mode of delivery and birth outcomes of macrosomic infants." Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology **24**(6): 622-9.
- Boyd, M. E., R. H. Usher, et al. (1983). "Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management." Obstet Gynecol **61**(6): 715-22.

- Caughey, A. B., V. V. Snegovskikh, et al. (2008). "Postterm pregnancy: how can we improve outcomes?" Obstet Gynecol Surv **63**(11): 715-24.
- Chauhan, S. P., W. A. Grobman, et al. (2005). "Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: a review." American journal of obstetrics and gynecology **193**(2): 332-46.
- Chauhan, S. P., D. J. West, et al. (2000). "Antepartum detection of macrosomic fetus: clinical versus sonographic, including soft-tissue measurements." Obstet Gynecol **95**(5): 639-42.
- Combs, C. A., N. B. Singh, et al. (1993). "Elective induction versus spontaneous labor after sonographic diagnosis of fetal macrosomia." Obstet Gynecol **81**(4): 492-6.
- Conway, D. L. (2002). "Delivery of the macrosomic infant: cesarean section versus vaginal delivery." Semin Perinatol **26**(3): 225-31.
- Conway, D. L. and O. Langer (1998). "Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries." American journal of obstetrics and gynecology **178**(5): 922-5.
- Denguezli, W., R. Faleh, et al. (2009). "Risk factors of fetal macrosomia: role of maternal nutrition." Tunis Med **87**(9): 564-8.
- Deter, R. L. and F. P. Hadlock (1985). "Use of ultrasound in the detection of macrosomia: a review." J Clin Ultrasound **13**(8): 519-24.
- Dietz, P. M., W. M. Callaghan, et al. (2009). "High pregnancy weight gain and risk of excessive fetal growth." American journal of obstetrics and gynecology **201**(1): 51 e1-6.
- Ehrenberg, H. M., B. M. Mercer, et al. (2004). "The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia." American journal of obstetrics and gynecology **191**(3): 964-8.
- Friesen, C. D., A. M. Miller, et al. (1995). "Influence of spontaneous or induced labor on delivering the macrosomic fetus." American journal of perinatology **12**(1): 63-6.
- Gherman, R. B., S. Chauhan, et al. (2006). "Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines." American journal of obstetrics and gynecology **195**(3): 657-72.
- Gonen, O., D. J. Rosen, et al. (1997). "Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study." Obstet Gynecol **89**(6): 913-7.

- Gonen, R., D. Bader, et al. (2000). "Effects of a policy of elective cesarean delivery in cases of suspected fetal macrosomia on the incidence of brachial plexus injury and the rate of cesarean delivery." American journal of obstetrics and gynecology **183**(5): 1296-300.
- Gorgal, R., E. Goncalves, et al. (2012). "Gestational diabetes mellitus: a risk factor for non-elective cesarean section." J Obstet Gynaecol Res **38**(1): 154-9.
- Gyurkovits, Z., K. Kallo, et al. (2011). "Neonatal outcome of macrosomic infants: an analysis of a two-year period." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **159**(2): 289-92.
- Hackmon, R., E. Bornstein, et al. (2007). "Combined analysis with amniotic fluid index and estimated fetal weight for prediction of severe macrosomia at birth." American journal of obstetrics and gynecology **196**(4): 333 e1-4.
- Hadfield, R. M., S. J. Lain, et al. (2009). "Are babies getting bigger? An analysis of birthweight trends in New South Wales, 1990-2005." Med J Aust **190**(6): 312-5.
- Haram, K., J. Pirhonen, et al. (2002). "Suspected big baby: a difficult clinical problem in obstetrics." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **81**(3): 185-94.
- Heimstad, R., P. R. Romundstad, et al. (2006). "Outcomes of pregnancy beyond 37 weeks of gestation." Obstet Gynecol **108**(3 Pt 1): 500-8.
- Heimstad, R., E. Skogvoll, et al. (2007). "Induction of labor or serial antenatal fetal monitoring in postterm pregnancy: a randomized controlled trial." Obstet Gynecol **109**(3): 609-17.
- Henriksen, T. (2008). "The macrosomic fetus: a challenge in current obstetrics." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **87**(2): 134-45.
- Herbst, M. A. (2005). "Treatment of suspected fetal macrosomia: a cost-effectiveness analysis." American journal of obstetrics and gynecology **193**(3 Pt 2): 1035-9.
- Heywood, R. E., E. F. Magann, et al. (2009). "The detection of macrosomia at a teaching hospital." American journal of perinatology **26**(2): 165-8.
- Irion, O. and M. Bouvain (2000). "Induction of labour for suspected fetal macrosomia." Cochrane Database Syst Rev(2): CD000938.
- Jolly, M. C., N. J. Sebire, et al. (2003). "Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **111**(1): 9-14.

- Ju, H., Y. Chadha, et al. (2009). "Fetal macrosomia and pregnancy outcomes." Aust N Z J Obstet Gynaecol **49**(5): 504-9.
- Karakash, S. D. and F. H. Einstein (2011). "Diabetes in pregnancy: glycemia control guidelines and rationale." Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.
- Kleinwechter, H., Schäfer-Graf, U., Bühner, C., Hoesli, I., Kainer, F., Kautzky-Willer, A., Pawlowski, B., Schunck, K., Somville, T., Sorger, M. (2011). Gestationsdiabetes mellitus (GDM): Diagnostik, Therapie und Nachorge - Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG)
AWMF online.
- Kolderup, L. B., R. K. Laros, Jr., et al. (1997). "Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: association with mode of delivery." American journal of obstetrics and gynecology **177**(1): 37-41.
- Kramer, M. S., I. Morin, et al. (2002). "Why are babies getting bigger? Temporal trends in fetal growth and its determinants." J Pediatr **141**(4): 538-42.
- Langer, O. (2000). "Fetal macrosomia: etiologic factors." Clin Obstet Gynecol **43**(2): 283-97.
- Lipscomb, K. R., K. Gregory, et al. (1995). "The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams: Los Angeles County + University of Southern California experience." Obstet Gynecol **85**(4): 558-64.
- Lu, Y., J. Zhang, et al. (2011). "Secular trends of macrosomia in southeast China, 1994-2005." BMC Public Health **11**: 818.
- Mathew, M., L. Machado, et al. (2005). "Fetal macrosomia. Risk factor and outcome." Saudi Med J **26**(1): 96-100.
- Melamed, N., Y. Yogev, et al. (2010). "Sonographic prediction of fetal macrosomia: the consequences of false diagnosis." Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine **29**(2): 225-30.
- Meshari, A. A., S. De Silva, et al. (1990). "Fetal macrosomia--maternal risks and fetal outcome." International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics **32**(3): 215-22.
- Mocanu, E. V., R. A. Greene, et al. (2000). "Obstetric and neonatal outcome of babies weighing more than 4.5 kg: an analysis by parity." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **92**(2): 229-33.

- Nahum, G. G. and H. Stanislaw (2007). "A computerized method for accurately predicting fetal macrosomia up to 11 weeks before delivery." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **133**(2): 148-56.
- Nassar, A. H., I. M. Usta, et al. (2003). "Fetal macrosomia (> or =4500 g): perinatal outcome of 231 cases according to the mode of delivery." Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association **23**(2): 136-41.
- Navti, O. B., F. M. Ndumbe, et al. (2007). "The peri-partum management of pregnancies with macrosomic babies weighing > or =4,500 g at a tertiary University Hospital." Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology **27**(3): 267-70.
- Neiger, R. (1992). "Fetal macrosomia in the diabetic patient." Clin Obstet Gynecol **35**(1): 138-50.
- O'Reilly-Green, C. and M. Divon (2000). "Sonographic and clinical methods in the diagnosis of macrosomia." Clin Obstet Gynecol **43**(2): 309-20.
- Oral, E., A. Cagdas, et al. (2001). "Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **99**(2): 167-71.
- Orskou, J., U. Kesmodel, et al. (2001). "An increasing proportion of infants weigh more than 4000 grams at birth." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **80**(10): 931-6.
- Pates, J. A., D. D. McIntire, et al. (2008). "Predicting macrosomia." Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine **27**(1): 39-43.
- Pundir, J. and P. Sinha (2009). "Non-diabetic macrosomia: an obstetric dilemma." Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology **29**(3): 200-5.
- Raio, L., F. Ghezzi, et al. (2003). "Perinatal outcome of fetuses with a birth weight greater than 4500 g: an analysis of 3356 cases." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **109**(2): 160-5.
- Rajan, P. V., J. H. Chung, et al. (2009). "Correlation of increased fetal asymmetry with shoulder dystocia in the nondiabetic woman with suspected macrosomia." J Reprod Med **54**(8): 478-82.
- Ricart, W., J. Lopez, et al. (2009). "Maternal glucose tolerance status influences the risk of macrosomia in male but not in female fetuses." J Epidemiol Community Health **63**(1): 64-8.

- Rouse, D. J., J. Owen, et al. (1996). "The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound." JAMA **276**(18): 1480-6.
- Rydhstrom, H. and I. Ingemarsson (1989). "The extremely large fetus--antenatal identification, risks, and proposed management." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **68**(1): 59-63.
- Sacks, D. A. (2007). "Etiology, detection, and management of fetal macrosomia in pregnancies complicated by diabetes mellitus." Clin Obstet Gynecol **50**(4): 980-9.
- Sanchez-Ramos, L., S. Bernstein, et al. (2002). "Expectant management versus labor induction for suspected fetal macrosomia: a systematic review." Obstet Gynecol **100**(5 Pt 1): 997-1002.
- Schneider, P. D. K. T. M., Berg, Prof. Dr. R., Rath, Prof. Dr. W. (2008). Anwendung von Prostaglandinen in der Geburtshilfe und Gynäkologie, AWMF online.
- Schwartz, R. and K. A. Teramo (1999). "What is the significance of macrosomia?" Diabetes Care **22**(7): 1201-5.
- Segregur, J., D. Bukovic, et al. (2009). "Fetal macrosomia in pregnant women with gestational diabetes." Coll Antropol **33**(4): 1121-7.
- Siggelkow, W., D. Boehm, et al. (2008). "The influence of macrosomia on the duration of labor, the mode of delivery and intrapartum complications." Arch Gynecol Obstet **278**(6): 547-53.
- Simhayoff, N., E. Sheiner, et al. (2004). "To induce or not to induce labor: a macrosomic dilemma." Gynecol Obstet Invest **58**(3): 121-5.
- Spellacy, W. N., S. Miller, et al. (1985). "Macrosomia--maternal characteristics and infant complications." Obstet Gynecol **66**(2): 158-61.
- Stauber, M., Weyerstahl, Thomas, Ed. (2007). Gynäkologie und Geburtshilfe. Stuttgart, Georg Thieme Verlag KG.
- Suhonen, L., V. Hiilesmaa, et al. (2008). "Detection of pregnancies with high risk of fetal macrosomia among women with gestational diabetes mellitus." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **87**(9): 940-5.
- Surkan, P. J., C. C. Hsieh, et al. (2004). "Reasons for increasing trends in large for gestational age births." Obstet Gynecol **104**(4): 720-6.

- Voldner, N., K. F. Froslic, et al. (2008). "Modifiable determinants of fetal macrosomia: role of lifestyle-related factors." Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica **87**(4): 423-9.
- Weeks, J. W., T. Pitman, et al. (1995). "Fetal macrosomia: does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome?" American journal of obstetrics and gynecology **173**(4): 1215-9.
- Weiner, Z., I. Ben-Shlomo, et al. (2002). "Clinical and ultrasonographic weight estimation in large for gestational age fetus." European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology **105**(1): 20-4.
- Wollschlaeger, K., J. Nieder, et al. (1999). "A study of fetal macrosomia." Arch Gynecol Obstet **263**(1-2): 51-5.
- Zamorski, M. A. and W. S. Biggs (2001). "Management of suspected fetal macrosomia." Am Fam Physician **63**(2): 302-6.

7 DANKSAGUNG

Hiermit möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. med. Birgit Seelbach-Göbel, Direktorin des Lehrstuhls für Frauenheilkunde und Geburtshilfe -Schwerpunkt Geburtshilfe- der Universität Regensburg, bedanken, die mir die Möglichkeit gab, diese Arbeit unter ihrer Leitung durchzuführen. Ich danke Ihnen für Ihre Diskussions- und Hilfsbereitschaft, Anregungen und Verbesserungsvorschläge sowie für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens.

Besonderer Dank gilt weiterhin Frau Anne-Kathrin Merz für ihre ständige Hilfe und Unterstützung bei der statistischen Auswertung. Ihre Anregungen und stete Hilfsbereitschaft trugen wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Auch bei Herrn Marco Weigl möchte ich mich für die Hilfe bei der Datenrekrutierung bedanken.

Meinem Freund Florian Noffke danke ich sehr für seine liebevolle Unterstützung, die aufbauenden Worte und seine Hilfe bei der graphischen Gestaltung der Arbeit. Herzlicher Dank gilt außerdem meiner lieben Freundin Steffi Hopfmann für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens.

Bei meinen Eltern möchte ich mich ganz herzlich für die uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung während meines Studiums bedanken, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ich danke allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

8 EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich an Eides Statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ich erkläre, dass mir keine Tatsachen bekannt sind, die mich zur Führung eines akademischen Grades im Sinne des Gesetzes über die Führung akademischer Grade unwürdig erscheinen lassen.

Regensburg, den

Franziska Benecke

Lebenslauf

Persönliches

Name: Franziska Benecke
Geburtsdatum: 11.10.1986
Geburtsort: Magdeburg
Nationalität: Deutsch
Anschrift: Bleichstraße 30
65183 Wiesbaden
Deutschland

Schul- und Berufsausbildung

1993-1997 Grundschole Bad Sulza
1997-2005 Gymnasium Bergschule Apolda
Abschluss: Abitur
2005-2006 Travel and Work in Neuseeland
2006-2012 Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg
Herbst 2008: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Herbst 2012: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Datum der Approbation: 07.12.2012

Famulaturen

17.08.-16.09.2009 Chirurgie
Robert-Koch-Krankenhaus Apolda
22.02.-24.03.2010 Innere Medizin
St. Theresa's Hospital, Nkoranza, Ghana
11.08.-10.09.2010 Gynäkologie und Geburtshilfe
Klinikum Freising
28.02.-30.03.2011 Allgemeinmedizin und Innere Medizin
Praxis Dr. med. Peter Rönnefarth, Freiburg

Praktisches Jahr

Erstes Tertial: Gynäkologie und Geburtshilfe
Klinik St. Hedwig, Regensburg
Prof. Dr. B. Seelbach-Göbel
Zweites Tertial: Innere Medizin
Universitätsklinikum Regensburg
Prof. Dr. B. Salzberger
Spital Walenstadt, Schweiz
Chefarzt Dr. D. Schmidt
Drittes Tertial: Chirurgie
Universitätsklinikum Regensburg
Prof. Dr. H. J. Schlitt
Royal Preston Hospital, England
Consultant Mr. A. Bhowmick

Seit 04/2013 Assistenzärztin in der Gynäkologie und Geburtshilfe HSK Wiesbaden