

Aus der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe  
des Klinikums Bremerhaven - Reinkenheide

Dissertation

**Schwangerschaftskomplikationen bei Adipositas**

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité -  
Universitätsmedizin Berlin

von Kathrin Engelken  
aus Bremerhaven

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. W. Friedmann  
2. Priv.-Doz. Dr. med. A.-P. Schäfer  
3. Prof. Dr. med. U. Büscher

Datum der Promotion: 19.11.2010

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	7
<b>1.1</b>	<b>Adipositas</b>	7
1.1.1	Definition	7
1.1.2	Verbreitung von Adipositas und Übergewicht	8
1.1.3	Ursachen der Adipositas	9
1.1.4	Komorbiditäten und Komplikationen von Adipositas und Übergewicht	9
<b>1.2</b>	<b>Gravidität</b>	11
1.2.1	Physiologische kardiovaskuläre Veränderungen während der Schwangerschaft	11
1.2.2	Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen	12
1.2.2.1	Gestationshypertonus	12
1.2.2.2	Präeklampsie	12
1.2.2.3	Eklampsie	14
1.2.2.4	HELLP-Syndrom	14
1.2.3	Physiologischer Glukosestoffwechsel während der Schwangerschaft	15
1.2.4	Gestationsdiabetes	15
1.2.4.1	Fetopathia diabetica	17
1.2.5	Abort	18
1.2.6	Totgeburt	18
1.2.7	Spontangeburt	19
1.2.7.1	Die protrahierte Geburt	19
1.2.7.2	Geburtseinleitung	21
1.2.7.3	Geburtsverletzungen	22
1.2.7.3.1	Episiotomie	22
1.2.7.3.2	Scheidenriss und Labienriss	22
1.2.7.3.3	Dammriss	23
1.2.7.3.4	Komplikationen nach Episiotomien, Damm-, Scheiden- und Labienrissen	23

1.2.7.4	Vaginal-operative Geburt	24
1.2.8	Sectio caesarea	24
1.2.9	CTG	26
1.2.10	Wochenbett	27
1.2.10.1	Fieber im Wochenbett	27
1.2.10.2	Anämie	27
1.2.11	Frühgeburt	28
1.2.12	Gewichtsklassen der Neugeborenen	29
1.2.13	Schulterdystokie	30
1.2.14	Postnatale Adaptation des Neugeborenen	32
1.2.14.1	APGAR-Wert nach 1, 5 und 10 Minuten	32
1.2.14.2	Fetaler pH-Wert der Nabelschnurarterie	33
1.2.14.3	Metabolische Störungen	33
1.2.14.3.1	Neonatale Hypoglykämie	33
1.2.14.4	Atemnotsyndrom	34
1.2.14.5	Infektionen des Neugeborenen	35
<b>1.3</b>	<b>Problemabgrenzung</b>	<b>37</b>
<b>1.4</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>38</b>
<b>1.5</b>	<b>Studienziel</b>	<b>38</b>
<b>2</b>	<b>Methodik</b>	<b>40</b>
<b>2.1</b>	<b>Studienkonzept</b>	<b>40</b>
<b>2.2</b>	<b>Einschlusskriterien</b>	<b>41</b>
<b>2.3</b>	<b>Ausschlusskriterien</b>	<b>41</b>
<b>2.4</b>	<b>Variablen</b>	<b>42</b>
<b>2.5</b>	<b>Datenerhebung</b>	<b>43</b>
<b>2.6</b>	<b>Datenanalyse und –interpretation</b>	<b>44</b>
2.6.1	Statistische Auswertung	45
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>46</b>
<b>3.1</b>	<b>Beschreibung des Patientenkollektives</b>	<b>46</b>
<b>3.2.</b>	<b>Auswertung der präpartalen Phase</b>	<b>47</b>

3.2.1	Gestationshypertonus	47
3.2.2	Präeklampsie	48
3.2.3	Eklampsie	49
3.2.4	HELLP-Syndrom	50
3.2.5	Gestationsdiabetes	51
3.2.6	Abort	53
3.2.7	Totgeburt	54
<b>3.3</b>	<b>Auswertung des Geburtsverlaufes</b>	56
3.3.1	Geburtsmodus	56
3.3.2	Vaginal-operative Entbindung	58
3.3.3	Geburtseinleitung	59
3.3.4	Überwachung der Geburt – Externes versus Internes CTG -	62
3.3.5	Episiotomie	63
3.3.6	Scheidenriss	64
3.3.7	Labienriss	65
3.3.8	Dammriss	66
3.3.9	Die Austreibungsperiode	69
3.3.10	Dauer der Sectio caesarea	70
<b>3.4</b>	<b>Auswertung der postpartalen Phase</b>	71
3.4.1	Wochenbettfieber	71
3.4.2	Anämie im Wochenbett	72
3.4.3	Wundinfektion	73
<b>3.5</b>	<b>Auswertung der Neugeborenenparameter</b>	75
3.5.1	Frühgeburt	75
3.5.2	Schulterdystokie	76
3.5.3	Geburtsgewicht	77
3.5.4	APGAR-Wert nach 5 Minuten	79
3.5.5	APGAR-Wert nach 10 Minuten	81
3.5.6	Arterieller pH-Wert der Neugeborenen	82
3.5.7	Kindliche Atemstörungen	83
3.5.8	Infektion des Neugeborenen	84
3.5.9	Stoffwechselstörungen des Neugeborenen - Hypoglykämie -	86

3.5.10	Verlegung des Neugeborenen	87
3.5.11	Adaptationsstörungen des Neugeborenen	88
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	90
<b>4.1</b>	<b>Beurteilung des Studienkonzeptes</b>	90
<b>4.2</b>	<b>Das Patientenkollektiv</b>	91
<b>4.3</b>	<b>Beurteilung der Ergebnisse der Schwangerschaftsverläufe</b>	92
4.3.1	Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen	93
4.3.2	Gestationsdiabetes	93
4.3.3	Der Geburtsverlauf	96
4.3.3.1	Sectio caesarea	96
4.3.3.2	Geburtseinleitung	98
4.3.3.3	Die vaginal-operative Entbindung	98
4.3.3.4	Geburtsverletzungen	99
4.3.3.5	CTG-Ableitung	100
4.3.4	Die Frühgeburt	100
4.3.5	Totgeburt, Abort, neonatale Mortalität und Morbidität	100
4.3.6	Fetale Makrosomie	103
4.3.7	Schulterdystokie	103
4.3.8	Das Wochenbett	105
<b>4.4</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	106
	<b>Zusammenfassung</b>	109
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	111
<b>6</b>	<b>Erklärung</b>	121
<b>7</b>	<b>Lebenslauf</b>	122

## **1 Einleitung**

Adipositas ist ein weltweit stetig wachsendes signifikantes Gesundheitsproblem der westlichen Industrienationen. Die Anzahl der jungen Menschen, die an Adipositas leiden, ist erschreckend hoch und stetig ansteigend. Damit lässt sich Adipositas und Übergewicht als endemisch ansehen (1).

Betrachtet man nun im Speziellen den Anteil der jungen fertilen Frauen, die die Möglichkeit und den Wunsch haben schwanger zu werden, muss man einen Trend der letzten Jahre der Zunahme der Adipositas feststellen, der auch in den kommenden Jahren weiter ansteigen wird.

### **1.1 Adipositas**

#### **1.1.1 Definition**

„Die Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes. Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex (Body-Mass-Index (BMI)). Er ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat ( $\text{kg/m}^2$ ) (2).“

Der BMI korreliert zu 95 % mit der Fettmasse des Körpers und gilt somit als bestes indirektes Maß für die Körperfettmasse. Allerdings wird er durch den Körperbau und die Muskelmasse beeinflusst, das heißt, er misst nicht direkt den Fettanteil (3).

Da der Body-Mass-Index leicht und exakt zu bestimmen ist, hat er sich international etabliert.

Anhand der Berechnung des BMI lassen sich sechs verschiedene Gewichtsklassifikationen definieren (siehe Abbildung 1).

**Abbildung 1 : Gewichtsklassifikation anhand des BMI (nach WHO 2000, EK IV)**

<b>Kategorie</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	25-29,9
Adipositas Grad 1	30-34,9
Adipositas Grad 2	35-39,9
Adipositas Grad 3	> 40

### **1.1.2 Verbreitung der Adipositas**

Adipositas ist ein weltweit stetig wachsendes signifikantes Gesundheitsproblem der westlichen Industrienationen.

Innerhalb Europas ist Deutschland bei der Verbreitung von Übergewicht führend (4). In Deutschland sind bereits 18 % der Männer und 20 % der Frauen adipös. 50 % der männlichen und 35% der weiblichen Bevölkerung sind übergewichtig (2).

Da sich diese Dissertation auf den Verlauf von Schwangerschaften bezieht, wird im Weiteren das Verhältnis von Übergewicht und Adipositas für die prämenopausalen, somit fertilen, reproduktionsfähigen Frauen dargestellt.

In den einzelnen Altersgruppen teilt sich das Verhältnis von Adipositas und Übergewicht wie folgt auf:

Im Alter zwischen 18 und 19 Jahren sind bereits 11 % der jungen Frauen übergewichtig und 5 % sind adipös.

In der Altersgruppe zwischen 20-29 Jahren sind 15 % der Frauen übergewichtig und 10 % adipös.

Die Altersgruppe zwischen 30-39 Jahren hat einen Anteil von Übergewichtigen mit 22 % und von 13 % an Adipösen.

Das Verhältnis von Übergewicht und Adipositas in der Altersgruppe zwischen 40-49 Jahren beträgt, 29 % an Übergewichtigen und 22 % an Adipösen (3).

In Prävalenzstudien der USA und Großbritannien wurde dieser Trend der Übergewicht- und Adipositaszunahme bestätigt (3,5). In England wurde eine Zunahme von 1980 mit 8 % adipöser Frauen auf 22 % im Jahre 2002 gezeigt.



Die Adipositas Grad III zeigte von 1993 mit 1,4 %, fast eine Verdoppelung auf 2,6 % im Jahre 2002 (5).

### **1.1.3 Ursachen der Adipositas (2)**

Die Hauptursachen liegen in einer zu energiereichen Ernährung und Bewegungsmangel und bedingen damit eine sekundäre Adipositas (4).

Andere Ursachen sind:

- Familiäre Disposition, genetische Ursachen, bei 5 % aller extrem Adipösen (6)
- Moderner Lebensstil (Bewegungsmangel, Fehlernährung)
- Stress
- Essstörungen (Binge eating disorder, Bulimie, Night eating Disorder)
- Endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing Syndrom)
- Medikamente (Betablocker, Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide)
- Andere Ursachen (z.B. Immobilisierung, Schwangerschaft, Operationen in der Hypothalamusregion, Nikotinverzicht)

### **1.1.4 Komorbiditäten und Komplikationen von Adipositas und Übergewicht**

Auf der Grundlage der Adipositas können sich erhebliche Komorbiditäten und Komplikationen ergeben. Adipositas an sich ist keine Krankheit, sondern bekommt ihren Krankheitswert durch die mit ihr assoziierte Morbidität und Mortalität (6).

Da Übergewicht und Adipositas viele Folgeerkrankungen mit sich bringen können, stürmt eine unabsehbare Kostenlawine auf das Gesundheitssystem ein.

6 % aller Gesundheitsausgaben, das entspricht circa 10 bis 20 Milliarden Euro pro Jahr, werden bereits jetzt durch Folgeerkrankungen von Übergewicht und Adipositas verursacht (4). Deshalb sind Präventionsmaßnahmen unerlässlich und mittels des Nationalen Aktionsplanes gegen Übergewicht soll es geschafft werden, diesen Trend zu unterbrechen (1).

## Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas (2,3,6)

- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z.B. Diabetes Mellitus Typ 2)
- Dyslipoproteinämie (niedriges HDL, erhöhte Triglyceride)
- Arterielle Hypertonie, linksventrikuläre Hypertrophie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen (Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
- Metabolisches Syndrom
- Hyperurikämie / Gicht
- Störungen der Hämostase (Steigerung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse)
- Chronische Inflammation (erhöhtes CRP)
- Carcinome (Frauen: Endometrium, Zervix, Ovar, Mamma, Niere, Kolon; Männer: z.B. Prostata, Kolon, Gallenblase, Pankreas, Leber, Niere, Ösophagus)
- Hormonelle Störungen (z.B. Hyperandrogenämie bei Frauen, Polycystisches Ovar-Syndrom, Einschränkung der Fertilität)
- Pulmonale Komplikationen (z.B. Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörungen, Hypoventilations-Schlafapnoe-Syndrom)
- Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Refluxkrankheit)
- Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Coxarthrose, Gonarthrose, Wirbelsäulensyndrome)
- Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
- Allgemeinbeschwerden (z.B. vermehrtes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe)
- Einschränkungen der Aktivitäten des alltäglichen Lebens (ADL)
- Verminderte Lebensqualität
- Erhöhtes Unfallrisiko
- Erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft prä- und postpartal
- Psychosoziale Konsequenzen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstminderung, soziale Isolation

## **1.2 Gravidität**

Während der Schwangerschaft ändern sich physiologischerweise zahlreiche Stoffwechselfvorgänge im Organismus der Frau.

Doch nicht jede Schwangerschaft verläuft regelgerecht und komplikationslos. Pathologien können zu jedem Zeitpunkt auftreten. Zu Beginn bei der Nidation, bei der Aufrechterhaltung der Schwangerschaft, Entwicklungsstörungen des Embryos und des Fetus und schwangerschaftsassozierte Erkrankungen. Des Weiteren können Komplikationen während der Geburt und im Wochenbett auftreten.

### **1.2.1 Physiologische kardiovaskuläre Veränderungen während der Schwangerschaft**

#### **- Physiologisches Blutdruckverhalten in der Schwangerschaft -**

Während der Schwangerschaft kommt es zur Abnahme des peripheren Widerstandes, hierfür ist als wichtigster Mediator der Vasodilatation das endotheliale Prostacyclin, sowie das Stickoxid aufzuführen.

Das zirkulierende Blutvolumen steigt um 40-50 % an, bedingt durch die erhöhte Renin-Angiotensin-Aldosteron Aktivität.

Das Herzzeitvolumen erhöht sich um 50 % der Ausgangswerte.

Der Blutdruck zeigt systolisch kaum Veränderungen. Diastolisch kommt es zu einer Abnahme bis zu 15 mmHg, dieses ist durch die periphere Widerstandsabnahme zu erklären.

Der Blutdruckverlauf während der Gravidität gliedert sich wie folgt:

Im 1. Trimenon kommt es zu einem Blutdruckabfall, dessen Tiefstwerte im 2. Trimenon erreicht werden. Die Ausgangswerte vor der Schwangerschaft werden im 3. Trimenon wieder erreicht (7).

## 1.2.2 Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen

### 1.2.2.1 Gestationshypertonus

#### Definition

„Gemessene Blutdruckwerte von systolisch >140 mmHg und diastolisch >90 mmHg, bei zweimaliger Messung innerhalb von sechs Stunden oder ein Blutdruckanstieg von systolisch >30 mmHg und diastolisch >15 mmHg. Bei erstmaligem Auftreten in der Schwangerschaft.“

Die Prävalenz der Entwicklung des Gestationshypertonus liegt bei 1-5 % aller Graviditäten.

Eine höhere Rate wird bei Übergewichtigen und älteren Schwangeren beobachtet (8).

### 1.2.2.2 Präeklampsie

#### Definition

„Erhöhte Blutdruckwerte und eine Proteinurie nach der 20. Schwangerschaftswoche. Eine signifikante Proteinurie besteht bei einem Eiweißverlust von >300mg/24h oder ein bis zwei positiven Urinstreifentests.“

Die Inzidenz beträgt bei Nulliparä 3-5 % und bei Multiparä 0,5 % der Schwangerschaften.

Risiken für die Entwicklung einer Präeklampsie sind:

- Diabetes mellitus
- Primärgravidität
- Alter >40
- Geminigravidität
- Präeklampsie in der Familie
- Chronische Hypertonie

- Antiphospholipidsyndrom
- Chronische Nierenerkrankungen
- Angiotensinogen-Genmutation
- Status nach schwerer Präeklampsie vor der 28. Schwangerschaftswoche

Die Präeklampsie ist als eine Multiorganerkrankung anzusehen und kann sich folgendermaßen auf die einzelnen Organe auswirken:

Im Zentralnervensystem mit Sehstörungen, Kopfschmerzen, Hyperreflexie, Klonus und intrakraniellen Blutungen.

Kardiovaskulär kann es bedingt durch die Hypertonie zu einer Linksherzinsuffizienz oder einem Lungenödem kommen.

Die Schädigung der Niere äußert sich zunächst durch eine nicht selektive Proteinurie, des Weiteren treten Schädigungen der Endothelien der Glomeruli und Störungen der tubulären Funktion auf mit dadurch bedingter verminderter Ausscheidung von Harnsäure, Kalzium und Kallikrein.

Bei fortschreitender Schädigung kann es zur Oligo- oder Anurie kommen, selten endet die Präeklampsie in einem akuten Nierenversagen.

Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt sind eine Hypovolämie, vermindertes Plasmavolumen, verminderte Hämokonzentration, Ödeme, Aszites-, Pleura- oder Perikardergüsse.

In der Leber kann es zur Schwellung, Dysfunktion, periportalen Blutungen und Infarkten kommen.

Veränderungen in der Blutgerinnung äußern sich durch leicht verminderte Thrombozyten, eine gesteigerte plasmatische Gerinnung, erniedrigte Inhibitoren der Gerinnung oder eine disseminierte intravasale Gerinnung.

Möglichen Komplikationen bezogen auf die Plazenta und den Fetus sind eine chronische Plazentainsuffizienz, intrauterine Wachstumsretardierung, intrauterine Asphyxie, intrauteriner Fruchttod, vorzeitige Plazentalösung und vermehrte neonatale Komplikationen wie Neutropenie, Thrombozytopenie oder Anämie oder das Atemnotsyndrom (8).

### **1.2.2.3 Eklampsie**

#### **Definition**

„Generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, die antepartal, intrapartal oder innerhalb von 7 Tagen postpartal auftreten können. Andere zerebrale Ursachen müssen für das Auftreten von Krampfanfällen ausgeschlossen werden.“

#### **Risikofaktoren**

- Gravida <19 Lebensjahr
- Mehrlingsschwangerschaften
- Zustand nach vorausgegangener Präeklampsie oder Eklampsie

Mögliche Auswirkungen und Komplikationen der Eklampsie sind:

Eine erhöhte maternale Mortalität von 1,5 bis 2 %, disseminierte intravasale Gerinnung, künstliche Beatmung, das HELLP-Syndrom, akutes Nierenversagen, Lungenödem, ARDS (Akutes Respiratory Distress Syndrome), intrazerebrale Blutungen und Herzstillstand (8).

### **1.2.2.4 HELLP-Syndrom**

#### **Definition**

“Hämolyse, elevated liver enzymes, low platelets (Weinstein 1982).”

„Schwere Verlaufsform der Präeklampsie mit erniedrigtem Hämoglobinwert, erhöhten Leberenzymen und erniedrigten Thrombozyten.“

Die Inzidenz beträgt 10-14% bei Patientinnen mit Präeklampsie, bei bis zu 30 % der Patientinnen mit einer Eklampsie entwickelt sich ein HELLP-Syndrom.

Durch das HELLP-Syndrom erhöht sich die maternale Mortalität. Es kann zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung führen oder eine vorzeitige Plazentalösung verursachen. Eine akute Niereninsuffizienz, intrakranielle Blutungen, ein Lungenödem und eine Leberhämatomruptur wären mögliche Komplikationen des HELLP-

Syndroms. Im schlimmsten Fall kann eine akute Leberinsuffizienz auftreten, die die Notwendigkeit einer Lebertransplantation zur Folge haben kann.

Die perinatale Mortalität liegt unter 15 %.

Das Wiederholungsrisiko für normotone Frauen liegt bei 3 % und bei 5 % für Frauen mit einer chronischen Hypertonie (8).

### **1.2.3 Physiologischer Glukosestoffwechsel während der Schwangerschaft**

In der Schwangerschaft wird der Organismus auf eine katabole Stoffwechsellage eingestellt, die bedingt ist durch erhöhte Werte der Hormone HPL (humanes plazentares Laktogen), plazentares Wachstumshormon, Progesteron, Prolaktin und Kortisol.

Die Frühschwangerschaft (1. Trimenon) geht einher mit einer erhöhten Insulinempfindlichkeit und damit verbundenem erniedrigtem Blutzucker.

In der Spätschwangerschaft (2. und 3. Trimenon) kommt es zur zunehmenden maternalen Insulinresistenz durch Insulinantagonisten im maternalen Blut. Die Glukose wird vermehrt für fetale und plazentare Stoffwechselfvorgänge benötigt. Es liegt somit in der Schwangerschaft eine latente diabetogene Stoffwechsellage vor. Dadurch kommt es zu einem Insulinbedarfsanstieg um bis zu 80 %.

Gesunde Schwangere kompensieren die Insulinresistenz durch eine erhöhte Produktion von Insulin. Übersteigt der vermehrte Insulinbedarf die Inselapparatkapazität des Pankreas, kommt es zum Gestationsdiabetes (9).

### **1.2.4 Gestationsdiabetes**

#### **Definition**

„Kohlenhydratstoffwechselstörung, die erstmalig in der Schwangerschaft auftritt bzw. diagnostiziert wird.“

Zur Diagnostik eines Gestationsdiabetes wird ein oraler Glukosetoleranztest mit 75 g Glukose in 300 ml Wasser gelöst, durchgeführt.

Die Diagnose eines Gestationsdiabetes wird gestellt, wenn 2 oder 3 Werte die aufgeführten Normwerte aus kapillarem Vollblut überschreiten

- nüchtern >90 mg/dl (5mmol/l)
- 1h postprandial >180 mg/dl (10 mmol/l)
- 2h postprandial >140 mg/dl (8,6 mmol/l)

Nach der Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Schwangerschaft der Deutschen Diabetes Gesellschaft.

### **Risikofaktoren für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes:**

- Familiäre Belastung
- Gestationsdiabetes in einer vorangegangenen Schwangerschaft
- Geburt eines Kindes >4000g
- Totgeburt
- Kind mit Fehlbildung
- Habituelles Abort
- Alter
- BMI >27
- Fetale Makrosomie
- Polyhydramnion
- Glukosurie

Das Auftreten eines Gestationsdiabetes kann aus maternaler Sicht folgende Komplikationen mit sich bringen:

Gehäufte Infektionen (Harnwege, Vulva oder Vagina), vorzeitige Wehentätigkeit, eine Ketoazidose, eine Nephropathie oder eine Retinopathie.

Außerdem besteht ein erhöhtes Risiko der Entstehung eines Diabetes Mellitus Typ 2.

Es kann zu Veränderungen an der Plazenta kommen, wie zum Stromaödem in den Zotten, unreife Zottenstadien, eine ungenügende Entwicklung der für den Sauerstoffaustausch benötigten synzytiokapillaren Membranen, Proliferation von Zytotropho-



blast oder Proliferation der Endothelzellen mit Einengung der Zottenkapillaren. Diese Veränderungen beeinträchtigen den Stoffaustausch zwischen maternalem und fetalem Blutkreislauf.

Daraufhin kommt es zum Anstieg des Gewichtsquotienten von Plazenta zu Fetus (Größenzunahme der Plazenta), welche eine vermehrte Nährstoffversorgung und in der Folge eine fetale Makrosomie mit sich bringt.

Beim Fetus kann der Gestationsdiabetes zu einer Makrosomie führen. Die Morbidität- und die Mortalitätsraten sind erhöht. Es treten gehäuft Fehlbildungen auf. Die Lungenreife ist verzögert. Unter der Geburt besteht eine Azidosegefahr. Bedingt durch die fetale Makrosomie kann es unter der Geburt zur Schulterdystokie kommen (10).

#### **1.2.4.1 Fetopathia diabetica**

##### **Ätiologie:**

Ein schlecht eingestellter maternaler Diabetes mellitus mit Hyperglykämien, führt zur Überschwemmung des Fetus mit Glukose. Dieses führt beim Fetus zur Hyperplasie der Beta-Zellen und daraus folgendem Hyperinsulinismus. Durch den Hyperinsulinismus kommt es zur vermehrten Glykogenspeicherung und Stimulation der Fett- und Eiweißsynthese. Daraus entwickelt sich eine Makrosomie des Fetus mit Geburtsgewichten >4000 g.

Des Weiteren besteht durch eine Beeinträchtigung der Surfactantsynthese in der Lunge ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines RDS (Respiratory Distress Syndrome) (11).

##### **Klinik:**

- Makrosomie mit Vollmondgesicht, Stammfettsucht und Hepatomegalie „cushingoides Aussehen“
- Hypoglykämien
- Hypokalzämien
- Hypomagnesiämie
- Hyperbilirubinämie

- Polyglobulie
- Entwicklung von hyalinen Membranen (Surfactantmangel)
- Fehlbildungsrisiko vor allem des ZNS und Herzens um den Faktor 4-8 erhöht, bei mütterlichem Diabetes mellitus vor der Konzeption

### **Komplikationen (10,11)**

- siehe Hypoglykämie
- Schulterdystokie

## **1.2.5 Abort**

### **Definition**

„Vorzeitige Beendigung der Gravidität mit oder ohne Ausstoßung der toten Frucht mit einem Geburtsgewicht unter 500g.“

Als Ursachen für einen Abort wird ein multifaktorielles Geschehen angesehen, wie genitale oder extragenitale Anomalien, endokrine Störungen (Diabetes mellitus, Hypothyreose), Infektionen, Anämie, Trauma oder konsumierende Erkrankungen. Fetoplazentare Ursachen können, zum Beispiel, Chromosomenaberrationen oder Störung der Nidation, sein. Des Weiteren können andrologische Anomalien vorliegen oder andere exogene Ursachen können den Abort bedingen (12).

## **1.2.6 Totgeburt**

### **Definition**

„Fetus mit einem Mindestgewicht von 500 g ohne Zeichen des Lebens (13).“

Antepartale Mortalität wird vor allem durch eine akute oder chronische Plazentainsuffizienz bedingt. Nabelschnurumschlingungen und die vorzeitige Lösung der Plazenta sind außerdem häufige Ursachen.

Perinatal sind in der Mortalitätsursache führend die Frühgeburt, Fehlbildungen, Plazentainsuffizienz, Infektionen, Schulterdystokien und postpartale Atemstörungen des Neugeborenen (14).

### **1.2.7 Spontangeburt**

Die Spontangeburt unterteilt sich in folgende Geburtsphasen. Sie beginnt mit der Eröffnungsperiode, vom Geburtsbeginn bis zur vollständigen Eröffnung des Muttermundes. Die zweite Phase ist die Austreibungsperiode, sie beginnt ab dem Zeitpunkt der vollständigen Eröffnung des Muttermundes bis zur vollständigen Geburt des Kindes. Die Austreibungsperiode unterteilt sich in die frühe Austreibungsphase und die Pressperiode.

Die Pressperiode beginnt, wenn der Schädel die Beckenmitte passiert hat.

Die dritte Phase ist die Plazentarperiode mit Lösung und Ausstoßung der Plazenta (15).

#### **1.2.7.1 Die protrahierte Geburt**

Hierfür besteht keine einheitliche Definition, es muss jeweils individuell entschieden werden, ob eine Spontangeburt noch möglich ist oder die Spontangeburt vaginal-operativ beendet oder eine sekundäre Sectio caesarea durchgeführt werden muss (16).

In der täglichen Routine haben sich folgende Näherungswerte etabliert:

#### **Physiologische Geburtsdauer**

- Nullipara 6-10 h

- Multipara 4-6 h

### **Eröffnungsperiode**

- Nullipara 6-9 h
- Multipara 3-7 h

### **Austreibungsperiode** maximale Länge

- Nullipara 2h
- Multipara 1h

Die Dauer der Austreibungsperiode beträgt im Durchschnitt 54 Minuten bei Erstgebärenden und 18 Minuten bei einer Multipara.

Das Maximum der Dauer der Pressperiode liegt bei einer Nullipara bei 30 Minuten und bei einer Multipara bei 20 Minuten.

Von einem Geburtsstillstand wird in der Eröffnungsphase im Falle eines Fehlen eines Geburtsfortschrittes >2 h gesprochen. In der Austreibungsperiode wird von einem Geburtsstillstand gesprochen bei fehlendem Fortschritt >1h und Fehlen eines Deszensus des vorangehenden Teiles.

Die Inzidenz einer protrahierten Geburt liegt bei 5-7 % der Schwangerschaften.

### **Ursachen der protrahierten Geburt**

- Uterine Dystokie (Wehen-, Zervixdystokie)
- Weichteildystokie
- Fehleinstellungen des kindlichen Kopfes
- Kopf-Becken-Missverhältnis aufgrund Einstellungsanomalien oder hohem Geburtsgewicht (>4000g)
- Kopf-Becken-Missverhältnis bei verengten Beckenmaßen

Risiken der protrahierten Geburt für den Fetus sind ein Amnioninfektionssyndrom bei vorzeitigem Blasensprung, der pH-Wert Abfall mit Gefahr der Azidose und Hypoxämie.

Maternal kann eine protrahierte Geburt verstärkt zu Infektionen, Fieber im Wochenbett, erhöhtem Blutverlust durch Atonie und zu chronischen Schmerzen im Dammbereich führen. Operative Interventionen sind gehäuft nötig, außerdem stellt diese Situation eine emotionale Belastung für die werdende Mutter dar (16).

### 1.2.7.2 Geburtseinleitung

#### Indikation:

##### Maternal

- Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen
- Diabetes mellitus
- Pyelonephritis
- Maternale Erkrankungen
- Intrauteriner Fruchttod
- Logistische Gründe

##### Fetal

- Chronische Plazentainsuffizienz
- Fetale Wachstumsstörung
- Vorzeitiger Blasensprung, Chorioamnionitis
- Rhesusinkompatibilität
- Übertragung
- Diabetogene Fetopathie
- Mehrlingsschwangerschaften

Bei reifer Zervix werden Oxytocin zur Wehenauslösung oder alternativ Prostaglandine zur Zervixerweichung und ebenfalls zur Wehenauslösung gegeben.

Bei einem unreifen Befund der Zervix werden lokal Prostaglandine appliziert.

Schwierigkeiten unter der Geburtseinleitung äußern sich durch mehr Versager und Komplikationen unter der Geburt, einer erhöhten Inzidenz protrahierter Geburten und es besteht die Gefahr der Hyperstimulation (17).

### **1.2.7.3 Geburtsverletzungen**

#### **- Episiotomien, Dammriss, Scheidenrisse und Labienrisse -**

#### **1.2.7.3.1 Episiotomie**

Die Episiotomie ist die operative Erweiterung des Beckenausgangs durch die Inzision des Dammes (mediane, mediolaterale oder laterale Schnittführung) (18).

Die Inzidenz der Durchführung ist stark variabel, sie liegt zwischen 8-90 %, im Durchschnitt bei circa 14 % aller Spontangeburt.

Sie stellt die häufigste geburtshilfliche Operation dar (19).

#### **Indikation**

- Verhinderung perinealer Traumen / drohender Dammriss
- Dammschonung
- Verkürzung der Austreibungsperiode bei fetaler Gefährdung und zur Erleichterung einer vaginal operativen Entbindung(19)

#### **1.2.7.3.2 Scheidenriss und Labienriss (20)**

#### **Ursache**

- frühzeitiges Pressen
- vaginal-operative Entbindungen
- nicht ausreichende Episiotomie

### **1.2.7.3.3 Dammriss**

**Die Einteilung der Dammrissse unterteilt sich wie folgt (20):**

Grad 1: Riss der hinteren Kommissur (Haut) ohne Dammmuskulatur

Grad 2: Riss der Dammmuskulatur

Grad 3: Riss der Dammmuskulatur und des M. sphincter ani

Grad 4: Zusätzliche Beteiligung der vorderen Rektumwand (Rektumschleimhaut)

**Risikofaktoren für einen Dammriss:**

- Nulliparität
- Forzepsentbindung
- Mediolaterale Episiotomie
- Zu kleine Episiotomie
- Schulterdystokie
- Fetale Makrosomie
- Hintere Hinterhaupts-, Stirn- und Gesichtslage
- Verlängerte Austreibungsperiode
- Unzureichender Dammschutz

### **1.2.7.3.4 Komplikationen nach Episiotomien, Dammrissen, Scheidenrissen und Labienrissen (21)**

- Schmerzen
- Dyspareunie
- Harn- und Stuhlinkontinenz
- Fistelbildungen
- Hämatome
- Dehiszenzen
- Wundinfektionen

#### **1.2.7.4 Vaginal-operative Geburt**

##### **Definition:**

„Vaginal-operative Beendigung der Geburt mittels Zangenentbindung (Forzeps) oder Vakuumextraktion (VE, Saugglocke), bei vollständigem eröffnetem Muttermund und eröffneter Fruchtblase aus Schädellage.“

##### **Indikation:**

###### Maternal

- Erschöpfung
- Kardiopulmonale Erkrankungen
- Zerebrovaskuläre Erkrankungen

###### Fetal

- Asphyxie

###### Kombiniert

- Geburtsstillstand in Beckenmitte oder Beckenboden
- Protrahierte Geburt mit / ohne Haltungs-, Einstellungsanomalien
- Schwere Präeklampsie

Komplikationen der vaginal-operativen Geburt können sich beim Neugeborenen, durch zerebrale Blutungen, Kephälhämatome, Alopezien, Narben, Hautabschürfungen, Hämatome, passagere Paresen des N. facialis und Extremitätenfrakturen, äußern.

Maternal kann es zu Dammverletzungen, vaginalen Verletzungen, Zervix- oder Scheidenrissen kommen (22).

#### **1.2.8 Sectio caesarea**

##### **Definition:**

„Die Sectio caesarea ist die Beendigung der Schwangerschaft mittels einer abdominalen Schnittentbindung.“



**Einteilung:**

Die primäre Sectio caesarea wird vor Beginn muttermundswirksamer Wehentätigkeiten durchgeführt.

Die sekundäre Sectio caesarea wird nach Beginn muttermundswirksamer Wehentätigkeit durchgeführt (23).

**Indikation:**

- Fetale Makrosomie
- Protrahierter Geburtsverlauf / Geburtstillstand in der Eröffnungsperiode/ Austreibungsperiode im Beckeneingang
- Lageanomalien wie Querlage, Beckenendlage
- Drohende intrauterine Hypoxie / kindliche Asphyxie
- Geburt von Mehrlingen
- Frühgeburt vor der 32. SSW bzw. <1500g bei Beckenendlage
- Mütterliche Erkrankungen wie schwere Präeklampsie, HELLP-Syndrom
- Placenta praevia totalis
- Uterusruptur
- Ggf. Zustand nach Sectio caesarea

Komplikationen der Sectio caesarea bei der Mutter sind:

Erhöhte Blutverluste, Wundheilungsstörungen, Hämatome, Verletzungen von Harnblase und Harnleiter, ascendierende Blaseninfektion oder Endometritis. Die Thrombose- und Emboliegefahr ist erhöht. Das Plazenta prävia-Risiko, sowie die Gefahr einer Uterusruptur bei darauffolgenden Geburten, ist erhöht.

Beim Neugeborenen kann es durch die kindliche Flüssigkeitslunge, die durch die fehlende Thoraxkompression unter der Sectio caesarea zu Stande kommt, zur postnatalen Adaptationsstörung führen (23).

## 1.2.9 CTG

### **Definition:**

„Simultane Registrierung der fetalen Herzfrequenz und der maternalen Wehentätigkeit.“

Die Messmöglichkeiten sind das externe CTG mittels transabdomineller Ultraschall-Dopplerregistrierung oder per interner CTG-Ableitung des fetalen EKGs über eine Skalpелеktrode, es stellt somit eine direkte Ableitung dar. Dabei werden Schraub- oder Clipelektroden an der Kopfschwarte des Fetus fixiert.

Nachteile des internen CTG`s sind eine Eröffnung der Fruchtblase, wodurch das Risiko für aufsteigende Infektionen steigt. Außerdem stellt es eine invasive Maßnahme dar.

Die Vorteile des internen CTG`s liegen in der Exaktheit der Herzfrequenzregistrierung. Die Indikation für die Anlage einer internen CTG-Ableitung besteht bei nicht möglicher externer CTG-Ableitung und bei einer externen Ableitung mit einer hohen Rate an Artefakten (24).

## **1.2.10 Wochenbett**

Mögliche Komplikationen der Mutter im Wochenbett sind eine Wundinfektion der Sectio- oder Dammschnitt, die Entwicklung von Fieber, Infektionen der genitalen oder extragenitalen Bereiche, Thrombosen oder eine postpartale Anämie.

### **1.2.10.1 Fieber im Wochenbett**

#### **Definition:**

„Eine Temperaturerhöhung auf 38 Grad an 2 Tagen während der ersten 10 Tage postpartum unter Ausschluss der ersten 24 h nach der Geburt bei 4 mal täglicher oraler Messung.“

Infektionen können ausgehen von dem inneren Genitale (Endometritis, Tuboovarialabszess, paravaginales Hämatom), dem Wundbereich, den Mammæ, Extremitäten (tiefe Venenthrombose), Abdomen, Thorax, ZNS und vom HNO-Bereich.

Als Komplikationen kann sich eine Sepsis oder ein Abszess entwickeln (25).

### **1.2.10.2 Anämie**

#### **Definition**

„Hämoglobinwert <11g/dl im 1. und 3. Trimenon und <10,5 g/dl im 2. Trimenon (26).“

Die Anämie ist antepartal durch eine starke Plasmavolumenzunahme bedingt.

Dadurch kommt es zu einem relativen Abfall der Hämoglobinkonzentration. Andere Ursachen der Anämie sind der gesteigerte Eisenbedarf für das fetale Wachstum, die Plazenta und die gesteigerte Hämoglobinsynthese.

Außerdem werden dafür vermehrt Folsäure, Vitamin B12 benötigt.

Somit ist die Pathogenese der Anämie in der Schwangerschaft ein multifaktorielles Geschehen (27).

## **Postpartale Anämie**

### **Definition**

„Postpartaler Hämoglobinwert <10,0 g /dl.“

Die postpartale Anämie ist eine akute Blutungsanämie, die bei einem Blutverlust >500ml unter der Geburt auftritt, bei einem normalen Hämoglobinwert vor der Geburt.

Die Prävalenz liegt postpartal bei 10 % in den westlichen Industrienationen.

Auswirkungen der postpartalen Anämie sind eine erhöhte maternale Morbidität und Mortalität. Sie stellt eine kardiovaskuläre Belastung für die Mutter mit reduzierter Leistungsfähigkeit, Schwindel, Müdigkeit, Belastungsdyspnoe, Tachykardien oder Kopfschmerzen, dar (28). Außerdem ist die Entwicklung von Fieber oder einer Endometritis im Wochenbett erhöht (26).

## **1.2.11 Frühgeburt**

### **Definition**

„Geburt vor der abgeschlossenen 37. Schwangerschaftswoche post menstruationem.“

Die Inzidenz einer Frühgeburt liegt bei 7 % der Schwangerschaften.

### **Ursache**

- Maternale Infektionen
- Plazentationsstörungen: Präeklampsie, Placenta prævia, Abruption placenta
- Vorzeitige Wehen 35,5 %
- Früher vorzeitiger Blasensprung 10,8 %
- Vorzeitige Schwangerschaftsbeendigung 53,7 %
- Uteruspathologien

- Fetale Pathologien
- Mehrlingsschwangerschaften

Durch eine Frühgeburt ist die Mortalität und Morbidität des Neugeborenen erhöht. Neurologische Störungen, wie eine Zerebralparese, Hirnblutungen, Entwicklungsstörungen, Sehschäden, Hörschäden, Lungenprobleme, Atemnotsyndrom (Respiratory Distress Syndrome), Krampfanfälle und eine Epilepsie können sich entwickeln (29).

### **Risikofaktoren für eine Frühgeburt**

- Vorangegangene Frühgeburt
- Wachstumsretardierung
- Totgeburt in der Vorgeschichte
- Chronische maternale Erkrankungen, wie Herzvitium, Diabetes mellitus, schwere arterielle Hypertonie, chronische Nierenerkrankung, Lupus Erythematodes
- Nikotin
- Alkohol

### **1.2.12 Gewichtsklassen der Neugeborenen (30)**

- SGA (small for gestational age) für das Gestationsalter zu kleine Neugeborene, Geburtsgewicht unterhalb des 10. Perzentils
- Normalgewichtige Neugeborene 10. bis 90 Perzentile
- LGA (large for gestational age) für das Gestationsalter zu große Neugeborene, Geburtsgewichte oberhalb des 90. Perzentils

### 1.2.13 Schulterdystokie

#### **Definition:**

„Die Schulterdystokie ist eine Einstellungsanomalie der Schulter nach der Geburt des kindlichen Kopfes, die zu einem vital bedrohlichem Geburtstillstand aus Schädellage führt.“

Die Inzidenz beträgt 0,2 % der Geburten.

Bei adipösen Schwangeren scheint die durch das Fettgewebe bedingte Einengung der Weichteile des Geburtskanals ein zusätzliches Risiko darzustellen.

Die Schulterdystokierate steigt von 0,2 % bei normalgewichtigen Frauen auf 1,5 % bei Gewichten über 90 kg und schließlich auf 5,1% bei mehr als 125 kg Körpergewicht an. Etwa 40 % aller Schulterdystokien betreffen übergewichtige Frauen, wobei aber auch in dieser Risikogruppe das Kindsgewicht den wichtigsten Prädiktor darstellt (33).

Das höchste Risiko besteht bei einer Kombination aus fetaler Makrosomie bei mütterlichem Diabetes mellitus und mütterlicher Adipositas.

#### **Risikofaktoren:**

##### Fetal

- Makrosomie >4000g
- Männliches Geschlecht

##### Maternal

- Adipositas
- Erhöhtes Alter
- Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes
- Über der Norm liegende Gewichtszunahme während der Schwangerschaft
- Terminüberschreitung
- Vorausgegangene Geburt eines makrosomen des Kindes
- Vorausgegangene Geburt eines Kindes mit Schulterdystokie
- Beckenanomalien
- Kombination: Multiparität plus erhöhtes Alter

## Intrapartal

- Protrahierter Verlauf in der Eröffnungsperiode
- Verlängerte Austreibungsperiode / Geburtsstillstand
- Sehr schneller Geburtsverlauf
- Frühzeitiges „Kristellern“
- Vaginal-operative Entbindung aus Beckenmitte

Beim Auftreten einer Schulterdystokie kann ein vital bedrohlicher Zustand für das ungeborene Kind mit Hypoxie und dadurch bedingter hypoxischer Hirnschädigung, schweren Azidosen und Mekoniumaspiration entstehen.

Im schlimmsten Falle führt sie zu einer Totgeburt.

Die perinatale Mortalität ist erhöht. Eine vorzeitige Plazentalösung kann eintreten. Bei dem Versuch die Schulter zu entwickeln, kann es zu einer Claviculafraktur, Epiphysenlösungen, Oberarmfrakturen, Distorsionen, Schulterdislokationen, oberer und unterer Plexuslähmung, Läsionen des Halssympathikus mit Horner-Syndrom und einem Wurzelabriss mit bleibender Armlähmung kommen. Hämorrhagische Kontraktionen im Bereich des M. sternocleidomastoideus mit dem Ergebnis eines Schiefhalses und bleibende Schäden, wie z. B. eine Armschwäche, sind möglich.

Maternal kann es zu Weichteilverletzungen, zu Zervix-, Vaginal-, Suburethralrissen und zu hochgradigen Dammrissen (3 und 4) kommen.

Zur Prophylaxe einer Schulterdystokie ist eine Sectio caesarea durchzuführen (33).

## 1.2.14 Postnatale Adaptation des Neugeborenen

### 1.2.14.1 APGAR-Wert nach 1, 5 und 10 Minuten

#### Definition

„Der APGAR-Wert dient zur Zustandsbeurteilung des Neugeborenen, um Adaptationsstörungen des Säuglings zu erkennen.

Für jeden Parameter können zwischen 0-2 Punkte vergeben werden, die zusammen addiert werden (31).“

Abbildung 2 : APGAR nach Virginia Apgar

Punkte	0	1	2
Atmung	keine	Unregelmäßig	regelmäßig
Puls	kein	< 100/min	> 100/min
Grundtonus	schlaff	Beugung der Extremitäten	Spontane Bewegungen
Aussehen	Blau oder blass	Akrozyanose	rosig
Reflexe	keine	Grimassieren beim Absaugen	Husten, Niesen

#### Bewertung:

Gruppe 1 : 8-10 Punkte : lebensfrische Kinder

Gruppe 2 : 4-7 Punkte : mittelgradige Depression

Gruppe 3 : 0-3 Punkte : schwergradige Depression



### 1.2.14.2 Fetaler pH-Wert der Nabelschnurarterie

Der fetale pH-Wert ergänzt die Zustandsdiagnostik des Neugeborenen (31).

Abbildung 3 : Fetaler pH-Wert nach Saling (32)

pH-Wert	Beurteilung
>7,30	Normaler Zustand
7,29-7,25	Reduzierter Zustand
7,24-7,20	Präazidose
7,19-7,15	Leichte Azidose
7,14-7,10	Mittelgradige Azidose
7,09-7,00	Fortgeschrittene Azidose
<7,00	Schwere Azidose

### 1.2.14.3 Metabolische Störungen

#### 1.2.14.3.1 Neonatale Hypoglykämie

##### Definition

„Der Glukosegehalt im Nabelvenenblut beträgt etwa 70 % des Glukosegehaltes im mütterlichen Blut. Nach der Geburt fällt der Blutzucker beim Neugeborenen auf Werte um 50-60 mg/dl ab, um nach dem dritten Lebenstag wieder anzusteigen. Sinkt der Blutzucker beim reifen Neugeborenen unter den Wert von 30 mg/dl, beim Frühgeborenen unter 20 mg/dl, so spricht man von einer neonatalen Hypoglykämie.“

##### Ätiologie:

Mangelnde Zufuhr von Glukose beim verspäteten Fütterbeginn, fehlende Glykogenreserven, perinatale Stresssituationen, unter Hypoxie und angeborene Stoffwechseldefekte.

Ein erhöhter Glukoseverbrauch besteht bei einem Hyperinsulinismus (Diabetes der Mutter) des Neugeborenen, bei erhöhtem Sauerstoffbedarf wie beim Atemnotsyn-

drom, Hypothermie oder beim dystrophen Neugeborenen. Unter einer Sepsis, bei Rhesusinkompatibilität und unter der Durchführung einer Austauschtransfusion wird vermehrt Glukose benötigt.

Die Inzidenz einer neonatalen Hypoglykämie liegt bei reifen Neugeborenen zwischen 2-4 % und bei Frühgeborenen zwischen 5-10 %.

Bei rezidivierenden, symptomatischen Hypoglykämien besteht eine ungünstige Entwicklungsprognose. Bleibende Hirnschädigungen sind möglich.

Zur Prophylaxe werden regelmäßige Blutzuckerkontrollen bei allen Risikokindern durchgeführt (11).

#### **1.2.14.4 Atemnotsyndrom**

##### **Definition**

„Dieser Begriff steht für verschiedene Erkrankungen des Neugeborenen mit dem Leitsymptom der Atemnot (34).“

##### **Ätiologie:**

#### **1. Surfactantmangel-Syndrom / Respiratory distress syndrome**

Ursache:

- Unreife Frühgeborene vor allem vor der 32. Schwangerschaftswoche.
- Hemmung der Surfactantproduktion durch Hypoxie, Azidose, Hypothermie und Infektionen.
- Verzögerte Lungenreifung bei Kindern diabetischer Mütter und Thyroxinmangel.
- Beeinträchtigung der Wirkung von Surfactant durch Aspiration, Ödem oder Blutung.
- Sekundär durch Wasserverbleib in der Lunge bei einer Sectio caesarea.

## **2. Pneumonie**

- Konnatale bakterielle oder virale Infektion. Hämatogen, transplazentar oder durch Aspiration von infektiösem Material unter der Geburt, sowie durch Reanimationsmaßnahmen übertragen.

## **3. Aspirationssyndrom**

## **4. Pneumothorax**

## **5. Flüssigkeitslunge**

### **Definition**

„Beschleunigte postnatale Atmung, die auf eine pulmonale Fruchtwasserretention zurückzuführen ist und sich meist spontan zurück bildet.“

### **Ursache**

- Sectio caesarea
- Rasche Geburt
- Frühgeburt

## **1.2.14.5 Infektionen des Neugeborenen**

Bakterielle Infektionen sind mit einer Häufigkeit von 1,1- 2,7 % der Lebendgeborenen die häufigsten Erkrankungen der Neugeborenen.

### **Definition**

„Systemische Entzündungsreaktion (SIRS), „klinische Sepsis“. Klinische Symptome sind Tachykardie, Hypotonie, Tachypnoe, Leukozytose oder Fieber. Der Erreger ist in der Blutkultur nicht nachweisbar, aber die klinische Symptomatik einer Sepsis liegt vor.

Sepsis: SIRS + der Erreger kann in einer Blutkultur nachgewiesen werden.“

„Early-Onset-Sepsis“ der Erreger entstammt aus der mütterlichen Rektovaginalflora.  
„Late-Onset- Sepsis“ nach dem dritten Lebenstag, der Erreger stammt aus der Umgebungsflora (nosokomial) (35).

Risikofaktoren für eine Infektion

Maternal:

- Amnioninfektionssyndrom
- Fieber sub partu
- Vorzeitiger Blasensprung
- Vorzeitige Wehen
- Protrahierte Geburt
- Grünes Fruchtwasser
- Mütterliche Infektionen
- Harnwegsinfektionen

Kindliche:

- Unreife, Hypotrophie
- Atemnotsyndrom
- Beatmung
- Parenterale Ernährung
- Intravasale Katheter
- Mangel humoraler Antikörper
- Wunden an der Haut, Defekte an der Schleimhaut

### 1.3 Problemabgrenzung

Während der Schwangerschaft können verschiedene graviditätsassoziierte Erkrankungen auftreten. Des Weiteren kann es zu unterschiedlichen Komplikationen in Hinsicht auf die Entwicklung des Embryos und des Fetus, den Geburtsverlauf und das Wochenbett kommen.

Schwangerschaftskomplikationen können durch unterschiedliche maternale Risikofaktoren begünstigt und hervorgerufen werden.

Für eine regelhafte und komplikationslose Schwangerschaft ist das Erkennen von Risikokollektiven- und -parametern wichtig. Denn nur bei rechtzeitiger Durchführung von Screeningprogrammen besteht die Möglichkeit der Prävention oder der frühzeitigen Intervenierung eventueller Komplikationen.

Dafür muss der individuelle Gesundheitszustand der Frau zu Beginn der Schwangerschaft richtig gedeutet und eingeschätzt werden. Doch wie hat man die maternale Adipositas richtig zu deuten? Worauf muss man sein spezielles Augenmerk legen? Welche Aspekte intensiver beobachten? Bei welchen Kombinationen von Kofaktoren, wie Adipositas kombiniert mit einer Komorbidität, zum Beispiel arterielle Hypertonie oder Diabetes mellitus Typ2, muss man besonders aufmerksam sein?

In der Leitlinie zur Prävention der Adipositas wird, wie im Einleitungsteil 1.1 Adipositas, unter Komplikationen und Komorbiditäten der Adipositas ein erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft, prä- und postpartal, aufgeführt, Konsequenzen werden aber keine daraus gezogen (1).

Auch im Lehrbuch „Die Geburtshilfe“ werden für adipöse Frauen Störungen der Schwangerschaft, wie Stoffwechselstörungen (Gestationsdiabetesinzidenz erhöht), ein gehäuftes Auftreten von Präeklampsie und Frühgeburten, zahlreiche mechanische Probleme unter der Geburt (Weichteil- und/oder Schulterdystokie) als bekannt angesehen, doch auch hier fehlen die Auswirkungen für den Geburtshelfer (36). Wie unter den einzelnen Punkten unter 1.2 Gravidität erkennbar ist, wird zu den Risikofaktoren zur Entstehung bestimmter Schwangerschaftskomplikationen, z.B.

Gestationshypertonus, Gestationsdiabetes und der Schulterdystokie, das Gewicht der Mutter aufgeführt, auch hier folgen keine Konsequenzen.

#### **1.4 Fragestellung**

Da die Adipositas an sich einen Risikofaktor für die Entwicklung verschiedener Erkrankungen darstellt und wie oben bereits beschrieben ein stetig ansteigendes signifikantes Problem der Gesellschaft ist insbesondere durch Involvierung immer jüngerer Altersgruppen, stellt sich folgende Frage:

Wenn Adipositas für viele Krankheiten einen Risikofaktor darstellt, wie signifikant wirkt sie sich auf den Schwangerschaftsverlauf aus?

Prädisponiert sie signifikant für das Auftreten von Schwangerschaftspathologien?

Müssen adipöse Schwangere engermaschiger kontrolliert werden, ein spezielles Screeningprogramm durchlaufen, damit Komplikationen rechtzeitig entdeckt werden?

Somit gelangt man zur Hauptfragestellung dieser Arbeit:

Ist die Konstellation Adipositas und Schwangerschaft eine Prädisposition für ein gehäuftes Auftreten von Komplikationen im Schwangerschaftsverlauf?

#### **1.5 Studienziel**

Mit diesem Problem der Risikoeinschätzung bei Adipositas und dem Herausfinden von spezifischen adipositasassoziierten Erkrankungen beschäftigt sich diese Arbeit, indem Schwangerschaftsverläufe zwischen normalgewichtigen und adipösen Frauen miteinander verglichen werden.

Ziel dieser Studie ist es herauszufinden, ob es einen signifikanten Zusammenhang zwischen Adipositas und schwangerschaftsassozierten Erkrankungen, dem Geburtsmodus, dem Wochenbett und den postnatalen kindlichen Adaptationsstörungen gibt.

Des Weiteren wird das maternale Risiko, eine dieser Komplikationen in der Schwangerschaft zu erleiden, ermittelt.

Wie im Einleitungsteil beschrieben, ist die Prävalenz von Adipositas ein stetig wachsendes Problem, dem besonders in der Schwangerschaft bis jetzt zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

## 2 Methodik

### 2.1 Studienkonzept

In einer retrospektiven Kohortenstudie wurden alle Geburten des Klinikums Bremerhaven von 2000 bis 2006 herangezogen. Dabei handelte es sich um insgesamt 4676 Schwangerschaften.

Unter dem Aspekt des BMI zu Beginn der Schwangerschaft wurden die Frauen in die für ihren BMI entsprechenden zugehörigen BMI-Gruppen unterteilt.

Es wurden insgesamt drei Gruppen gebildet. Die erste BMI-Gruppe spiegelt die Gruppe der normalgewichtigen Frauen wieder und dient somit den anderen beiden Gruppen als Referenzgruppe. In diese erste Gruppe, die als die BMI-Gruppe <30 bezeichnet wird, wurden Frauen eingeschlossen, die zu Beginn der Schwangerschaft einen BMI zwischen 19 und 25 aufwiesen und am Ende der Schwangerschaft einen BMI von <30 nicht überschritten hatten.

Somit kamen diese Frauen innerhalb ihres Schwangerschaftsverlaufes nie in die Gruppe der adipösen mit einem BMI >30.

Deswegen stellt diese BMI-Gruppe <30 die normalgewichtigen Frauen dar und dient als Vergleichsgruppe für die beiden anderen BMI-Gruppen.

Die zweite Gruppe, die BMI-Gruppe >30, setzt sich aus Frauen zusammen mit einem BMI zwischen 30 und 39,9 zu Beginn der Schwangerschaft. Sie bildet damit den Schwangerschaftsverlauf der adipösen Frauen Grad I und Grad II ab.

In der dritten Gruppe, der BMI-Gruppe >40, wurden Frauen eingeschlossen, die zu Beginn der Schwangerschaft einen BMI >40 aufwiesen. Diese BMI-Gruppe >40 stellt die Adipositas per magna, stark adipöse Frauen, Adipositas Grad III dar und zeigt deren Schwangerschaftsverläufe auf.

Die BMI-Gruppe 25-30, die übergewichtigen Frauen, sind nicht die Zielgruppe dieser Arbeit und werden deswegen in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.



**Tabelle : Aufteilung der Schwangeren in die BMI-Gruppen**

Behandlungsgruppe		BMI zu Beginn der Schwangerschaft
BMI < 30	Normalgewichtige	19-25 am Ende der Schwangerschaft <30
BMI > 30	Adipositas Grad I und II	>30
BMI > 40	Adipositas Grad III	>40

## 2.2 Einschlusskriterien

Unter folgenden Bedingungen wurden die Frauen in die Studie eingeschlossen:

1. Es musste eine Einlingsschwangerschaft vorliegen.
2. Der BMI musste retrospektiv zu ermitteln sein, deswegen mussten das Gewicht und die Körpergröße zu Beginn der Schwangerschaft dokumentiert worden sein.
3. Der BMI musste einen Wert zwischen 19 und 25 oder >30 aufweisen.

## 2.3 Ausschlusskriterien

- Mehrlingsschwangerschaft
- Kein ermittelbarer BMI.
- BMI zu Beginn der Schwangerschaft <19 und zwischen 26 und 29,9.

## 2.4 Variablen

Folgende Gesichtspunkte der einzelnen Schwangerschaftsverläufe wurden dokumentiert:

- Gestationshypertonus
- Präeklampsie
- Eklampsie
- HELLP-Syndrom
- Gestationsdiabetes
- Abort in der Vorgeschichte
- Totgeburten in der Vorgeschichte
- Spontangeburt
- Vaginal-operative Entbindung
- Sectio caesarea primär/sekundär/Notsectio
- Medikamentöse Geburtseinleitung
- Medikamentöse Unterstützung der Zervixreifung
- Dauer der Austreibungsperiode
- Dauer der aktiven Pressperiode
- Dauer der Sectio caesarea
- Überwachung der Geburt mittels externem oder internem CTG
- Episiotomien
- Dammriss mit Gradeinteilung
- Scheidenriss
- Labienriss
- Anämie im Wochenbett
- Wochenbettfieber
- Wundheilungsstörungen
- Frühgeburt
- Schulterdystokie
- Geburtsgewicht
- APGAR nach 5 und 10 Minuten
- Arterieller pH-Wert der Nabelschnurarterie des Neugeborenen

- Adaptation des Neugeborenen (wie Infektion, Störung der Atmung, Verlegung auf eine Kinderstation, Stoffwechselstörungen der Neugeborenen)

Die Definitionen der Variablen wurde aus dem Einleitungsteil 1.2 Gravidität übernommen.

In die Gruppe der medikamentösen Geburtseinleitungen und medikamentösen Unterstützung der Cervixreifungen zählen spontan gebärende Frauen und Frauen die eine sekundäre Sectio caesarea erhielten. Ausgeschlossen wurden Frauen die eine primäre Sectio caesarea bekamen.

Die Gruppe der Wundheilungsstörungen setzt sich aus den durchgeführten Sectiones und beobachteten Dammrissen zusammen.

Bei der Berechnung der Mittelwerte der Geburtsgewichte der Neugeborenen wurden Frühgeborene ausgeschlossen.

Die Beurteilung der APGAR-Werte wurde durch die Unterteilung in drei Gruppen vorgenommen. Die 1. Gruppe setzt sich aus APGAR-Werten von 8-10 zusammen. In die 2. Gruppe zählen die APGAR-Werte zwischen 4-7 und die 3. Gruppe besteht aus APGAR-Werten von 0-3.

Die Adaptationsstörungen des Neugeborenen wurden unterteilt in Infektion, Verlegung, Störung der Atmung und Stoffwechselstörung (der Hypoglykämie).

## **2.5 Datenerhebung**

Zuerst wurde zu jeder Schwangeren der BMI berechnet mit der Formel:

$BMI = \text{Gewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m}^2\text{)}$ .

Anhand dieser BMI`s wurden die Frauen den einzelnen Gruppen zugeordnet.

Die Datenerfassung erfolgte aus dem KIM-Programm, in dem die Schwangerschafts- und Geburtsverläufe elektronisch dokumentiert worden sind.

Jeweils zu den einzelnen Variablen wurden die Daten erfasst und zunächst in eine EXCEL-Tabelle eingegeben.

Für die Auswertung aller gesammelten Daten wurde die EXCEL-Tabelle in eine SPSS kompatible Version formatiert.

Anschließend wurde die Auswertung der Daten mit dem Statistikprogramm SPSS Version 14 vorgenommen.

## **2.6 Datenanalyse und -interpretation**

Unter den Gesichtspunkten, die als Variablen aufgeführt wurden, erfolgte ein Vergleich der einzelnen Schwangerschaftsverläufe der drei verschiedenen BMI-Gruppen.

Es wurde die Häufigkeit des Auftretens der spezifischen Variablen ermittelt und untereinander verglichen.

Zu jeder Variablen wurde die statistische Signifikanz berechnet.

Für die Variablen Geburtsgewicht, arterieller pH-Wert der Nabelschnurarterie des Neugeborenen, Dauer der Austreibungsperiode, Dauer der aktiven Pressperiode und die Dauer der Sectio caesarea wurden der Mittelwert und die Standardabweichung ermittelt.

Zur Berechnung des relativen Risikos der Entwicklung einer spezifischen Schwangerschaftskomplikation innerhalb der BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$ , im Vergleich zur BMI-Gruppe  $<30$ , wurde die Odds Ratio (Quotenverhältnis) mittels der logistischen Regression zur approximativen Abschätzung des relativen Risikos berechnet.

## 2.6.1 Statistische Auswertung

Die statistische Datenauswertung erfolgte mittels des Statistikprogramms SPSS Version 14.

Als statistische Verfahren zur Beschreibung der Daten wurden verwendet:

### **Datenanalyse:**

- Durch die deskriptive Analytik wurden Kreuztabellen für Daten mit Nominalskalenniveau erstellt, um die Häufigkeit der einzelnen aufgetretenen Ereignisse in Prozentzahlen auszudrücken.
- Der Chi-Quadrat-Test nach Pearson wurde durchgeführt, um die statistische Signifikanz zu ermitteln.
- Der Exakte Test nach Fischer wurde ebenfalls zur Berechnung der statistischen Signifikanz durchgeführt, bei einer Fallzahl  $< 6$ .
- Mittels der Bonferroni-Adjustierung wurde die Signifikanzgrenze bei 0,0009 festgelegt. Das heißt, alle p-Werte, die kleiner als 0,0009 sind, werden als statistisch signifikant bezeichnet.
- Der Mittelwert und die Standardabweichung wurden für Daten mit Rationalskalenniveau berechnet.
- Mit Hilfe der logistischen Regression wurde die Odds Ratio (OR) (Quotenverhältnis) zur approximativen Abschätzung des relativen Risikos und die dazugehörige Signifikanz ermittelt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Beschreibung des Patientinnenkollektives

Aus dem Zeitraum vom 01.01.2000 bis zum 31.12.2006 konnten insgesamt 2865 Frauen in die Studie eingeschlossen werden, die sich wie folgt auf die einzelnen BMI-Gruppen aufteilen:

1962 der Frauen, damit 68,48 %, kamen in die Gruppe der normalgewichtigen, der BMI-Gruppe <30.

793 schwangere Frauen konnten in die zweite Gruppe der adipösen Frauen, der BMI-Gruppe >30 zugeteilt werden, dies entspricht einem Prozentanteil von 27,68 %.

In die dritte Gruppe der schwer adipösen Frauen mit einem BMI >40 konnten 110 Frauen aufgenommen werden, das sind 3,84 %.

**Tabelle 1 : Aufteilung der BMI- Gruppen**

Behandlungsgruppe		Fallzahlen
BMI < 30	Normalgewichtige	1962 (68,48 %)
BMI > 30	Adipositas Grad I und II	793 (27,68 %)
BMI > 40	Adipositas Grad III	110 (3,84 %)
Insgesamt		2865 (100 %)

## 3.2 Auswertung der präpartalen Phase

### 3.2.1 Gestationshypertonus

**Tabelle 2: Gestationshypertonus - Kreuztabelle**

			Gestationshypertonus		Gesamt
			Kein Hypertonus	Gestationshypertonus	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1944	18	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,1%	,9%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	745	47	792
		% von Behandlungsgruppe	94,1%	5,9%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	99	11	110
		% von Behandlungsgruppe	90,0%	10,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2788	76	2864	
	% von Behandlungsgruppe	97,3%	2,7%	100,0%	

Der Vergleich der BMI-Gruppen, bezüglich des Gestationshypertonus ergibt, dass in der Behandlungsgruppe BMI <30 0,9 % der Frauen einen Gestationshypertonus entwickelt haben. In der Behandlungsgruppe BMI >30 entwickelten 5,9 % der Frauen und in der Behandlungsgruppe BMI >40 hatten 10,0 % der Frauen im Schwangerschaftsverlauf einen Gestationshypertonus.

Zusammenfassend trat im Vergleich zu den normalgewichtigen Frauen bei Frauen mit einem BMI >30 sechs mal und bei Frauen mit einem BMI >40 zehn mal so häufig ein Gestationshypertonus im Verlauf der Schwangerschaft auf.

Die Werte ergeben eine statistische Signifikanz von  $p < 0,001$ .

**Tabelle 7 : Gestationshypertonus - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	6,813
Behandlungsgruppe >40	,000	12,000

Für die Behandlungsgruppe BMI >30 zeigt sich eine OR von 6,8, damit ist das Risiko für einen Gestationshypertonus um den Faktor 6,8 erhöht. Die OR beträgt für die Behandlungsgruppe BMI >40 12 mit dem damit verbundenen zwölffachen erhöhten Risiko, einen Gestationshypertonus während der Schwangerschaft zu entwickeln im Vergleich zu der BMI-Gruppe <30. Diese Werte erweisen sich ebenfalls als statistisch signifikant (p <0,001).

### 3.2.2 Präeklampsie

**Tabelle 8 : Präeklampsie - Kreuztabelle**

			Präeklampsie		Gesamt
			Keine Präeklampsie	Präeklampsie	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1953	2	1955
		% von Behandlungsgruppe	99,9%	,1%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	777	15	792
		% von Behandlungsgruppe	98,1%	1,9%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	107	3	110
		% von Behandlungsgruppe	97,3%	2,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2837	20	2857
		% von Behandlungsgruppe	99,3%	,7%	100,0%

Eine Präeklampsie entwickelten im Verlauf der Schwangerschaft 0,1 % der Frauen mit einem BMI <30, 1,9 % der Frauen mit einem BMI >30 und 2,7 % der Frauen mit einem BMI >40.

Wie in der Tabelle 3 zu ersehen ist, sind die Fallzahlen der Frauen, die eine Präeklampsie entwickelten recht gering. Trotzdem wird die Zunahme an Fallzahlen der Frauen, die eine Präeklampsie in der Schwangerschaft entwickelten, in den höheren Gewichtsklassen sehr gut sichtbar.

Dieses ergibt auch die Berechnung der statistischen Signifikanz mit einem p-Wert von <0,001.



**Tabelle 3 : Präeklampsie - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	18,851
Behandlungsgruppe >40	,000	27,379

Daraus ergibt sich für Frauen mit einem BMI >30 ein 18,9-fach erhöhtes und für Frauen mit einem BMI >40 ein 27-fach erhöhtes Risiko der Entstehung einer Präeklampsie.

Auch diese Werte erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Schlussfolgernd zeigt dieses Ergebnis sehr deutlich stark erhöhte Risiken für Frauen mit einem BMI >30 und >40 für diese Schwangerschaftskomplikation mit ihren vielfältigen Folgen.

### 3.2.3 Eklampsie

**Tabelle 4 : Eklampsie - Kreuztabelle**

			Eklampsie		Gesamt	
			Keine Eklampsie	Eklampsie		
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1959	1	1960	
		% von Behandlungsgruppe	99,9%	,1%	100,0%	
	BMI > 30	Anzahl	792	0	792	
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	,0%	100,0%	
	BMI > 40	Anzahl	110	0	110	
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	,0%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	2861	1	2862
			% von Behandlungsgruppe	100,0%	,0%	100,0%

Wie in der Tabelle 4 zu ersehen, entwickelte eine Eklampsie im Verlauf der Schwangerschaft nur eine Frau in der BMI-Gruppe <30.

Da dieses eine Ereignis in dieser BMI-Gruppe jedoch eine zu geringe Fallzahl darstellt, um eine statistische signifikante Aussage im Vergleich zu den beiden anderen BMI-Gruppen zu treffen, ist es in diesem Fall nicht möglich, Vergleiche zwischen den BMI-Gruppen zu erstellen.

### 3.2.4 HELLP-Syndrom

**Tabelle 5 : HELLP- Syndrom - Kreuztabelle**

			HELLP-Syndrom		
			Kein HELLP-Syndrom	HELLP-Syndrom	Gesamt
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1956	6	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,7%	,3%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	788	5	793
		% von Behandlungsgruppe	99,4%	,6%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	109	1	110
		% von Behandlungsgruppe	99,1%	,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2853	12	2865	
	% von Behandlungsgruppe	99,6%	,4%	100,0%	

In der Tabelle 5 ist erkenntlich, dass 0,3 % der BMI-Gruppe <30 ein HELLP-Syndrom im Verlauf der Schwangerschaft entwickelten. Im Vergleich dazu hatten 0,6 % der Frauen, die der BMI-Gruppe >30 zugehören, und 0,9 % der Frauen der BMI-Gruppe >40 innerhalb der Schwangerschaft ein HELLP-Syndrom.

Beim Vergleich der Fallzahlen innerhalb der einzelnen BMI-Gruppen fällt auf, dass die Anzahl der Frauen, die ein HELLP-Syndrom entwickelten, sehr gering ist. Sechs Frauen der BMI-Gruppe <30, fünf Frauen der BMI-Gruppe > 30 und nur eine Frau der BMI-Gruppe >40.

Dies macht verständlich, dass das Ergebnis nicht statistisch signifikant sein kann (p 0,408).

**Tabelle 6 : HELLP-Syndrom - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,374	
Behandlungsgruppe >30	,231	2,069
Behandlungsgruppe >40	,312	2,991

Die Ermittlung der Odds Ratio zeigt für die beiden Gruppen BMI > 30 und BMI >40 ein zweifach erhöhtes Risiko, ein HELLP-Syndrom innerhalb der Schwangerschaft zu entwickeln im Vergleich zur BMI-Gruppe <30.

Dieses Ergebnis, ist wie das obige, jedoch nicht statistisch signifikant (p 0,231 (BMI>30) und p 0,312 (BMI >40))

### 3.2.5 Gestationsdiabetes

**Tabelle 7 : Gestationsdiabetes - Kreuztabelle**

			Gestationsdiabetes		Gesamt
			Kein Gestationsdiabetes	Gestationsdiabetes	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1954	8	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,6%	,4%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	761	32	793
		% von Behandlungsgruppe	96,0%	4,0%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	104	6	110
		% von Behandlungsgruppe	94,5%	5,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2819	46	2865
		% von Behandlungsgruppe	98,4%	1,6%	100,0%

Bei der Analyse des Auftretens eines Gestationsdiabetes im Verlauf der Schwangerschaft wird deutlich, dass innerhalb der Gruppe BMI <30 0,4 %, in der Gruppe BMI >30 4,0 % und in der Gruppe BMI > 40 5,5 % der Frauen einen Gestationsdiabetes innerhalb der Schwangerschaft entwickelt haben.

Die Anzahl der Frauen mit einem Gestationsdiabetes hat von der BMI-Gruppe <30 zu der BMI-Gruppe >30 um den Faktor 10 und zu der BMI-Gruppe >40 um den Faktor 13,75 zugenommen.

Dieses Ergebnis erweist sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 8 : Gestationsdiabetes - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	10,271
Behandlungsgruppe >40	,000	14,091

Die Odds Ratio verdeutlicht, dass Frauen mit einem BMI >30 ein zehnfach erhöhtes Risiko und Frauen mit einem BMI >40 sogar ein vierzehnfach erhöhtes Risiko im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30 der Entstehung eines Gestationsdiabetes im Verlauf der Schwangerschaft haben.

Auch diese Risikoeinschätzung erweist sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

### 3.2.6 Abort

**Tabelle 9 : Abort - Kreuztabelle**

			Abort		Gesamt
			Kein Abort	Abort	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1641	321	1962
		% von Behandlungsgruppe	83,6%	16,4%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	648	145	793
		% von Behandlungsgruppe	81,7%	18,3%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	90	20	110
		% von Behandlungsgruppe	81,8%	18,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2379	486	2865	
	% von Behandlungsgruppe	83,0%	17,0%	100,0%	

Beim Vergleich der Gesamtanzahlen der stattgefundenen Aborte, die die Frauen vor der jetzigen Schwangerschaft erlitten haben, ergibt sich für die Gruppe BMI <30 eine Anzahl von 16,4 %, für die Gruppe BMI >30 von 18,3%. In der Gruppe BMI >40 hatten 18,2 % der Frauen einen Abort.

Diese Werte zeigen keine statistische Signifikanz auf (p 0,448).

**Tabelle 10 : Abort - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,449	
Behandlungsgruppe >30	,616	,880
Behandlungsgruppe >40	,979	1,007

Wie schon aus den Prozentzahlen der Tabelle 9 ersichtlich wird, sind die Differenzen der Prozentzahlen zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen sehr gering. Damit lässt sich auch kein statistisch signifikantes erhöhtes Risiko für einen Abort in den BMI-Gruppen >30 und >40 nachweisen.

### 3.2.7 Totgeburt

Tabelle 11 : Totgeburt - Kreuztabelle

			Totgeburt		Gesamt
			Keine Totgeburt	Totgeburt	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1949	13	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,3%	,7%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	781	12	793
		% von Behandlungsgruppe	98,5%	1,5%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	109	1	110
		% von Behandlungsgruppe	99,1%	,9%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2839	26	2865
		% von Behandlungsgruppe	99,1%	,9%	100,0%

Der Vergleich der bereits stattgefundenen Totgeburten zwischen den drei BMI-Gruppen ergibt, dass in der Gruppe mit einem BMI <30 0,7 % der Frauen schon eine Totgeburt erlitten haben. In der BMI-Gruppe >30 hatten bereits 1,5 % der Frauen und 0,9 % der Frauen in der BMI-Gruppe >40 eine Totgeburt durchgemacht.

Diese Ergebnisse ergeben keinen statistisch signifikanten Unterschied (p 0,131) zwischen den einzelnen BMI-Gruppen.

Tabelle 12 : Totgeburt - Logistische Regression

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,116	
Behandlungsgruppe >30	,760	,727
Behandlungsgruppe >40	,622	1,675

Das Ergebnis der Odds Ratios in Bezug auf die durchgemachten Totgeburten zeigt kein erhöhtes statistisch signifikantes Risiko der BMI-Gruppe >30 im Vergleich zu der BMI-Gruppe <30. Für die BMI-Gruppe >40 ist das Risiko einer Totgeburt im Vergleich

zur BMI-Gruppe <30 um den Faktor 1,7 erhöht. Jedoch ist es nicht statistisch signifikant.

### 3.3 Auswertung des Geburtsverlaufes

#### 3.3.1 Geburtsmodus

Tabelle 13 : Geburtsmodus - Kreuztabelle

			Geburtsmodus		Gesamt
			Spontan- geburt	Sectio caesarea	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1639	323	1962
		% von Behandlungsgruppe	83,5%	16,5%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	551	242	793
		% von Behandlungsgruppe	69,5%	30,5%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	64	46	110
		% von Behandlungsgruppe	58,2%	41,8%	100,0%
Gesamt	Anzahl		2254	611	2865
	% von Behandlungsgruppe		78,7%	21,3%	100,0%

Die Untersuchung der im einzelnen durchgeführten Geburtsmodi zeigt folgendes Ergebnis:

In der BMI-Gruppe <30 brachten 83,5 % der Frauen ihr Kind spontan zur Welt und 16,5 % benötigten eine Sectio caesarea.

69,5 % der Frauen der BMI-Gruppe >30 hatten eine Spontangeburt und 30,5 % erhielten eine Sectio caesarea.

Bei der Betrachtung der BMI-Gruppe >40 fällt ein Verhältnis von 58,8 % an Spontangeburt zu 41,8 % an Kaiserschnittentbindungen auf. Somit liegt hier fast ein Verhältnis von 1:1 zwischen Spontangeburt zu Sectiones vor.

Bei diesen Ergebnissen des Geburtsmodus ergibt sich ein statistisch signifikanter Wert ( $p < 0,001$ ).



**Tabelle 14 : Geburtsmodus Primäre versus Sekundäre Sectio caesarea - Kreuztabelle**

			Geburtsmodus			
			Spontan- geburt	Primäre Sectio	Sekundäre Sectio	Notsectio
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1639	169	143	11
		% von Behandlungsgruppe	83,5%	8,6%	7,3%	,6%
	BMI > 30	Anzahl	551	120	118	4
		% von Behandlungsgruppe	69,5%	15,1%	14,9%	,5%
	BMI > 40	Anzahl	64	24	21	1
		% von Behandlungsgruppe	58,2%	21,8%	19,1%	,9%
Gesamt		Anzahl	2253	314	282	16
		% von Behandlungsgruppe	78,6%	11,0%	9,8%	,6%

Betrachtet man im genaueren die Sectio caesarea und unterteilt sie in eine primäre, eine sekundäre und eine Notsectio und vergleicht die einzelnen BMI-Gruppen miteinander erhält man folgende Ergebnisse :

In der BMI-Gruppe <30 hatten von den 16,5 % der Frauen die eine Sertio caesarea erhielten 8,6 % eine primäre Sectio caesarea, 7,3 % eine sekundäre Sectio caesarea und 0,6 % benötigten eine Notsectio. Somit liegt hier ungefähr ein Verhältnis von 1:1 zwischen primärer und sekundärer Sectio caesarea vor.

Die BMI-Gruppe >30 hat einen Anteil von 30,5 % an Sectio caesareas. Eine primäre Sectio caesarea erhielten davon 15,1 %, eine sekundäre Sectio caesarea 14,9 % und 0,5 % bekamen eine Notsectio.

Wie in der vorherigen BMI-Gruppe <30, liegt hier das Verhältnis von primärer zu sekundärer Sectio caesarea bei annähernd 1:1.

Bei der Untersuchung der BMI Gruppe >40, in der 41,8 % der Frauen eine Sectio caesarea erhielten, bezüglich der primären zu sekundären Sectio caesarea-Verhältnissen, zeigt sich auch hier, wie in den anderen beiden Gruppen, ein Verhältnis mit 21,8 % der primären zu 19,1 % der sekundären Sectio caesarea und 0,9 % der Notsectio, von ungefähr 1:1.

Zusammenfassend kann man zum Verhältnis der primären zu sekundären Sectio caesarea Raten sagen, dass es in allen drei BMI-Gruppen identisch ist und bei annähernd bei 1:1 liegt und keine erhöhten sekundäre Sectio caesarea-Raten in den BMI-Gruppen >30 und >40 vorliegen.

Diese Ergebnisse erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 15 : Geburtmodus - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	2,229
Behandlungsgruppe >40	,000	3,647

Bei der Analyse des Risikos, der BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zu der BMI-Gruppe <30 eine Sectio caesarea zu erhalten, kommt man zu folgenden Ergebnissen, die eine statistische Signifikanz aufzeigen ( $p < 0,001$ ):

Die BMI-Gruppe >30 hat ein 2,2-fach höheres Risiko eine Sectio caesarea zu erhalten.

In der BMI-Gruppe >40 ist das Risiko eine Sectio caesarea zur Entbindung zu benötigen um den Faktor 3,6 erhöht.

### 3.3.2 Vaginal-operative Entbindung

**Tabelle 16 : Vaginal-operative Entbindung Kreuztabelle**

			Vaginal-operative Entbindung		Gesamt
			Spontan- geburt	Vaginal- operative Entbin- dung	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1509	130	1639
		% von Behandlungsgruppe	92,1%	7,9%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	512	39	551
		% von Behandlungsgruppe	92,9%	7,1%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	60	4	64
		% von Behandlungsgruppe	93,8%	6,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2081	173	2254
		% von Behandlungsgruppe	92,3%	7,7%	100,0%

Untersucht man die Spontangeburt bezüglich der vaginal-operativen Entbindung mittels Vakuumentzug oder Zangenentzug, dann wird sichtbar, dass in der BMI-Gruppe <30 7,9 % der Frauen, die eine Spontangeburt hatten, eine vaginal-operative Entbindung erhielten.

Unter den Spontangeburt der BMI-Gruppe >30 hatten 7,1 % der Frauen eine vaginal-operative Entbindung und in der BMI-Gruppe >40 mussten 6,3 % der Kinder vaginal-operativ entbunden werden.

Diese Auswertung zeigt keinen statistisch signifikanten Wert (p 0,738).

Wie aus den Prozentzahlen sichtbar wird, erhält man kein erhöhtes Risiko der vaginal-operativen Geburt für adipöse Frauen (Tabelle 16). Mit einem Anteil von 7,9 % der vaginal-operativen Entbindungen weist die BMI-Gruppe <30 das Maximum der durchgeführten vaginal-operativen Entbindungen auf.

### 3.3.3 Geburtseinleitung

**Tabelle 17 : Geburtseinleitung - Kreuztabelle**

			Geburtseinleitung		Gesamt
			Spontaner Geburtsbeginn	Geburtseinleitung	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1752	40	1792
		% von Behandlungsgruppe	97,8%	2,2%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	643	29	672
		% von Behandlungsgruppe	95,7%	4,3%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	70	5	75
		% von Behandlungsgruppe	93,3%	6,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2465	74	2539	
	% von Behandlungsgruppe	97,1%	2,9%	100,0%	

Die Analyse, wie viel Prozent der Frauen einen spontanen Geburtsbeginn hatten, im Vergleich zu denjenigen, die mit Oxytocin und Prostaglandinen eingeleitet werden

mussten, macht deutlich, dass 2,2 % der Frauen in der BMI-Gruppe <30 eine Geburtseinleitung benötigten.

In der BMI-Gruppe >30 erhielten schon 4,3 % der Frauen eine medikamentöse Geburtseinleitung und in der BMI-Gruppe >40 benötigten 6,7 % der Frauen eine medikamentöse Einleitung damit es zum Geburtsbeginn kam.

Die Geburtseinleitungen verdoppelten sich von der BMI-Gruppe <30 zu der BMI-Gruppe >30 und verdreifachten sich zur BMI-Gruppe >40.

Diese Werte erweisen sich nicht als statistisch signifikant (p 0,006).

**Tabelle 18 : Geburtseinleitung - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,005	
Behandlungsgruppe >30	,006	1,975
Behandlungsgruppe >40	,020	3,129

Die Berechnung des Risikos der medikamentösen Einleitung der Geburt der BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 ergibt für die BMI-Gruppe >30 ein zweifach erhöhtes Risiko der medikamentösen Einleitung. In der BMI-Gruppe >40 zeigt sich ein dreifach erhöhtes Risiko der medikamentösen Einleitung der Geburt.

Diese Werte erweisen sich als statistisch nicht signifikant (p 0,006 (BMI >30) und p 0,02 (BMI >40)).

**Tabelle 19 : Cervixreifung spontan versus induziert - Kreuztabelle**

			Cervixreifung spontan versus induziert		Gesamt
			Spontane Cervixreifung	Induzierte Cervixreifung	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1683	109	1792
		% von Behandlungsgruppe	93,9%	6,1%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	571	101	672
		% von Behandlungsgruppe	85,0%	15,0%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	63	12	75
		% von Behandlungsgruppe	84,0%	16,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2317	222	2539
		% von Behandlungsgruppe	91,3%	8,7%	100,0%

Bei der Auswertung, bei wie vielen der Frauen eine spontane Cervixreifung eintrat, im Vergleich zu denjenigen, die zur Cervixreifung eine medikamentöse Unterstützung benötigten, erbrachte für die einzelnen BMI-Gruppen folgende Ergebnisse:

In der BMI-Gruppe <30 benötigten 6,1 % der Frauen eine medikamentöse Unterstützung zur Cervixreifung.

15,0 % der BMI-Gruppe >30 und 16,0 % der BMI-Gruppe >40 erhielten eine medikamentöse Unterstützung zur Cervixreifung.

Diese Ergebnisse erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 20 : Cervixreifung spontan versus induziert - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	2,731
Behandlungsgruppe >40	,001	2,941

Die Berechnung des Risikos, dass keine spontane Cervixreifung erfolgt, sondern eine medikamentöse Unterstützung zu benötigen, zeigte für die BMI-Gruppe >30 ein 2,7-fach erhöhtes Risiko und in der BMI-Gruppe >40 ein 2,9-fach erhöhtes Risiko im Vergleich zur BMI-Gruppe <30.

Diese Werte zeigen für die BMI-Gruppe >30 eine statistische Signifikanz auf.

### 3.3.4 Überwachung der Geburt - Externes versus Internes CTG -

Tabelle 21 : Überwachung der Geburt Externes versus Internes CTG - Kreuztabelle

			Überwachung der Geburt Externes versus Internes CTG		Gesamt
			Externes CTG	Internes CTG	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1270	49	1319
		% von Behandlungsgruppe	96,3%	3,7%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	474	54	528
		% von Behandlungsgruppe	89,8%	10,2%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	47	15	62
		% von Behandlungsgruppe	75,8%	24,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	1791	118	1909
		% von Behandlungsgruppe	93,8%	6,2%	100,0%

Die Auswertung der Überwachung der Geburt, entweder mittels externem CTG oder mittels internem CTG in den jeweiligen BMI-Gruppen ergibt folgendes Ergebnis:

In der BMI-Gruppe <30 konnte bei 96,3 % ein externes CTG angelegt werden und in 3,7 % der Fälle musste ein internes CTG angewandt werden.

Betrachtet man die BMI-Gruppe >30, dann wurde bei 89,8 % ein externes und bei 10,2 % ein internes CTG durchgeführt.

In der BMI-Gruppe >40 war nur bei 75,8 % eine externe CTG-Ableitung möglich. Bei 24,2 % musste zur sicheren Überwachung der Geburt ein internes CTG angelegt werden.

Diese unterschiedlichen Ergebnisse zur Häufigkeit der internen CTG-Ableitung in den unterschiedlichen BMI-Gruppen erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 22 : Überwachung der Geburt Externes versus Internes CTG - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	2,953
Behandlungsgruppe >40	,000	8,272

Zur Risikoeinschätzung der BMI-Gruppen >30 und >40, wie hoch ihr Risiko einer notwendigen internen CTG-Ableitung im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 ist, zeigte sich folgendes statistisch signifikantes ( $p < 0,001$ ) Ergebnis:

Das Risiko einer internen CTG-Ableitung ist bei der BMI-Gruppe >30 um den Faktor 3 erhöht.

Die BMI-Gruppe >40 hat ein 8,3-fach erhöhtes Risiko der internen CTG-Ableitung.

### 3.3.5 Episiotomie

**Tabelle 23 : Episiotomie - Kreuztabelle**

			Episiotomie		Gesamt
			Keine Episiotomie	Episiotomie	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	883	756	1639
		% von Behandlungsgruppe	53,9%	46,1%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	322	229	551
		% von Behandlungsgruppe	58,4%	41,6%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	46	18	64
		% von Behandlungsgruppe	71,9%	28,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl	1251	1003	2254	
	% von Behandlungsgruppe	55,5%	44,5%	100,0%	

Vergleicht man unter den durchgeführten Spontangeburt die Anzahl der Episiotomien zwischen den einzelnen BMI-Gruppen erhält man folgendes Ergebnis:

Unter den 1639 Spontangeburtten der BMI-Gruppe <30 wurde bei 756, somit 46,1 % eine Episiotomie durchgeführt.

In der BMI-Gruppe >30 war bei 229 (41,6 %) der 551 Spontangeburtten eine Episiotomie nötig und bei den 64 Spontangeburtten der BMI-Gruppe >40 wurde bei 18 (28,1%) der Frauen eine Episiotomie geschnitten.

Diese recht niedrige Rate an Episiotomien in der BMI-Gruppe >40 im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen, könnte an der geringen Fallzahl an Spontangeburtten liegen.

Diese Ergebnisse erweisen sich als nicht statistisch signifikant (p 0,005).

Da die Rate an Episiotomien in der BMI-Gruppe <30 höher ist, als in den BMI-Gruppen >30 und >40, liegt hiermit auch kein erhöhtes Risiko der Durchführung einer Episiotomie in den BMI-Gruppen >30 und >40 vor.

### 3.3.6 Scheidenriss

Tabelle 24 : Scheidenriss - Kreuztabelle

			Scheidenriss		Gesamt
			Kein Scheidenriss	Scheidenriss	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1409	230	1639
		% von Behandlungsgruppe	86,0%	14,0%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	471	80	551
		% von Behandlungsgruppe	85,5%	14,5%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	57	7	64
		% von Behandlungsgruppe	89,1%	10,9%	100,0%
	Gesamt	Anzahl	1937	317	2254
		% von Behandlungsgruppe	85,9%	14,1%	100,0%

Bei der Untersuchung der Spontangeburtten bezüglich der Häufigkeit des Auftretens eines Scheidenrisses erhält man folgende Zahlen:



230, somit 14,0 % der Frauen, der 1639 Spontangeburt der BMI-Gruppe <30 erlitten einen Scheidenriss unter der Geburt.

In der BMI-Gruppe >30 hatten 80 (14,05 %) Frauen der 551 Spontangeburt einen Scheidenriss und in der BMI-Gruppe >40 ist bei 7 (10,9 %) Frauen der 64 spontan Gebärenden ein Scheidenriss aufgetreten.

Ebenfalls wie bei der Durchführung der Episiotomie ist auch hier zwischen den einzelnen BMI-Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen.

Durch die ermittelten Fallzahlen schließt sich ein erhöhtes Risiko des Auftretens eines Scheidenrisses unter der Geburt für die BMI-Gruppen >30 und >40 aus.

### 3.3.7 Labienriss

Tabelle 25 : Labienriss - Kreuztabelle

			Labienriss		Gesamt
			Kein Labienriss	Labienriss	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1526	113	1639
		% von Behandlungsgruppe	93,1%	6,9%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	526	25	551
		% von Behandlungsgruppe	95,5%	4,5%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	60	4	64
		% von Behandlungsgruppe	93,8%	6,3%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2112	142	2254	
	% von Behandlungsgruppe	93,7%	6,3%	100,0%	

Die Untersuchung der Anzahlen der Labienrisse unter der Geburt zeigte bei den 1693 Spontangeburt der BMI-Gruppe <30 ein Auftreten von 6,9 %. In der BMI-Gruppe >30 erlitten 4,5 % der Spontangebärenden einen Labienriss. Bei 6,3 % der Frauen mit einem BMI >40 wurde die Labie verletzt.

In dieser Untersuchung einen Labienriss unter der Geburt zu erleiden, zeigte sich wie bei der Durchführung der Episiotomie und der Verletzung der Scheide kein statistisch signifikanter Unterschied ( $p = 0,129$ ) zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen. Ebenfalls liegt hier kein erhöhtes Risiko für die BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$  im Vergleich zur BMI-Gruppe  $<30$ , einen Labienriss unter der Geburt zu erleiden, vor.

### 3.3.8 Dammriss

Tabelle 26 : Dammriss - Kreuztabelle

			Dammriss		Gesamt
			Damm intakt	Dammriss	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1264	375	1639
		% von Behandlungsgruppe	77,1%	22,9%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	398	153	551
		% von Behandlungsgruppe	72,2%	27,8%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	42	22	64
		% von Behandlungsgruppe	65,6%	34,4%	100,0%
Gesamt		Anzahl	1704	550	2254
		% von Behandlungsgruppe	75,6%	24,4%	100,0%

Bei der Betrachtung der Spontangeburt bezüglich des Auftretens eines Dammrisses unter der Geburt ergibt sich für die BMI-Gruppe  $<30$  eine Anzahl von 22,9 % unter den Spontangeburt. In der BMI-Gruppe  $>30$  trat bei 27,8 % der Frauen ein Dammriss unter der Geburt auf. 34,4 % der spontangebärenden Frauen mit einem BMI  $>40$  erlitten einen Dammriss.

Dieses Ergebnis erweist sich als nicht statistisch signifikant ( $p = 0,012$ ).

**Tabelle 27 : Dammriseinteilung in Grad - Kreuztabelle**

			Dammrisserteilung in Grad			
			Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	147	208	18	2
		% von Behandlungsgruppe	39,2%	55,5%	4,8%	,5%
	BMI > 30	Anzahl	60	88	4	1
		% von Behandlungsgruppe	39,2%	57,5%	2,6%	,7%
	BMI > 40	Anzahl	15	6	0	1
		% von Behandlungsgruppe	68,2%	27,3%	,0%	4,5%
Gesamt	Anzahl	222	302	22	4	
	% von Behandlungsgruppe	40,4%	54,9%	4,0%	,7%	

Die Analyse des Dammrisses unter der Geburt bezüglich der Differenzierung des Dammrissgrades in 1., 2., 3. und 4. Grad ergibt für die einzelnen BMI-Gruppen folgende Ergebnisse:

In der BMI-Gruppe <30 erlitten unter der Geburt 374 (22,8 %) der Frauen einen Dammriss.

Differenziert man den Dammriss in Gradeinteilungen, dann hatten einen Dammriss Grad 1 146 (39 %), einen Dammriss Grad 2 208 (55,6 %), einen Dammriss Grad 3 18 (4,8 %) und einen Dammriss Grad 4 2 (0,5 %) der Frauen.

Zusammenfassend für die BMI-Gruppe <30 zeigt sich, dass 94,6 % der Frauen einen Dammriss Grad 1 oder 2 erlitten haben und die höheren Grade, Grad 3 und 4, bei 5 % liegen.

Unter der Geburt, innerhalb der BMI-Gruppe >30, erlitten 151 (27,4 %) der 551 Spontangebärenden einen Dammriss.

Diese 151 Dammrisse teilen sich wie folgt auf: 60 (39,7 %) hatten einen Dammriss 1. Grades, 86 (57,0 %) einen Dammriss 2. Grades, 4 (2,6 %) einen Dammriss 3. Grades und eine (0,7 %) einen Dammriss 4. Grades.

Für die BMI-Gruppe >30 bedeutet dieses Ergebnis, dass 96,7 % der Frauen einen Dammriss 1. oder 2. Grades erlitten haben und nur 3,3 % der Frauen einen Dammriss 3. oder 4. Grades.

Betrachtet man die Häufigkeit eines Dammrisses in der BMI-Gruppe >40, dann wird sichtbar, dass von den 64 Spontangebärenden 22 (34,375 %) einen Dammriss erlitten haben. Von den 22 hatten 15 (68,2 %) der Frauen einen Dammriss Grad 1, 6

(27,3 %) hatten einen Dammriss Grad 2, keine Frau hatte einen Dammriss Grad 3 und eine (4,5 %) Frau hatte einen Dammriss Grad 4.

Damit hatten 95,5 % der Frauen der BMI-Gruppe >40 einen Dammriss Grad 1 oder 2 und 4,5 % der Frauen einen Dammriss Grad 4.

Da in den einzelnen BMI-Gruppen für die Dammrissgradzahlen 3 und 4 nur sehr wenige Fallzahlen vorliegen, kann man keine statistisch signifikanten Aussagen feststellen.

**Tabelle 28 : Dammriss - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,012	
Behandlungsgruppe >30	,021	1,296
Behandlungsgruppe >40	,035	1,766

Für Frauen mit einem BMI >30 ergibt sich ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Dammrisses um den Faktor 1,3 im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30. Das Risiko für Frauen mit einem BMI >40 zeigt eine Erhöhung um den Faktor 1,8 für das Auftreten eines Dammrisses unter der Geburt. Eine statistische Signifikanz liegt nicht vor.

Zusammenfassend für alle drei BMI-Gruppen liegen keine statistisch signifikanten Unterschiede im Auftreten eines Dammrisses und der Gradzahl vor. Innerhalb der einzelnen BMI-Gruppen traten bei allen Gruppen mit ungefähr 95 % der Frauen entweder ein Dammriss 1. oder 2. Grades auf.

Es zeigte sich, dass in den BMI-Gruppen >30 und >40 ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Dammrisses vorliegt.

### 3.3.9 Austreibungsperiode

**Tabelle 29 : Dauer der Austreibungsperiode - Mittelwerte**

Behandlungsgruppe	Mittelwert in Minuten	N	Standardabweichung
BMI < 30	38,55	1424	41,086
BMI > 30	37,32	472	42,272
BMI > 40	30,00	52	32,336

Bei dem Vergleich der Mittelwerte der Dauer der Austreibungsperioden in Minuten zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen erhält man für die BMI-Gruppe <30 einen Mittelwert von 38,6 Minuten für die Austreibungsperiode und eine Standardabweichung von 41,1.

In der BMI-Gruppe >30 dauerte die Austreibungsperiode im Durchschnitt 37,3 Minuten mit einer Standardabweichung von 42,3.

Die Austreibungsperiode der BMI-Gruppe >40 hatte einen Mittelwert von 30,0 Minuten mit einer Standardabweichung von 32,3.

Zusammenfassend lässt sich in der Dauer der Austreibungsperioden zwischen den einzelnen BMI-Gruppen feststellen, dass sie in den BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 nicht verlängert, sondern sogar geringfügig verkürzt ist.

**Tabelle 30 : Dauer der aktiven Pressperiode - Mittelwerte**

Behandlungsgruppe	Mittelwert in Minuten	N	Standardabweichung
BMI < 30	11,38	1577	7,676
BMI > 30	10,05	511	6,283
BMI > 40	9,74	58	7,674
Insgesamt	11,02	2146	7,390

Betrachtet man innerhalb der Austreibungsperiode die Phase der aktiven Pressperiode, dann dauerte diese in der BMI-Gruppe <30 im Durchschnitt 11,4 Minuten mit einer Standardabweichung von 7,7.

In der BMI-Gruppe >30 dauerte sie im Durchschnitt 10,0 Minuten mit einer Standardabweichung von 6,3.

Einen Mittelwert von 9,8 Minuten hatte sie in der BMI-Gruppe >40 mit einer Standardabweichung von 7,7.

Wie die Austreibungsperiode ist auch die aktive Pressperiode im Durchschnitt bei den einzelnen BMI-Gruppen annähernd gleich.

Sie ist damit nicht verlängert in den BMI-Gruppen >30 und >40, sondern im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 verkürzt.

### 3.3.10 Dauer der Sectio caesarea

Tabelle 31 : Dauer der Sectio caesarea - Mittelwerte

Behandlungsgruppe	Mittelwert in Minuten	N	Standardabweichung
BMI < 30	45,16	320	8,988
BMI > 30	47,18	239	13,000
BMI > 40	48,30	43	9,341
Insgesamt	46,19	602	10,825

Die Analyse der Dauer der Sectio caesarea zwischen den BMI-Gruppen zeigte für die BMI-Gruppe <30 eine Zeit mit einem Mittelwert von 45,2 Minuten mit einer Standardabweichung von 9,0.

In der BMI-Gruppe >30 benötigte eine Sectio casarea im Durchschnitt 47,2 Minuten mit einer Standardabweichung von 13,0.

48,3 Minuten dauerte eine Sectio caesarea im Durchschnitt in der BMI-Gruppe >40, die Standardabweichung beträgt 9,3.

Zusammenfassend kann man sagen, dass man für eine Sectio caesarea bei Frauen mit einem BMI >30 und >40 im Durchschnitt nur geringfügig mehr Zeit benötigt als bei Frauen mit einem BMI <30.

### 3.4 Auswertung der postpartalen Phase

#### 3.4.1 Wochenbettfieber

Tabelle 32 : Wochenbettfieber - Kreuztabelle

			Wochenbettfieber		
			Kein Fieber	Fieber im Wochenbett	Gesamt
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1934	28	1962
		% von Behandlungsgruppe	98,6%	1,4%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	772	21	793
		% von Behandlungsgruppe	97,4%	2,6%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	108	2	110
		% von Behandlungsgruppe	98,2%	1,8%	100,0%
Gesamt	Anzahl		2814	51	2865
	% von Behandlungsgruppe		98,2%	1,8%	100,0%

Die Auswertung, bei wie viel Prozent der Frauen postpartum Wochenbettfieber auftrat, zeigte für die BMI-Gruppe <30 einen Wert von 1,4 % unter den Frauen. In der BMI-Gruppe >30 trat in 2,6 % der Fälle Fieber im Wochenbett auf. 1,8 % der Frauen in der BMI-Gruppe >40 entwickelten im Wochenbett Fieber.

Diese Werte erweisen sich nicht als statistisch signifikant (p 0,107).

Tabelle 33 : Wochenbettfieber - Logistische Regression

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,097	
Behandlungsgruppe >30	,031	1,879
Behandlungsgruppe >40	,739	1,279

Bei der Risikoberechnung des Auftretens von Fieber im Wochenbett für die BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 zeigt sich folgendes Ergebnis:

Das Risiko für die BMI-Gruppe >30 für die Entwicklung von Fieber im Wochenbett ist um den Faktor 1,9 erhöht. Dieses Ergebnis ist nicht statistisch signifikant (p 0,31). In der BMI-Gruppe >40 ist das Risiko um den Faktor 1,3 erhöht. Dieses Ergebnis zeigte ebenfalls keine statistische Signifikanz (p 0,739).

### 3.4.2 Anämie im Wochenbett

Tabelle 34 : Anämie im Wochenbett - Kreuztabelle

			Anämie im Wochenbett		Gesamt
			Keine Anämie	Anämie im Wochenbett	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1604	357	1961
		% von Behandlungsgruppe	81,8%	18,2%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	616	177	793
		% von Behandlungsgruppe	77,7%	22,3%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	84	26	110
		% von Behandlungsgruppe	76,4%	23,6%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2304	560	2864	
	% von Behandlungsgruppe	80,4%	19,6%	100,0%	

Die Häufigkeit des Auftretens einer Anämie im Wochenbett verteilt sich wie folgt auf die einzelnen BMI-Gruppen:

18,2 % der Frauen der BMI-Gruppe <30 hatten eine Anämie im Wochenbett. Unter den Frauen der BMI-Gruppe >30 hatten 22,3 % eine Anämie im Wochenbett. In der BMI-Gruppe >40 waren es 23,6 %, die eine Anämie im Wochenbett entwickelt haben.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen liegt nicht vor (p 0,26).



**Tabelle 35 : Anämie im Wochenbett - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,026	
Behandlungsgruppe >30	,014	1,291
Behandlungsgruppe >40	,155	1,391

Bei der Auswertung des Odds Ratio für die BMI-Gruppen >30 und >40, eine Anämie im Wochenbett zu entwickeln, ergeben sich erhöhte Risiken für die BMI-Gruppe >30 von 1,3 und für die BMI-Gruppe >40 von 1,4 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30, eine Anämie im Wochenbett zu bekommen.

Diese Werte erweisen sich als nicht statistisch signifikant.

### 3.4.3 Wundinfektion

**Tabelle 36 : Wundinfektion - Kreuztabelle**

			Wundinfektion		Gesamt
			Regelmäßige Wundheilung	Wundinfektion	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1448	6	1454
		% von Behandlungsgruppe	99,6%	,4%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	509	15	524
		% von Behandlungsgruppe	97,1%	2,9%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	90	6	96
		% von Behandlungsgruppe	93,8%	6,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2047	27	2074
		% von Behandlungsgruppe	98,7%	1,3%	100,0%

Die Analyse, bei wie viel Prozent der Frauen eine Wundinfektion der Dammschnitt oder der Naht der Sectio caesarea vorlagen, zeigte, dass sich bei 0,4 % der Frauen mit einem BMI <30 die Wunden entzündeten.

In der BMI-Gruppe >30 infizierten sich 2,9 % der Wunden. 6,3 % der Wunden der BMI-Gruppe >40 waren entzündet.

Die Wundinfektion hat von der BMI-Gruppe <30 zu der BMI-Gruppe um den Faktor 7,25 und zu der BMI-Gruppe >40 um den Faktor 15,75 zugenommen.

Diese unterschiedlichen Werte der einzelnen BMI-Gruppen erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 37 : Wundinfektion - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	7,112
Behandlungsgruppe >40	,000	16,089

Die Odds Ratio und damit das erhöhte Risiko einer Wundinfektion beträgt für Frauen mit einem BMI >30 im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30 7.

Frauen mit einem BMI >40 haben sogar ein 16-fach erhöhtes Risiko einer Wundinfektion im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30.

Diese Werte der Risikobewertung erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

### 3.5 Auswertung der Neugeborenenparameter

#### 3.5.1 Frühgeburt

Tabelle 38 : Frühgeburt - Kreuztabelle

			Frühgeburt		Gesamt
			>37 Schwanger- schafts- woche	Frühgeburt	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1880	82	1962
		% von Behandlungsgruppe	95,8%	4,2%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	738	55	793
		% von Behandlungsgruppe	93,1%	6,9%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	102	8	110
		% von Behandlungsgruppe	92,7%	7,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2720	145	2865
		% von Behandlungsgruppe	94,9%	5,1%	100,0%

Bei der Untersuchung des Auftretens einer Frühgeburt bezüglich des maternalen BMI zeigt sich, dass 4,2 % der Frauen der BMI-Gruppe <30 eine Frühgeburt erlitten haben.

In der BMI-Gruppe >30 beträgt die Frühgeburtenrate 6,9 % und in der BMI-Gruppe >40 7,3 %.

Ein statistisch signifikanter Wert liegt nicht vor (p 0,006).

Tabelle 39 : Frühgeburt - Logistische Regression

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,007	
Behandlungsgruppe >30	,003	1,709
Behandlungsgruppe >40	,127	1,798

Das Risiko einer Frühgeburt bezüglich des maternalen BMI ist für die BMI-Gruppe >30 um den Faktor 1,7 und für die BMI-Gruppe >40 um den Faktor 1,8 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 erhöht.

Statistisch signifikante Werte ergeben sich nicht.

### 3.5.2 Schulterdystokie

Tabelle 45 : Schulterdystokie - Kreuztabelle

			Schulterdystokie		Gesamt
			Keine Schulterdystokie	Schulterdystokie	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1960	0	1960
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	,0%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	791	2	793
		% von Behandlungsgruppe	99,75%	,25%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	110	0	110
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2860	2	2862
		% von Behandlungsgruppe	99,9%	,1%	100,0%

Die Auswertung des Auftretens einer Schulterdystokie unter der Geburt zeigte in den einzelnen BMI-Gruppen bei der BMI-Gruppe <30, dass keines der 1693 spontan geborenen Neugeborenen eine Schulterdystokie erlitt.

In der BMI-Gruppe >30 hatten 2 Kinder der 551 Spontangeburt unter der Geburt eine Schulterdystokie erlitten.

Eine Schulterdystokie unter der Geburt trat in der BMI-Gruppe >40 nicht auf.

Auf Grund der geringen Fallzahlen zeigt sich kein signifikantes Ergebnis (p 0,099) und die Odds Ratio konnte nicht ermittelt werden.

### 3.5.3 Geburtsgewicht

**Tabelle 40 : Geburtsgewicht - Mittelwert**

Behandlungsgruppe	Mittelwert in Gramm	N	Standardabweichung
BMI < 30	3453,86	1904	462,266
BMI > 30	3645,03	741	530,351
BMI > 40	3677,04	103	590,732

Der Vergleich der Mittelwerte der Geburtsgewichte der Neugeborenen zeigt, dass Neugeborene, deren Mütter der BMI-Gruppe <30 zugehörig sind, einen Mittelwert von 3454 g aufweisen mit einer Standardabweichung von 462,3.

Neugeborene, deren Mütter der BMI-Gruppe >30 zugehören, wiegen im Mittelwert 3645 g bei der Geburt mit einer Standardabweichung von 530,4.

In der maternalen BMI-Gruppe > 40 wiegen die Neugeborenen im Mittelwert 3677 g mit einer Standardabweichung von 590,7.

Die Auswertung der Geburtsgewichte zeigt, dass Neugeborene, deren Mütter der BMI-Gruppe >30 oder >40 angehören, im Durchschnitt 200 Gramm schwerer bei ihrer Geburt sind als Neugeborene deren Mütter der BMI-Gruppe <30 zugehörig sind.

Des Weiteren zeigt sich, dass in den BMI-Gruppen >30 und >40 die Standardabweichungen höhere Streuwerte aufzeigen.

**Tabelle 41 : Geburtsgewicht >4000g**

Behandlungsgruppe	Geburtsgewicht >4000g	
BMI < 30	230	12,08%
BMI >30	174	23,48%
BMI >40	23	23,50%

Analysiert man im Speziellen, bei wie viel Prozent der Neugeborenen ein Geburtsgewicht >4000 g vorlag, erhält man folgendes Ergebnis:

In der BMI-Gruppe <30 wogen 12,1 % der Neugeborenen mehr als >4000 g bei ihrer Geburt.

23,5 % der Neugeborenen der maternalen BMI-Gruppen >30 und >40 wiesen ein Geburtsgewicht von >4000 g bei ihrer Geburt auf.

Die BMI-Gruppe >40 hatte mit einem Maximum eines Geburtsgewichtes von 6350 g das schwerste Neugeborene.

Aus diesen Prozentzahlen wird sichtbar, dass sich die Anzahl der Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von >4000 g in den BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 verdoppelt haben.

### 3.5.3 APGAR-Werte nach 5 Minuten

Tabelle 42 : APGAR nach 5 Minuten - Kreuztabelle

APGAR-Wert 0-10			Behandlungsgruppe		
			BMI < 30	BMI >30	BMI > 40
APGAR nach 5 Minuten	0	Anzahl	3	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,2%	,1%	,0%
	1	Anzahl	0	4	0
		% von Behandlungsgruppe	,0%	,5%	,0%
	2	Anzahl	0	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,0%	,1%	,0%
	3	Anzahl	1	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,1%	,1%	,0%
	4	Anzahl	0	2	0
		% von Behandlungsgruppe	,0%	,3%	,0%
	5	Anzahl	4	3	0
		% von Behandlungsgruppe	,2%	,4%	,0%
	6	Anzahl	7	7	1
		% von Behandlungsgruppe	,4%	,9%	,9%
	7	Anzahl	13	7	1
		% von Behandlungsgruppe	,7%	,9%	,9%
	8	Anzahl	42	38	3
		% von Behandlungsgruppe	2,1%	4,8%	2,8%
	9	Anzahl	194	103	15
		% von Behandlungsgruppe	9,9%	13,1%	13,8%
10	Anzahl	1691	621	89	
	% von Behandlungsgruppe	86,5%	78,8%	81,7%	
Gesamt	Anzahl	1955	788	109	
	% von Behandlungsgruppe	100,0%	100,0%	100,0%	

Beim Vergleich der APGAR-Werte der Neugeborenen zwischen den BMI-Gruppen zeigt sich in der BMI-Gruppe <30, dass 98,5 % der Neugeborenen einen APGAR-Wert zwischen 8-10 hatten, somit lebensfrisch waren. Wobei den Hauptanteil mit 86,5 %

der APGAR-Wert 10 darstellte. Einen APGAR-Wert zwischen 4-7 hatten 1,2 % der Neugeborenen und in die dritte Gruppe mit APGAR-Werten zwischen 0-3 kamen 0,2 % der Neugeborenen.

In der BMI-Gruppe >30 konnten 96,7 % der Neugeborenen als lebensfrisch mit APGAR-Werten zwischen 8-10 eingestuft werden. Den Hauptanteil mit 78,8 % bildete der APGAR-Wert 10. 2,4 % der Neugeborenen wurden in die zweite Gruppe mit APGAR- Werten zwischen 4-7 eingestuft und hatten somit eine mittelgradige Depression. Eine schwere Depression und somit in der APGAR-Gruppe 3 mit Werten zwischen 0-3, kamen 0,3 % der Neugeborenen.

Bei der Betrachtung der BMI-Gruppe >40 gehörten 98,1 % der Neugeborenen der APGAR-Gruppe 1 an, mit Werten zwischen 8-10. 1,8 % der Neugeborenen hatten einen APGAR-Wert zwischen 4-7 und keines der Neugeborenen hatte einen APGAR-Wert zwischen 0-3.

Bei diesem Vergleich der APGAR-Werte der Neugeborenen zwischen den unterschiedlichen maternalen BMI-Gruppen zeigten sich keine auffälligen Unterschiede bezüglich des Auftretens von APGAR-Werten zwischen 8-10, 4-7 und 0-3. Jedoch wird bei dem Vergleich der BMI-Gruppen <30 und >30 bezüglich der APGAR-Werte zwischen 4-7 deutlich, dass sich die Anzahl der Neugeborenen mit einer mittelgradigen Depression in der BMI-Gruppe >30 verdoppelt hat, nämlich 2,4 % im Vergleich zu 1,2 %, aufweist.



### 3.5.5 APGAR-Werte nach 10 Minuten

Tabelle 43 : APGAR nach 10 Minuten - Kreuztabelle

APGAR-Wert 0-10			Behandlungsgruppe		
			BMI < 30	BMI >30	BMI > 40
APGAR nach 10 Minuten	0	Anzahl	2	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,1%	,1%	,0%
	1	Anzahl	1	3	0
		% von Behandlungsgruppe	,1%	,4%	,0%
	2	Anzahl	0	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,0%	,1%	,0%
	4	Anzahl	1	0	0
		% von Behandlungsgruppe	,1%	,0%	,0%
	5	Anzahl	3	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,2%	,1%	,0%
	6	Anzahl	0	1	0
		% von Behandlungsgruppe	,0%	,1%	,0%
	7	Anzahl	6	4	0
		% von Behandlungsgruppe	,3%	,5%	,0%
	8	Anzahl	12	15	1
		% von Behandlungsgruppe	,6%	1,9%	,9%
	9	Anzahl	52	45	5
		% von Behandlungsgruppe	2,7%	5,7%	4,6%
	10	Anzahl	1878	716	103
		% von Behandlungsgruppe	96,1%	91,0%	94,5%
Gesamt		Anzahl	1955	787	109
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	100,0%	100,0%

Bei der Analyse der APGAR-Werte nach 10 Minuten der Neugeborenen anhand der maternalen Zugehörigkeit zu den einzelnen BMI-Gruppen erhält man für die BMI-Gruppe <30 eine Verteilung, dass 99,4 % der Neugeborenen in die Gruppe 1 zu den lebensfrischen Neugeborenen mit Werten zwischen 8-10 gehören. Auf die Gruppe 2 kommen 0,6 % der Neugeborenen mit APGAR-Werten zwischen 4-7 und 0,2 % der Neugeborenen wiesen APGAR-Werte zwischen 0-3 auf.

In der BMI-Gruppe >30 hatten 98,6 % der Neugeborenen APGAR-Werte zwischen 8-10, 0,7 % APGAR-Werte zwischen 4-7 und 0,6 % der Neugeborenen wiesen APGAR-Werte zwischen 0-3 auf.

Die APGAR-Werte der Neugeborenen der BMI-Gruppe >40 verteilten sich wie folgt: Alle Neugeborenen hatten einen APGAR-Wert zwischen 8-10 und waren somit lebensfrische Kinder.

Wie bereits bei der Verteilung der APGAR-Werte nach 5 Minuten ergeben sich auch bei den APGAR-Werten nach 10 Minuten bezüglich der unterschiedlichen BMI-Gruppen kaum Unterschiede bezüglich des Auftretens von APGAR-Werten zwischen 8-10, 4-7 und 0-3.

Die BMI-Gruppe >30 hatte eine drei mal höhere Prozentanzahl von APGAR-Werten zwischen 0-3 als die BMI-Gruppe <30.

### 3.5.6 Arterieller pH-Wert der Neugeborenen

**Tabelle 44 : Arterieller pH-Wert des Neugeborenen - Mittelwerte**

Behandlungsgruppe	Mittelwert pH-Wert	N	Standardabweichung
BMI < 30	7,2852	1936	,07979
BMI > 30	7,2766	773	,07622
BMI > 40	7,2614	107	,08017

Die arteriellen pH-Werte der Neugeborenen ergeben im Vergleich der Mittelwerte zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen folgende Ergebnisse:

Für die BMI-Gruppe <30 einen pH-Wert von 7,29 und eine Standardabweichung von 0,1.

Der Mittelwert des arteriellen pH-Wertes in der BMI-Gruppe >30 betrug 7,28 bei den Neugeborenen mit einer Standardabweichung von 0,1.

Die Neugeborenen, deren Mütter zur BMI-Gruppe >40 gehörten, hatten einen mittleren arteriellen pH-Wert von 7,26 und eine Standardabweichung von 0,1.

Beim Vergleich der arteriellen pH-Mittelwerte der Neugeborenen der unterschiedlichen BMI-Gruppen zeigte sich zusammenfassend in allen drei Gruppen ein leicht reduzierter Zustand mit pH-Werten zwischen 7,25-7,29.

### 3.5.7 Kindliche Atemstörungen

**Tabelle 46 : Kindliche Atemstörungen - Kreuztabelle**

			Kindliche Atemstörungen		Gesamt
			Physiologische Atmung	Kindliche Atemstörungen	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1918	44	1962
		% von Behandlungsgruppe	97,8%	2,2%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	761	32	793
		% von Behandlungsgruppe	96,0%	4,0%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	105	5	110
		% von Behandlungsgruppe	95,5%	4,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2784	81	2865	
	% von Behandlungsgruppe	97,2%	2,8%	100,0%	

Bei der Analyse bezüglich postnataler kindlicher Atemstörungen in den einzelnen BMI-Gruppen wird sichtbar, dass in der BMI-Gruppe <30 2,2 % der Neugeborenen eine Atemstörung aufwiesen. 4,0 % der Neugeborenen waren es in der BMI Gruppe >30 und in der BMI-Gruppe >40 traten bei insgesamt 4,5 % der Neugeborenen Störungen in der Atmung auf.

Diese Werte erweisen sich als statistisch nicht signifikant (p 0,031).

**Tabelle 47 : Kindliche Atemstörungen - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,022	
Behandlungsgruppe >30	,010	1,833
Behandlungsgruppe >40	,130	2,076

Die Berechnung der Odds Ratios der Neugeborenen an einer Atemstörung zu leiden, zeigt für die BMI-Gruppe >30 ein erhöhtes Risiko von 1,8 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 und für die BMI-Gruppe >40 ein 2,1-fach erhöhtes Risiko eine Störung der Atmung zu haben.

Die Berechnung des Risikos erweist sich als nicht statistisch signifikant.

### 3.5.8 Infektion des Neugeborenen

**Tabelle 48 : Infektion des Neugeborenen - Kreuztabelle**

			Infektion des Neugeborenen		Gesamt
			Gesundes Neugeborene	Infektion des Neugeborenen	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1949	13	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,3%	,7%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	790	3	793
		% von Behandlungsgruppe	99,6%	,4%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	107	3	110
		% von Behandlungsgruppe	97,3%	2,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2846	19	2865	
	% von Behandlungsgruppe	99,3%	,7%	100,0%	

Die Auswertung des Auftretens einer Infektion des Neugeborenen bezüglich der maternalen Zugehörigkeit zu den BMI-Gruppen ergibt für die BMI-Gruppe <30 eine Häufigkeit von 0,7 % unter den Neugeborenen. In der BMI-Gruppe >30 entwickelten

0,4 % der Neugeborenen eine Infektion. Im Vergleich dazu trat in der BMI-Gruppe >40 bei 2,7 % der Neugeborenen eine Infektion auf.

Ein statistisch signifikanter Unterschied liegt nicht vor ( $p = 0,076$ ).

**Tabelle 49 : Infektion des Neugeborenen - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,036	
Behandlungsgruppe >30	,380	,569
Behandlungsgruppe >40	,027	4,203

Das Risiko im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 für die Neugeborenen der BMI-Gruppen >30 und >40 eine Infektion zu entwickeln, erweist sich für BMI-Gruppe >30 als nicht erhöht.

Für die BMI-Gruppe >40 beträgt das erhöhte Risiko 4,2 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30. Damit haben Neugeborene von Frauen mit einem BMI >40 ein vierfach höheres Risiko eine Infektion zu entwickeln im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30.

Dieser Werte ergeben keine statistische Signifikanz.

### 3.5.9 Stoffwechselstörungen des Neugeborenen

#### - Hypoglykämie -

Tabelle 50 : Stoffwechselstörungen des Neugeborenen - Kreuztabelle

			Stoffwechselstörungen des Neugeborenen		Gesamt
			Physiologische Stoffwechselanpassung	Hypoglykämie	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1960	2	1962
		% von Behandlungsgruppe	99,9%	,1%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	778	15	793
		% von Behandlungsgruppe	98,1%	1,9%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	108	2	110
		% von Behandlungsgruppe	98,2%	1,8%	100,0%
Gesamt		Anzahl	2846	19	2865
		% von Behandlungsgruppe	99,3%	,7%	100,0%

Das Auftreten von Stoffwechselstörungen bezüglich Hypoglykämien postnatal unter den Neugeborenen lag bei den Neugeborenen der Gruppe der Mütter mit einem BMI <30 bei 0,1 %.

In der BMI-Gruppe >30 hatten 1,9 % der Kinder eine Hypoglykämie. Bei 1,8 % der Neugeborenen der maternalen BMI-Gruppe >40 trat eine Stoffwechselstörung bezüglich des Glukosehaushaltes auf.

Diese Unterschiede zwischen den einzelnen BMI-Gruppen erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Tabelle 51 : Stoffwechselstörungen des Neugeborenen - Logistische Regression

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	18,895
Behandlungsgruppe >40	,004	18,148

Bei der Risikoeinschätzung, dass das Neugeborene einer Mutter mit einem BMI >30 und einem BMI >40 an einer postnatalen Stoffwechselstörung, nämlich der Hypoglykämie, leidet, zeigt ein erhöhtes Risiko für Neugeborene, deren Mütter einen BMI >30 und einen BMI >40 haben, das um den Faktor 18 erhöht ist im Vergleich zu Neugeborenen, deren Mütter einen BMI <30 aufweisen. Diese Werte sind für die BMI-Gruppe >30 als statistisch signifikant einzustufen.

### 3.5.10 Verlegung des Neugeborenen

Tabelle 52 : Verlegung des Neugeborenen - Kreuztabelle

			Verlegung des Neugeborenen		Gesamt
			Gesundes Neugeborene	Verlegung des Neugeborenen	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1940	22	1962
		% von Behandlungsgruppe	98,9%	1,1%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	753	40	793
		% von Behandlungsgruppe	95,0%	5,0%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	104	6	110
		% von Behandlungsgruppe	94,5%	5,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2797	68	2865	
	% von Behandlungsgruppe	97,6%	2,4%	100,0%	

Bei dem Vergleich der Häufigkeit der Verlegung des Neugeborenen zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen wird sichtbar, dass 1,1 % der Neugeborenen von Müttern mit einem BMI <30 verlegt werden mussten.

In der BMI-Gruppe >30 mussten 5,0 % der neugeborenen Kinder verlegt werden und in der BMI-Gruppe >40 sogar 5,5 %.

Diese Werte erweisen sich als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 53 : Verlegung des Neugeborenen - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	4,684
Behandlungsgruppe >40	,001	5,087

Die Odds Ratio der Verlegung der Neugeborenen von Müttern mit einem BMI >30 und >40 im Vergleich zu Müttern mit einem BMI <30 entspricht für die BMI-Gruppe >30 4,6 und für die Neugeborenen deren Mütter der BMI-Gruppe >40 zugehören 5. Neugeborene deren Mütter einen BMI >30 aufweisen, haben somit ein vierfach erhöhtes Risiko verlegt werden zu müssen und bei Neugeborenen, deren Mütter einen BMI >40 haben, ist das Risiko um das fünffache erhöht im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30.

Diese Werte erweisen sich als statistisch signifikant für die BMI-Gruppe >30.

### 3.5.11 Adaptationsstörungen des Neugeborenen

**Tabelle 54 : Adaptationsstörungen des Neugeborenen - Kreuztabelle**

			Adaptationsstörungen des Neugeborenen		Gesamt
			Regelhafte Adaptation	Adaptationsstörung des Neugeborenen	
Behandlungsgruppe	BMI < 30	Anzahl	1898	64	1962
		% von Behandlungsgruppe	96,7%	3,3%	100,0%
	BMI > 30	Anzahl	720	73	793
		% von Behandlungsgruppe	90,8%	9,2%	100,0%
	BMI > 40	Anzahl	100	10	110
		% von Behandlungsgruppe	90,9%	9,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2718	147	2865	
	% von Behandlungsgruppe	94,9%	5,1%	100,0%	



Fasst man die einzelnen Neugeborenenparameter wie Infektion, Verlegung, Atmungsstörungen und Stoffwechselstörungen als Adaptationsstörungen des Neugeborenen zusammen, dann erhält man für die einzelnen BMI-Gruppen folgende Ergebnisse:

In der BMI-Gruppe <30 trat bei 3,3 % der Neugeborenen ein unphysiologisches Ereignis auf. Im Vergleich dazu hatten 9,2 % der Neugeborenen, deren Mütter einen BMI >30 aufweisen, eine Adaptationsstörung. 9,1 % der Neugeborenen deren Mütter der BMI-Gruppe >40 angehörten, entwickelten eine Adaptationsstörung.

Diese Werte sind als statistisch signifikant anzusehen ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 55 : Adaptationsstörungen des Neugeborenen - Logistische Regression**

	Signifikanz	OR
Behandlungsgruppe	,000	
Behandlungsgruppe >30	,000	3,007
Behandlungsgruppe >40	,002	2,966

Bei der Auswertung des Gesamtrisikos der Neugeborenen, eine Adaptationsstörung postnatal zu entwickeln, ist das Risiko für Neugeborene, deren Mütter einen BMI >30 und einen BMI >40 haben, um den Faktor 3 erhöht im Vergleich zu Neugeborenen deren Mütter der BMI-Gruppe <30 zugehören. Neugeborene, deren Mütter den BMI-Gruppen >30 oder >40 angehören, haben damit ein dreifach erhöhtes Risiko der Entwicklung einer Adaptationsstörung.

Diese Werte können für die BMI-Gruppe >30 als statistisch signifikant angesehen werden.

## 4 Diskussion

### 4.1 Beurteilung des Studienkonzeptes

Adipositas ist eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, die eine langfristige Betreuung erfordert (WHO 2000 EK IV) (1).

Die steigende Prävalenz von Adipositas in den westlichen Industrienationen bringt hohe Kostenanstiege des Gesundheitswesens mit sich.

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren in den Industrienationen ist in den letzten Jahren deutlich angestiegen und liegt derzeit um die 30 % (37).

Die Studie „Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren ein Vergleich zwischen 1980 und 2005“ verdeutlicht diese Zunahme von Übergewicht. 1980 waren 8,8 % der Schwangeren betroffen, im Vergleich dazu waren 2005 bereits 18,5 % der Schwangeren übergewichtig (BMI 25-30). Die Zunahme von Adipositas (BMI >30) zeigte, dass 1980 2,18 % der Frauen adipös waren, 2005 waren es bereits 11,3 % der schwangeren Frauen. Damit ist ein signifikanter Anstieg vermerkbar. Vor allem die Zunahme der Adipositas Grad III, unter den schwangeren Frauen, nahm um den Faktor 18 zu (37).

Adipositas ist demnach als ein wachsendes endemisches Problem anzusehen, das immer mehr jüngere Menschen betrifft.

In Hinsicht auf die Schwangerschaft ist dieses Problem bis jetzt weit gehend zu wenig berücksichtigt worden. Studien zu diesem Thema wurden gehäuft durchgeführt, jedoch wurden aus ihnen keine Konsequenzen gezogen. Es gibt somit keine Leitlinien für die Behandlung von adipösen schwangeren Frauen.

Dieses Versäumnis wird in unterschiedlichen Arbeiten immer wieder aufgegriffen.

## 4.2 Das Patientenkollektiv

In diese Studie konnten 2865 Frauen eingeschlossen werden, die in unterschiedliche BMI-Gruppen unterteilt worden sind. 1962 Frauen waren in der BMI-Gruppe  $<30$ . 793 Frauen konnten der BMI-Gruppe  $>30$  zugeordnet werden, die den Adipositas Graden von I und II entsprach. Insgesamt 110 Frauen hatten einen BMI  $>40$  (Adipositas Grad III) und gehörten damit der BMI-Gruppe  $>40$  an.

Die Unterteilung der Adipositas zwischen den Graden I und II, die zusammengefasst wurden, im Vergleich zur Grad III Adipositas, wurde so getroffen, da die Adipositas Grad III das höchste Risiko im Vergleich zu den anderen Gruppen im Bezug auf die Entwicklung von Komorbiditäten bedingt (3).

Im Vergleich zu den anderen beiden BMI-Gruppen erhält man folglich für die Adipositas Grad III eine kleinere Fallzahl, das hat zur Folge, dass diese Gruppe extremere Werte hervorbringt oder signifikante Aussagen aus anderen Studien nicht aufgezeigt werden, da dieses Merkmal in der geringen Fallzahl nicht gehäuft auftritt. Dennoch lässt sich die Bedeutung der Adipositas Grad III aus den Daten ermitteln.

In dieser Studie hatte zu Beginn der Schwangerschaft die schwerste Frau ein Gewicht von 152 kg und am Ende der Schwangerschaft lag das Maximum des Gewichtes bei 165 kg. Der höchste BMI zu Beginn der Schwangerschaft beträgt 55 und am Ende der Schwangerschaft 62.

Im Vergleich dazu wog die schwerste Frau Deutschlands, die ein Kind zur Welt gebracht hat, zu Beginn der Schwangerschaft 290 kg. Damit ungefähr fast doppelt so viel als die schwerste Frau aus dieser Studie. Am Ende der Schwangerschaft brachte diese Frau ein Gewicht von 350 kg auf, mehr als das Doppelte als eine Frau aus dieser Studie wog. Bei dieser Frau, die einen präexistierenden arteriellen Hypertonus aufwies, ergaben sich erhebliche Probleme in der Überwachung der Schwangerschaft. Eine vaginale Sonographie war nur im stehen möglich, da auf Grund der zu schmalen Liege und der maximalen Belastungsmöglichkeit diese nicht zu gebrauchen war, des Weiteren war eine Abduktion des Beines aus maternaler Sicht nicht möglich. Ein Abdominalschall war mit eingeschränkter Beurteilung durch hochschieben der Bauchdecke durchführbar, doch sogar mit einem High-End-Ultraschallgerät (HDI 5000) waren die Details der fetalen Entwicklung nicht

beurteilbar, lediglich positive Herzaktionen des Kindes waren sichtbar. Damit war keine ausreichende Kontrolle der Schwangerschaft gegeben.

In der 30+4 Schwangerschaftswoche wurde auf Grund der maternalen kardialen Dekompensation und respiratorischen Insuffizienz, damit vitalen maternalen Gefährdung, eine primäre Sectio caesarea durchgeführt. Doch zunächst musste diese Frau mit der Feuerwehr aus ihrer Wohnung geborgen werden, denn sich selber fortzubewegen war für sie nicht mehr möglich und anschließend wurde sie mit dem Helikopter ins Krankenhaus geflogen. Für die Sectio caesarea war ein Team aus 6 Gynäkologen, 2 Anästhesisten und 2 Pädiatern nötig, außerdem kamen technische und logistische Probleme auf, ein spezieller Operationstisch musste aus zwei Tischen zusammengeschweißt werden, sowie ein Patientenbett musste für das hohe Gewicht beschaffen werden. Der Einling wog bei der Geburt 1720 g, musste auf Grund der bronchopulmonalen Dysplasie beatmet werden, wies eine bakterielle Infektion und eine Apnoe-Bradykardie-Symptomatik auf. Die Mutter musste auf der Intensivstation medizinisch überwacht werden und konnte nach 1 ½ Monaten entlassen und in eine Rehabilitationsklinik verlegt werden.

Wie in diesem Vergleich sichtbar wird stellt eine zunehmende Adipositas nicht nur erhöhte Risiken für die Mutter und ihr Kind dar, sondern es treten auch technische und logistische Probleme in den Vordergrund, die ein schnelles Intervenieren bei Problemen unmöglich machen, angefangen vom Transport ins Krankenhaus bis hin zu den Möglichkeiten die Patientin optimal zu versorgen (normale Betten sind für dieses Gewicht nicht geeignet).

#### **4.3 Beurteilung der Ergebnisse der Schwangerschaftsverläufe**

Die Hauptfragestellung meiner Arbeit war herauszufinden, ob sich die Konstellation Adipositas und Schwangerschaft prädisponierend für gehäuftes Auftreten von Komplikationen im Schwangerschaftsverlauf auswirkt.

### **4.3.1 Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen**

Es konnte gezeigt werden, dass das Risiko einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung, wie einen Gestationshypertonus oder eine Präeklampsie zu entwickeln, signifikant erhöht ist.

Dieses Ergebnis des erhöhten Risikos für die Entwicklung eines Gestationshypertonus und für die Präeklampsie wurde in verschiedenen anderen Studien bestätigt (36,38,39,40,41,42).

Wie bereits im Einleitungsteil unter 1.2.2.2 Präeklampsie aufgeführt wurde, sind unter anderem bekannte Risiken für die Entstehung einer Präeklampsie ein Diabetes mellitus, eine chronische Hypertonie und chronische Nierenerkrankungen. Diese bekannten Risikofaktoren sind allesamt Komorbiditäten der Adipositas. Damit erklärt sich das gehäufte Auftreten einer Präeklampsie bei adipösen Frauen.

Des Weiteren können sich Probleme in der Messung des Blutdruckes bei adipösen Menschen ergeben. Vor allem bei einer Adipositas Grad III sind die Blutdruckmanschetten für den Armumfang meistens zu klein, mit der Konsequenz, dass man bei einer zu kleinen Manschette falsch hohe Werte erhält. Ob und wie sich dieser Einfluss auf die Beurteilung des Gestationshypertonus auswirkt, kann nicht eindeutig beurteilt werden und könnte somit teilweise mit in die hohen Risikowerte einfließen.

Das Risiko für die Entwicklung eines HELLP-Syndroms für die BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$  erwies sich als erhöht, jedoch nicht als statistisch signifikant, da es eine zu geringe Fallzahl aufweist. Zu den Risiken der Wiederholung eines HELLP-Syndroms zählt u.a. eine chronische arterielle Hypertonie, die eine Komorbidität der Adipositas darstellt. Damit müsste folglich bei steigender Zunahme der Adipositas und dadurch bedingter Zunahme arterieller Hypertonien das Risiko für ein erneutes HELLP-Syndrom bei adipösen Frauen ansteigen (8).

### **4.3.2 Gestationsdiabetes**

Diese Studie zeigte ein erhöhtes Risiko der Entwicklung eines Gestationsdiabetes, welches für adipöse Frauen in vielen Studien ebenfalls belegt wurde (37,39,41,42,43,44).

Dabei zeigten sich unterschiedliche Risiken für Frauen mit einem BMI >30, mit einer Spanne von einer Odds Ratio von 2 bis zu 15,3 (44), der Entwicklung eines Gestationsdiabetes.

Dieses hohe Risiko konnte auch in dieser Studie belegt werden (BMI >30 OR 10; BMI >40 OR 14).

Als logische Konsequenz dieses Ergebnisses, des extrem erhöhten Risikos, müsste folgen, dass alle adipösen Frauen einem Screening auf einen Gestationsdiabetes unterzogen werden müssten.

Auf dem deutschen Kongress für perinatale Medizin in Berlin 2007 hieß es „In Deutschland ist der OGTT bei jeder Schwangeren nicht Bestandteil der Mutterschaftsrichtlinien, was dazu führt, dass ein beträchtlicher Teil der Schwangeren nicht getestet wird. Vorgesehen ist nur eine Untersuchung der Glukose im Urin, die aber eine sehr geringe Aussagekraft hat. Dabei ist der Gestationsdiabetesanteil bei Schwangeren in den letzten Jahren angestiegen. Der Gemeinsame Bundesausschuss von Ärzten und Krankenkassen (G-BA) entschied 2003, dass mit einer eventuellen Aufnahme des Screenings auf Gestationsdiabetes in die Mutterschaftsrichtlinien gewartet werden soll, bis die HAPO-Studie (Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes) ausgewertet ist. Zur Begründung hieß es, dass international keine einheitlichen diagnostischen Kriterien für den OGTT in der Schwangerschaft existierten und auch noch zu wenig Daten vorlägen, die belegen, dass ein unbehandelter Schwangerschaftsdiabetes Mutter und Kind maßgeblich beeinträchtigen (45).“ In der HAPO-Studie wurden die Schwangeren mittels OGTT untersucht, aber nur bei grenzüberschreitenden Blutzuckerwerten behandelt. Diese Werte waren nüchtern >105 mg/dl (5,8 mmol/l) und/oder > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) zwei Stunden postprandial. Sie liegen damit weit über den jetzigen Kriterien für einen Gestationsdiabetes. In den Fällen, die dazwischen liegen, erfuhren weder der behandelnde Arzt noch die Schwangere das Testergebnis (eine doppelt blinde Studie).

Man erhofft sich, bei diesen unbehandelten Patientinnen mit relativ hohen Blutzuckerwerten festzustellen, ab welchen Werten vermehrt mit kindlichen Komplikationen zu rechnen ist. Daraus sollen dann Grenzwerte für die Behandlungspflicht abgeleitet werden (45).

Im New England Journal of medicine, im Mai 2008, lautete die Schlußfolgerung der HAPO- Studie: „Unsere Ergebnisse zeigen überzeugend eine Beziehung zwischen

maternalen Blutzuckerwerten unter den diagnostischen Richtwerten für einen Diabetes mellitus mit erhöhten Geburtsgewichten und erhöhten Serum C-Peptid-Leveln des Nabelschnurblutes der Neugeborenen (46).”

Ziel der Therapie des Gestationsdiabetes ist es, den Blutzuckerspiegel im normoglykämischen Bereich zu halten, um Komplikationen zu vermeiden. Dies kann entweder durch eine diätische Behandlung oder durch eine Insulintherapie erreicht werden (47). Orale Antidiabetika haben fraglich eine teratogene Wirkung und sind damit kontraindiziert in der Schwangerschaft (48).

Die Studie „Metformin versus Insulin for the Treatment of Gestational Diabetes“ zeigte auf, dass die Einnahme von Metformin alleine oder die Kombination Metformin plus Insulin, im Vergleich zur Insulintherapie, nicht mit erhöhten perinatalen Komplikationen verbunden ist. Außerdem wurde deutlich, dass Frauen eine Behandlung mit Metformin bevorzugen (49). Zu diesem Ergebnis, dass Frauen eine orale Behandlung des Diabetes bevorzugen, kam auch A. Davis in ihrer Arbeit (50).

Als Schlussfolgerung kommt man zu folgendem möglichen Behandlungsvorgehen: Wenn Frauen nicht bereit sind, sich Insulin zu spritzen und eine orale Antidiabetikatherapie bevorzugen, sollte man sie zunächst mit einem oralen Antidiabetikum einstellen und erst im zweiten Schritt, falls die alleinige orale Therapie insuffizient ist, mit einer Insulintherapie beginnen. Eine der Grundvoraussetzungen zum Erreichen normoglykämischer Blutzuckerwerte, um damit Schwangerschaftskomplikationen zu vermeiden, ist eine umsetzbare und von der Patientin auch angenommene Therapieoption, die das Risiko des Therapieabbruchs verhindert und die Compliance der Patientin aufrechterhält.

Catalano fasste in seiner Studie zusammen: „Bei Frauen mit präexistierendem Diabetes mellitus, Hypertonus, Adipositas und Fettstoffwechselstörungen erhöhen die physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft die Risiken für Probleme, die nicht routinemäßig während der Schwangerschaft auftreten. Dies umfasst kardiale Dysfunktionen, Proteinurie, Schlafapnoe und die nichtalkoholische Fettleber“ (51).

### 4.3.3 Der Geburtsverlauf

#### 4.3.3.1 Sectio caesarea

Die Untersuchung des Verhältnisses von Spontangeburt zu Sectio caesarea-Raten zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen ergab, dass bei höheren BMI-Graden das Sectioverhältnis signifikant ansteigt. Das Verhältnis von primärer zu sekundärer Sectio-Rate zeigte in dieser Arbeit annähernd ein Verhältnis von 1:1.

In anderen Studien war das Verhältnis von primärer zu sekundärer Sectio-Raten signifikant erhöht für das Auftreten einer sekundären Sectio caesarea bei adipösen Frauen (52).

Ehrenberg et al verdeutlichte in seiner Studie "The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery", dass adipöse und übergewichtige Frauen im Vergleich zu normalgewichtigen ein erhöhtes Risiko für die Durchführung einer Sectio caesarea haben. Des Weiteren zeigte er, dass das Risiko einer Sectio caesarea bei kindlicher Makrosomie, Geburtseinleitung und Diabetes mellitus erhöht ist.

Beim Diabetes mellitus war der Risikofaktor für eine Sectio caesarea bei einem vorbestehenden Diabetes mellitus vor der Schwangerschaft am höchsten. Danach folgten der Gestationsdiabetes, eingestellt mit Insulin und anschließend der Gestationsdiabetes, der nur mit einer Diät behandelt wurde.

Als Schlussfolgerung zeigte er, dass ein vorbestehendes Übergewicht und ein vorbestehender Diabetes mellitus unabhängige Sectio caesarea Risikofaktoren sind (53).

Wie in dieser Studie von Ehrenberg verdeutlicht wird, führt die fetale Makrosomie zu erhöhten Sectioraten.

In meiner Arbeit hatten in der BMI-Gruppe >30 und in der BMI >40 23,5 % der Neugeborenen ein Geburtsgewicht über 4000 g.

Dies erklärt unter anderem einen Faktor, der das gehäufte Auftreten einer Sectio caesarea bedingt.



In vielen weiteren Studien wurde der Zusammenhang zwischen maternaler Adipositas und der gehäuften Durchführung einer Sectio caesarea publiziert und damit die Adipositas als signifikanter Risikofaktor angesehen, wie auch in dieser Arbeit ermittelt wurde (38,41,42,43,52,53,54,55,56,57).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die gehäuften Sectio caesarea-Raten bei maternaler Adipositas vor allem bedingt sind durch hypertensive Schwangerschafts-erkrankungen, die eine operative Intervention zur vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft mit sich bringen können und fetale Makrosomie zur Prävention einer Schulterdystokie.

Aus dem Lehrbuch „Evidenzbasierte Geburtsmedizin“ in dem Kapitel „Schwangerschaft bei Übergewicht“ wird unter der Evidenzstärke III (beschreibende, vergleichende oder Case-Control-Studie) folgende Behandlungsoptionen für adipöse Frauen angegeben: „Präkonzeptionell eine Gewichtsreduktion durch Diät und Bewegung, sowie eine Aufklärung über die Risiken von Hypertonus, Diabetes mellitus, Harnwegsinfekt, fetaler Makrosomie und postpartaler Blutung. Pränatal sollte keine Änderung der Diät stattfinden. Ein Screening auf Hypertonus, Diabetes mellitus und Bakteriurie sollte durchgeführt werden. Des Weiteren soll eine fetale Wachstumskontrolle durch Ultraschalldurchführung stattfinden. Während der Geburt soll die Aufmerksamkeit auf ein Missverhältnis zwischen Kopf und Becken gelegt werden, sowie auf eine Schulterdystokie geachtet werden. Einige dieser Feststellungen wurden in der Studie von J. Garbaciak „Maternal weight and pregnancy complications“ gezeigt, in dem ein signifikanter Anstieg perinataler Mortalität, der primären Sectio-Rate und ein Anstieg des kindlichen Geburtsgewichtes bei adipösen Frauen verdeutlicht wurde. Die Studie von A. Scott „The relative contribution of different maternal factors in large-for-gestational-age pregnancies“ ermittelte für adipöse Frauen ein relatives Risiko von 9 für ein LGA-Kind.

Unter der Evidenzstärke IIa (mindestens eine kontrollierte Studie ohne Randomisierung) wird für adipöse Schwangere bei der Durchführung einer Sectio caesarea eine Regionalanästhesie vor einer Allgemeinanästhesie bevorzugt, des Weiteren soll prophylaktisch eine Antibiose verabreicht werden. J. Perlow zeigte in seiner Studie „Massive maternal obesity and perioperative caesarean morbidity“ bei adipösen Frauen signifikant erhöhte Risiken für eine Notsectio, eine verlängerte Geburtsdauer,

sowie Operationsdauer, einen Blutverlust >1000 ml, ein mehrfaches Versagen einer Epiduralanästhesie, einer postoperativen Endometritis und verlängerten Krankenhausaufenthalten.

Verlängerte Geburten konnten in dieser Studie nicht gezeigt werden, die Dauer einer Sectio caesarea und die Austreibungsperiode zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Frauen.

#### **4.3.3.2 Die Geburtseinleitung**

Die Durchführung von Geburtseinleitungen wurde in unterschiedlichen Studien (44, 47) für Frauen mit einem BMI >30 als oft fehlgeschlagen genannt. Damit wird sie als Risikofaktor für eine sekundäre Sectio caesarea aufgeführt. Das konnte in dieser Arbeit für die BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 jedoch nicht gezeigt werden. Die Raten von Geburtseinleitungen waren in den BMI-Gruppen >30 und >40 zwar erhöht, erwiesen sich aber nicht als signifikant verändert. Es traten im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 keine erhöhten Raten an sekundären Sectiones auf.

Dass die Anwendung von Geburtseinleitungen bei Frauen mit einem BMI >30 erhöht ist, zeigten verschiedene Studien (38,39,43,52). Unter den Indikationen für eine Geburtseinleitung im Einleitungsteil (1.2.7.2) werden beispielsweise aufgeführt: Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen, Diabetes mellitus und intrauteriner Fruchttod. Diese Ereignisse treten signifikant häufiger bei adipösen Frauen auf. Somit ergibt sich dadurch die vermehrte Durchführung von Geburtseinleitungen bei adipösen Frauen.

#### **4.3.3.3 Die vaginal-operative Entbindung**

Die Notwendigkeit der Durchführung einer vaginal-operativen Entbindung bei Frauen mit einem BMI >30 oder >40 zeigte sich als nicht erhöht im Vergleich zu Frauen mit einem BMI <30. Zu diesem Ergebnis kam auch U. Kiran (52), der zwar keine erhöhten vaginal-operativen Entbindungen bei adipösen Frauen aufzeigte, aber, wie auch

U. Krishnamoorthy (41) begründete, dass die Methode der vaginal-operativen Entbindung bei adipösen Frauen oft nicht möglich ist oder fehlschlägt und daraus sich dann die Notwendigkeit einer sekundären Sectio caesarea ergibt.

Daraus resultierte, dass adipöse Frauen ein erhöhtes Auftreten von sekundären Sectio caesareas hatten (52). Auch andere Studien bestätigten dieses Ergebnis (38,39).

Dieses Ergebnis konnte in dieser Studie so nicht belegt werden.

Unter den Indikationen einer vaginal-operativen Entbindung sind kardiopulmonale Erkrankungen und Präeklampsie zu erwähnen, die, wie bereits beschrieben, gehäuft bei adipösen Frauen auftreten,

Dass es in dieser Studie nicht zu erhöhten Anwendungen vaginal-operativer Geburten gekommen ist, könnte bedingt sein durch die primäre Durchführung einer Sectio caesarea bei adipösen Frauen.

#### **4.3.3.4 Geburtsverletzungen**

Das Auftreten von Geburtsverletzungen wie Scheiden- oder Labienriss, Episiotomie oder Dammriss bei adipösen Frauen im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen, zeigte in dieser Studie nur ein gehäuftes Vorkommen von Dammrissen unter der Geburt, aber keine Korrelation zwischen Dammrissen Grad 3 oder 4 und maternaler Adipositas. Dies könnte bedingt sein durch die niedrige Spontangeburtenszahl der Frauen mit einem BMI <40.

Des Weiteren besteht ein Zusammenhang von Geburtsverletzungen und dem Geschick der Hebamme und der richtigen und sorgfältigen Anwendung des Dammschutzes. Somit sind die Verletzungen die unter einer Spontangeburt auftreten abhängig von der geburtsleitenden Hebamme und der Schwangeren.

Dieses Ergebnis widerlegten einige Studien, in denen ein gehäuftes Auftreten von Dammrissen Grad 3 oder 4 zu beobachten war (43). Das gehäufte Auftreten von Dammrissen bei adipösen Frauen ist durch ein schlechteres Bindegewebe, verminderte Durchblutung beim Diabetes mellitus oder einer Vernarbung bei Zustand nach einem Dammriss bei einer vorherigen Geburt zu erklären.

Andere Studien wiederum kamen zum selben Ergebnis wie hier vorliegend, in dem sie keine Korrelation zwischen den Dammrissgraden und den BMI-Gruppen feststellten (41,52).

#### **4.3.3.5 CTG-Ableitung**

Die Möglichkeit der Ableitung eines externen CTG's ist bei Frauen mit einem BMI >30 oder >40 durch die verbreiterte Bauchdecke nur bedingt möglich und führt des öfteren zu keinem befriedigenden Ergebnis. Deswegen muss bei Frauen mit einem BMI >30 oder >40 zur sichern Überwachung des Fetus signifikant häufiger eine interne CTG-Ableitung durchgeführt werden.

Auch die Beurteilung des Fetus per Palpation des Abdomens oder mittels Ultraschalls zur pränatalen Diagnostik zeigt seine Grenzen auf (41,42).

Mehr als 50 % der Kinder mit einem fetalem Gewicht >4000 g werden um mindestens 500 g unterschätzt (58).

#### **4.3.4 Die Frühgeburt**

Ein doppelt so hohes Risiko einer Frühgeburt von adipösen Frauen im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen wurde bestätigt (38,39,42).

Dieser Zusammenhang zwischen Adipositas und einer Frühgeburt wird durch die Risikofaktoren für eine Frühgeburt (1.2.11), die Komorbiditäten der Adipositas darstellen, deutlich. Diese sind Diabetes mellitus, schwere arterielle Hypertonie und chronische Nierenerkrankungen.

#### **4.3.5 Totgeburt, Abort, neonatale Mortalität und Morbidität**

Kristensen zeigte in seiner Studie „Pre- pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death“ einen Zusammenhang zwischen maternaler Adipositas und dem Auftreten von Totgeburten und neonataler Mortalität im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen, der bei ihm mit einer Odds Ratio von 2,8 angegeben wurde. Bei überge-

wichtigen Frauen (BMI zwischen 25-30) konnte dieser Zusammenhang nicht gezeigt werden (59).

Bezogen auf diesen Zusammenhang zeigte sich in dieser Arbeit ein Verhältnis von Totgeburten zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen, das keinen signifikanten Unterschied ergab. Das Risiko einer Totgeburt in der BMI-Gruppe >40 erwies sich jedoch als erhöht (OR 1,7).

In der Studie von U. Krishnamoorthy „Maternal obesity in pregnancy: is it time for meaningful research to inform preventive and management strategies?“ (41) wurde sogar ein mehr als zweifach erhöhtes Risiko einer Totgeburt oder eines neonatalen Todes für adipöse Frauen angegeben. Auch andere Studien zeigten für adipöse Frauen ein signifikantes erhöhtes Risiko eine Totgeburt zu erleiden (38,54).

In der Studie von Stephansson (60) wurde gezeigt, dass nicht nur das Risiko für adipöse Frauen, einer Totgeburt erhöht ist, sondern auch ein erhöhtes Risiko am Termin eine Totgeburt zu erleiden besteht.

Eine erhöhte neonatale Mortalität konnte in dieser Arbeit nicht belegt werden, aber die neonatale Morbidität zeigte einen signifikanten Unterschied in den BMI-Gruppen >30 und >40 im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 mit Adaptationsstörungen des Neugeborenen wie Atemstörungen, Infektionen, Verlegungen zur intensiveren Überwachung und Hypoglykämien.

Dass sich die neonatale Mortalität in dieser Studie nicht als erhöht erwies im Gegensatz zu anderen Studien, hängt auch mit der sorgfältigen präpartalen Überwachung wie z.B. Doppler-Untersuchungen und regelmäßigen CTG-Kontrollen zusammen. Des Weiteren wurde diese Studie in einer DEGUM-II-Klinik (Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin) erhoben, das bedeutet dass gut ausgebildete und qualifizierte Ultraschallanwender mit hochwertigen Ultraschallgeräten auch bei einer schwierigen Konstellation wie z.B. Adipositas, die ausreichende Erfahrung haben, nicht nur um diese Untersuchung durchführen zu können, sondern auch zu befriedigenden Ergebnissen zu gelangen mit denen eine ausreichende Kontrolle der Schwangerschaft gewährleistet ist.

Die vermehrten Hypoglykämien, Atemstörungen, Infektionen, sowie die daraus resultierende Verlegung des Neugeborenen, lassen sich durch das gehäufte Auftreten von Gestationsdiabetes und den daraus bedingten fetalen Hyperinsulinis-

mus mit postnataler Hypoglykämie erklären. Durch den Gestationsdiabetes der Mutter kommt es gehäuft zur Entwicklung von maternalen Infektionen, die dann während der Geburt auf das Kind übertragen werden können. Durch eine Sectio caesarea behält das Neugeborene eine „Flüssigkeitslunge“ in den ersten Lebenstagen mit daraus resultierenden Problemen bei der Atmung.

Die erhöhte Notwendigkeit der Verlegung eines Kindes einer adipösen Mutter zeigte auch die Studie von U. Kiran. Er zeigte außerdem, dass diese Kinder vermehrte Fütterungsprobleme und Körpertemperaturregulationsprobleme aufweisen. Das Risiko unter der Geburt eines Traumas war bei ihnen erhöht, des Weiteren zeigte er ein erhöhtes Risiko für die Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung auf (52).

Sebire verdeutlichte in seiner Studie ein erhöhtes Risiko eines intrauterinen Fruchttodes für Frauen mit einem BMI >30 (54).

Verschiedene andere Studien wiesen, bei Frauen mit einem BMI >30 auf ein erhöhtes fetales Fehlbildungsrisiko wie Neuralrohrdefekte, Herzfehler, Anomalien des Intestinaltraktes und des zentralen Nervensystems, hin (61,62).

Nicht nur das Risiko einer Totgeburt oder der neonatalen Mortalität, sondern auch das erhöhte Abortrisiko für adipöse Frauen konnte durch Studien bewiesen werden (41,42), zeigte sich jedoch nicht in dieser Studie.

Die postnatalen Neugeborenenparameter wie APGAR-Wert oder fetaler arterieller pH-Wert der Nabelschnurarterie ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Neugeborenen der unterschiedlichen BMI-Gruppen. Nur in der BMI-Gruppe >30 ergaben die APGAR-Werte zwischen 4-7 und 0-3 erhöhte Anzahlen für die Neugeborenen im Vergleich zu den anderen beiden BMI-Gruppen.

Diese Beobachtung wurde durch andere Studien bestätigt, die ähnliche Ergebnisse mit nur gering gradigen Prozentunterschieden zwischen den APGAR-Werten und dem fetalen pH-Wert der unterschiedlichen BMI-Gruppen aufdeckten (44,52,56).

#### **4.3.6 Fetale Makrosomie**

Wie bereits erläutert, führt eine Adipositas zu gehäuftem Auftreten von Gestationsdiabetes, dieser wiederum kann eine fetale Makrosomie bedingen.

Diesen Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht des Neugeborenen und einem Diabetes mellitus der Mutter zeigte Ehrenberg in seiner Studie "The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia" (63). Er verdeutlichte, dass Frauen, die einen Gestationsdiabetes oder einen vorbestehenden Diabetes mellitus hatten, ein erhöhtes Risiko für ein LGA (large for gestational age) Neugeborenes haben. Dabei zeigte sich, dass das höchste Risiko bei Frauen mit einem vorbestehenden Diabetes mellitus liegt. Außerdem belegte er, dass bei übergewichtigen und adipösen Frauen, selbst wenn sie keinen Diabetes mellitus in der Schwangerschaft entwickeln, ein erhöhtes Risiko für LGA Neugeborene besteht.

In dieser Arbeit zeigte sich, dass Neugeborene, deren Mütter einen BMI  $>30$  oder  $>40$  hatten, im Durchschnitt 200g schwerer bei ihrer Geburt waren, als Neugeborene, deren Mütter einen BMI  $<30$  aufweisen.

Im Speziellen wurde deutlich, dass in den BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$  23,5 % der Neugeborenen ein Geburtsgewicht über 4000g hatten. In der Publikation „Adipositas und Schwangerschaft“ zeigten sich fast identische Werte für BMI-Gruppen und der Entwicklung eines Geburtsgewichtes über 4000g (56).

Diesen Zusammenhang zwischen mütterlichem Gewicht und fetaler Makrosomie belegen verschieden Studien (43,56,63,64).

#### **4.3.7 Schulterdystokie**

Verschiedene Studien zeigten, dass das Risiko einer Schulterdystokie unter der Geburt zu erleiden mit der Zunahme der maternalen BMI ansteigt (33,52,54).

Dieses Ergebnis konnte in dieser Arbeit nicht bestätigt werden, da nur zwei Fälle einer Schulterdystokie in der BMI-Gruppe  $>30$  aufgetreten sind und damit die Fallzahl zu gering ist, um eine signifikante Aussage zu treffen. Aber, wie diese Arbeit zeigt, traten die beiden Schulterdystokiefälle in der BMI-Gruppe  $>30$  auf und nicht eine

Frau in der BMI-Gruppe <30 erlitt diese Geburtskomplikation in sechs Jahren, obwohl sie die meisten Spontangeburt aufweisen.

Dass es nicht zu gehäuftem Auftreten von Schulterdystokien unter der Geburt gekommen ist, konnte durch die elektive Durchführung einer primären Sectio caesarea bei adipösen Frauen vor allem bei Frauen mit einem BMI >40, bei denen mittels Ultraschall das geschätzte Gewicht eine Makrosomie des Kindes ergab, verhindert werden.

Dadurch ergibt sich die geringe Fallzahl von Spontangeburt bei einem BMI >40. Dieses Ergebnis lässt aber auch wiederum die Frage aufkommen, wann bei Frauen mit einem BMI >40 eine primäre Sectio caesarea angeraten werden sollte und wann nicht? Denn sie stellt die einzige Prävention einer Schulterdystokie dar.

Unter der Betrachtung der Totgeburten-, Schulterdystokiehäufigkeiten und deren Risikofaktoren, kommt die zentrale Frage, nach der Durchführung einer primären Sectio caesarea bei maternaler Adipositas und fetaler Makrosomie mit dem Ziel weniger Totgeburten und weniger Schulterdystokien, auf.

In dieser Studie ist die Lage durch die relativ hohe Sectio-Rate „entschärft“, es liegen keine signifikanten Unterschiede in der Anzahl der Totgeburten und der Schulterdystokien vor.

In anderen Studien (wie bereits oben erwähnt) waren die Schulterdystokiefälle und Totgeburtenraten bei adipösen Frauen erhöht.

Im direkten Vergleich dieser Studie mit der Studie von U. Kiran (52) zeigt sich bei U. Kiran eine Spontangeburtanzahl bei Frauen mit einem BMI >30 von 73,0 % und eine Sectio-Rate von 27,0 %, wobei die Anzahl der primären Sectiones 16,7 % beträgt und der sekundäre Sectio-Anteil bei 83,3 % liegt (bezogen auf die Kaiserschnittentbindungen). Auf die gesamten Entbindungen bezogen liegt der primäre Sectio-Anteil bei 2,4 %. In meiner Studie hatten 68,1 % der adipösen Frauen (BMI >30 und >40 zusammengefasst) eine Spontangeburt und 31,9 % erhielten eine Sectio caesarea. Von den 31,9 % hatten 50,0 % eine primäre Sectio caesarea und 50,0 % eine sekundäre Sectio. Der primäre Sectio-Anteil unter den Geburten liegt bei 16,1%.

Damit wird deutlich, dass die Spontangeburtanzahl in der Studie von U. Kiran im Vergleich zu dieser Studie um 5 % erhöht ist, im Durchschnitt 4 % weniger Sectiones durchgeführt wurden und bei der Betrachtung der primären Sectio caesarea, diese



um den Betrag von 13,6 % geringer war (bezogen auf alle Geburten, bezogen auf die Kaiserschnittentbindungen ist sie um 33,3 % geringer), somit war die primäre Sectio-Rate ungefähr um den Faktor 6 geringer als in dieser Studie. Bezogen auf die Kaiserschnittentbindungen liegt das Verhältnis von primärer zu sekundärer Sectio caesarea bei U. Kiran ungefähr bei 1:5 und in dieser Studie bei 1:1.

Dieser direkte Vergleich der beiden Studien verdeutlicht vor allem den enormen Unterschied in der Anzahl der Durchführung einer primären Sectio caesarea, wobei letztendlich die Häufigkeit einer Sectio caesarea diese Spannweite nicht mehr aufzeigt. Daraus könnte man die Schlussfolgerung ableiten, um Geburtskomplikationen und die Dauer der Geburt nicht unnötig zu verlängern mit der Gefährdung des Kindes und der Mutter, um dann sekundär doch eine Sectio caesarea durchzuführen, sollte man großzügig bei maternaler Adipositas unter Einbeziehung weiterer Schwangerschaftsaspekte wie fetaler Makrosomie oder Diabetes mellitus, die Indikation zu einer primären Sectio caesarea stellen.

#### **4.3.8 Das Wochenbett**

Für die postpartale Phase des Wochenbettes und der Entwicklung maternaler Komplikationen zeigte sich eine signifikante Beziehung zwischen der Entstehung einer Wundinfektion und einem BMI >30 oder >40. Eine postpartale Anämie und Wochenbettfieber traten im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen gehäuft auf, erwiesen sich aber nicht als statistisch signifikant, zeigten aber erhöhte Risiken für Frauen mit einem BMI >30 und >40 auf.

Dieses Ergebnis der vermehrten Wundinfektion und die damit verbundene Wundheilungsstörung wurde in einigen Studien belegt (39,41,42,43).

Des Weiteren zeigten unterschiedliche Studien ein erhöhtes postpartales Risiko von Infektionen des Urogenitaltraktes (41,43,52) und wiesen dabei auch auf den darausfolgenden verlängerten klinischen Aufenthalt hin (43).

Maternale Komplikationen, wie erhöhter Blutverlust >500 ml und damit die Entwicklung einer postpartalen Anämie erwies sich für die BMI-Gruppen >30 und >40 als erhöht, aber nicht als signifikant. Einen signifikanten Unterschied der Entwicklung einer postpartalen Anämie bei Frauen mit einem BMI >30 oder >40 im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen belegten aber andere Autoren (38,39,41,42,52). Eine

postpartale Anämie bewirkt ein erhöhtes Risiko der Entwicklung von Fieber im Wochenbett (26). Damit bedingt eine Komplikation im Wochenbett ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer zweiten Komplikation.

Yu (44) und Krishnamoorthy (41) zeigten in ihren Studien ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Thrombose bei adipösen Frauen. Dieser Zusammenhang lässt sich durch die Virchow Trias erklären. Bei den vermehrt durchgeführten Sectiones, bei adipösen Frauen, kommt es einerseits zur Verletzung von Blutgefäßen, andererseits bedingt die Stase des Blutes, durch die Operation und die Immobilisierung, durch die Bettlägerigkeit, ein gehäuftes Auftreten von Thrombosen, mit dem Risiko einer Lungenembolie (65). Außerdem stellt ein BMI >30 einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung einer Thrombose dar (66).

#### **4.4 Schlussfolgerungen**

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass eine maternale Adipositas viele signifikante Risiken für den Verlauf der Schwangerschaft, das Wochenbett und das Neugeborene mit sich bringt. Das Risiko eine Komplikation unter der Schwangerschaft zu entwickeln, steigt mit dem Grad der Adipositas an. Um diesen Komplikationen vorzubeugen, benötigen adipöse Schwangere eine engmaschige ärztliche Betreuung während der Schwangerschaft, die im Speziellen auf die gehäuften Komplikationen, vor allem auf die Entstehung einer hypertensiven Schwangerschaftserkrankung und eines Gestationsdiabetes achtet, damit ein frühzeitiges Intervenieren möglich ist. Das bedeutet für den behandelnden Gynäkologen, dass er für adipöse Frauen Manschetten zum Messen des Blutdruckes verwendet, die für ihren Körperbau geeignet sind, und dass er ein Screening auf Gestationsdiabetes durchführt.

Frauen mit einer Adipositas sollten demnach als Hochrisikoschwangere betrachtet werden und ausführlich über den Verlauf und die möglichen Komplikationen in der Schwangerschaft aufgeklärt werden.

Denn es zeigt sich ein „Teufelskreis“ für adipöse Frauen. Als Ursache liegt die Adipositas zu Grunde, die einerseits verschiedene vorbestehende Komorbiditäten der Frauen, wie zum Beispiel arteriellen Hypertonus und Diabetes mellitus Typ 2 mit sich bringt, die ihre Auswirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf haben.

Andererseits fördert sie die Entwicklung hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen und die Entstehung eines Gestationsdiabetes.

Durch das gehäufte Auftreten von hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft steigt das Risiko einer chirurgischen Intervention zur vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft.

Der Gestationsdiabetes führt maternal zu gehäuften Infektionen, fetal zu einer Makrosomie, die eine primäre Sectio caesarea mit sich zieht, um eine Geburtskomplikation, wie der Schulterdystokie, vorzubeugen.

Eine erhöhte Sectiorate zieht maternal einen erhöhten Blutverlust und das Risiko einer Wundinfektion mit sich.

Das Neugeborene erlangt einerseits durch die Sectio caesarea eine „Flüssigkeitslunge“ und bedingt durch den Gestationsdiabetes der Mutter ist die Surfactant-synthese in der Lunge gestört. Daraus resultieren postnatal vermehrte Atemprobleme. Durch den Hyperinsulinismus des Neugeborenen kommt es zu Hypoglykämien.

Die Immobilisation und die Sectio caesarea der Mutter birgt ein Risiko für gehäufte Thrombosen.

Um diesen „Teufelskreis“ zu durchbrechen stehen drei zentrale Elemente im Mittelpunkt:

1. die Prävention von Adipositas, 2. die rechtzeitige Diagnosestellung mit nachfolgender spezifisch auf die Risiken der adipösen Schwangeren eingestellten Untersuchungen, sowie 3. die Behandlung des Gestationsdiabetes.

Außerdem stellt sich die Frage nach einer Durchführung einer primären Sectio caesarea als Standardverfahren bei dem Vorliegen der Kombination aus maternaler Adipositas und fetaler Makrosomie.

In dieser Studie konnte aber auch gezeigt werden, dass bei ausführlicher präpartaler Überwachung mit Doppler-Untersuchungen und gut ausgebildeten, qualifizierten Ärzten (DEGUM-II-Klinik) schwere Komplikationen wie Notsectiones, Schulterdystokien und der neonatalen Mortalität vorgebeugt werden konnte und die adipösen

Frauen (BMI bis 60) im Durchschnitt im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen gar nicht so schlecht abgeschnitten haben. Notfallsituationen stellen Probleme dar, da der schnelle Transport dieser Frauen, mittels tragen, auf Grund ihres Gewichtes nicht möglich ist. Adipöse Frauen haben zwar erhöhte Risiken der Entstehung einer Komplikation, sollten aber nicht wegen ihres Gewichtes diskriminiert werden. Denn erst bei Gewichten >200 kg treten massive Probleme auf, die eine vitale Gefährdung für die Schwangere und ihr ungeborenes Kind darstellen.

## Zusammenfassung

**Fragestellung:** Adipositas ist ein weltweit stetig wachsendes signifikantes Gesundheitsproblem der westlichen Industrienationen. Die Anzahl der jungen Menschen, die an Adipositas leiden, ist erschreckend hoch und stetig ansteigend. Im Speziellen zeigt sich ein Trend der Adipositaszunahmen an fertilen Frauen, die die Möglichkeit und den Wunsch haben, schwanger zu werden.

Da Adipositas einen Risikofaktor für die Entwicklung verschiedener Erkrankungen darstellt, stellt sich die Frage, wie signifikant wirkt sie sich auf den Schwangerschaftsverlauf aus? Haben schwangere adipöse Frauen ein erhöhtes Risiko der Entwicklung einer Komplikation in der Schwangerschaft, bezogen auf hypertensive Schwangerschaftserkrankungen, Gestationsdiabetes, den Geburtsmodus, das Wochenbett und die postnatale kindliche Adaptation?

**Methodik:** In einer retrospektiven Kohortenstudie wurden innerhalb der Jahre 2000 bis 2006 aus dem Klinikum Bremerhaven insgesamt 2865 schwangere Frauen, die eine Einlingsgeburt hatten, in die Studie aufgenommen. Die Frauen wurden in drei Gruppen unterteilt. In normalgewichtige (BMI vor der Schwangerschaft zwischen 19-25, am Ende der Schwangerschaft  $<30$ ), adipöse Frauen mit einem BMI  $>30$  und Frauen mit einer Adipositas Grad III, BMI  $>40$ .

Die Ereignisse in den Schwangerschaftsverläufen wurde ausgewertet und zwischen den unterschiedlichen BMI-Gruppen verglichen und die Möglichkeit eines erhöhten Risikos für die BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$  berechnet.

**Ergebnisse:** Im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen (BMI -Gruppe  $<30$ ) konnte eine signifikante Zunahme und ein erhöhtes Risiko (Odds Ratio) der Entwicklung, bei Frauen in der BMI-Gruppen  $>30$  und  $>40$  festgestellt werden, von:

Gestationshypertonus, Präeklampsie, Gestationsdiabetes, Sectio caesarea, Überwachung der Geburt mittels internem CTG und Wundinfektionen.

Zwischen den Mittelwerten der Dauer der Austreibungsperiode, inklusiver aktiven Pressperiode und der benötigten Zeit der Durchführung einer Sectio caesarea ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den BMI-Gruppen feststellen.

Verletzungen unter der Geburt, wie Dammverletzungen, Episiotomien, Scheiden- oder Zervixrisse, zeigten nur für Dammriss ein gehäuftes Auftreten bei adipösen Frauen. Es konnte keine Korrelation zwischen dem Auftreten höher gradiger Dammriss (3 und 4) und dem BMI gezeigt werden.

Im Wochenbett zeigte sich bei adipösen Frauen ein gehäuftes Auftreten von Wochenbettfieber und postpartaler Anämie, dies jedoch ohne statistische Signifikanz. Ohne Signifikanz hatten Frauen mit einem BMI >30 und >40 ein doppelt so hohes Risiko einer Frühgeburt und für Geburtseinleitungen.

Geburtsgewichte >4000g traten in den BMI-Gruppen >30 zu 23,48 % und in der BMI-Gruppe >40 zu 26,40 %, im Vergleich zur BMI-Gruppe <30 mit 12,48 % ,auf. Im Durchschnitt zeigte sich, dass das Geburtsgewicht bei Neugeborenen von adipösen Frauen um 200g über dem Geburtsgewicht von Kindern normalgewichtiger Müttern lag.

Signifikante Unterschiede und erhöhte Risiken zeigten sich unter den Neugeborenen: Die Verlegungs-, Infektions-, Atemstörungen- und Hypoglykämieraten bei Neugeborenen adipöser Mütter waren entscheidend erhöht. Zusammengefasst als Adaptationsstörungen ergab sich für die BMI-Gruppen >30 und >40 ein OR von 3. Keine Unterschiede unter den Neugeborenen wiesen die APGAR-Werte nach 5 und 10 Minuten, sowie der arterielle pH-Wert der Nabelschnurarterie auf.

**Schlussfolgerung:** Maternale Adipositas bringt viele signifikante Risiken für den Verlauf der Schwangerschaft, das Wochenbett und das Neugeborene mit sich. Das Risiko, eine Komplikation unter der Schwangerschaft zu entwickeln, steigt mit dem Grad der Adipositas an. Um diesen Komplikationen vorzubeugen, benötigen adipöse Schwangere eine engmaschige ärztliche Betreuung während der Schwangerschaft, die im Speziellen auf die gehäuften Komplikationen, vor allem auf die Entstehung hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen und eines Gestationsdiabetes achtet, damit eine frühzeitige Behandlung mit dem Ziel der Vermeidung weiterer Komplikationen möglich ist.

Frauen mit einer Adipositas sollten demnach als Hochrisikoschwangere betrachtet werden und ausführlich über den Verlauf und die möglichen Komplikationen in der Schwangerschaft aufgeklärt werden.

## 5 Literaturverzeichnis

- 1 Müller M.J., Maier H., Mann R.:  
Nationaler Aktionsplan gegen das Übergewicht.  
Deutsche Adipositas- Gesellschaft e.V., [www.adipositas-gesellschaft.de](http://www.adipositas-gesellschaft.de).
- 2 Hauner H. , Buchholz G. , Hamann A. et al:  
Prävention und Therapie der Adipositas.  
Deutsche Adipositas- Gesellschaft (DAG), Deutsche Diabetes- Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM); 2007.
- 3 Andrea Benecke und Heiner Vogel:  
Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Übergewicht und Adipositas.  
Robert Koch Institut -Statistisches Bundesamt, Themenheft 16; 2005.
- 4 Westenhöfer J.; Deutsche Adipositas- Gesellschaft e.V.  
April 2007; [www.adipositas-gesellschaft.de](http://www.adipositas-gesellschaft.de).
- 5 House of commons:  
Obesity.  
Health committee Third report of session 2003-04; 2004 Mai.
- 6 Herold G. und Mitarbeiter:  
Adipositas. In: Herold- Innere Medizin.  
Köln 2007, S. 630-633.
- 7 Bikas D., Ahner R., Husslein P. :  
Physiologie des mütterlichen Organismus - Kardiovaskuläre Veränderungen. In:  
Die Geburtshilfe  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 12, S. 174-175.

- 8 Dürig P.:  
Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 18, S. 295-317.
  
- 9 Bikas D., Ahner R., Husslein P.:  
Physiologie des mütterlichen Organismus – intermediärer Stoffwechsel. In: Die  
Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 12, S. 178-179.
  
- 10 Somville T., Schneider H.:  
Diabetes Mellitus. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 22, S. 389-404.
  
- 11 Bartmann P.:  
Anpassungskrankheiten: Metabolische Störungen. In: Pädiatrie.  
Hg. Sitzmann F.C., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2002, Duale Reihe, 2.  
Auflage, S. 116.
  
- 12 Dimpfl Th., Stumpfe M.:  
Pathologie der Anlage und Entwicklung der Schwangerschaft. In: Gynäkologie  
und Geburtshilfe.  
Hg. Stauber M., Weyerstahl T., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, Duale  
Reihe, 2. Auflage, S. 490- 496.
  
- 13 Bartmann P., Roos R.:  
Besonderheiten während der Neugeborenenperiode. In: Pädiatrie.  
Hg. Sitzmann F.C., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2002, Duale Reihe 2.  
Auflage, S. 71.



- 14 Bühling K.J.:  
Perinatale, neonatale und Säuglingssterblichkeit. In: Intensivkurs Gynäkologie und Geburtshilfe.  
Hg. Bühling K.J., Friedmann W., Urban & Fischer, München, Jena 2004, 1. Auflage, S. 180-181.
  
- 15 Chalubinski K. M. und Husslein P.:  
Normale Geburt. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 31, S. 573-593.
  
- 16 Drack G. und Schneider H.:  
Abnorme Dauer der Geburt - Protrahierte Geburt. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 38, S. 689-693.
  
- 17 Husslein P. und Egarter C.:  
Geburtseinleitung. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 35, S. 655-666.
  
- 18 Steldinger R., Klosterhalfen Th.:  
Risikogeburt. In: Gynäkologie und Geburtshilfe.  
Hg. Stauber M., Weyerstahl T., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, Duale Reihe 2. Auflage, S.683-684.
  
- 19 Chalubinski K. M. und Husslein P.:  
Normale Geburt – Episiotomie. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 31, S. 588.
  
- 20 Bühling K.J.:  
Geburtsverletzungen der Mutter. In: Intensivkurs Gynäkologie und Geburtshilfe.

- Hg. Bühling K.J., Friedmann W., Urban & Fischer Verlag, München, Jena 2004, 1. Auflage, S. 292-293.
- 21 Anthuber C., Wisser J., Dannecker C. et al:  
Pathologie der Plazentaperiode – Probleme nach Episiotomie-, Damm- und Scheidenrisse. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 45, S. 864-865.
- 22 Weitzel H.K. und Hopp H.:  
Vaginal-operative Entbindung. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 39, S. 731-745.
- 23 Huch A.und Chaoui R.:  
Sectio caesarea. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 41, S. 765-773.
- 24 Gnirs J.:  
Geburtsüberwachung – Kardiotokographie. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 33, S. 602-608.
- 25 Lauper U.:  
Wochenbett. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 49, S.937-944.
- 26 Breymann C.:  
Anämie. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 19, S. 312-333.

- 27 Bikas D., Ahner R., Husslein P.:  
Physiologie des mütterlichen Organismus – Hämatologische Veränderungen. In:  
Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 12, S.176-177.
- 28 Herold G. und Mitarbeiter:  
Anämie. In: HEROLD- Innere Medizin.  
Köln 2007, S. 22- 30.
- 29 Spätling L. und Schneider H.:  
Frühgeburt: pränatale und intrapartale Aspekte. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 25, S. 454-457.
- 30 Zimmermann A.:  
Versorgung der Neugeborenen. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 48, S. 915-936.
- 31 Chalubinski K. M. und Husslein P:  
Normale Geburt – Erstversorgung und Beurteilung des Neugeborenen. In: Die  
Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 31, S. 591-592.
- 32 Gnirs J.:  
Geburtsüberwachung. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg  
2003, 2.Auflage, Kapitel 33, S. 626-627.
- 33 Gnirs J.:  
Schulterdystokie. In: Die Geburtshilfe.

- Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 44, S. 835-851.
- 34 Bartmann P.:  
Krankheiten der Atmungsorgane: Atemnotsyndrom. In: Pädiatrie.  
Hg. Sitzmann F.C., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2002, Duale Reihe, 2. Auflage, S. 98-105.
- 35 Roos R.:  
Infektionen des Neugeborenen. In: Pädiatrie.  
Hg. Sitzmann C.F., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2002, Duale Reihe, 2. Auflage, 2002, S. 117-124.
- 36 Bung P.:  
Schwangerschaft und Ernährung. In: Die Geburtshilfe.  
Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 15, S. 223-226.
- 37 Blissing S., Roloff R., Rehn M. et al:  
Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren an der  
Universitäts- Frauenklinik Würzburg und resultierende perinatale Ergebnisse -  
ein Vergleich zwischen 1980 und 2005.  
Geburtsheilkunde Frauenheilkunde, 2008; 68: 159-164.
- 38 Bhattacharya S., Campell D.M. und Liston W.A.:  
Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women  
delivering singleton babies.  
BMC, 2007 Juli 24; 7: 168.
- 39 Sebire N.J., Jolly M., Harris J.P. et al:  
Maternal obesity and pregnancy outcome.  
International Journal of Obesity Related metabolic disorders, 2001 August; 25  
(8): 1175-82.

- 40 Cedergren M.I.:  
Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome.  
Obstet Gynecol., 2004 Februar; 103 (2): 219-24.
- 41 Krishnamoorthy U., Schram C.M.H., Hill S.R.:  
Maternal obesity in pregnancy: is it time for meaningful research to inform  
preventive and management strategies?  
BJOG, 2006 Juli; 113: 1134- 40.
- 42 Catalano P.M., Ehrenberg H.M.:  
The short- and long- term implications of maternal obesity on the mother and  
her offspring.  
BJOG, Juli 2006; 113: 1126-1133.
- 43 Yu C.K.H., Teoh T.G., Robinson S.:  
Obesity in Pregnancy.  
BJOG ,2006 April; 113: 1117-1125.
- 44 Rode L., Wøjdemann K., Tabor A. et al :  
Obesity- related complications in Danish single cephalic term pregnancies.  
Obstet Gynecol, 2005; 105: 537-42.
- 45 Deutsche Gesellschaft für perinatale Medizin  
Pressemitteilung: 23. Deutscher Kongress für perinatale Medizin.  
29.11. 2007.  
<http://www.diabsite.de/aktuelles/nachrichten/2007>
- 46 The HAPO Study Cooperative Research:  
Group.Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes.  
N Engl J Med, 2008 May 8; 358:1991.
- 47 Steldinger R., Lengyel E., Beham A.:  
Diabetes mellitus. In: ,Gynäkologie und Geburtshilfe.

- Hg. Stauber M., Weyerstahl T., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2005, Duale Reihe, 2. Auflage, S. 563-569.
- 48 Karow T., Lang-Roth R.:  
Pharmakologie und Toxikologie: Arzneitherapie in der Schwangerschaft und Stillzeit.  
Karow/Lang, 15. Auflage, 2007: S. 1069.
- 49 Janet A. Rowan, M.B., Ch.B., William M. Hague, M.D. et al:  
Metformin versus Insulin for the Treatment of Gestational Diabetes.  
NEJM, 8 Mai 2008: 358: 2003-2015.
- 50 Ann J. Davis, M.D.:  
Gestational Hyperglycemia: Continuum of Risk, Choices for Treatment.  
JWatch Women's Health, 2008 May 7: 1-1.
- 51 Catalano P.M.:  
Management of obesity in pregnancy.  
Obstetrics and Gynecology 2007;109: 419-433.
- 52 Kiran U., Hemmandi S., Bethel J. et al :  
Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index.  
BJOG, 2005 Juni; 112 (6): 768-72.
- 53 Ehrenberg H.M., Durnwald C.P., Catalano P. et al:  
The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery.  
Am J Obstet Gynecol. 2004 September; 191 (3): 969-74.
- 54 Cedergren M.I.:  
Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome.  
Obstet Gynecol. 2004 Februar; 103 (2): 219-24.
- 55 Barau G., Robillard P.Y., Hulseley T.C. et al:

- Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section interm deliveries.  
BJOG, 2006 June; 113: 1173-1177.
- 56 Briese V., Voigt M., Carstensen M.:  
Adipositas und Schwangerschaft- Mütterliches Risiko und fetale Programmierung.  
Posterbeitrag Norddeutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe 2008.
- 57 Chu S.Y., Kim S.Y., Schmid C.H.:  
Maternal obesity and the risk of cesarean delivery: a metaanalysis.  
Obesity Reviews, 2007; 8 (5), 385-394.
- 58 Schelling M.:  
Ultraschall in der Geburtshilfe - Fetale Gewichtsschätzung. In: Die Geburtshilfe. Hg. Schneider H., Husslein P., Schneider K.T.M., Springer Verlag, Heidelberg 2003, 2.Auflage, Kapitel 16, S. 254-256.
- 59 Kristensen J., Vestergaard M., Wisborgt K. et al:  
Pre- pregnancy weight and the risk of stillbirthh and neonatal death.  
BJOG, 2005 April; 112 (4): 403-408.
- 60 Stephansson O., Dickman P.W., Johansson A. et al:  
Maternal weight, pregnancy weight gain, and the risk of antepartum stillbirth.  
Am J Obstet Gynecol. 2001 Feb;184(3): 463-9.
- 61 Kim Waller K. , Shaw G., Rasmussen S. et al:  
Prepregnancy Obesity as a Risk Factor for Structural Birth Defects.  
Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161(8): 745-750.
- 62 Watkins M.L., Rasmussen S.A., Honein M.A. et al:  
Maternal obesity and risk for birth defects.  
Pediatrics. 2003 Mai;111(5 Part 2): 1152-8.

- 63 Ehrenberg H.M., Mercer B.M., Catalano P.M.:  
The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia.  
Am J Obstet Gynecol. 2004 September; 191 (3): 964-8.
- 64 Roshni R., Peters T., Murphy D. et al :  
Prenatal risk factors for Caesarean section. Analyses of the ALSPAC cohort of  
12 944 women in England.  
Oxford, England: Oxford University Press, 2005.
- 65 Bühling K.J.:  
Grundlagen der Pathologie des Kreislaufes: Thrombose. In: Intensivkurs –  
Allgemeine und spezielle Pathologie.  
Hg. Bühling K.J., Lepenies J., Witt K., ELSEVIER, Urban & Fischer Verlag,  
München, Jena 2004, 3. Auflage, S. 160-164.
- 66 Herold G. und Mitarbeiter:  
Tiefe Venenthrombose. In: Herold- Innere Medizin.  
Köln 2007, S. 732-738.
- 67 James D.K., Mahomed K., Stone P. et al:  
Schwangerschaft bei Übergewicht. In: Evidenzbasierte Geburtsmedizin.  
Elsevier GmbH, München 2006, 1. Auflage, Kapitel 5, S. 25-27.



## **Erklärung**

**„Ich, Kathrin Engelken, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Adipositas und Schwangerschaft selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“**

Datum

Unterschrift

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.