

Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
Abteilung für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin
(Leiter: Prof. Dr. med. Matthias Heckmann)
Medizinische Fakultät der Ernst- Moritz- Arndt- Universität Greifswald



Thema:
Adipositas und Schwangerschaft
Outcome der Schwangeren und der Neugeborenen
im Rahmen der SNIp- Studie
(Survey of Neonates in Pomerania)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
(Dr. med.)
der
Universitätsmedizin
der
Universität Greifswald
2021

vorgelegt von:
Christoph Spoo
geb. am 05.01.1978
in Bochum

Dekan: Prof. Dr. med. Karlhans Endlich

1. Gutachter/in: Prof. Dr.med. Christoph Fusch

2. Gutachter/in: PD Dr. med. Anja Lange

Tag der Disputation: 03.03.2022

In memoriam meinem Vater

Dr. med. Eberhard Spoo

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	FRAGESTELLUNGEN UND VORGEHENSWEISE	3
3	ADIPOSITAS – EIN KRANKHEITSBILD UND DESSEN GESELLSCHAFTLICHE ENTWICKLUNG	4
3.1.	DEFINITION	4
3.2.	GESELLSCHAFTLICHE ENTWICKLUNG DER ADIPOSITAS	5
3.3.	RISIKEN DER ADIPOSITAS FÜR MUTTER UND KIND.....	5
3.4.	GEWICHTSENTWICKLUNG IN DER SCHWANGERSCHAFT (MUTTER/KIND)	7
4	BEWERTUNGSFAKTOREN IN DER SCHWANGERSCHAFT	9
4.1.	PRÄ- UND PERINATALE BEURTEILUNG DER SCHWANGEREN UND DES NEUGEBORENEN.....	9
4.1.1.	<i>Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung</i>	9
4.1.2.	<i>Klinische Beurteilung und Betreuung des Neugeborenen</i>	10
4.2.	ERKRANKUNGEN/PATHOLOGIEN IN DER SCHWANGERSCHAFT	14
4.2.1.	<i>Gestose/Schwangerschaftshypertonie</i>	14
4.2.2.	<i>Diabetes und Geststionsdiabetes</i>	15
4.2.3.	<i>Frühgeburt</i>	16
4.2.4.	<i>Fruchtwasserbeurteilung</i>	16
4.2.5.	<i>Geburtsmodus</i>	17
5	MATERIAL UND METHODEN	18
5.1.	DIE SNIP-STUDIE.....	18
5.1.1.	<i>Studiendesign / Untersuchungszeitraum / Studiengebiet</i>	18
5.1.2.	<i>Kontaktaufnahme mit Probanden</i>	20
5.1.3.	<i>Datenerhebung</i>	20
5.1.4.	<i>Ein- / Ausschlusskriterien</i>	20
	<i>Abbildung 2: Datenumfang und Ausfallkriterien der SNiP – Studie (Ebner et al. 2010)</i>	21
5.1.5.	<i>Datenarchivierung und Datenbearbeitung</i>	21
5.1.6.	<i>Qualitätssicherung</i>	21
5.2.	KATEGORISIERUNG DER POPULATION	22
5.3.	OUTCOME PARAMETER / SOZIOÖKONOMISCHE PARAMETER.....	23
5.4.	STATISTISCHE VERFAHREN.....	24
5.5.	GRAFISCHE DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE	26
6.	ERGEBNISSE	28
6.1.	STATISTISCHE BESCHREIBUNG DER STUDIENPOPULATION.....	28

6.2. OUTCOME – PARAMETER (MUTTER).....	30
6.2.1. Gestose.....	30
6.2.2. Gestationsdiabetes.....	31
6.2.3. Fruchtwasserqualität.....	33
6.2.4. Geburtsmodus.....	34
6.3. OUTCOME – PARAMETER (KIND).....	38
6.3.1. Gestationsalter.....	38
6.3.2. Körpergewicht, Körpergröße und Kopfumfang des Neugeborenen.....	39
6.3.3. Erweiterte Neugeborenen- Erstversorgung / stationäre Aufnahme.....	45
6.3.4. Apgar-Score.....	46
6.3.5. Base Excess (BE) / pH - Nabelschnurblut.....	48
6.3.6. Auffällige postpartale Befunde / morphologische Defekte.....	48
6.3.7. Lungenreifeinduktion.....	51
6.3.8. Reifescore nach Petrusa.....	53
6.3.9. Totgeborene.....	53
6.4. SOZIOÖKONOMISCHE PARAMETER.....	54
6.4.1. Region / Geburtsklinik.....	54
6.4.2. Nettoeinkommen.....	57
6.4.3. Höchster allgemeinbildender Schulabschluss Mutter.....	59
6.5. QUERANALYSE / RISIKOEINSCHÄTZUNG.....	60
6.5.1. Risikoprofil normalgewichtige vs. übergewichtige Schwangere.....	60
6.5.2. Odds Ratio Outcomeparameter.....	63
7. DISKUSSION.....	64
8. ZUSAMMENFASSUNG.....	71
9. THESEN.....	75
10. TABELLENVERZEICHNIS.....	76
11. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	77
12. LITERATURVERZEICHNIS.....	78
13. ANHANG.....	94

Abkürzungsverzeichnis

ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens
BE	Base Excess
BMI	Body Mass Index
BZ	Blutzucker
bzgl.	bezüglich
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
CRP	C- Reaktives Protein
CTG	Herztonwehenschreibung
DD	differential diagnosis
DM I	Diabetes mellitus Typ I
DNA	Desoxyribonukleinsäure
EL	Elevated liver enzymes
FVCM	Forschungsverbund Community Medicine
GDM	Gestationsdiabetes mellitus
GGPT	Gamma-Glutamyl Transpeptidase
Hb	Hämoglobin
HDL	High Density Lipoprotein
HELLP	Haemolysis Elevated Liver enzyme levels Low Platelet count
IUGR	Intrauterine growth restriction / Wachstumsretardierung
J	Jahr
LDL	Low Density Lipoprotein
max	Maximum
mean	arithmetisches Mittel
min	Minimum
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
n	Anzahl
NASH	nicht alkoholische Leberschäden
OVP	Ostvorpommern
p	p-Wert (Signifikanz-Wert)
pCO ₂	Kohlenstoffdioxid- Partialdruck

pO ₂	Sauerstoff-Partialdruck
p.c.	post contraceptionem
p.m.	post menstruationem
range	Spannweite
SD	Standardabweichung
SGOT	serum glutamic oxaloacetic transaminase
SNiP	Surveillance of Neonates in Pommerania
SSW	Schwangerschaftswoche
s.o.	siehe oben
sog.	sogenannt
s.u.	siehe unter
V.a	Verdacht auf
vgl.	vergleiche
vs.	versus
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

1 Einleitung

Immer mehr Menschen leiden unter dem Krankheitsbild „ Adipositas“ (Bundesvereinigung Prävention und Gesundheitsförderung 2010, Hesecker 2006). In den letzten Jahrzehnten stieg die Prävalenz der Adipositas in Europa und weltweit stark an. (Ehram et al. 2004, Helmert et al. 2004, Lobstein et al. 2005). 2009 waren in Deutschland 44,4% der Männer und 29,1% der Frauen übergewichtig (BMI 25 bis 29,9) und 15,7% der Männer und 13,8% der Frauen adipös (BMI ≥ 30) (Statistisches Bundesamt, 2011). Eine weitere Zunahme ist in den letzten Jahren vor allem bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu verzeichnen, während die Prävalenz bei älteren Erwachsenen eher stabil bleibt. Auch der Anteil der extrem Adipösen (BMI ≥ 40) hat in den letzten Jahren in Deutschland weiter zugenommen (Helmert et al. 2004, Ehram et al. 2004, Lobstein et al. 2005).

Aufgrund der hier nachgezeichneten Entwicklung werden schon seit Jahren gesundheitliche Risiken und Folgen der Adipositas untersucht. So haben Studien ergeben, dass schon bei einer Adipositas Grad I (BMI ≥ 30) im Vergleich zu Normalgewichtigen (BMI < 25) die Prävalenz an einem Diabetes mellitus Typ II zu erkranken verfünffacht ist, eines Bluthochdrucks mehr als verdoppelt und einer Fettstoffwechselstörung um mehr als 30% erhöht ist (Must et al. 1999). Das Morbiditätsrisiko für Diabetes mellitus Typ II, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen, Krebs- und kardiovaskuläre Erkrankungen steigen ebenfalls durch Adipositas (Kopelman 2007, Leyk 2009).

Vor diesem Hintergrund ist die Adipositas eine der zentralen Herausforderungen der modernen Medizin (Hebebrand et al. 2004). Zumal dies gleich in mehrfacher Hinsicht zutreffend ist. Zum einen gilt es, die Faktoren, die für den verzeichneten Anstieg von an Adipositas erkrankten Personen verantwortlich sind, zu identifizieren, um geeignete Maßnahmen zu treffen, damit es nicht zur Erkrankung kommt. Hierbei befinden wir uns im Bereich der präventiven Maßnahmen. Zum anderen ist es erforderlich, die Folgen der Adipositas, inkludiert sind ebenfalls die oben genannten Krankheitsbilder, zu bekämpfen.

Dies ist besonders bei Frauen im gebärfähigen Alter notwendig, da sich die Risiken einer bestehenden Adipositas für Mutter und Kind auf der Grundlage der bisherigen Datenlage nur unzureichend abschätzen lassen. Es besteht ein linearer Zusammenhang mit Zunahme der Sektionsrate bei einer Erhöhung des Body Mass Index BMI (Kyvernitakis et al. 2014).

Epidemiologische und tierexperimentelle Studien weisen darauf hin, dass Einflüsse während der

Schwangerschaft ein lebenslanges Risiko für die Entwicklung von Adipositas sowie Stoffwechsel- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen programmieren können (Plagemann et al. 2010). Auf diesem Gebiet weitere gesicherte Erkenntnisse zu gewinnen, ist zwingend erforderlich, da der Anstieg der Prävalenz der Adipositas gerade auch die Frauen im gebärfähigen Alter betrifft. Dies zeigen Zahlen aus den USA. Hier verdreifachte sich die Adipositasprävalenz bei Frauen im Alter von 20 – 39 Jahren von 9% in den Jahren 1960 – 1962 auf 28% in den Jahren 1999 – 2000 (Flegal et al. 2002). In Europa ist ein ähnlicher Trend zu verzeichnen. Einer britischen Studie zufolge erhöhte sich im Zeitraum von 1990 – 2004 der Anteil an adipösen schwangeren Frauen von 9,9% auf 16% (Heslehurst et al. 2007).

Deshalb gilt für diese Arbeit die Hypothese, dass schwangerschaftsspezifische Erkrankungen, Komplikationen und Risiken und deren Prävalenz und Auswirkung auf Mutter und Kind bei adipösen Schwangeren im Vergleich zu „normalgewichtigen“ Schwangeren signifikant häufiger vorkommen. Die sich aus diesen Vorgaben ergebenden konkreten Forschungsfragen werden im folgenden Kapitel genannt und daraufhin das für die Beantwortung der Fragen notwendige Vorgehen erläutert.

2 Fragestellungen und Vorgehensweise

Um dem in der Einleitung aufgezeigten Forschungsinteresse nachzugehen, ist es notwendig, dieses anhand von zielgerichteten Fragestellungen zu definieren und ein Studiengebiet anzugeben, welches zur Datenerhebung herangezogen wird. Diese Arbeit stützt sich dabei auf die Daten der SNIp-Studie (Survey of Neonates in Pomerania). Aus den hier gewonnenen Daten lassen sich Erkenntnisse zu folgenden Forschungsfragen generieren:

1. Welche Bedeutung hat eine bestehende Adipositas in der Schwangerschaft für Mutter und Kind in der Region der SNIp Kohorte in Ostvorpommern?
2. Wie vielfach ist das Risiko erhöht, dass spezielle Schwangerschaftskomplikationen bei adipösen Schwangeren auftreten?
3. Welche Bedeutung spielt die Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft zur Einschätzung des Risikos für Mutter und Kind?
4. Welchen Einfluss haben im Studiengebiet sozioökonomische Faktoren auf die Ausbildung einer Adipositas oder nehmen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft?

Um die hier gestellten Fragen umfassend zu beantworten, wird zunächst das Krankheitsbild Adipositas definiert und deren gesellschaftliche Entwicklung inklusive der damit verbundenen Risiken für Mutter und Kind nachgezeichnet. Daran anknüpfend werden für diese Arbeit relevante Verfahren und Indikatoren aus dem Bereich der prä- und perinatalen Beurteilung der Schwangeren und des Neugeborenen angeführt, um Referenzgrößen von „normalgewichtigen“ Schwangerschaften in Bezug auf adipöse Schwangerschaften zu erhalten. Mitunter lassen sich hier bereits erste Risikofaktoren erkennen. Ebenso wird mit Erkrankungen/Pathologien in der Schwangerschaft verfahren.

Die SNIp-Studie bildet den zweiten Teil dieser Arbeit. Neben der generellen Darlegung des Studiendesigns und der Datenerhebung werden, die für diese Arbeit unter Anwendung statistischer Verfahren extrahiert und die Outcome- Parameter für Mutter und Kind sowie die sozioökonomischen Parameter dargelegt. Letztlich werden die Ergebnisse in einer Diskursanalyse im Gesamtzusammenhang eingebettet und daraus Thesen abgeleitet.

3 Adipositas – ein Krankheitsbild und dessen gesellschaftliche Entwicklung

3.1. Definition

Um im weiteren Verlauf belegbare Aussagen über Adipositas in der Schwangerschaft treffen zu können, ist es zunächst einmal erforderlich, den Begriff „Adipositas“ näher zu definieren.

Adipositas (lat. adeps „Fett“) ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes. Es handelt sich um eine chronische Ernährungs- und Stoffwechselkrankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, die eine langfristige Betreuung erfordert (WHO 2000). Die hier angegebene Definition ist jedoch noch nicht trennscharf genug, um damit wissenschaftlich zu arbeiten. Stellt sich doch hier die Frage, was eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes konkret bedeutet.

Um Übergewicht und Fettsucht exakter zu definieren, wird der BMI (Body Mass Index) herangezogen. Der BMI ist eine Maßzahl für die Bewertung des Körpergewichts eines Menschen in Relation zu seiner Körpergröße (Quetelet A.) Der BMI ist der Quotient aus Körpergewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2) (WHO 2000). Die Kategorisierung erfolgt in drei Hauptgruppen (Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht). Übergewichtige Menschen können in vier weitere Untergruppen (Präadipositas, Adipositas Grad I, Adipositas Grad II, Adipositas Grad III) eingeteilt werden (siehe Tabelle 1). Nach der WHO- Definition liegt eine Adipositas ab einem BMI von 30 (kg/m^2) vor.

Tabelle 1: Einteilung BMI beim Erwachsenen mit Risiko für Begleiterkrankungen (WHO 2000)

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 19	Niedrig
Normalgewicht	19,0 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	> 25,0	
• <i>Präadipositas</i>	25,0 – 29,9	gering erhöht
• <i>Adipositas Grad I</i>	30,0 – 34,9	erhöht
• <i>Adipositas Grad II</i>	35,0 – 39,9	hoch
• <i>Adipositas Grad III</i>	≥ 40	sehr hoch

BMI= Body Mass Index (kg/m^2)

3.2. Gesellschaftliche Entwicklung der Adipositas

Aufgrund der nun vorliegenden Definition lässt sich die gesellschaftliche Entwicklung der Adipositas nachzeichnen. Die Prävalenz der Adipositas hat in Deutschland in den letzten Jahren stetig zugenommen. Von 1985 bis 2002 zeigt sich ein Anstieg der Prävalenz von Übergewicht bei Männern von 16,2 % auf 22,5 % und bei Frauen von 16,2 % auf 23,5 %.

Die Prävalenz von Adipositas bei Männern stieg von 1,5 % auf 5,2 % und bei Frauen von 4,5 % auf 7,5 % (Helmert 2004). Der sozioökonomische Status ist hierbei eine wichtige Determinante der Adipositas, wobei der Einfluss sozialer Unterschiede auf die Prävalenz der Adipositas bei Frauen größer ist als bei Männern (Prugger et al. 2007). Jüngste Forschungsergebnisse zeigen zwar, dass es zwischen 1998 und 2012 keine großen Veränderungen beim Anteil der Übergewichtigen gegeben hat (67,1 % bei Männern und 53,0 % bei Frauen). Dennoch leiden heute weltweit mehr Menschen an Übergewicht als an Unterernährung (Schmidt-Semisch et al. 2008).

Bei der Adipositas ist im Vergleichszeitraum ein Anstieg auszumachen. Hier steigt der Wert von 18,9 % auf 23,3 % bei den Männern und von 22,5 % auf 23,9 % bei den Frauen. Besonders besorgniserregend ist, dass sich die Gruppe der Adipösen insbesondere im jungen Erwachsenenalter weiter vergrößert hat (Robert-Koch-Institut 2012). Dieses verdeutlichen Zahlen einer Studie der Frauenklinik Würzburg. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren in den Jahren von 1980 bis 2005 hat sich fast verdreifacht (2005= 29,8 %) (Blissing et al. 2008). Das ist deshalb besonders besorgniserregend, weil die Adipositas in der Schwangerschaft inhärente Risiken für Mutter und Kind birgt.

3.3. Risiken der Adipositas für Mutter und Kind

Bei der Ausbildung von chronischen Erkrankungen und Komorbiditäten (siehe Tabelle 2) spielt die Adipositas eine entscheidende Rolle (Hauner et al. 2007). Etliche internistische Erkrankungen sind bekannt. Aber gerade auch viele gynäkologische bzw. geburtshilfliche Erkrankungen resultieren hieraus.

Schon in den 70er Jahren konnte gezeigt werden, dass bei adipösen Frauen das Risiko für Aborte, frühzeitigen Blasensprung, Wehenschwäche, die Notwendigkeit zur operativen Entbindung (Sectio), Blutverlust unter der Geburt, Varikosis, Hypertonie und Spätgestosen deutlich erhöht ist (Kidess E, Mabrouk M. 1974). Es besteht eine höhere neonatale Mortalität und Morbidität bei den Neugeborenen von adipösen Frauen. Adipöse Schwangere haben ein erhöhtes Risiko, einen Gestationsdiabetes (s.u.) oder eine hypertensive Entgleisung (s.u.) zu entwickeln (Doll 2009).

Tabelle 2: Komorbiditäten und Komplikationen bei Übergewicht und Adipositas nach Hauner et. al. 2007

➤ Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z.B. Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2)
➤ Dyslipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyceridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel)
➤ Hyperurikämie/Gicht
➤ Störungen der Hämostase (Steigerung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse)
➤ Chronische Inflammation (z.B. erhöhtes CRP)
➤ Arterielle Hypertonie, linksventrikuläre Hypertrophie
➤ Kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
➤ Karzinome (Frauen: z.B. Endometrium, Zervix, Ovarien, Mamma, Niere, Kolon; Männer: z.B. Prostata, Kolon, Gallenblase, Pankreas, Leber, Niere, Ösophagus)
➤ Hormonelle Störungen (z.B. Hyperandrogenämie bei Frauen, Polycystisches Ovar- Syndrom, erniedrigte Testosteron-Spiegel bei Männern, Einschränkung der Fertilität)
➤ Pulmonale Komplikationen (z.B. Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörungen, Hypoventilations- und Schlafapnoe-Syndrom) Erkrankungen (z.B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Reflux Krankheit)
➤ Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Reflux Krankheit)
➤ Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Coxarthrose, Gonarthrose, Wirbelsäulensyndrome)
➤ Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko, Allgemeinbeschwerden (z.B. verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe)
➤ Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)
➤ Erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft (z.B. Eklampsie, Gestationsdiabetes) vor und nach der Entbindung (z.B. erhöhte Sectiorate, Nachblutungen)
➤ Verminderte Lebensqualität
➤ Erhöhtes Unfallrisiko
➤ Psychosoziale Konsequenzen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit

3.4. Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft (Mutter/Kind)

Gewichtsentwicklung Mutter:

Die durchschnittliche Gewichtszunahme der Schwangeren beträgt am Ende der Schwangerschaft 12,5 kg mit einer Schwankungsbreite von 9-14 kg (Haag et al. 2007). Hieran sind zu ca. 40 % der Fetus, das Fruchtwasser und die Plazenta beteiligt. Die weitere Gewichtszunahme erfolgt durch die Vermehrung des Blutvolumens, die Vergrößerung der Mammae und durch extravasale und interstitielle Flüssigkeitseinlagerungen (Klockenbusch 2011).

Bei adipösen übergewichtigen Frauen sollte in Abhängigkeit vom Ausgangsgewicht vor der Schwangerschaft eine geringere absolute Gewichtszunahme als bei untergewichtigen-/normalgewichtigen Frauen erfolgen (Viswanathan et al. 2008).

Das US-amerikanische Institute of Medicine (IOM) gab 2009 Leitlinien heraus, an denen sich Ärztinnen und Ärzte auf der ganzen Welt orientieren können, um die Gewichtszunahme der Schwangeren in Abhängigkeit vom BMI vor der Schwangerschaft einordnen zu können (siehe Tabelle 3)

Tabelle 3: Leitlinie der IOM zur Gewichtszunahme der Mutter nach Body Mass Index (BMI) vor der Schwangerschaft (Rasmussen et al. 2009)

BMI vor Schwangerschaft	Gewichtszunahme total	Gewichtszunahme 2. und 3. Trimester (kg/Woche) *
(kg/m²)	(in kg)	
Untergewicht <18,5	12,5 – 18,0	0,51 (0,44 - 0,58)
Normalgewicht 18,5 – 24,9	11,5 – 16,0	0,42 (0,35 - 0,50)
Übergewicht 25,0 – 29,9	7,0 – 11,5	0,28 (0,23 - 0,33)
Adipositas ≥ 30,0	5,0 – 9,0	0,22 (0,17 - 0,27)

*Annahme der Gewichtszunahme von 0,5-2kg im 1. Trimester

Geburtsgewicht Kind:

Neugeborene wiegen durchschnittlich zwischen 3.300 und 3.500 Gramm, als normal gilt ein Gewicht zwischen 2.800 und 4.200 Gramm. Daran kann man erkennen, dass es einen erheblichen Spielraum gibt. Eine Makrosomie ist nicht einheitlich definiert. Einige Autoren bezeichnen Kinder mit einem Geburtsgewicht von $\geq 4000\text{g}$ als makrosom, andere Autoren erst ab einem Gewicht von $\geq 4500\text{g}$. Die Inzidenz der fetalen Makrosomie wird in der Literatur mit 6-10% angegeben (Kolben et al.1990, Schrader 1995 et al., Wolff et al.1982). Für das Gestationsalter zu große Neugeborene (large for gestational age, LGA) sind definiert durch Geburtsgewichte oberhalb der 90. Perzentile. Makrosome Feten werden zeitweise durch einen mütterlichen Diabetes mellitus oder einen Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes) verursacht (Stauber et al. 2005).

Konkludierend lässt sich konstatieren, dass die Adipositas und insbesondere die Adipositas bei Schwangeren gegenwärtig und sicher auch zukünftig eine zentrale medizinische und gesellschaftliche Herausforderung darstellt.

4 Bewertungsfaktoren in der Schwangerschaft

Um herauszufinden, ob und inwieweit sich die Risiken bei adipösen Schwangerschaften im Vergleich zu normalgewichtigen Schwangeren unterscheiden, ist es notwendig, den Verlauf der Schwangerschaften und damit verbundene Messgrößen aufzuzeigen, die auf ein verändertes Risiko hindeuten. Zu diesem Zweck wird innerhalb dieses Kapitels zum einen die prä- und perinatale Beurteilung der Schwangeren und des Neugeborenen vorgenommen. Darunter fällt die Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung und die klinische Beurteilung und Betreuung des Neugeborenen anhand von Scores. Zum anderen werden Krankheiten/Pathologien in der Schwangerschaft angeführt. Im Speziellen wird hier auf Gestose, Diabetes und Gestationsdiabetes (GDM), Frühgeburt und die Fruchtwasserbeurteilung Bezug genommen.

4.1. Prä- und perinatale Beurteilung der Schwangeren und des Neugeborenen

4.1.1. Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung

Aufgrund des erhöhten Risikoprofils bei adipösen Schwangeren erfordert die Betreuung übergewichtiger Frauen besondere Aufmerksamkeit (Höb et al. 1997). Eine engmaschige Überwachung ist daher notwendig (Voigt et al. 2008). Ziel der Schwangerschaftsvorsorge ist die frühzeitige Erkennung von Risikoschwangerschaften und Risikogeburten (Schiessl 2009, Stauber et al. 2005). Die Schwangerschaftsvorsorge umfasst zunächst die Schwangerschaftsanamnese. Ergänzend hierzu erfolgen dann gynäkologische Untersuchungen (Fundusstand, Cervixabstriche), Überwachung der Vitalparameter, laborchemische Untersuchungen zur Blutgruppenbestimmung (Rhesusinkompatibilität), Antikörpersuchtest auf irreguläre Antikörper, Infektserologie (Hepatitis, Toxoplasmose, ggf. HIV etc.) Das wichtigste bildgebende Verfahren während der Schwangerschaft ist der Ultraschall. In Deutschland sind nach der Mutterschaftsvorsorge drei Ultraschalluntersuchungen in der 9.- 12., 19.- 22. und 29.- 32. SSW p.m. vorgesehen. Sie liefern biometrische Daten zur Beurteilung der fetalen Entwicklung und Vitalität des Kindes (Haag et al 2007, Goerke et al. 2008).

Im Studiengebiet Ostvorpommern wird zusätzlich obligat zwischen der 20. und 23. Schwangerschaftswoche eine Feinsonographie durchgeführt, welche in anderen Regionen von Deutschland nur bei bestimmten Fragestellungen umgesetzt wird. So liegen in der SNIp- Studie

(s.u.) (Ebner et al 2010) ausführliche Daten zu intrauterinen Fehlbildungen bzw. klinischen Auffälligkeiten vor.

Nomogramme dienen zum Abgleich des individuellen Skalenwertes des Kindes mit der normalen durchschnittlichen Entwicklung der Gesamtpopulation (z.B. 10.-90. Perzentile bei der Gewichtsentwicklung). Zusätzlich können eine invasive pränatale Diagnostik (Amniozentese, Chorionzottenbiopsie) und weiterführende Diagnostik (3D-Ultraschall, farbkodierte Duplexsonographie, Echokardiographie) bei Risikoschwangerschaften und pathologischen Vorbefunden indiziert sein, so dass therapeutische Maßnahmen noch rechtzeitig durchgeführt werden können.

4.1.2. Klinische Beurteilung und Betreuung des Neugeborenen

Nachfolgend werden klinische Methoden beschrieben, um die perinatale Vitalität und den Reifegrad des Neugeborenen einschätzen zu können. Gerade hier scheint es Unterschiede bei Neugeborenen von adipösen Müttern zu normalgewichtigen Müttern zu geben.

Adaptationsstörungen mit Bradykardie, Apnoe / Ateminsuffizienz und metabolischen Störungen (Azidose) können Maßnahmen zur Unterstützung des Herzkreislaufs und der Atmung notwendig machen (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Körner et Koletzko (2010)

Atemhilfe (Art der Atemhilfe)	Absaugen der Atemwege, Maskenbeatmung mit Sauerstoff (21-100%), assistierte Beatmung (Bebeutelung), endotracheale Intubation (CPAP)
Herzkreislaufstimulation	Herzmassage, Suprarenin
Medikamentengabe und Infusionen	Glucose (-5%), Natriumbicarbonat (Nabic), Volumenzufuhr (NaCl 0,9 %), Antibiotika.

Standardisierte Verfahren dienen zur Beurteilung des perinatalen Zustandes des Neugeborenen. Zur Beurteilung der Vitalität wird der Apgar-Score hinzugezogen der nach der 1., 5. und 10. Lebensminute erhoben wird (siehe Tabelle 5 nach Steldinger et al. 2005).

Tabelle 5: Apgar-Score

Punkte	0	1	2
Aussehen	blass, blau	Stamm rosig, Extremitäten blau	rosig
Puls (Herzfrequenz)	fehlt	< 100/min.	> 100/min
Grimassieren beim Absaugen	fehlt	Verziehen des Gesichtes	Schreien, Niesen, Husten
Aktivität	keine Spontanbewegung	geringe Flexion der Extremitäten	aktive Bewegungen
Respiration (Atmung)	fehlt	langsam/unregelmäßig	kräftiges Schreien

Die Punkte der 5 Parameter werden addiert. Ein Punktwert von 8-10 bedeutet optimal lebensfrisch; 7-8 normal lebensfrisch; 5-6 leichter Depressionszustand; 3-4 mittelgradiger Depressionszustand; 0-2 schwerer Depressionszustand.

Ergänzend zum Apgar-Score werden zusätzlich die Blutgase, das Standardbikarbonat, der Basenexzess und der pH-Wert im Nabelblut bestimmt. Zur Beurteilung des Nabelschnurblutes siehe Tabelle 6.

Tabelle 6: Beurteilung des Nabelarterienblutes nach Krüger et al. 2008

pH- Wert im Nabelarterienblut	Bewertung
$\geq 7,35$	Optimale Azidität
7,34 – 7,20	Noch normale Azidität
7,19 – 7,10	Leichte Azidose
7,09 – 7,00	Mittelgradige Azidose
$< 7,00$	Schwere Azidose

Man unterscheidet zwischen metabolischer Azidose und Alkalose. Zur Unterscheidung dieser beiden Formen wird der Basenüberschuss („Base Excess“, BE) herangezogen. Beim gesunden Neugeborenen liegt der Base- Exzess bei +2- -4,5 mmol/l. Eine klinisch bedeutsame metabolische Azidose liegt bei einem Basendefizit von > 12mmol/l vor (Krüger et al. 2008).

Eine Reduktion der Sauerstoffversorgung im fetalen Blut kann zunächst durch Umstellung der Perfusion zu Gunsten lebenswichtiger Organe und Aktivitätsminderung kompensiert werden. Sind diese Möglichkeiten ausgeschöpft, entwickelt sich eine metabolische Azidose mit möglichen irreversiblen Schäden, denen man frühzeitig durch geeignete Reanimationsmaßnahmen entgegentreten muss.

Neben dem Apgar-Score ist die erste vollständige klinische Untersuchung (U1) des Neugeborenen noch im Kreissaal eine wichtige Beurteilung des Neugeborenen. Sie beinhaltet:

Temperaturmessung, Beurteilung von Geburtsverletzungen, Haut, Schädel, Augen, Mundhöhle, Gesicht, Gaumen (Spaltbildung), Hals, Thorax, Abdomen, Extremitäten, Hüften, Wirbelsäule (Spina bifida), Genitalien, neurologischer Status und Reifezeichen (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Reifezeichen (Stauber et al. 2005)

- kräftiger Schrei, ruhige Atmung
- rosige Haut
- gleichmäßig ausgeprägtes subkutanes Fettgewebe
- Reste von Vernix caseosa (Fruchtschmiere oder Käseschmiere) vorhanden
- Reste von Lanugobehaarung am Rücken und an den Streckseiten der Oberarme
- Kopfhaare 3-7 cm lang, Stirn frei
- Ohrknorpel tastbar
- Fingernägel überragen die Fingerkuppen bzw. Zehennägel erreichen die Zehenkuppen
- Fußsohlen durchgehend gefurcht
- Genitale: Knaben - Hoden beidseits deszendiert
Mädchen - Große Labien bedecken die kleinen Labien und die Klitoris

Anhand des Gestationsalters werden die Neugeborenen in 3 Kategorien unterteilt (Kröner et Kolezko 2010):

1. Frühgeborene Neugeborene (Gestationsalter < 259 Tage bzw. < 37 SSW)
2. reife Neugeborene (Gestationsalter 259-293 Tage bzw. vollendete 37. - 41. SSW)
3. übertragene Neugeborene (Gestationsalter > 293 Tage bzw. > 42. SSW)

Eine Übertragung kann eine Plazentainsuffizienz hervorrufen, eine lebensbedrohliche Situation für das ungeborene Kind. Frühgeborene zeigen Adaptationsstörungen, Hypoxie, Hypoglykämie und Verdauungsstörungen (Steldinger 2005).

Ein weiterer Anhaltspunkt für den Reifezustand eines Neugeborenen geben die Geburtsmaße, die in Tabelle 8 für mitteleuropäische Kinder aufgeführt sind.

Tabelle 8: Geburtsmaße mitteleuropäischer Kinder in der 40. SSW (Krüger et al. 2008)

	Perzentile		
	09.	50.	90.
Gewicht männlich (g)	3070	3610	4190
Gewicht weiblich (g)	2910	3470	4030
Länge (cm)	50	53	56
Kopfumfang (cm)	34	36	37

Petrussa Score

Der Petrussa-Index beurteilt verschiedene morphologische Kriterien bei Geburten ≥ 30 . SSW zur somatischen Reifebestimmung des Neugeborenen (vgl. Tabelle 9).

Tabelle 9: Petrussa-Index (Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft 2003)

Kriterium	Ausprägung (mit Punktebewertung)		
	0 Punkt	1 Punkt	2 Punkt
Haut	rot/dünn + Ödem	rot oder Ödem	rosig
Ohr	formlos, weich	Helix nur oben umgeschlagen	volle Form (Helix völlig umgeschlagen), fest
Brust	roter Punkt	Areola < 5 mm	Areola > 5 mm
Testes	inguinal	hoch im Skrotum	im Skrotum
Labia majora	< Labia minora	~ Labia minora	> Labia minora
Sohlenfalten	distal nur 1–2	distale Hälfte	ganze Sohle

Der Summenscore aus den Bewertungskategorien ergibt die Schätzung des Gestationsalters des Neugeborenen in Wochen (= 30 + Summe der Punktebewertungen) an.

4.2. Erkrankungen/Pathologien in der Schwangerschaft

Schwangerschaftsspezifische Komplikationen und Pathologien treten bei adipösen Schwangeren vermehrt auf. Bei adipösen Schwangeren treten Erkrankungen wie Hypertonie, Proteinurie, Plazentainsuffizienz und Gestationsdiabetes häufiger auf als bei normalgewichtigen Frauen (Höb et al. 1997). Übergewichtige Frauen haben seltener spontan entbunden und erlitten gehäuft Geburtsverletzungen. Die Rate sekundärer Sectiones war signifikant erhöht. Makrosomie, geburtsbedingte Verletzungen und Beatmungspflicht traten bei Neugeborenen adipöser Mütter öfter auf.

Demnach wird im Folgenden auf eben jene Erkrankungen/Pathologien genauer eingegangen, bei denen ein erhöhtes Risiko bei adipös Schwangeren im Vergleich zu normalgewichtigen Schwangeren zu bestehen scheint.

4.2.1. Gestose/Schwangerschaftshypertonie

Adipositas ist in der Gravidität mit einem deutlich erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Hypertonie und Gestose verbunden (Kautzky –Willer et al. 2002). Gestose (syn. Schwangerschaftstoxikose) heißt „gestörte Schwangerschaft“ (Arbeitsgemeinschaft Gestose-Frauen e.V. 2011).

Gestose ist ein Oberbegriff für schwangerschaftsbedingte Krankheiten, deren Ursachen weitgehend unklar sind. Man unterscheidet die Frühgestosen im ersten Schwangerschaftsdrittel (1. Trimenon) mit Hyperemesis gravidarum (Schwangerschaftserbrechen) oder Ptyalismus (vermehrtem Speichelfluss) von den Spätgestosen im letzten Drittel, die sich als Präeklampsie bzw. Eklampsie oder HELLP-Syndrom (s.u.) darstellen. Das zweite Drittel der Schwangerschaft ist meist nicht betroffen (sog. Toleranzstadium) (Bundesverband der Frauenärzte 2011, Netter 2006).

Die Rate der Gestosen bei Schwangeren mit einer Gewichtszunahme von mehr als 12 kg ist signifikant höher als bei Patienten mit einer Gewichtszunahme von weniger als 12 kg (Cruzik et al. 2002).

Im Anhang werden die Krankheitsbilder der Spätgestosen näher beschrieben.

4.2.2. Diabetes und Gestationsdiabetes

Adipositas stellt den Hauptrisikofaktor für die Entstehung des Gestationsdiabetes (Schwangerschafts-diabetes, Gestationsdiabetes mellitus (GDM)) dar, der bei 5-10 % und somit bei bis zu 500.000 Graviden in Europa jährlich auftritt. Wichtigste Risikofaktoren für den GDM sind neben Übergewicht (Body Mass Index ≥ 27 kg/m²) eine positive Familienanamnese für Diabetes mellitus Typ II, höheres Alter sowie eine exzessive Gewichtszunahme in der Gravidität (Kautzky – Willer et al. 2002).

Bei dem in der Schwangerschaft zu behandelndem Diabetes muss zwischen einem bereits bestehenden Typ- I oder II Diabetes und einem Gestationsdiabetes mellitus (GDM) oder auch Typ – IV Diabetes unterschieden werden (Böttcher 2006).

Der Gestationsdiabetes mellitus (GDM) oder Typ- 4 Diabetes ist definiert als eine erstmals in der Schwangerschaft diagnostizierte Glucosetoleranzstörung. Nach der Geburt ist bei den meisten Frauen wieder ein normaler Zuckerstoffwechsel vorhanden. In seltenen Fällen handelt es sich bei der Glucosetoleranzstörung um einen neu aufgetretenen Diabetes mellitus Typ 2 Diabetes (Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Schwangerschaft der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)). Prädisponierende Faktoren sind eine positive Familienanamnese für Diabetes mellitus, Übergewicht (Adipositas), Z.n. Entbindung von einem makrosomen Kind, Gestationsdiabetes in früheren Schwangerschaften, Z.n. unklarem Abort oder ungeklärter Totgeburt und Polyhydramnion (überdurchschnittlich große Menge Fruchtwasser) (Gruber 2009).

Unabhängig von diesen Risikofaktoren kann ein GDM auch ohne ein bekanntes Risiko auftreten. Ursachen für einen GDM liegen einerseits an verschiedenen Schwangerschaftshormonen, die zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels führen (z.B. Östrogen, humanes Plazentalaktogen). Diese fungieren als Gegenspieler des Insulins und führen zu einer zunehmenden höheren Insulinresistenz in der Schwangerschaft.

Mitunter ist die Ernährung in der Schwangerschaft häufig nicht optimal und führt zu einer diabetogenen Stoffwechsellage (Bühling et al. 2000). Der Schwangerschaftsdiabetes wird durch einen oralen Glucosetoleranztest festgestellt (Gruber 2009). Im Anhang wird die Physiologie des Insulins und dessen Auswirkung auf Mutter und Kind beschrieben.

4.2.3. Frühgeburt

Eine übliche Schwangerschaft dauert 40 Wochen (280 Tage nach der letzten Regelblutung). Als Frühgeburt bezeichnet man die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft zwischen der 24. und 37. SSW. Nach WHO Definition werden alle Lebendgeborenen mit einem Geburtsgewicht <2500g als Frühgeborene bezeichnet, auch wenn sie termingerecht zur Welt gekommen sind. Frühgeborene unterliegen einem deutlich erhöhten postpartalen Letalitätsrisiko. Ca. 70 % der perinatal verstorbenen Kinder sind Frühgeburten. Die Frühgeburtlichkeit ist damit einer der bedeutendsten Risikofaktoren perinataler Mortalität (Gruber 2009).

Es gibt vier Hauptursachen für eine drohende Frühgeburt (Gruber 2009):

1. Plazentainsuffizienz
2. Vorzeitige Wehentätigkeit
3. Vorzeitiger Blasensprung
4. Zervixinsuffizienz

Die Pathophysiologie der vier Hauptursachen für eine drohende Frühgeburt wird im Anhang ausführlich dargestellt.

4.2.4. Fruchtwasserbeurteilung

Die Amnioskopie dient zur Beurteilung des Fruchtwassers (Liquor amni). Sie gibt dem Untersucher die Möglichkeit, eine Hypoxiegefährdung des Fetus, eine intrauterine Mangelernährung oder EPH-Gestose durch Beurteilung der Farbe und der Menge des Fruchtwassers zu erkennen (Steller 2008).

Beurteilt werden folgende Zustände (Steller 2008):

- Klares oder milchiges Fruchtwasser: Physiologisch, unverdächtig
- Stark vernixhaltiges Fruchtwasser: Reifer Fetus
- Fehlende Vernixflocken: V.a. Übertragung
- Grünes bis erbsenbreiartiges Fruchtwasser: dringender V.a. intrauterine Hypoxie (führt zum Mekoniumabgang als Ausdruck einer Sauerstoffsparschaltung mit Hyperperistaltik des fetalen Darms)

- Vermehrtes oder vermindertes Fruchtwasser: V.a. kindliche Fehlbildung (z.B. Ösophagusatresie, Nierenagenesie)
- Reduziertes, fehlendes Fruchtwasser: Häufig bei Plazentainsuffizienz, Terminüberschreitung.
- Fleischfarbenes Fruchtwasser: V.a. Infans mortuus
- Gelbes Fruchtwasser: V.a. Hyperbilirubinämie bei M. Haemolyticus fetalis

Bis zur 12. SSW. besteht das Fruchtwasser aus einem Ultrafiltrat mütterlichen Plasmas. Danach ist die fetale Urinausscheidung maßgeblich. Das Fruchtwasser wird über den fetalen Gastrointestinaltrakt, die Alveolen, die Eihäute und über die Plazenta resorbiert.

Das Fruchtwasser hat verschiedene Funktionen. Es bietet mechanischen Schutz, reguliert die Temperatur, fördert die Lungenentwicklung, verhindert Verwachsungen zwischen Amnion und Fetus, fördert die freie Beweglichkeit und Entwicklung des Bewegungsapparates und ermöglicht so gleichmäßiges Wachstum (Steldinger et al. 2005).

4.2.5. Geburtsmodus

Am Ende der Schwangerschaft erfolgt die Spontangeburt als natürliche vaginale Entbindung. Hiervon abweichend können verschiedene Geburtsmodi unterschieden werden. Technische geburtsunterstützende Maßnahmen im Rahmen einer vaginalen Entbindung ist die Forcepsgeburt mittels Naegele-Zange oder Kjelland-Zange bzw. Vakuumgeburt mittels „Saugglocke“. Hiervon abzugrenzen ist eine Sectio caesarea. Sie ist eine operative Schnittentbindung, die vor Beginn der Eröffnungswehen als primäre Sectio oder nach Beginn der Eröffnungswehen als sekundäre Sectio bezeichnet wird (Gruber 2009). Komplikationen für die Mutter können sein Vernarbungen, Thrombose, Embolie, Wundheilungsstörungen, Verletzungen von Harnblase und Harnleiter. Die mütterliche Mortalität ist 4-10-mal höher als bei Spontangeburt (Steldinger et al. 2005).

Die Verfahren und Indikatoren, die zur Risikobewertung herangezogen werden, sind also folglich bekannt. Im folgenden Kapitel wird nun die SNIP-Studie genauer erläutert, da aus ihr die Daten der zuvor vorgestellten Verfahren und Indikatoren extrahiert werden.

5 Material und Methoden

5.1. Die SNIP-Studie

Die vorliegende Arbeit basiert auf den erhobenen Daten der SNiP – Studie (Survey of Neonates in Pomerania). Ziel der Studie ist es zum einen mittels der prospektiv, populationsbasiert erhobenen Daten, ein Register zur neonatalen Morbidität und Mortalität zu erstellen und zum anderen durch Gewinnung von DNA und Plasma eine Gewebedatenbank anzulegen. Das erhobene Datenmaterial sollte zur Korrelation anamnestischer, phäno- und genotypischer Merkmale zu Prävalenz -, Ursachen- und Versorgungsforschung dienen (Ebner et al.).

5.1.1. Studiendesign / Untersuchungszeitraum / Studiengebiet

Die Studie umfasst alle schwangeren Frauen, die im Zeitraum vom 1. Mai 2002 bis 30. November 2008 im Studiengebiet „Ostvorpommern (OVP)“ geboren haben, OVP ist ein Teil des Landkreises „Vorpommern Greifswald (VG)“. Die Studie beinhaltet die Orte mit den Postleitzahlen 17389 – 17999 sowie die Ortschaften Kurtzhagen, Neuendorf A und Wietstock mit der Postleitzahl 17379 (siehe Abbildung 1). Zudem werden alle Frauen aus diesem Gebiet mit Frühgeburtlichkeit, IUGR oder Kinder mit Major- Fehlbildungen berücksichtigt. Nach Vergleich mit Zahlen des statistischen Landesamtes und der Standesämter wurden 97 % aller Neugeborenen und ihrer Mütter im Erhebungsraum erfasst.



Abbildung 1: Studiengebiet mit der kreisfreien Hansestadt Greifswald (HGW) sowie Anklam (AKN) und Wolgast (WLG), die zum Landkreis OVP (violett) gehören (Ebner et al. 2010).

Der Landkreis Ostvorpommern (OVP) eignet sich durch seine geografische Lage hervorragend für die Durchführung epidemiologischer Forschungsansätze, da durch natürliche Grenzen (Ostsee) und politische Grenzen (Polen) der Raum klar definiert wird. OVP bemisst eine Fläche von 1962 km² und liegt im Norden von Deutschland im Bundesland Mecklenburg - Vorpommern. Im Durchschnitt werden pro Jahr ca. 1250 Geburten in dieser Region registriert. Die Datenerhebung erfolgte an folgenden Geburtskliniken:

- Universitätsfrauenklinik Greifswald (HGW)
- Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Kreiskrankenhauses Wolgast (WLG)
- AMEOS Diakonie- Klinikum Anklam (ANK)
- Neonatologie der Universitätsmedizin Greifswald.

Des Weiteren wurden ambulante Hebammenpraxen im Einzugsgebiet in die Studie mit aufgenommen.

5.1.2. Kontaktaufnahme mit Probanden

Die Probanden erhielten teilweise bereits vor der Geburt durch die betreuende Hebamme oder bei der ersten Vorsorgeuntersuchung (U1 am 1. Lebenstag) durch speziell ausgebildete Studienärzte der neonatologischen Abteilung der Universitätsmedizin Greifswald eine Aufklärungsbroschüre über Ziele und Ablauf der SNiP – Studie und wurden ab dem zweiten Tag post partum um Teilnahme an der Studie gebeten. Auch über weitere Medien (Internet, lokale Radiosender, TV-Sender, Zeitungen) konnten sich die Probanden über die Studie informieren. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig.

5.1.3. Datenerhebung

Die Datenerhebung befasst sich mit dem Gesundheitsstatus des Neugeborenen, der Familien- und Sozialanamnese des Kindes und der Schwangerschafts- und Medikamentenanamnese der Mutter. Des Weiteren werden Daten aus Krankenhausakten und Mutterpass sowie aus einem „face-to-face“ Interview und mittels schriftlich zu beantwortenden Fragen erhoben (Originalfragebogen siehe Anhang). Die Fragebögen werden vollständig pseudonymisiert.

5.1.4. Ein- / Ausschlusskriterien

Eingeschlossen in die Studie sind alle schwangeren Frauen, die im oben genannten Studiengebiet ihren Lebensmittelpunkt haben und ein Kind geboren haben.

Neben den Studienablehnerinnen wurden Schwangere ausgeschlossen, mit denen keine ausreichende Kommunikation (sprachlich wie intellektuell) möglich ist oder die ihr Kind zur Adoption freigegeben haben. Ferner wurden minderjährige Schwangere, bei denen die Einverständniserklärung der Eltern nicht vorliegt ausgeschlossen. Fehlerhafte Fragebögen oder nicht mehr auffindbare Fragebögen wurden nicht in die Studie einbezogen. Bei diesen Frauen wurde ein minimaler Datensatz über Schwangerschaftsverlauf und Schwangerschaftsoutcome angelegt. Aborte ab der 15. SSW und totgeborene Neugeborene wurden mit Hilfe eines Minimaldatensatzes erhoben.

Im Studienzeitraum wurden 97% aller Neugeborenen und ihre Mütter im Studiengebiet erfasst.

Es wurde eine abschließende Beteiligungsquote von 75 % erreicht, bei einer Ablehnungsquote von 18%. Abbildung 2 stellt die Einschluss- und Ausschlusskriterien mit den absoluten Zahlen und relativen Zahlen dar.

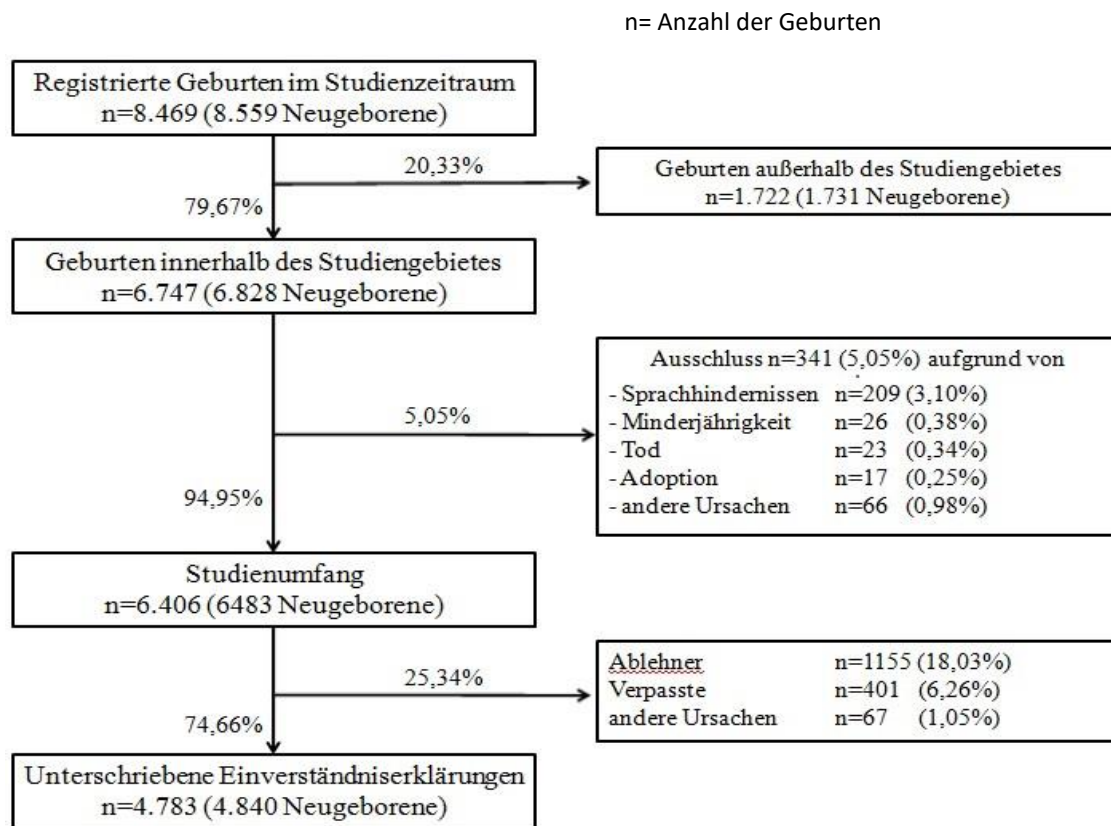


Abbildung 2: Datenumfang und Ausfallkriterien der SNIIP – Studie (Ebner et al. 2010)

5.1.5. Datenarchivierung und Datenbearbeitung

Für die Archivierung, Bearbeitung (Access-Datenbank) und Auswertung der erhobenen SNIIP- Daten wird das Statistik- Programm SPSS (PASW, Version 18.0) verwendet.

5.1.6. Qualitätssicherung

Die erhobenen Daten wurden nach Pseudonymisierung durch einen medizinischen Dokumentar in einer Access- Datenbank eingegeben. Zur Validierung der Daten erfolgte eine Doppeleingabe von 10 % der Daten in einer zweiten Access-Datenbank durch einen Studienarzt. Um eventuelle Unstimmigkeiten zu entdecken und zu beheben, erfolgt alle 4 Monate ein Abgleich der eingegebenen Daten. Eine externe Validierung erfolgte mit dem Abgleich weiterer Register (Statistisches Landesamt: Geburtenzahl, Mainzer Fehlbildungsregister).

5.2. Kategorisierung der Population

In Anlehnung an die eingangs beschriebene BMI- Klassifikation der WHO erfolgt die Berechnung der BMI- Werte der schwangeren Frauen. Diese wurden je nach Höhe des BMI in vier Gruppen unterteilt:

1. BMI < 19
2. BMI 19 - 24,9
3. BMI 25 – 29,9
4. BMI \geq 30

Zur Darstellung der Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft wurde die Differenz aus dem Körpergewicht der Mutter am Ende der Schwangerschaft und dem Körpergewicht der Mutter am Anfang der Schwangerschaft gebildet.

5.3. Outcome Parameter / Sozioökonomische Parameter

Nach der Einteilung der Mütter in die BMI Gruppen und der Berechnung der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft erfolgte die statistische Auswertung im Hinblick auf Outcome - Parameter (Mutter / Kind) sowie sozioökonomische Parameter. Diese wurden in Bezug zum BMI und der Gewichtszunahme gesetzt.

Diese Arbeit untersucht folgende Outcomeparameter bei Mutter und Kind:

Outcome - Parameter (Mutter)

- Extrauterine Schwangerschaft
- Fruchtwasserqualität
- Gestose
- Gestationsdiabetes
- Geburtsmodus

Outcome - Parameter (Kind)

- Auffällige postpartale Befunde / Morphologische Defekte
- Apgar
- Base Excess (BE) / pH Nabelschnurblut
- Erweiterte Neugeborenen- Erstversorgung /stationäre Aufnahme
- Gestationsalter (Woche)
- Körpergewicht, Körpergröße, Kopfumfang
- Lungenreifeinduktion
- Reifescore nach Petrusa
- Totgeborene

Sozioökonomische Parameter

- Geburtsklinik
- Nettoeinkommen
- Schulabschluss Mutter

5.4. Statistische Verfahren

Quantitative Größen werden anhand von Mittelwert und Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie den Quartilen beschreibend dargestellt und mittels des Kolmogorov- Smirnov-Tests auf Normalverteilung geprüft. Da signifikante Abweichungen von einer Normalverteilung nachgewiesen werden konnten, werden nicht-parametrische Tests verwendet. Dementsprechend werden Stichproben mit dem U- Test nach Mann und Whitney, mehrere Stichproben mit dem Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede geprüft. Zusammenhänge zwischen der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und anderen quantitativen Größen werden mittels Spearmans Rangkorrelationskoeffizient (Spearmans Rho) untersucht.

Ordinal und nominal skalierte Parameter finden sich anhand von absoluten und prozentualen Häufigkeiten deskriptiv dargestellt. Je zwei Größen dieser Skalierung sind in Kontingenztafeln gegenübergestellt, so dass mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft werden kann, ob eine Abhängigkeit besteht. Bei ordinalem Skalenniveau werden Assoziationen mittels Chi- Quadrat-Test auf linearen Trend untersucht.

Es wird stets zweiseitig getestet und ein Signifikanzniveau von 5 % zugrunde gelegt. Eine Alpha-Adjustierung für multiples Testen findet nicht statt; die Ergebnisse haben dementsprechend explanativen, beschreibenden Charakter. Für die Durchführung der statistischen Berechnungen wird IBM SPSS Statistics 20 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL) eingesetzt.

Der erste Schritt der Auswertung zeigt die Abhängigkeit zwischen den erhobenen perinatalen und sozioökonomischen Outcomeparametern und dem BMI der Mutter vor der Schwangerschaft und der Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft an.

Tabelle 10 zeigt die Outcomeparameter mit den jeweiligen angewandten Testverfahren.

Tabelle 10: Outcomeparameter /Angewandte Testverfahren

	BMI	Gewichtszunahme
Perinatale outcome Parameter (Mutter)		
Gestose	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Gestationsdiabetes	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Fruchtwasserqualität	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Geburtsmodus	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Perinatale outcome Parameter (Kind)		
Gestationsalter	Kruskal-Wallis Test	Spearman-Korrelation
Körpergewicht, Körpergröße, Kopfumfang	Kruskal-Wallis Test	Spearman-Korrelation
Stationäre Aufnahme/ Erweitere neugeborene Erstversorgung	Chi ² -Test	Mann-Whitney-U
Apgar	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Base- Exzess	Kruskal-Wallis Test	Spearman-Korrelation
Auffällige postpartale Befunde/ Morphologische Defekte	Chi ² -Test	Mann-Whitney-U
Lungenreifeinduktion	Chi ² -Test	Mann-Whitney-U
Reifescore nach Petrusa	Kruskal-Wallis Test	Spearman-Korrelation
Totgeborene	Chi ² -Test	Mann-Whitney-U
Sozioökonomische Parameter		
Geburtsklinik	Kruskal-Wallis Test	Kruskal-Wallis Test
Nettoeinkommen	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test
Schulabschluss Mutter	Chi ² -Test	Kruskal-Wallis Test

5.5. Grafische Darstellung der Ergebnisse

Zur Veranschaulichung der erhobenen Daten wird im Ergebnisteil häufiger die Darstellung eines Boxplot (auch Box-Whisker-Plot oder Kastengrafik, Kastendiagramm, Schachtelzeichnung) verwendet. Diese Darstellung eignet sich für Größen, die mindestens ordinal skaliert sind. Der Boxplot fasst verschiedene robuste Streuungs- und Lagemasse in einer Darstellung zusammen. So vermittelt der Boxplot schnell einen Überblick, in welchem Bereich die Daten liegen und wie sie sich innerhalb dieses Bereiches verteilen. Kennwerte einer Verteilung können direkt aus der grafischen Darstellung abgelesen werden.

Abbildung 3 und Tabelle 11 erläutern den Aufbau eines Boxplot mit seinen Kennwerten.

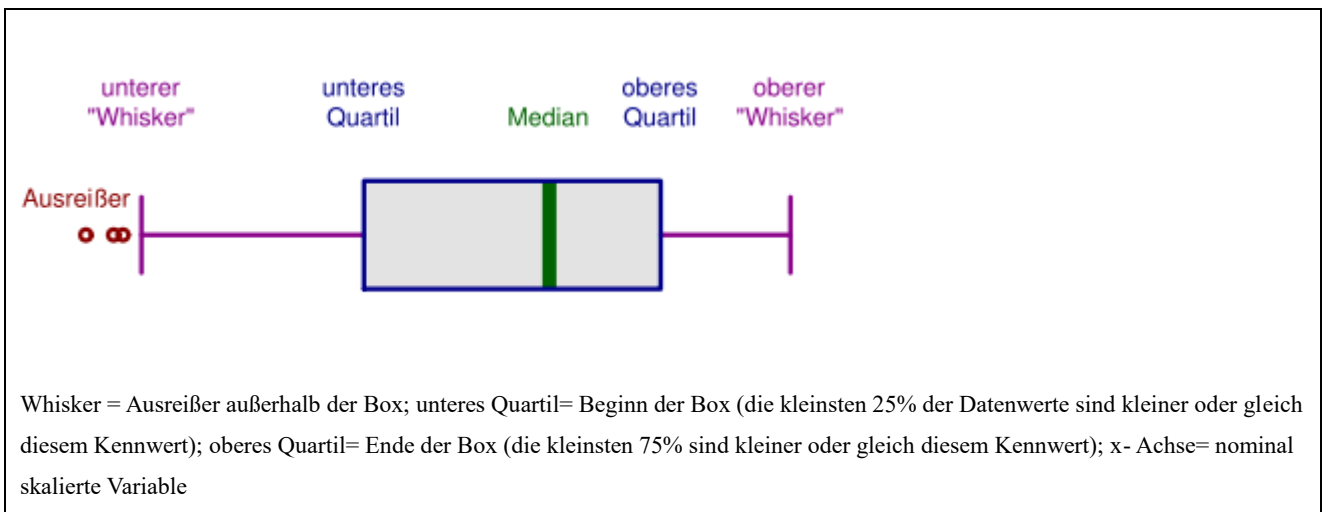


Abbildung 3: Erläuterung Boxplot

Tabelle 11: Darstellung / Beschreibung Kennwerte + Lage des Boxplot

Kennwert	Beschreibung	Lage des Boxplot
Minimum	Kleinster Datenwert des Datensatzes	Ende eines Whiskers oder entferntester Ausreißer / Extremwert
Unteres Quartil	Die kleinsten 25 % der Datenwerte sind kleiner oder gleich diesem Kennwert	Beginn der Box
Zentralwert oder Median	Die kleinsten 50 % der Datenwerte sind kleiner oder gleich diesem Kennwert	Senkrechter Strich innerhalb der Box
Oberes Quartil	Die kleinsten 75 % sind kleiner oder gleich diesem Kennwert	Ende der Box
Maximum	Größter Datenwert des Datensatzes	Ende eines Whiskers oder entferntester Ausreißer / Extremwert
Spannweite	Gesamter Wertebereich des Datensatzes	Länge des gesamten Boxplot
Interquartilsabstand	Wertebereich in dem sich die mittleren 50 % der Daten befinden	Ausdehnung der Box

6. Ergebnisse

6.1. Statistische Beschreibung der Studienpopulation

Im oben genannten Zeitraum wurden insgesamt 5403 Neugeborene erfasst.

Im Rahmen der populationsbasierten Neugeborenenstudie „Survey of neonates in pommerania (SNiP)“ konnte der Body Mass Index (BMI) von 4800 Frauen ermittelt werden.

Von den 4800 Frauen konnten populationsbasiert $n = 1297$ (27 %) Frauen als präadipös und adipös identifiziert werden mit einem $BMI \geq 25$ gegenüber $n=3500$ (73 %) Frauen mit einem $BMI < 25$.

Abbildung 4 veranschaulicht den durchschnittlichen BMI der Mütter in Bezug zu den Studienjahren. Hier sieht man, dass im Studiengebiet eine gering gradige durchschnittliche Zunahme des BMI über die Jahre zu verzeichnen ist.

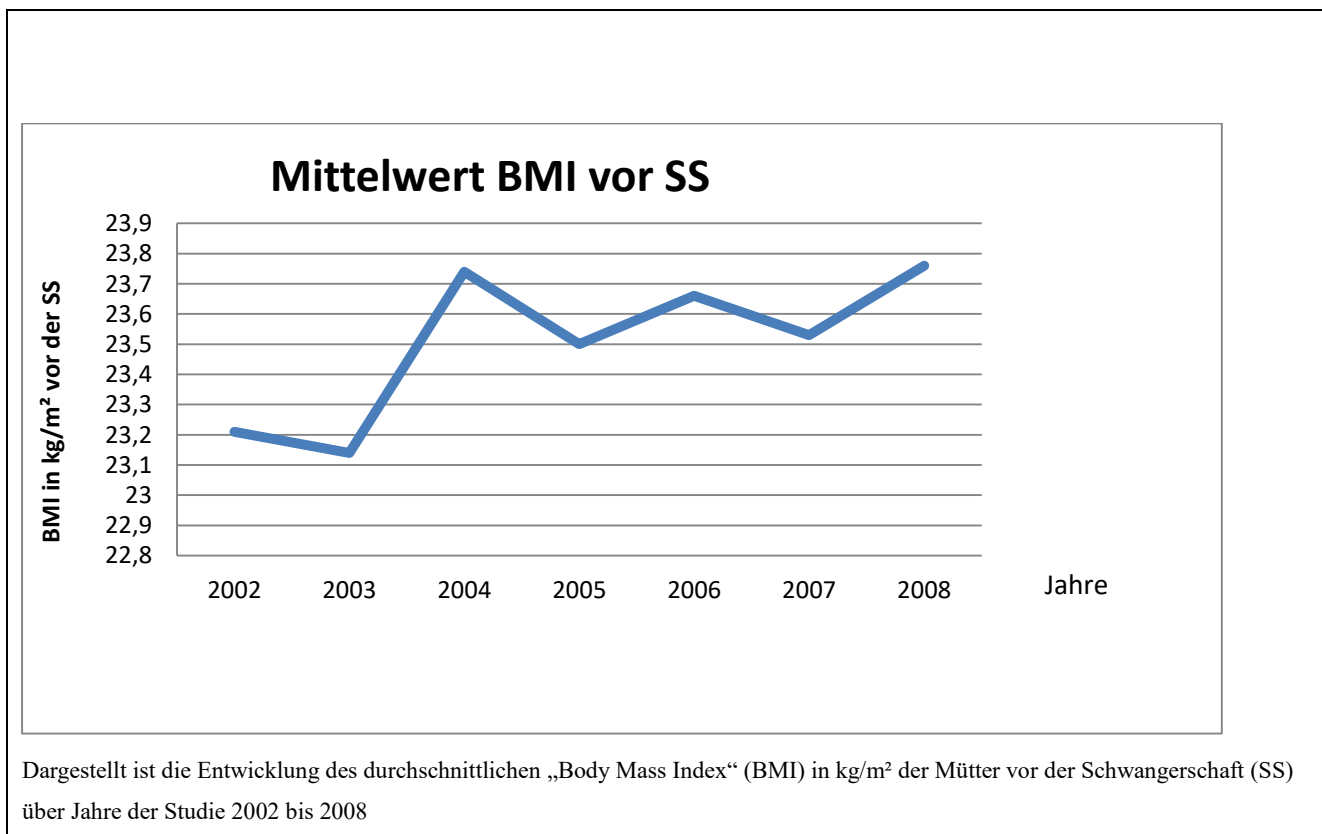


Abbildung 4: Mittelwerte des BMI vor der SS in Bezug zu den Studienjahren

Angaben zu normalen Gewichtszunahmen sind je nach Quelle unterschiedlich. Manche sprechen von 10 bis 12 Kilogramm, andere von 9 bis 14 Kilogramm (Quelle: Frauenklinik Jena).

Das US- Amerikanische Institut of medicine (IOM 2009) hat Leitlinien herausgegeben, an denen sich Ärzte orientieren können. Die pathologische Gewichtszunahme ist hier vom Ausgangs- BMI abhängig. Ab einem BMI > 25 ist eine Gewichtszunahme von 7,5 bis 11,5 kg als normwertig zu werten. In dieser Arbeit wurde daher eine pathologische Gewichtszunahme definiert als eine Gewichtszunahme von > 12 kg in der laufenden Schwangerschaft. Hier zeigte sich bei 3202 Frauen (59,3 %) eine Gewichtszunahme von > 12kg gegenüber 1571 (29,1 %) Frauen mit einer Gewichtszunahme < 12kg.

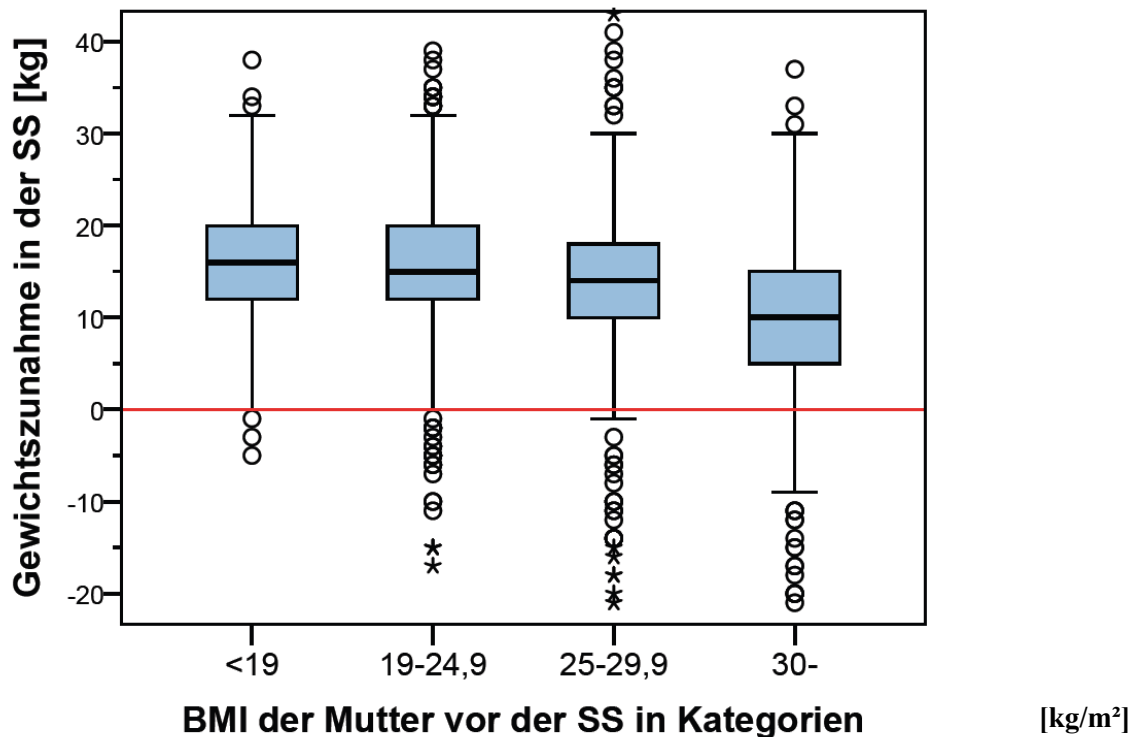
Die Abbildung 5 veranschaulicht die Lage- und das Streuungsmaß der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft anhand eines Boxplot durch Gegenüberstellung des BMI der Mutter vor der Schwangerschaft. Man erkennt eine größere Spannweite und Varianz der Gewichtszunahme und -Abnahme bei adipösen Müttern. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) bei der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zwischen den einzelnen BMI Gruppen.

Im Durchschnitt ist die absolute Gewichtszunahme bei adipösen Schwangeren signifikant geringer als die Gewichtszunahme bei untergewichtigen oder normalgewichtigen Schwangeren (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung und Streuung der Gewichtsentwicklung in Bezug auf den BMI vor der SS

BMI (kg/m ²) der Mutter vor der SS in Kategorien		n	mean	SD	min	max
<19	Gewichtszunahme in der SS	504	16,12	6,00	-5	38
19-24,9	Gewichtszunahme in der SS	2975	15,78	6,11	-17	58
25-29,9	Gewichtszunahme in der SS	840	13,93	7,92	-26	43
30-	Gewichtszunahme in der SS	438	9,29	11,44	-76	82
missing	Gewichtszunahme in der SS	16				

BMI= Body Mass Index (kg/m²), SS=Schwangerschaft, n= Anzahl, mean=arithmetisches Mittel, SD=Standardabweichung, min=Minimum, max=Maximum



Dargestellt ist die absolute mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (SS) in kg in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS) zur besseren Darstellung ohne Ausreißer in den BMI- Gruppen 25-29,9 und $\text{BMI} > 30$. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit einem p- Wert $< 0,001$.

Abbildung 5: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft vs. BMI der Mutter vor der Schwangerschaft ohne Ausreißer

6.2. Outcome – Parameter (Mutter)

6.2.1. Gestose

Die Gestose ist, wie in Kap. 1.3.2. beschrieben, keine eigenständige Diagnose, sondern ein Oberbegriff für eine Gruppe von schwangerschaftsbedingten Krankheiten. Hierzu zählt die Schwangerschaftshypertonie (O13.- O14.-), die Präeklampsie (O14.-), die Eklampsie (O15.-) und das HELP-Syndrom (O14.1). Diese ICD 10 Schlüssel wurden zur quantitativen Auswertung der Gestose herangezogen, um die Schwangeren zu ermitteln.

Die Gestose ist eine gefürchtete Schwangerschaftskomplikation, die ein erhöhtes letales Risiko für Mutter und Kind darstellt.

Die Abbildung 6 zeigt deutlich, dass mit steigendem BMI der Mutter die Anzahl der Fälle an einer Gestose zu erkranken, prozentual stetig steigen. Das Risiko ist bei prae adipösen Schwangeren fast doppelt so hoch, bei adipösen Schwangeren verdreifacht sich sogar das Risiko. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der BMI- Gruppenzugehörigkeit und des Auftretens einer Gestose ($p < 0,001$; Chi²-Test).

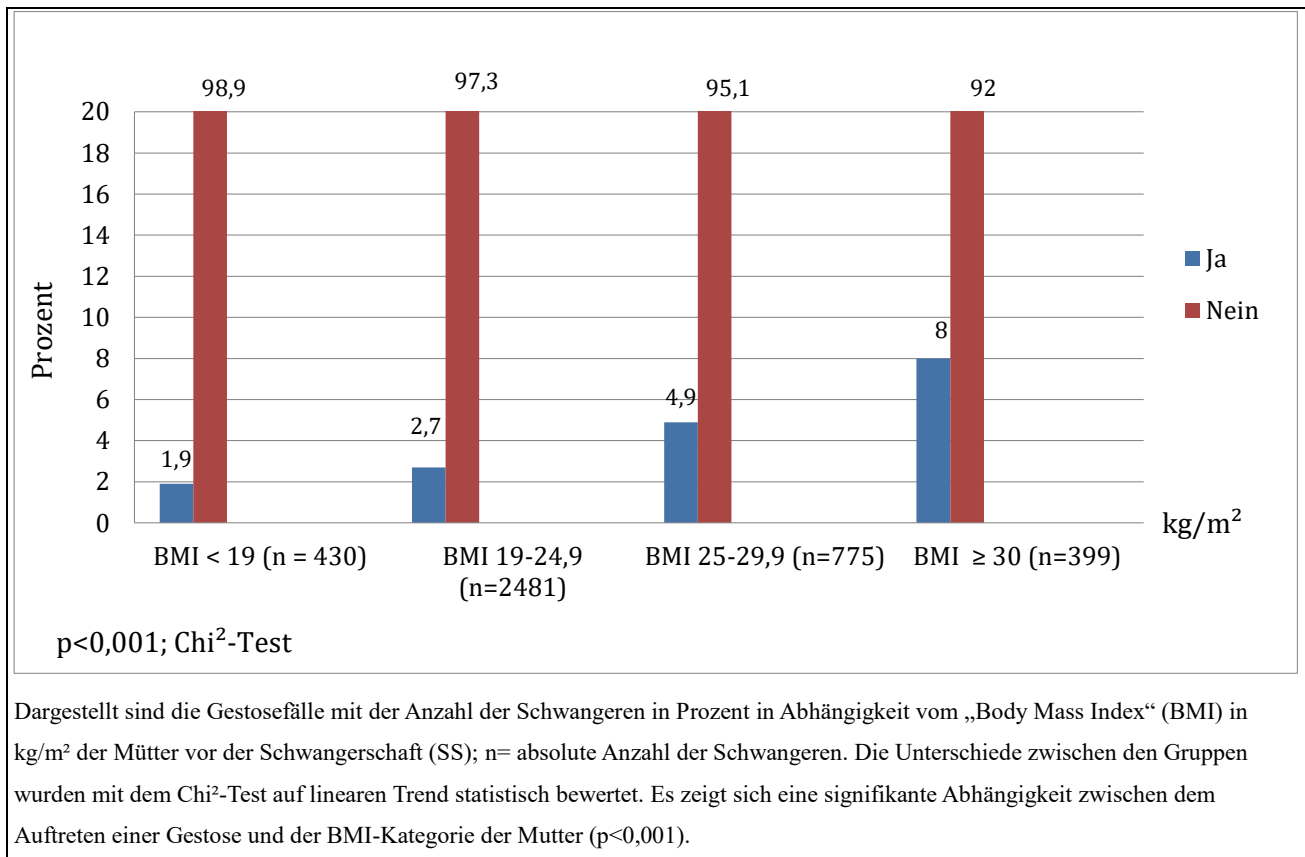


Abbildung 6: Gestosefälle in Bezug zum BMI der Mutter

6.2.2. Gestationsdiabetes

Die Prävalenz einer diabetischen Stoffwechsellaage während der Schwangerschaft beträgt im Studiengebiet zum Erhebungszeitpunkt 5,3% ($n=243/4593$). Für $n=810$ Mütter liegen keine Angaben zum Diabetes vor (Missing value 15,0% ($n=810/5403$)). Ein Gestationsdiabetes ist bei 4,8% ($n=222/4593$) der Mütter diagnostiziert worden (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Häufigkeit der Diabetestypen in Prozent (%)

	Häufigkeit (n)	Prozent (%)
Typ1 - Diabetes	8	3,3%
Typ2 - Diabetes	2	0,8%
Gestationsdiabetes	222	91,4%
Sonstiger Diabetes	11	4,5%
Gesamt	243	100,0%

Im Kapitel 1.3.1. sind die Auswirkungen und Folgen eines Gestationsdiabetes für Mutter und Kind ausführlich erläutert worden. Die Auswertung der Daten behandelt ausschließlich das Auftreten eines erst in der Schwangerschaft diagnostizierten Diabetes, den sogenannten Schwangerschaftsdiabetes oder auch Diabetes Typ IV, da dieser zu den rein schwangerschaftsspezifischen Komplikation zählt. Ein vor der Schwangerschaft vorhandener Diabetes Typ I oder II wird nicht analysiert. Daten der Mütter mit einem zuvor bestehenden Diabetes Typ I oder II wurden bei der Auswertung aufgrund der bevorstehenden Diagnose bei den Auswertungen herausgefiltert.

Die Abbildung 7 zeigt deutlich, dass mit steigendem BMI der Mutter die Anzahl der Fälle an Gestationsdiabetes zu erkranken stetig ansteigt. Bei steigender BMI- Gruppenzugehörigkeit ist fast eine Verdoppelung des Risikos zu sehen. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der BMI- Gruppenzugehörigkeit und des Auftretens des Gestationsdiabetes ($p < 0,001$; Chi²-Test).

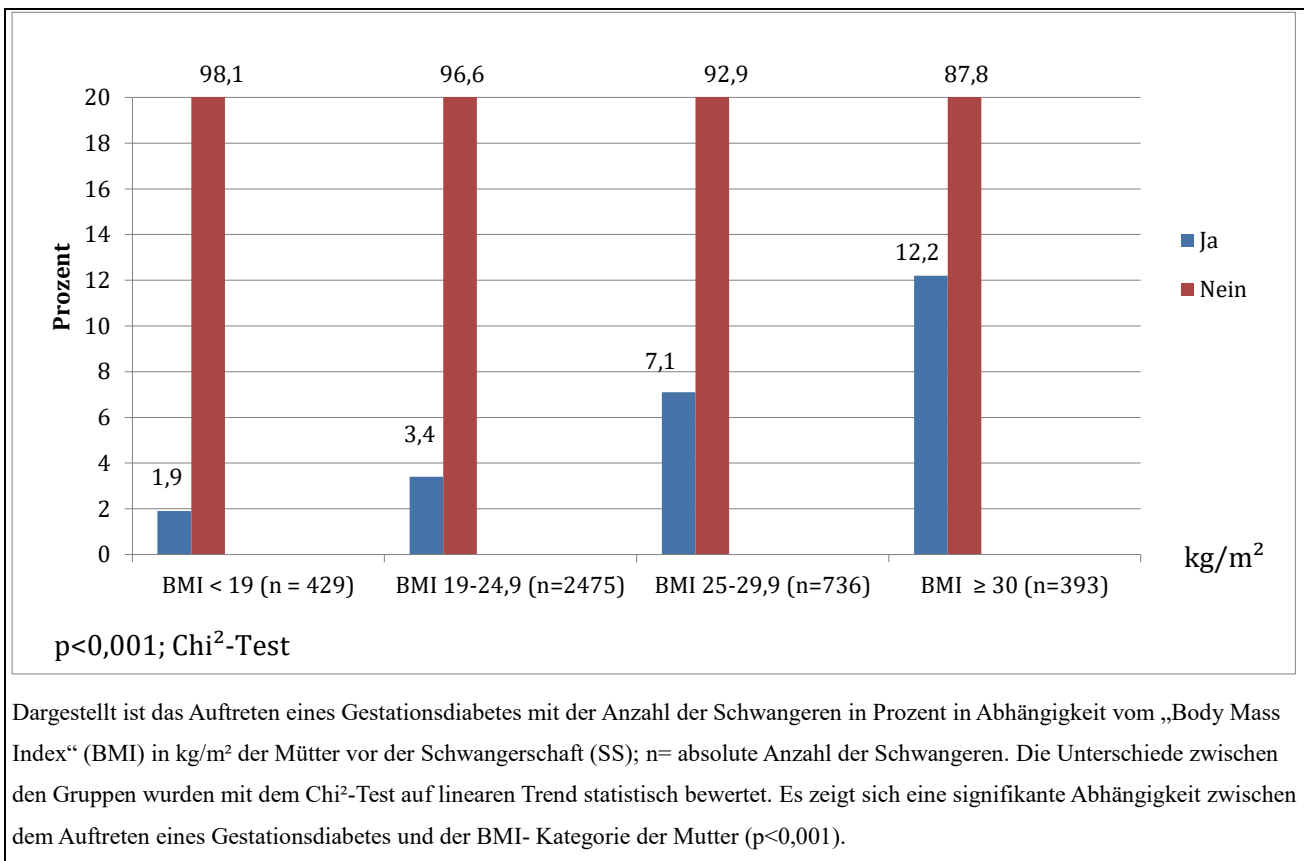
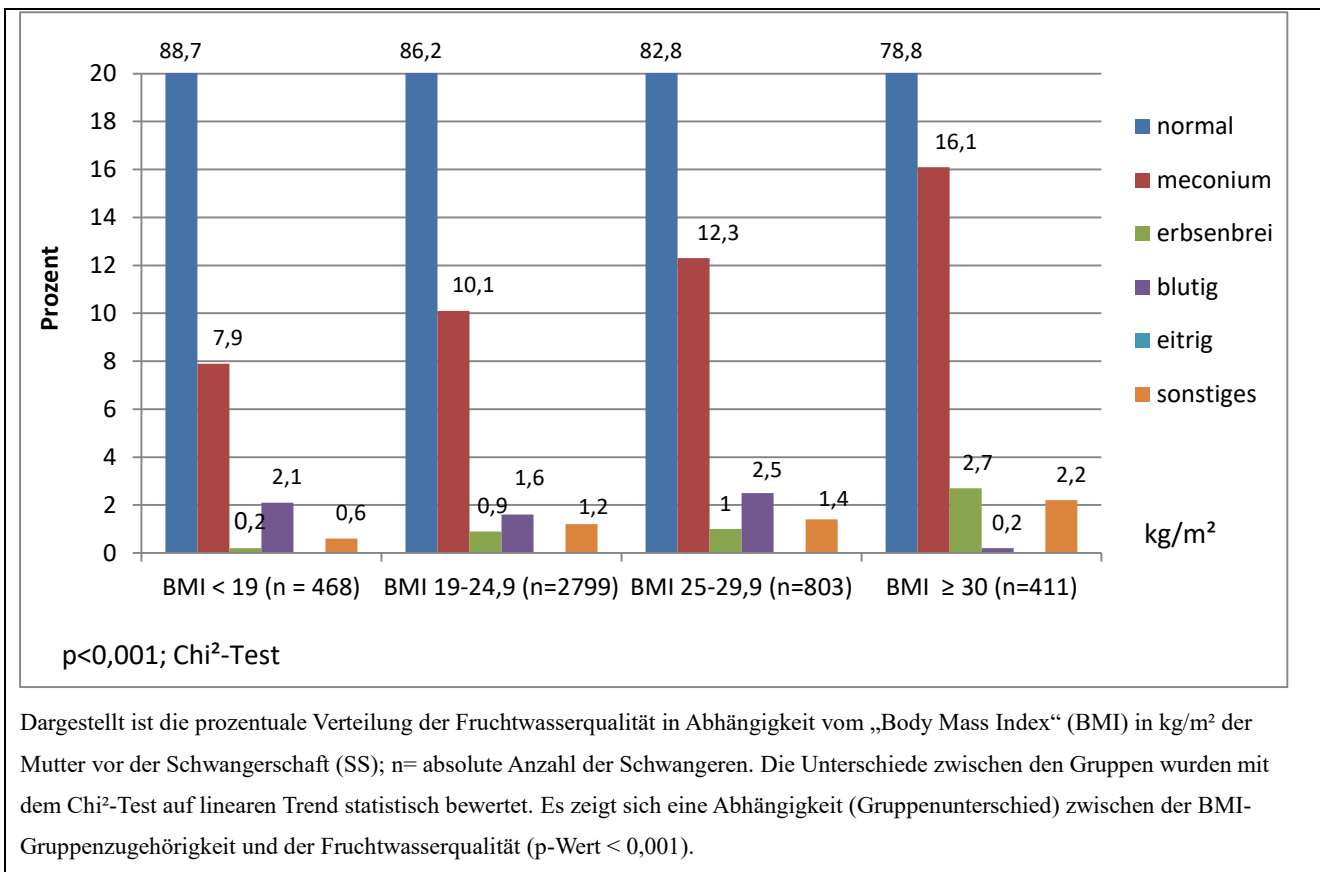


Abbildung 7: Gestationsdiabetes in Bezug zum BMI der Mutter vor der Schwangerschaft

6.2.3. Fruchtwasserqualität

Farbe, Qualität und Quantität des Fruchtwassers können, wie einleitend erläutert, auf eine mögliche Hypoxie des Fötus, eine intrauterine Mangelernährung oder EPH- Gestose hinweisen.

In Abbildung 8 ist zu sehen, dass das Fruchtwasser bei adipösen Schwangeren häufiger meconiumhaltig und erbsenbreiartig verändert ist als bei normalgewichtigen Schwangeren. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der BMI- Gruppenzugehörigkeit und der Fruchtwasserqualität (p<0,001; Chi²-Test). Bei der Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft konnte kein Zusammenhang mit der Fruchtwasserqualität nachgewiesen werden (p=0,602; Chi²-Test).



Dargestellt ist die prozentuale Verteilung der Fruchtwasserqualität in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mutter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der BMI-Gruppenzugehörigkeit und der Fruchtwasserqualität (p-Wert < 0,001).

Abbildung 8: Fruchtwasserqualität in Bezug zum BMI der Mutter

6.2.4. Geburtsmodus

Diese Arbeit zeigt, dass bei einem BMI > 25 bei ca. 1/3 der Frauen eine primäre oder sekundäre Sectio durchgeführt wurde (siehe Abbildung 9, Abbildung 10 und Abbildung 11). Es besteht ein deutlicher signifikanter Unterschied beim Geburtsmodus zwischen den BMI Gruppen (p<0,001; Chi²-Test). Dieser deutliche Unterschied konnte auch bei der Gewichtszunahme in der SS nachgewiesen werden (p<0,001; Kruskal-Wallis-Test). Bei der Vacuumextraktion und Notsectio zeigten sich bei der Gewichtszunahme jedoch keine signifikanten Unterschiede.

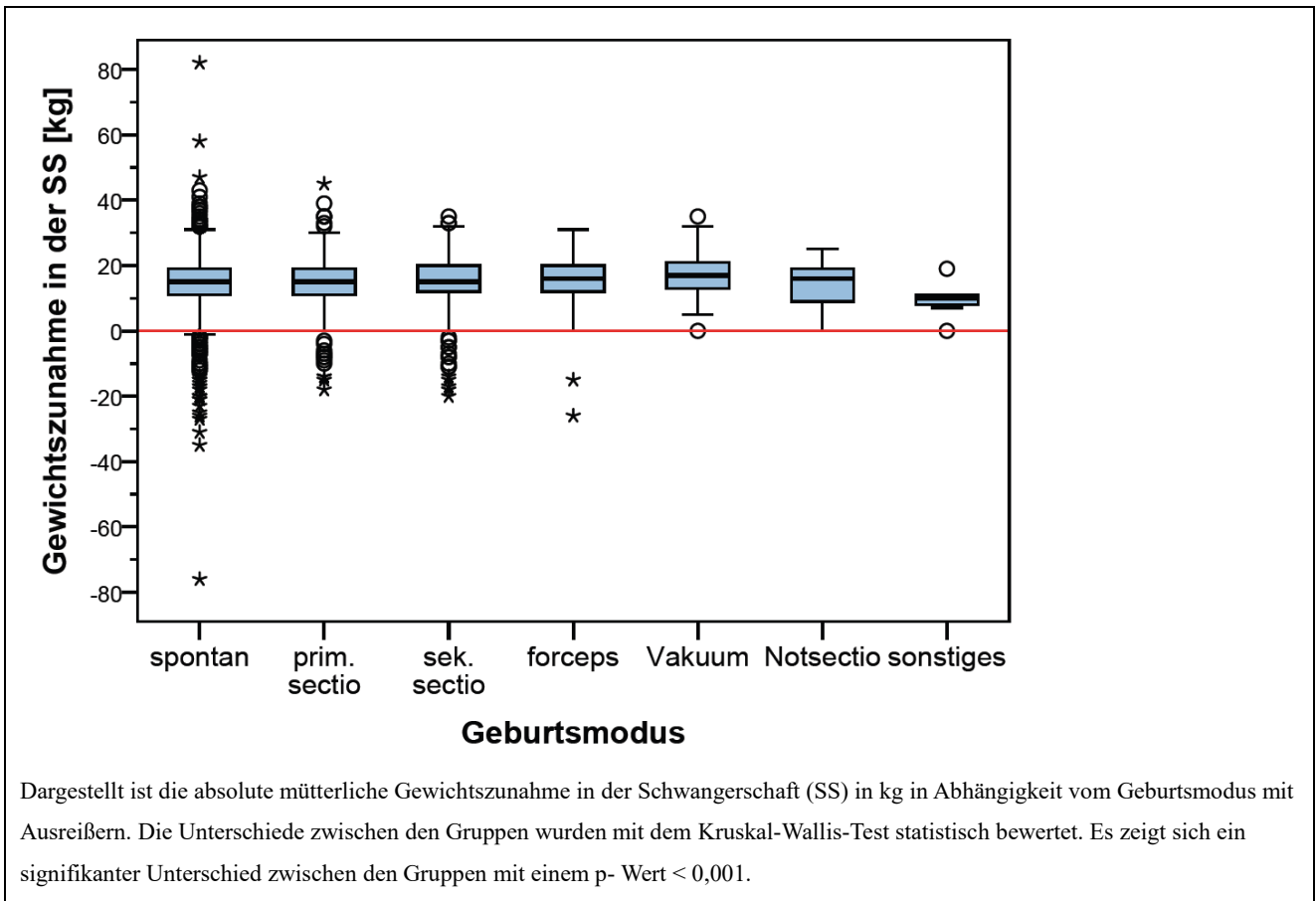


Abbildung 9: Gewichts Zunahme (kg) vs. Geburtsmodus mit Ausreißern

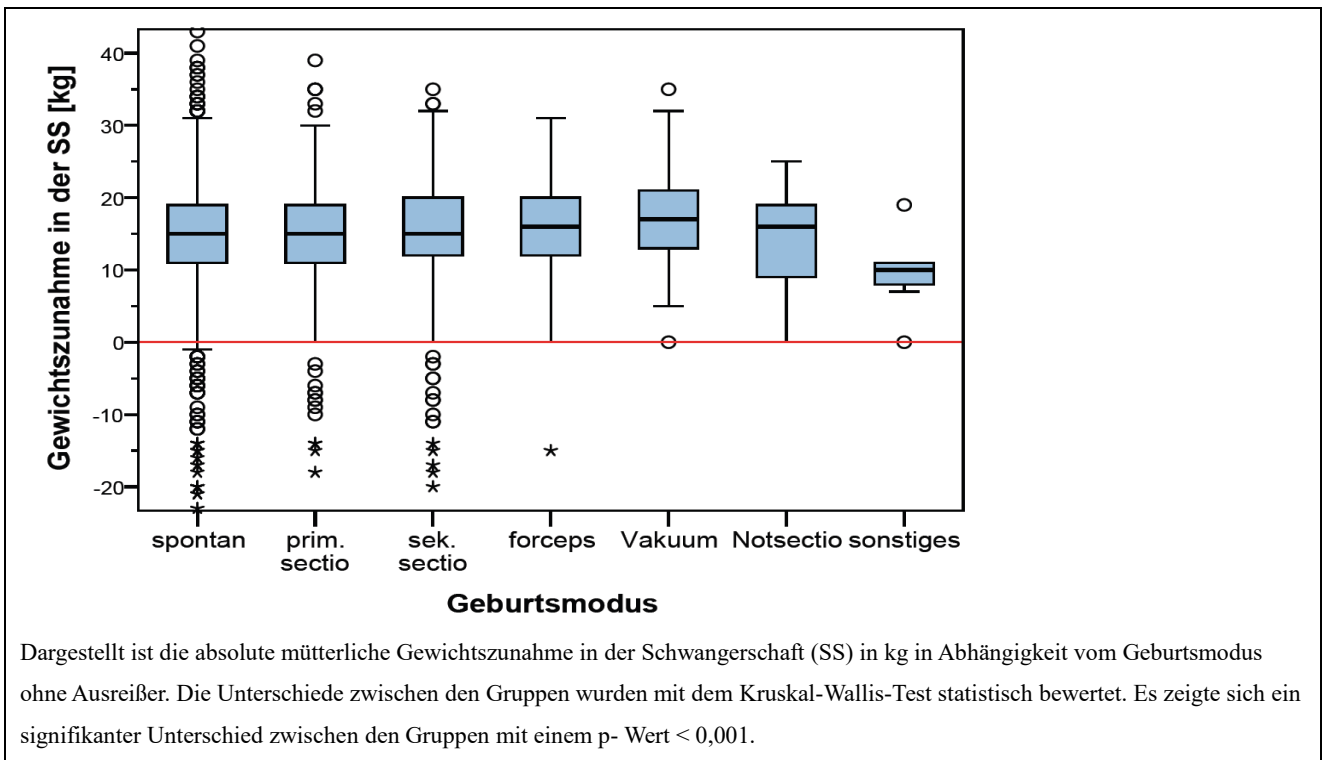
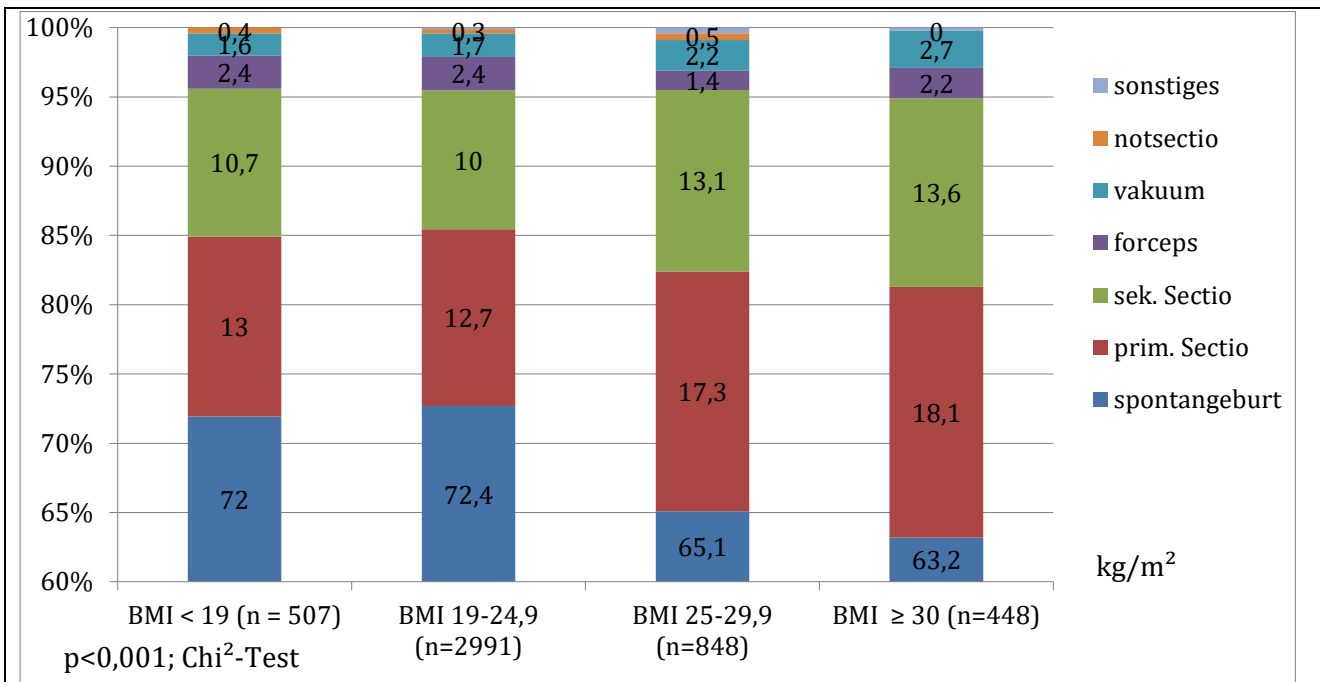


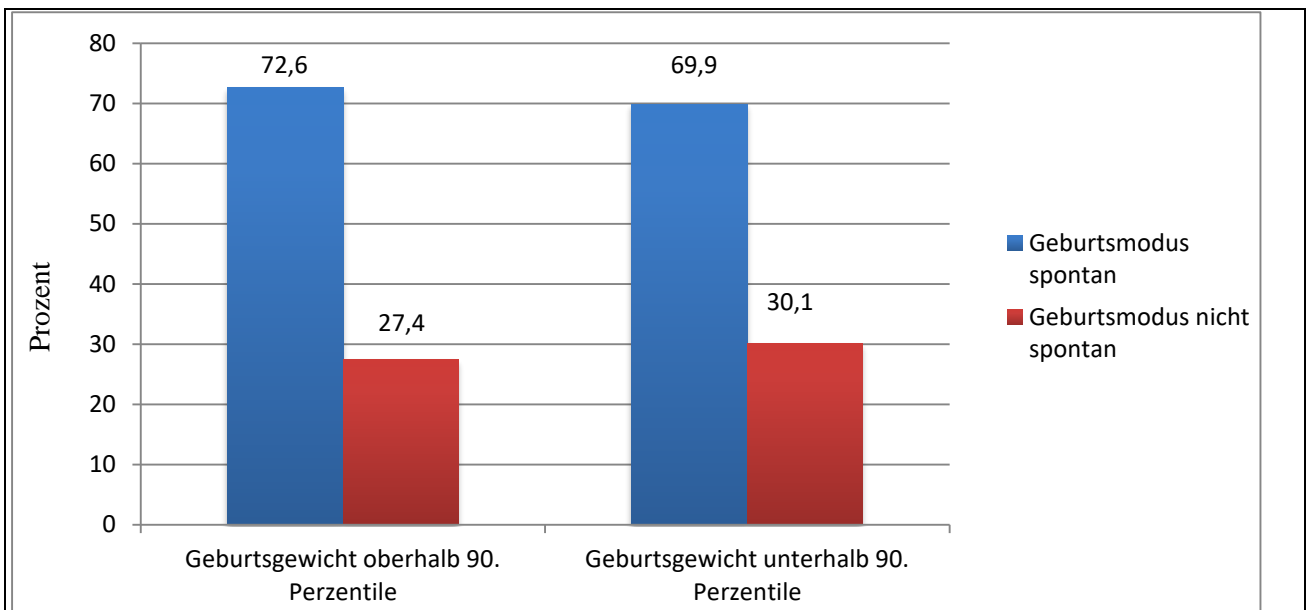
Abbildung 10: Gewichts Zunahme vs. Geburtsmodus



Dargestellt ist der Geburtsmodus mit der Anzahl der Schwangeren in Prozent in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mütter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Geburtsmodus und der BMI-Kategorie der Mutter (p<0,001).

Abbildung 11: Geburtsmodus in Bezug zum BMI der Mutter

Makrosomie beim Kind (Geburtsgewicht des Kindes oberhalb der 90. Perzentile) könnte einen Einfluss auf den Geburtsmodus (Geburtsmodus „spontan / nicht spontan“) haben. Die Abbildung 12 stellt diesen Zusammenhang dar. Hier zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppenzugehörigkeit (Geburtsgewicht oberhalb / unterhalb der 90. Perzentile) und dem Geburtsmodus (spontan / nicht spontane Geburt) (p=0,332, Chi²-Test).



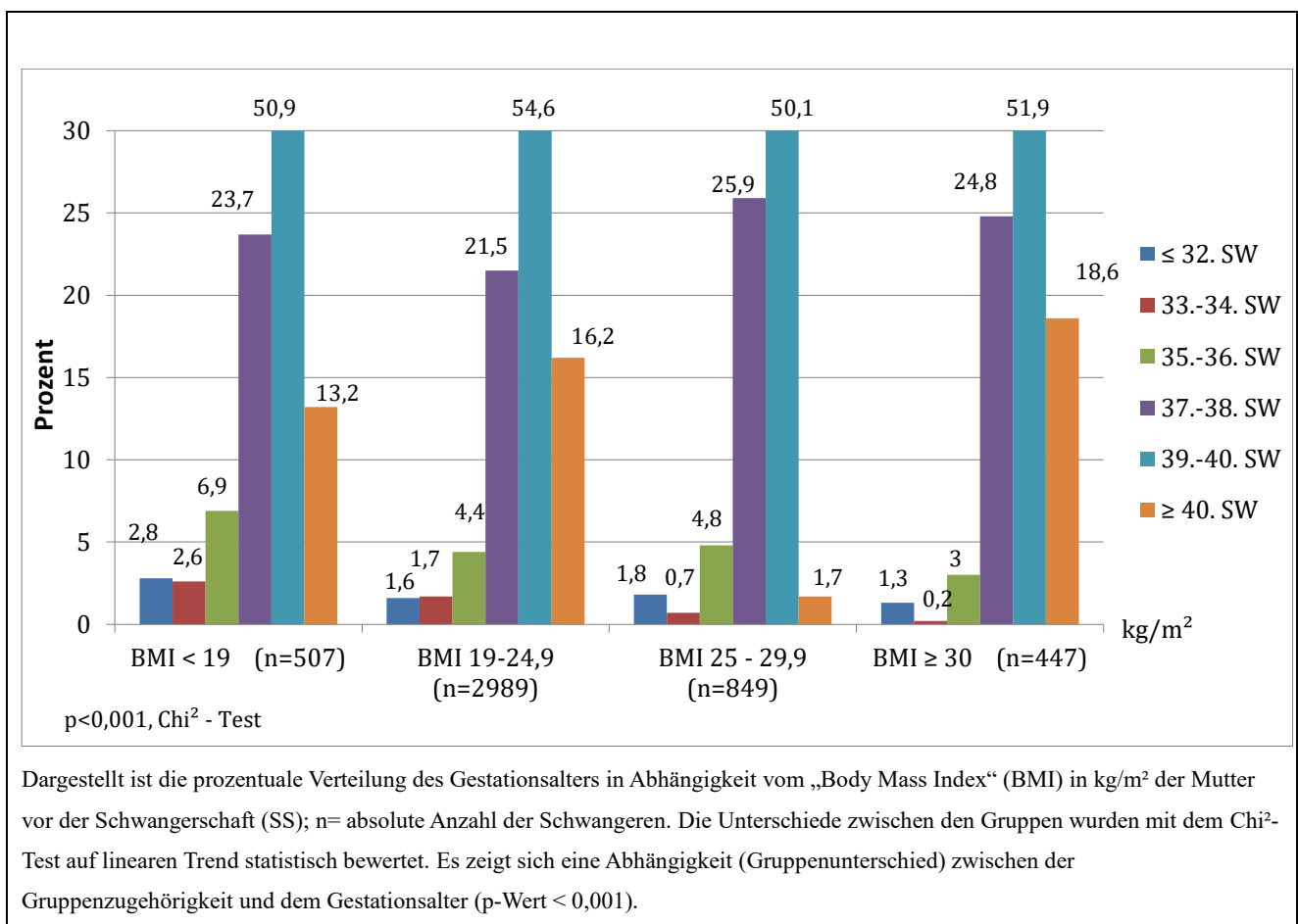
Dargestellt ist der Geburtsmodus (spontan/nicht spontan) mit der Anzahl der Neugeborenen in Prozent in Abhängigkeit zum Geburtsgewicht des Neugeborenen (Geburtsgewicht oberhalb bzw. unterhalb der 90. Perzentile). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich keine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Geburtsmodus und dem Geburtsgewicht des Kindes (p=0,332).

Abbildung 12: Geburtsmodus in Abhängigkeit zum Geburtsgewicht des Neugeborenen

6.3. Outcome – Parameter (Kind)

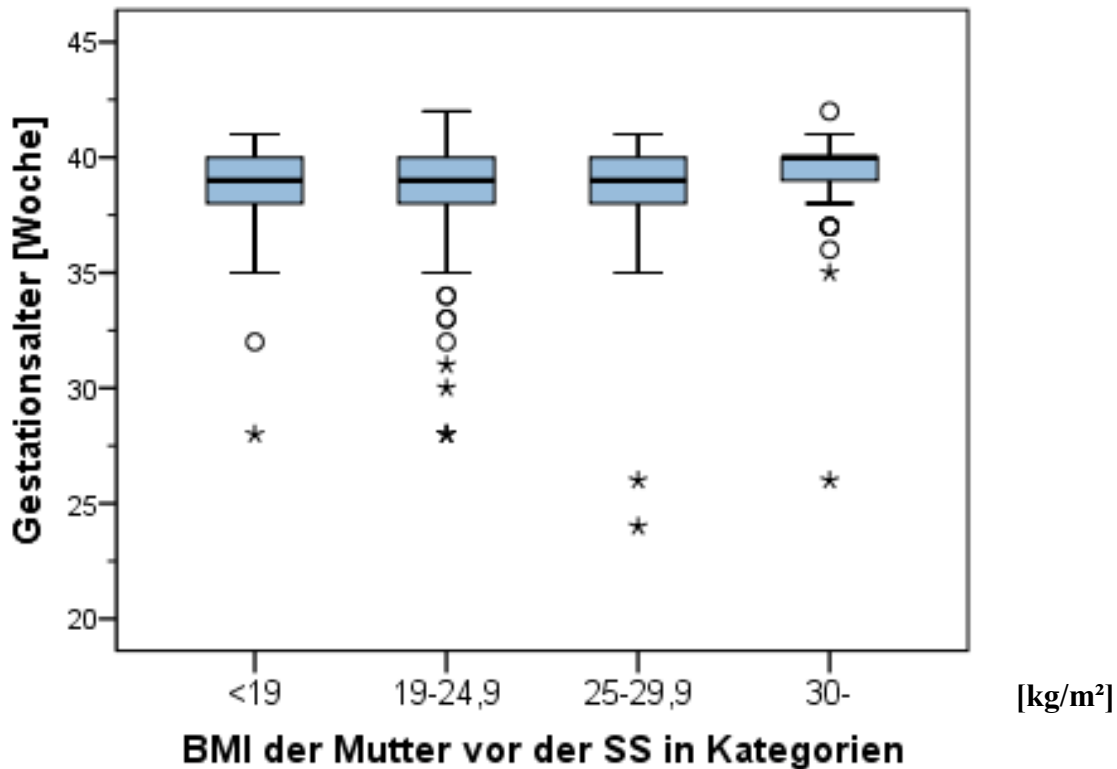
6.3.1. Gestationsalter

Beim Gestationsalter zeigt sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen den BMI- Gruppen ($p < 0,001$). Wie aus dem in Abbildung 14 dargestellten Boxplot hervorgeht, ist das Gestationsalter bei adipösen Schwangeren im Durchschnitt deutlich höher als bei normalgewichtigen oder präadipösen Frauen. Untergewichtige Frauen bekommen im Gegensatz zu normalgewichtigen und übergewichtigen Frauen signifikant häufiger ($p < 0,001$) frühgeborene Kinder (siehe Abbildung 13).



Dargestellt ist die prozentuale Verteilung des Gestationsalters in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mutter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Gestationsalter (p -Wert $< 0,001$).

Abbildung 13: Gestationswoche vs. BMI der Mutter vor der SS

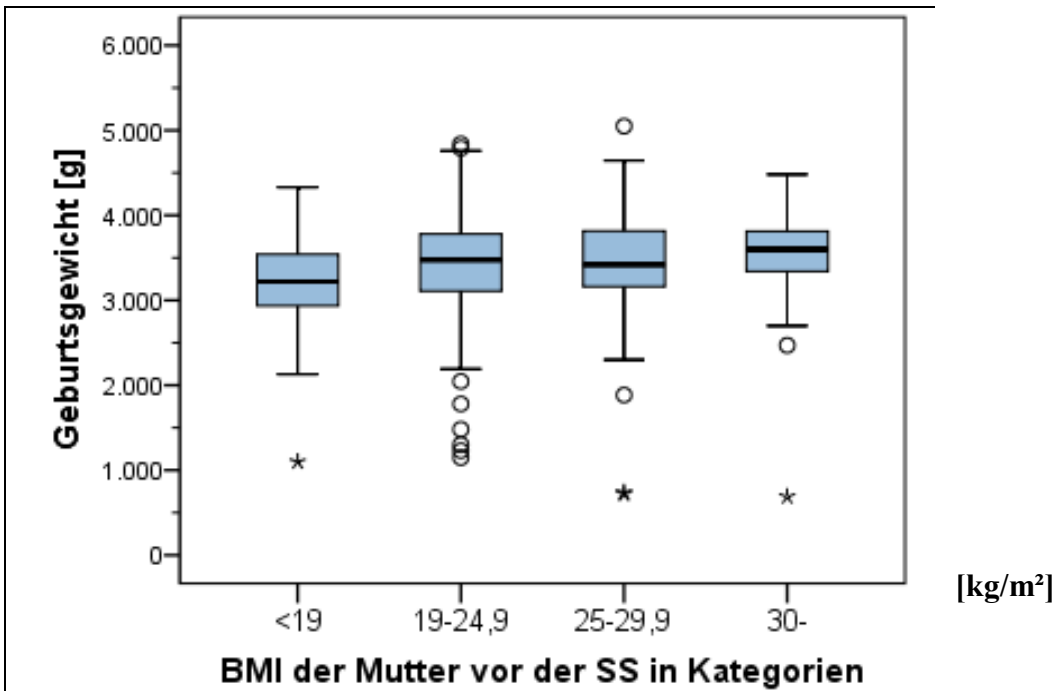


Dargestellt ist das Gestationsalter in Wochen in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal- Wallis- Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p < 0,001$).

Abbildung 14: Gestationswoche vs. BMI der Mutter

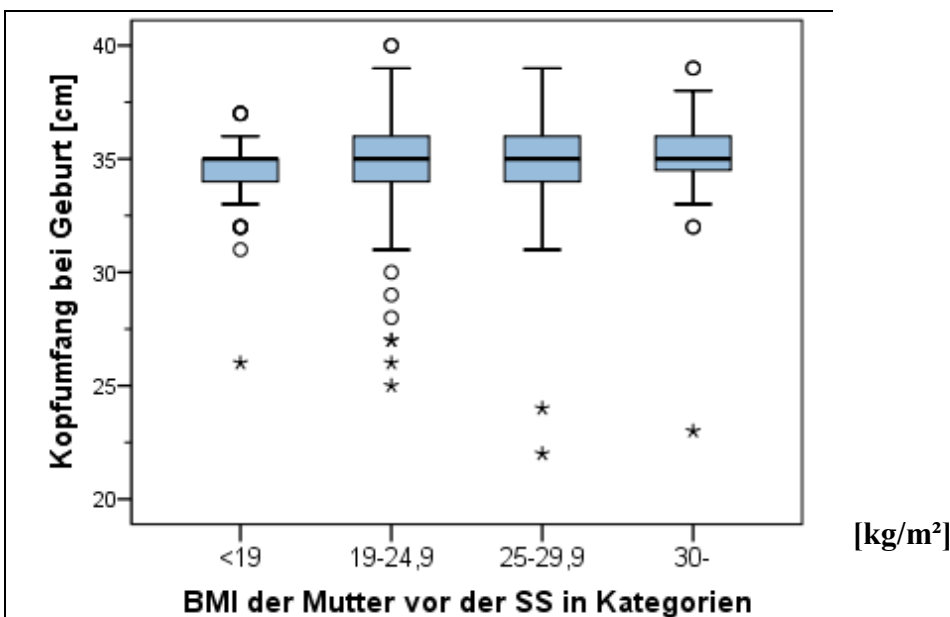
6.3.2. Körpergewicht, Körpergröße und Kopfumfang des Neugeborenen

Bei der Betrachtung der zur Geburt des Kindes gemessenen Körpermaße und dem Geburtsgewicht spiegelt sich ein deutlicher signifikanter Unterschied in den einzelnen BMI Gruppen wider ($p < 0,001$). Mit zunehmenden BMI nehmen die Messwerte kontinuierlich zu. In Abbildung 15, Abbildung 16 und Abbildung 17 ist deutlich zu sehen, dass mit Anstieg des BMI das Geburtsgewicht, der Kopfumfang und die Körperlänge des Neugeborenen stetig zunehmen.



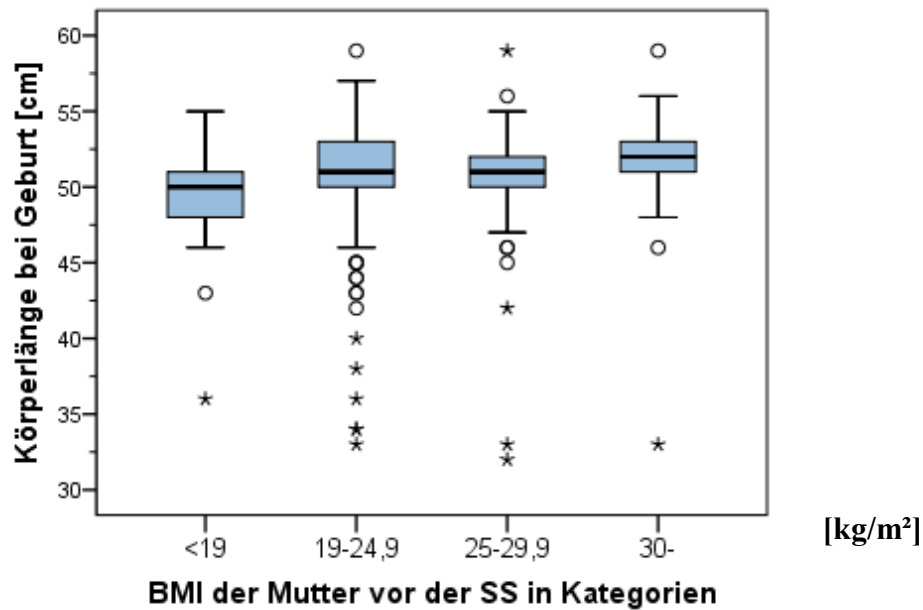
Dargestellt ist das Geburtsgewicht des Kindes in Gramm (g) in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit einem p- Wert $< 0,001$.

Abbildung 15: Geburtsgewicht vs. BMI der Mutter vor SS



Dargestellt ist der Kopfumfang des Kindes bei der Geburt in cm in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit einem p- Wert $< 0,001$.

Abbildung 16: Kopfumfang bei Geburt vs. BMI der Mutter vor SS



Dargestellt ist die Körperlänge des Kindes bei der Geburt in cm in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit einem p- Wert $< 0,001$.

Abbildung 17: Körperlänge bei Geburt vs. BMI der Mutter vor SS

Bei Korrelation der Messgrößen (Körpergewicht, Kopfumfänge, Körperlänge) mit der Gewichtszunahme zeigt sich kein Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme und den Messgrößen (Körpergewicht, Kopfumfänge und Körperlänge). Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Körpergröße, dem Kopfumfang und der Körperlänge des Kindes (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14: Korrelationskoeffizient nach Spearmans- Rho: Gewichtszunahme Mutter, Körpergewicht Neugeborenes, Körperlänge Neugeborenes, Kopfumfang Neugeborenes, Reifescore nach Petrusa

Spearmans- Rho		Gewichtszunahme in der SS [kg]	Geburtsgewicht [g]	Kopfumfang bei Geburt [cm]	Körperlänge bei Geburt [cm]
Gewichtszunahme [kg]	Korrelationskoeffizient (R)		0,188	0,118	0,152
	Sig. (2-seitig)		0,000	0,000	0,000
	N		4773	4754	4772
Geburtsgewicht [g]	Korrelationskoeffizient (R)			0,699	0,808
	Sig. (2-seitig)			<0,001	<0,001
	N			5378	5399
Kopfumfang [cm]	Korrelationskoeffizient (R)				0,607
	Sig. (2-seitig)				<0,001
	N				5377
Reifescore nach Petrusa	Korrelationskoeffizient (R)	0,132	0,558	0,408	0,268
	Sig. (2-seitig)	0,000	<0,001	<0,001	<0,001
	N	2171	2435	2430	3026

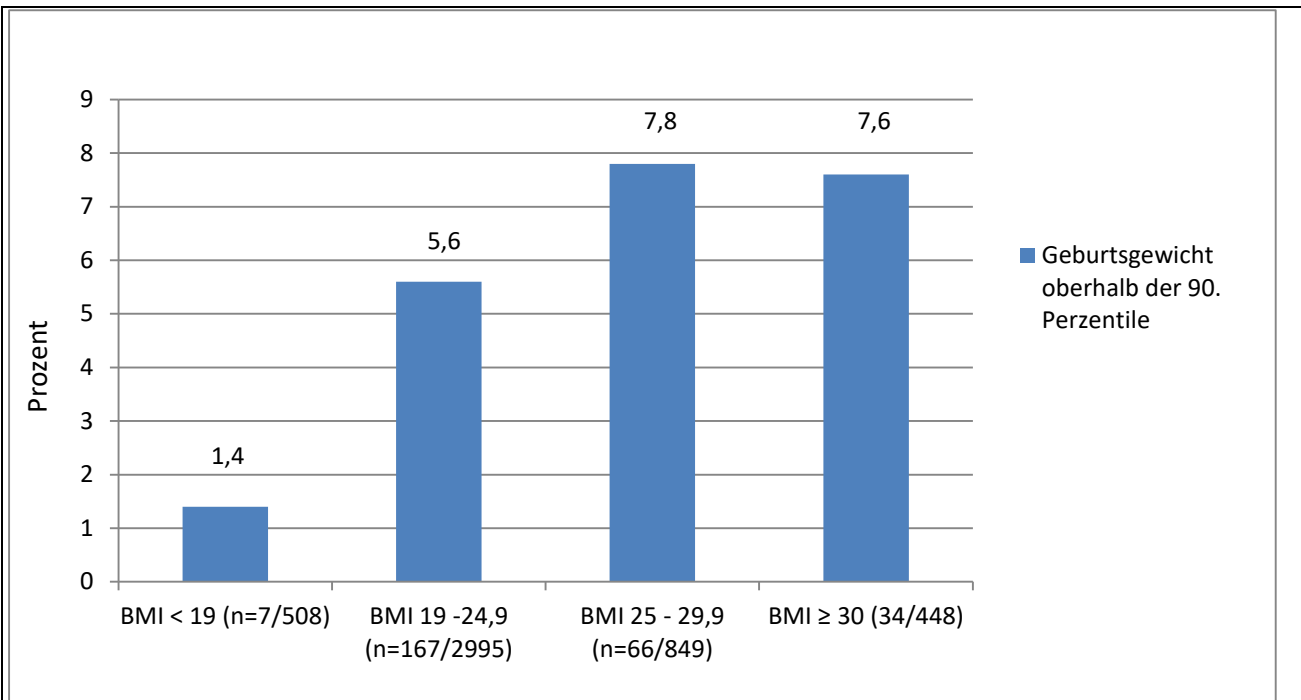
Ein R Wert zwischen 0,2 und 0,5 zeigt einen schwachen bis mäßigen Zusammenhang, R Werte von 0,5 bis 0,8 zeigen einen deutlichen Zusammenhang, R Werte zwischen 0,8 und 1 zeigen einen hohen bis perfekten Zusammenhang.

Tabelle 15: Deskriptive Statistik (Geburtsgewicht, Gestationsalter, Kopfumfang, Körperlänge)

BMI der Mutter vor der SS		n	mean	SD	min	max
< 19	Geburtsgewicht [g]	508	3180,70	589,18	650	4800
	Gestationsalter [Woche]	507	38,58	2,30	24	43
	Kopfumfang bei Geburt [cm]	505	34,44	1,98	23	39
	Körperlänge bei Geburt [cm]	508	49,95	3,28	26	59
19 - 24,9	Geburtsgewicht [g]	2995	3383,91	568,22	690	5490
	Gestationsalter [Woche]	2989	38,97	1,96	26	43
	Kopfumfang bei Geburt [cm]	2987	34,84	1,84	24	40
	Körperlänge bei Geburt [cm]	2995	50,80	2,93	32	59
25 - 29,9	Geburtsgewicht [g]	849	3448,96	593,81	336	5050
	Gestationsalter [Woche]	849	38,88	2,09	24	42
	Kopfumfang bei Geburt [cm]	843	35,04	1,94	19	39
	Körperlänge bei Geburt [cm]	849	51,04	3,12	26	59
30 -	Geburtsgewicht [g]	448		595,71	555	5470
	Gestationsalter [Woche]	447	39,08	1,99	25	43
	Kopfumfang bei Geburt [cm]	446	35,19	2,05	20	40
	Körperlänge bei Geburt [cm]	447	51,15	3,06	29	59
missing	Geburtsgewicht [g]	602				
	Gestationsalter [Woche]	600				
	Kopfumfang bei Geburt [cm]	597				
	Körperlänge bei Geburt [cm]	600				

BMI= „Body Mass Index“ in kg/m², SS= Schwangerschaft, n= Anzahl der Neugeborenen, mean= arithmetisches Mittel, SD= Standardabweichung, min= Minimum, max= Maximum

Mit steigenden BMI der Mutter zeigt sich eine zunehmende Anzahl an makrosomen Kindern (Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile). Es besteht ein deutlicher signifikanter Unterschied in den einzelnen BMI Gruppen ($p < 0,001$, Chi²-Test) (siehe Abbildung 18).

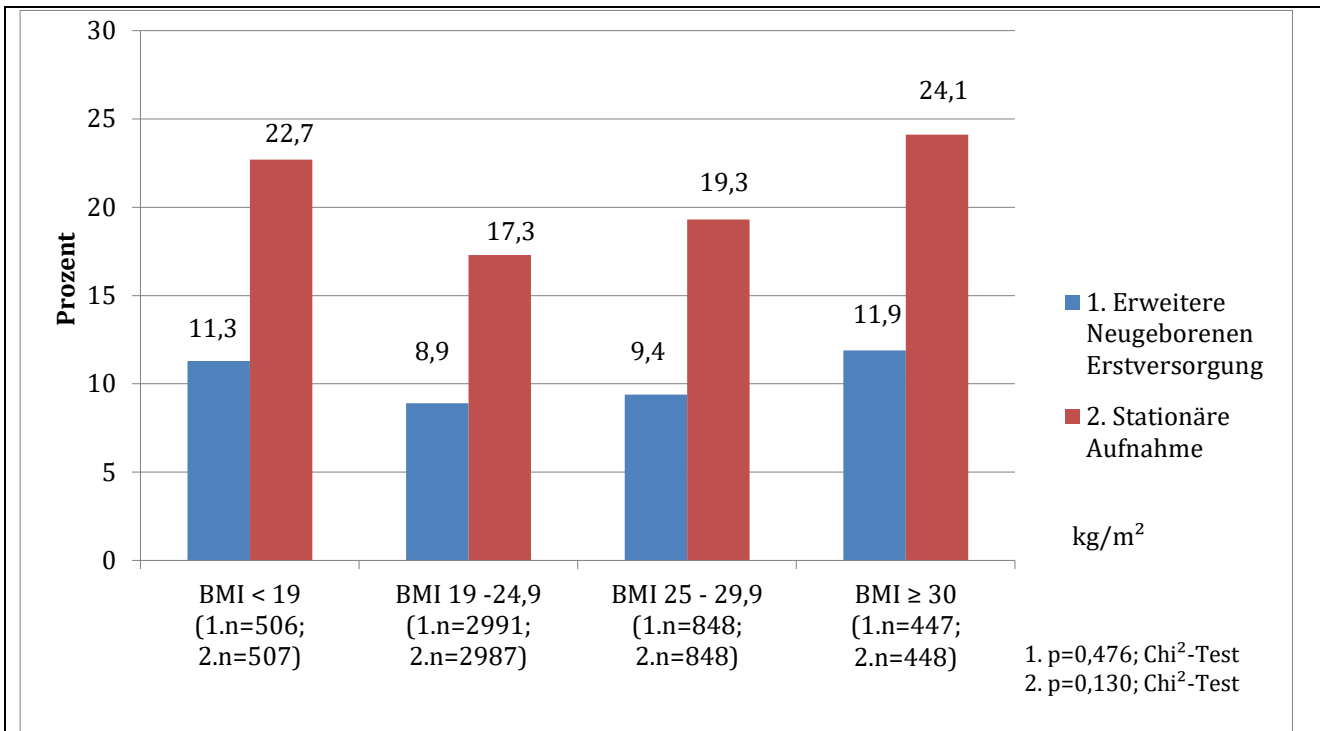


Dargestellt ist die Anzahl der makrosomen Kinder (Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile) in Prozent in Abhängigkeit vom BMI = Body Mass Index (kg/m²) der Mütter vor der Schwangerschaft (SS), n= absolute Anzahl der makrosomen Kinder. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Auftreten einer Makrosomie und der BMI- Kategorie der Mutter (p<0,001).

Abbildung 18: Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile im Bezug zum BMI der Mutter

6.3.3. Erweiterte Neugeborenen- Erstversorgung / stationäre Aufnahme

Bei adipösen Schwangeren erfolgte nicht signifikant häufiger eine erweiterte Neugeborenen-Erstversorgung als bei normalgewichtigen oder untergewichtigen Schwangeren ($p=0,476$; χ^2 -Test). Ebenso zeigt sich keine Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der BMI-Gruppenzugehörigkeit und der stationären Aufnahme ($p=0,130$; χ^2 -Test) (siehe Abbildung 19).



Dargestellt ist die Anzahl der Schwangeren in Prozent in Abhängigkeit vom BMI = Body Mass Index (kg/m²) der Mütter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren; bei denen 1. eine Erweiterte Neugeborenen Erstversorgung und 2. eine stationäre Aufnahme der Neugeborenen erforderlich war. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem χ^2 -Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich keine signifikante Abhängigkeit einerseits zwischen der erweiterten Neugeborenen Erstversorgung ($p=0,476$) und andererseits bei den stationären Aufnahme ($p=0,130$) und der BMI- Kategorie der Mutter.

Abbildung 19: Erweiterte Neugeborenen- Erstversorgung / stationäre Aufnahme

6.3.4. Apgar-Score

Wie einleitend beschrieben, dient der Apgar Score zur perinatalen Beurteilung der Vitalität des Neugeborenen. Abbildung 20 stellt grafisch den Apgar - Score nach 1 Minute dar. Hier ist zu sehen, dass Neugeborene von normalgewichtigen Schwangeren im Durchschnitt einen besseren Score erreichen als Neugeborene von präadipösen und adipösen Schwangeren. Die Apgar - Scores nach 5 Minuten und 10 Minuten zeigen den gleichen Trend (siehe Abbildung 21 und 22). Es verdeutlicht sich eine hochsignifikante Abhängigkeit zwischen der BMI- Gruppenzugehörigkeit und dem Apgar-Index nach 1 min ($p < 0,001$, Chi²-Test), 5min ($p < 0,001$, Chi²-Test) und 10 min ($p < 0,010$, Chi²-Test). Ein Zusammenhang mit der Gewichtszunahme konnte nicht gezeigt werden ($p = 0,554$; Kruskal-Wallis-Test).

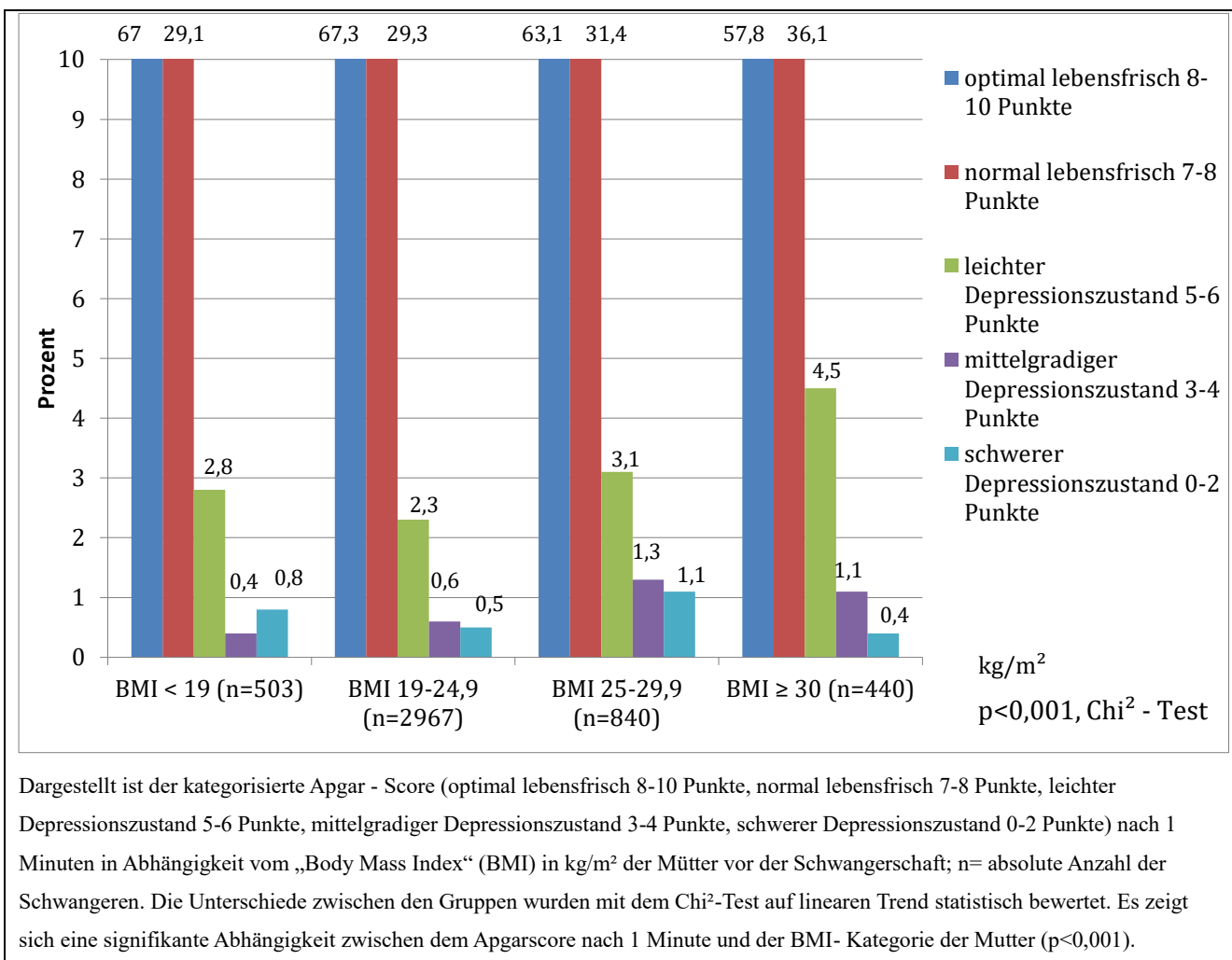
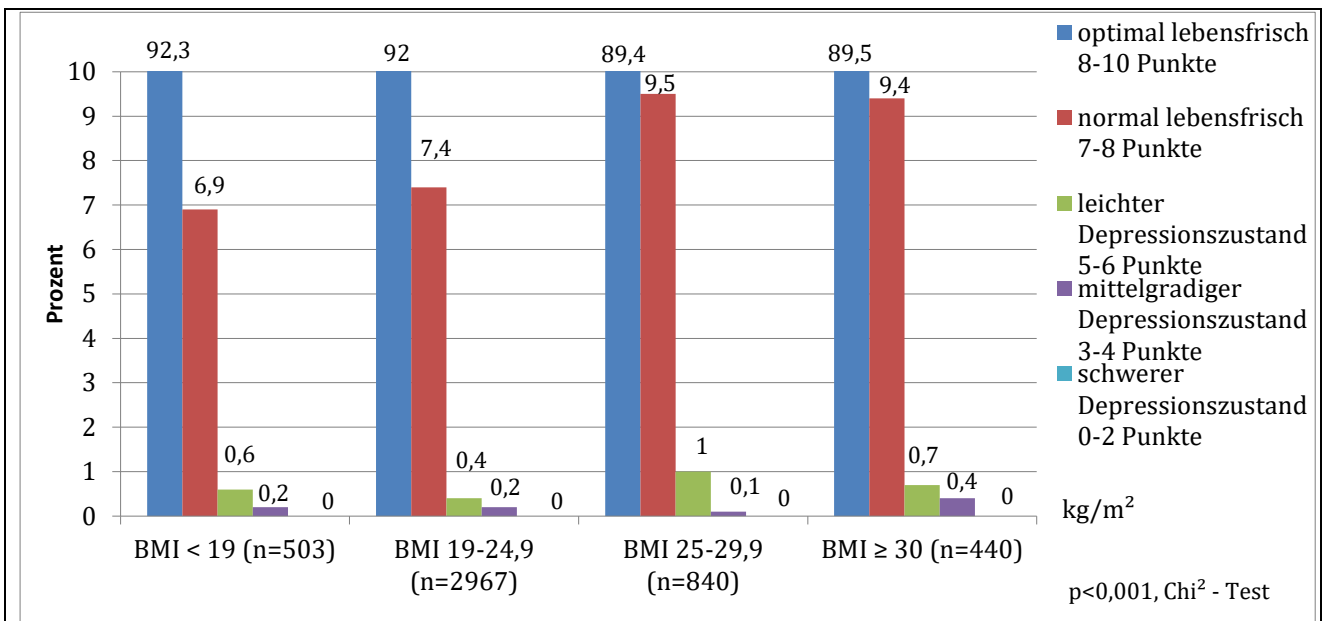
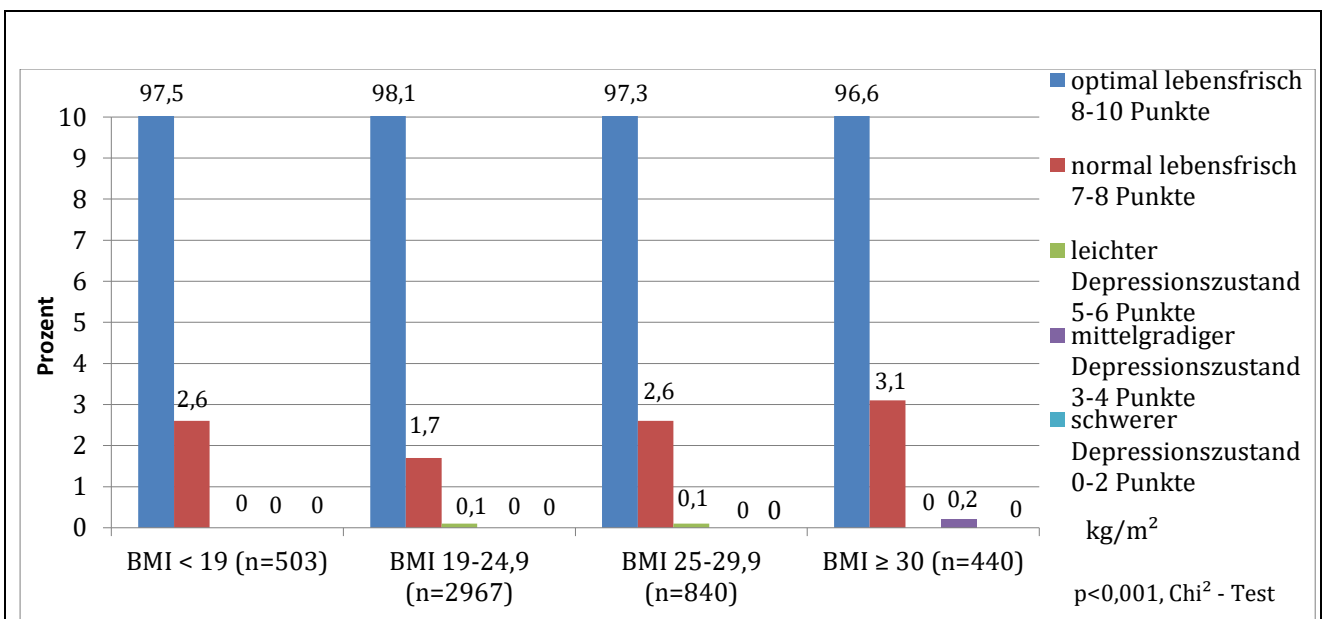


Abbildung 20: Apgar- Score nach 1 Minute



Dargestellt ist der kategorisierte Apgar - Score (optimal lebensfrisch 8-10 Punkte, normal lebensfrisch 7-8 Punkte, leichter Depressionszustand 5-6 Punkte, mittelgradiger Depressionszustand 3-4 Punkte, schwerer Depressionszustand 0-2 Punkte) nach 5 Minuten in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mütter vor der Schwangerschaft; n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Apgarscore nach 5 Minute und der BMI- Kategorie der Mutter (p<0,001).

Abbildung 21: Apgar- Score nach 5 Minuten



Dargestellt ist der kategorisierte Apgar - Score (optimal lebensfrisch 8-10 Punkte, normal lebensfrisch 7-8 Punkte, leichter Depressionszustand 5-6 Punkte, mittelgradiger Depressionszustand 3-4 Punkte, schwerer Depressionszustand 0-2 Punkte) nach 10 Minuten in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mütter vor der Schwangerschaft; n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Apgarscore nach 10 Minute und der BMI- Kategorie der Mutter (p<0,001).

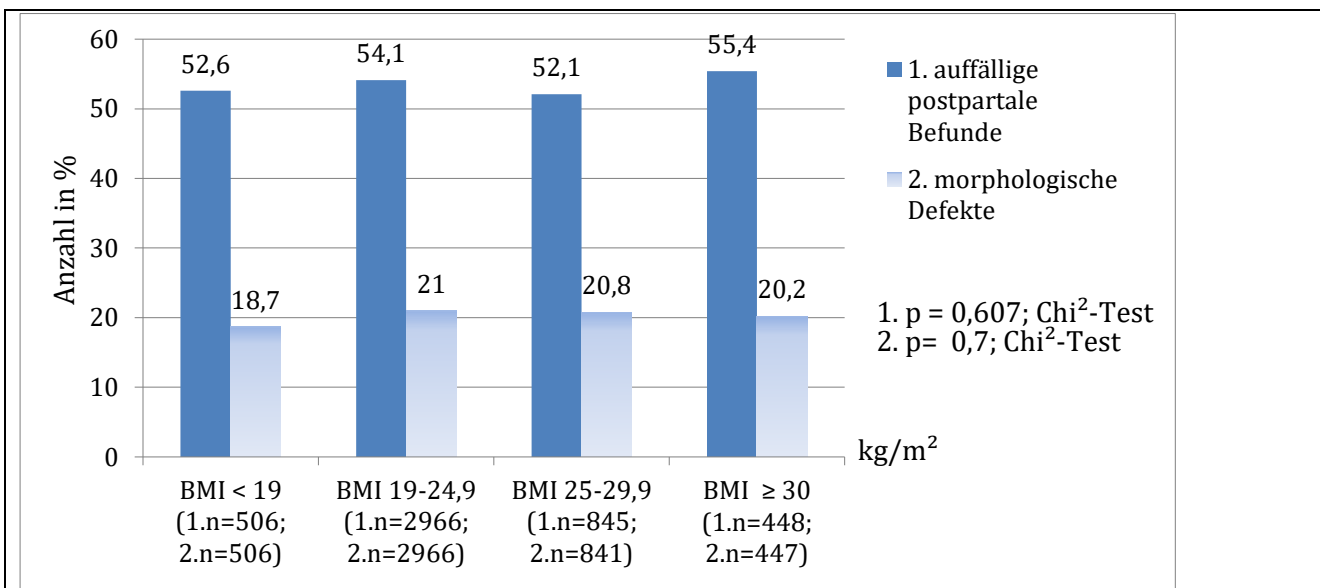
Abbildung 22: Apgar- Score nach 10 Minuten

6.3.5. Base Excess (BE) / pH - Nabelschnurblut

Wie einleitend erläutert, kann eine metabolische Azidose der Ausdruck einer Reduktion der Sauerstoffversorgung im fetalen Blut sein mit möglichen irreversiblen Schäden. Die Adipositas hat keinen Einfluss auf den Base Excess. Es zeigt sich keine Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der BMI- Gruppenzugehörigkeit und dem pH- Nabelschnurblut ($p=0,727$; Kruskal-Wallis-Test) bzw. dem Base- Exzess (BE) ($p=0,334$; Kruskal-Wallis-Test). Nach der Spearman – Korrelation kann kein Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme und dem pH-Nabelschnur ($R = - 0,055$) bzw. Base- Exzess ($R = - 0,062$) dargestellt werden.

6.3.6. Auffällige postpartale Befunde / morphologische Defekte

Diese Arbeit untersucht das Auftreten von auffälligen postpartalen Befunden und morphologischen Defekten bei adipösen und normalgewichtigen Schwangeren. Zu den auffälligen postpartalen Befunden gehören alle während des Klinikaufenthaltes bis zur Entlassung erhobenen auffälligen Befunde / Diagnosen inklusive der Diagnosen bei der Apparatediagnostik. Zu den morphologischen Defekten zählen alle Fehlbildungen inklusive kleiner Fehlbildungen wie kleine Hämangiome, Hautanhängsel usw. Hier zeigt sich kein Unterschied bei der Häufigkeit des Auftretens von auffälligen postpartalen Befunden und morphologischen Defekten in den BMI – Gruppen (siehe Abbildung 23). Des Weiteren besteht kein Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und dem Auftreten von auffälligen postpartalen Befunden und morphologischen Defekten. Dies veranschaulichen die dargestellten Boxplots in Abbildung 24 und Abbildung 25.



Dargestellt ist zum einen die Anzahl der Schwangeren in Prozent mit auffälligen postpartalen Befunden (1.) und zum anderen die Anzahl der Schwangeren in Prozent mit morphologischen Defekten beim Kind (2.) in Abhängigkeit zum „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mütter vor der Schwangerschaft; n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich keine signifikante Abhängigkeit einerseits zwischen dem auffälligen postpartalen Befunden (p=0,607) andererseits bei den morphologischen Defekten (p=0,7) und der BMI- Kategorie der Mutter.

Abbildung 23: Auffällige postpartale Befunde / Morphologische Defekte im Bezug zum BMI der Mutter

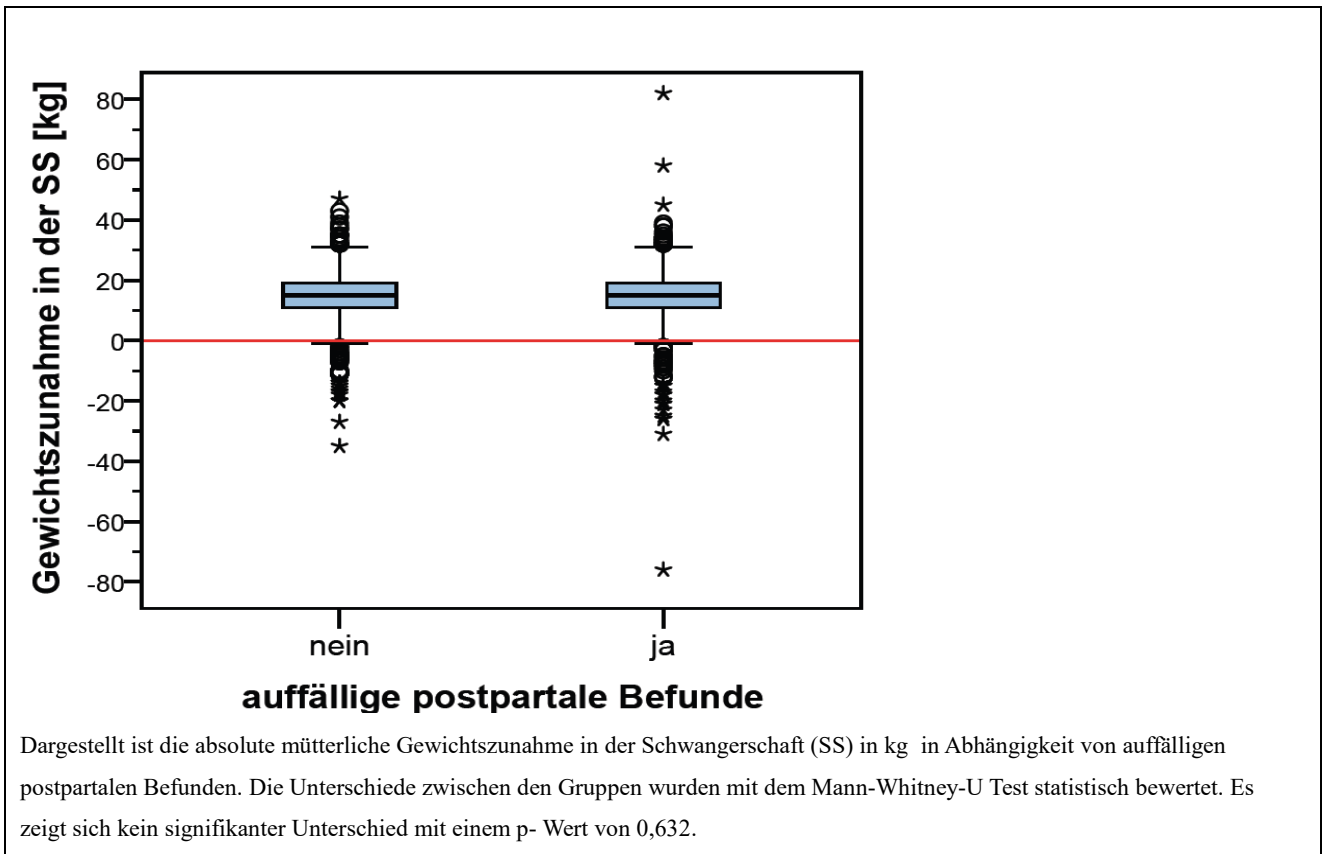


Abbildung 24: Auffällige postpartale Befunde vs. Gewichts Zunahme in der SS

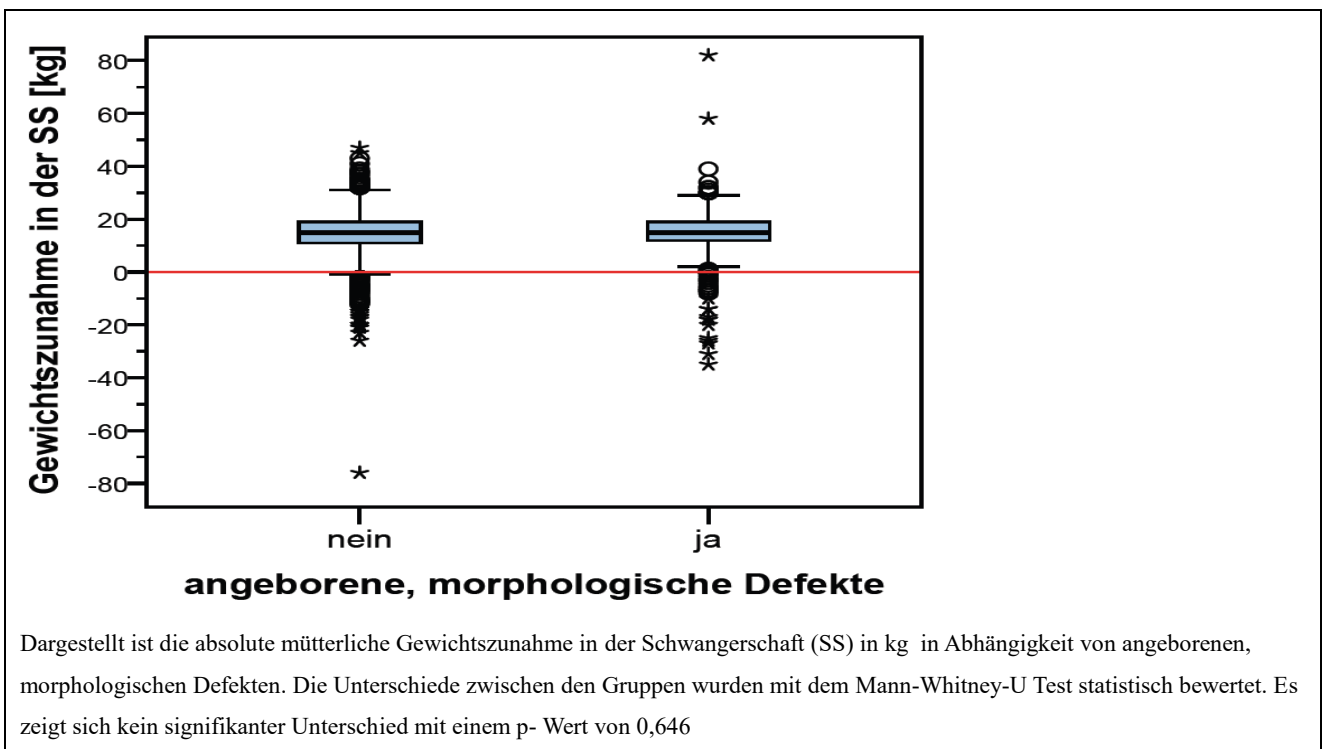


Abbildung 25: Angeborene, morphologische Defekte vs. Gewichts Zunahme in der SS

6.3.7. Lungenreifeinduktion

Es zeigt sich eine Abhängigkeit zwischen der BMI - Gruppenzugehörigkeit und der Lungenreifeinduktion ($p < 0,001$; Chi²-Test). Abbildung 26 verdeutlicht, dass mit zunehmenden BMI die Indikation zur Lungenreifeinduktion abnimmt. Bei einem BMI- Wert < 19 ist eine Lungenreifeinduktion bei ca. 10 % der Frauen erforderlich, bei einem BMI > 25 sind es nur noch die Hälfte der Frauen (ca. 5 %), bei denen eine Lungenreifeinduktion durchgeführt wurde.

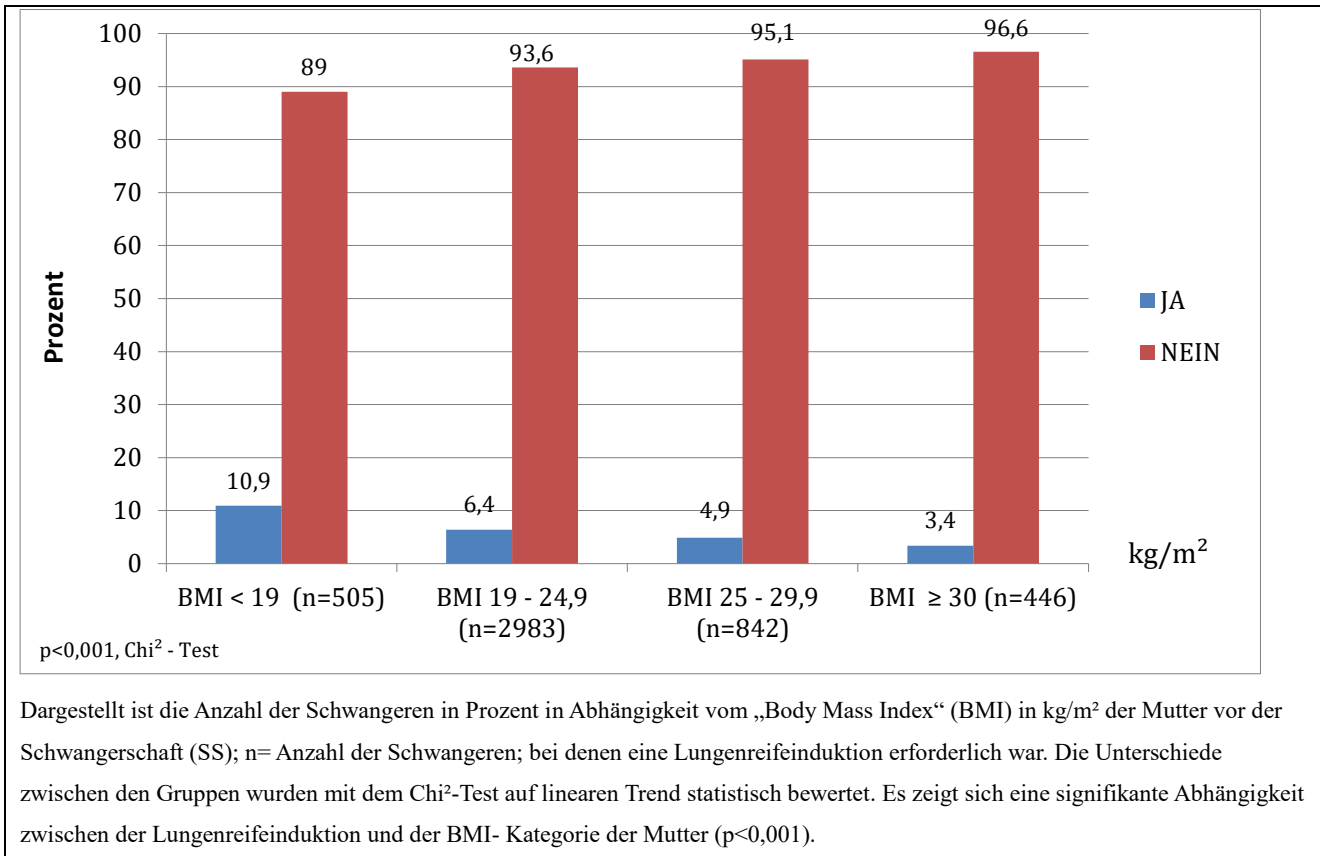


Abbildung 26: Lungenreifeinduktion

Dieser Zusammenhang spiegelt sich auch signifikant ($p < 0,001$; Mann-Whitney-U- Test) bei der Betrachtung der Gewichtszunahme wieder (siehe Abbildung 27 und 28). Die durchschnittliche Gewichtszunahme bei Schwangeren, bei denen keine Lungenreifeinduktion durchgeführt werden musste, lag bei 15,00 kg im Gegenansatz zu 13,19 kg, bei denen sie indiziert war.

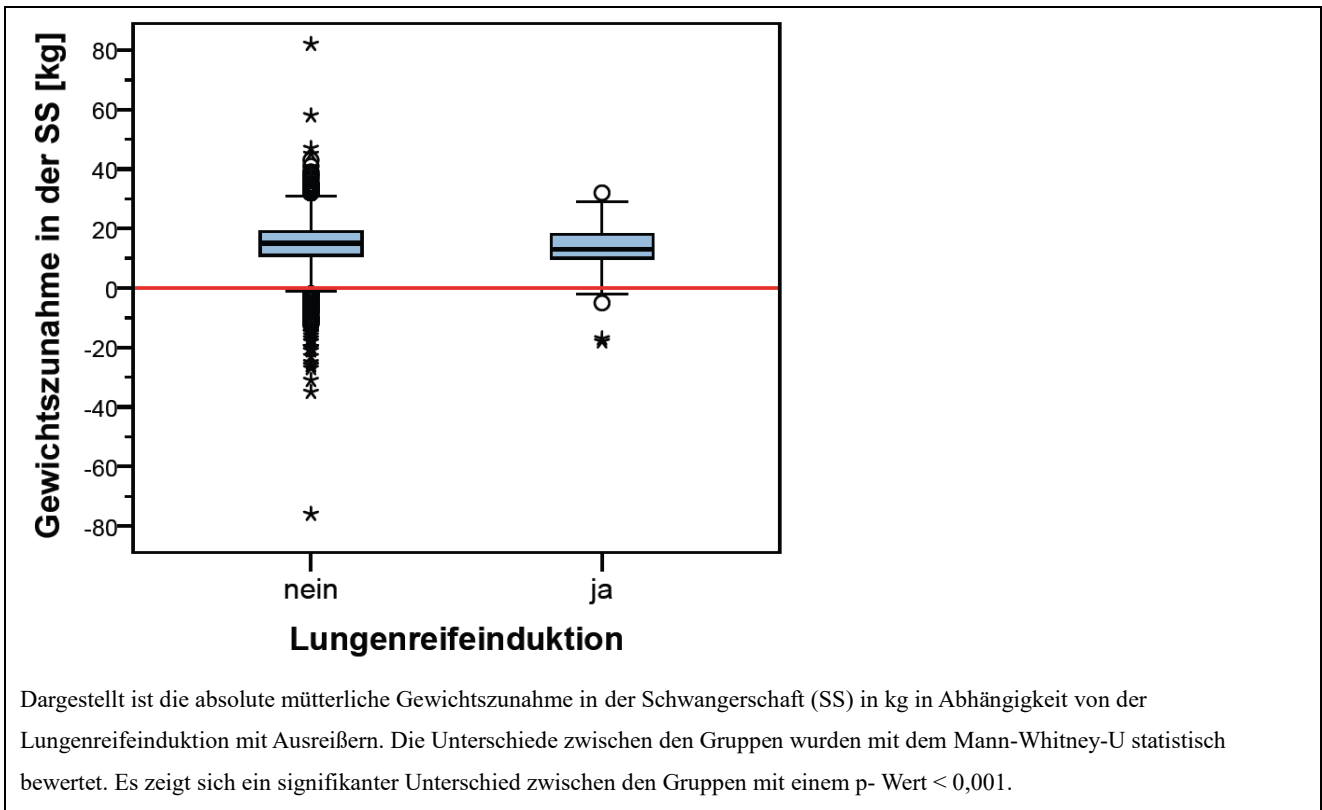


Abbildung 27: Lungenreifeinduktion vs. Gewichtszunahme in der SS

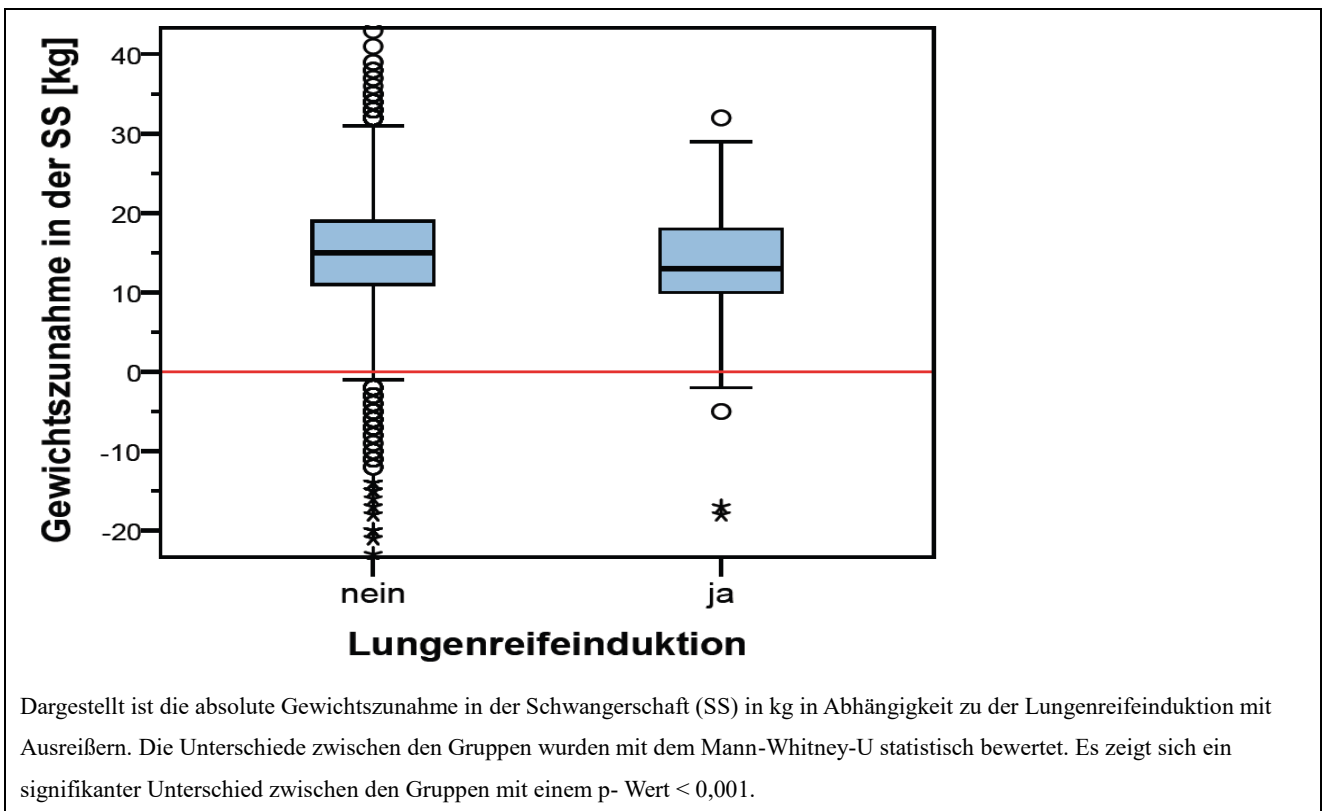
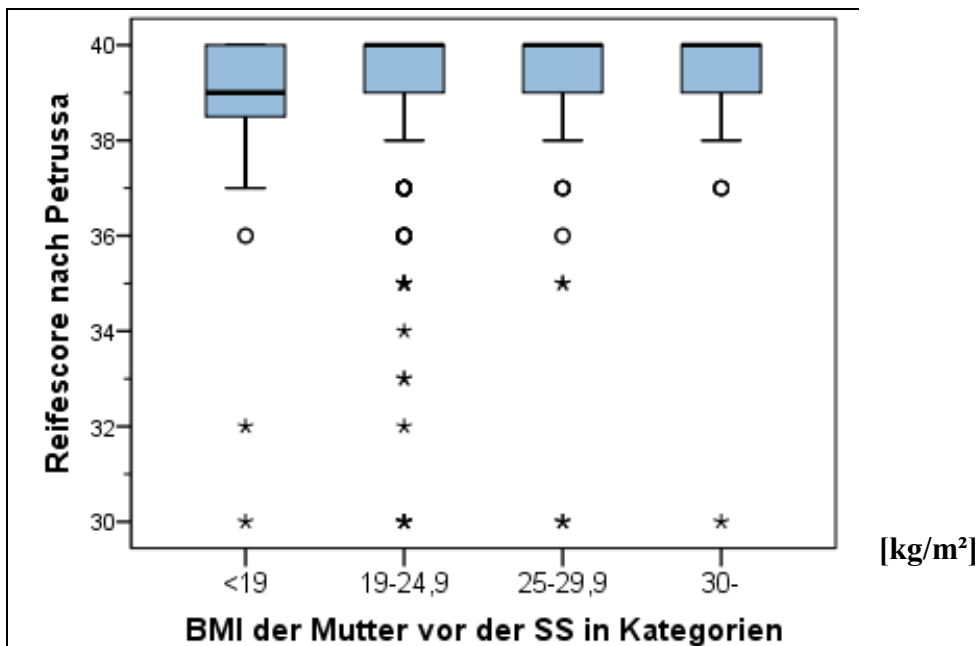


Abbildung 28: Lungenreifeinduktion vs. Gewichtszunahme in der SS

6.3.8. Reifescore nach Petrusa

Bei der Betrachtung des Reifescorés nach Petrusa zeigt sich ein signifikanter Unterschied im Vergleich der BMI- Gruppen. In dem in Abbildung 29 dargestellten Boxplot erkennt man, dass Neugeborene von untergewichtigen Schwangeren im Durchschnitt einen geringeren Reifescore nach Petrusa erreichen als Neugeborene von normalen und übergewichtigen Frauen.



Dargestellt ist Reifescore nach Petrusa in Abhängigkeit zum „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m^2 der Mutter vor der Schwangerschaft (SS). Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test statistisch bewertet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (p -Wert = 0,008).

Abbildung 29: Reifescore nach Petrusa vs. BMI der Mutter

Korreliert man den Reifescore nach Petrusa mit der Gewichtszunahme, so ist hier kein Zusammenhang festzustellen (siehe Tabelle 14). Aus Tabelle 14 geht hervor, dass das Geburtsgewicht, die Körperlänge und der Kopfumfang positiv miteinander korrelieren.

6.3.9. Totgeborene

Insgesamt konnten unter allen Schwangerschaften 3 Totgeborene registriert werden. Signifikante Unterschiede sind in den einzelnen BMI Gruppen ($p=0,865$; Chi²-Test) als auch bei Betrachtung der Gewichtszunahme ($p= 0,085$) daher nicht nachzuweisen.

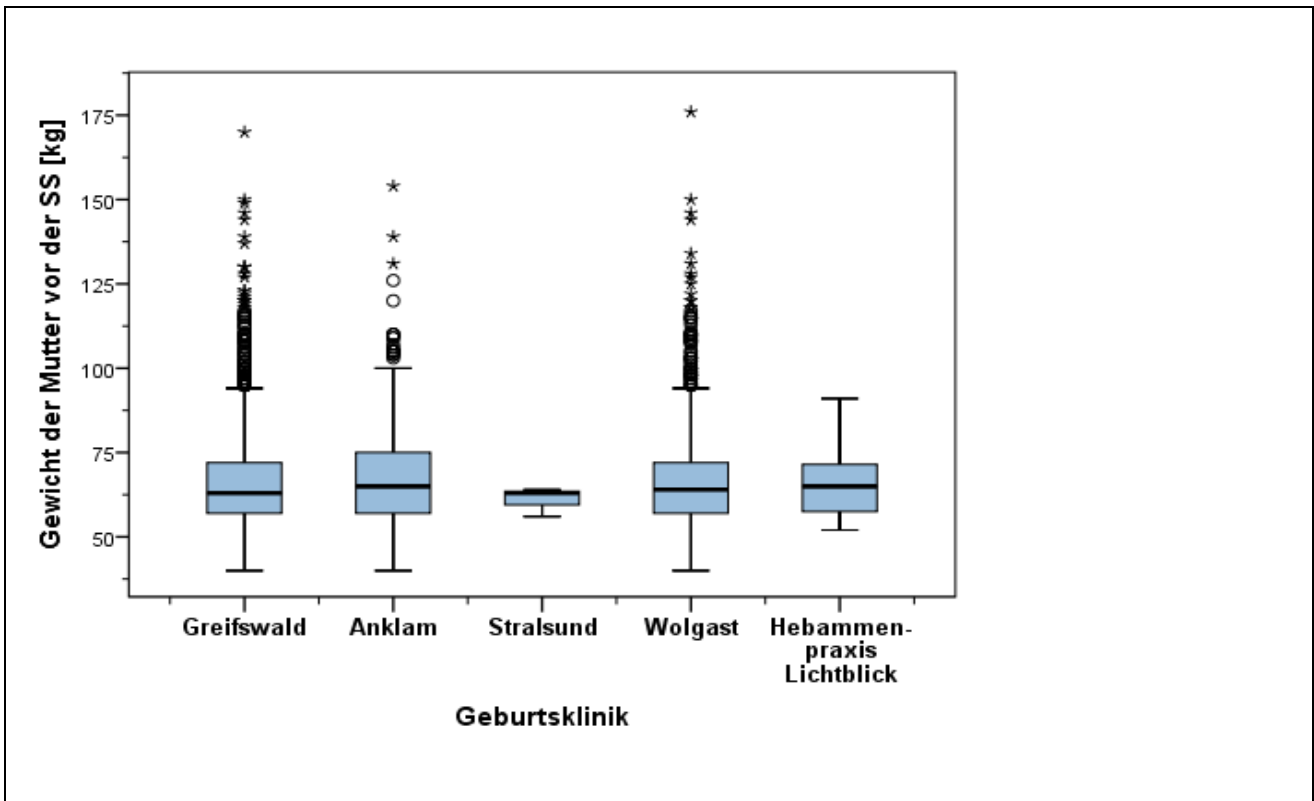
6.4. Sozioökonomische Parameter

Es wird immer wieder diskutiert, dass sozioökonomische Parameter bei der Entstehung einer Adipositas eine Rolle spielen. Im folgenden Kapitel werden die Mütter hinsichtlich ihrer örtlichen und sozialen Herkunft genauer untersucht.

6.4.1. Region / Geburtsklinik

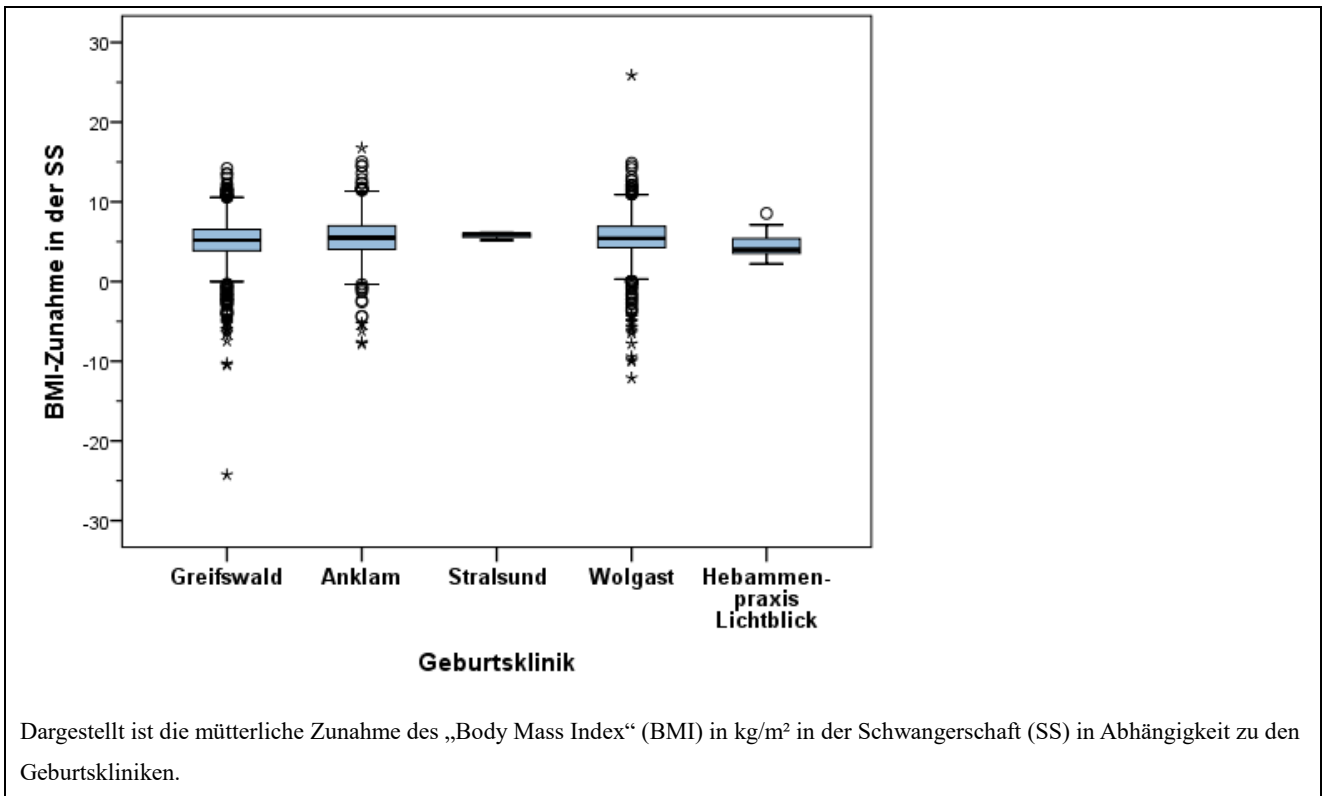
Um auszuschließen, dass örtliche Unterschiede zwischen den Gruppen auszumachen sind, werden die Gruppen miteinander verglichen. Das Studiengebiet weist eine gleichmäßige BMI-Gruppenverteilung auf. Bei der deskriptiven Betrachtung des Studiengebietes zeigen sich keine regionalen Unterschiede beim Ausgangsgewicht der Mutter (siehe Abbildung 30). Örtliche Unterschiede (Stadt / Landregion) sind nicht auszumachen. Dies zeigt sich auch bei der Betrachtung der Entwicklung des BMI während der Schwangerschaft in den einzelnen Kliniken (siehe Abbildung 31). Auch hier sind keine signifikanten Unterschiede festzustellen.

In Tabelle 16 sind die Häufigkeitsverteilungen nach den Geburtskliniken sortiert zu sehen.



Dargestellt ist das Gewicht der Mutter vor der Schwangerschaft (SS) in kg in Abhängigkeit zu den Geburtskliniken.

Abbildung 30: Gewicht der Mutter vor der SS vs. Geburtsklinik



Dargestellt ist die mütterliche Zunahme des „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² in der Schwangerschaft (SS) in Abhängigkeit zu den Geburtskliniken.

Abbildung 31: BMI – Zunahme in der Schwangerschaft vs. Geburtsklinik

Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung der Gewichtsentwicklung (gerundet auf 2 Dezimalen)

Geburtsklinik		n	mean	SD	min	max
Greifswald	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	2567	66,09	14,10	40	170
	Gewicht der Mutter am Ende der SS (kg)	2548	80,50	14,24	44	170
	BMI der Mutter vor der SS	2565	23,36	4,65	15,06	54,26
	BMI der Mutter am Ende der SS	2546	28,46	4,63	16,56	54,26
	BMI Zunahme in der SS	2538	5,12	2,5	-24	14
	Gewichtszunahme in der SS	2540	14,45	7,1	-76	43
Anklam	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	718	67,55	14,95	40	154
	Gewicht der Mutter am Ende SS (kg)	714	82,78	15,77	52	164
	BMI der Mutter vor der SS	711	24,22	5,02	14,69	60,16
	BMI der Mutter am Ende der SS	707	29,70	5,21	17,04	64,06
	BMI Zunahme in der SS	704	5,49	2,81	-8	17
	Gewichtszunahme in der SS	711	15,26	7,88	-20	58
Strahlsund	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	3	61,0	4,36	56	64
	Gewicht der Mutter am Ende SS (kg)	3	77,67	3,22	74	80
	BMI der Mutter vor der SS	3	21,12	1,70	19,15	22,15
	BMI der Mutter am Ende der SS	3	26,88	1,41	25,31	28,01
	BMI Zunahme in der SS	3	5,77	0,51	5	6
	Gewichtszunahme in der SS	3	16,67	1,53	15	18
Wolgast	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	1497	66,44	14,56	40	176
	Gewicht der Mutter am Ende SS (kg)	1495	81,93	14,54	52	186
	BMI der Mutter vor der SS	1490	23,46	4,77	15,06	59,49
	BMI der Mutter am Ende der SS	1488	28,96	4,74	17,53	62,87
	BMI Zunahme in der SS	1481	5,49	2,65	-12	26
	Gewichtszunahme in der SS	1488	15,46	7,56	-35	82
Hebammen- Praxis Lichtblick	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	27	65,63	9,09	52	91
	Gewicht der Mutter am Ende SS (kg)	27	78,37	9,62	63	97
	BMI der Mutter vor der SS	27	22,78	3,01	18,51	33,43
	BMI der Mutter am Ende der SS	27	27,16	2,91	22,34	35,63
	BMI Zunahme in der SS	27	4,40	1,51	2	9
	Gewichtszunahme in der SS	27	12,74	4,48	6	23

missing	Gewicht der Mutter vor der SS (kg)	4	71,25	20,22	52	98
	Gewicht der Mutter am Ende SS (kg)	4	90	32,59	66	135
	BMI der Mutter vor der SS	4	25,32	4,60	21,37	31,28
	BMI der Mutter am Ende der SS	4	31,85	8,32	24,24	43,09
	BMI Zunahme in der SS	4	6,54	3,97	2	12
	Gewichtszunahme in der SS	4	18,75	13,15	6	37

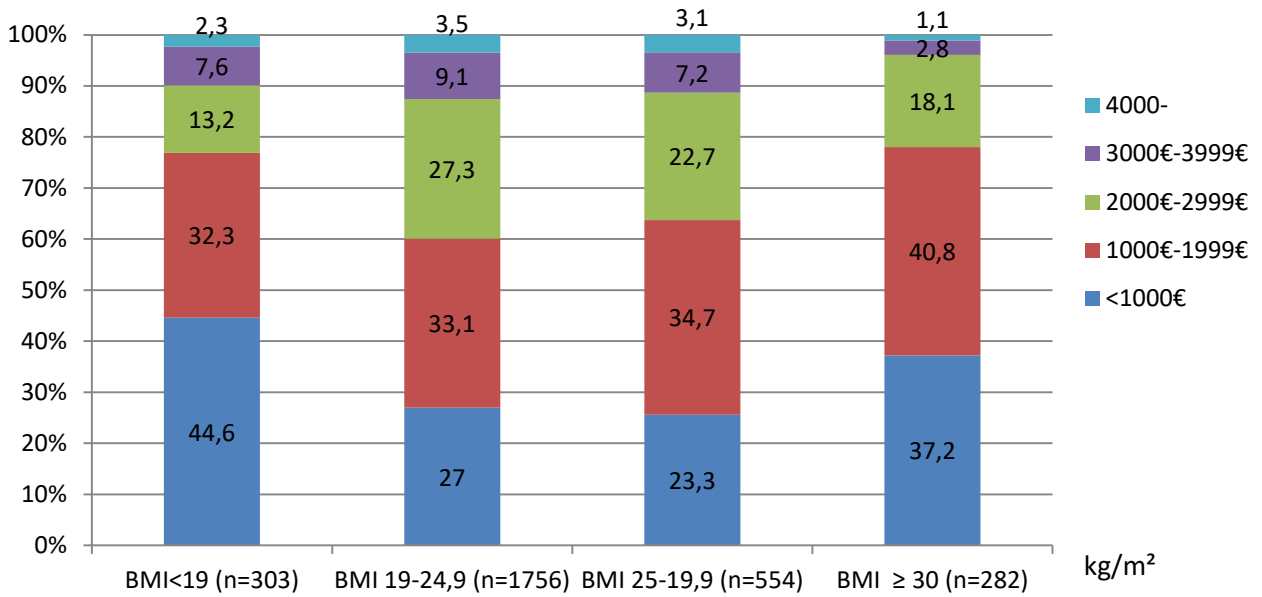
BMI= „Body Mass Index“ in kg/m², SS=Schwangerschaft, n= Anzahl der Neugeborenen, mean= arithmetisches Mittel, SD= Standardabweichung, min= Minimum, max= Maximum

6.4.2. Nettoeinkommen

Bei der Betrachtung der Einkommensverhältnisse sieht man, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Einkommensverhältnissen und dem BMI der Mutter besteht ($p=0,014$). Frauen mit geringerem Einkommen neigen eher zur Adipositas als Frauen mit einem höheren Einkommen. Eine Abhängigkeit der Gewichtsentwicklung vom Nettoeinkommen kann nicht gezeigt werden. (Kruskal-Wallis Test; $p=0,475$).

Abbildung 32 veranschaulicht die Einkommensverhältnisse in den einzelnen BMI Gruppen der Schwangeren. Man erkennt einen stetigen Anstieg des BMI bei fallendem Nettoeinkommen.

Jedoch ist auch zu verzeichnen, dass ein großer Anteil an untergewichtigen Frauen (44,6 %) in der Gruppe der Geringverdiener (Monatseinkommen <1000 €) zu finden ist. Normalgewichtige Frauen haben in der Regel ein mittleres bis gutes Nettoeinkommen.



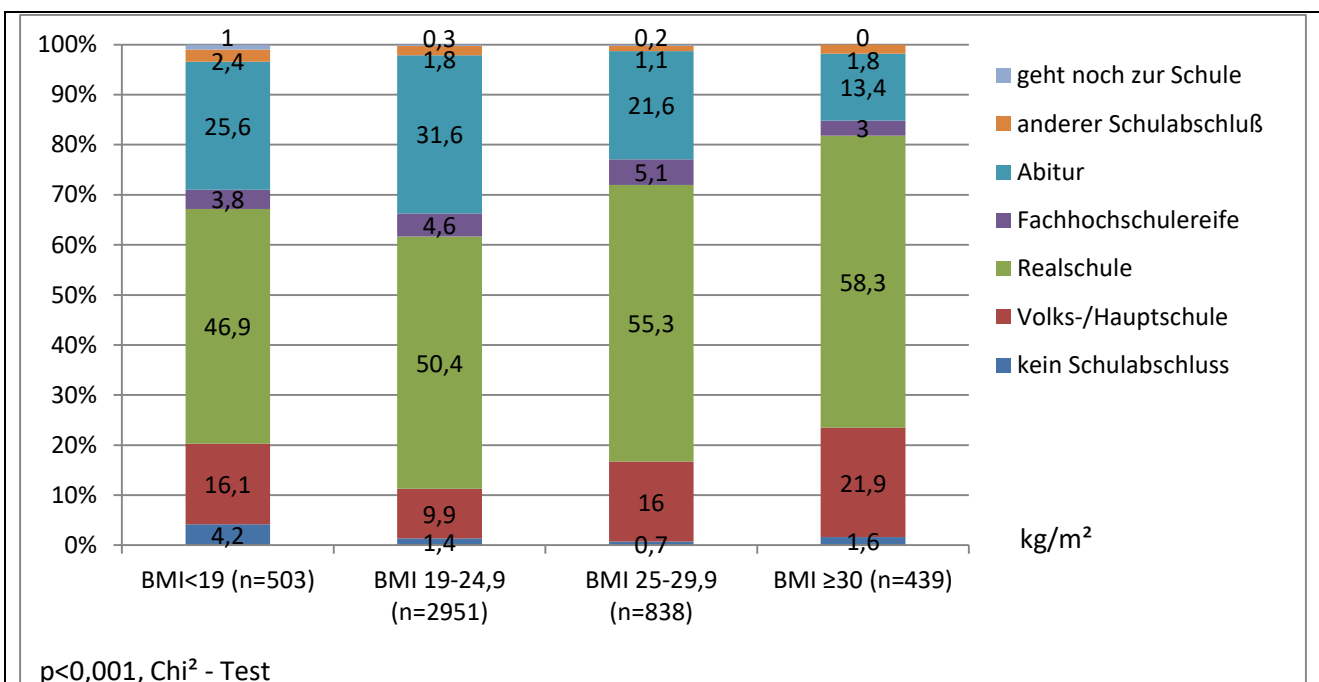
p<0,001, Chi² - Test

Dargestellt ist die prozentuale Verteilung des Einkommens in Abhängigkeit vom „Body Mass Index“ (BMI) in kg/m² der Mütter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Nettoeinkommen (p-Wert =0,014).

Abbildung 32: Nettoeinkommen der Mutter in Bezug zum BMI der Mutter

6.4.3. Höchster allgemeinbildender Schulabschluss Mutter

Auch der Schulabschluss scheint Einfluss auf die Entstehung einer Adipositas zu haben. So wie aus Abbildung 33 hervorgeht, neigen Frauen mit einem niedrigeren Schulabschluss signifikant häufiger zur Adipositas als Frauen mit einem höheren Schulabschluss. So beenden 36,2 % der Normalgewichtigen Frauen die Schule mit dem Abitur oder Fachhochschulreife. Dem gegenüber erreichen diese Schulabschlüsse nur 16,4% der adipösen Frauen. Es zeigt sich ein hoher signifikanter Zusammenhang zwischen dem erreichten Schulabschluss der Mütter und dem BMI vor der Schwangerschaft ($p < 0,001$).



Dargestellt ist die prozentuale Verteilung des höchsten allgemeinen Schulabschlusses der Mutter in Abhängigkeit vom BMI = Body Mass Index (kg/m²) der Mütter vor der Schwangerschaft (SS); n= absolute Anzahl der Schwangeren. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Chi²-Test auf linearen Trend statistisch bewertet. Es zeigt sich eine signifikante Abhängigkeit (Gruppenunterschied) zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Schulabschluss der Mutter (p -Wert < 0,001).

Abbildung 33: Höchster allgemeiner Schulabschluss der Mutter in Bezug zum BMI der Mutter

6.5. Queranalyse / Risikoeinschätzung

Die o.g. Ergebnisse zeigen bei verschiedene Outcomeparametern einen signifikanten Zusammenhang zum BMI der Mutter vor der Schwangerschaft. Doch wie hoch ist das Risiko einer Schwangeren in den einzelnen BMI Gruppen, dass eine oder mehrere negative Qutcomeparameter während einer Schwangerschaft auftreten?

Hierzu wurden folgende signifikanten Qutcomeparameter herangezogen und folgendermaßen dichotom klassifiziert:

1. Gestationsalter (10. Bis 90. Perzentile vs. oberhalb / unterhalb der 10. Perzentile)
2. Erweiterte Neugeborenen Erstversorgung (Ja vs. Nein)
3. Gestose (Ja vs. Nein)
4. Gestationsdiabetes(Ja vs. Nein)
5. Fruchtwasserqualität (normal vs. schlecht)
6. Geburtsmodus (natürlich / primäre Sectio vs. andere)
7. Apgar 1 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)
8. Apgar 5 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)
9. Apgar 10 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)

6.5.1. Risikoprofil normalgewichtige vs. übergewichtige Schwangere

In einem weiteren Schritt wurden die BMI-Werte vor der Schwangerschaft in 10er Perzentilen unterteilt und analysiert, wie viele Schwangerschaften Auffälligkeiten bezüglich der negativen Outcomeparameter zeigen. Die Auffälligkeiten wurden addiert.

Der Boxplot in Abbildung 34 veranschaulicht die Verteilung der Anzahl der Auffälligkeiten in den einzelnen BMI Gruppen. Der Median liegt in den einzelnen BMI- Gruppen jeweils bei einer Auffälligkeit. Jedoch ist aus dem Boxplot deutlich zu erkennen, dass sowohl ein Anstieg der Anzahl der Auffälligkeiten bei einem BMI- Wert $< 18,938$ (also bei den Untergewichtigen Schwangeren) als auch bei einem BMI $> 26,346$ zu verzeichnen sind.

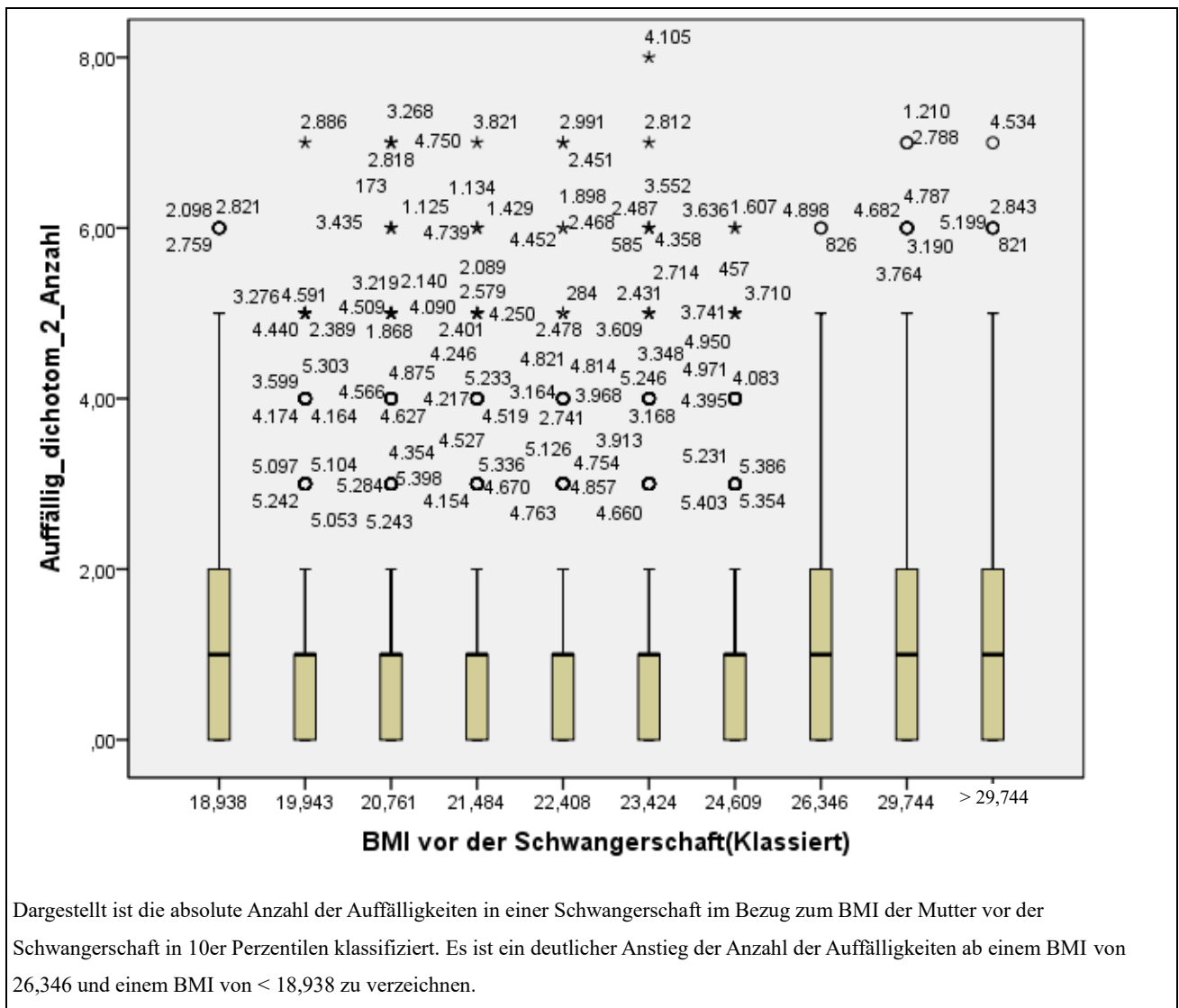


Abbildung 34: Anzahl der Auffälligkeiten in der Schwangerschaft im Bezug zum BMI der Mutter vor der SS in 10er Perzentilen klassifiziert.

Um im klinischen Alltag eine Trennschärfe zu erlangen, werden bei den weiteren Risikoanalysen gemäß der WHO Definition für BMI die Gruppen der normalgewichtigen Schwangeren (BMI 19-24,9) mit der Gruppe der übergewichtigen Schwangeren (BMI \geq 30) verglichen.

Hier zeigt sich bei der Betrachtung der beiden Gruppen mehr als eine Schwangerschaftsauffälligkeit zu haben eine odds ratio von 1,853. Übergewichtige Schwangere (BMI \geq 30) haben somit ein fast doppelt so hohes Risiko mehr als eine Schwangerschaftsauffälligkeit zu zeigen als die Gruppe der normalgewichtigen Schwangerer (BMI 19- 24,9). (siehe Tabelle 17)

Tabelle 17: Mehr als eine Auffälligkeit im Bezug zum BMI der Mutter 19 - < 25 und BMI ≥ 30

BMI_dichotom_schlechter_1_Auffälligkeit					
			Anzahl Auffälligkeit		
			<2	≥ 2	Gesamt
BMI	19-24,9	Anzahl	2299	696	2995
		Erwartete Anzahl	2249,5	745,5	2995,0
		% innerhalb von BMI_dichotom	76,8%	23,2%	100,0%
		% innerhalb von schlechter_1_Auffälligkeit	88,9%	81,2%	87,0%
		% der Gesamtzahl	66,8%	20,2%	87,0%
	≥ 30	Anzahl	287	161	448
		Erwartete Anzahl	336,5	111,5	448,0
		% innerhalb von BMI_dichotom	64,1%	35,9%	100,0%
		% innerhalb von schlechter_1_Auffälligkeit	11,1%	18,8%	13,0%
		% der Gesamtzahl	8,3%	4,7%	13,0%
Gesamt		Anzahl	2586	857	3443
		Erwartete Anzahl	2586,0	857,0	3443,0
		% innerhalb von BMI_dichotom	75,1%	24,9%	100,0%
		% innerhalb von schlechter_1_Auffälligkeit	100,0%	100,0%	100,0%
		% der Gesamtzahl	75,1%	24,9%	100,0%

6.5.2. Odds Ratio Outcomeparameter

In der folgenden Tabelle 18 sind die Odds Ratio für die ermittelten dichotomen Outcomeparameter für normalgewichtige Schwangere (BMI 19-24,9) und übergewichtigen Schwangeren (BMI ≥ 30) dargestellt.

Tabelle 18: Odds Ratio mit 95% Konfidenzintervall für die Outcomeparameter für normalgewichtige Schwangere BMI 19-24,9 vs. übergewichtige BMI ≥ 30

Outcomeparameter (dichotom)	Odds Ratio aus Stichprobe	95% Konfidenzintervall
1. Gestationsalter (10. Bis 90. Perzentile vs. oberhalb / unterhalb der 10. Perzentile)	1,075	0,867 bis 1,331
2. Erweiterte Neugeborenen Erstversorgung (Ja vs. Nein)	1,372	1,003 bis 1,877
3. Gestose (Ja vs. Nein)	3,366	2,103 bis 5,388
4. Gestationsdiabetes (Ja vs. Nein)	4,458	2,935 bis 6,771
5. Fruchtwasserqualität (normal vs. schlecht)	1,679	1,294 bis 2,177
6. Geburtsmodus (natürlich / primäre Sectio vs. andere)	1,317	1,018 bis 1,704
7. Apgar 1 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)	1,818	1,175 bis 2,812
8. Apgar 5 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)	1,769	0,657 bis 4,763
9. Apgar 10 (auffällig 0-6 Punkte vs. unauffällig 7-10 Punkte)	2,234	0,232 bis 21,528
Fehlende Werte sind ausgefiltert		

Die Tabelle 18 zeigt deutlich, dass übergewichtige Schwangere ein erhöhtes Risiko haben bestimmte Schwangerschaftskomplikationen zu bekommen. Hoch interessant sind die Outcomeparameter 3 und 4. Diese zeigen einen deutlichen Riskounterschied im Odds ratio der Stichprobe.

Das Risiko eine Gestose zu bekommen ist bei übergewichtigen Schwangeren 3mal, das Risiko an einem Schwangerschaftsdiabetes zu erkranken sogar 4,5 fach erhöht gegenüber normalgewichtigen Schwangeren.

Auch die Parameter 2,5,6 und 7 zeigen signifikante Unterschiede.

Die Parameter 8 und 9 zeigen zwar auch einen deutlichen Riskounterschied, aber die Stichprobengröße lässt hier keinen Schluss auf die Grundgesamtheit fundiert zu.

Der Parameter 1 stellt sich unauffällig dar.

7. Diskussion

Die vorliegende Analyse ist eine der ersten populationsbasierten Langzeitstudien mit Beginn im Jahre 2002, in der die Prävalenz adipöser Schwangerer und deren Geburtsoutcome untersucht wurden. Sie stellt somit eine wichtige epidemiologische Grundlage an einer einzigartigen Kohorte im Studiengebiet Ostvorpommerns dar.

Die in Kapitel 2 formulierten Forschungsfragen werden in diesem Kapitel beantwortet und in den Kontext weiterer Forschungsliteratur eingebettet.

***Welche Bedeutung hat eine Adipositas in der Schwangerschaft für Mutter und Kind?
Wievielfach ist das Risiko von speziellen Schwangerschaftskomplikationen bei adipösen Schwangeren erhöht?***

Eine Adipositas bei der Mutter erhöht das Risiko sowohl für die Mutter als auch für das Kind, an bestimmten schwangerschaftsspezifischen „Begleiterkrankungen“ zu leiden und ggf. Langzeitfolgen zu entwickeln.

Der Gestationsdiabetes (GDM) zeigt eine Prävalenz von 4,8% (n=222/4593) für den Zeitraum 2003-2008. Dieses Ergebnis deckt sich mit der gegenwertigen Forschungslage. In Deutschland ist die Prävalenz des GDM unabhängig vom BMI nach der Perinatalstatistik von 1,47% im Jahr 2002 auf 3,7% im Jahr 2010 gestiegen (Kleinwächter H. et. al. 2011). Bei den Auswertungen im Rahmen der „Qualitätssicherung Geburtshilfe“ zeigt sich im Laufe der Jahre ein Anstieg der Prävalenz über die Jahre von 2,3 (2005) auf 4,3 (2012) bis auf 5% (2017) (Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen (IQTIG) 2015).

Im Raum Nordrhein konnte sogar eine Prävalenz von 6,8 % (Tamayo et al. 2016) nachgewiesen werden.

Das Risiko einen GDM zu entwickeln, verdoppelt sich nahezu bei präadipösen Schwangeren (BMI>25), von 3,4% bei normalgewichtigen auf 7,1 % bei präadipösen Schwangeren. Bei adipösen Schwangeren (BMI>30) erhöht sich das Risiko auf das 4,5-fache auf insgesamt 12,2%.

Es ist davon auszugehen, dass bei dem derzeitigen Trend der zunehmenden adipösen Entwicklung der Gesellschaft die Prävalenz des GDM weiter steigen wird.

Adipöse Schwangere sollten aufgrund des gezeigten deutlich erhöhten Risikos besonders beobachtet werden.

Ein GDM hat auch direkte Auswirkungen auf das neugeborene Kind. Das Übergewicht bei Schwangeren hat einen nachhaltigen Einfluss auf das spätere Gewicht des Kindes nach der Geburt (Stichwort: „fetale Programmierung“) (Gaillard, R. 2016). Die fetale Programmierung bezieht sich überwiegend auf das metabolische Syndrom mit einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos für Kinder von an Gestationsdiabetes erkrankten Müttern (Gaillard, R. 2016, Boney et. al. 2005, Schaefer-Graf U. et. al. 2009). Parallel dazu haben übergewichtige Neugeborene von mehr als 4500 Gramm eine besonders hohe Disposition für Adipositas und Diabetes mellitus (Heyn 2007). Durch die diabetische Stoffwechsellage produziert das Neugeborene vermehrt Insulin. Dies bewirkt ein Herabsetzen der Surfactant Produktion in der Lunge des Neugeborenen. Hierbei kann es zur Ausbildung eines Atemnotsyndroms (ANS) beim Neugeborenen kommen. Der signifikant schlechtere Apgar- Score bei Neugeborenen von übergewichtigen Schwangeren könnte diesen Zusammenhang widerspiegeln. ($p < 0,001$, Chi²-Test). So treten beim Apgarscore nach 1 und 5 Minuten bei adipösen Frauen schon doppelt so viele Neugeborene mit einem leichten Depressionszustand auf gegenüber den Normalgewichtigen.

Es kann gezeigt werden, dass präadipöse und adipöse Schwangere signifikant häufiger ($p < 0,001$) (7,8% bzw. in 7,6% der Fälle) makrosome Neugeborene (Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile) gebären. Im Gegensatz dazu haben untergewichtige Schwangere in 1,4% und normalgewichtige in 5,6% der Fälle makrosome Neugeborene. Diese Ergebnisse decken sich mit Studien aus anderen Regionen (Aviram et al. 2011, Mandal D. 2011, Yazdani 2012, Ovesen 2011). Adipositas ist ein entscheidender Risikofaktor für Makrosomie. Die Frauenklinik Wiesbaden (HSK) (Berle P. et al 2003) konnte in einem Beobachtungszeitraum der Jahre 1996 bis 1998 zeigen, dass Adipositas das Risiko einer Makrosomie ≤ 4500 g um das 3,4-fache erhöht, bei Übertragung um das 6,6 fache und bei einer zusätzlichen überdurchschnittlichen Gewichtszunahme sich das Risiko um das 9,9 fache erhöht.

Makrosomie erhöht die Inzidenz von geburtstraumatischen Verletzungen (Schulterdystokie/erschwerte Schulterentwicklung, Plexusparesen). Bei einem Geburtsgewicht von 4000 bis 4499g steigt das Risiko von 0,28% auf 5,2 % und bei einem Geburtsgewicht von > 4500 auf 10,9 % (Berle P. et al. 2003).

Trotz des erhöhten Risikos aufgrund einer bestehenden Makrosomie des Neugeborenen geburtstraumatische Verletzungen bei einer Geburt zu erlangen, konnten keine Unterschiede beim Geburtsmodus (Spontangeburt „ja/nein“) in Abhängigkeit zum Geburtsgewicht des Neugeborenen festgestellt werden.

Wenn allerdings präadipöse und adipöse Mütter (BMI > 25) ein makrosomen Kind erwarten, ist die Wahrscheinlichkeit einer Sectio höher als bei untergewichtigen und normalgewichtigen Schwangeren. Insgesamt wurden 32,0 % der makrosomen Kinder von adipösen und präadipösen Müttern per Sectio entbunden. Hingegen wurden 21,8 % der makrosomen Kinder von untergewichtigen und normalgewichtigen Schwangeren per Sectio entbunden.

Durch eine Sectio wird die Mutter zusätzlich postoperativen Komplikationen ausgesetzt. Hierzu zählen das Thrombose / Embolie- Risiko, Blutungen, Wundinfektionen und Bildungen von Verwachsungen im Bereich der Narbe. Des Weiteren besteht nach einer Sectio die Gefahr einer Behinderung späterer Schwangerschaften bis hin zur Unfruchtbarkeit (Gruber 2009).

Ein Kaiserschnitt beinhaltet auch Risiken für das Neugeborene. Hansen et al. 2008 konnte zeigen, dass Neugeborene von Kaiserschnittentbindungen ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen der Atemwegsorgane aufweisen. Makrosomie kann zur verlängerten Austreibungsphase führen. Das Kind passt nicht durch den Geburtskanal, und so wird eine Sectio notwendig. Die Folge ist ein zusätzlicher Stress für das Kind. Es kommt zur Verschlechterung der Sauerstoffsättigung. Dieser Zusammenhang findet sich in der vorliegenden Studie bei der Neugeborenen-Untersuchung in einem schlechteren Apgar- Score (s.o.) und dem meconiumhaltigen Fruchtwasser ($p < 0,001$; Chi²-Test) (BMI 19-24,9=10,1%; BMI \geq 30 = 16,1%) wieder.

Kaiserschnitte erhöhen sogar das Risiko von Fettleibigkeit in der frühen Kindheit (Pei et al. 2014). Hier ist jedoch eher davon auszugehen, dass eine Sectio nicht die Fettleibigkeit der Kinder beeinflusst, sondern die bestehende Adipositas der Mutter führt zu einer Sectio.

Die Sectiorate korreliert nicht nur positiv mit dem Geburtsgewicht und der Größe des Neugeborenen, sondern ist auch negativ mit der mütterlichen Körpergröße assoziiert (Stulp et al. 2011).

Eine weitere gefürchtete schwangerschaftsspezifische Komplikation ist die „Gestose“.
8% der adipösen Schwangeren ($\text{BMI} \geq 30$) entwickeln im Schwangerschaftsverlauf eine „Gestose“.
Bei normalgewichtigen Schwangeren ($\text{BMI} 19,0-24,9$) ist diese bei nur 2,7% zu sehen. D.h. eine Gestose tritt fast dreimal häufiger auf bei adipösen Schwangeren als bei normalgewichtigen Schwangeren. Fasst man die Gruppen normal- und untergewichtige Schwangeren ($\text{BMI} < 25$) in einer Gruppe zusammen und stellt sie den präadipösen und adipösen Schwangeren ($\text{BMI} \geq 25$) gegenüber, so findet man eine Gestosequote von 2,6% zu 4,1%. Eine Adipositas ist ein wichtiger Risikofaktor beim Auftreten einer „Gestose“.

Des Weiteren ist eine Verdopplung des Risikos, dass mehr als eine Schwangerschaftskomplikation auftritt, bei adipösen Schwangeren ($\text{BMI} < 30$) als bei normalgewichtigen Schwangeren ($\text{BMI} 19-25$) zu sehen (odds ratio 1,853). So wird gezeigt, dass übergewichtige Schwangere ($\text{BMI} \geq 30$) ein fast doppelt so hohes Risiko haben mehr als eine Schwangerschaftsauffälligkeit zu zeigen als die Gruppe der normalgewichtigen Schwangerer ($\text{BMI} 19- 24,9$).

Silva JC et al. 2014 untersuchte retrospektiv 298 Schwangere in Bezug auf den BMI und deren Outcomeparametern. Hier konnte bei der Sectiorate ein Risikoanstieg von 2,2, beim Schwangerschaftsdiabetes einen Risikoanstieg von 2,5, bei der hyperintensiven Entgleisung (Gestose) einen Risikoanstieg von 3,2, sowie einen schlechten Apgarscore nach 1 Minute einen Risikoanstieg von 5,5 bei übergewichtigen Schwangeren nachgewiesen werden.

Die einzige untersuchte Variable, bei der die Adipositas ein positives Outcome zeigt ist die Indikation zur Lungenreifeinduktion. Bei 3,4% der adipösen Schwangeren wurde die Indikation zur Lungenreifeinduktion signifikant seltener gestellt als bei normalgewichtigen Schwangeren 6,4% oder untergewichtigen Schwangeren 10,9%. Dieses Ergebnis ist plausibel, da das Gestationsalter der Kinder von adipösen Schwangeren im Durchschnitt höher ist als bei normalgewichtigen und untergewichtigen Schwangeren und so die Lunge zum Geburtszeitpunkt ausgereift ist.

Abgeleitet aus den hier zusammengetragenen Forschungsergebnissen ergeben sich für die Praxis folgende Handlungsempfehlungen:

Die Ergebnisse zeigen, dass sich die Adipositas bei Schwangeren nicht nur für die Schwangere selbst, sondern auch im direkten Zusammenhang für das Neugeborene risikoreich ist. Demnach gilt es, eine bestehende Adipositas bei Schwangeren durch diätische und aufklärerische Maßnahmen und gezielter Begleitung dieser Maßnahmen durch Fachpersonal zumindest einzudämmen. Eine Diät in der Schwangerschaft ist jedoch nicht unumstritten (Heyen 2007). Deshalb sollte den Schwangeren bereits im Vorfeld, also bei der Planung der Schwangerschaft, eine Gewichtsreduktion angeraten werden. Eine reduzierte Aufnahme von Folsäuren, Eisen und Vitaminen während der Schwangerschaft kann sich negativ auf das Neugeborene auswirken. Deshalb ist einer Diät im Sinne von reduzierter Kalorienzufuhr abzuraten, und stattdessen soll eine ärztlich begleitete Ernährungsumstellung stattfinden. So lässt sich das Risiko für Komplikationen/Folgeerkrankungen minimieren. Das Essverhalten während der Schwangerschaft hat einen nachhaltigen Einfluss auf das Gewicht des Kindes und somit auch auf das Risiko eventueller Krankheitsbilder wie Diabetes mellitus (Phelan et. al. 2011). Über die Gynäkologen kann bei entsprechender Disposition der Patientin zur Präadipositas und Adipositas die werdende Mutter am besten schon vor der Schwangerschaft über die Risiken, die für sie und ihr Kind auftreten können, aufgeklärt werden und zur Gewichtsreduktion vor der Schwangerschaft angehalten werden. Auch nach der Schwangerschaft sollte die Aufklärung weitergehen, da das Stillen von Kindern in der Neugeborenenzeit bis ins Kleinkindalter >1Jahr, positive Auswirkungen auf die Verringerung der Prävalenz der Adipositas bei Kindern zeigt (Davis et. al. 2012, Scott et. al. 2012, Crume et. al. 2012). Nicht zuletzt besteht damit neben dem direkten gesundheitlichen Benefit des Patienten auch ein volkswirtschaftlicher und somit unweigerlich ein gesellschaftlicher Benefit. Fettleibigkeit ist ein zunehmendes finanzielles Problem unserer Gesellschaft. Aktuelle Studien aus den USA haben ergeben (Cawley J. et al. 2011), dass die medizinischen Kosten, die jährlich durch Adipositas verursacht werden, bislang unterschätzt wurden. Ergebnisse zeigen, dass durch Adipositas verursachte Kosten durchschnittlich um \$ 2741 im Jahr 2005 Dollar in den USA gestiegen sind. Zur Prävention von Adipositas ist zu diskutieren, ob Kinder von adipösen Schwangeren zur späteren Adipositas neigen und so das Gesundheitssystem vermehrt belasten werden. Ähnlich alarmierend fallen die Zahlen in Deutschland aus. Zitat: Johannes Pennekamp - Deutsches Handelsblatt 03/2011 (online): „Der Hamburger Gesundheitsökonom Alexander Konnopka kommt mit zwei Co-Autoren zu dem Schluss: Rund 36.600 Menschen sterben in Deutschland jährlich an den Folgen von Übergewicht. Die Behandlung der durch Fettleibigkeit verursachten Krankheiten wie Diabetes und

Herzprobleme koste 4,85 Milliarden Euro pro Jahr. Hinzu kämen langfristig weitere fünf Milliarden Euro, weil Übergewichtige früher aus dem Arbeitsmarkt ausschieden.“

Das erhöhte Risiko von Begleiterkrankungen und Komplikationen in Zusammenhang mit einer adipösen Schwangerschaft muss erkannt werden. Screening – Untersuchungen (beispielsweise auf Gestationsdiabetes oder Gestose), wie sie heute schon Bestandteil der Schwangerschaftsvorsorge sind, sollten bei adipösen Schwangeren ggf. engmaschiger erfolgen, um sie frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Diese Erkenntnis scheint kontinentalübergreifend gültig zu sein und ist mittlerweile in entsprechenden Richtlinien für Fettleibigkeit in der Schwangerschaft wiederzufinden: American College für Geburtshelfer und Gynäkologen (ACOG) 2015, Royal Australian und New Zealand College für Geburtshelfer und Gynäkologen (RANZCOG) 2013, Royal College für Geburtshilfe und Gynäkologie (RCOG) 2010 und Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologen von Kanada (SOGC) 2010. (Vitner, Dana et al. 2018).

Welche Bedeutung hat die Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft zur Einschätzung des Risikos für Mutter und Kind?

Die Ergebnisse zeigen., dass die Gewichtsentwicklung während der Schwangerschaft kein aussagekräftiger Faktor zur Abschätzung des Outcomes des Neugeborenen ist.

Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu einer älteren Arbeit von Curzik et al. 2002. Hier konnte eine erhöhte Rate von Gestosefällen, Kaiserschnitten und perinataler Mortalität nachgewiesen werden bei Frauen mit einer Gewichtszunahme von > 12kg.

Curziks Bezugsgröße war einzig und allein die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und nicht der Body Mass Index. Deshalb kommen die Studien hier zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Ein signifikanter Zusammenhang bei der Betrachtung der Gewichtszunahme zeigt sich nur bei folgenden Parametern: Geburtsmodus, Lungenreifeinduktion und Körpermaße (Körpergewicht, Körpergröße und Kopfumfang).

Der BMI der werdenden Mutter ist ein besserer prognostischer Faktor zur Beurteilung der möglichen Risiken für die Mutter und das Neugeborene. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem Bericht des Institute of Medicine (IOM - Jain et al. 2007).

Welchen Einfluss haben im Studiengbiet sozioökonomische Faktoren auf die Ausbildung einer Adipositas oder nehmen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft?

Es wird immer wieder diskutiert, dass eine niedrige soziale Schicht die Adipositas begünstigt. Bei empirischen Untersuchungen wird die Sozialschicht in der Regel durch das Haushaltsnettoeinkommen, den Berufsstatus und das Bildungsniveau bestimmt (Robert-Koch Institut 2003).

Frauen im Studiengebiet Ostvorpommern (OVP) neigen mit einem niedrigen Niveau der Schulbildung, einem niedrigen beruflichen Ausbildungsstand und einem niedrigen Einkommen eher zu Übergewicht und Adipositas als Frauen aus einer höheren sozialen Schicht. Diese Daten decken sich mit Daten des telefonischen Gesundheitssurveys 2003 des Robert-Koch Institutes (Kuntz et al. 2010). Ein Grund hierfür könnte das schlechtere Ernährungsverhalten „ärmerer“ Menschen in der Wohlstandsgesellschaft sein (Albrecht M. 2005). Zu sehen ist jedoch auch, dass ein großer Teil der untergewichtigen Frauen aus einer niedrigeren sozialen Schicht kommt.

Untergewichtige Frauen bringen häufiger Frühgeborene (Beendigung der Schwangerschaft zwischen der 24. und der 37. + 0. SSW) zur Welt (BMI <19 = 5,4% / 507; BMI 19-24,9 = 3,3% / 2989; BMI 25-29,9 = 2,4% / 849; BMI \geq 30 = 1,5%/447).

Diese Daten decken sich mit Daten aus anderen aktuellen Studien (Han et al. 2011).

Eine Aktuelle Studienauswertung der SNIp Studie bestätigt den Zusammenhang zwischen dem Untergewicht einer Schwangeren und der Frühgeburtlichkeit (Domanski G et al. 2020).

Angesichts dieses Hintergrundes ist ein frühzeitiges Gegenwirken (Aufklärung der Schwangeren, Gewichtsreduktion, Umstellung der Lebensweise) notwendig, um Adipositas zu vermeiden.

Übergewicht und Adipositas sind ein familiäres Problem. In der Adipositas-Prävention sollten die Maßnahmen auf die ganze Familie gerichtet werden. Dies fängt schon vor der Geburt an (KiGGS – Studie - Kinder- und Jugendgesundheitssurveys) des Robert- Koch- Institutes 2006).

Tiermodelle haben gezeigt, dass die intrauterine (IU) Umwelt einen bedeutenden und nachhaltigen Einfluss auf die langfristige Gesundheit des Fötus und die Entwicklung von Stoffwechselkrankheit (Diabetes mellitus, Adipositas) im späteren Leben hat (Seki 2012).

Es ist zu erwarten, dass weitere Langzeitanalysen der SNIp – Studie die Ergebnisse aus den Tiermodellen untermauern werden.

8. Zusammenfassung

Ziel:

Diese populationsbasierte Studie untersucht sowohl die Prävalenz adipöser Schwangerer und deren Geburtsoutcome als auch den Einfluss der Adipositas auf das Outcome des Neugeborenen. Sie beschreibt die Bedeutung der Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft für Mutter und Kind.

Material/Method:

Insgesamt wurden n=4593 Mütter und ihre Kinder in der populationsbasierten SNIp Studie, Survey of Neonates in Pomerania untersucht. Die Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von März 2003 bis November 2008 in Universitäts- und Kreiskrankenhäusern im Nordosten von Mecklenburg-Vorpommern nach standardisierten Fragebögen, Erhebung von Laborparametern und klinischer Dokumentationen. Zur Beurteilung der Schwangerschaftskomplikationen und des Schwangerschaftsausganges wurden die Schwangeren in einzelne BMI Gruppen eingeteilt. Die individuelle Gewichtszunahme wurde ermittelt. Als Outcomeparameter wurden prä- und perinatale Erkrankungen, Pathologien und Risiken bei der Schwangeren und dem Neugeborenen ermittelt und ausgewertet. Hierbei wurden auch sozioökonomischen Faktoren erhoben und ausgewertet.

Ergebnis:

Adipositas ist eine Volkskrankheit. Die mit dieser Volkskrankheit im Zusammenhang stehenden gesundheitlichen Risiken treten nicht nur im Alter auf, sondern es entstehen auch zunehmend Gefährdungen junger Menschen. Hier sind besonders schwangere Frauen mit ihren Neugeborenen betroffen. Mehr als $\frac{1}{4}$ der schwangeren Frauen im Studiengebiet OVP sind präadipös (BMI 25-29,9) oder adipös (BMI ≥ 30).

Adipöse Schwangere finden sich dem weltweiten Trend entsprechend in der unteren sozialen Bevölkerungsschicht.

Eine Adipositas der Mutter beinhaltet Risiken für Mutter und Kind. Das Risiko einer adipösen Mutter (BMI ≥ 30) an einem Gestationsdiabetes zu erkranken gegenüber einer normalgewichtigen Mutter (BMI 19-24,9) steigt auf das 4,5fache. Das Risiko, eine Gestose auszubilden, steigt auf das 3fache.

Das Risiko des Auftretens mehr als einer Schwangerschaftskomplikation verdoppelt sich bei adipösen Müttern gegenüber normalgewichtigen Müttern. Dies kann unter der Geburt zu höheren

Komplikationsraten führen. Häufiger ist bei adipösen Müttern eine primäre oder sekundäre Sectio indiziert. Für die Mütter beinhaltet eine Sectio die allgemeinen Risiken einer Operation (Thrombose/Embolie- Risiko, Blutungen, Wundinfektionen und Bildungen von Verwachsungen) bis hin zur Unfruchtbarkeit.

Zusätzlich stellt sich negativ heraus, dass die Fruchtwasserqualität mit zunehmender Adipositas schlechter wird. Es zeigt sich häufiger Mekonium im Fruchtwasser als Ausdruck einer Hypoxie mit Hyperperistaltik des kindlichen Darms. Durch die Sauerstoffunterernährung kann es vor oder während der Geburt zur Meconiumaspiration kommen, die Obstruktionen und chemische Schädigungen der Lunge verursachen können.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse stellt sich allerdings immer wieder heraus, dass die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft bei der Beurteilung des Geburtsoutcomes eine untergeordnete Rolle spielt. Allenfalls ist sie ein Parameter zur Abschätzung der Körpermaße des Kindes.

Der BMI eignet sich besser zur Abwägung von Risiken für Mutter und Kind.

Zuletzt ist zu vermerken:

Dennoch sollten untergewichtige Frauen auch nicht außer Acht gelassen werden.

Untergewichtige Frauen haben häufiger Fehlgeburten oder gebären häufiger Frühgeborene mit fehlenden Reifezeichen.

Schlussfolgerung:

Schwangerschaften von adipösen Schwangeren sind mit deutlich erhöhten prä- und perinatalen Schwangerschaftsrisiken für Mutter und Kind behaftet. Daher ist es sinnvoll, schon frühzeitig (am besten vor der Schwangerschaft bei Kinderwunsch) die werdende Mutter bei bestehender Disposition über die Folgen einer Adipositas aufzuklären und durch geeignete Maßnahmen (Diätberatung, Ernährungsumstellung) der Adipositas entgegen zu wirken. Die Beratung sollte jedoch nicht mit der Geburt des Kindes enden. So sollte nach der Geburt das Stillen des Kindes für einen gewissen Zeitraum empfohlen werden, um das spätere Adipositasrisiko des Neugeborenen zu verringern.

Der soziale Status spielt bei der Bekämpfung der Adipositas eine besondere Rolle.

Bildung kann zu einem großen Teil das Auftreten von Adipositas vermeiden.

Summary

Objective:

This population based study examined the prevalence of obese pregnant women and their birth-outcome as well as the influence of obesity on the outcome of a newborn. It also describes the importance of weight gain during pregnancy for mother and child.

Material / methods:

A total of $n = 4593$ mothers and their children were examined in the population based SNIp study (Survey of Neonates in Pomerania). The collection of data was carried out in the period from March 2003 to November 2008 in the university and district hospitals located in the northeast of Mecklenburg Pomerania with standardized questionnaires, the collection of laboratory parameters and clinical documentation. In order to evaluate the complications during pregnancy and the pregnancy outcome, pregnant women were classified into specific BMI groups. The individual weight gain was determined. Prenatal- and perinatal diseases, pathologies and risks for the pregnant women and the newborn were identified and evaluated as outcome parameters. Also socioeconomic factors were collected and analyzed.

Result:

Obesity is a widespread disease. The health risks arising out of or in connection with this widespread disease occur not only at an advanced age, but there are also increasing health risks for young people. Particularly pregnant women and their newborns are affected. More than a quarter of pregnant women in the study area OVP are pre-obese (BMI 25-29.9) or obese (BMI ≥ 30). Obese pregnant women are to be found among the lower social classes in accordance with the global trend.

The study results of the evaluation show that maternal obesity bears risks for mother and child. The risk of an obese mother (BMI ≥ 30) to develop gestation diabetes increases 4.5 – fold compared to a mother of normal weight (BMI 19 to 24.9). The risk to develop a preeclampsia increases threefold. Overall, the risk to develop more than one pregnancy complication is doubled for obese mothers compared to mothers of normal weight.

This may lead to higher complication rates during birth. A primary or secondary cesarean section is more frequently required for obese mothers. For mothers-, a cesarean section contains the general risks of surgery (thrombosis / embolism risk of bleeding, wound infection and formation of adhesions)-, through the risk of infertility.

In addition the quality of amniotic wich becomes worse with the increase of obesity turned out to be a negativ factor. More frequently meconium can be found in the amniotic as a reflection of hypoxia with hyperperistalsis of the child's intestine. The oxygen malnutrition may lead to meconium aspiration before or during birth-, which may cause obstructions and chemical damage to the lungs.

It could also be shown that servere pregnancy-specific complications such as gestational diabetes or preeclampsia occur significantly more often with increasing obesity.

However, when considering the results-, it turns out again, that weight gain due to pregnancy plays only a subordinate role in the assessment of birth outcomes. It may still play a role as a parameter in the assessment of body measurements. The BMI is more suitable for estimating the risks and complications than the weight gain due to pregnancy.

Finally, it should be noted:

In addition to obesity, underweight women should not be ignored.

Underweight women are more likely to have a miscarriage or a premature birth with missing signs of maturity.

Conclusion:

Pregnancies of obese pregnant women are associated with significantly increased prenatal and perinatal risks of pregnancy for mother and child. Therefore, it is useful to teach the expectant mother about the consequences of obesity at an early stage (ideally at the time of their desire to have children/ before pregnancy) and to act through appropriate measures (diet counseling, nutrition setting) against obesity. The consultation should, however, not end with the birth of the child. After birth breastfeeding should be recommended for a specific period of time to reduce the later risk of obesity of the newborn.

The social status plays a major role in the fight against obesity. The occurrence of obesity can be avoided to a large extent by education.

9. Thesen

Sozioökonomische Outcome Parameter:

1. Adipositas ist ein gesellschaftliches Problem. Schwangere aus unteren sozialen Schichten neigen eher zur Adipositas als Schwangere aus höheren sozialen Schichten.
2. Untergewichtige Frauen finden sich häufiger in unteren sozialen Schichten.

Peri- und postpartale Outcomeparameter:

1. Maternale Adipositas bedingt eine Häufung von peri- und postpartalen Komplikationen für Mutter und Kind.
2. Übergewichtige Mütter zeigen ein deutlich erhöhtes Risiko bei der Ausbildung eines Schwangerschaftsdiabetes (4,5-fach) und bei der Ausbildung einer Gestose (3fach erhöhtes Risiko) gegenüber normalgewichtigen Schwangeren.
3. Kinder von adipösen Müttern sind häufiger makrosom. Dies bedingt Geburtskomplikationen für Mutter und Kind. Es ist häufiger eine primäre oder sekundäre Sectio notwendig.
4. Neugeborene von Kaiserschnittentbindungen weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für Erkrankungen der Atemwegsorgane auf.
5. Durch Makrosomie kommt es zur Verschlechterung der Sauerstoffsättigung. Diese zeigt sich bei der Neugeborenen-Untersuchung bei einem schlechteren Apgar- Score.
6. Die Gewichtsentwicklung während der Schwangerschaft ist ein schlechter Parameter, um Risiken und Komplikationen in einer Schwangerschaft für Mutter und Kind abschätzen zu können.

Ausblick

Eine frühzeitige Aufklärung der Schwangeren sollte hinsichtlich der Risiken und Komplikationen bei einer bestehenden Adipositas erfolgen. Präventive Maßnahmen (Diätberatung, Umstellung der Lebensgewohnheiten, Ernährungsberatung, längeres Stillen nach der Geburt) können maßgeblich der Adipositas entgegenwirken. Prospektive Studien werden die Langzeitfolgen („intrauterine Programmierung“) für eine erhöhte Morbidität der Folgegeneration bei adipösen Müttern aufzeigen.

10. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Einteilung BMI beim Erwachsenen mit Risiko für Begleiterkrankungen (WHO 2000)</i>	4
<i>Tabelle 2: Komorbiditäten und Komplikationen bei Übergewicht und Adipositas nach Hauner et. al. 2007</i>	6
<i>Tabelle 3: Leitlinie der IOM zur Gewichtszunahme der Mutter nach Body Mass Index (BMI) vor der Schwangerschaft (Rasmussen et al. 2009)</i>	7
<i>Tabelle 4: Körner et Koletzko (2010)</i>	10
<i>Tabelle 5: Apgar-Score</i>	11
<i>Tabelle 6: Beurteilung des Nabelarterienblutes nach Krüger et al. 2008</i>	11
<i>Tabelle 7: Reifezeichen (Stauber et al. 2005)</i>	12
<i>Tabelle 8: Geburtsmaße mitteleuropäischer Kinder in der 40. SSW (Krüger et al. 2008)</i>	13
<i>Tabelle 9: Petrusa-Index (Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft 2003)</i>	13
<i>Tabelle 10: Outcomeparameter /Angewandte Testverfahren</i>	25
<i>Tabelle 11: Darstellung / Beschreibung Kennwerte + Lage des Boxplot</i>	27
<i>Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung und Streuung der Gewichtsentwicklung in Bezug auf den BMI vor der SS</i>	29
<i>Tabelle 13: Häufigkeit der Diabetestypen in Prozent (%)</i>	32
<i>Tabelle 14: Korrelationskoeffizient nach Spearmans- Rho: Gewichtszunahme Mutter, Körpergewicht Neugeborenes, Körperlänge Neugeborenes, Kopfumfang Neugeborenes, Reifescor nach Petrusa</i>	42
<i>Tabelle 15: Deskriptive Statistik (Geburtsgewicht, Gestationsalter, Kopfumfang, Körperlänge)</i>	43
<i>Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung der Gewichtsentwicklung (gerundet auf 2 Dezimalen)</i>	56
<i>Tabelle 17: Mehr als eine Auffälligkeit im Bezug zum BMI der Mutter 19 - < 25 und BMI ≥ 30</i>	62
<i>Tabelle 18: Odds Ratio mit 95% Konfidenzintervall für die Outcomeparameter für normalgewichtige Schwangere BMI 19-24,9 vs. übergewichtige BMI ≥ 30</i>	63
<i>Tabelle 19: Risiken für Mutter und Kind bei bestehender Präeklampsie nach Steldinger et al. 2005</i>	96
<i>Tabelle 20: Ätiologie der Plazentainsuffizienz nach Schmidt-Matthiesen et al. 2004</i>	100

11. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Studiengebiet mit der kreisfreien Hansestadt Greifswald (HGW) sowie Anklam (AKN) und Wolgast (WLG), die zum Landkreis OVP (violett) gehören (Ebner et al. 2010).....	19
Abbildung 2: Datenumfang und Ausfallkriterien der SNIIP – Studie (Ebner et al. 2010).....	21
Abbildung 3: Erläuterung Boxplot.....	26
Abbildung 4: Mittelwerte des BMI vor der SS in Bezug zu den Studienjahren	28
Abbildung 5: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft vs. BMI der Mutter vor der Schwangerschaft ohne Ausreißer	30
Abbildung 6: Gestosefälle in Bezug zum BMI der Mutter.....	31
Abbildung 7: Gestationsdiabetes in Bezug zum BMI der Mutter vor der Schwangerschaft.....	33
Abbildung 8: Fruchtwasserqualität in Bezug zum BMI der Mutter	34
Abbildung 9: Gewichtszunahme (kg) vs. Geburtsmodus mit Ausreißern	35
Abbildung 10: Gewichtszunahme vs. Geburtsmodus.....	35
Abbildung 11: Geburtsmodus in Bezug zum BMI der Mutter	36
Abbildung 12: Geburtsmodus in Abhängigkeit zum Geburtsgewicht des Neugeborenen	37
Abbildung 13: Gestationswoche vs. BMI der Mutter vor der SS.....	38
Abbildung 14: Gestationswoche vs. BMI der Mutter	39
Abbildung 15: Geburtsgewicht vs. BMI der Mutter vor SS.....	40
Abbildung 16: Kopfumfang bei Geburt vs. BMI der Mutter vor SS.....	40
Abbildung 17: Körperlänge bei Geburt vs. BMI der Mutter vor SS.....	41
Abbildung 18: Geburtsgewicht oberhalb der 90. Perzentile im Bezug zum BMI der Mutter.....	44
Abbildung 19: Erweiterte Neugeborenen- Erstversorgung / stationäre Aufnahme.....	45
Abbildung 20: Apgar- Score nach 1 Minute	46
Abbildung 21: Apgar- Score nach 5 Minuten	47
Abbildung 22: Apgar- Score nach 10 Minuten	47
Abbildung 23: Auffällige postpartale Befunde / Morphologische Defekte im Bezug zum BMI der Mutter	49
Abbildung 24: Auffällige postpartale Befunde vs. Gewichtszunahme in der SS.....	50
Abbildung 25: Angeborene, morphologische Defekte vs. Gewichtszunahme in der SS.....	50
Abbildung 26: Lungenreifeinduktion.....	51
Abbildung 27: Lungenreifeinduktion vs. Gewichtszunahme in der SS.....	52
Abbildung 28: Lungenreifeinduktion vs. Gewichtszunahme in der SS.....	52
Abbildung 29: Reifescor nach Petrussa vs. BMI der Mutter	53
Abbildung 30: Gewicht der Mutter vor der SS vs. Geburtsklinik	55
Abbildung 31: BMI – Zunahme in der Schwangerschaft vs. Geburtsklinik.....	55
Abbildung 32: Nettoeinkommen der Mutter in Bezug zum BMI der Mutter.....	58
Abbildung 33: Höchster allgemeiner Schulabschluss der Mutter in Bezug zum BMI der Mutter.....	59
Abbildung 34: Anzahl der Auffälligkeiten in der Schwangerschaft im Bezug zum BMI der Mutter vor der SS in 10er Perzentilen klassifiziert.	61

12. Literaturverzeichnis

Abenhaim HA, Kinch RA, Morin L, Benjamin A, Usher R: Effect of prepregnancy body mass index categories on obstetrical and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 275 (2007) 39 – 43

Albrecht, M. (2005). *Das Ernährungsverhalten armer Menschen in der Wohlstandsgesellschaft und dessen Auswirkung auf die Gesundheit am Beispiel des Übergewichts / der Adipositas*, GRIN Verlag ISBN: 3638387631

Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Schwangerschaft der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) Arbeitsgemeinschaft Gestose-Frauen e.V. (2011)

Aviram A., Hod M., Yogev Y. (2011). Maternal obesity: implications for pregnancy outcome and long-term risks-a link to maternal nutrition. *Int. J. Gynaecol Obstet.*, 115 Suppl 1:S6-10.

Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M: Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health* 91 (2001): 436 – 440

Bellmann O, Waldhäusl W. Diabetes in der Schwangerschaft. In: Waldhäusl W, Gries FA. (Hrsg.): *Diabetes in der Praxis*, 2. Auflage, Springer Verlag, Berlin, 1996, S. 269

Berle P, Misselwit J., Scharlau (2003). Mütterliche Risiken für eine Makrosomie, Inzidenz von Schulterdystokie und Plexus-Brachialis-Parese. *Geburtshilfe Neonatol* 2003; 207(4): 148-152 DOI: 10.1055/s-2003-42801. Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S: Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health* 7 (2007): 168

Bianco A.T., Smilen S.W., Davis Y., Lopez S., Lapinski R., Lockwood C.J. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol.* 1998 Jan; 91(1): 97-102

Blissing, R. Roloff, M. Rehn, T. Frambach, J. Dietl (2008) Prevalence of Overweight or Adiposity among Pregnant Women at the University Gynecology Clinic of Würzburg and Resultant Perinatal Outcomes - a Comparison between 1980 and 2005. *Geburtsh Frauenheilk* 2008; 68(2): 159-164
DOI: 10.1055/s-2007-989488

Bodnar LM, Ness RB, Markovic N, Roberts JM: The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. *Ann Epidemiol* 15 (2005): 475 – 482

Böttcher B. (2006). Mütterliche Erkrankungen in der Schwangerschaft. In Straus A. (Hrsg). *Geburtshilfe Basics*, 55-86. Springer, Heidelberg.

Boney C.M., Verma A. Tucker R., Vorh B.R. (2005). Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*, 115, e290-e296

Bundesverband der Frauenärzte e.V. - http://www.frauenaerzte-im-netz.de/de_gestose-was-ist-eine-gestose-_894.html

Bundesvereinigung Prävention und Gesundheitsförderung - Robert-Grossmann B. 2010.
Übergewicht und Adipositas – revisited
<http://www.bvpraevention.de/cms/index.asp?inst=bvpg&snr=7958>

Bühling K.J. (2003). Risikofaktoren in der Schwangerschaft. In: Bühling K.J., Friedmann W. (Hrsg). *Intensivkurs: Gynäkologie und Geburtshilfe* (1. Auflage) Urban und Fischer, München Jena; 128-174; ISBN 3-437-42400-9.

Bühling K. J., Wäscher C., Bergmann R., Dudenhausen J. W., (2000). *Gestationsdiabetes. Ernährung in der Schwangerschaft*. Akademos Wissenschaftsverlag; ISBN: 3934410065

Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD: The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust* 184 (2006): 56 – 59

Cawley J., Meyerhoefer C. (2011). The medical care costs of obesity: An instrumental variables approach. *J Health Econ.*

Cedergren MI: Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 103 (2004): 219 – 224

Crume TL, Ogden LG, Mayer-Davis EJ, Hamman RF, Norris JM, Bischoff KJ, McDuffie R, Dabelea D. (2012) The impact of neonatal breast-feeding on growth trajectories of youth exposed and unexposed to diabetes in utero: the EPOCH Study. *Int J Obes (Lond)*. doi: 10.1038/ijo.2011.254.

Curzik D, Topolovec Z, Sijanović S. (2002). Maternal overnutrition and pregnancy. *Acta Med Croatica.* 2002;56(1):31-4.

Davis JN, Whaley SE, Goran MI. Effects of breastfeeding and low sugar-sweetened beverage intake on obesity prevalence in Hispanic toddlers. *Am J Clin Nutr.* 2012; 95(1) : 3-8. Epub 2011.

Desai M, Beall M, Ross MG. Developmental Origins of Obesity: Programmed Adipogenesis. *Curr Diab Rep.* 2012 Nov 29

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. (DGGG)

Dimpfl Th., Stumpfe M. (2005). Pathologie der Anlage und Entwicklung der Schwangerschaft. In: Stauber M., Weyerstahl Th. (Hrsg.). *Gynäkologie und Geburtshilfe. MLP Duale Reihe (2 Aufl.)*, 480-499, Thieme, Stuttgart.

Doll I. (2009). Schwangerschaftsbetreuung. In: Bühling K.J., Friedmann W. (Hrsg.). *Intensivkurs Gynäkologie und Geburtshilfe (2. Aufl.)*, 181-201. Elsevier, Urban und Fischer, München, Jena.

Driul L, Cacciaguerra G, Citossi A, Martina MD, Peressini L, Marchesoni D: Prepregnancy body mass index and adverse pregnancy outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 278 (2008): 23 – 26

Ebner A., Thyrian J.R., Lange A., Lingnau M.-L., Scheler-Hofmann M., Roszkopf D., Zygmunt M., Haas J-P., Hoffmann W., Fusch C. (2010) Survey of Neonates in Pommerania (SNiP): a population-based birth study - objectives, design and population coverage. *Pediatr Perinat Epidemiol*, 24(2):190-199.

Ehrsam R, Stoffel S, Mensink G, Melges T: Übergewicht und Adipositas in den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz. *Dtsch Z Sportmed* 55 (2004): 278 – 285

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999 – 2000. *JAMA* 288 (2002): 1723 – 1727

Frederick IO, Rudra CB, Miller RS, Foster JC, Williams MA: Adult weight change, weight cycling, and prepregnancy obesity in relation to risk of preeclampsia. *Epidemiology* 17 (2006): 428 – 434

Gaillard R. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring *Eur J Epidemiol*. 2015 Nov;30(11):1141-52.
doi: 10.1007/s10654-015-0085-7. Epub 2015 Sep 16.

Goerke K., Steller J., Valet A. (2008). *Klinkleitfaden Gynäkologie Geburtshilfe*. (7. Auflage). Urban und Fischer, München, Jena ISBN 978-3-437-22212-2

Gruber S. (2009). *Basics Gynäkologie und Geburtshilfe* (3. Aufl.). S. 72-80 Urban und Fischer, München.

Grossetti E, Beucher G, Régeasse A, Lamendour N, Herlicoviez M, Dreyfus M: (Obstetrical complications of morbid obesity). *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 33 (2004): 739 – 744

Grzegorz D., Lange A.E., Ittermann T., Fallenberg J, Allenberg H., Zygmunt M., Heckmann M. Maternal pre-pregnancy underweight as a risk factor for the offspring: Survey of Neonates in Pomerania 2020 Nov 30. doi: 10.1111/apa.15701. Online ahead of print.

Haag P., Hanhart N., Müller M. (2007). Gynäkologie und Urologie für Studium und Praxis (3. Aufl.). Medizinische Verlags- und Informationsdienste, Breisach

Han Z, Mulla S, Beyene J, Liao G, McDonald SD (2011); Knowledge Synthesis Group. Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analyses. *Int J Epidemiol.* 2011;40(1):65-101

Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N, Henriksen TB.(2008) Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. *BMJ*, 12;336(7635):85-7.

Hauner H., Buchholz G., Hamann A., Husemann B., Koletzko B., Liebermeister H., Wabitsch M., Westenhöfer J., Wirth A., Wolfram G. (2009) Adipositas und Diabetes mellitus. Erstveröffentlichung 5/2006 in: „Diabetologie & Stoffwechsel“, Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York ·ISSN 1861-9002

Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, Mand E, Rief W, Voit W: Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. *Dtsch Ärztebl* 101 (2004): A-2468 – 2474

Helmert U, Strube H: Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Gesundheitswesen* 2004; 66: 409 – 415.

Heseker H. (2006). Die Ernährung der Zukunft -Herausforderungen an Erzeuger und Verarbeiter
Universität Paderborn. Fachgruppe Ernährung & Verbraucherbildung

Heslehurst N, Ells LJ, Simpson H, Batterham A, Wilkinson J, Summerbell CD: Trends in maternal obesity incidence rates, demographic predictors, and health inequalities in 36,821 women over a 15-year period. *Br J Obstet Gynaecol* 114 (2007): 187 – 194

Heyn G. (2007). Angeboren, aber nicht vererbt. *Pharmazeutische Zeitung* (online) :
[http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=4363Ausgabe 51/2007](http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=4363Ausgabe%2051/2007)

© 2013 Govi-Verlag

Hod M, Rabinerson D, Peled Y. Gestational diabetes mellitus: is it a clinical entity? *Diabetes Rev.* 1995; 3: 603

Höß C, Kolben M, Kohl A, G. R. Thurmayr G.R., K. T. M. Schneider K.T.M. Adipositas in der Schwangerschaft: ein Risiko für Mutter und Kind. *Geburtsh Frauenheilk* 1997; 57(5): 277-281
DOI: 10.1055/s-2007-1023082

Hoffmann B. (2007). *Crashkurs Pädiatrie: Repetitorium mit Einarbeitung der wichtigen Prüfungsfakten* (2. Aufl.). Urban und Fischer, München, Jena

Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft (2003). *Roche Lexikon Medizin* (3. Aufl.). Urban und Fischer, München

Holzgreve W., Geipel A., Hösli I., Löning M., Schneider K.T.M., Surbek P.V., Tercanli S. (2007). Pathologie von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. In: Dietrich K, Holzgreve W., Jonat, W., Schultze-Mosgau A., Schneider K., Weiss J. (Hrsg.) *Gynäkologie und Geburtshilfe* (2. Aufl.) 479-588. Springer-Verlag. ISBN-13 978-3-540-32867-4

Hyen, G. Präeklampsie und Infektionen bedrohen Mutter und Kind – *Pharmazeutische Zeitung* Ausgabe 31/2006

Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen (IQTIG): Beschreibung der Qualitätsindikatoren für das Erfassungsjahr 2015 – Geburtshilfe. https://iqtig.org/downloads/ergebnisse/qidb/2015/2016-05-25/QIDB_2015_INDIREKT_PDF/QIDB_2015_indirekte_Leistungsbereiche/QIDB_mit_Rechenregeln/16n1_QIDB2015_Rechenregeln.pdf (last accessed on 12 January 2017). ^[1]_{SEP}

IQWiG-Gesundheitsinformation. *Gesundheitsinformation.de* – unabhängig, objektiv und geprüft, Merkblatt: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. <http://www.gesundheitsinformation.de/,2009>.

Hrazdilova O, Unzeitig V, Zuožil V, Izakovicova-Holla L, Janku P, Vasku A: Relationship of age and the body mass index to selected hypertensive complications in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 75 (2001): 165 – 169

Jain NJ, Denk CE, Kruse LK, Dandolu V. (2007). Maternal obesity: can pregnancy weight gain modify risk of selected adverse pregnancy outcomes? *Am J Perinatol.* 2007 May;24(5):291-8.

Jansen P, Neumaier-Wagner PM, Leeners B, Kuse S, Rath W: Untersuchung des Einflusses von BMI, mütterlichem Alter sowie Parität auf die Entstehung verschiedener hypertensiver Schwangerschaftskomplikationen. *Z Geburtsh Neonatol* 207 (2003) – 21. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin, Berlin 27.11. – 29.11.2003 (Abstract)

Jensen DM, Damm P, Sørensen B, Mølsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, Beck-Nielsen H: Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol* 189 (2003): 239 – 244

Jodkowska M, Oblacińska A, Tabak I, Mikiel-Kostyra K. Overweight and obesity among parents and their 13-old children in Poland *Przegl Epidemiol.* 2011;65(3):497-502.

Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350.311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003 Nov 10; 111(1): 9-14

Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: The Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development--Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol.* 1991 Jan;164(1 Pt 1):103-11.

Kautzky – Willer A, Winzer C (2002). Übergewicht und Diabetes mellitus in der Schwangerschaft *Journal für Ernährungsmedizin* 2002; 4 (3) (Ausgabe für Schweiz) 5-9; *Journal für Ernährungsmedizin* 2002; 4 (3) (Ausgabe für Österreich) 7-12

Kidess E, Mabrouk M. Geburts- und Wochenbettverlauf bei adipösen Frauen. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1974 Feb; 34(2): 126-31

KiGGS- Studie (Kinder- und Jugendgesundheitssurveys) - B.-M. Kurth, Robert Koch-Institut, Berlin, BRD (2006). Symposium zur Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung -Gesundheitsschutz 2006 · 49:1050–1058; DOI 10.1007/s00103-006-0085-6 Online publiziert: 4. Oktober 2006; Springer Medizin Verlag 2006

Kimmerle R, Fuhrmann K, (2000). Schwangerschaft bei Diabetes mellitus Typ I. In: Berger M (Hrsg.). Diabetes mellitus, 2. Auflage, Urban&Fischer, S. 701

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 u. Nachsorge. Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. (DGGG). Diabetologie, 6 Suppl (2), S180–S190

Klockenbusch W. (2011). Veränderungen des mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft. In: Kiechle M. (Hrsg.). Gynäkologie und Geburtshilfe (2. Aufl.), 285-309. Urban und Fischer, München.

Knabl J (2010). Fetale Programmierung und Adipositas. Hebamme 2011; 24(1): 26-29. © Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG

Kolben M, Schneider KTM, Thieme C, Schöffel J, Graeff H Makrosomie des Feten und klinische Relevanz. Geburtsh u Frauenheilk 50 (1990), 270-277

Kopelman, P. (2007). Health risks associated with overweight and obesity. Obesity Reviews Volume 8, Issue Supplement S1. Verfügbar unter:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2007.00311.x/full#t1>.

Kröner C., Koletzko B. (2010). Basiswissen Pädiatrie. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York

Krüger M., Steller J. (2008). Neonatologie. In: Goerke K., Steller J., Valet A. (Hrsg.) Klinkleitfaden Gynäkologie Geburtshilfe (7. Auflage). 391-433, Urban und Fischer. ISBN 978-3-437-22212-2

Kumari AS: Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet* 73 (2001):101 – 107

Kuntz B., Sc. Robert Koch-Institut, Berlin, Lampert Th. Dr. PH., Socioeconomic Factors and Obesity. *Deutsches Ärzteblatt Int.* 2010 July; 107(30): 517–522.

Kyvernitakis I, Köhler C, Schmidt S, Misselwitz B, Großmann J, Hadji P, Kalder M. Impact of maternal body mass index on the cesarean delivery rate in Germany from 1990 to 2012. *J Perinat Med.* 2014 Jun 10. pii: /j/jpme.ahead-of-print/jpm-2014-0126/jpm-2014-0126.xml. doi: 10.1515/jpm-2014-0126. [Epub ahead of print]

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The Metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-2716

Leeners B, Rath W, Kuse S, Irawan C, Imthurn B, Neumaier-Wagner P: BMI: New aspects of a classical risk factor for hypertensive disorders in pregnancy. *Clin Sci (Lond)* 111 (2006): 81 – 86

Leichtweiß H.-P., Schröder H. J. (2001) Sexualfunktionen, Schwangerschaft und Geburt. In: Klinker, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) *Lehrbuch der Physiologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York (3. Auflage) 493-514, ISBN 3-13-796003-7

Leyk, D., Rüter, T., Wunderlich, M., Heiß, A., Küchmeister, G. Piekarski, C. et al. (2008). Sportaktivität, Übergewichtsprävalenz und Risikofaktoren: Querschnittstudie mit mehr als 12 500 Teilnehmern im Alter von 16 bis 25 Jahren. *Deutsches Ärzteblatt*, 105 (46), 793-800

Lobstein T, Rigby N, Leach R: International Obesity Task Force (IOTF) EU Platform Briefing Paper in collaboration with the European Association for the Study of Obesity. Brussels 2005

Mandal D., Manda S., Rakshi A., Dey RP., Biswas SC., Banerjee A. (2011). Maternal obesity and pregnancy outcome: a prospective analysis. *J Assoc Physicians India.* ; 59:486-9.

Moebus S., Strang A. (2007). Das metabolisches Syndrom – ein umstrittenes diagnostisches Konzept, Herz 32:529-40

Must A., Spadano, J., Coakley, E.H., Field, A.E., Colditz, G. & Dietz, W.H. (1999). The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA, 282 (16), 1523-1529.

Netter Frank H. (2006). Netters Gynäkologie. Thieme, Stuttgart. ISBN 3-13-141011-6

Nohr EA, Bech BH, Vaeth M, Rasmussen KM, Henriksen TB, Olsen J: Obesity, gestational weight gain and preterm birth: a study within the Danish National Birth Cohort. Paediatr Perinat Epidemiol 21 (2007): 5 –14

Nucci LB, Schmidt MI, Duncan BB, Fuchs SC, Fleck ET, Santos Britto MM: Nutritional status of pregnant women: prevalence and associated pregnancy outcomes. Rev Saude Publica 35 (2001): 502 bis 507

Oerter & Montada (Hrsg.) (1995). Entwicklungspsychologie. 3. Aufl., Weinheim, S. 177.

Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U. Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. Obstet Gynecol. 2011 Aug;118; 118(2 Pt 1):305-12.

Pasui K, McFarland K. Management of Diabetes in Pregnancy. American Family Physician 1997; 55 (8): 2731

Pedersen JF. The pregnant diabetic and her newborn: Problems and management. 2 ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1977

Pei Z, Heinrich J, Fuertes E., Flexeder C., Hoffmann B., Lehmann I, Schaaf B., von Berg A., Koletzko S.; Influences of Lifestyle-Related Factors on the Immune System and the Development of Allergies in Childhood plus Air Pollution and Genetics (LISAplus) Study Group. Cesarean Delivery and Risk of Childhood Obesity. J Pediatr. 2014 Feb 5. pii: S0022-3476(13)01590-4. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.12.044.

Persson B, Stangenberg M, Hasson U, Nordlander E. Gestational Diabetes mellitus: comparative evaluation of two treatment regimens, diet versus insulin and diet. *Diabetes* 1985; 34 (Suppl. 2): 101

Pennekamp J. Dickes Problem. *Deutsches Handelsblatt* 10/03/2011 (online)

Phelan S, Hart C, Phipps M, Abrams B, Schaffner A, Adams A, Wing R. Maternal behaviors during pregnancy impact offspring obesity risk. *Exp Diabetes Res.* 2011; 2011:985139. Epub 2011 Oct 26.

Plagemann A, Harder T, Rodekamp E. Prävention der kindlichen Adipositas während der Schwangerschaft. *Monatsschr Kinderheilkd* 158:542-552 DOI10.1007/s00112-009-2157-9 Springer-Verlag 2010

Prugger C., Keil U. (2007). Development of obesity in Germany - prevalence, determinants and perspectives, *Dtsch med Wochenschr* 2007; 132(16): 892-897

Quételet A. Recherches sur le poids de l'homme aux différents âges. *Nouveaux Memoires de l'Academie Royale des Sciences et Belle-Lettres de Bruxelles* 7, 1832. – A. Quételet: L'anthropométrie ou le mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles: C. Muquardt 1871.

Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S: Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner. *Obesity (Silver Spring)* 14 (2006): 165 – 171

Rasmussen K.M., Yaktine A.L. [ed.] Institute of Medicine (IOM) Committee to reexamine IOM pregnancy weight guidelines (2009). *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines.* Washington: National Academies Press.

Rath W. Präeklampsie: aktuelles Management. *Die Hebamme* (2.2008)

Renz-Polster H., Krautzig St. *Basislehrbuch Innere Medizin*, 4. Auflage. Urban&Fischer München, Jena, 2008.

Robert Koch Institut (Hrsg.). Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. (2012).
www.rki.de

Robert Koch-Institut (Hrsg.). Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Themenheft 16 (2003)

Rode L, Nilas L, Wøjdemann K, Tabor A: Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstet Gynecol* 105 (2005): 537 – 542

Roth G. (2005) Vorzeitige Wehen und Zervixinsuffizienz. In: Kirschbaum M., Münstedt K. (Hrsg.) *Gynäkologie und Geburtshilfe*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 2005 (2. Auflage) 269-271, ISBN 3-13-126229-7.

Saftlas A, Wang W, Risch H, Woolson R, Hsu C, Bracken M: Prepregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors for preeclampsia and transient hypertension. *Ann Epidemiol* 10 (2000): 475

Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DSJ, Haffner SM, Isles C, Macfarlane PW, Packard CJ, Cobbe SM, Shepherd J. Metabolic Syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003; 108: 414-419

Schaefer C., Spielmann H., Vetter K. *Arzneiverordnung in Schwangerschaft und Stillzeit*. Urban&Fischer München, 7. Auflage, 2009.

Schäfer-Graf U. (2009). Bedeutung der HAPO-Ergebnisse für die zukünftige Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes. *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch*, 49(4), 254-258

Scheid P. (2001) Atmung. In: Klinke R., Silbernagel S. (Hrsg.). *Lehrbuch der Physiologie* (3. Auflage), 217-267. Georg Thieme Verlag Stuttgart / New York 2001, ISBN 3-13-796003-7

Schissl B. (2009). Schwangerschaftsvorsorge in Deutschland. Gynakol. Geburtshilfliche Rundsch, 49(4), 287-291

Schmider-Ross A. (2009). Konzeption, Implantation und ihre Störungen, Embryonalentwicklung. In: Bühling K.J., Friedmann W.(Hrsg.). Intensivkurs Gynäkologie und Geburtshilfe (2. Aufl.), 97-104. Elsevier, Urban und Fischer, München; Jena.

Schmidt-Matthiesen H., Schauf B. (2004) Regelwidrige Schwangerschaft. In: Schmidt-Matthiesen H., Wallwiener D. (2004) Gynäkologie und Geburtshilfe (Lehrbuch für Studium und Praxis (10. Aufl.), 163-201, 243-298. Schattauer Verlag Stuttgart New York. ISBN 3-7945-2260-5

Schmidt-Semisch H., Schorb F. (Hrsg.) (2007). Kreuzzug gegen Fette – Sozialwissenschaftliche Aspekte des gesellschaftlichen Umgangs mit Übergewicht und Adipositas. VS Verlag für Sozialwissenschaften (Wiesbaden) 2007. ISBN 978-3-531-15431-2

Schrader HM, Jovanovic-Peterson L, Bevier WC , Peterson CM^[L]_[SEP] Fasting Plasma Glucose and Glycosylated Plasma Protein at 24 to 28 Weeks of Gestation Predict Macrosomia in the General Obstetric Population.^[L]_[SEP] Am J Perinatol 12 (1995), 247-251

Scott JA, Ng SY, Cobiac L. The relationship between breastfeeding and weight status in a national sample of Australian children and adolescents. BMC Public Health. 2012; 12(1):107.

Sebire NJ, Jolly M, Harris J, Regan L, Robinson S: Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome? A population-based study in London. Br J Obstet Gynaecol 108 (2001a): 61 – 66

Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S: Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. Int J Obes Relat Metab Disord 25 (2001b): 1175 – 1182

Seki J., Williams L., Vuguin P.M, Charron M.J. Minireview: Epigenetic Programming of Diabetes and Obesity: Animal Models. Endocrinology. 2012 Jan 17. Departments of Biochemistry (Y.S.,

L.W., P.M.V., M.J.C.) and Pediatrics (P.M.V.), Division of Endocrinology, Children Hospital at Montefiore (P.M.V.), and Departments of Medicine, Division of Endocrinology (M.J.C.), and Obstetrics and Gynecology and Women's Health, Albert Einstein College of Medicine (M.J.C.), Bronx, New York 10461.

Speer C.P. (2007): Neonatalogie. In: Koletzko (Hrsg.) Kinder und Jugendmedizin (13. Aufl.), 45-101, Springer, Heidelberg

Silva J.C., Amaral A.R., Ferreira B.D., Petry J.F., Silva M.R., Krelling P.C.: Obesity during pregnancy: gestational complications and birth outcomes. Rev Bras Ginecol Obstet. 2014 Nov;36(11):509-513. Epub 2014 Nov 1.

Smith GC, Shah I, Pell JP, Crossley JA, Dobbie R: Maternal obesity in early pregnancy and risk of spontaneous and elective preterm deliveries: a retrospective cohort study. Am J Public Health 97 (2007):157 – 162

Stauber M., Weyerstahl Th. (2005). Gynäkologie und Geburtshilfe. MLP Duale Reihe (2 Aufl.) Thieme, Stuttgart

Steldinger R., Klosterhalfen Th. (2005). Regelrechte Anlage und Entwicklung der Schwangerschaft. Risikogeburt. Das Neugeborene. In: Stauber M. und Weyerstahl T. (Hrsg.). Gynäkologie und Geburtshilfe. MLP Duale Reihe (2. Aufl.), 456-479, 610-685, 701-715, , Thieme, Stuttgart

Steldinger R., Lengyel E., Beham A. (2005). Risikoschwangerschaft und Krankheitsbilder in der Schwangerschaft. In: Stauber M., Weyerstahl T. (Hrsg.). Gynäkologie und Geburtshilfe. MLP Duale Reihe (2. Aufl.), 538-581, Thieme, Stuttgart

Steller J. (2008). Geburt. In: Goerke K., Steller J., Valet A. (Hrsg.). Klinkleitfaden Gynäkologie Geburtshilfe. (7. Auflage). 293-355. Urban und Fischer, München, Jena ISBN 978-3-437-22212-2

Stepan H, Scheithauer S, Dornhöfer N, Krämer T, Faber R: Obesity as an obstetric risk factor: does it matter in a perinatal center? Obesity (Silver Spring) 14 (2006): 770 – 773

Stulp G., Verhulst S., Pollet Th. V., Nettle D., Buunk A. P. (2011). Parental Height Differences Predict the Need for an Emergency Caesarean Section. PLoS One. (published online)

Stumpfe M. (2005). Notfallsituationen in der Gynäkologie und Geburtshilfe. In: In: Stauber M., Weyerstahl T. (Hrsg.). Gynäkologie und Geburtshilfe. MLP Duale Reihe (2. Aufl.), 718-759, Thieme, Stuttgart

Sukalich S, Mingione MJ, Glantz JC: Obstetric outcomes in overweight and obese adolescents. Am J Obstet Gynecol 195 (2006): 851 – 855

Tamayo T, Tamayo M, Rathmann W, Potthoff P: Prevalence of gestational diabetes and risk of complications before and after initiation of a general systematic two-step screening strategy in Germany (2012–2014). Diabetes Res Clin Pract 2016; 115: 1–8. [\[PDF\]](#)

Roland R. Wauer R. (2005) Surfactanttherapie. Grundlage, Diagnostik, Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005 ISBN 3-13-111203-4

Vitner D., Harris K., Maxwell C., Farine D. (2019) Obesity in pregnancy: a comparison of four national guidelines J Matern Fetal Neonatal Med. 2019 Aug;32(15):2580-2590.
doi: 10.1080/14767058.2018.1440546. Epub 2018 Feb 26.

Wegener F. (2009). Hypertensive Schwangerschaftserkrankung. In: Strauss A., Janni W., Maass N. (Hrsg.). Klinkmanual Gynäkologie und Geburtshilfe. Springer Medizin Verlag Heidelberg , 284-288, ISBN 978-3-540-78374-9

Weiss P, Walcher W, Scholz H. Der vernachlässigte Gestationsdiabetes: Risiken und Folgen. Geburtsh Frauenheilk. 1999; 59: 535-44

Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddleman K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME; FASTER Research Consortium: Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate – a population-based screening study. Am J Obstet

Gynecol 190 (2004): 1091 bis 1097

WHO (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 894: i-xii, 1-253

Wolff F, Jung K, Bolte A^[1]_{SEP}; Häufigkeit und Ursachen der fetalen und neonatalen Makrosomie. Geburtsh u Frauenheilk 42 (1982), 803-809

Viswanathan M., Siega-Riz A.M., Moos M.-K., Deierlein A., Mumford S., Knaack J., Thieda P., Lux L.J., Lohr, K.N. (2008). Outcomes of maternal weight gain. Evidence report / technology assessment No 168. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ).

Voigt M, Straube S, Zygmunt M, Krafczyk B, Schneider KT, Briese V (2008). Obesity and pregnancy--a risk profile. Geburtshilfe Neonatol. 2008 Dec;212(6):201-5. doi: 10.1055/s-2008-1076995. Epub 2008 Dec 12.

Yazdani S, Yosofniyapasha Y, Hassannasab B, Hagshenas Mojaveri M, Bouzari Z. Effect of Maternal Body Mass Index on pregnancy outcome and newborn weight. BMC Res Notes. 2012 Jan 17; 5(1):34

13. Anhang

Spätgestose:

Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH)

In der Schwangerschaft kommt es bei ca. 7 % der Schwangeren zu einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie (SIH). Sie ist definiert als eine Hypertonie mit Blutdruckwerten (RR) >140/90 mmHg, die nicht vor der 20. Schwangerschaftswoche bestanden und länger als 6 Wochen post partum anhalten (Netter 2006, Steldinger et al 2005).

Risikofaktoren sind (Wegener 2009):

- Diabetes mellitus
- Primipara
- Alter > 40 J.
- BMI > 35
- Mehrlinge
- Präeklampsie in der Familie
- Chronische Hypertonie
- Antiphospholipidsyndrom
- Chronische Nierenerkrankung
- Z.n. schwerer Präeklampsie < 28. SSW

Der Verlauf einer leichten schwangerschaftsinduzierten Hypertonie ist meistens unkompliziert und hat nur in wenigen Fällen eine negative Auswirkung auf die Schwangerschaft und die Geburt.

Je nach Befund besteht die Therapie in einer engmaschigen Überwachung der Blutdruckwerte, der Laborwerte (Hb, Hämatokrit, Harnsäure, Kreatinin, Harnstoff), der Proteinurie und des Gewichts. Gegebenfalls muss eine medikamentöse Einstellung des Blutdrucks erfolgen (Gruber 2009).

Präeklampsie

Die Präeklampsie tritt bei ca. 4-5% der Schwangeren auf (Netter 2005) und ist eine hypertensive Entgleisung in der Schwangerschaft mit begleitender Proteinurie (Eiweiß im Urin) und hieraus folgenden Ödemen (Wassereinlagerungen im Gewebe) (Rath 2008). Ältere in der Literatur gebrauchte Begriffe sind die EPH- Gestose, Spätgestose oder Schwangerschaftsintoxikation. Weitere Symptome sind Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Sehstörungen wie Augenflimmern, Hyperreflexie (gesteigerte Reflexe) sowie Übelkeit und Erbrechen. In 20 % der Fälle kommt es zu einer Leberbeteiligung mit Erhöhung der Leberwerte (Bilirubin, Transaminasen, alkalische Phosphatasen).

Eine Präeklampsie entwickelt sich in etwa 5-7% Prozent aller Schwangerschaften in Westeuropa. In 70% dieser Fälle besteht eine Präeklampsie, in 30% ein vorher schon bestandener, nicht diagnostizierter Bluthochdruck (Rath 2008). Häufiger betroffen sind Erstgebärende und Frauen über 35 Jahre (Heyn 2006). Weitere Risikofaktoren sind das Auftreten von Präeklampsie in einer vorangegangenen Schwangerschaft, Mehrlingsschwangerschaften, vorbestehender Bluthochdruck, Fettleibigkeit (s.o.) und Diabetes mellitus (s.u.). In Tabelle 19 sind die Risiken für Mutter und Kind bei bestehender Präeklampsie aufgelistet.

Tabelle 19: Risiken für Mutter und Kind bei bestehender Präeklampsie nach Steldinger et al. 2005

Risiken Mutter	
ZNS	Durch den gesteigerten Blutdruck funktioniert die Autoregulation im Gehirn nicht mehr. Die Endothelzellen der Gehirngefäße werden geschädigt. Dies kann zu Ödembildung bis hin zu zerebralen Blutungen führen. Zentralnervöse Symptome sind: Sehstörung, Doppelbilder, Gesichtsfeldeinengung, Kopfschmerzen, Übelkeit, motorische Unruhe, gesteigerte Muskelreflexe und verbreitete Reflexzonen.
Augen (Retina)	Es kommt zu tonischer Engstellung der Arterien an der Netzhaut bis hin zu Blutungen und Ödemen
Lunge	Gefahr des Lungenödems
Kardiovaskuläres System	Hämatokrit steigt an (CAVE: Hämatokrit > 38%)
Nieren	Es kommt zur Schwellung des Kapillarendothels, die zu einer verminderten Perfusions- und Filtrationsrate führt.
Gerinnung	Die Gerinnung ist meist noch normal, jedoch kann bei einer milden Präeklampsie schon eine Thrombozytopenie (< 100000/ μ l) auftreten.
HELLP- Syndrom	Ausbildung eines HELLP- Syndroms
Risiken für das Kind	
Plazenta	Durch den Vasospasmus der Spiralarterien fördern die Arterien nicht genug Blut, und es kommt zur Hypoperfusion des intervillösen Raumes. Hieraus ergibt sich das Risiko einer Frühgeburt, einer intrauterinen Mangelernährung und ggf. eines intrauterinen Fruchttodes.

Die Therapie hängt von der klinischen Symptomatik ab. Bei leichter Präeklampsie vor der 36. SSW erfolgt die stationäre Aufnahme mit eiweißreicher Kost, Bettruhe, engmaschiger Kontrolle und Gabe von Antihypertensiva. Bei schwerer Präeklampsie besteht die Therapie in der Prävention eklamptischer Anfälle (Gabe von Magnesiumsulfat und Sedative), in der Kontrolle und Therapie des mütterlichen Blutdrucks und der Entbindung. Man versucht, die Entbindung vor der 36. SSW

unter intensivmedizinischer Überwachung hinauszuzögern, um ein höheres Gestationsalter zu erreichen (Steldinger et al. 2005).

Eklampsie

Wird die Präeklampsie nicht rechtzeitig und wirkungsvoll behandelt, so kann es zu Eklampsie kommen (ca. 5 % der Schwangeren). Die Eklampsie tritt zu 2/3 ante partum und zu 1/3 post partum auf (Schmidt-Matthiesen et al. 2004).

Symptome der Eklampsie sind z.T. die Befunde der Präeklampsie, tonisch-klonische Krämpfe von ca. 1 Minute Dauer oft mit Zungenbissen verbunden, Zyanose, Apnoe, Bewusstlosigkeit; bis hin zum Koma (Schmidt-Matthiesen et al. 2004).

Neben einer symptomatischen medikamentösen Therapie besteht bei einer Eklampsie die Indikation zur Entbindung durch eine vaginale Geburt oder Sectio (Steldinger et al. 2005)

HELLP-Syndrom

Das HELLP- Syndrom ist eine kompliziertere Variante der Präeklampsie und kann sowohl in Verbindung mit der Gestationshypertonie als auch unabhängig davon auftreten.

Symptome des HELLP-Syndrom sind rechtsbetonte Oberbauchsymptome, Übelkeit, Hämolyse (H) mit Bilirubin-Anstieg und Absinken des Haptoglobins, Anstieg der Leberenzyme (EL) SGOT, SGPT, LDH, Thrombozyten Abfall < 100000, evtl. Fieber, disseminierte intravasale Gerinnung, ggf. Nierenversagen, evtl. Leberzellnekrose und evtl. Lungenödem (Schmidt-Matthiesen et al. 2004).

Die Häufigkeit liegt bei etwa 1:300 Geburten (Goerke et al. 2008, S.189).

Ein postpartales Auftreten ist möglich. Die maternale Letalität liegt bei ca. 3-5 %, die fetale perinatale Letalität liegt bei ca. 10-40 %.

Beim HELLP- Syndrom muss die Entbindung sofort erfolgen. In den meisten Fällen erfolgt dies durch eine primäre Sectio (Steldinger et al. 2005).

Physiologie des Insulins und dessen Auswirkung auf Mutter und Kind:

Für das heranwachsende Kind bleibt der Diabetes mellitus der Mutter nicht ohne Folgen. Durch das erhöhte transplazentare Glukoseangebot der Mutter kommt es beim Feten zu einer gesteigerten Insulinproduktion mit der Folge einer β -Zell-Hypertrophie/-Hyperplasie. Hieraus entstehen vermehrt Komplikationen. Unabhängig von der Ätiologie bringt ein Diabetes mellitus während der Schwangerschaft folgende Risiken mit sich (Netter 2006, Pedersen 1977, Hod et al 1995, Bellmann et al. 1996, Pasui et al. 1997, Persson et al. 1998, Kimmerle et al. 2000, DGGG 2001):

- häufige Harnwegsinfekte
- erhöhte Morbidität und Mortalität (DM I und GDM)
- Verschlechterung einer Retinopathie
- Präeklampsie -/ Eklampsie Risiko (s.o.)
- diabetische Embryopathie : kongenitale Fehlbildungen (Herzfehlbildungen, kaudales Regressionssyndrom, Skelettfehlbildungen, urogenitale Fehlbildungen, gastrointestinale Fehlbildungen, Spaltbildungen, Neuralrohrdefekte, andere Fehlbildungen)
- diabetische Fetopathie: Makrosomie mit cushinoidem Aussehen - Atemnotsyndrom - fetale Unreife - Polyzythämie - Hypoglykämie – Hypokalzämie Hyperbilirubinämie - Nierenvenenthrombose - Hepatomegalie – Kardiomyopathie und/oder Septum Hypertrophie
- intrauterine Wachstumsretardierung infolge Durchblutungsstörungen in der Plazenta vorgeschalteten Gefäßen oder der Plazenta selbst.
- Langzeitfolgen (z.B. Adipositas)

Der beim Diabetes bestehende Insulinmangel kann zu einer Hyperglykämie führen, welche die Lipolyse stimuliert. Dies führt zur Bildung von Ketonkörpern und damit zu einer metabolischen Azidose. Ein akuter Notfall, der so schnell wie möglich behoben werden muss, da es in der Hälfte der Fälle zum intrauterinen Fruchttot kommt (Steldinger et al. 2005).

Darüber hinaus kann es durch die verstärkte Insulinwirkung im 1. Trimenon in einer Schwangerschaft zu einer Hypoglykämie kommen, wenn sich die Schwangere bei zuvor bestehenden Diabetes Insulin spritzt. Daher sollte die Schwangere immer etwas zur Blutzuckersteigerung bei sich haben (Steldinger et al. 2005).

Durch das vermehrte Glucose Angebot bei Müttern mit einer diabetogenen Stoffwechsellage produziert das Neugeborene vermehrt Insulin. Hierdurch findet eine Inaktivierung des Surfactant in der Lunge statt, so dass ein vermehrtes Auftreten des Atemnotsyndroms zu beobachten ist (Holzgreve W. et al. 2007).

Der Surfactant hat in der Lunge des Neugeborenen drei Funktionen (Scheid 2001):

3. Senkung des „Eröffnungsdrucks“ kleiner Alveolen und Vermeidung einer Umverteilung von Gas aus einer kleinen Alveole in eine große und damit den Kollaps der kleinen.
4. Erhöhung der Lungen-Nachgiebigkeit (Compliance)
5. Verhinderung des Alveolen Kollaps am Ende der Ausatmung.

Ohne Surfactant fallen die Alveolen nach der Geburt zunehmend in sich zusammen. Die Gasaustauschfläche der Lunge verkleinert sich. Es entsteht ein Atemnotsyndrom. Ein Gasaustausch ist kaum oder gar nicht möglich. Die Atmung betroffener Frühgeborener ist massiv gestört. Sie leiden an Sauerstoffmangel mit der Ausbildung einer Zyanose. Unbehandelt entwickelt sich ein lebensgefährliches Krankheitsbild (Wauer 2005).

Bei etwa 9 von 10 Schwangeren führt eine Ernährungsumstellung (z. B. kleine, häufige Mahlzeiten, Vollkornprodukte statt Weißmehl, weitgehender Verzicht auf schnell resorbierbare Kohlenhydrate wie beispielsweise Fruchtsäfte, Limonaden) in Verbindung mit regelmäßiger Bewegung zu normalen Blutzuckerwerten. Falls durch diesen Therapieansatz keine Besserung erzielt werden kann, muss mit einer Insulintherapie begonnen werden. In der Diskussion sind auch orale Diabetesmedikamente wie Metformin und Sulfonylharnstoffe, die aber derzeit in der Bundesrepublik Deutschland bei Schwangeren nicht zugelassen sind (DDG 2010).

Pathophysiologie einer drohenden Frühgeburt:

Plazentainsuffizienz

Bei der Plazentainsuffizienz ist der Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind gestört. Hierbei muss die akute von der chronischen Insuffizienz unterschieden werden. Die akute entwickelt sich innerhalb von Minuten, Stunden oder Tagen, die chronische innerhalb von Wochen oder Monaten (Netter 2006). Die akute Plazentainsuffizienz wird auch noch teilweise in eine akute (Minuten oder Stunden) und eine subakute (in Tagen) Plazentainsuffizienz unterteilt (Schmidt-Matthiesen et al. 2004). Ursächlich können mütterliche, plazentäre und fetale Störungen sein (Schmidt-Matthiesen et al. 2004).

Tabelle 20: Ätiologie der Plazentainsuffizienz nach Schmidt-Matthiesen et al. 2004

Mütterliche Zirkulationsstörungen und Uterusmangeldurchblutung	➤ Verminderte Vaskularisation des Uterus (z.B. bei Hypoplasie oder Missbildung des Uterus Placenta praevia oder Myome)
	➤ Verminderte arterielle Durchblutung (kardial, Spasmen, Angiopathie, Hydramnion)
	➤ Hypertonie
	➤ Venöse Stauung
	➤ Schwere Anämie (Hb < 5 - 6,2 mmol/l); Normalwert: 7,5 - 9,6 mmol/l)
	➤ Respiratorisch bedingte Störung der Sauerstoffsättigung (Asthma bronchiale),
	➤ hypertone Wehentätigkeit
	➤ Protrahierte Geburt
	➤ Vena- Cava –Syndrom
Störungen der Plazentafunktion	➤ Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus)
	➤ Infektionen und Intoxikationen
	➤ Rh- Inkompatibilität
	➤ Ausgeprägte Hypotonie
	➤ Chronische Niereninsuffizienz
	➤ Nikotinabusus, Alkoholabusus
	➤ Uterus myomatosis

	➤ Übertragung
	➤ Viele vorausgegangene Schwangerschaften
	➤ Schwangerschaft in schneller Folge
	➤ Mehrlingsschwangerschaften
	➤ Schwangerschaftsabbrüche
	➤ Höheres Alter, niedriges Alter (> 34, < 18 J.)
	➤ Schlechte soziale Verhältnisse
	➤ Ovarialinsuffizienz
	➤ Eiweißdefizit in der Ernährung
	➤ Chronischer Sauerstoffmangel
	➤ Vorzeitige Lösung der Plazenta
	➤ Plazenta praevia
Fetalseitige Zirkulationsstörungen	➤ Angeborener Herzfehler
	➤ Anomalien der Nabelschnur
	➤ Insertio velamentosa
	➤ Bei eineiigen Zwillingen: mögliches fetofetales Transfusionssyndrom
	➤ Nabelschnurumschlingung oder – knoten
	➤ Vorliegen oder Vorfall der Nabelschnur
	➤ Blutung bei Insertio velamentosa (= fetaler Blutverlust)

Die daraus folgenden Komplikationen bestehen für den Feten in einer präpartalen intrauterinen Asphyxie, Wachstumsretardierung, Dystrophie, intrauterinen Fruchttod sowie Hypoglykämie und Hypothermie des Neugeborenen.

Die Therapie erfolgt kausal. Die symptomatische Therapie beinhaltet Bettruhe zur Verbesserung der Plazentadurchblutung, ggf. medikamentöse Hemmung der Wehentätigkeit und Sauerstoffgabe. Bei fetaler Hypoxie erfolgt die Entbindung (Gruber 2009).

Vorzeitiger Blasensprung

Kommt es vor Beginn der Eröffnungswehen zum Fruchtwasserabgang, so handelt es sich um einen vorzeitigen Blasensprung. Der vorzeitige Blasensprung tritt bei ca. 15 % der Geburten ein. Der

häufigste Grund für einen vorzeitigen Blasensprung ist die Infektion. Bei ca. 3 % der Fälle finden sich Zeichen des Amnioninfektionssyndroms (AIS). Das Amnioninfektionssyndrom ist eine klinische Diagnose. Ursachen sind zumeist ascendierende Infektionen der Zervix, die sich zu einer Chorioamnionitis ausweiten (Steldinger et al. 2005). Die prophylaktische Gabe von Antibiotika ist umstritten (Steldinger et al. 2005, Gruber 2009). Es sollte jedoch zur bakteriologischen Untersuchung bei einem vorzeitigen Blasensprung vor der 37. SSW Material aus der Zervix und dem Fruchtwasser entnommen werden. Bei Fieber besteht die Indikation zur raschen Entbindung (Steldinger et al. 2005).

Risiken des Amnioninfektionssyndroms für die Mutter sind die drohende Sepsis, der Endotoxinschock und Gerinnungsstörungen. Das Kind zeigt eine hohe Infektletalität (abhängig von der Frühgeburtlichkeit ca. 10 %) (Steldinger et al. 2005).

Weitere Ursachen für einen vorzeitigen Blasensprung sind Cerclagen, vorzeitige Wehentätigkeit, Polyhydramnion, Mehrlingsschwangerschaften. Sie können auch iatrogen (Amniozentese, Amnioskopie) verursacht sein (Steller 2008).

Zervixinsuffizienz

Wird vor der 35. - 36. SSW die Zervix zunehmend kürzer, der Muttermund weiter oder im Spekulum gar die Fruchtblase sichtbar, so besteht eine Zervixinsuffizienz. In diesem Fall drohen Blasensprung und Frühgeburt mit den oben beschriebenen Komplikationen für Mutter und Kind.

Die Therapie ist der totaler Muttermundverschluss, die Cerclage oder die Notfall- Cerclage. (Bühling et al. 2009).