

Aus der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde  
der Universität Würzburg  
Direktor: Professor Dr. med. J. Dietl

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei  
Schwangeren und ihr geburtshilfliches Ergebnis  
zwischen 1980 und 2005  
im Vergleich  
an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Medizinischen Fakultät  
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von  
Regina E. Roloff, geb. Rugel  
aus Johannesberg

Würzburg, Juni 2007

**Referent:** Prof. Dr. med. J. Dietl

**Koreferent:** Prof. Dr. med. H. Girschick

**Dekan:** Prof. Dr. M. Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:** 23.07.2007

**Die Promovendin ist Ärztin.**

Diese Doktorarbeit ist meiner Mutter  
Helma Ruge  
gewidmet.

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung: Thematischer Hintergrund und Zielsetzung.....	1
2.	Material und Methoden.....	5
2.1.	Allgemeines.....	5
2.2.	Definitionen.....	5
2.3.	Datenerhebung 1980.....	6
2.4.	Datenerhebung 2005.....	6
2.5.	Gliederung der Arbeit.....	7
2.6.	Ausschlusskriterien.....	8
2.7.	Verwendete Computerprogramme.....	8
2.8.	Verwendete statistische Tests.....	8
3.	Ergebnisse.....	9
3.1.	Vergleich aller Schwangeren (Gesamtkollektiv).....	9
3.1.1.	Alter.....	9
3.1.2.	Größe.....	11
3.1.3.	Gewicht.....	12
3.1.4.	BMI.....	14
3.1.5.	Abhängigkeit von BMI und Alter.....	17
3.2.	Vergleich aller übergewichtigen und adipösen Schwangeren.....	19
3.2.1.	Alter.....	19
3.2.2.	Größe.....	20
3.2.3.	Gewicht.....	21
3.2.4.	Gewichtszunahme ( $\Delta$ Gewicht).....	23
3.2.5.	BMI.....	27
3.2.6.	Gravidität.....	28
3.2.7.	Parität.....	30
3.2.8.	Schwangerschaftswoche bei Entbindung.....	32
3.2.9.	Mehrlinge.....	34
3.2.10.	Fehlbildungen / Intrauteriner Fruchttod.....	34
3.3.	Geburtshilfliches Ergebnis der bereinigten Kollektive.....	35
3.3.1.	Schwangerschaftsrisiken.....	35
3.3.1.1.	Diabetes.....	35
3.3.1.2.	Hypertonus.....	36
3.3.1.3.	Präeklampsie.....	36
3.3.1.4.	Sonstige Komplikationen.....	37
3.3.2.	Geburt.....	38
3.3.2.1.	Geburtseinleitung.....	38
3.3.2.2.	Geburtsmodus.....	39
3.3.2.3.	Geburtsverletzungen.....	42
3.3.2.4.	Kindslage.....	46
3.3.2.5.	Geburtsdauer (gesamt).....	46
3.3.2.6.	Dauer der Austreibungsperiode.....	48
3.3.2.7.	Periduralanästhesie (PDA).....	49
3.3.2.8.	Wehenmittelgebrauch.....	50
3.3.3.	Kind.....	52
3.3.3.1.	Kindliches Geschlecht.....	52
3.3.3.2.	Kindsgewicht.....	52
3.3.3.3.	Perzentilen.....	55
3.3.3.4.	Neonatale Morbidität.....	56
3.3.3.5.	Fünf-Minuten-Apgar.....	56
3.3.3.6.	Arterieller Nabelschnur-pH.....	58
4.	Diskussion.....	59
5.	Zusammenfassung.....	77
6.	Literaturverzeichnis.....	79
7.	Anhang.....	87

# 1. Einleitung: Thematischer Hintergrund und Zielsetzung

## ***Übergewicht und Adipositas allgemein***

**Definitionen:** Als Übergewicht bezeichnet man eine über das Normalmaß hinausgehende Zunahme des Körpergewichtes mit Zunahme der Körperfettmasse. Bei schwerem Übergewicht oder „Fettsucht“ spricht man von Adipositas, welche eher ein Symptom als eine eigenständige Erkrankung ist. Das Körpergewicht für sich alleine, bzw. der Body Mass Index (BMI) ist dabei weniger aussagekräftig bezüglich der metabolischen und kardiovaskulären Risiken. Entscheidend ist die viszerale Fettmasse [1+2]. Hier ist der Taillenumfang bzw. die so genannte „waist to hip ratio“ aussagekräftiger. Bei einem Taillenumfang von >88cm bei Frauen und >102cm bei Männern ist das Risiko metabolischer Komplikationen besonders hoch [3]. Für retrospektive Untersuchungen eignet sich der BMI allerdings aufgrund seiner einfachen Erhebung sehr gut. Er ist zur Definition von Übergewicht und Adipositas international akzeptiert [4]. Übergewichtig sind Menschen mit einem BMI von 25-30kg/m<sup>2</sup>, adipös sind Menschen mit einem BMI über 30. Auch die WHO-Definition [5-7] der Adipositas bedient sich des BMI (Tabelle 1; Kapitel 2). Viele Publikationen basieren auf dem BMI.

**Ursachen und Folgen:** Übergewicht bzw. Adipositas ist eine der häufigsten und kostenintensivsten degenerativen Erkrankungen der westlichen Industrienationen. Es handelt sich um ein multifaktorielles Geschehen, welches sowohl durch genetische als auch durch Lebensstil bedingte Faktoren (wenig Bewegung, falsches Essverhalten) beeinflusst wird. Pharmaka (Lithium, Steroide) und endokrine Störungen (Hypothyreose, M. Cushing) können weitere Ursachen sein. Auch externe Umstände wie familiäres Umfeld, Bildungsniveau, kulturelle Eigenheiten, Sozialstatus und die Gemeindegröße spielen eine Rolle [8+9]. So ist die Adipositasprävalenz in sozial schwachen Schichten besonders ausgeprägt; ebenso in Gemeinden unter 5000 Einwohnern. Hier ist jeder 4. Einwohner adipös, in den Großstädten dagegen nur ca. 15%.

Die daraus resultierenden Gesundheitsprobleme umfassen etliche internistische, aber auch viele gynäkologische bzw. geburtshilfliche Erkrankungen. In der vorliegenden Arbeit wird nur auf letztere eingegangen.

Adipositas und Hyperinsulinismus sind beispielsweise an der Pathogenese des Syndroms polyzystischer Ovarien beteiligt. Dieses Krankheitsbild ist durch Hirsutismus /Hyperandrogenämie, Zyklusstörungen und damit verbundener Subfertilität, sowie mit einem erhöhten Risiko für das metabolische Syndrom gekennzeichnet. Aufgrund der gleichzeitigen Infertilität befindet sich eine Vielzahl dieser Patientinnen in Sterilitätstherapie. Diese ist mit einem hohen Risiko für Mehrlingsgraviditäten verbunden. Somit ist der Reproduktionsmediziner in gewisser Weise für die Zunahme der adipösen Schwangeren mit verantwortlich. Adipositas ist unter anderem ein Risikofaktor für Sterilität und Infertilität [10]. Auch das Abortrisiko ist bei Adipösen mindestens doppelt so hoch wie bei Normalgewichtigen [11+12]. Ist die Patientin erst einmal intakt schwanger, so gilt ein BMI von über 30 als eindeutiger Risikofaktor für zahlreiche weitere Komplikationen. Dies ist schon seit den 70er Jahren bekannt. Die schon als historisch zu bezeichnenden Publikationen von Kidess et Mabrouk [13] tragen die Titel „Geburts- und Wochenbettverlauf bei adipösen Frauen“ und „Schicksal der Früchte bei Überernährung der Mütter“. Schon damals wurde ein höheres Risiko für Aborte, Blasensprung, Wehenschwäche, operative Geburten, Blutverlust, Varikosis, Hypertonie und Spätgestosen, sowie eine höhere neonatale Mortalität und Morbidität beschrieben. Die Neugeborenen leiden im Falle einer mütterlichen diabetischen Stoffwechsellage mehr oder weniger an der diabetischen Fetopathie, verbunden mit intrauterinem Hyperinsulinismus, Hyperkalzämie, Hypoglykämien, Polyglobulie, postpartalen respiratorischen Anpassungsstörungen, erhöhtem Bilirubin und Lungenunreife [14]. In 28% der unklaren intrauterinen Todesfälle muss ein Gestationsdiabetes angenommen werden [15]. Kinder mit Makrosomie müssen häufiger auf neonatologische Intensivstationen aufgenommen werden [16+17]. Als spezifische Verlegungsursachen sind Fetopathia diabetica, Adaptationsstörungen, Hypoglykämie und geburtsbedingte kindliche Verletzungen zu nennen. Neueste Untersuchungen lassen eine „intrauterine metabolische Programmierung“ des Feten vermuten [18], was langfristige Konsequenzen für das weitere Leben der Kinder adipöser Mütter hat. Kinder von Müttern mit

Gestationsdiabetes haben bereits ab dem 5. Lebensjahr eine höhere Adipositasrate [19]. Es wird einerseits die genetische Veranlagung zur Adipositas weitervererbt, andererseits beeinflusst die gestörte Stoffwechsellage den Feten direkt intrauterin. Offenbar prädisponieren erhöhte mütterliche Insulin- und Cortisolspiegel das Risiko der Kinder, später selbst an Adipositas, Diabetes und Hypertonie zu erkranken. Eine lebenslange Fehlprogrammierung der Regelzentren im Gehirn, welche den Appetit steigern, wird diskutiert. Auch eine intrauterine Retardierung (z.B. bei Präeklampsie) kann zu dieser Fehlprogrammierung führen. Stillen scheint späteres kindliches Übergewicht zu mindern [20]. Eine Zusammenfassung der mütterlichen und kindlichen Risiken der Adipositas findet sich in Tabelle 6 (s. Anhang). Eine Zusammenfassung der Thematik findet sich auch in den Übersichtsartikeln von Dietl [21], Usha et al. [22] und vom American College of Obstetricians and Gynecologists [19].

### ***Adipositasprävalenz weltweit***

Aus dem Weltgesundheitsbericht 2002 geht hervor, dass **Europa** mit einem BMI von knapp 26,5 mittlerweile an einer der höchsten Stellen unter den Regionen der WHO steht. In der europäischen Region sind nach Schätzungen fast 400 Mio. Erwachsene übergewichtig und ca. 130 Mio. adipös [7]. Wenn die Prävalenz weiterhin mit derselben Geschwindigkeit zunimmt wie in den 90er Jahren, werden im Jahr 2010 ca. 150 Mio. Menschen in Europa an Adipositas leiden. Die Zahlen weisen einen klaren Aufwärtstrend auf, selbst in Ländern mit traditionell niedrigen Raten wie Frankreich, den Niederlanden und Norwegen.

Im Zeitraum von 1991-1998 verzeichnen Mokdad et al. [23] in den **USA** einen Anstieg der Adipositas von 12 auf 18%. Dies verdeutlicht die rasante Dynamik. In den USA sind aktuell ca. 21-30% aller Frauen adipös [24+25]. Auch dort gibt es eine starke Abhängigkeit vom Sozialstatus und von der Rasse, so sind 49% der Farbigen und 38% der mexikanisch-amerikanischen Frauen adipös. Die zahlreichen schwangerschaftsassozierten Risiken treffen hier somit insbesondere die schwarze Bevölkerung [26].

Daten der IDEA-Studie aus weltweit 63 Ländern trug J. Deanfield im September 2006 auf einem Symposium in Barcelona vor [27]. Bei strengen Maßstäben

(Taillenumfang >80cm bei Frauen, >94cm bei Männern) seien 70%, bei konservativen Grenzwerten (88 bzw.102cm) 40% aller Menschen mit einer abdominalen Adipositas belastet. 29% der Frauen seien übergewichtig und 22% adipös. Zusammenfassend kann man sagen, dass in den Industrienationen weltweit die Rate übergewichtiger und adipöser Frauen mittlerweile **an die 50%** heranreicht.

### ***Zielsetzung und Fragestellung der Arbeit***

Die vorangestellten Erläuterungen machen klar, dass Übergewicht und Adipositas im Allgemeinen und im Speziellen bei den werdenden Müttern ein großes, bisher nicht ausreichend beachtetes Problem darstellen.

Vor diesem Hintergrund interessierten in dieser Arbeit das Ausmaß der Gewichtszunahme Schwangerer in Deutschland über das letzte Vierteljahrhundert (1980-2005), sowie die Auswirkungen auf das geburtshilfliche Ergebnis, bzw. geburtshilfliche Management. Der erste Teil der Arbeit handelt vom Vergleich der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas schwangerer Patientinnen der Universitäts-Frauenklinik Würzburg in den Jahren 1980 versus 2005. Im zweiten Teil werden diese Übergewichtigen und Adipösen hinsichtlich allgemeiner Daten wie Alter, Größe, Gewicht, BMI und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft näher ausgewertet. Im dritten Teil interessierte das geburtshilfliche Ergebnis der übergewichtigen und adipösen Schwangeren (mit reifen Einlingen) damals wie heute. Werden die Kinder tatsächlich immer dicker? Wie hat sich der Geburtsmodus verändert? In der Diskussion wird die Frage erörtert, welche Konsequenzen aus den Erkenntnissen hinsichtlich Präventivmaßnahmen, intensiver Schwangerschaftsvorsorge und Geburtsplanung gezogen werden müssen. Mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung soll auf die Dringlichkeit hingewiesen werden, mit der sich Mediziner und speziell Gynäkologen mehr um Übergewicht und Adipositas in Schwangerschaft und Geburtshilfe kümmern sollten.



## 2. Material und Methoden

### 2.1. Allgemeines

In dieser Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Auswertung aller Patientinnen, welche im Jahr 1980 und im Jahr 2005 an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg entbunden wurden.

### 2.2. Definitionen

- Body Mass Index (BMI) Formel:  
Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch Körpergröße in Metern zum Quadrat ( $\text{kg/m}^2$ ).
- Einteilung von Übergewicht und Adipositas nach der Weltgesundheitsorganisation (WHO):

**Tabelle 1: BMI-Kategorien nach WHO**

Kategorie	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )
Untergewicht	<18.5
Normalgewicht	18.5–24.9
Übergewicht	25–29.9
Adipositas Grad I	30–34.9
Adipositas Grad II	35–39.9
Adipositas Grad III	$\geq 40$

- Einteilung des Apgar-Wertes

**Tabelle 2: Einteilung des Apgar-Wertes (nach Virginia Apgar 1949)**

Untersucht wird:	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
<b>Herzschlag</b>	kein	weniger als 100 Schläge pro Minute	mehr als 100 Schläge pro Minute
<b>Atmung</b>	keine	langsam, unregelmäßig	regelmäßig
<b>Reflexe</b>	keine	verzieht das Gesichtchen	Husten, Niesen
<b>Hautfarbe</b>	blass	rosig, blaue Extremitäten	rosig
<b>Muskeltonus</b>	schlaff	träge Bewegungen	spontane Bewegungen

- Einteilung des arteriellen Nabelschnur-pH-Wertes

Die Einteilung des arteriellen Nabelschnur-pH-Wertes (pH art.) erfolgt nach praktischer Relevanz. Als „normal“ wurde ein Wert  $\geq 7,20$  bezeichnet.

**Tabelle 3: Einteilung arterieller pH (n. Saling 1966)**

pH art	Einteilung
<7,0	schwere Azidose
7,0-7,09	fortgeschrittene Azidose
7,10-7,19	leichte bis mittelgradige Azidose
7,20-7,24	Präazidose
>7,24	keine Azidose

### **2.3. Datenerhebung 1980**

In der Universitäts-Frauenklinik Würzburg liegen von jedem Jahr Geburtenbücher vor. Hier finden sich neben der Geburtennummer auch der Name und das Geburtsdatum der Mutter. So war es möglich, die Akten von 1980 aus dem Zentralarchiv zu ziehen. Es konnten nicht von allen Patientinnen die kompletten Datensätze erhoben werden, da zum Teil das Geburtsdatum der Mutter fehlte, die Akte also nicht auffindbar war (Sortierung der Akten im Archiv nach Geburtsdatum der Patientin), oder – was den weitaus größeren Anteil ausmachte – Größe und/oder Gewicht der Patientin zu Beginn der Schwangerschaft nicht vermerkt war. In diesem Jahr haben insgesamt 1359 Patientinnen an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg geboren. Informationen zum Alter, Größe und Gewicht vor der Schwangerschaft oder in der Frühschwangerschaft (bis zur 12. SSW) waren in n=1188 der Fälle (87,4%) aus den Akten erfassbar. Die Körpergröße wurde nicht gemessen, sondern erfolgte nach Selbstangabe durch die Patientin. Das Gewicht wurde entweder erfragt oder bei Nichtwissen durch die betreuende Hebamme auf einer Personenwaage gemessen. Gewichtsmessungen nach der 12. SSW wurden nicht mehr berücksichtigt.

### **2.4. Datenerhebung 2005**

Im Jahre 2005 wurden die Daten aus dem geburtshilflichen Dokumentationsprogramm (SAP) erhoben, welches auch die Basis der bayerischen Perinatalerhebung darstellt. Die Zuordnung der Patientinnen

erfolgte bei Aufnahme mit einer laufenden 7stelligen Nummer. Im Kreissaal wurden zeitnah nach der Geburt die entsprechenden Datensätze elektronisch von Hebammen und Ärzten eingegeben. Aufgrund des Schichtwechsels der Hebammen bzw. auch der Ärzte konnte es dabei vorkommen, dass die Eingabe durch eine nicht bei der jeweiligen Geburt anwesende Person erfolgte. Für das Jahr 2005 waren n=1419 Schwangere im EDV-Verzeichnis aufgelistet. Darunter verbargen sich Mehrlingsmütter, welche doppelt gelistet waren. Tatsächlich fanden nur n=1351 Geburten statt. Für die Auswertung des Gesamtkollektivs wurden beim Altersvergleich alle 1351 Patientinnen ausgewertet (100%), zum Vergleich zwischen Größe, Gewicht zu Beginn der Schwangerschaft und BMI wurden n=1339 Patientinnen herangezogen (99,15%), da bei den Übrigen Größe und/oder Gewicht der Patientin fehlten.

## **2.5. Gliederung der Arbeit**

Im ersten Abschnitt der Untersuchung wurden die Gesamtkollektive der Jahre 1980 und 2005 gegenübergestellt. Folgende Parameter wurden miteinander verglichen: Alter, Größe, Gewicht bei Feststellung der Schwangerschaft, daraus resultierender BMI.

Im zweiten Abschnitt der Arbeit wurden aus dem Jahre 1980 alle Patientenakten gezogen, welche ein  $BMI \geq 25$  hatten. Das Gleiche galt auch für den Jahrgang 2005 (Online-Auswertung aus den Daten der Perinatalerhebung). Im Jahre 1980 hatten 130 Patientinnen einen  $BMI \geq 25$ . Im Jahre 2005 konnten 392 Patientinnen mit einem  $BMI \geq 25$  näher ausgewertet werden (von n= 396; 98,9%). Alle geburtshilflich relevanten Daten der Übergewichtigen und Adipösen wurden auf einer Variablenliste (siehe Anhang) erfasst und in eine Excel - Datei übertragen. Es erfolgte wiederum der Vergleich von Alter, Größe, Gewicht und BMI, außerdem die Auswertung der Gravidität, Parität, Schwangerschaftswoche bei Entbindung, Mehrlinge und Fehlbildungen bzw. IUFT.

Im dritten Abschnitt der Arbeit erfolgte die statistische Auswertung des perinatalen Ergebnisses, nachdem das Kollektiv durch unten beschriebene Ausschlusskriterien „bereinigt“ wurde. Übrig blieben 1980 n=125 (96,15%) und 2005 n=315 (80,36%), insgesamt also 440 Patientinnen. Das sind 82 Patientinnen weniger als das unbereinigte Kollektiv.

## 2.6. Ausschlusskriterien

Es wurden alle Patientinnen ausgeschlossen, die Mehrlinge zur Welt gebracht haben, deren Kinder Frühgeburten (<37. SSW) waren oder Fehlbildungen aufwiesen. Es handelte sich in diesem Vergleich somit um gesunde reife Einlinge (Erst- und Mehrgebärende) in Schädel- oder Beckenendlage.

**Tabelle 4: Ausschlusskriterien**

	1980			2005		
	Anzahl	Prozent	Ausgeschlossene	Anzahl	Prozent	Ausgeschlossene
<b>Mehrlinge</b>	0	0,00%	0,00%	22	5,61%	28,57%
<b>Frühgeburt</b>	4	3,08%	80,00%	42	10,71%	54,55%
<b>Fehlbildung</b>	0	0,00%	0,00%	11	2,81%	14,29%
<b>IUFT</b>	1	0,77%	20,00%	2	0,51%	2,60%
<b>Summe</b>	<b>5</b>	<b>3,85%</b>	<b>100,00%</b>	<b>77</b>	<b>19,64%</b>	<b>100,00%</b>

## 2.7. Verwendete Computerprogramme

- Microsoft Word Office Version 2003
- Microsoft Excel Office Version 2003
- geburtshilfliches Dokumentationsprogramm (SAP)
- Perzentilen - Programm nach Voigt/Schneider
- GraphPad Prism 4 (Statistik - Programm)

## 2.8. Verwendete statistische Tests

- t-Test für unabhängige Stichproben (Mann-Whitney U-Test)
- Vierfeldertest (Fishers exact)

### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Vergleich aller Schwangeren (Gesamtkollektiv)

##### 3.1.1. Alter

Im Jahr 1980 waren die Schwangeren zwischen 15 und 47 Jahren alt; 2005 zwischen 16 und 45 Jahren. Die Verteilungskurven zeigten jeweils eine Gauß'sche Verteilung. Sie unterschieden sich jedoch darin, dass die Patientinnen im Jahr 2005 im Mittel um vier Jahre älter waren. Somit kam es zu einer Rechtsverschiebung der Kurve (Abbildung 1). Der Median verschob sich um 4 Jahre von 27 Jahren (1980) auf 31 Jahre (2005). Berechnete man dagegen den arithmetischen Mittelwert, fand man eine Differenz von 3,6 Jahren. Dieser Mittelwert betrug 1980 26,83 Jahre. (Standardabweichung  $\sigma \pm 5,30$ ; Varianz 28,07), und 2005 30,43 Jahre ( $\sigma \pm 5,41$ ; Varianz 29,26). Der Anstieg des mütterlichen Alters ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 2). Betrachtet man die Altersverteilung in 5-Jahres-Kategorien (Abbildung 3), so fällt auf, dass im Jahr 1980 die meisten Schwangeren, nämlich 35% ( $n=475$ ), zwischen 26 und 30 Jahre alt waren, im Jahr 2005 dagegen befand sich der größte Anteil, und zwar 33,3% ( $n=450$ ), im Alter zwischen 31 und 35 Jahren. Erhebliche Unterschiede fanden sich auch in allen übrigen 5-Jahres-Kategorien, z. B. waren im Jahr 1980 ca. 12% der Schwangeren zwischen 15 und 20 Jahre alt ( $n=161$ ); im Jahr 2005 waren es nur 4% ( $n=54$ ). Dagegen waren in der ältesten Gruppe, den über 40-Jährigen, im Jahr 1980 0,74% ( $n=10$ ), und im Jahr 2005 drei mal so viele, nämlich 2,29% ( $n=31$ ) der Schwangeren.

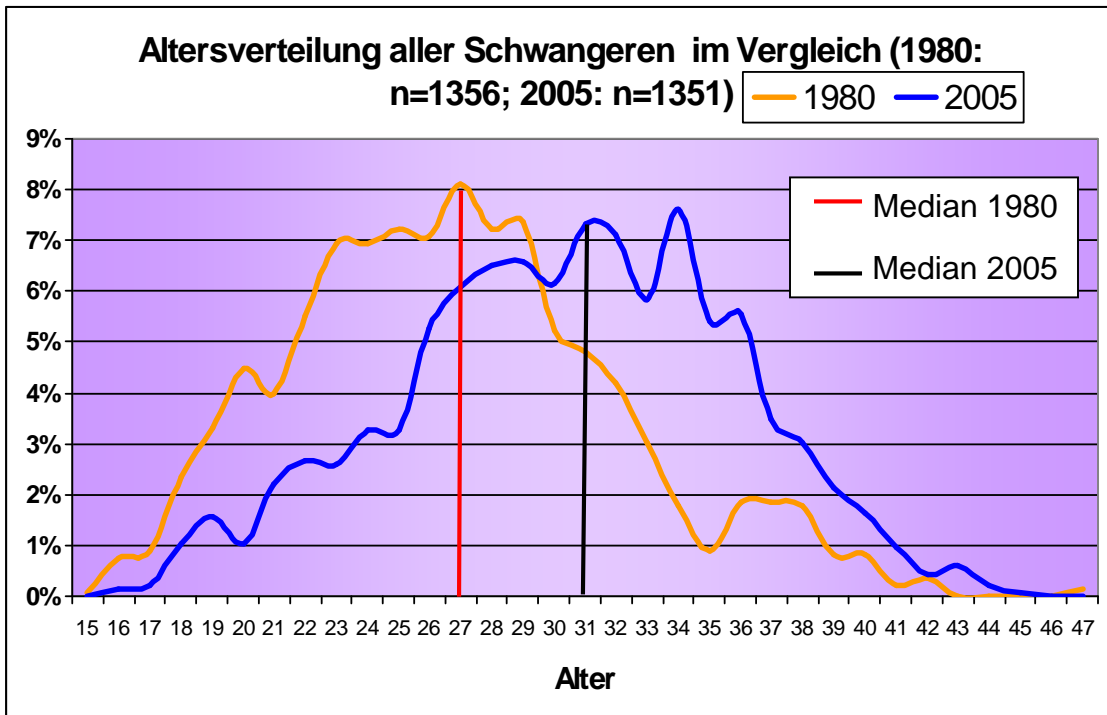


Abbildung 1: Altersverteilung der Gesamtkollektive im Vergleich

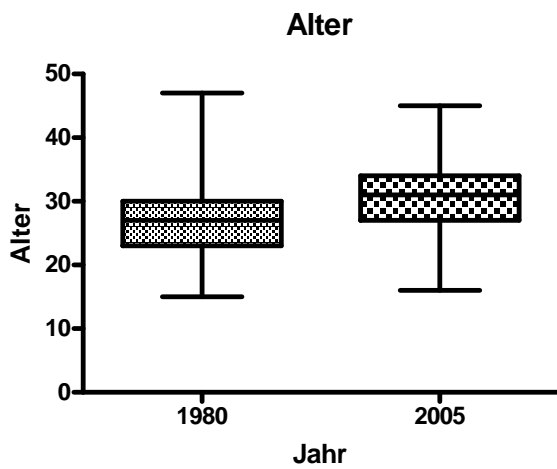
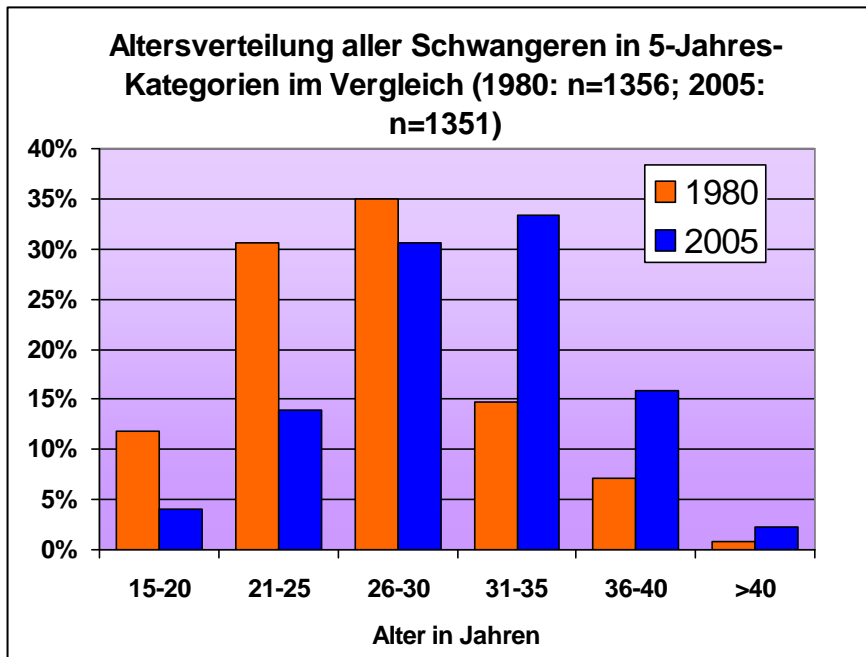


Abbildung 2: Altersverteilung der Gesamtkollektive in Box-Plots



**Abbildung 3: Altersverteilung der Gesamtkollektive in 5-Jahres-Kategorien**

### 3.1.2. Größe

Die Patientinnen waren 1980 zwischen 1,47m und 1,89m groß, 2005 1,50m bis 1,88m. Die Körpergrößen der Gesamtkollektive zeigten eine Gauß'sche Verteilung (Abbildung 4). Die Schwangeren waren im Jahr 1980 insgesamt kleiner. Median und arithmetischer Mittelwert lagen bei 1,65m ( $\sigma \pm 6,05$ ; Varianz 36,68). 2005 betrug der Median 1,68m und der arithmetische Mittelwert 1,67m ( $\sigma \pm 6,10$ ; Varianz 36,44). Die Zunahme der Körpergröße ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 5).

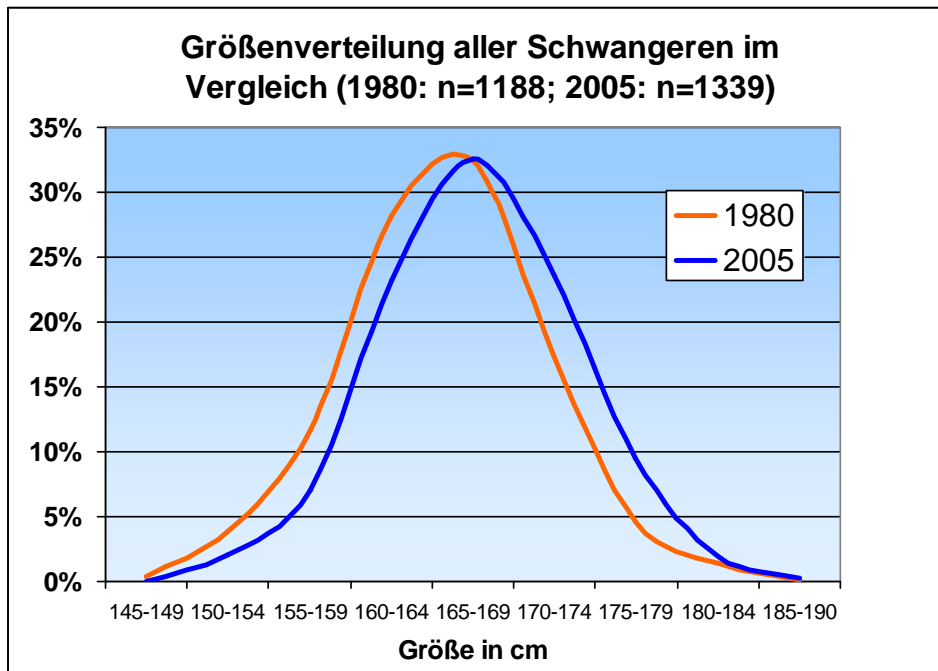


Abbildung 4: Größenverteilung der Gesamtkollektive

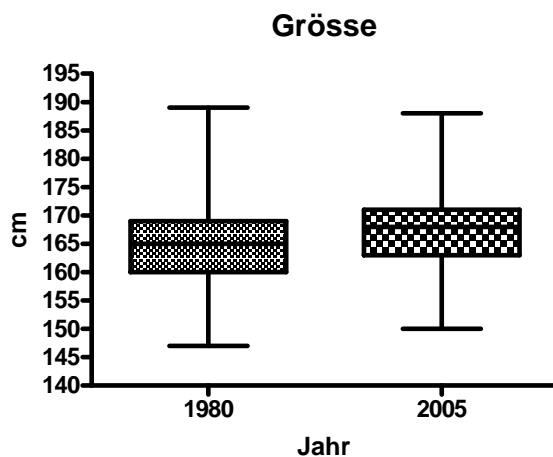


Abbildung 5: Größenverteilung der Gesamtkollektive in Box-Plots

### 3.1.3. Gewicht

Die Spanne der Gewichtsverteilung betrug 1980 81kg (von 40 bis 121kg), im Jahr 2005 112kg (von 38 bis 150kg). Bei der Gewichtsverteilung fiel auf, dass die Schwangeren im Jahr 1980 im Vergleich zu 2005 weniger wogen. Dadurch kam es zu einer Rechtsverschiebung der Verteilungskurve 2005 (Abbildung 6). Der Median der beiden Jahre unterschied sich um 7kg, der arithmetische



Mittelwert um 8,11kg. Der Median 1980 lag bei 57kg; 2005 bei 64kg. Der arithmetische Mittelwert betrug 1980 58,74kg ( $\sigma \pm 9,43$ ; Varianz 89,0) und 2005 66,85kg ( $\sigma \pm 15,02$ ; Varianz 225,63). Die Zunahme des mütterlichen Gewichtes ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 7).

Unterteilt in 5kg-Kategorien (Abbildung 6) fanden sich 1980 25,84% ( $n=307$ ) der Patientinnen mit einem Gewicht von 55 bis 59kg. Im Jahr 2005 hatten die meisten Schwangeren (20,39%;  $n=273$ ) ein Gewicht zwischen 60 und 64kg. Ein Körpergewicht von über 100kg hatten 1980 7 Patientinnen (0,58%), 2005 waren es 56 Patientinnen (4,18%), das bedeutete eine Verachtfachung der Schwangeren über 100kg. Ein sehr niedriges Körpergewicht unter 50kg hatten 1980 11,28% der Schwangeren ( $n=134$ ), 2005 4,56% ( $n=61$ ). Somit gab es vor 25 Jahren deutlich mehr „Leichtgewichtige“.

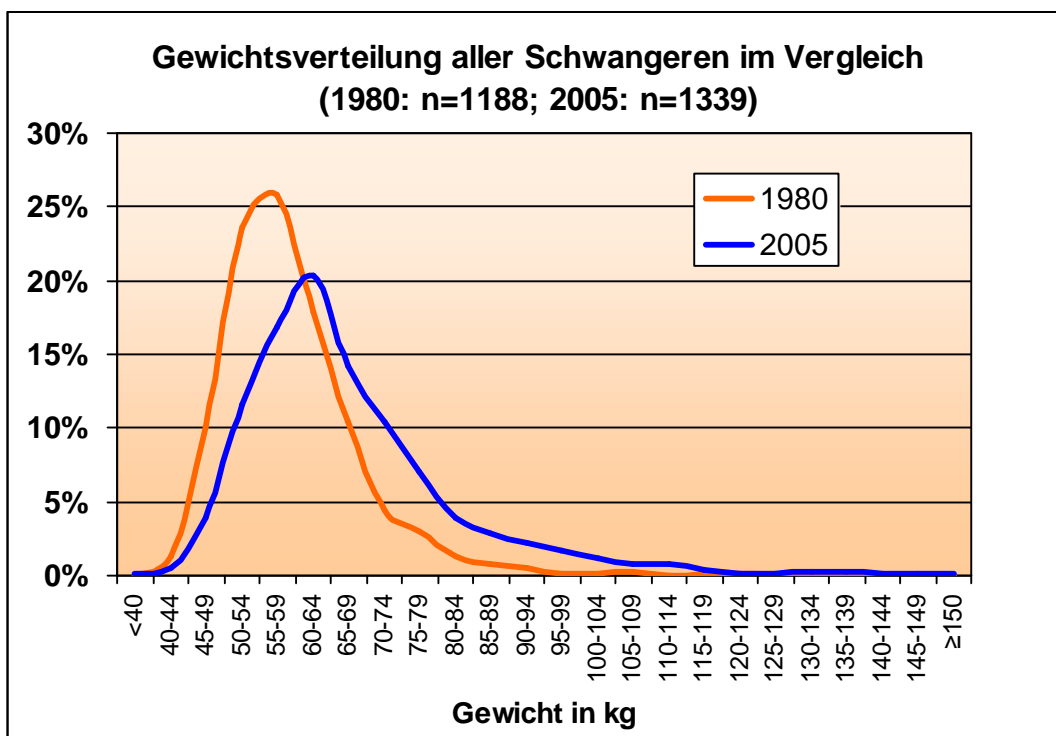


Abbildung 6: Gewichtsverteilung der Gesamtkollektive in 5-kg-Schritten

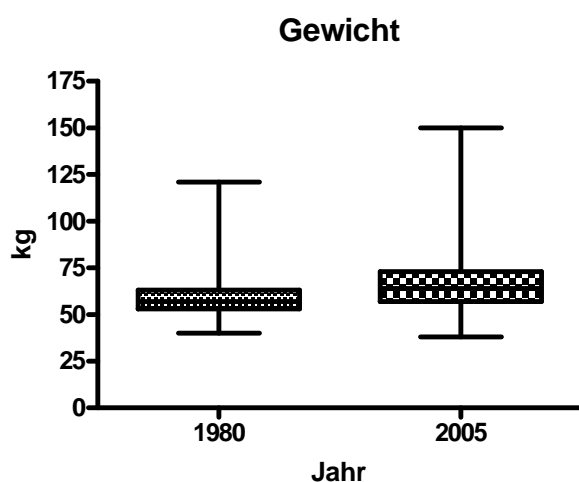


Abbildung 7: Gewichtsverteilung der Gesamtkollektive in Box-Plots

### 3.1.4. BMI

Da sowohl die Größe als auch das Gewicht der Schwangeren zugenommen hat, ist es eine logische Folge, dass auch der BMI größer wurde. Beim Vergleich der BMI-Verteilung fiel im Jahr 2005 insgesamt eine breitere Streuung auf. Die Spanne der BMI-Werte lag im Jahr 1980 bei 15,8kg/m<sup>2</sup> bis 42,2kg/m<sup>2</sup>, 2005 14,9kg/m<sup>2</sup> bis 54,8kg/m<sup>2</sup>. Die Verteilungskurve des BMI zeigt Abbildung 8. Der Median verschob sich um 1,74 nach oben (1980: 20,94kg/m<sup>2</sup> vs. 2005: 22,68kg/m<sup>2</sup>) und der arithmetische Mittelwert um 2,41 nach oben (1980: 21,52kg/m<sup>2</sup>;  $\sigma \pm 3,10$ ; Varianz 9,64 vs. 2005: 23,93kg/m<sup>2</sup>;  $\sigma \pm 5,15$ ; Varianz 26,54). Die Zunahme des mütterlichen BMI ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 9).

Untergewichtige Schwangere nahmen fast um die Hälfte ab (1980: 10,10% vs. 2005: 5,75%), der Anteil an Normalgewichtigen reduzierte sich von 78,96% im Jahr 1980 (n=938) auf 64,68% (n=866) im Jahr 2005. Im letzten Vierteljahrhundert kam es zu einer Verdreifachung der übergewichtigen und adipösen Schwangeren (1980: 10,94% vs. 2005: 29,57%). Dabei verdoppelte sich der Anteil der Übergewichtigen (1980: 8,84% vs. 2005: 18,37%), während sich der Anteil der Adipösen verfünffachte (1980: 2,1% vs. 2005: 11,2%). Die übergewichtigen Schwangeren haben im Vergleich 1980 zu 2005 um den Faktor 2,1 zugenommen, Adipositas I um den Faktor 4,7, Adipositas II um den

Faktor 5,2 und Adipositas III um den Faktor 17,8. Abbildung 10 zeigt die BMI-Verteilung der Gesamtkollektive entsprechend der WHO-Klassifikation.

Unterteilt man die Gruppe der übergewichtigen und adipösen Schwangeren in zwei große Kategorien (Übergewicht und Adipositas I – im Folgenden „moderat dick“ bezeichnet vs. Adipositas II und III – weiterhin „extrem dick“ genannt; Abbildung 11), so zeigt sich eine Zunahme der ersten Gruppe um den Faktor 2,4 und der zweiten Gruppe um den Faktor 6,3. Die Zunahme der „moderat Dicken“ sowie „extrem Dicken“ ist **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ). Gleiches gilt für die Abnahme von Untergewicht, welche **hoch signifikant** \*\*\* ist ( $p < 0,0002$ ). Die Abnahme der Normgewichtigen ist **signifikant** \*\* ( $p < 0,0014$ ).

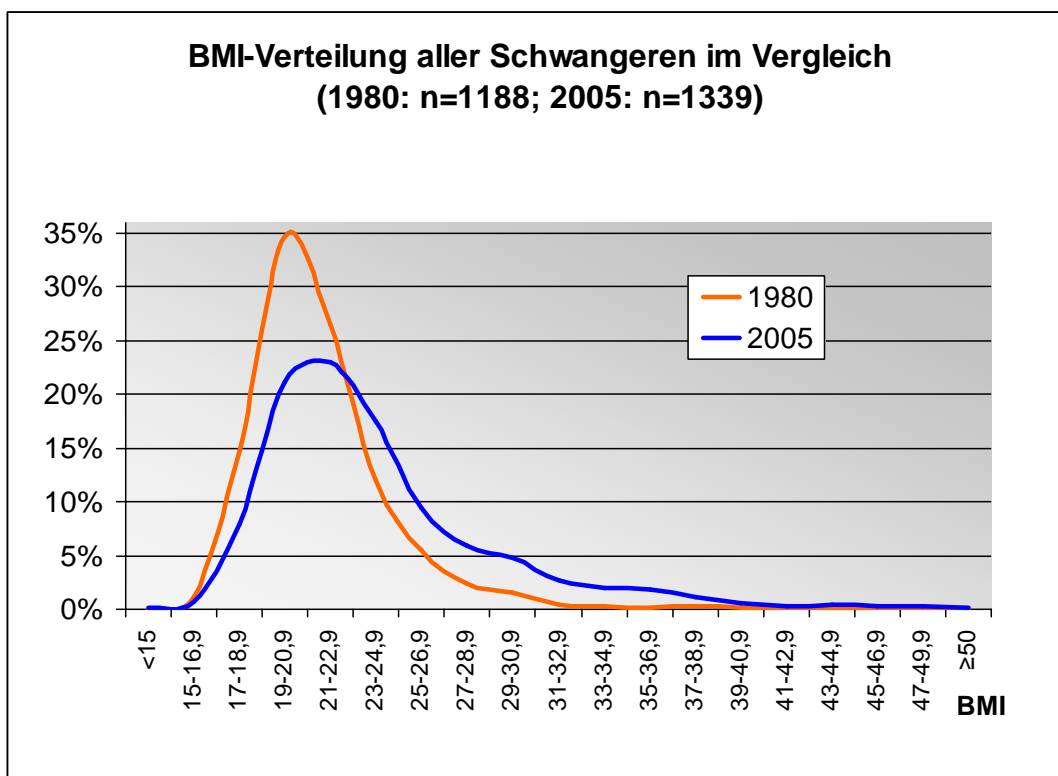


Abbildung 8: BMI-Verteilung der Gesamtkollektive in 3er-Schritten

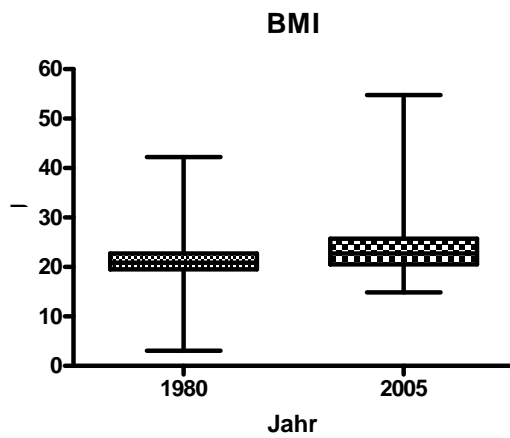


Abbildung 9: BMI-Verteilung der Gesamtkollektive in Box-Plots

Vergleich der BMI-Werte der Gesamtkollektive 1980 vs. 2005

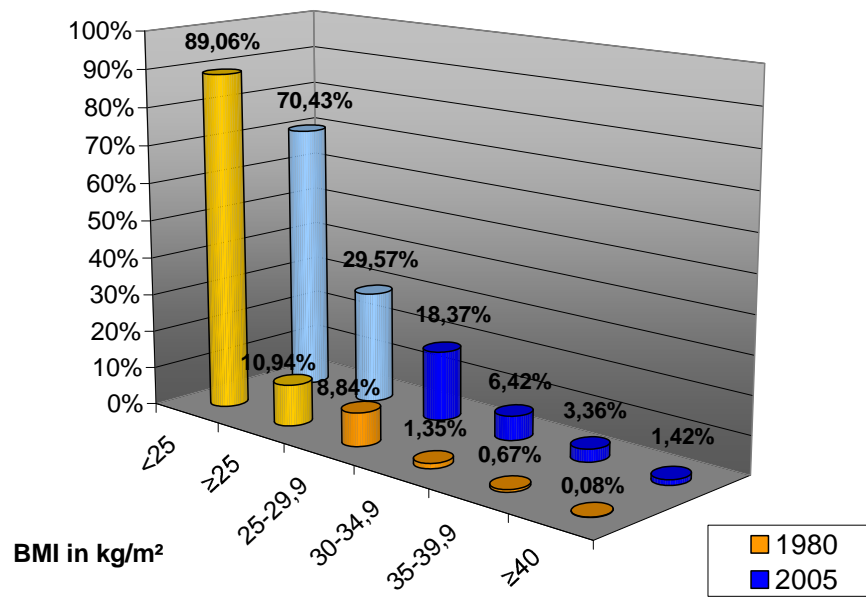


Abbildung 10: Vergleich der BMI-Werte der Gesamtkollektive

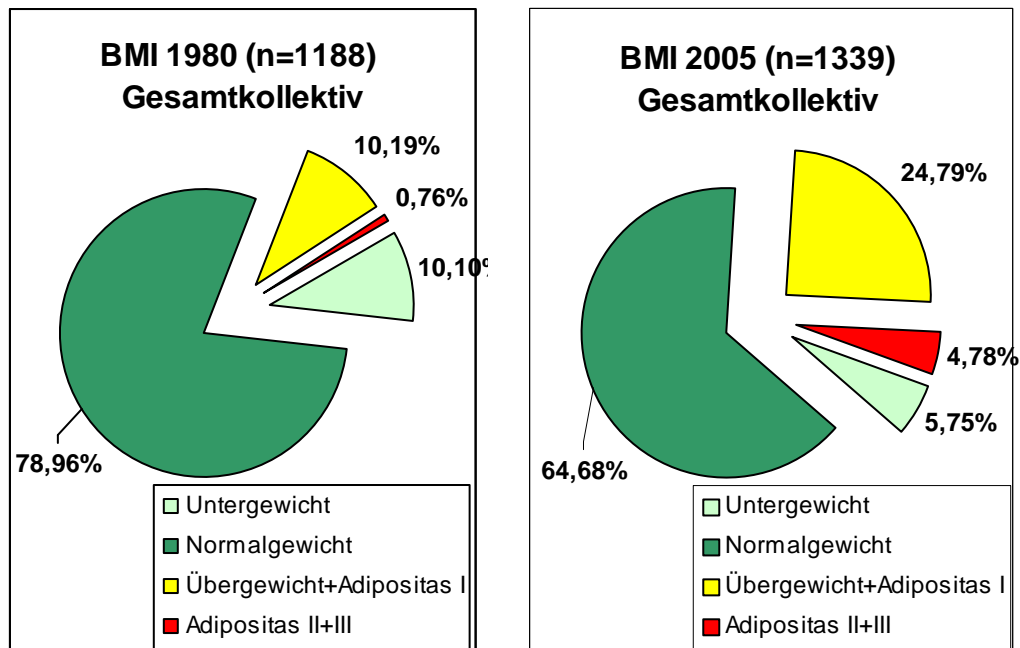


Abbildung 11: BMI-Verteilung der Gesamtkollektive 1980 und 2005 im Kuchendiagramm

### 3.1.5. Abhängigkeit von BMI und Alter

Neben einem signifikanten Anstieg des Alters im Gesamtkollektiv ist auch das Alter von Frauen mit einem BMI $\geq$ 25 **signifikant** \*\* angestiegen ( $p=0,0090$ ). Der Median betrug bei diesem Kollektiv (s. auch 3.2.1.) 1980 29 Jahre (MW 28,48J;  $\sigma\pm 6,13$ ; Varianz 37,82), und 2005 30 Jahre (MW 30,1J;  $\sigma\pm 5,74$ ; Varianz 33,02). Im Jahr 1980 bestand eine klare Altersabhängigkeit (Abbildung 12): Frauen mit einem BMI $<$ 25 waren im Mittel 26,59 Jahre jung, bei einem BMI $\geq$ 25 28,48 Jahre. Dieser Anstieg ist **statistisch signifikant** \*\* ( $p=0,0011$ ). Vergleicht man 2005 Frauen mit einem BMI $<$ 25 mit denen mit einem BMI $\geq$ 25, so stellt man jedoch einen Rückgang des Mittelwertes von 30,60 auf 30,03 Jahre fest (nicht signifikant). Die adipösen Frauen sind somit heute sogar jünger als die Normalgewichtigen.

Betrachtet man die Altersverteilung in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas nach WHO (Abbildung 13), zeigt sich, dass die werdenden Mütter im Jahr 2005 in allen Kategorien prinzipiell älter waren als im Jahr 1980. Ausnahme war Adipositas III: hier war der Altersmedian 1980 mit 35 Jahren am höchsten. Dies

kam dadurch zustande, dass in dieser Kategorie nur n=1 Schwangere gezählt wurde.

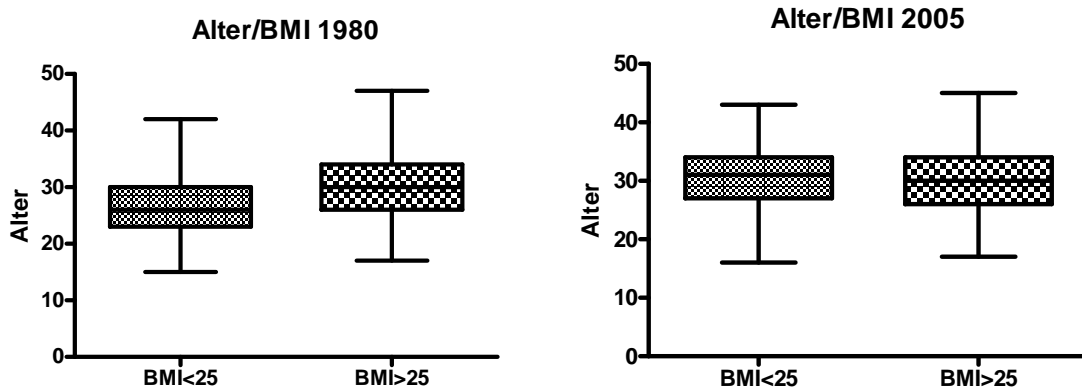


Abbildung 12: Altersverteilung 1980 und 2005 in Abhängigkeit vom BMI

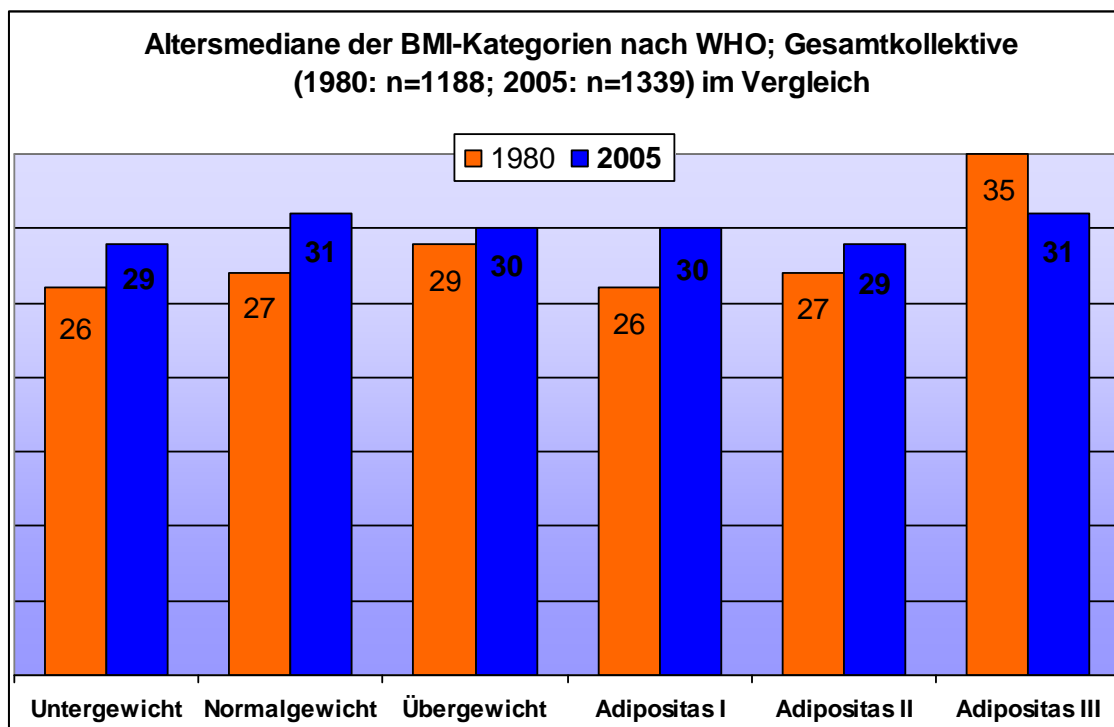


Abbildung 13: Altersmediane der BMI-Kategorien nach WHO, Gesamtkollektive

### **3.2. Vergleich aller übergewichtigen und adipösen Schwangeren**

Im zweiten Teil der Arbeit wurden die übergewichtigen und adipösen Schwangeren analysiert. 1980 konnten n=130 Patientinnen näher ausgewertet werden. Der Anteil untersuchter Patientinnen im Jahre 2005 betrug aufgrund der starken Zunahme von Übergewicht und Adipositas mehr als das Dreifache, nämlich n=392. Dadurch kommt es beim prozentualen Vergleich der beiden Patientengruppen zu einer Verzerrung. So entsprechen 10% des 1980er-Kollektivs 13 Patientinnen, während 10% des 2005er-Kollektivs bereits 39 Patientinnen entsprechen. Die Betrachtung der absoluten Zahlen ist hier also viel eindrucksvoller und wird an den relevanten Stellen mit angeführt.

#### **3.2.1. Alter**

In beiden Jahren 1980 und 2005 waren die jüngsten der übergewichtigen und adipösen Patientinnen 17 Jahre alt. Die älteste Schwangere war 1980 47 Jahre alt, im Jahr 2005 45 Jahre.

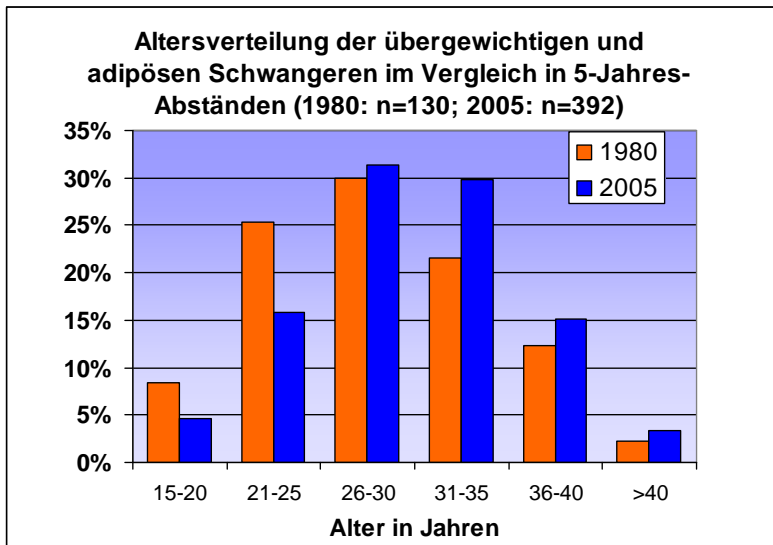
Mediane und Mittelwerte betragen:

1980: Median:	29 Jahre	(Gesamtkollektiv: 27J.);
Mittelwert:	28,48 Jahre	( $\sigma \pm 6,13$ ; Gesamtkollektiv: 26,83J.).
2005: Median:	30 Jahre	(Gesamtkollektiv: 31J.);
Mittelwert:	30,10 Jahre	( $\sigma \pm 5,74$ ; Gesamtkollektiv: 30,43J.).

Der Anstieg des mittleren Alters bei Patientinnen mit einem BMI $\geq$ 25 ist statistisch **signifikant** \*\* (p=0,0064).

Wie im Säulendiagramm (Abbildung 14) zu erkennen, hatte 1980 die Gruppe der 26-30jährigen Schwangeren mit 30,0% (n=39) den größten Anteil (2005: 31,38%; n=123). In der Gruppe der 31-35jährigen Patientinnen waren es 21,54% (n=28) (2005: 29,85%; n=117). Der Anteil der über 40jährigen Patientinnen hat sich von 2,31% (n=3) auf 3,32% (n=13) erhöht.

Im Vergleich zum Gesamtkollektiv waren also 1980 im Mittel die übergewichtigen und adipösen Patientinnen 1980 ca. 2 Jahre älter, 2005 hingegen etwas jünger (nicht signifikant).



**Abbildung 14: Altersverteilung aller Übergewichtigen und Adipösen in 5-Jahres-Abständen**

### 3.2.2. Größe

Die Spanne der Mediane und Mittelwerte betrug 1980 zwischen 1,50m und 1,86m, 2005 zwischen 1,50m und 1,88m. Die übergewichtigen und adipösen Schwangeren verhielten sich im Größenvergleich analog zum Gesamtkollektiv, das heißt, sie waren nach der Gauß'schen Verteilung angeordnet und im Jahr 2005 etwas größer (Rechtsverschiebung; Abbildung 15).

1980 lagen Median und Mittelwert bei 1,65m ( $\sigma \pm 6,04\text{cm}$ , Varianz 36,82); 2005 bei 1,66m ( $\sigma \pm 6,56\text{cm}$ , Varianz 43,18). Die Zunahme der Größe ist statistisch **signifikant** \*\* ( $p=0,0038$ ; Abbildung 16).

Im Vergleich zum Gesamtkollektiv waren die Patientinnen im Jahr 1980 im Mittel gleich groß (1,65m), 2005 waren sie geringfügig kleiner (Median 1,66m vs. 1,68m und arithmetischer Mittelwert 1,66m vs. 1,67m).



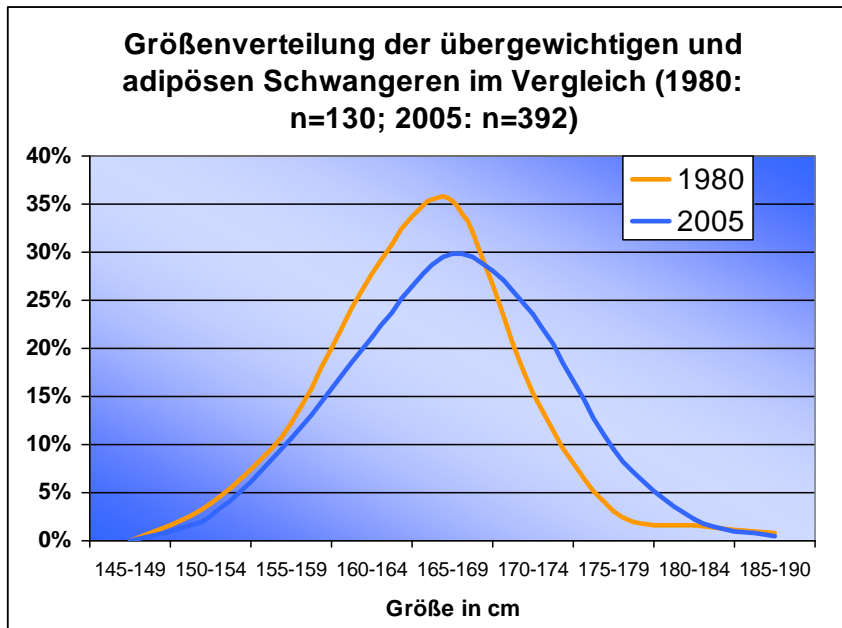


Abbildung 15: Größenverteilung aller Übergewichtigen und Adipösen

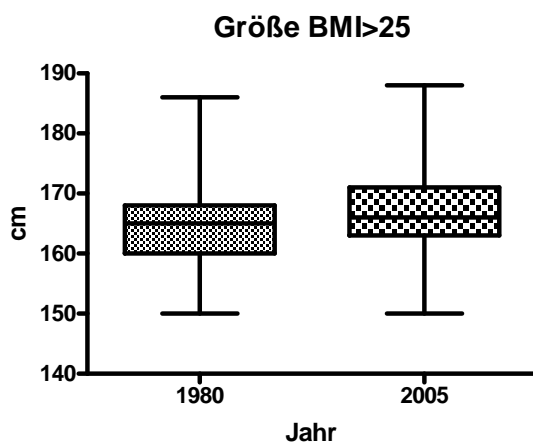


Abbildung 16: Größenvergleich aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots

### 3.2.3. Gewicht

Die Spanne des Körpergewichts der übergewichtigen und adipösen Patientinnen reichte 1980 von 60 bis 121kg (61kg), 2005 von 62 bis 150kg (88kg). Die Verteilungskurve (Abbildung 17) zeigt einen flacheren Verlauf mit Rechtsverschiebung 2005.

Der Median lag 1980 bei 75kg, der arithmetische Mittelwert bei 76,55kg ( $\sigma \pm 11,15$ , Varianz 125,35). 2005 war der Median 80kg und der arithmetische

Mittelwert 83,81kg ( $\sigma \pm 15,26$ , Varianz 233,40). Die Zunahme des Körpergewichtes ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 18).

Bei einer Einteilung in 10kg-Schritten fällt auf, dass die Schwangeren im Jahr 1980 im Bereich bis 80kg im Gegensatz zu 2005 prozentual häufiger, und über einem Gewicht von 80kg jeweils in einem geringeren Prozentsatz vertreten waren (Abbildung 19).

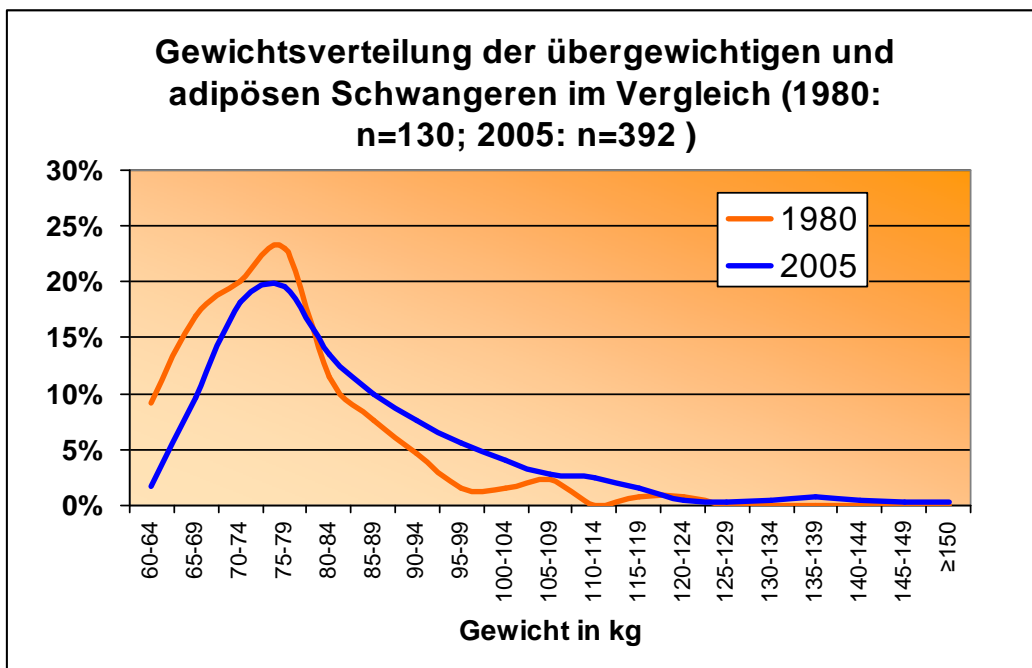


Abbildung 17: Gewichtsverteilung aller Übergewichtigen und Adipösen

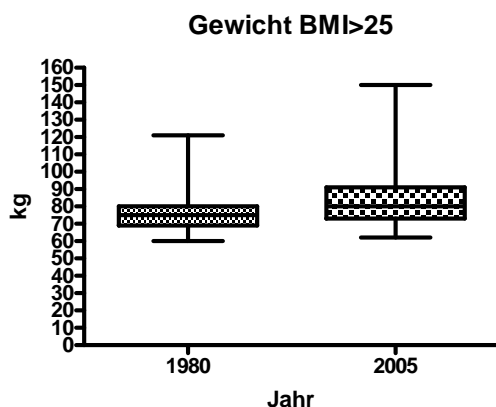
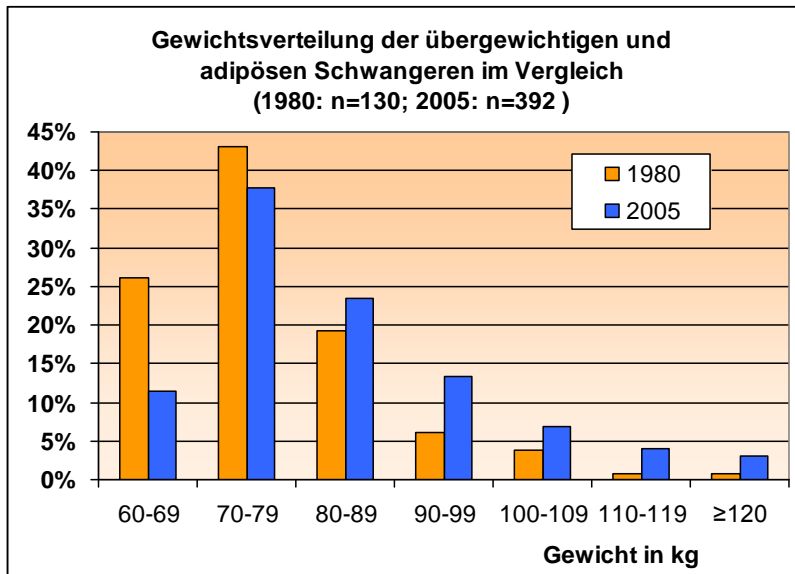


Abbildung 18: Gewichtsvergleich aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots



**Abbildung 19: Gewichtsverteilung aller Übergewichtigen und Adipösen in 10kg-Schritten**

### 3.2.4. Gewichtszunahme ( $\Delta$ Gewicht)

Die Spanne der Gewichtszunahme war im Jahr 2005 breiter: von einer *Abnahme* von 9kg ( $\Delta$ Gewicht = -9kg) bis hin zu einer Zunahme von 32kg ( $\Delta$ Gewicht = +32kg) – im Gegensatz dazu lag die Spanne im Jahr 1980 zwischen +1kg und +27kg (Abbildung 20). Die Verteilungskurve war im Jahr 2005 flacher und diskret nach rechts verschoben.

Der Median betrug 1980 12kg und 2005 13kg. Die Mittelwerte waren mit 12,29kg ( $\sigma \pm 4,98$ ; Varianz 24,95) im Jahr 1980 versus 12,83kg ( $\sigma \pm 6,32$ ; Varianz 40,11) im Jahr 2005 fast gleich. In beiden Jahren haben die meisten Schwangeren 10-12kg zugenommen, und zwar 1980 26,92% und 2005 21,65%. Eine Signifikanz kann man allerdings nicht feststellen (Abbildung 21).

Unterteilt man die Gewichtszunahme in adäquat (9-14kg), inadäquat (alles darunter) und exzessiv (alles darüber), so zeigt sich eine adäquate Gewichtszunahme im Jahr 1980 bei mehr als der Hälfte der Schwangeren (51,54%; n=67), eine inadäquate bei 21,54% (n=28) und eine exzessive bei 26,9% (n=35). Im Jahr 2005 erfolgte die Gewichtszunahme adäquat bei 37,89% (n=147), inadäquat bei annähernd gleich vielen Prozent wie 1980 (21,91%; n=85) und exzessiv in einem sehr viel höheren Prozentsatz (40,21%; n=156).

Der Anstieg der exzessiven Gewichtszunahme ist im Jahr 2005 aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant (Abbildung 22).

Beurteilt man die Gewichtszunahme nach den strengeren Kriterien des Institute Of Medicine (IOM), welches den Normbereich für übergewichtige und adipöse Schwangere mit 6,8 bis 11,4kg einteilt, so ergibt sich folgende Verteilung: In beiden Jahren überwiegt die exzessive Gewichtszunahme (1980: 55,38%; 2005: 59,02%); die inadäquate (10,0 vs. 14,4%) Gewichtszunahme ist ähnlich. Es kam zu einem (nicht signifikanten) Rückgang der adäquaten Gewichtszunahme von 34,6 auf 26,5% (Abbildung 23).

Vergleicht man die Gewichtszunahme in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas (Abbildung 24), so fällt auf, dass im Jahr 1980 die „extrem Dicken“ mehr als doppelt so oft (19,83% vs. 44,44%) inadäquat zunahmen, entsprechend seltener adäquat (52,89% vs. 33,33%) oder exzessiv (27,27% vs. 22,22%). Aufgrund der niedrigen Fallzahl ist dies nicht signifikant. Ähnlich sah es im Jahr 2005 aus. Der Prozentsatz der inadäquaten Gewichtszunahme stieg bei den „extrem Dicken“ um mehr als das Doppelte an (18,40% vs. 40,32%), während sich die exzessive Gewichtszunahme auf mehr als die Hälfte (44,17% vs. 19,35%) reduzierte. Beides ist – diesmal aufgrund der höheren Fallzahl - statistisch **signifikant** \* ( $p=0,0054$  bzw.  $p=0,0123$ ).

Beim Vergleich der beiden Jahre untereinander fällt auf, dass die Übergewichtigen und Adipösen Grad I im Jahr 2005 **signifikant** \* exzessiver an Gewicht zunahmen (27,27% vs. 44,17%;  $p=0,0305$ ).

Nach IOM-Kriterien (Abbildung 25) zeigt der Vergleich in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas, dass der Anteil der exzessiven Gewichtszunahme bei den „extrem Dicken“ im Gegensatz zu den „moderat Dicken“ jeweils geringer war, im Jahr 1980 57,85% versus 22,22%, im Jahr 2005 nicht so extrem mit 63,19% gegenüber 37,10%. 1980 betrug unter den „extrem Dicken“ der Prozentsatz der adäquaten Gewichtszunahme 44,44%, und im Jahr 2005 nur noch 27,42%. Der Anstieg der inadäquaten Gewichtszunahme und der Rückgang der exzessiven Gewichtszunahme im Jahre 2005 bei den „extrem Dicken“ ist statistisch **hoch signifikant** \*\*\* ( $p=0,0002$  bzw.  $p<0,0001$ ).

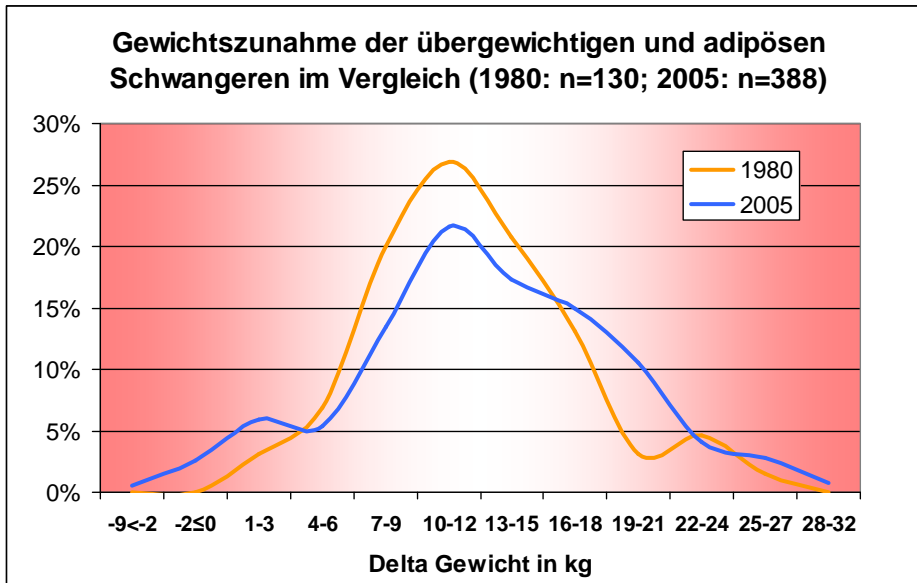


Abbildung 20: Gewichtszunahme aller Übergewichtigen und Adipösen

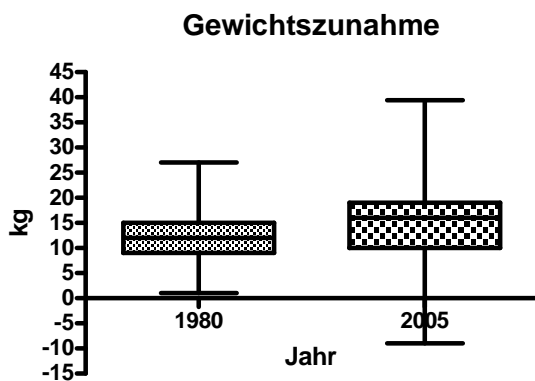


Abbildung 21: Gewichtszunahme aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots

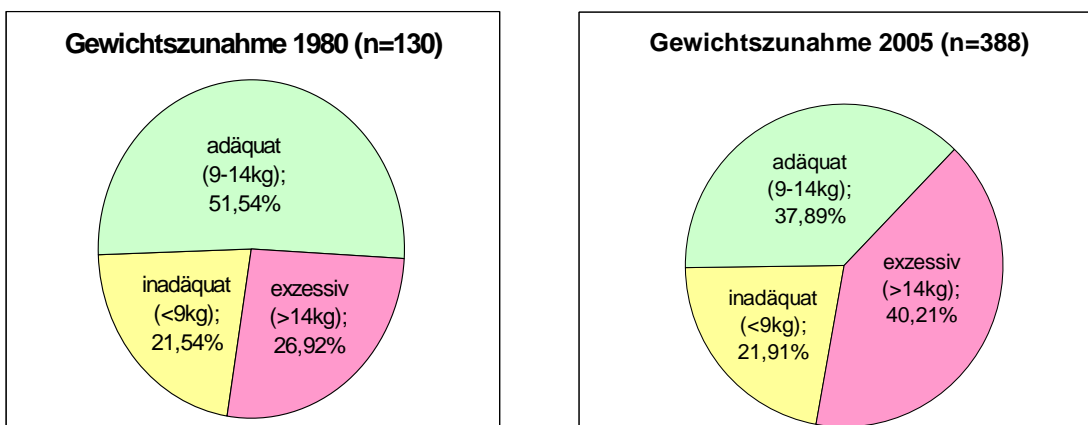


Abbildung 22: Gewichtszunahme aller Übergewichtigen und Adipösen im Kuchendiagramm 1980 und 2005

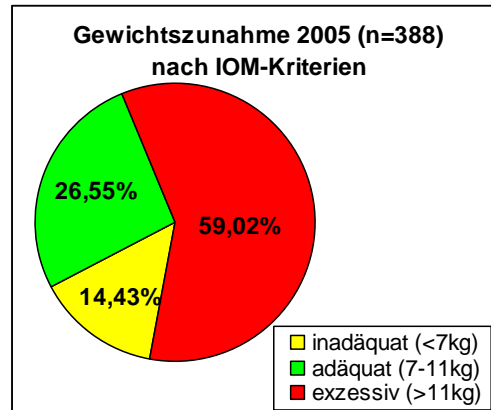
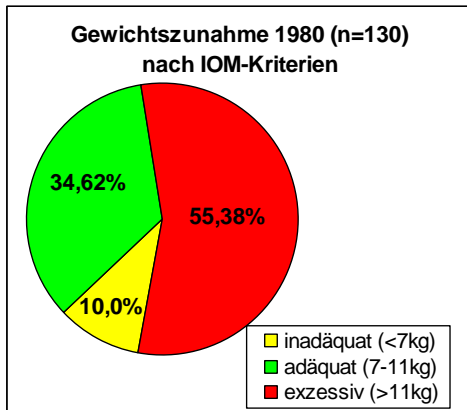


Abbildung 23: Gewichtszunahme aller Übergewichtigen und Adipösen nach IOM-Kriterien im Kuchendiagramm 1980 und 2005

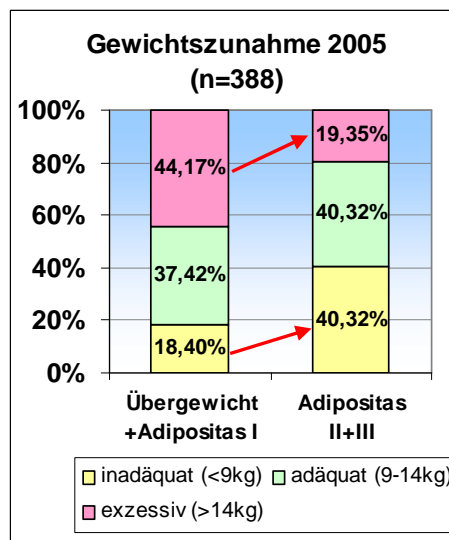
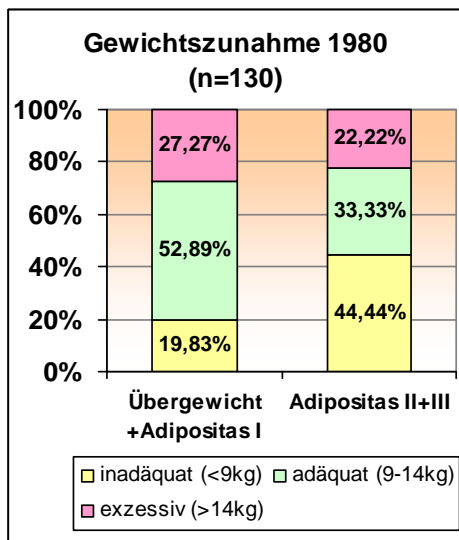


Abbildung 24: Gewichtszunahme in Abhängigkeit vom BMI, rote Pfeile: Signifikanz

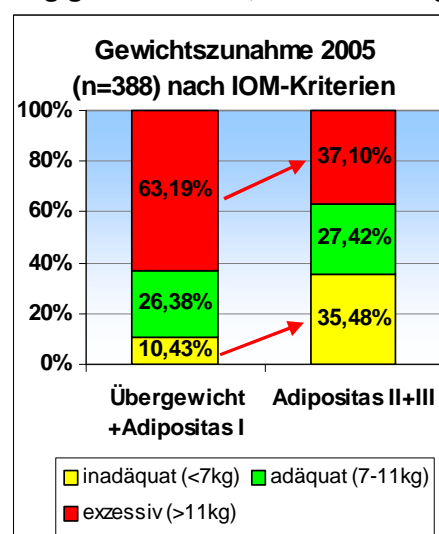
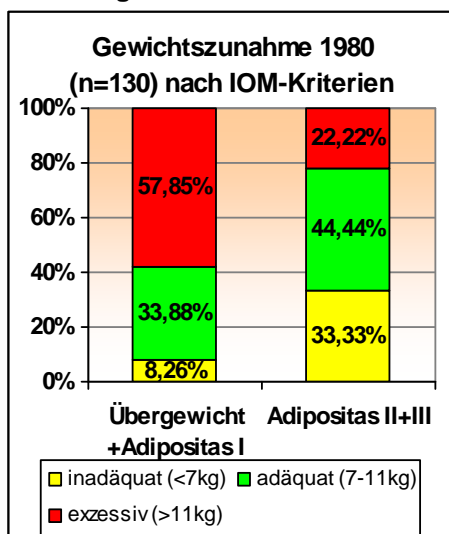


Abbildung 25: Gewichtszunahme in Abhängigkeit vom BMI nach IOM-Kriterien, rote Pfeile: Signifikanz

### 3.2.5. BMI

Der höchste BMI der Patientinnen im Jahr 1980 betrug 42,2kg/m<sup>2</sup>; im Jahr 2005 54,8kg/m<sup>2</sup>. Auch innerhalb des Kollektivs der Übergewichtigen und Adipösen kam es zu einem **hoch signifikanten** \*\*\* Anstieg des BMI ( $p < 0,0001$ ). Der Median (bzw. Mittelwert) stieg von 26,95kg/m<sup>2</sup> (MW 28,08kg/m<sup>2</sup>;  $\sigma \pm 3,43$ ; Varianz 11,83) auf 28,57kg/m<sup>2</sup> (MW 30,15kg/m<sup>2</sup>;  $\sigma \pm 5,0$ ; Varianz 25,10; Abbildung 26).

Es fand sich ein Rückgang der übergewichtigen Schwangeren von 80,77% (n=105) auf 2005 61,48% (n=241; Abbildung 27). Adipositas I stieg von 12,31% (n=16) auf 22,45% (n=88) **signifikant** \* ( $p = 0,0318$ ) an. Der Anstieg von Adipositas II und III ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht signifikant. Es bleibt festzuhalten, dass Adipositas II (6,15 vs. 11,48%), und Adipositas III (0,77% vs. 4,59%) überproportional stark zugenommen haben. Die absoluten Zahlen sind hier eindrucksvoller: Adipositas III kam 1980 nur in einem Fall vor, 2005 waren 18 der ausgewerteten Patientinnen betroffen.

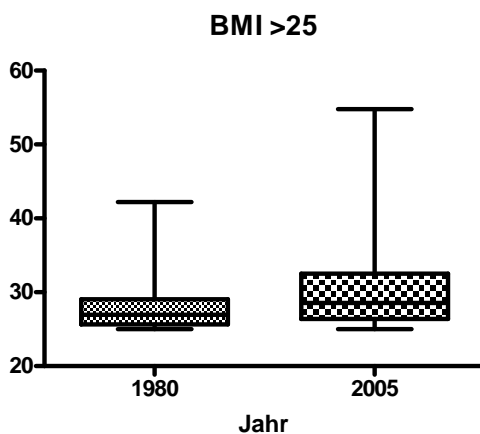


Abbildung 26: BMI-Verteilung aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots

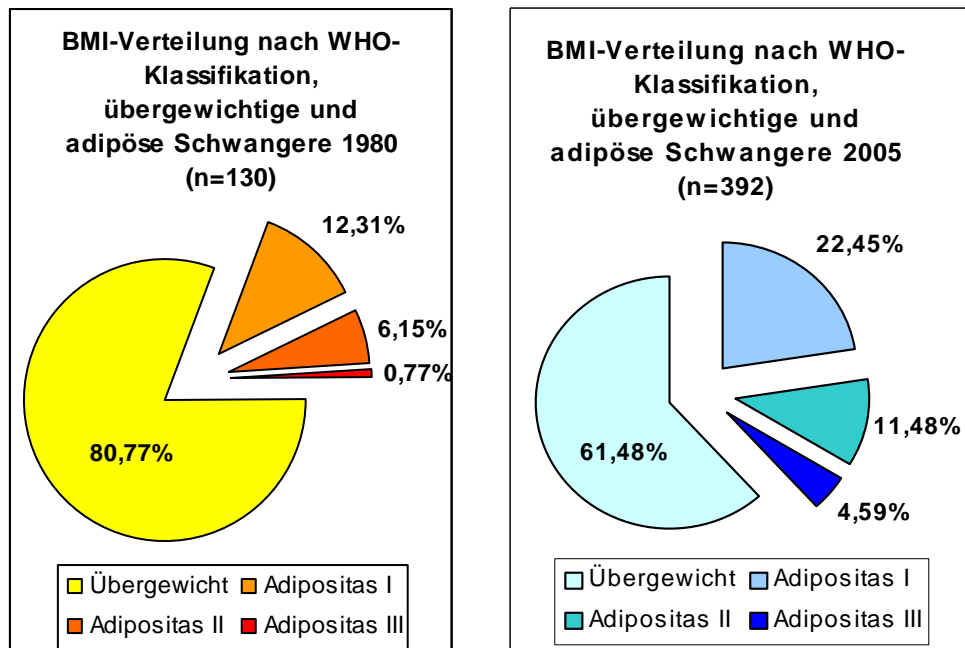


Abbildung 27: BMI-Verteilung aller Übergewichtigen und Adipösen nach WHO-Klassifikation 1980 und 2005 im Kuchendiagramm

### 3.2.6. Gravidität

Die Anzahl der stattgehabten Schwangerschaften inklusive der aktuellen Schwangerschaft reichte im Jahr 1980 bis 7, 2005 bis 11 (Abbildung 28). Der Median lag jeweils bei 2, der Mittelwert ist von 2,54 (1980;  $\sigma \pm 1,5$ ; Varianz 2,25) auf 2,25 (2005;  $\sigma \pm 1,34$ ; Varianz 1,8) nicht signifikant zurückgegangen (Abbildung 29).

Unterteilt man zwischen Erst – bis Dritt-Graviden und Viert- oder Mehr-Graviden, so zeigt sich, dass es 1980 1,6mal weniger Zweitgravide (1980: 24,62% vs. 2005: 39,80%) gab, jedoch dafür doppelt so viele Multigravide (1980: 26,15% vs. 2005: 13,01%). Es kam somit zu einem Anstieg der Zweitgraviden auf Kosten der Mehrgraviden. Beides ist statistisch **signifikant** ( $p=0,033$  \* bzw.  $p=0,0054$  \*\*; Abbildung 30).



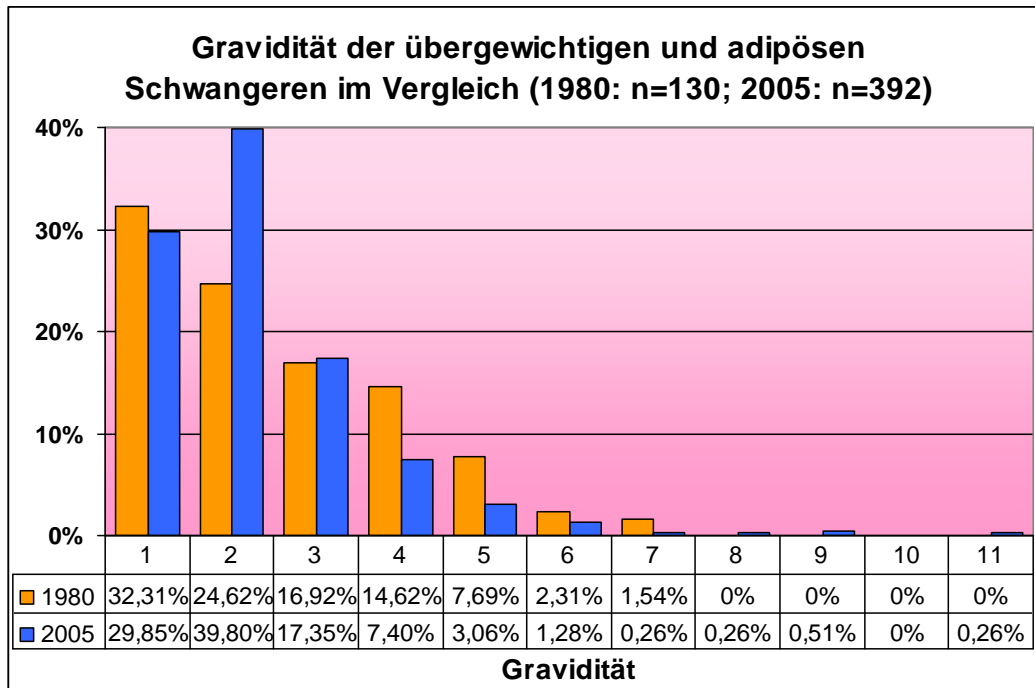


Abbildung 28: Gravidität aller Übergewichtigen und Adipösen

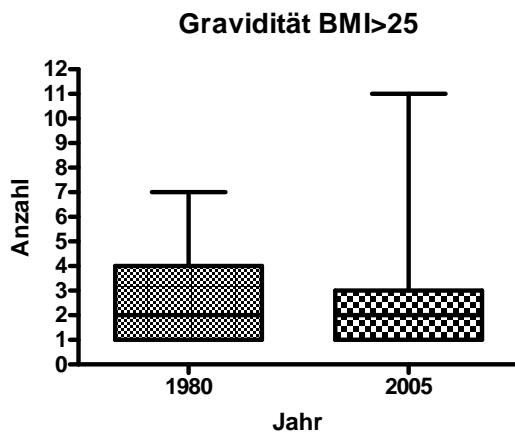
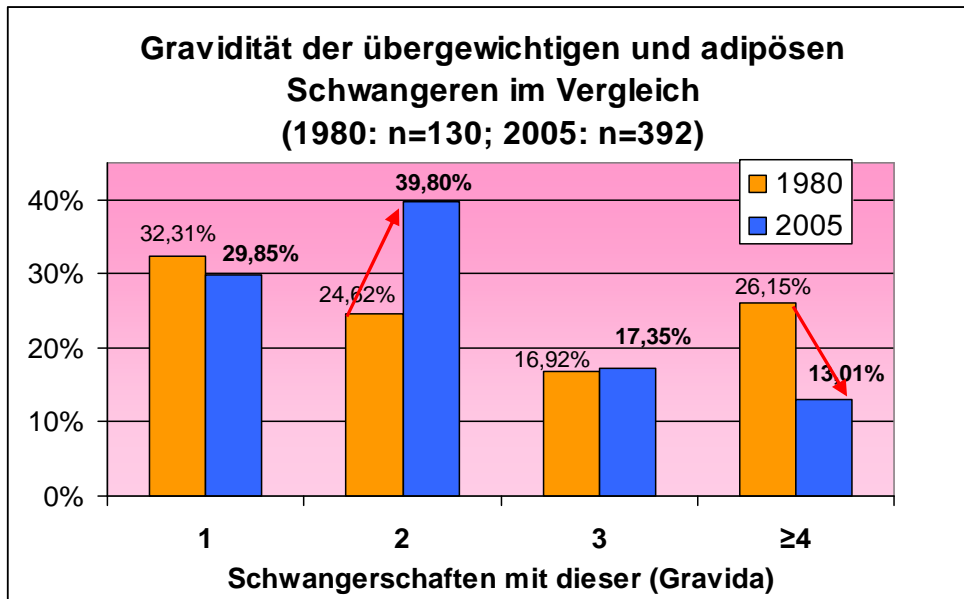


Abbildung 29: Gravidität aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots



**Abbildung 30: Gravidität aller Übergewichtigen und Adipösen in 4 Kategorien; rote Pfeile: Signifikanz**

### 3.2.7. Parität

1980 reichte die Parität (Anzahl der bereits geborenen Kinder inklusive der aktuell geborenen) von 1 bis 7, 2005 von 1 bis 9 (Abbildung 31).

Bei beiden Kollektiven lag der Median bei 2 Kindern, die Mittelwerte unterschieden sich: 1980 2,24 Kinder ( $\sigma \pm 1,31$ ; Varianz 1,72) und 2005 1,86 Kinder ( $\sigma \pm 1,01$ ; Varianz 1,00). Die Abnahme der Parität ist **signifikant** \* ( $p=0,0190$ ; Abbildung 32).

Im Jahr 1980 war der Anteil der Viert- und Mehr-Gebärenden 3,8mal höher als 2005 (17,69% vs. 4,59%). Im Jahr 1980 waren ein Drittel der Schwangeren Zweitgebärende (33,08%), im Jahr 2005 ungefähr die Hälfte (48,98%). Analog zur Gravidität kam es zu einem **signifikanten** Anstieg der Zweitparae und Rückgang der Mehrparae ( $p=0,0495$  \* bzw.  $p<0,0001^{***}$ ; Abbildung 33).

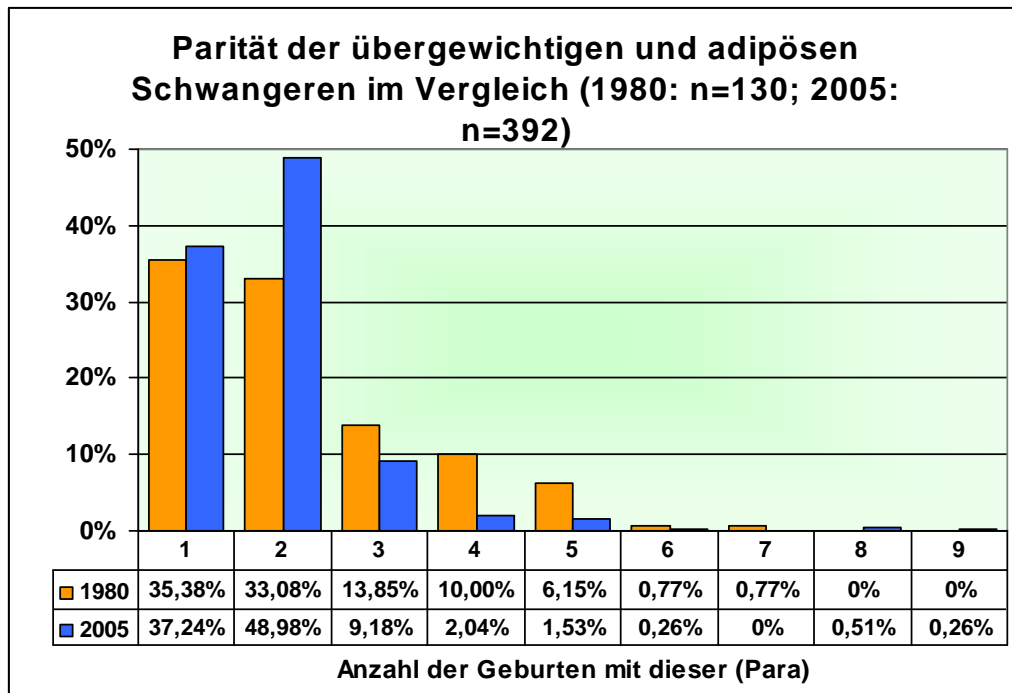


Abbildung 31: Parität aller Übergewichtigen und Adipösen

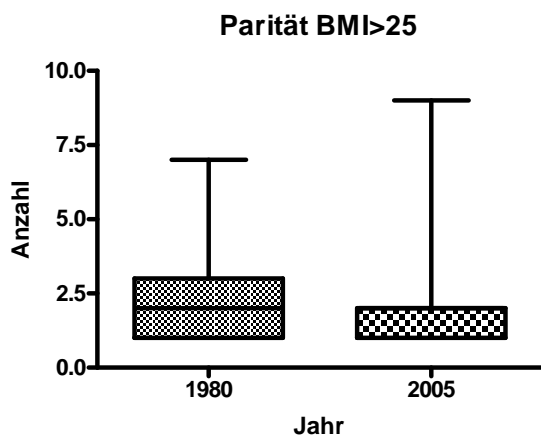


Abbildung 32: Parität aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots

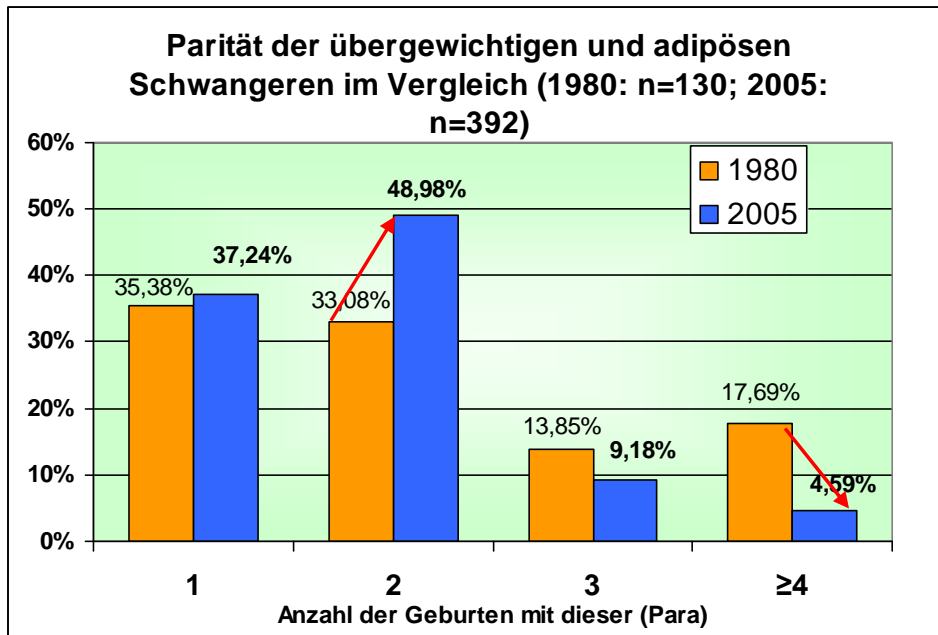


Abbildung 33: Parität aller Übergewichtigen und Adipösen in 4 Kategorien; rote Pfeile: Signifikanz

### 3.2.8. Schwangerschaftswoche bei Entbindung

Im Jahr 1980 fanden sich bei den übergewichtigen und adipösen Schwangeren keine, deren Gravidität weniger als 36 Schwangerschaftswochen (SSW) bis zur Entbindung betrug; maximal waren es 42 SSW. Im Jahr 2005 lagen die Entbindungs-Zeitpunkte zwischen 25 und 42 SSW (Abbildung 34). Im Median wurden die Mütter 1980 in der 40. SSW (vs. 39. SSW 2005) entbunden. Der Mittelwert betrug 1980 39,58 SSW ( $\sigma \pm 1,3$ ; Varianz 1,73), und 2005 38,23 SSW ( $\sigma \pm 2,84$ ; Varianz 8,11). Dies bedeutet einen **hoch signifikanten** \*\*\* Rückgang des Schwangerschaftsalters (SSA) bei Geburt ( $p < 0,0001$ ; Abbildung 35). 3% der Kinder waren 1980 moderate Frühgeburten (36-37. SSW); die meisten Kinder (43,8%) wurden termingerecht bis zur 40. SSW geboren. Über Termin ( $>40$ . SSW) fanden sich 19,23%,  $\geq 42$ . SSW 5,38%.

Im Jahr 2005 gab es 15% Frühgeburten (25-36. SSW), ohne Mehrlinge 12%. Die Frühgeburtsrate stieg somit um das 5fache (Abbildung 36). Der Anstieg der Frühgeburten ist **hoch signifikant** \*\*\* ( $p = 0,0004$ ). Termingerecht (40. SSW) wurden 2005 28,64% entbunden,  $>40$  SSW 12,53%,  $\geq 42$  SSW 1,02%.

Terminüberschreitungen  $\geq 42$  SSW sind 2005 **signifikant** \*\*seltener ( $p=0,0083$ ; keine Abbildung).

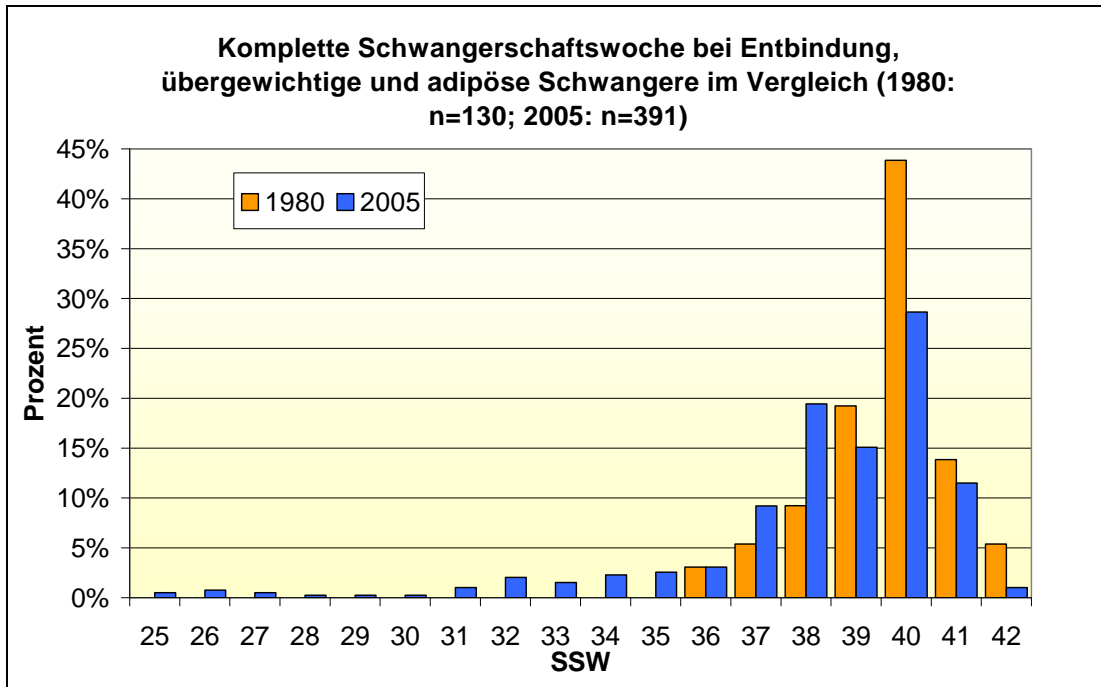


Abbildung 34: SSW bei Entbindung aller Übergewichtigen und Adipösen

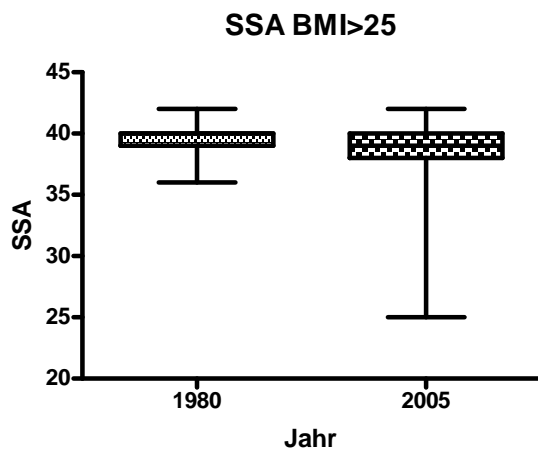


Abbildung 35: SSW bei Entbindung aller Übergewichtigen und Adipösen in Box-Plots

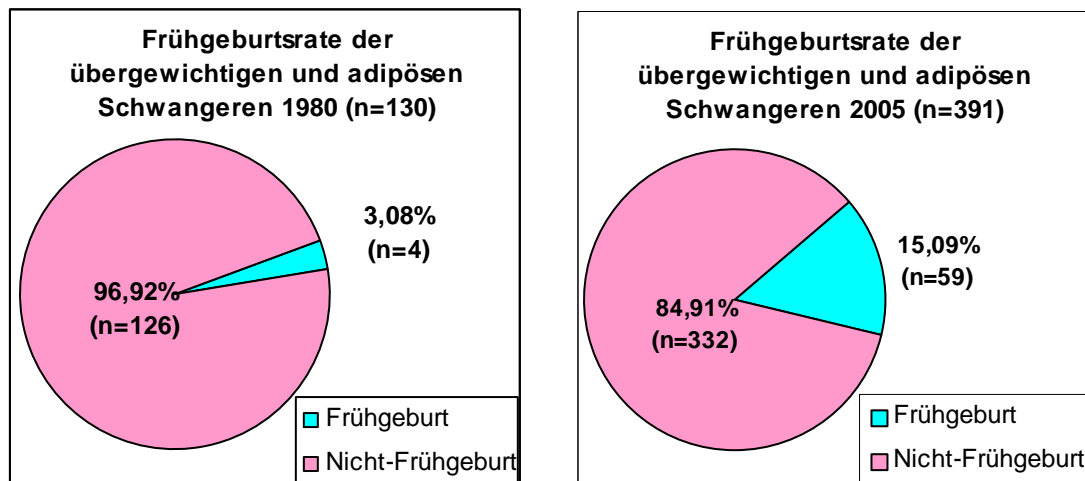


Abbildung 36: Frühgeburtsrate aller Übergewichtigen und Adipösen je 1980 und 2005 im Kuchendiagramm

### 3.2.9. Mehrlinge

Im Jahr 1980 fanden sich im untersuchten Kollektiv keine Mehrlinge; 2005 dagegen waren 5,61% der Fälle Mehrlings-Schwangerschaften (21mal Zwillinge und 1mal Drillinge). Dies ist mit  $p=0,0037$  eine **signifikante** \*\* Zunahme. Die Mehrlings-Schwangerschaften waren in 9 Fällen nach einer Sterilitätsbehandlung aufgetreten (40,91%). Zeitpunkt der Entbindung war zwischen der 21. und 39. SSW, im Mittel 33. SSW ( $\sigma \pm 4,48$ ; Varianz 21,03; Median 34). 78% der Mehrlinge kamen als Frühgeburt vor der 37. SSW zur Welt (18 von 22). Der Geburtsmodus war in drei Fällen spontan, wobei in einem von diesen Fällen der zweite Zwilling per Sektio zur Welt kam – insgesamt ergab sich also eine spontane Geburtenrate von 13% (3 von 22) bzw. 8,7% (2 von 22); die primäre und sekundäre Sektiorate betrug jeweils 43,5% (10 Fälle). Dies verursachte eine Gesamtsektiorate von 87% bei den Mehrlingsgeburten im Jahr 2005. Ein Zwilling wurde mit einer Fehlbildung (Jejunumstenose) geboren.

### 3.2.10. Fehlbildungen / Intrauteriner Fruchttod

Im Kollektiv des Jahres 1980 gab es keine Fehlbildungen; es wurde  $n=1$  (0,77%) Intrauteriner Fruchttod (IUFT) benannt. 2005 gab es 11 Fälle (2,81%) von Fehlbildungen, wovon 2 auch Frühgeburten waren. Die Diagnosen lauteten:

Gastroschisis, Spina bifida, Treacher-Collins-Syndrom, Fetale Arthrogryposis multiplex, Herzanomalie, Herzfehler plus Adaptationsstörung, Augenanomalie, Hydrocephalus congenitus, Jejunumstenose, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte plus „double bubble“, Hypospadie plus Schädelkalotten-Hämangiom, sowie Pyelektasie beidseits. Es war 2005 2mal (0,51%) zu einem Intrauterinen Fruchttod gekommen.

### 3.3. Geburtshilfliches Ergebnis der bereinigten Kollektive

#### 3.3.1. Schwangerschaftsrisiken

##### 3.3.1.1. Diabetes

Im Jahr 1980 wurden keine Patientinnen mit Gestationsdiabetes in der Universitäts-Frauenklinik Würzburg erfasst. Zwei Schwangere hatten einen präexistenten Diabetes. In einem Fall wurde eine Glukosurie während der Schwangerschaft beschrieben. Wird dieser Fall mitgezählt, waren es zusammen 2,4% schwangere Patientinnen mit Diabetes im Jahr 1980 (ohne den Fall mit Glukosurie 1,6%).

2005 wurden 15 Fälle (4,76%) von Gestationsdiabetes erfasst und 8 Fälle (2,54%) von präexistentem Diabetes. Zusammen waren es 7,3% schwangere Patientinnen mit Diabetes im Jahr 2005. Die Zunahme des dokumentierten Diabetes ist **signifikant** \* ( $p=0,0348$ ; Abbildung 37).

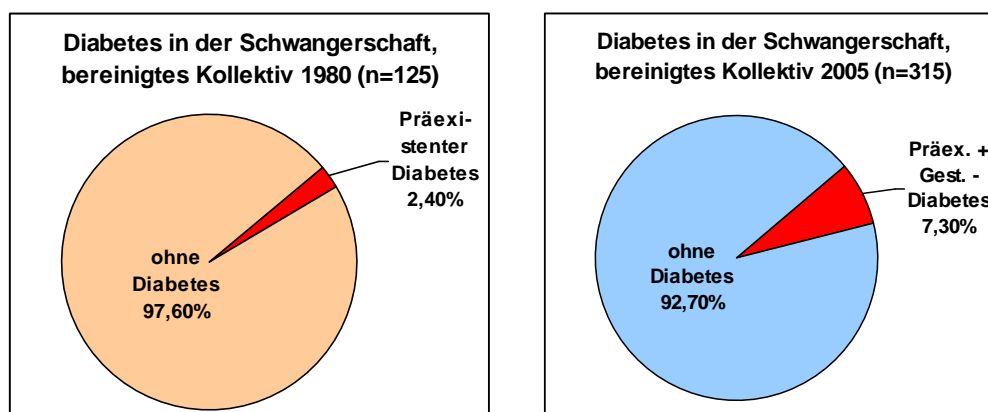


Abbildung 37: Diabetes in der Schwangerschaft; bereinigte Kollektive; Kuchendiagramme

### 3.3.1.2. Hypertonus

Im bereinigten Kollektiv von 1980 wurden 3 Fälle (2,4%) mit präexistentem Hypertonus erfasst, und 23 Fälle (18,4%) mit schwangerschaftsinduziertem Hypertonus. Zusammen ergab das eine Häufigkeit von 20,8% Schwangeren mit Hypertonus im Jahr 1980.

Im Jahr 2005 wurden 18 Fälle (5,71%) von präexistentem Hypertonus, und 10 (3,17%) von schwangerschaftsinduziertem Hypertonus gezählt. Zusammen fanden sich 8,89% schwangere Hypertonikerinnen im Jahr 2005. Der Rückgang der dokumentierten Hypertonie ist **signifikant** \*\* ( $p=0,0045$ ; Abbildung 38).

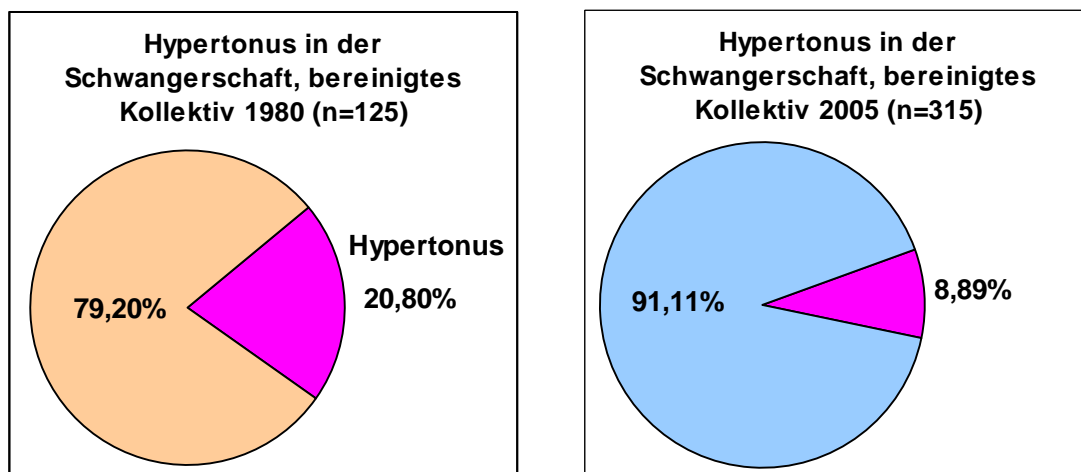
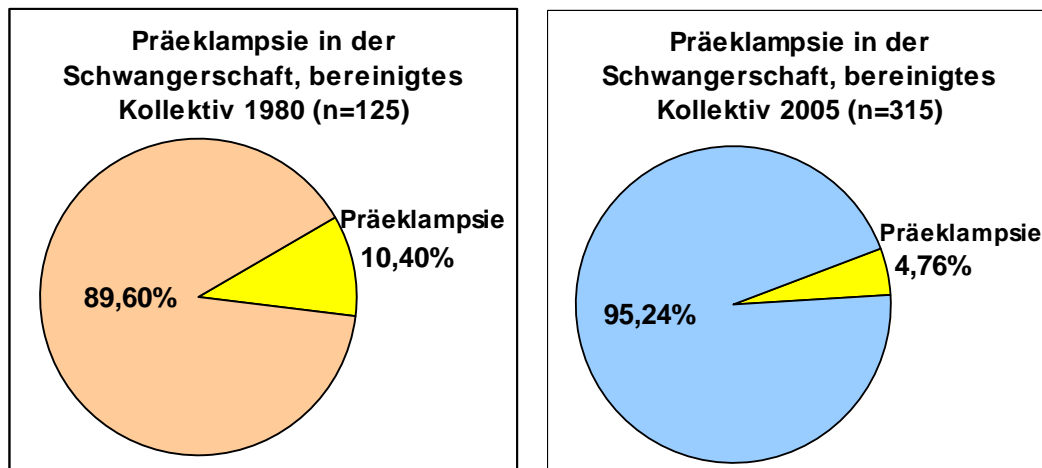


Abbildung 38: Hypertonus in der Schwangerschaft; bereinigte Kollektive; Kuchendiagramme

### 3.3.1.3. Präeklampsie

Von den 125 Schwangeren im Jahr 1980 war in 13 Fällen (10,4%) eine Präeklampsie dokumentiert. Im Jahr 2005 wurden 15 Fälle (4,76%) der 315 Frauen mit diesem Krankheitsbild beschrieben. Die Abnahme der Präeklampsie ist nicht signifikant (Abbildung 39).





**Abbildung 39: Präeklampsie in der Schwangerschaft; bereinigte Kollektive; Kuchendiagramme**

#### **3.3.1.4. Sonstige Komplikationen**

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen wird dieses Kapitel nur deskriptiv abgehandelt. Im Jahr 1980 wurden in n=10 (8%) weiteren Fällen Komplikationen in der Schwangerschaft beschrieben: 3mal Ödeme, 3mal Zervixinsuffizienz mit anschließender Cerclage; andere Krankheiten je 1mal: Fettleber; M. Scheuermann; Pyelonephritis und Lungenteilresektion aufgrund von Tuberkulose; Karzinoma in situ mit Konisation.

Im Jahr 2005 wurden in 46 Fällen (14,6%) sonstige Komplikationen beschrieben. In 6 Fällen (1,9%) wurde der Verdacht auf kindliche Retardierung geäußert, in 3 Fällen (0,95%) der Verdacht auf Makrosomie; in ebenso vielen Fällen wurde eine Proteinurie beschrieben. In jeweils 2 Fällen (0,63%) waren verzeichnet: Epilepsie, Anämie, Uterus myomatosus, genitale B-Streptokokken, Skelettanomalie. In jeweils einem Fall (0,32%) wurden folgende Komplikationen aufgeführt: Thrombozytopenie, Plazenta praevia, Vaginalseptum, Hyperthyreose, Schädelbasisbruch, mütterliches Hämangiom, Mitralklappenprolaps, Thromboseneigung, Faktor-V-Leiden, V. a. Herzfehler, Rötelninfektion, Harnwegsinfekt, Asthma, Zervixinsuffizienz und Ödeme.

### 3.3.2. Geburt

#### 3.3.2.1. Geburtseinleitung

Im Jahr 1980 wurden 27,2% der Geburten (n=34) eingeleitet im Gegensatz zu 30,79% (n=97) 2005. Die geringe prozentuale Zunahme der Geburtseinleitungen ist nicht signifikant. Absolut gesehen wurden aber fast 3mal so viele Übergewichtige und Adipöse eingeleitet (Abbildung 40).

Das Ergebnis der Einleitung – ob das Kind anschließend vaginal oder doch per Sektio entbunden wurde – wird im Folgenden für beide Jahre dargestellt: 1980 und 2005 haben ca.  $\frac{3}{4}$  der Frauen nach Einleitung spontan geboren; bei  $\frac{1}{4}$  der Frauen wurde eine Sektio veranlasst. Die Sektio-Frequenz war im Jahr 1980 um rund 2% höher (1980: 26,47%; 2005: 24,74%), was nicht signifikant ist. Splittet man die vaginale Entbindung auf in „spontane“ und „VE/Forzeps (Vakuumextraktion/Zangengeburt)“, so fanden sich im Jahr 1980 mehr vaginal-operative Entbindungen (absolute Zahlen: 1980: n=4 von 34; 2005: n=2 von 97). Der Rückgang der Vakuumextraktionen bei den eingeleiteten Frauen ist **signifikant** \* (p<0,05) (Abbildung 41).

Der Geburtsmodus der eingeleiteten Geburten in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas war prozentual bei den „moderat Dicken“ in beiden Jahren fast identisch, nämlich ca. 77% vaginale Geburten, und ca. 23% per Sektio. Bei den „extrem Dicken“ zeigte sich eine Verdopplung der vaginalen Geburten im Jahr 2005 gegenüber 1980 (1980: 33,33%; 2005: 66,67%), was allerdings aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant ist (Abbildung 42).

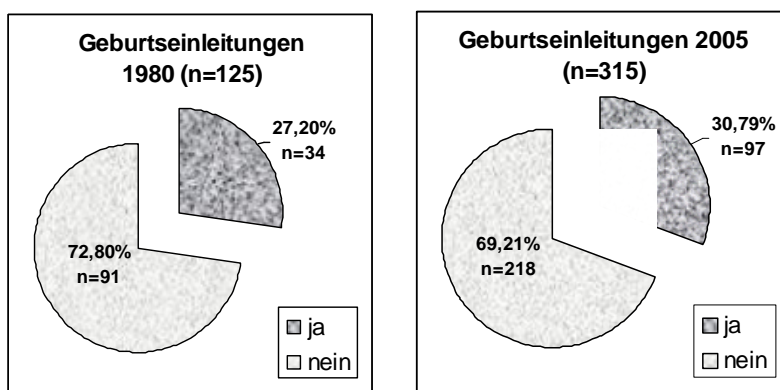


Abbildung 40: Geburtseinleitungen der bereinigten Kollektive; Kuchendiagramme

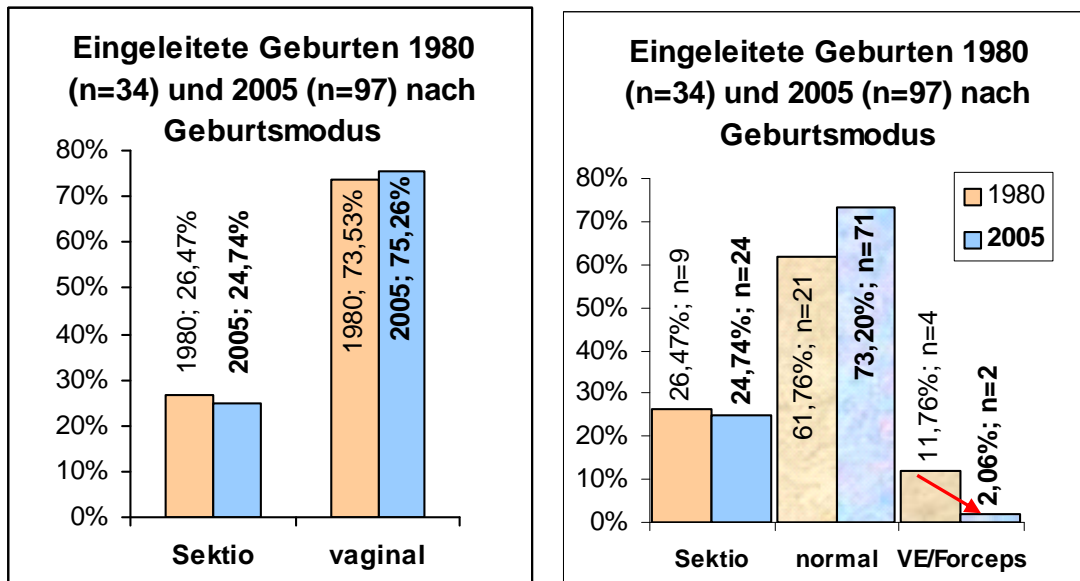


Abbildung 41: Eingleitete Geburten der bereinigten Kollektive nach Geburtsmodus; roter Pfeil: Signifikanz

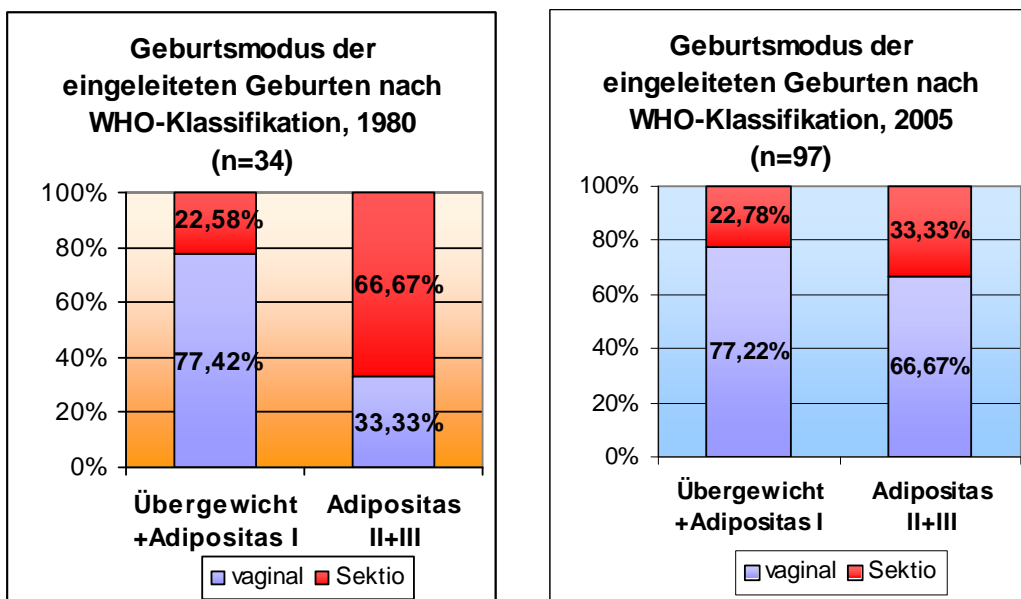


Abbildung 42: Geburtsmodus der eingleiteten Geburten nach WHO-Klassifikation; bereinigte Kollektive

### 3.3.2.2. Geburtsmodus

Beim Vergleich des Geburtsmodus der bereinigten Kollektive war ein Rückgang der Spontangeburt zwischen 1980 und 2005 von 82,4% auf 69,5% zu verzeichnen. Dieser Rückgang ist allerdings nicht signifikant. Der Anteil an

Vakuumentextraktionen (=VE) oder Forzeps (Zangengeburt) ging um den Faktor 1,7 zurück (1980: 4,8%; 2005: 2,86%), was ebenfalls nicht signifikant ist (Abbildung 43). Im Jahr 1980 erfolgten die Geburten in insgesamt 16 Fällen (12,8%) per Kaiserschnitt. Davon erfolgte in 2 Fällen eine primäre Sektio (12,5% aller Kaiserschnitte) und 14mal (87,5%) eine sekundäre Sektio. Die Gesamtsektiorate im Jahr 2005 betrug somit mehr als das Doppelte (27,62%; n=87). Dabei waren mit 50,57% (n=44) die primäre Sektio und mit 49,43% (n=43) die sekundäre Sektio annähernd gleich häufig, während 1980 wesentlich seltener eine primäre Sektio stattfand: Es kam im Vergleich zu einem fast 9fachen Anstieg der primären Sektiorate (1980: 1,6%; 2005: 13,97%), der **hoch signifikant** \*\*\* ( $p < 0,0001$ ) ist. Die Rate an sekundärer Sektio stieg gering an (1980: 11,20%; 2005: 13,65%). Allerdings täuschen die prozentualen Angaben hier nur Ähnlichkeiten vor: die absoluten Zahlen zeigen eine Zunahme der primären Sektio von 2 auf 44 Fälle und der sekundären Sektio von 14 auf 43 Fälle. Die Gesamtsektiorate stieg von 16 im Jahr 1980 auf 87 im Jahr 2005 an (Abbildung 44).

Untersucht man den Geburtsmodus in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas, ergeben sich 1980 aufgrund der geringen Fallzahl keine signifikanten Unterschiede. Bei den „extrem Dicken“ des Jahres 1980 zeigte sich im Vergleich zu den „moderat Dicken“ eine Verdopplung der Rate an sekundärer Sektio; die primäre Sektiorate vervielfachte sich um 13fache von 0,86% auf 11,11%. Bei den „extrem Dicken“ kamen keine operativ vaginalen Entbindungen vor, die Rate der Spontangeburt war mit 67% geringer als bei den „moderat Dicken“. Dagegen zeigte sich im Jahr 2005 zwischen den beiden großen BMI-Untergruppen nur ein marginaler Unterschied der primären Sektiorate (12,31% vs. 13,86%); auch die Raten an operativ vaginalen Entbindungen, sekundärer Sektio und Spontangeburt waren ähnlich. Sämtliche Veränderungen sind nicht signifikant.

Beim Vergleich der beiden Jahre untereinander zeigt sich, dass 1980 die Geburten der „extrem Dicken“ häufiger in einer sekundären Sektio mündeten (1980: 22,22%; 2005: 12,87%). Wegen der geringen Fallzahl ist dies nicht signifikant. Im Jahr 2005 wurden sowohl die „moderat Dicken“ als auch die

„extrem Dicken“ öfter per primäre Sektio entbunden. Die Zunahme der primären Sektio bei den „moderat Dicken“ ist **hoch signifikant** \*\*\* ( $p=0,0002$ ). Früher haben die „extrem Dicken“ etwas seltener spontan geboren als 2005 (66,67% vs. 69,31%). Allerdings stieg die Rate an operativ vaginalen Entbindungen im Jahr 2005 bei dieser BMI-Untergruppe von 0% auf 3,96% (cave: sehr geringe Fallzahl;  $n=9$ ; Abbildung 45).

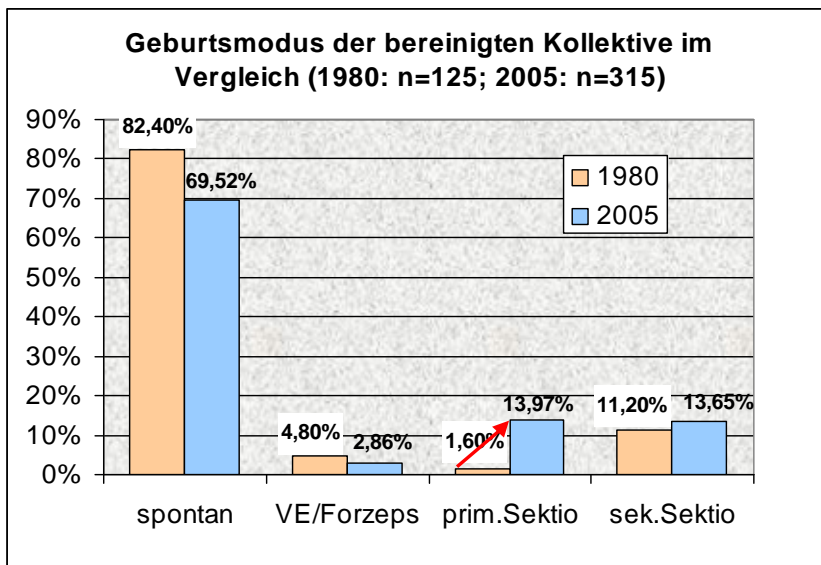


Abbildung 43: Geburtsmodus der bereinigten Kollektive im Vergleich; roter Pfeil: Signifikanz

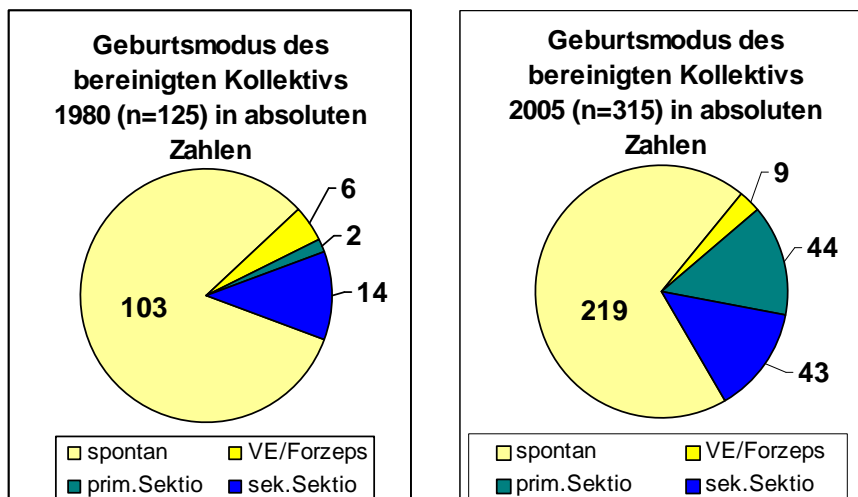


Abbildung 44: Geburtsmodus, bereinigte Kollektive; jeweils in absoluten Zahlen

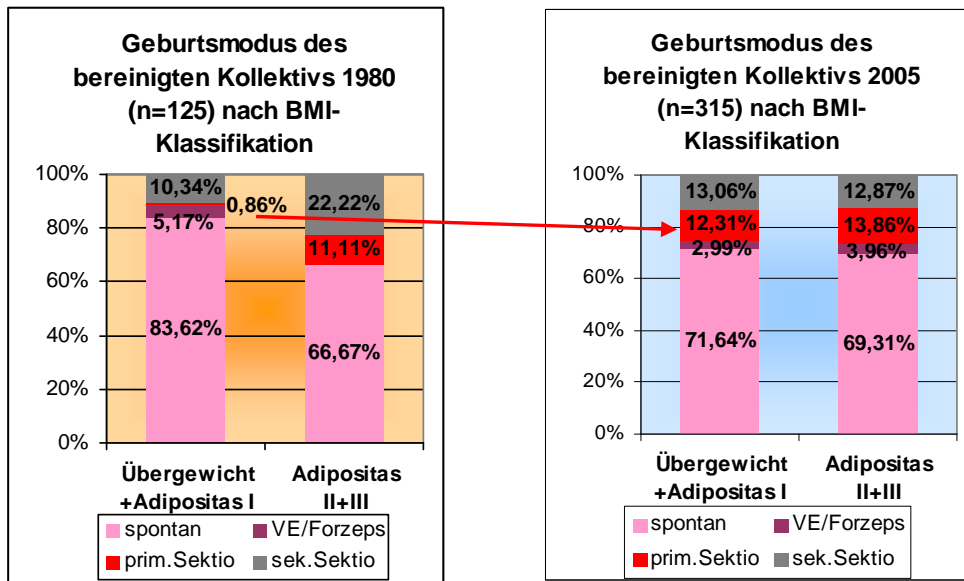


Abbildung 45: Geburtsmodus, bereinigte Kollektive; jeweils nach BMI-Klassifikation; roter Pfeil: Signifikanz

### 3.3.2.3. Geburtsverletzungen

Folgende Geburtsverletzungen wurden erfasst: Episiotomie, Dammriss 1. bis 3. Grades, Zervix- und Scheidenriss. Für die Auswertung der Geburtsverletzungen wurden die sektionierten Patientinnen nicht berücksichtigt, sodass 1980 n=109 und 2005 n=228 Fälle ausgewertet wurden.

Es kam in beiden Jahren zu Mehrfach-Nennungen - die Summe der einzelnen Geburtsverletzungen entsprach demnach nicht der Gesamtzahl (also 100%) der Verletzten. Im Jahr 2005 gab es eine höhere Zahl an Mehrfach-Nennungen. Insgesamt gab es im Jahr 1980 in 82,57% (n=90) der Fälle Geburtsverletzungen, davon wurden in 86,67% (n=78) der Fälle eine Episiotomie angelegt; im Jahr 2005 war der Prozentsatz der Geburtsverletzungen 69,30% (n=158), wovon in 17,72% (n=28) eine Episiotomie erfolgte. Der Rückgang der Episiotomien ist **hoch signifikant** \*\*\* (p<0,0001). Dafür kam es zu einem **signifikanten** \*\* Anstieg von DR 1° (p=0,0012) und einem **hoch signifikanten** \*\*\* Anstieg von DR 2° sowie Zervix/Scheidenriss (p<0,0001). Die Zunahme von Frauen, welche ohne Geburtsverletzung geboren haben, ist nicht signifikant (1980 17,43%; 2005:

30,70%). Die prozentuale Verteilung der jeweiligen Geburtsverletzungen zeigt Abbildung 46.

Untersucht man die Geburtsverletzungen in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas (Abbildung 47), so zeigt sich, dass im Jahr 1980 alle „extrem Dicken“ Geburtsverletzungen aufwiesen, bei den „moderat Dicken“ waren es 81,55%. Die Geburtsverletzungen des Jahres 2005 waren insgesamt seltener, die wenigsten Geburtsverletzungen hatten die „extrem Dicken“ 2005 („moderat Dicke“ 71%, „extrem Dicke“ 57,14%).

Bei der detaillierten Aufschlüsselung der jeweiligen Geburtsverletzungen in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas zeigte sich im Jahr 1980 (Abbildung 48), dass die Episiotomie den größten Anteil ausmachte. Dabei wurden die „extrem Dicken“ um 5% weniger episiotomiert als die „moderat Dicken“; der Anteil der Dammriss 1° und 2° stieg an, Zervix- und Scheidenrisse fanden sich bei den „extrem Dicken“ nicht. Ein Dammriss 3° war im Jahr 1980 nicht dokumentiert.

Im Jahr 2005 (Abbildung 49) nahmen alle Arten von Geburtsverletzungen bei den „extrem Dicken“ im Gegensatz zu den „moderat Dicken“ ab, d.h. dass die Geburtsverletzungen *nicht* mit dem Grad der Adipositas zunahmen. Episiotomien kamen im Jahr 2005 in allen Kategorien (bis auf Adipositas III) seltener vor als im Jahr 1980 – und zwar zwischen dem Faktor 5,5 bei den Übergewichtigen bis zum Faktor 3,3 bei Adipositas II (Abbildung 50).

Ein Dammriss 3. Grades kam in Jahr 1980 nicht vor. Auch im Jahr 2005 war er eine sehr seltene Komplikation (2,5% bei den „moderat Dicken“), daher lässt sich auch keine Aussage über die Signifikanz treffen.

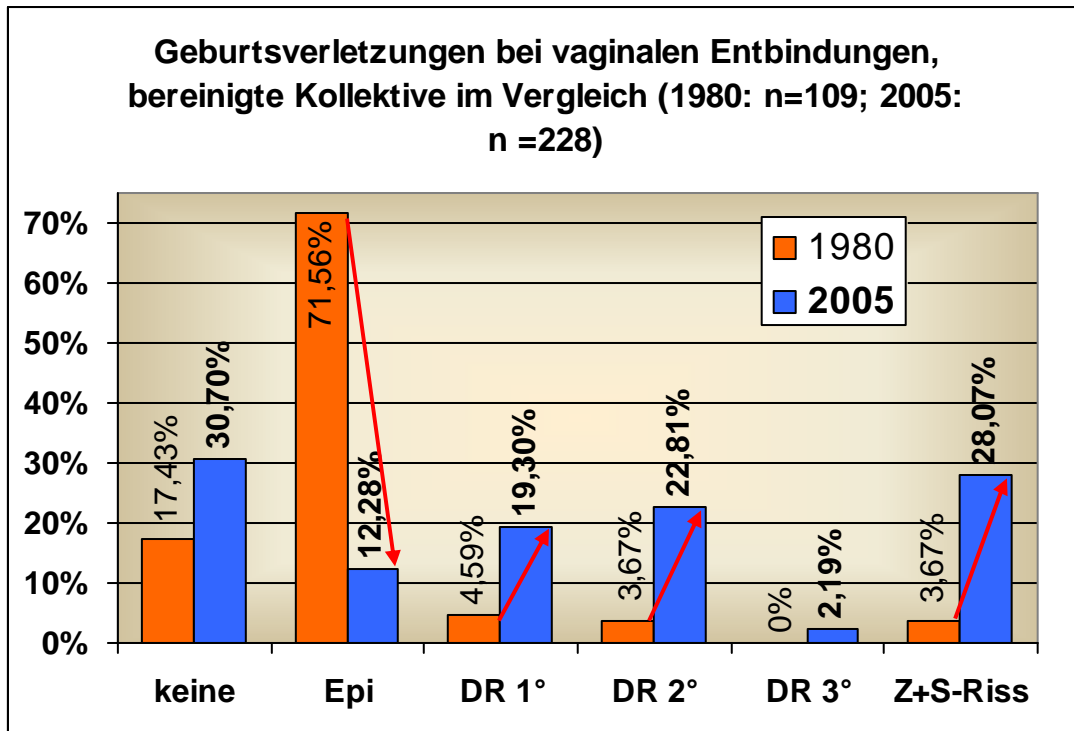


Abbildung 46: Geburtsverletzungen bei vaginalen Entbindungen, bereinigte Kollektive; rote Pfeile: Signifikanz

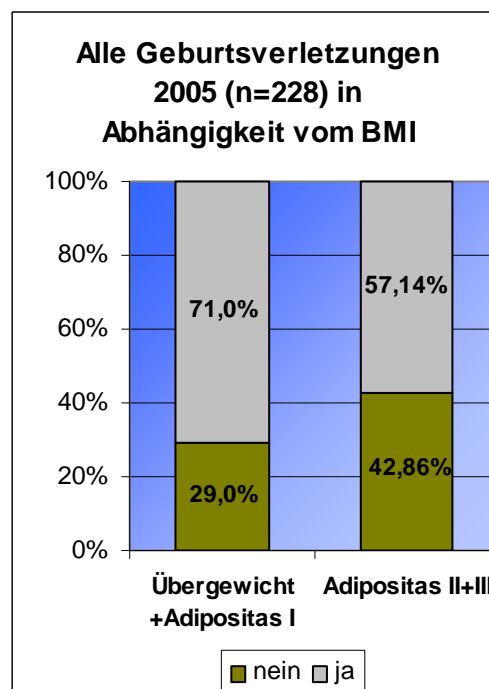
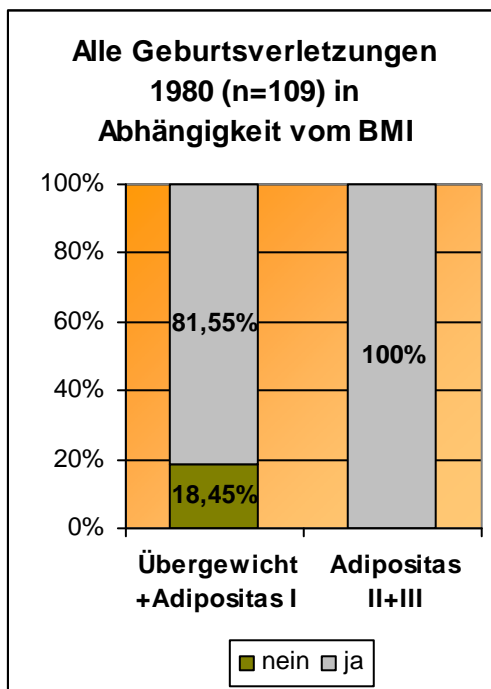


Abbildung 47: Alle Geburtsverletzungen der bereinigten Kollektive; jeweils in Abhängigkeit vom BMI



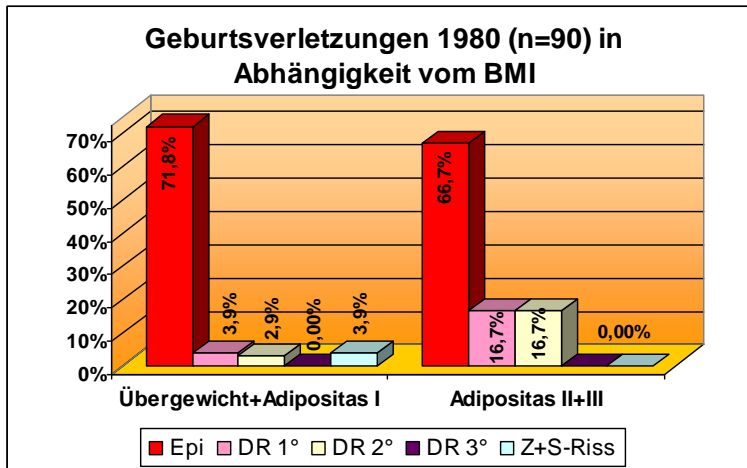


Abbildung 48: Geburtsverletzungen 1980 in Abhängigkeit vom BMI

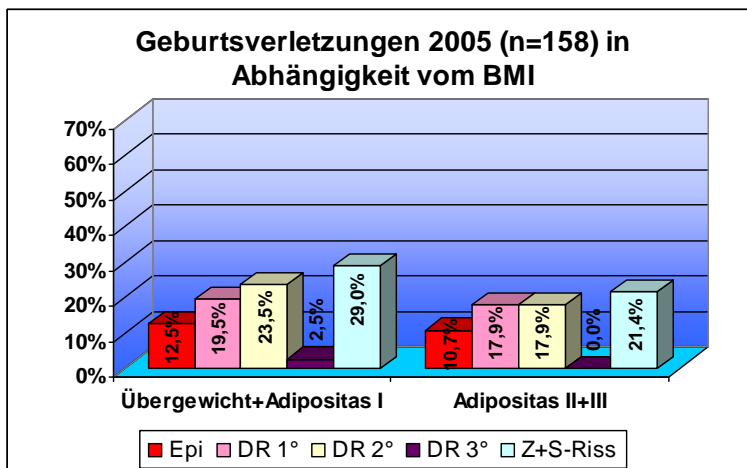


Abbildung 49: Geburtsverletzungen 2005 in Abhängigkeit vom BMI

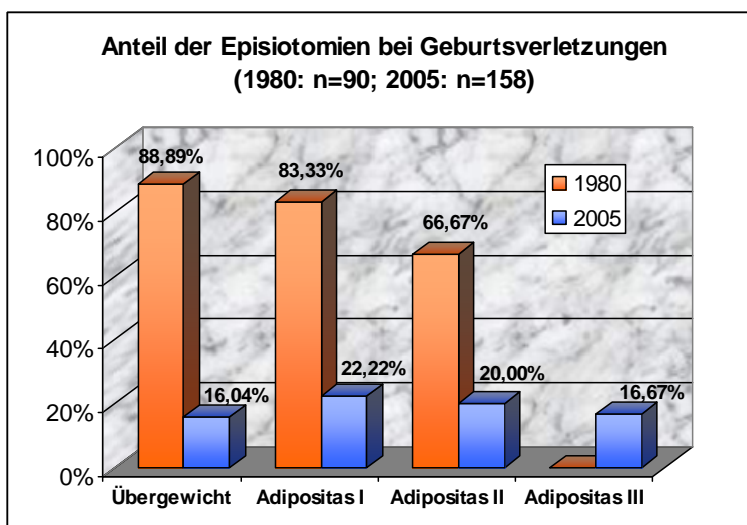


Abbildung 50: Anteil der Episiotomien bei Geburtsverletzungen; bereinigte Kollektive in Abhängigkeit vom BMI

### 3.3.2.4. Kindslage

Die beiden Kollektive unterscheiden sich nur minimal in der Verteilung der Kindslagen (Abbildung 51). Dabei waren in beiden Jahren die regelrechte Schädellage am häufigsten (88 vs. 87,3%), am zweithäufigsten die regelwidrige Schädellage (6,4 vs. 7,3%), und mit ca. 5,5% in beiden Jahren am seltensten die Beckenendlage/Querlage. Eine signifikante Änderung der Kindslagen in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas hat sich nicht gezeigt (keine Abbildung).

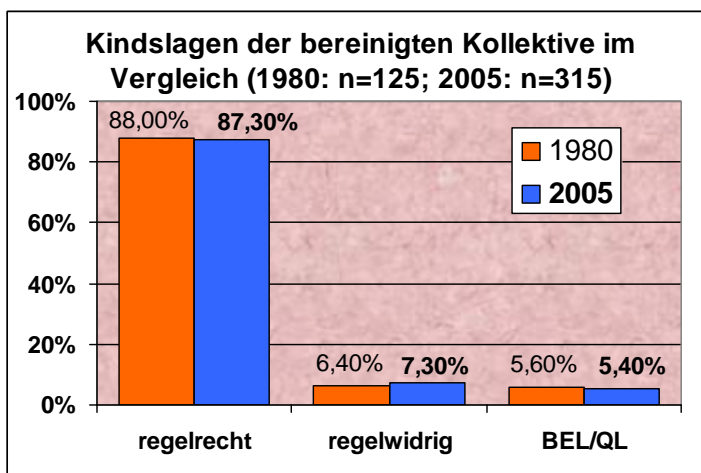


Abbildung 51: Kindslagen der bereinigten Kollektive im Vergleich

### 3.3.2.5. Geburtsdauer (gesamt)

Für den Vergleich der Geburtsdauer wurden nur Schwangere ausgewertet, welche spontan entbunden wurden. Dies waren im Jahr 1980 n=109 und 2005 n=228. Die Geburtsdauer wurde in Minuten angegeben.

Die Spanne im Jahr 1980 lag bei 12 bis 1575 Minuten (=26,25Std.), im Jahr 2005 bei 54 bis 1663 Minuten (=27,72Std.). Abbildung 52 zeigt die Geburtsdauer in 3-Stunden-Schritten. Der Median betrug 1980 390 Minuten (= 6,5Std.), der Mittelwert 435 Minuten ( $\sigma \pm 275$ ) (=7,25Std. $\pm$ 4,6Std.). 2005 lag der Median bei 302,5 Minuten (= ca. 5Std.) und der Mittelwert bei 383 Minuten ( $\sigma \pm 285$ ) (=6,4Std. $\pm$ 4,75Std.; Abbildung 53). Der Rückgang der Geburtsdauer ist **signifikant** \*\* ( $p=0,0087$ ).

Die Korrelation zwischen Parität und Geburtsdauer wurde anhand der Mediane ermittelt. Im Jahr 1980 fand sich eine kontinuierliche Verringerung der Geburtsdauer von Erst- bis Dritt-Para. Bei den Viert- und Mehr-Para stieg der Median der Geburtsdauer wieder an. Im Jahr 2005 dagegen waren sämtliche Mediane kleiner als im Jahr 1980; außerdem kam es zu einer kontinuierlichen Abnahme der Mediane mit Zunahme der Parität (Abbildung 54).

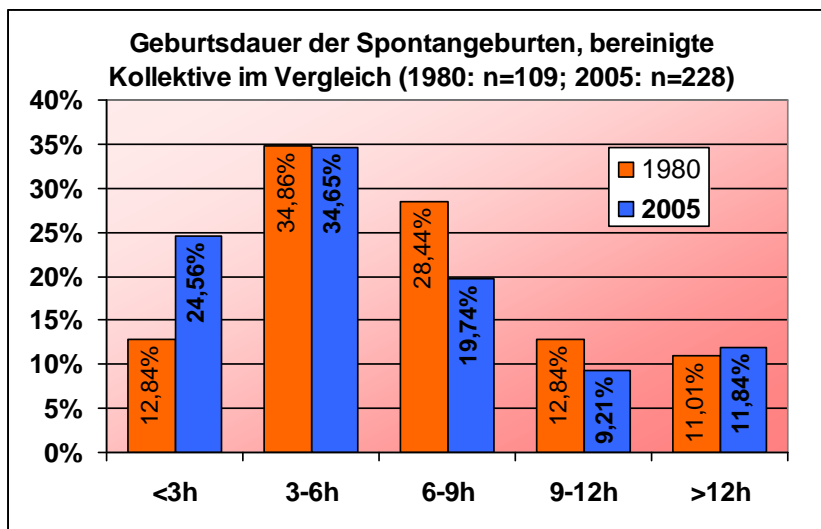


Abbildung 52: Geburtsdauer der Spontangeburt; bereinigte Kollektive

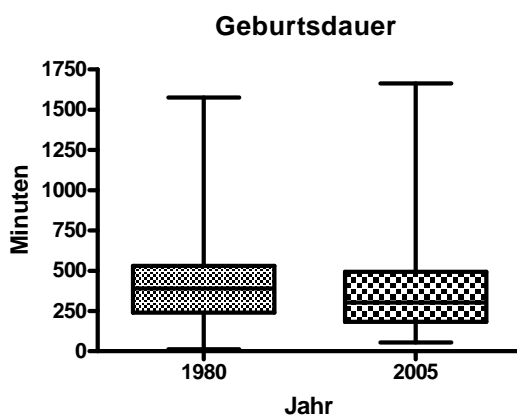


Abbildung 53: Geburtsdauer der Spontangeburt in Box Plots; bereinigte Kollektive

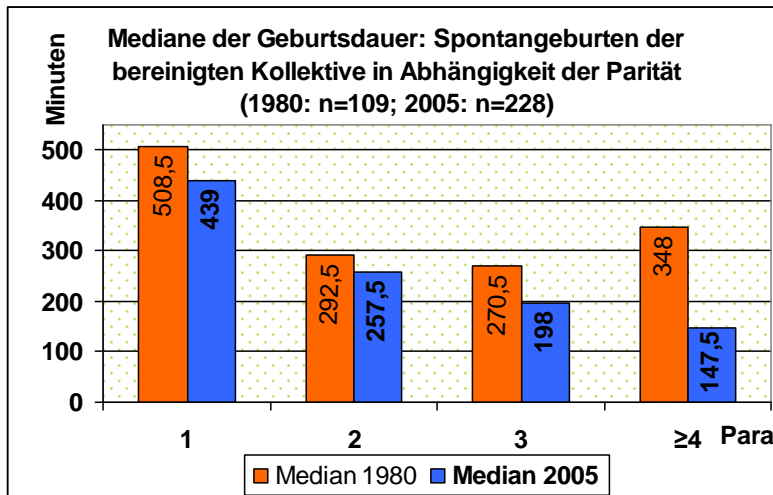


Abbildung 54: Mediane der Geburtsdauer; Spontangeburt der bereinigten Kollektive in Abhängigkeit der Parität

### 3.3.2.6. Dauer der Austreibungsperiode

Die Dauer der Austreibungsperiode (AP) wurde bei den Spontangeburt ermittelt. Sie beschreibt die Zeit zwischen vollständiger Eröffnung des Muttermundes und Geburt des Kindes.

Die Spanne betrug im Jahr 1980 von 1-328 Minuten (=5,47Std.) und im Jahr 2005 von 1-405 Minuten (=6,75Std.). Der Anteil rascher Austreibungsperioden (1-15min) war mit 40 bzw. 39% etwa annähernd gleich. Eine verlängerte AP (>60min) war 1980 mit 20% seltener als 2005 (24%) (Abbildung 55). Der Median betrug 1980 25min, der Mittelwert 42,89min ( $\sigma \pm 50,30$ ). 2005 betrug der Median 22min, der Mittelwert 50,44min ( $\sigma \pm 67,68$ ). Der Anstieg der AP-Dauer war nicht signifikant (Abbildung 56).

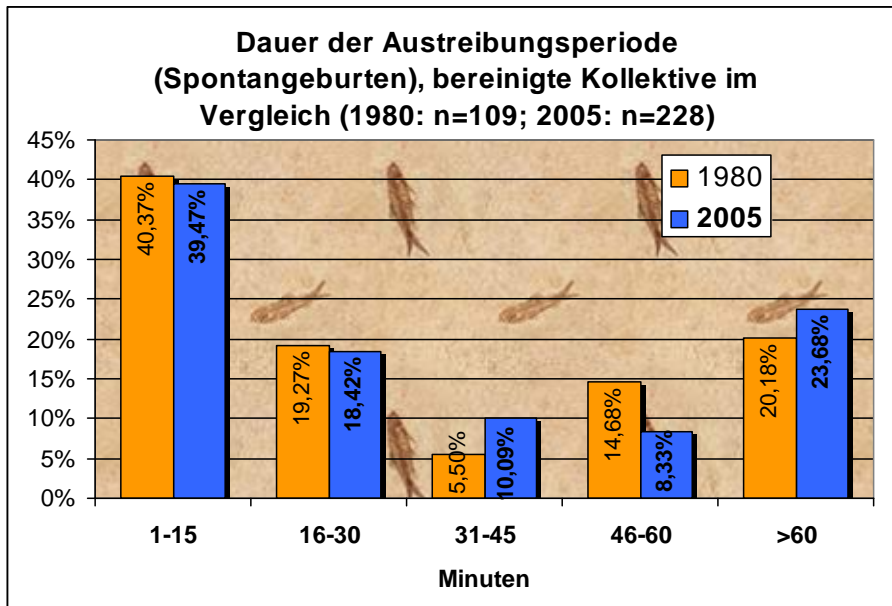


Abbildung 55: Dauer der Austreibungsperiode; Spontangeburt der bereinigten Kollektive

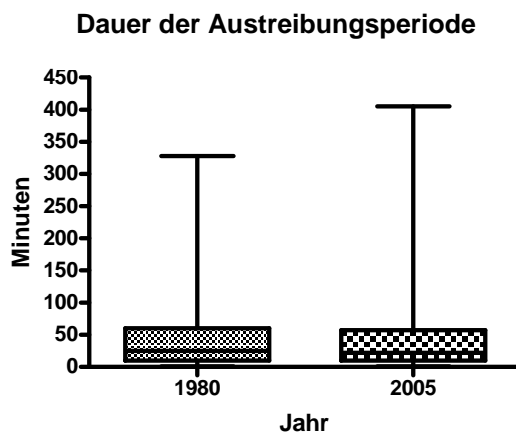


Abbildung 56: Dauer der Austreibungsperiode; Spontangeburt der bereinigten Kollektive, in Box Plots

### 3.3.2.7. Periduralanästhesie (PDA)

Im Jahr 1980 wurden von den vaginalen Geburten (n=109) n=16 Geburten mit PDA durchgeführt, das waren 14,68%. Im Jahr 2005 erfolgten 69 der vaginalen Geburten (von n=228) in PDA, also 30,26%, und waren somit mehr als doppelt so häufig. Die Zunahme der PDA ist statistisch **signifikant** \*\* ( $p=0,0050$ ; Abbildung 57).

Mit 33,33% war 1980 bei den „extrem Dicken“ die PDA fast 3mal so häufig wie bei den „moderat Dicken“, was **signifikant** \*\* ( $p=0,0014$ ) ist. 2005 hingegen war es umgekehrt: mit 25% wurde die PDA bei den „extrem Dicken“ seltener gelegt als bei den „moderat Dicken“ (31%; Abbildung 58).

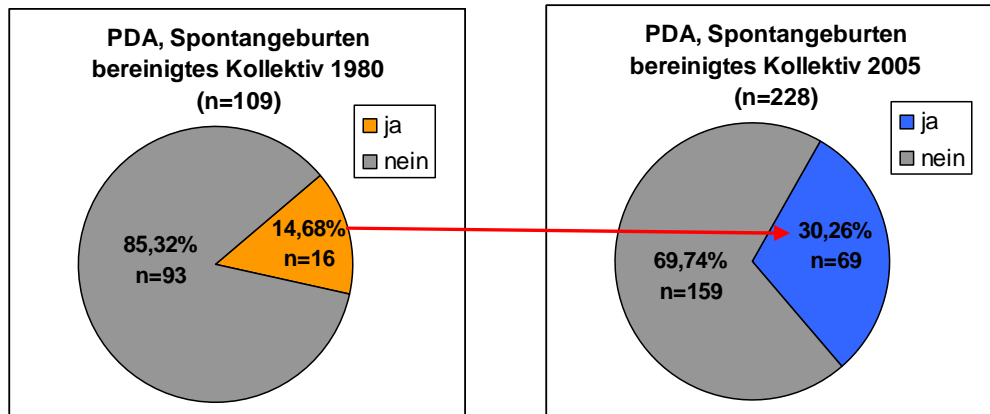


Abbildung 57: PDA, Spontangeburt der bereinigten Kollektive, Kuchendiagramme; roter Pfeil: Signifikanz

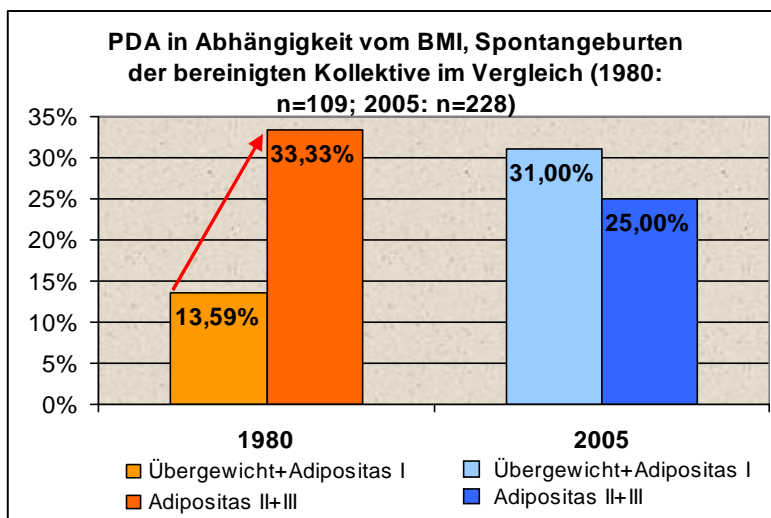


Abbildung 58: PDA in Abhängigkeit vom BMI; Spontangeburt der bereinigten Kollektive; roter Pfeil: Signifikanz

### 3.3.2.8. Wehenmittelgebrauch

Im Jahr 1980 betrug der Wehenmittelgebrauch (Oxytocin) 54,47%. Im Jahr 2005 wurde der Gebrauch von Wehenmitteln mit 33,21% seltener dokumentiert (Abbildung 59). Dieser Rückgang ist **hoch signifikant** \*\*\* ( $p<0,0001$ ).

Bei höhergradiger Adipositas („extrem Dicke“) war 1980 mit 75% der Gebrauch an Wehenmitteln höher als bei den „moderat Dicken“ (53%). Auch 2005 wurden bei den „extrem Dicken“ mehr Wehenmittel eingesetzt (41,67 vs. 31,91%), allerdings insgesamt seltener als 1980 (Abbildung 60). Aufgrund der niedrigen Fallzahl waren die Unterschiede zwischen den BMI-Klassen nicht signifikant.

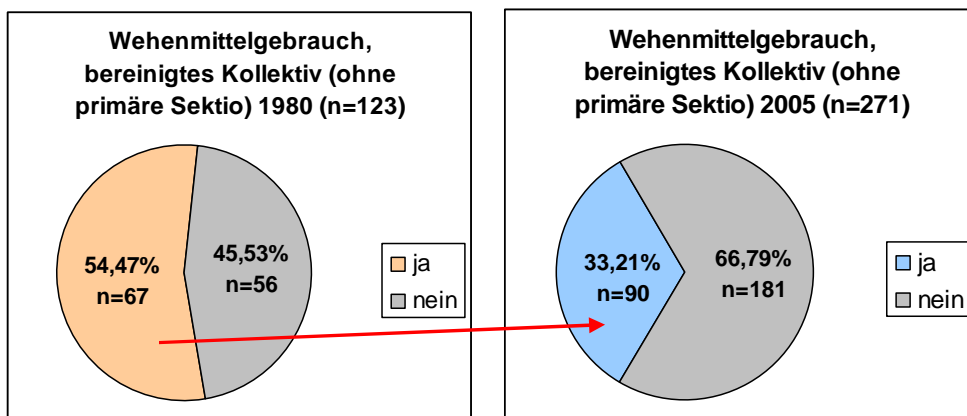


Abbildung 59: Wehenmittelgebrauch; jeweils bereinigte Kollektive; Kuchendiagramme; roter Pfeil: Signifikanz

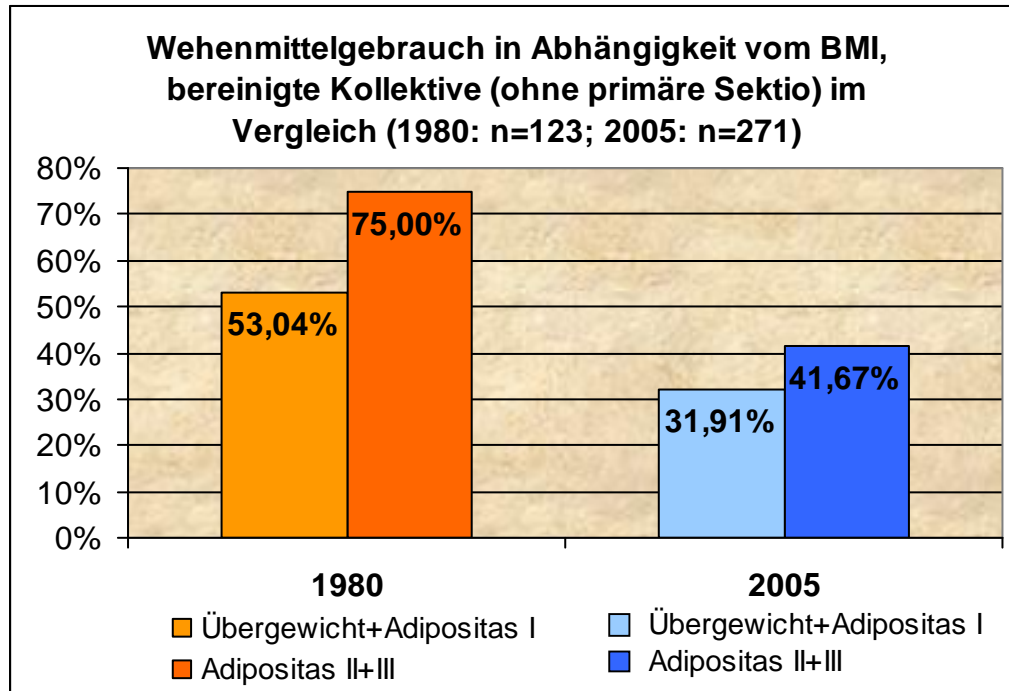


Abbildung 60: Wehenmittelgebrauch in Abhängigkeit vom BMI; bereinigte Kollektive

### 3.3.3. Kind

#### 3.3.3.1. Kindliches Geschlecht

Bei der Geschlechterverteilung der Kinder zeigte sich in beiden Jahren, dass häufiger weibliche Kinder zur Welt gebracht wurden. Es war ein Anstieg der Jungen um 3,77% von 44,8% auf 48,57% zu verzeichnen, was die Differenz zwischen männlichen und weiblichen Kindern auf 2,68% schmälerte. Mädchen wurden demnach 2005 immer noch häufiger geboren (1980: 55,20% vs. 2005: 51,43%; Abbildung 61). Bei der Geschlechterverteilung in den unterschiedlichen BMI-Kategorien gab es keine nennenswerten Unterschiede (keine Abbildung).

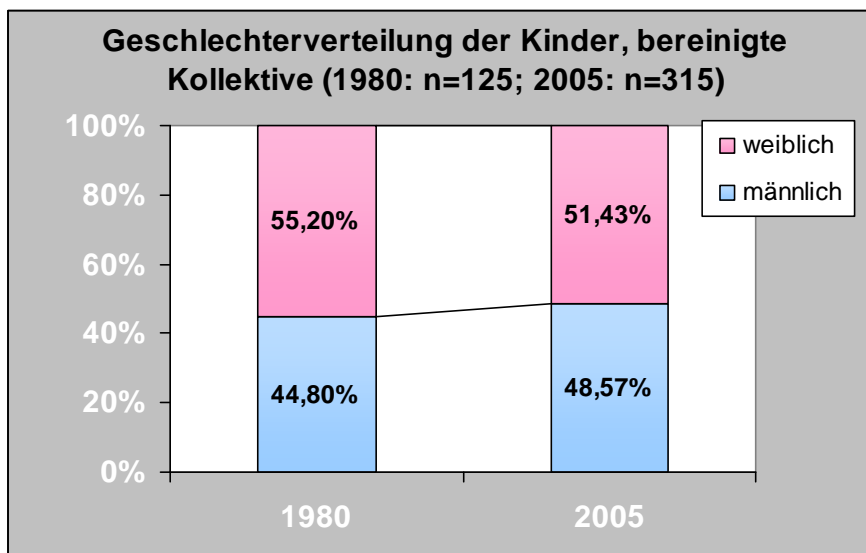


Abbildung 61: Geschlechterverteilung der Kinder; bereinigte Kollektive

#### 3.3.3.2. Kindsgewicht

Das Geburtsgewicht der Kinder lag 1980 zwischen 1750 und 5380 Gramm; 2005 betrug die Spanne 1840 bis 5780 Gramm (Abbildung 62). Der Median war in beiden Jahren mit 3550g exakt gleich. Der arithmetische Mittelwert differierte gering: 1980 3561,20g und 2005 3508,10g. Die Standardabweichungen der Mittelwerte betragen: 1980:  $\sigma \pm 538,72$  und 2005:  $\sigma \pm 506,52$  (Abbildung 63).

Es kam zu einer **signifikanten** \* ( $p=0,0176$ ) Abnahme makrosomer Kinder  $>4500g$ . Diese Signifikanz liegt nicht mehr vor, wenn man die Grenze der Makrosomie bei 4000g legt.



Abbildung 64 zeigt die Kindsgewichte in drei Kategorien: retardiert (<2500g), normal (2500-4500g) und makrosom (>4500g). Retardierte Kinder wurden mit 2,4% (1980) bzw. 1,9% (2005) insgesamt selten geboren. Die Makrosomie sank um den Faktor 4 (5,6% vs. 1,27%).

1980 war der Mittelwert bei den „moderat Dicken“ mit 3545g gegenüber den „extrem Dicken“ (3765g) geringer. Die niedrige Fallzahl (n=9) ließ hier keine Signifikanz zu. Der Anteil makrosomer Kinder hing 2005 nicht vom Grad der Adipositas ab. Hier waren die mittleren Geburtsgewichte in beiden BMI-Gruppen ca. gleich groß (3510 vs. 3499g; Abbildung 65). Bei den „moderat Dicken“ waren die Kinder 1980 und 2005 etwa gleich schwer. Die Kinder der „extrem Dicken“ waren 2005 im Mittel 266g leichter als 1980 (3499 vs. 3765g).

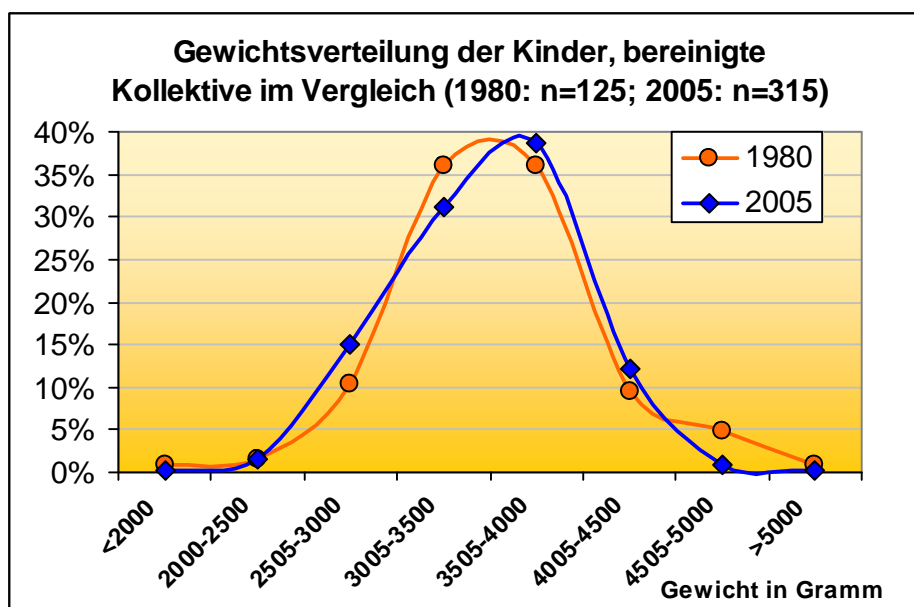


Abbildung 62: Gewichtsverteilung der Kinder; bereinigte Kollektive

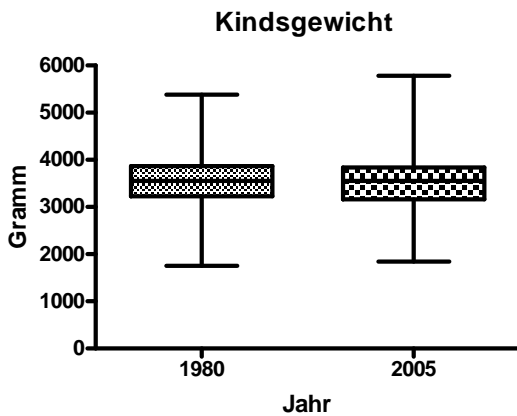


Abbildung 63: Gewichtsverteilung der Kinder; bereinigte Kollektive in Box-Plots

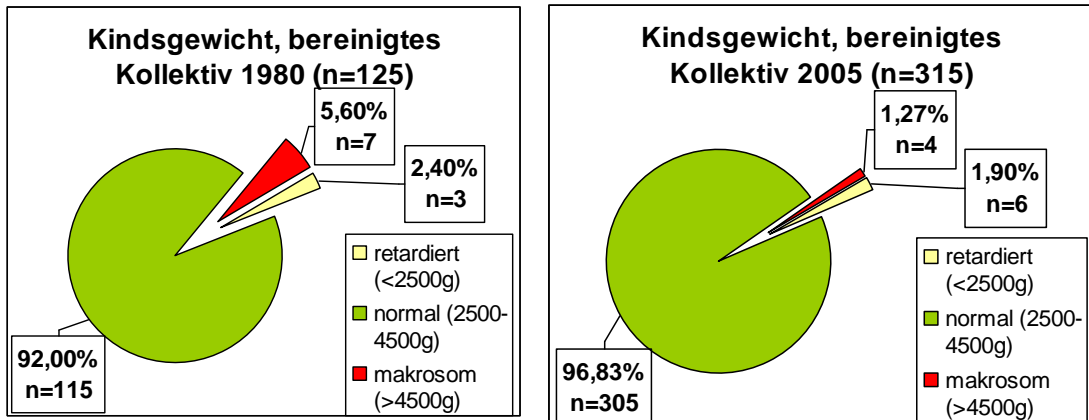


Abbildung 64: Kindsgewichte; jeweils bereinigte Kollektive im Kuchendiagramm

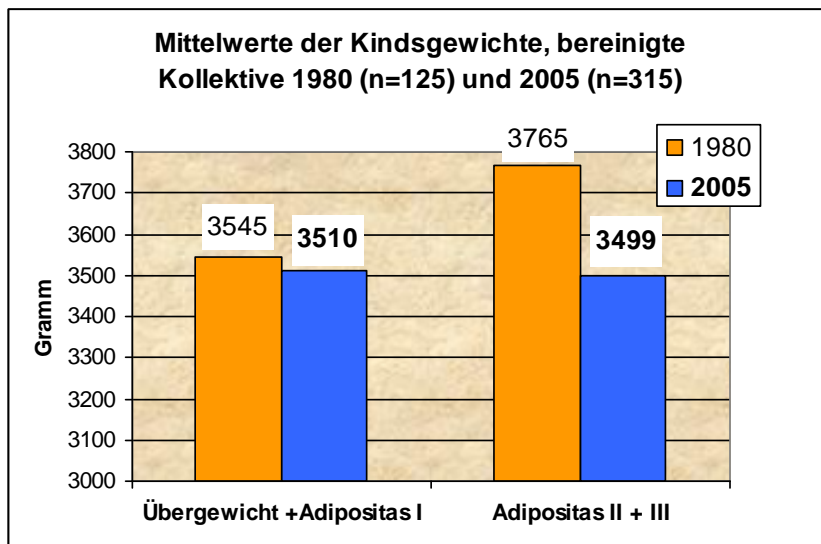


Abbildung 65: Mittelwerte der Kindsgewichte in Abhängigkeit vom BMI, bereinigte Kollektive

### 3.3.3.3. Perzentilen

Median (je 60%) und Mittelwerte der Perzentilen (55,47 vs. 56,44%) unterscheiden sich nicht signifikant (Abbildung 66). Betrachtet man die drei großen Perzentilen-Kategorien: <5% (= retardiert), 5-95% (= eutroph) und >95% (= makrosom), sieht man 2005 eine geringe prozentuale Abnahme der Makrosomie und Retardierung (8 vs. 6% bzw. 4 vs. 2%; Abbildung 67). Der Anteil normgewichtiger Kinder war 2005 mit 91,4% somit etwas höher als 1980 (88%). Aufgrund des häufigeren Vorkommens der Adipositas im Jahr 2005 waren jedoch absolut gesehen 2005 mit n=19 *mehr* Kinder makrosom als 1980 (n=10).

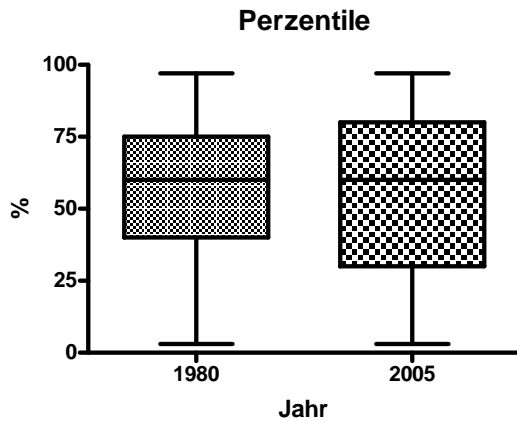


Abbildung 66: Perzentilen der bereinigten Kollektive in Box-Plots

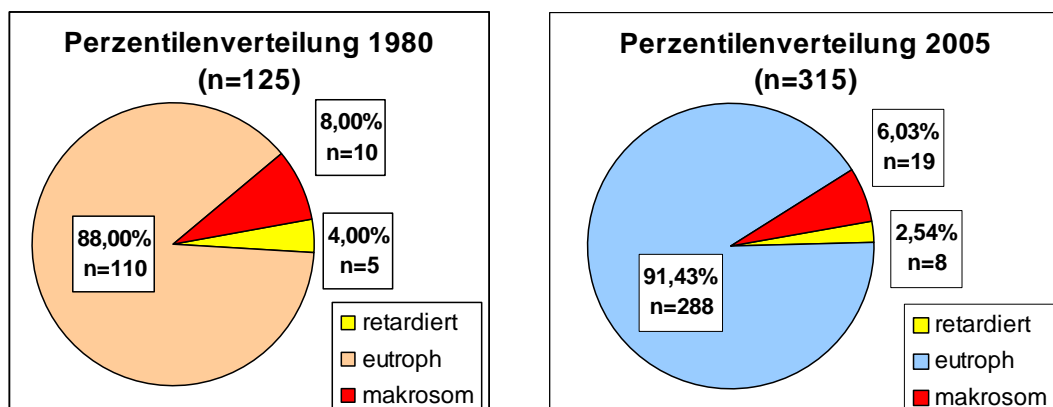


Abbildung 67: Perzentilenverteilung der bereinigten Kollektive in Kuchendiagrammen

#### **3.3.3.4. Neonatale Morbidität**

Im Jahr 1980 wurde als häufigste neonatale Morbidität die Schulterdystokie/Klavikulafraktur/Plexusläsion mit 4,8% beschrieben. Sie war im Jahr 2005 15fach seltener (0,32%). Der Rückgang der Schulterdystokie ist **signifikant** \*\* ( $p=0,0031$ ). Auch eine respiratorische Insuffizienz war im Jahr 1980 häufiger (3,2% vs. 2,22%). Fetalen Distress trat ungefähr gleich häufig auf (3,2 vs. 3,8%) und ein Ikterus wurde 2005 öfter beschrieben.

Im Jahr 1980 waren auffallend häufig Deformitäten der Füße als Komplikation benannt (15,2%; davon 17mal Sichelfüße; 1mal Hakenfüße; 1mal Klettenfuß). In 9 Fällen (7,2%) wurde eine Abduktionshemmung der Hüfte beschrieben; in je 3 Fällen war das Kind „light for date“ (2,4%) bzw. hatte einen Digitus superductus. In 2 Fällen (1,6%) war ein Kephalhämatom und eine Hypertrophie aufgetreten; jeweils 1x (0,8%) wurden verzeichnet: eitriges Konjunktivitis, Systolikum, muskuläre Hypotonie, Polyglobulie, toxisches Neugeborenen-Exanthem, Stiernacken plus Penisaplasie, Leistenhernie und Struma.

2005 war in 14 Fällen „Verdacht auf Infektion“ beschrieben (4,44%). In 3 Fällen (0,95%) kam das Kind „light for date“ zur Welt. Jeweils 1 Fall (0,32%) war angegeben für: perinatale Schädigung durch Erkrankung der Mutter (ohne nähere Angabe), Hypoglykämie plus hämatologische Affektion, Anomalie des Muskel-/Skelettsystems und singuläre Nabelschnurarterie.

#### **3.3.3.5. Fünf-Minuten-Apgar**

Zur fetalen Zustandsdiagnostik wurde nach 1, 5 und 10 Minuten der Apgar bestimmt. Aufgrund der besonderen Wertigkeit des 5'-Apgars hinsichtlich der neurologischen Langzeitentwicklung beschränkt sich die Auswertung auf diesen Parameter. Die Einteilung erfolgt nach schwer deprimiert (Apgar-Wert 0-4), leicht deprimiert (Apgar-Wert 5-7) und lebensfrisch (Apgar-Wert 8-10), wobei Apgar-Werte unter 5 im untersuchten Kollektiv nicht vorkamen. Median (jeweils 10) und Mittelwerte des Fünf-Minuten-Apgars unterscheiden sich nicht signifikant (9,77 bzw. 9,69). Lebensfrisch waren 98,4 bzw. 97,78%; leicht deprimiert 1,6 bzw. 2,22% (Abbildung 68).

Im Jahr 1980 hatte die Gruppe der Adipositas III (n=1 Patientin) eine primäre Sektio bei BEL, das Kind einen Apgar von 9. Die Kinder der Übergewichtigen hatten zu 86% einen optimalen Apgar von 10; je höhergradiger die Adipositas, desto weniger Kinder hatten einen 10er Apgar (Adipositas I: 81,2%; Adipositas II: 75%). Das Gleiche war im Jahr 2005 zu beobachten (Übergewicht: 80,9%; Adipositas I: 72,5%; Adipositas II: 68,75%), bis auf die Gruppe der Adipositas III, welche erneut 80% optimale Apgar-Werte aufwies (Abbildung 69).

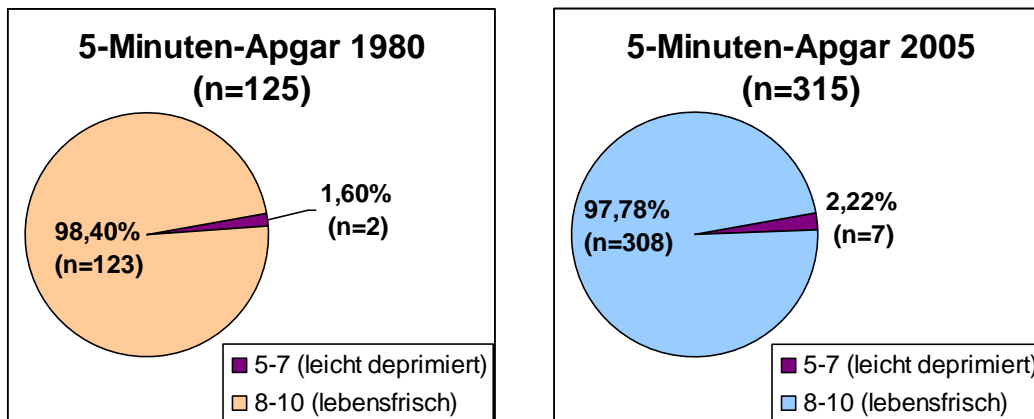


Abbildung 68: 5-Minuten-Apgar; bereinigte Kollektive in Kuchendiagrammen

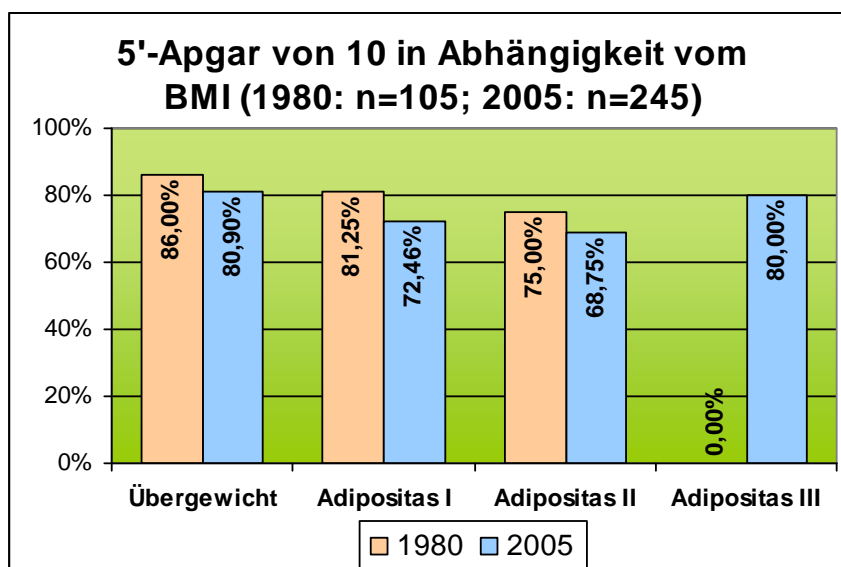


Abbildung 69: 5'-Apgar von 10 in Abhängigkeit vom BMI

### 3.3.3.6. Arterieller Nabelschnur-pH

Der arterielle Nabelschnur-pH hatte 1980 eine Spanne von 7,02-7,49 und im Jahr 2005 von 6,84-7,47. Median und Mittelwert der beiden Jahre unterschieden sich nicht signifikant voneinander, dabei wurde 2005 jeweils ein kleinerer Wert errechnet (Median 1980: 7,28; 2005: 7,27; MW 1980: 7,27; 2005: 7,26). Standardabweichung und Varianz waren identisch ( $\sigma \pm 0,08$ ; Varianz 0,01). Die Einteilung der pH-Werte in 0,1er-Schritten zeigt Abbildung 70. Normale pH-Werte ( $>7,2$ ) waren 1980 mit 87,5% etwas häufiger als 2005 (84,36%). Eine schwere Azidose kam bei den Säuglingen 1980 nicht vor; 2005 dagegen bei n=3 Fällen (0,98%). Eine fortgeschrittene Azidose (pH 7,0-7,09) war in beiden Jahren prozentual etwa gleich häufig (1980: 2,5%, n=3 Kinder; 2005: 2,28%, n=7 Kinder); ebenso eine leichte bis mittelgradige Azidose (pH 7,10-7,19): Sie war 1980 mit 10% etwas seltener als 2005 mit 12,38%.

Die Unterscheidung des arteriellen Nabelschnur-pH in Abhängigkeit des BMI ergab keine nennenswerten Unterschiede zwischen beiden Jahren. Im Jahr 1980 war eine schwere Azidose (pH $<7,20$ ) bei den „moderat Dicken“ etwa gleich häufig wie bei den „extrem Dicken“ (12,61% vs. 11,11%); im Jahr 2005 stieg dieser prozentuale Anteil zwischen den beiden Kategorien um das 1,6fache an (14,23 vs. 23,40%; keine Abbildung). Die Ergebnisse waren aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant.

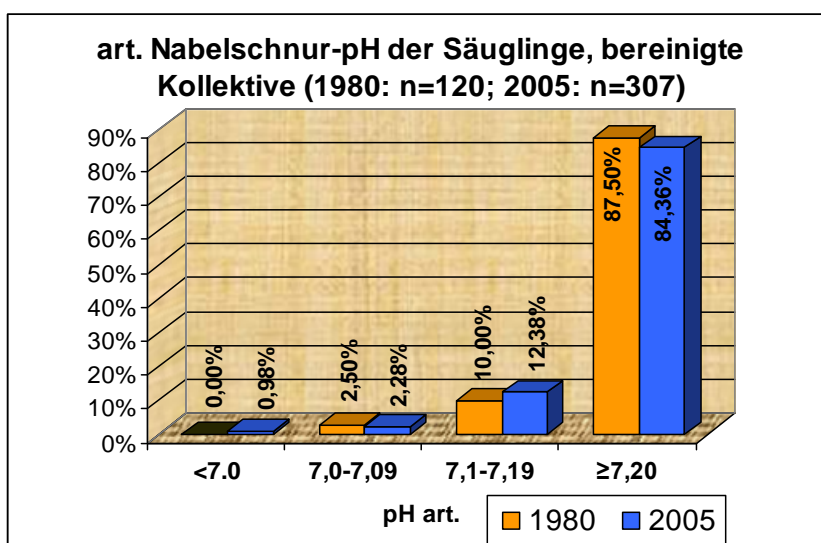


Abbildung 70: arterieller Nabelschnur-pH der Säuglinge, bereinigte Kollektive

## 4. Diskussion

### *Prävalenz von Übergewicht und Adipositas*

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas unter Schwangeren erfährt international einen drastischen Anstieg. So verzeichneten LaCoursier et al. [28] innerhalb von 11 Jahren (1991-2001) eine Zunahme der Adipositas unter Schwangeren in den USA von 25 auf 35%. Der **BMI** korreliert dabei mit dem Alter und der Parität von Schwangeren [29]. Bei Ehrenberg et al. [30] ist der Anteil Schwangerer in den USA über 200 pounds (=90kg) von 21% (1986-1996) auf 28% (1997-2002) gestiegen. In Australien waren in den Jahren 1998 bis 2002 34% aller Schwangeren übergewichtig [31]. In Schottland wurde ein Anstieg von Übergewicht und Adipositas von 9,4 (1990) auf 18,9% (2004) beschrieben [32].

Daten zur Adipositasprävalenz in Deutschland aus der Vergangenheit speziell bei Schwangeren gibt es wenige, erst recht nicht aus den 80er Jahren. Hohlweg-Majert et al. [33] bezeichneten 1970 11,35% aller Schwangeren als „fettsüchtig“. Bei Kidess et Mabrouk [34] waren 1973 nur 4% adipös. Sie definierten Adipositas als Körpergewicht ab 90kg. Ein Körpergewicht von über 90kg hatten im Kollektiv der vorliegenden Arbeit im Jahr 1980 nur 1,26%, im Jahr 2005 allerdings 7,51%. Die Angaben zur Adipositasprävalenz sind mit den Daten dieser Arbeit im Grunde nicht vergleichbar, weil in den genannten Publikationen die Einteilung nicht nach den WHO-Kriterien erfolgte. Die einzige aktuelle Publikation aus Deutschland aus dem Jahre 2004 [35] berichtet von 23% Übergewicht und Adipositas unter Schwangeren, wobei diese Daten mittels telefonischer Befragung erhoben wurden und die WHO-Definition nicht berücksichtigt wurde; außerdem wurden u. a. Patientinnen mit Gestationsdiabetes, Hypertonie und Präeklampsie ausgeschlossen, welche ja bekanntermaßen gerade an Adipositas leiden. Letzte mögliche Datenquelle zur Thematik ist die bayerische Perinatalerhebung (BAQ) [36]. Nach ihr waren 2005 20,6% der Schwangeren übergewichtig und 10,9% adipös (zusammen 31,5%). Diese Zahlen sind konstant, zumindest über den Zeitraum der letzten sechs

Jahre. Interessant ist, dass im Risikokatalog der Schwangeren tatsächlich nur 5,1% Adipositas verschlüsselt wurden. Dies macht klar, dass jede Form der Datenerhebung auch stark abhängig von der Verschlüsselungsqualität ist.

In der vorliegenden Arbeit fand sich beinahe eine Verdreifachung übergewichtiger und adipöser Schwangerer im untersuchten Zeitraum: 1980 wiesen 10,94% einen  $BMI \geq 25$  auf, 2005 29,78%. Im Gesamtkollektiv, d.h. bei *allen* untersuchten Schwangeren zeigte sich eine hoch signifikante Zunahme des BMI im Mittel von 21,5 auf 23,9kg/m<sup>2</sup>, wobei Normalgewichtigkeit signifikant abnahm (82,2 vs. 67%). Laut statistischem Bundesamt [37] waren 2005 12,3% der 18-20jährigen, mit zunehmendem Alter jeweils immer mehr Prozent bis 34,3% der 40-45jährigen übergewichtig oder adipös. Nur übergewichtig waren 2005 18,48% der Schwangeren, adipös (I.-III. Grades) 11,3%. Laut BAQ waren 20,6% (an Universitäten 16,6%) übergewichtig und 10,9% (an Universitäten 8,1%) adipös. Hier wird klar, dass es durch die Zentralisation von Risikoentbindungen an bayerischen Perinatalzentren erstaunlicherweise nicht zur Konzentration der Übergewichtigen und Adipösen an Universitäten gekommen ist. Allerdings ist auch ersichtlich, dass die Universitäts-Frauenklinik Würzburg 2005 überdurchschnittlich viele adipöse Frauen entbunden hat.

Die gegenwärtige Untersuchung zeigt bei der Verteilung des BMI unter den Übergewichtigen und Adipösen einen Anstieg des Mittelwerts von 26,9 auf 28,5kg/m<sup>2</sup>. Mit einem maximalen BMI von 54kg/m<sup>2</sup> war die dickste Patientin 2005 auch deutlich dicker als 1980 (BMI 42kg/m<sup>2</sup>). Übergewichtigkeit ist von 80,77 auf 61,62% gesunken. Im Gegenzug kam es zu einem Anstieg der Adipositas (Grad I-III) von 19,26 auf 38,38%. Eine Adipositas Grad III hatte 1980 nur eine Patientin (0,77%). Dagegen hatten 2005 insgesamt 17 Patientinnen eine Adipositas Grad III (4,59%). Die Ergebnisse unterstreichen, dass es zu einer überproportional starken Zunahme der höhergradigen Adipositas gekommen ist.

Die Zunahme von Körpergewicht und BMI ist normalerweise auch ein Phänomen des zunehmenden **Alters** [8+9]. Im Jahr 1980 bestand eine klare Altersabhängigkeit. Frauen mit einem  $BMI < 25$  waren im Mittel 26,6 Jahre jung, bei einem  $BMI \geq 25$  28,5 Jahre. Vergleicht man im Jahr 2005 Frauen mit einem



BMI<25 mit denen mit einem BMI≥25 so stellt man jedoch einen Rückgang des Mittelwertes von 30,60 auf 30,03 Jahre fest. Die adipösen Frauen sind somit heute sogar jünger als die Normalgewichtigen. Deutschlandweit steigt das Alter der Erst- und somit auch das der Mehrgebärenden in den letzten Jahren kontinuierlich an. Laut BAQ waren im Jahr 2005 bereits 57% aller bayerischen Mütter 30 Jahre alt oder älter. Im beschriebenen Kollektiv konnte dieser allgemeine Trend bestätigt werden. Das mittlere Alter aller erfassten Patientinnen stieg im Untersuchungszeitraum von 26,8 auf 30,4 Jahre, der Median verschob sich von 27 nach 31 Jahren. Das mittlere Alter der Übergewichtigen und Adipösen ist moderat, aber signifikant von 28,5 auf 30,2 Jahre angestiegen; verglichen mit dem Gesamtkollektiv also 1980 knapp zwei Jahre älter. 2005 unterschieden sich die Übergewichtigen und Adipösen allerdings nicht vom Gesamtkollektiv.

Die beschriebene Zunahme des BMI basiert auf Erhöhungen von **Körpergröße und –gewicht**. Die Patientinnen wurden hoch signifikant größer. Die Zahlen korrelieren exakt mit den Werten des statistischen Bundesamtes [37]. Die Körpergröße des übergewichtigen und adipösen Kollektivs ist im Beobachtungszeitraum im Mittel nur geringfügig von 165 auf 166cm angestiegen, was aber dennoch signifikant ist. Bedeutsame Unterschiede bezüglich der Körpergröße zum Gesamtkollektiv bestehen nicht. Es kam allerdings zu einer hoch signifikanten Zunahme des mittleren **Körpergewichtes** bei Schwangerschaftsbeginn. 1980 lag der Mittelwert noch bei 58,7kg, während er 2005 schon 66,9kg betrug. Ebenso erkennbar ist eine deutliche Zunahme der Frauen mit einem Körpergewicht von über 100kg. 1980 waren es 0,58% (n=7) versus 4,31% (n=56) im Jahr 2005. Insofern ist der Geburtshelfer heute absolut gesehen mit der achtfachen Menge schwergewichtiger Frauen über 100kg konfrontiert.

### ***Schwangerschaft***

In der Schwangerschaft wurden das Ausgangsgewicht der Schwangeren und die **Gewichtszunahme** ausführlich untersucht. Publikationen hierzu gibt es reichlich [38-42]. Entscheidend für viele Schwangerschaftskomplikationen ist

hierbei das präkonzeptionelle Gewicht [43]. In der Laienpresse ist die Thematisierung der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sehr beliebt. Die Gewichtszunahme setzt sich dabei zusammen aus Kind (3000g), Plazenta /Eihäuten (600g), Fruchtwasser (1000g), Uterus (1000g), Mammae (600g), Blut (1000g), Gewebswasser (3000g) und einer variablen Menge von Fettgewebe. Die Anlage eines Fettgewebspuffers kann als Schutzmechanismus für das Kind im Falle von „mageren Zeiten“ angesehen werden. Wenn Frauen bereits vor der Schwangerschaft Probleme mit Übergewicht haben, nehmen Sie in der Schwangerschaft teils inadäquat, teils aber auch exzessiv zu [44+45]. Dies konnte durch die erhobenen Daten bestätigt werden. Die empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft beträgt bei Normalgewichtigen ca. 12kg (11,4-15,9kg) [39]. Bei adipösen Schwangeren liegt die optimale Gewichtszunahme sogar bei nur ca. 7kg (6,8-11,4kg) [46]. Die IOM- Empfehlungen zur Gewichtszunahme [47] in der Schwangerschaft sind weitestgehend akzeptiert und mit dem besten perinatalen Ergebnis verbunden [4, 48]. Becker et al. stellten fest, dass nur 39% der Normalgewichtigen und 31% der Übergewichtigen diese empfohlene Gewichtszunahme aufwiesen [35]. Insbesondere die Übergewichtigen lagen in 55% der Fälle über der empfohlenen Gewichtszunahme. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass die mittlere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft im Beobachtungszeitraum mit 12,3 bzw. 12,8kg etwa gleich geblieben ist. Die Vorgaben zur adäquaten Gewichtszunahme (9-14kg) haben 1980 51,5% und 2005 37,9% erfüllt. Inadäquat (<9kg) nahmen etwa gleich viele Patientinnen zu (knapp 22%). Die empfohlene Gewichtszunahme (bis 14kg) hatten 1980 ca. 27%, 2005 aber 40% überschritten. In absoluten Zahlen hatten 1980 35 und 2005 156 Patientinnen mehr als 14kg zugenommen. Die Einteilung der BAQ wiederum differiert etwas von denen der Literatur, beschreibt aber immerhin auch noch 57,3% aller Mütter, welche eine Gewichtszunahme von 15kg überschritten haben. Bei der Betrachtung der Gewichtszunahme in Abhängigkeit vom Ausmaß der Adipositas bestätigt sich, dass mit zunehmender Adipositas die inadäquate Gewichtszunahme steigt und die exzessive

Gewichtszunahme sinkt. Beides ist hoch signifikant. Frauen, die schon sehr viel wiegen, nehmen auch in der Schwangerschaft nicht mehr so viel zu.

Die Entwicklung bei **Gravidität und Parität** spiegeln im Vergleich mit den Erhebungen der BAQ die allgemeine Entwicklung wider. Die Frauen bekommen heute immer weniger Kinder.

Das mittlere **Schwangerschaftsalter** bei Entbindung ist von 39,6 auf 38,2 SSW hoch signifikant gesunken. Ein Schwangerschaftsalter <37 Wochen hatten 1980 nur 3,08% (n=4), im Jahre 2005 waren es hingegen 15,1% (n=59), ohne Mehrlinge 12%. Frühgeburten (<37. SSW) bei Übergewicht und Adipositas kommen somit im Vergleich zum Gesamtkollektiv der BAQ häufiger vor: Laut BAQ gab es 2005 7,4% (an Universitäten 12,9%) Frühgeburten. Im Kollektiv der Übergewichtigen und Adipösen konnte festgestellt werden, dass es trotz aller Frühgeburten-Vermeidungsprogramme zu einer deutlichen Zunahme der Frühgeburten, insbesondere an Universitäten gekommen ist. Der Anstieg der Frühgeburten ist dementsprechend hoch signifikant. Eine wesentliche Rolle bei der Zunahme der Frühgeburten wird hier die Zentralisierung der Frühgeburten in Perinatalzentren spielen. Die präpartale Verlegung bei Frühgeburtsbestrebungen wird in den AWMF-Leitlinien [49] von 2003 explizit gefordert. Frühgeburt kann bei Adipositas aufgrund eines vorzeitigen Blasensprunges bei Polyhydramnion und unerkanntem Gestationsdiabetes vorkommen [12]. Eine weitere Ursache einer „notwendigen“ Frühgeburt kann eine Präeklampsie und eine damit verbundene Plazentainsuffizienz sein. Diese Komplikation korreliert in der Literatur mit dem Grad der Adipositas und dem BMI [50].

Eine weitere ganz einfache Begründung für den Anstieg der Frühgeburten ist die signifikante Zunahme der **Mehrlings-Schwangerschaften**. 78% der Mehrlinge kamen 2005 als Frühgeburt zur Welt. Im Jahr 1980 fand sich im untersuchten Kollektiv der Übergewichtigen und Adipösen kein einziger Mehrling! Im Jahr 2005 gab es 21 Zwillings- und eine Drillingsgeburt (=5,6%). Laut BAQ gab es 2005 3,4% Mehrlingsgeburten, in Universitäten sogar 7,8%. Über die Ursachen der exzessiven Zunahme von Mehrlingen kann man spekulieren. Einen großen Anteil daran dürfte die Sterilitätstherapie bei

Adipösen mit PCO-Syndrom haben. 41% (n=9) aller Mehrlinge kamen 2005 nach Sterilitätstherapie zur Welt. Ein weiterer Grund für die Zunahme der Mehrlingsgeburten könnte die bereits erwähnte Zentralisation von Risikogeburten in Perinatalzentren sein.

Ein Schwangerschaftsalter >41 SSW hatten 1980 5,38 versus 1,08% 2005. Laut BAQ hatten nur 0,8% ein SSA >41 Wochen. Es konnte im vorliegenden Kollektiv ein signifikanter Rückgang der schweren Terminüberschreitung gezeigt werden. Möglicherweise haben die exaktere Bestimmung des Gestationsalters mittels Frühultraschall, sowie ein geändertes geburtshilfliches Management in diesem Kollektiv zur Reduktion der Terminüberschreitung geführt.

Mütterliches Übergewicht wird diskutiert als Risikofaktor für **kindliche Fehlbildungen**. Allerdings können kindliche Fehlbildungen bei Adipositas im Ultraschall nur suboptimal visualisiert werden [51]. Bei den möglichen Fehlbildungen ist u. a. das gehäufte Auftreten von Neuralrohrdefekten zu nennen [52+53]. Einige Studien können die Risikoerhöhung für Neuralrohrdefekte allerdings nicht belegen [54]. Manche Autoren berichten über ein höheres Risiko für Bauchwanddefekte wie Gastroschisis und Omphalozele [55]. Auch diese Publikationen werden kontrovers diskutiert. Weitere Studien sehen einen Zusammenhang zwischen mütterlicher Adipositas und kindlichen Herzfehlern [56-58]. Metabolische Effekte (Diabetes) können zu fetaler Kardiomegalie führen [59]. In einer Untersuchung an Neugeborenen adipöser Mütter in Mainz konnte eine Prävalenz fetaler Fehlbildungen von 11% gegenüber 7% eines Vergleichskollektivs festgestellt werden [60]. Die aktuelle retrospektive Untersuchung von Fehlbildungen ist gekennzeichnet durch unterschiedliche Dokumentationen in beiden Jahren, welche eventuell auch unvollkommen sind: Im Jahre 1980 wurde keine Fehlbildung aufgeführt, in einem Fall (0,77%) gab es einen intrauterinen Fruchttod. 2005 wurden 11 Fehlbildungen dokumentiert (2,81%). Laut BAQ waren insgesamt 1,4%, an Universitäten 3,9% Fehlbildungen genannt.

Das Risiko adipöser Mütter für den **intrauterinen Fruchttod** ist gegenüber Normalgewichtigen etwa 3fach erhöht [56, 61+62]. Die Wahrscheinlichkeit

korreliert mit dem Ausmaß der Adipositas. Mögliche Ursachen sind neben dem Diabetes auch die Plazentainsuffizienz, z.B. im Rahmen einer Präeklampsie [11, 63]. In 2 Fällen (0,51%) war es 2005 zu einem intrauterinen Fruchttod gekommen. Laut BAQ gab es 0,3% (an Universitäten 0,37% IUFT). Aufgrund der niedrigen Fallzahl lässt sich im dargestellten Kollektiv keine signifikante Aussage treffen. Eine Erklärung für die Häufigkeit des IUFT könnte die stärkere Zentralisierung von Risikogeburten in Perinatalzentren sein. Durch eine verbesserte Ultraschalldiagnostik werden heute die Fehlbildungen bereits pränatal erkannt und die Entbindung entsprechend im Perinatalzentrum geplant. Solche organisatorischen Veränderungen lassen einen sehr großen Einfluss auf die Zusammensetzung des Patientengutes vermuten.

### ***Schwangerschaftsrisiken***

In einer großen Studie waren Adipositas und Diabetes unabhängig voneinander mit ungünstigen Geburtsergebnissen assoziiert [64]. Eine klare Beziehung zwischen dem BMI und der Entwicklung eines **Gestationsdiabetes** (=GDM) ist jedoch bewiesen [32]. Die Inzidenz des GDM schwankt in der Literatur zwischen >1 und bis zu 30% [65]. In den USA wurde bei 6,8% aller Schwangeren ein GDM diagnostiziert [66]. In Ländern ohne generelles Screening wird der GDM häufig nicht erkannt und behandelt [14]. Bei Normalgewichtigen liegt er bei ca. 3%; er entwickelt sich aber bei übergewichtigen Schwangeren bei ca. 17% [67]. In der aktuellen bayerischen Perinatalerhebung von 2005 [36] sind 7,4% GDM verschlüsselt. In einigen Fällen persistiert nach einem GDM ein manifester Diabetes mellitus Typ 2. In jedem Fall erhöht sich das Risiko für die spätere Entwicklung eines Typ 2 Diabetes [68+69]. Nach 10 Jahren liegt das Risiko bei knapp 50% [70]. Es besteht ebenfalls ein 50%iges Wiederholungsrisiko für den GDM in einer Folgeschwangerschaft [71]. Im Jahre 1980 wurde in Würzburg kein GDM dokumentiert, was epidemiologisch nicht glaubhaft ist. Hier dürfte die schlechte Dokumentation, aber auch das fehlende Bewusstsein für diese Problematik eine Rolle spielen. Auch die Durchführung eines oralen Glukosetoleranztests konnte den Akten 1980 nicht entnommen werden. Im Jahre 2005 wurde

immerhin in 4,76% ein Gestationsdiabetes dokumentiert; 2,54% hatten einen präexistenten Diabetes mellitus, was dann natürlich einen signifikanten Anstieg gegenüber 1980 bedeutet. In der BAQ wurde insgesamt 7,4%, an Universitäten 9,7% Gestationsdiabetes verschlüsselt. Im beschriebenen übergewichtigen Kollektiv sind daher mit Sicherheit noch nicht alle Gestationsdiabetikerinnen identifiziert. Trotz der verbesserten Detektion sollte daher nicht nachgelassen werden, ein lückenloses und generelles Diabetes-Screening zu fordern. Empfehlungen zu Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes existieren zwar bereits [72], werden aber mangels Uneinigkeit über die Grenzwerte nicht in die Mutterschaftsrichtlinien übernommen, was es unbedingt zu ändern gälte. Adipöse Schwangere haben gegenüber Normalgewichtigen eine 3-10fach höhere Wahrscheinlichkeit für einen präexistenten **Hypertonus** [73+74]. Die Literaturangaben schwanken erheblich. Zwischen 5 und 66% aller Adipösen sollen einen Hypertonus entwickeln (schwangerschaftsinduzierte Hypertonie =SIH). Je höher die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, desto häufiger ist die Entwicklung der SIH, einer Hämokonzentration und einer geringeren Herzleistung [75]. Darauf pflöpft sich dann häufig die schwangerschaftsspezifische **Präeklampsie** [76-80]. Das Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie ist etwa 2-4fach erhöht [73, 81]. Die Präeklampsie ist gekennzeichnet durch Hypertonie, Hämokonzentration, Ödeme, Proteinurie, fetale Retardierung, Frühgeburtlichkeit uvm. Die zerebrale Verlaufsform der Eklampsie mit Krampfanfall, und die hepatische Verlaufsform, das HELLP-Syndrom, sind potentiell letale Komplikationen für Mutter und Kind. Die Präeklampsie korreliert mit dem Grad der Adipositas [50]. Eine Assoziation zwischen HELLP-Syndrom und mütterlichem Gewicht ist allerdings nicht belegt [82]. In der vorliegenden Untersuchung konnte überraschenderweise ein signifikanter Rückgang der Hypertonie (von 20,8 auf 8,9%) dokumentiert werden. Laut BAQ wurden allerdings nur 1,8% (an Universitäten 2,8%) Hypertonus dokumentiert. Man muss daher in der vorliegenden Untersuchung eine Überdokumentation des Jahres 1980 vermuten. Aber auch eine unvollständige Dokumentation in der Perinatalerhebung 2005 ist möglich. Ist es tatsächlich zu einem signifikanten Rückgang der Hypertonie gekommen? Da

der SIH vom Grad der Adipositas abhängt und 2005 eine Zunahme höhergradiger Adipositas verzeichnet werden konnte, hätte die Prävalenz der SIH eigentlich steigen müssen. Neben den bereits erwähnten Dokumentationsfehlern könnte man hier jedoch auch die bessere Überwachung, ggf. medikamentöse Einstellung eines Hypertonus als Erklärung für dessen Rückgang diskutieren. Es konnte gezeigt werden, dass im Kollektiv der Übergewichtigen und Adipösen, trotz vermuteter methodischer Mängel, die Hypertonie im bereinigten Kollektiv ca. 4x häufiger als im Gesamtkollektiv der BAQ vorkommt. Dies deckt sich auch mit den genannten Daten der Literatur [73+74]. Die Präeklampsie ist im Untersuchungszeitraum von 10,45 auf 4,4% zurückgegangen. Aufgrund der uneinheitlichen Definition von Präeklampsie muss ein gewisser Dokumentationsbias bedacht werden. Der positive Trend zur Reduktion von SIH und Präeklampsie könnte durch eine intensiviertere Schwangerenvorsorge bedingt sein; er wird nicht einmal durch die Zentralisation der Risikogeburten aufgehoben. Die absolute Anzahl der Präeklampsie ist mit 13 bzw. 14 etwa konstant geblieben.

Die Erfassung **sonstiger Komplikationen** lässt sich aufgrund der Heterogenität nicht statistisch auswerten. Die Häufigkeit sonstiger Komplikationen betrug 1980 8% (n=10) versus 14,6% (n=46) 2005. Es fällt auf, dass Diagnosen wie HELLP-Syndrom, Thromboseneigung und Faktor-V-Leiden erstmals 2005 Erwähnung finden. Offenbar kommt es zu einem größeren Bewusstsein bezüglich thrombophiler Komorbidität. Auch den B-Streptokokken hatte 1980 niemand Aufmerksamkeit gewidmet.

### **Geburt**

Die Rate an **Geburtseinleitungen** ist bei Adipösen erhöht [73]. Im untersuchten bereinigten Kollektiv stieg sie gering von 27,2 auf 30,8%. Absolut gesehen wurden 2005 allerdings dreimal so viele Übergewichtige und Adipöse eingeleitet (34 vs. 97 Patientinnen). Die Rate an Einleitungen lag laut BAQ 2005 bei 18% (an Unikliniken bei 23%). Somit werden übergewichtige und adipöse Frauen heute überdurchschnittlich häufig eingeleitet, d.h. sie haben vermutlich eine gewisse primäre Wehenschwäche, was aus der Literatur bekannt ist [83+84].

Gonen et al. [85] berichten allerdings, dass es auch bei Verdacht auf kindliche Makrosomie keinen Benefit für die vorzeitige Geburtseinleitung gibt.

Interessant ist, wie sich der **Geburtsmodus nach Einleitung** verhält. Immerhin 75% wurden nach Einleitung erfolgreich vaginal entbunden, diesbezüglich hat sich im Beobachtungszeitraum nichts verändert. Es kam allerdings zu einem signifikanten Rückgang der Vakuumextraktionen (11,8 vs. 2,1%). Das zeigt, dass sich der Geburtshelfer heute seltener zu vaginal operativen Entbindungen entscheidet. Einen Grund, die „extrem Dicken“ nicht einzuleiten, gibt es nicht. Die Aussicht auf eine erfolgreiche vaginale Entbindung beträgt in dieser Gruppe heute 66%, während früher umgekehrt derselbe Prozentsatz aller „extrem Dicken“ sektioniert wurde. Insgesamt ist die Rate an erfolgreichen vaginalen Entbindungen hoch genug, um dieses Vorgehen zu rechtfertigen. Eine Ausnahme stellt wohl die Anamnese „Zustand nach Sektio“ dar. In diesem Kollektiv berichten Goodall et al. [86], dass die Einleitbarkeit mit Zunahme des BMI sinkt.

Die Auswertung des **Geburtsmodus generell** ergab einen Rückgang der Spontangeburtensrate von 82,4 auf 69,5%, was allerdings nicht signifikant ist. Reife Einlinge wurden laut BAQ zu 68,6% spontan geboren. Daher kann man sagen, dass Übergewichtige und Adipöse an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg erfreulicherweise die gleichen Chancen auf eine Spontangeburt haben wie das Gesamtkollektiv der bayerischen Perinatalerhebung. Laut Hibbard et al. [87] sind die Aussichten für eine vaginale Geburt umso geringer, je höher der BMI ist, was in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden konnte. Allerdings bezieht er sich in seiner Untersuchung auch auf Patienten mit der Anamnese „Zustand nach Sektio“. Dies scheint ein besonders negativer prädiktiver Faktor für das Gelingen einer Spontangeburt bei weiteren Kindern zu sein [86, 88]. Auswirkung der mütterlichen Adipositas auf die Geburt selbst ist ja gerade unter anderem eine erhöhte Kaiserschnitttrate [73, 78, 80, 88-90]. Eine Risikoerhöhung um den Faktor 6 wird dabei publiziert [91]. Primäre und sekundäre Sektio sind hierbei gleichermaßen betroffen. Häufigste Ursache der erhöhten Sektio-Frequenz sind eine zögerliche Muttermundseröffnung mit Geburtsstillstand in der Eröffnungsperiode und die fetale Makrosomie [90-94].



Die geplanten, primären Kaiserschnitte stiegen in der vorliegenden Untersuchung signifikant von 1,6 auf 14% (9facher Anstieg). Möglicherweise findet heute bereits eine Selektion statt: Patientinnen mit schlechter Prognose für eine spontane Geburt werden im Vorfeld sektioniert. Die Anzahl primärer Sektionen ist insbesondere bei den „moderat Dicken“ angestiegen. Die Rate primärer Kaiserschnitte liegt laut BAQ bei reifen Einlingen um 10%. Adipöse werden demnach überdurchschnittlich häufig primär sektioniert. Die Zunahme der primären Sektio lässt sich aber mit der Adipositas alleine nicht begründen. Andere Faktoren, wie höheres Sicherheitsdenken, Mitbestimmungsrecht der Patientinnen, oder der generelle Trend hin zu mehr Kaiserschnitten, spielen weitere - von Adipositas unabhängige - Rollen. Die Rate an sekundären Sektionen ist nur gering gestiegen (11,2 vs. 13,9%). Das entspricht in etwa dem bayernweiten Durchschnitt (laut BAQ 13,7% bei reifen Einlingen). Das würde bedeuten, dass Adipöse kein erhöhtes Risiko für eine sekundäre Sektio haben. Frauen, die eine sehr schlechte Prognose für eine Spontangeburt haben (z.B. bei Verdacht auf Makrosomie oder bekannter Plazentainsuffizienz), werden möglicherweise bereits im Vorfeld primär statt im späteren Verlauf sekundär sektioniert. Vaginal operative Geburten haben sich knapp halbiert (Rückgang von 4,8 auf 2,8%). Damit liegt die Zahl deutlich unter den Angaben der BAQ (6,7%; an Universitäten 8,8%). In der Literatur gibt es bezüglich vaginal operativen Entbindungen unterschiedliche Aussagen. Bei erhöhter Inzidenz von Makrosomie sei nach Johnson et al. mit einer höheren Rate an Vakuumextraktionen zu rechnen [93]. Calandra et al. [95] konnten dies nicht nachvollziehen.

Die Gesamtzahl an **Geburtsverletzungen** ist von 82,6 auf 69,3% zurückgegangen. Laut BAQ gab es 2005 80,2% Geburtsverletzungen. Die Häufigkeit der Episiotomie ist erfreulicherweise - bezogen auf die vaginalen Geburten - drastisch von 72 auf 12% (und somit hoch signifikant) zurückgegangen. Laut BAQ 2005 wurden bei 30,4% aller Geburten und bei 43,4% aller vaginalen Geburten Dammschnitte durchgeführt. Die Universität Würzburg führt somit momentan sehr restriktiv Dammschnitte durch. Da 1980 beinahe jede Frau prophylaktisch geschnitten wurde, lässt sich wenig über die

Gefahr der spontanen Geburtsverletzungen sagen. Die Reduktion der Episiotomie führt 2005 dementsprechend häufiger zu einem DR 1. oder 2. Grades und zu Scheidenrissen. Schwere Geburtsverletzungen, wie ein Dammriss 3. Grades, kamen 1980 gar nicht vor, 2005 hingegen in 2% der Fälle bei den „moderat Dicken“. Verglichen mit dem Gesamtkollektiv der bayerischen Perinatalerhebung war die Rate schwerer Geburtsverletzungen im Würzburger Kollektiv immer noch relativ niedrig (BAQ: Dammriss 3.-4. Grades 7%).

Die Auswertung nach dem Grad der Adipositas zeigte, dass 1980 umso mehr Geburtsverletzungen vorlagen, je schwerer die Adipositas war. 2005 hingegen waren Geburtsverletzungen und Episiotomien insgesamt seltener und bei höhergradiger Adipositas mit 57% sogar am niedrigsten. Bei den Patientinnen war 2005 das Auftreten von Geburtsverletzungen demnach unabhängig vom Grad der Adipositas.

Bei den **Kindslagen** gab es in beiden bereinigten Kollektiven etwa gleich viele Beckenendlagen (5,4 vs. 5,6%), daher wurden diese aus der Statistik nicht herausgenommen. Regelwidrige Schädellagen waren jeweils in ähnlicher Häufigkeit dokumentiert (6,4 vs. 5,7%). Das Vorkommen einer regelrechten Schädellage war in beiden Kollektiven mit 87,3 bzw. 88% fast identisch. Verglichen mit den BAQ-Daten 2005 gibt es keine wesentlichen Unterschiede. Die Rate regelrechter Schädellagen wurde hier mit 88,6% eruiert. Die Kindslagen sind heute unabhängig von Grad der Adipositas etwa gleich verteilt. Die mittlere **Geburtsdauer** ist 2005 überraschenderweise von 419 auf 364 Minuten (6h59min vs. 6h4min) gesunken, obwohl es 2005 weniger Mehrgebärende gab. Der Rückgang der Geburtsdauer ist signifikant. Möglicherweise hat dies mit der bereits erwähnten Risikoselektion zu tun, indem Frauen mit Makrosomie und Risiko einer protrahierten Geburt bereits primär sektioniert wurden. Laut BAQ hatten 7,1% (an Universitäten 14,1%) aller Geburten eine Geburtsdauer von über 12 Stunden. In der vorliegenden Untersuchung waren dies 1980 und 2005 fast gleich viele (11,1% bzw. 11,8%). Beim Vergleich in Abhängigkeit vom Grad der Adipositas zeigte sich 1980 eine längere Geburtsdauer bei höhergradiger Adipositas (705min vs. 393min), was allerdings aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant ist. 2005 hingegen

war die Geburtsdauer bei den „extrem Dicken“ überraschenderweise kürzer als bei den „moderat Dicken“ (311min vs. 394min) – eventuell ebenfalls ein Indiz für Risikoselektion?

Der Mittelwert der **Austreibungsperiode** stieg von 36 auf 46 Minuten. 2005 wurde mit 6h45min maximaler AP-Dauer ein deutlich längerer Zeitraum toleriert (1980 maximal 3h15min), was mit Sicherheit auf den großzügigeren Einsatz der PDA zurückzuführen ist. Protrahierte Austreibungsperioden (>120min) kamen daher 2005 deutlich häufiger vor (20,6 vs. 7,7%), wobei der Grad der Adipositas keinen Einfluss hatte.

Die Anwendung einer **PDA** stieg signifikant von 14,7 auf 30,3%. Das entspricht dem allgemeinen Trend hin zum großzügigeren Einsatz geburtshilflicher Analgesie. Laut BAQ beanspruchten 2005 39% (an Universitäten 57,8%) der Gebärenden eine PDA. Während die PDA 1980 überwiegend bei den „extrem Dicken“ gelegt wurde (33 vs. 13,6% bei den „moderat Dicken“), wurde sie 2005 bei Adipösen Grad II und III eher restriktiv eingesetzt (25%). Eventuell benötigten 1980 die Patientinnen z.B. aufgrund Makrosomie des Kindes oder protrahierter Geburt die PDA besonders.

Adipositas ist ein Risikofaktor sowohl für primäre und sekundäre Wehenschwäche verbunden mit einem höheren **Wehenmittelgebrauch** (Oxytocin) [84]. Im Gegensatz dazu ist der dokumentierte Gebrauch an Wehenmitteln signifikant von 54,4 auf 28,89% zurückgegangen (bezogen auf alle Geburten). Durch die Zunahme höhergradiger Adipositas, verbunden mit Makrosomie und Wehenschwäche, sowie der Zunahme von PDA hätte man mit einem höheren Wehenmittelgebrauch 2005 gerechnet. Möglicherweise wurde der Wehenmittelgebrauch 2005 im SAP nicht zuverlässig kodiert. Während er 1980 aus den Akten direkt herausgesucht werden konnte, war man 2005 auf dessen Kodierung angewiesen. Es bleibt also offen, ob hier ein Dokumentationsbias eine Rolle spielt.

### **Kind**

In beiden Jahrgängen wurden mehr Mädchen geboren (1980 55,2%; 2005 51,43%). Die **Geschlechterverteilung** ist laut BAQ allerdings 2005 gerade

umgekehrt. Hier wurden in 51,3% der Fälle Jungen geboren. Kidess et Mabrouk [34] beschrieben eine Häufung männlicher Geburten bei Adipositas. Dies konnte nicht bestätigt werden.

Der Median der **Kindsgewichte** war in beiden Jahrgängen mit 3550g etwa gleich. Der Mittelwert ist sogar, wenn auch nicht signifikant von 3561 auf 3508g gesunken. Bei der Zunahme höhergradiger Adipositas hätte man höhere Kindsgewichte 2005 erwartet. Es ist zu einem signifikanten Rückgang makrosomer Kinder >4500g gekommen (was für >4000g nicht mehr gilt). Eine mögliche Erklärung, warum es nicht zu einer gravierenden Zunahme des Kindsgewichtes gekommen ist, könnte das Greifen von Gegensteuerungsmaßnahmen (oGTT, Diabeteseinstellung, etc.) sein. Betrachtet man allerdings die absoluten Zahlen, so wurden 1980 19 Kinder (15,2%) und 2005 42 Kinder (13,3%) mit mehr als 4000g beobachtet. Weiss et al. [14] berichten von 7,4% über 4000g in den 80er Jahren. Laut BAQ ist die Rate an Kindern ab 4000g mit 8-10% seit ca. 10 Jahren etwa konstant geblieben. Über 4500g wogen 1,1% [36]. Seit den 50er Jahren hat sich die Rate an Kindern mit einem Gewicht über 4000g etwa verdoppelt [96]. Über 4500g schwer waren im untersuchten Kollektiv 1980 und 2005 je 7 Kinder (5,6 bzw. 1,27%). Das bedeutet, dass der Geburtshelfer trotz Gegensteuerungsmaßnahmen bei der Makrosomie aufgrund der Zunahme der Gesamthäufigkeit von Adipositas mit einer höheren Rate an Kindern über 4000g und deren assoziierten Risiken rechnen muss. Eine Zunahme der Kinder ab 4000g haben auch Bergmann et al. [97] in der Berliner Perinatalerhebung (1993-1999) festgestellt. Der Grad der Adipositas spielt für das Auftreten einer Makrosomie im vorliegenden Kollektiv keine Rolle.

Betrachtet man die Verteilung der **Perzentilen** (nach Voigt und KTM Schneider, 1992) so ergeben sich in den Vergleichsjahren keine signifikanten Unterschiede. Der Median lag in beiden Jahren bei der 60. Perzentile, der Mittelwert bei der 56. Perzentile. Es kam zu einer moderaten Abnahme von Kindern über der 95. Perzentile (8 vs. 6%). Im Kollektiv der „extrem Dicken“ fanden sich in beiden Jahren jeweils mehr makrosome Kinder. Dies ist wiederum konform zur Literatur, in der ein direkter Zusammenhang zwischen Kindsgewicht und mütterlichem Gewicht beschrieben wird [98]. 1980 waren 4%

der Kinder untergewichtig (<5. Perzentile, small for date); im Vergleich dazu waren es 2005 nur 2,5%.

In der Literatur ist der Zusammenhang zwischen mütterlichem Übergewicht und fetaler Makrosomie auf dem Boden einer Hyperinsulinämie und Diabetes eindeutig belegt [16+17, 61, 73+74, 92, 95, 99]. Insbesondere die exzessive Gewichtszunahme in der Schwangerschaft prädisponiert zu fetaler Makrosomie [16, 79, 100], welche wiederum das Risiko einer Schulterdystokie erhöht [101+102]. Dabei sind nicht der Gestationsdiabetes oder erhöhte Glukosewerte allein, sondern hauptsächlich die mütterliche Adipositas für die Entwicklung der Makrosomie relevant [103]. Eine vaginal-operative Geburt und ein schlecht eingestellter präexistenter Diabetes sind ein Risikofaktor für die Schulterdystokie [104]. Es ist unklar, ob Adipositas alleine oder die Kombination mit einem Gestationsdiabetes einen Risikofaktor für die Schulterdystokie darstellt. Die strengste Korrelation der Schulterdystokie gibt es mit der alleinigen fetalen Makrosomie, denn eine adipöse Nichtdiabetikerin mit normalgewichtigem Kind hat kein erhöhtes Risiko für eine Schulterdystokie [101]. Die Schulterdystokie ist mit einer Inzidenz von ca. 0,5% insgesamt ein seltenes Ereignis. Bei einem kindlichen Gewicht von 4000g steigt sie auf 2%. Das Risiko für eine Schulterdystokie liegt bei einem kindlichen Gewicht von 4500g bei 10-33% [85] und erreicht bei 5000g Kindsgewicht eine Inzidenz von 40% [105]. Es treten mehr als die Hälfte der Schulterdystokien bei einem Geburtsgewicht unter 4000g auf, sodass eine individuelle Vorhersage des Ereignisses auch ohne Makrosomie nicht möglich ist. Folgen einer Makrosomie mit Schulterdystokie können für das Kind sein: Plexusläsion, Klavikulafraktur, Hypoxie bis zu kindlichen Todesfällen sub partu [106]. Calandra et al. konnten einen Zusammenhang zwischen niedrigeren Apgar-Werten und tendenziell niedrigeren pH-Werten feststellen [95].

### ***Neonatale Morbidität***

Aufgrund der retrospektiven Erhebung und der geringen Fallzahl kann die neonatale Morbidität nur deskriptiv und nicht statistisch bewertet werden. Offenbar bestand 1980 ein großes Bewusstsein für das Vorliegen von

Fußdeformitäten (vorwiegend Sichelfüße). Diese wurden in 15,2% der Fälle dokumentiert, während diese 2005 kein einziges Mal erwähnt wurden. Umgekehrt bestand 2005 ein größeres Bewusstsein für die neonatale bakterielle Infektion. Diese wurde in 4,44% der Fälle kodiert. Erfreulich ist der signifikante Rückgang der Schulterdystokie (4,8 vs. 0,32%). Ähnlich dem Rückgang der Vakuumgeburt, der Geburtsdauer und des Kindsgewichtes scheint hier eine verbesserte Vorsorge (Erkennen und Behandeln von Gestationsdiabetes) sowie die Risikoselektion und die großzügigere Entscheidung zur primären Sektio eine entscheidende Rolle zu spielen.

Zur Beurteilung des kindlichen Zustandes und der neurologischen Langzeitprognose ist der **5-Minuten-Apgar** besonders geeignet [107]. Die Häufigkeit lebensfrischer Neugeborener (5'Apgar 8-10) war mit 98,40 bzw. 97,78% annähernd gleich. Der Mittelwert lag entsprechend bei Apgar-Werten von 9,77 bzw. 9,69. Je höhergradiger die Adipositas, desto weniger Kinder hatten einen optimalen Apgar von 10, damals wie heute. Die Gruppe der „extrem Dicken“ zeigte 1980 doppelt so viel Kinder leicht deprimiert (12,5 vs. 6,3%). Der Mittelwert des 5-Minuten-Apgars der Kinder nach sekundärer Sektio war umso schlechter, je adipöser die Schwangere war.

Der **arterielle Nabelschnur-pH** soll eine Aussage über die Azidämie und den Grad des Sauerstoffmangels sub partu machen. Die Einteilung der Nabelschnur-pH- Bestimmung nach Saling [108] definiert einen normalen pH-Wert, wenn dieser  $>7,24$  ist. Der prädiktive Wert der pH-Messung ist allerdings gering, weil eine Azidose zwar ein Indiz, aber kein Beweis für eine Schaden verursachende Asphyxie ist [109]. Median und Mittelwert unterscheiden sich in den beiden Jahrgängen nicht signifikant (pH 7,27 vs. 7,26). Ohne Azidose kamen 2005 84,36 im Gegensatz zu 87,5% im Jahr 1980 zur Welt; laut BAQ waren es 88,1%. Mit einer Häufigkeit von 12,4%  $\text{pH}<7,2$  waren die Kinder 2005 allerdings geringfügig häufiger „sauer“ (1980 10%; BAQ 2005 11,5%). Es muss diskutiert werden, ob neben einem Risikokollektiv und niedriger Sektio-Frequenz (im Vergleich zu anderen Universitäten) der zurückhaltende Einsatz der Episiotomie als Grund für die Zunahme der moderaten Azidose gilt. Der Grad der Adipositas spielt dabei im vorliegenden Kollektiv keine Rolle.

### ***Therapeutische Möglichkeiten***

Evidenzbasierte Leitlinien zur Therapie der Adipositas im Allgemeinen wurden im Dezember 2005 von der deutschen Diabetesgesellschaft aktualisiert [2]. Das American College of Obstetricians and Gynecologists [110] hat in einer Publikation darauf hingewiesen, dass es nicht nur die Rolle des Internisten, sondern auch die des Gynäkologen sein muss, ein so genanntes „weight management“ durchzuführen. Die beste Prophylaxe für die angeführten Risiken ist die präkonzeptionelle Vermeidung mütterlicher Adipositas und exzessiver Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. Präventivmaßnahmen wie Schulungen junger Frauen, welche eine Schwangerschaft planen, werden hierbei nur unzureichend angeboten oder angenommen. Es genügt nicht, die Patientin aufzufordern, endlich abzunehmen. Man muss annehmen, dass jede übergewichtige junge Frau schon mehrfach in ihrem Leben versucht hat, Gewicht zu reduzieren, ohne dieses jemals dauerhaft geschafft zu haben. Hier müssen konkrete Angebote (Ernährungsberatung, Sportkurse, regelmäßige Gewichtskontrollen, ggf. mit Hilfe spezieller Programme) gemacht werden. Die ausführliche Aufklärung, insbesondere über schwangerschaftsassozierte Risiken, kann möglicherweise die Motivation zur Gewichtsreduktion steigern.

Alle übergewichtigen Schwangeren sollten im ersten Trimenon mittels eines 50g-oGTT (1-h Kurztest) auf einen Gestationsdiabetes gescreent werden. Bei unauffälligem Ergebnis sollte eine Wiederholung in der 24.-28. Schwangerschaftswoche (SSW) erfolgen, und der Test etwa in der 32.-34. SSW (Empfehlung der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie [111]) wiederholt werden. Es ist dabei nicht ganz unstrittig, welche Screeningmethode Anwendung finden sollte. In der Universitäts-Frauenklinik Würzburg wird der orale Glukosetoleranztest 75g-oGGT bevorzugt. Weshalb das Diabetesscreening bisher noch nicht in die Mutterschaftsrichtlinien aufgenommen wurde, ist unverständlich. Eine Begründung könnte sein, dass sich die Experten noch über die Grenzen für die Glukosetoleranzstörung uneinig sind. Im Falle einer nachgewiesenen Glukosetoleranzstörung müssen professionelle Schulungen, ggf. frühzeitige Einstellung auf Insulin erfolgen. Wird

der Gestationsdiabetes mittels Diät und Insulin gut eingestellt, ist das perinatale Ergebnis mit dem einer Nichtdiabetikerin vergleichbar [112].

Zur Erkennung einer Präeklampsie sind regelmäßige Blutdruckkontrollen unverzichtbarer Bestandteil der Schwangerenvorsorge. Eine moderate Blutdruckeinstellung ist sinnvoll. Ein hervorragendes diagnostisches Instrument zur frühzeitigen Erkennung einer Präeklampsie ist der Doppler der Arteria Uterina. Persistiert über die 26. SSW hinaus ein Notch (postsystolische Kerbe in der Flusskurve als Hinweis für einen erhöhten peripheren Gefäßwiderstand), so ist das Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie erhöht. Die Sensitivität für die Entdeckung der Präeklampsie liegt bei 88% [113]. Neben der Doppleruntersuchung am mütterlichen Gefäßbett sind natürlich auch die fetale Biometrie zum Ausschluss einer Retardierung oder Makrosomie und fetale Doppleruntersuchungen sinnvoll. Auf fetale Fehlbildungen, soweit das die Schallbedingungen erlauben, ist ebenfalls zu achten. Strittig ist, ob eine terminnahe, fetale Gewichtsschätzung zur Planung des Geburtsmodus hilfreich ist. Im Falle eines zusätzlichen Diabetes und einem Schätzwert von über 4500g sollte der Mutter die Option eines primären Kaiserschnittes genannt werden [65]. Bei der Planung des Geburtsmodus sind zusätzliche Pathologien wie Lageanomalien, pathologisches CTG, hohe Parität, geburtshilfliche Anamnese, vorangegangene Geburten, Kindsgewichte etc. und der Wunsch der Patientin zu berücksichtigen.



## 5. Zusammenfassung

Vor dem Hintergrund eines generell starken Anstieges der Adipositasprävalenz in den Industrienationen sehen sich auch die Geburtshelfer vor neue Herausforderungen gestellt. Ziel der Untersuchung war es festzustellen, wie stark die Adipositas am Kollektiv der Schwangeren in den letzten 25 Jahren an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg angestiegen ist und ob oder wie sich das geburtshilfliche Ergebnis verändert hat.

Es konnte gezeigt werden, dass innerhalb eines Vierteljahrhunderts (von 1980 bis 2005) Alter, Größe, Gewicht und BMI im untersuchten Kollektiv jeweils hoch signifikant angestiegen sind. Es kam fast zu einer Verdreifachung von Übergewicht und Adipositas (Anstieg von 10,8 auf 29,8%). Mittlerweile ist also beinahe jede dritte Schwangere betroffen. Im beschriebenen Kollektiv kam es zu einem überproportionalen Anstieg der höhergradigen Adipositas insbesondere bei jungen Müttern. Die Altersabhängigkeit des BMI war aufgehoben.

Entsprechend dem allgemeinen Trend sind Gravidität, Parität und Terminüberschreitungen gesunken, während Fehlbildungen, Frühgeburten, Mehrlinge und Diabetes signifikant angestiegen sind. Hypertonie und Präeklampsie wurden erstaunlicherweise seltener dokumentiert. Spontangeburt sind (nicht signifikant) seltener geworden, dafür stiegen primäre Kaiserschnitte hoch signifikant an. Sekundäre Sektionen blieben etwa gleich häufig, die Anzahl vaginal operativer Geburten hat signifikant abgenommen. Geburtsverletzungen, insbesondere Episiotomien sind dramatisch zurückgegangen. Trotz Zunahme der PDA hat sich die Geburtendauer nicht verlängert. Es haben sich weder die Kindsmaße (Länge, Kopfumfang, Gewicht), noch die kindliche Morbidität (inklusive Fünf-Minuten-Apgar und arteriellem Nabelschnur-pH) im Kollektiv der Übergewichtigen und Adipösen signifikant verändert. Bei der Zunahme höhergradiger Adipositas

überraschte insbesondere der fehlende Anstieg der Makrosomie. Erfreulicherweise konnte ein signifikanter Rückgang der Schulterdystokie gezeigt werden. Es erweist sich somit, dass Gegensteuerungsmaßnahmen im Rahmen der Schwangerenvorsorge (Diabeteseinstellung, etc.) greifen und eine Risikoselektion stattfindet (Patientinnen mit schlechter Prognose für eine Spontangeburt werden primär sektioniert). Der Geburtshelfer stellt sich auf die veränderte geburtshilfliche Situation ein!

Nicht zuletzt aus ökonomischen und gesundheitspolitischen Gründen sollten bei Schwangeren weitere Präventivmaßnahmen erfolgen. Dazu gehören unter anderem die Aufklärung über die Risiken der Adipositas, konkrete Angebote zur präkonzeptionellen Gewichtsreduktion, die Einführung eines Screenings auf Gestationsdiabetes und vieles mehr.

Über eine weitere Optimierung des peripartalen Managements in Deutschland (Definition von Subgruppen, die für eine Einleitung geeignet sind; Wahl des Geburtsmodus etc.) muss nachgedacht werden – zumal die Anzahl an Übergewichtigen und Adipösen nach neuesten Erkenntnissen der IASO hierzulande derzeit europaweit am höchsten ist [114].

## 6. Literaturverzeichnis

- 1 Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*. 2001 Mar 24; 322 (7288): 716-20
- 2 Deutsche Diabetesgesellschaft DDG. Evidenzbasierte Leitlinien. <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de>; Abruf am 05.01.2007
- 3 Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*. 1995 Jul 15; 311(6998): 158-61
- 4 Abrams B, Altman SL, Pickett KE. Pregnancy weight gain: still controversial. *Am J Clin Nutr*. 2000 May; 71 (5 Suppl): 1233S-41S. Review
- 5 WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000; 894: I-XII, 1-253
- 6 WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2003; 916: I-VIII, 1-1
- 7 WHO. Der europäische Gesundheitsbericht. Regionale Veröffentlichungen der WHO. Europäische Schriftenreihe. 2002. Nr.97
- 8 Mensink GBM, Lampert E, Bergmann. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2005 Dec;48(12): 1348-5
- 9 Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Gesundheitswesen*. 2004 Jul; 66(7): 409-15
- 10 Pasquali R. Obesity, fat distribution and infertility. *Maturitas*. 2006 Jul 20; 54(4): 363-71. Epub 2006 May 24
- 11 Kristensen J. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG*. 2005 Apr; 112(4): 403-8
- 12 Raatikainen K, Heiskanen n, Heinonen S. Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Jan; 14(1): 165-71
- 13 Kidess E, Mabrouk M. Geburts- und Wochenbettverlauf bei adipösen Frauen. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1974 Feb; 34(2): 126-31
- 14 Weiss P, Walcher W, Scholz H. Der vernachlässigte Gestationsdiabetes: Risiken und Folgen. *Geburtsh Frauenheilk*. 1999; 59: 535-44
- 15 Salzberger M, Liban B. Diabetes and antenatal fetal death. *Isr J Med Sci*. 1975 Jun; 11(6): 623-8
- 16 Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol*. 1998 Jan; 91(1): 97-102

- 17 Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350.311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003 Nov 10; 111(1): 9-14
- 18 Kainer F. Fetale Programmierung: Prävention von perinatal erworbenen Gesundheitsrisiken. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2007; 211: 13-16
- 19 ACOG Committee Opinion. Number 315. Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005 Sep; 106(3): 671-5
- 20 Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity - a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004 Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Fachgesellschaften AWMF. *ct*; 28(10): 1247-56
- 21 Dietl J. Maternal obesity and complications during pregnancy. *J Perinat Med.* 2005; 33(2): 100-5. Review
- 22 Usha K, Hemmadi S, Bethel J, Evans J Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG.* 2005 Jun; 112(6): 768-72
- 23 Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BH, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA.* 1999 Oct 27;282(16): 1519-22
- 24 Mokdad AH, Ford ES, Dietz WH, Bowman BH, Vinivor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA.* 2003 Jan 1; 289(1):76-9
- 25 Hedley AA, Odgen CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA.* 2004 Jun16; 291(23): 2847-50
- 26 Ogunyemi D, Hullett S, Leeper J, Risk A. Prepregnancy body mass index, weight gain during pregnancy, and perinatal outcome in a rural black population. *J Matern Fetal Med.* 1998 Jul-Aug; 7(4): 190-3
- 27 Deanfield J. Die meisten Menschen haben zu viel Fett im Bauch. <http://www.aerztezeitung.de/docs/2006/09/05>; Abruf am 05.01.2007
- 28 LaCoursier DY, Bloebaum L, Duncan JD, Varner MW. Population-based trends and correlates of maternal overweight and obesity, Utah 1991-2001. *Am J Obstet Gynecol* (2005)192: 832-9
- 29 Wolfe HM, Zador IE, Gross TL, Martier SS, Sokol RJ. The clinical utility of maternal body mass index in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* May 1991, 164: 1306-10
- 30 Ehrenberg HM, Durnwald CP, Catalano P. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Sep; 191(3): 969-74
- 31 Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust.* 2006 Jan 16; 184(2): 56-9

- 32 Kanagalingam MG, Forouhi NG, Greer IA, Sattar N. Changes in booking body mass index over a decade: retrospective analysis from a Glasgow Maternity Hospital. *BJOG*. 2005 Oct; 112(10): 1431-3
- 33 Hohlweg-Majert P, Schwab H, Wittlinger H. Pregnancy in obese women. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1975 Feb; 35(2): 122-9
- 34 Kidess E, Mabrouk M. Schicksal der Früchte bei Überernährung der Mütter. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1973 Dec; 33(12): 1004-11
- 35 Becker S, Fedke M, Fehm T, Wallwiener D, Aydeniz B. Entwicklung des Körpergewichts vor, während und ein Jahr nach der Schwangerschaft. *Geburtsh Frauenheilk* 2004; 64: 706-10
- 36 Bayerische Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung BAQ. <http://www.baq-bayern.de>; Abruf am 04.01.2007
- 37 Statistisches Bundesamt. <http://www.destatis.de/basis/gesu/gesutab8.htm>, Stand 2005; Abruf am 03.01.2007
- 38 Abrams B, Laros RK Jr. Prepregnancy weight, weight gain, and birth weight. *Am J Obstet Gynecol*. 1986 Mar; 154(3): 503-9. Erratum in: *Am J Obstet Gynecol* 1986 Oct; 155(4): 918
- 39 Abrams B, Parker JD. Maternal weight gain in women with good pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 1990 Jul; 76(1): 1-7
- 40 Gunderson EP, Abrams B, Selvin S. Does the pattern of postpartum weight change differ according to pregravid body size? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Jun; 25(6): 853-62
- 41 Harris HE, Ellison GT, Richter LM, de Wet T, Levin J. Are overweight women at increased risk of obesity following pregnancy? *Br J Nutr*. 1998 Jun; 79(6): 489-94
- 42 Mitchell MC, Lerner E. A comparison of pregnancy outcome in overweight and normal weight women. *J Am Coll Nutr*. 1989 Dec; 8(6): 617-24. Review
- 43 Wolfe H. High prepregnancy body-mass index-a maternal-fetal risk factor. *N Engl J Med*. 1998 Jan 15;338(3):191-2
- 44 Siega-Riz AM, Adair LS, Hobel CJ. Maternal underweight status and inadequate rate of weight gain during the third trimester of pregnancy increases the risk of preterm delivery. *J Nutr*. 1996 Jan; 126(1): 146-53
- 45 Wells CS, Schwalberg R, Noonan G, Gabor V. Factors influencing inadequate and excessive weight gain in pregnancy: Colorado, 2000-2002. *Matern Child Health J*. 2006 Jan; 10(1): 55-62
- 46 Möller A. Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit. *Frauenklinik-Info*, Februar 1999, <http://www.uni-jena.de>; Abruf am 03.01.2007
- 47 Institute of medicine (IOM). Nutritional status and weight gain. In: *Nutrition during pregnancy* Washington, DC: National Academy Press; 1990. p.27-233

- 48 Parker JD, Abrams B. Prenatal weight gain advice: an examination of the recent prenatal weight gain recommendations of the Institute of Medicine. *Obstet Gynecol.* 1992 May; 79 (5 (Pt 1)): 664-9
- 49 Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Fachgesellschaften AWMF. Antepartaler Transport von Risiko-Schwangeren <http://www.awmf.net>; Abruf am 23.01.2007
- 50 Smith GC, Shah I, Pell JP, Crossley JA, Dobbie R. Maternal obesity in early pregnancy and risk of spontaneous and elective preterm deliveries: a retrospective cohort study. *Am J Public Health.* 2007 Jan; 97(1): 157-62. Epub 2006 Nov 30
- 51 Hendler Blackwell SC, Bujold E, Treadwell MC, Wolfe HM, Sokol RJ, Sorokin Y. The impact of maternal obesity on midtrimester sonographic visualization. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004 Dec; 28(12): 1607-11
- 52 Watkins ML, Rasmussen LA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics.* 2003 May; 111 (5 Part 2): 1152-8
- 53 Werler MM, Loouik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA.* 1996 Apr 10; 275(14): 1089-92
- 54 Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, Rothmann KJ, Milunsky A. A prospective study of the risk of congenital defects associated with maternal obesity and diabetes mellitus. *Epidemiology.* 2000 Nov; 11(6): 689-94
- 55 Waller DK, Mills JL, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassmann MR, Rhoads GG. Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? *Am J Obstet Gynecol.* 1994 Feb; 170(2): 541-8
- 56 Cedergren MI, Kallen BA. Maternal obesity and infant heart defects. *Obes Res.* 2003 Sep; 11(9): 1065-71
- 57 Mikhail MC, Walker CK, Mittendorf R. Association between maternal obesity and fetal cardiac malformations in African Americans. *J Natl Med Assoc.* 2002 Aug; 94(8): 695-700
- 58 Watkins ML, Botto LD. Maternal prepregnancy weight and congenital heart defects in offspring. *Epidemiology.* 2001 Jul; 12(4): 439-46
- 59 Gandhi JA, Zhang XY, Maidman JE. Fetal cardiac hypertrophy and cardiac function in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1995 Oct; 173(4): 1132-6
- 60 Queisser-Luft A, Kieninger-Baum D, Menger H, Stolz G, Schlaefer K, Merz E. Does maternal obesity increase the risk of fetal abnormalities? Analysis of 20.248 newborn infants of the Mainz Birth Register for detecting congenital abnormalities *Ultraschall Med.* 1998 Feb; 19(1): 40-4
- 61 Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 1998 Jan 15; 338(3): 147-52
- 62 Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2004 Feb; 103(2): 219-24

- 63 Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, Olsen JJ. Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol.* 2005 Aug; 106(2): 250-9
- 64 Rosenberg TJ, Garbers S, Lipkind H, Chiasson MA. Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: differences among 4 racial/ethnic groups. *Am J Public Health.* 2005 Sep; 95(9): 1545-51
- 65 Castro LC, Avina RL. Maternal obesity and pregnancy outcome. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2002 Dec; 14(6): 601-6
- 66 Yogev Y, Langer O, Xenakis EM, Rosenn B. The association between glucose challenge test, obesity and pregnancy outcome in 6390 non-diabetic women. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005 Jan; 17(1): 29-34
- 67 Gabbe SG. Gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1986 Oct 16; 315(16): 1025-6
- 68 Dornhorst A, Rossi M. Risk and prevention of type 2 diabetes in women with gestational diabetes. *Diabetes Care.* 1998 Aug; 21 Suppl 2: B43-9
- 69 Linne Y. Effects of obesity in women's reproduction and complications during pregnancy. *Obes Rev.* 2004; 5: 137
- 70 O'Sullivan J. The Boston gestational diabetes studies. Review and perspectives. In: Sutherland H, Stowers J, Person D. (Hrsg.). *Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn.* S. 287-94
- 71 Major CA, deVeciana M, Weeks J, Morgan MA. Recurrence of gestational diabetes: who is at risk. *Am J Obstet Gynecol.* 1998 Oct; 179(4): 1038-42
- 72 Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Fachgesellschaften AWMF. Empfehlungen zu Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes (GDM) <http://www.awmf.net>; Abruf am 23.01.2007
- 73 Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287.213 pregnancies in London. *BJOG.* 2001 Jan; 108(1): 61-6
- 74 Fiala JE, Egan JF, Lashgari M. The influence of body mass index on pregnancy outcomes. *Conn Med.* 2006 Jan; 70(1): 21-3
- 75 Tomoda S, Tamura T, Sudo Y, Ogita S. Effects of obesity on pregnant women: maternal hemodynamic change. *Am J Perinatol.* 1996 Feb;13(2): 73-8
- 76 Brennand EA, Dannebaum D, Willows ND. Pregnancy outcomes of First Nations women in relation to pregravid weight and pregnancy weight gain. *J Obstet Gynaecol Can.* 2005 Oct; 27(10): 936-44
- 77 Frederick IO, Rudra CB, Miller RS, Foster JC, Williams MA. Adult weight change, weight cycling, and prepregnancy obesity in relation to risk of preeclampsia. *Epidemiology.* 2006 Jul; 17(4): 428-34
- 78 Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health.* 2001 Mar; 91(3): 436-40

- 79 Lu GC, Rouse DJ, DuBard M, Cliver S, Kimberlin D, Hauth JC. The effect of the increasing prevalence of maternal obesity on perinatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2001 Oct; 185(4): 845-9
- 80 Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddleman K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME; FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate - a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Apr; 190(4): 1091-7
- 81 Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001 May; 73(2): 101-7
- 82 Martin JN Jr, May WL, Rinehart BK, Martin RW, Magann EF. Increasing maternal weight: a risk factor for preeclampsia/eclampsia but apparently not for HELLP syndrome. *South Med J.* 2000 Jul; 93(7): 686-91
- 83 Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Sep; 191(3): 928-32
- 84 Jensen H, Agger AO, Rasmussen KL. The influence of prepregnancy body mass index on labor complications. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999; 78: 799-802
- 85 Gonen R, Spiegel D, Abend M. Is macrosomia predictable and are shoulder dystocia and birth trauma preventable? *Obstet Gynecol.* 1996 Oct; 88(4 Pt 1): 526-9
- 86 Goodall PT, Ahn JT, Chapa JB, Hibbard JU. Obesity as a risk factor for failed trial of labor in patients with previous caesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 May; 192(5): 1423-6
- 87 Hibbard JU. Trial of labor or repeat cesarean delivery in women with morbid obesity and previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2006 Jul; 108(1): 125-33
- 88 Durnwald CP, Ehrenberg HM, Mercer BM. The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Sep; 191(3): 954-7
- 89 Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano P. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Sep; 191(3): 964-8
- 90 Sheiner E, Levy A, Menes TS, Silverberg D, Katz M, Mazor M. Maternal obesity as an independent risk factor for caesarean delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2004 May; 18(3): 196-201
- 91 Young TK, Woodmansee B. Factors that are associated with cesarean delivery in a large private practice: the importance of prepregnancy body mass index and weight gain. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187: 312-20
- 92 Lombardi DG, Barton JR, O'Brien JM, Istwan NK, Sibai BM. Does an obese prepregnancy body mass index influence outcome in pregnancies complicated by mild gestational hypertension remote from term? *Am J Obstet Gynecol.* 2005 May; 192(5): 1472-4



- 93 Johnson SR, Kolberg BH, Varner MW, Railsback LD. Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*. 1987 May; 164(5): 431-7
- 94 Kaiser PS, Kirby RS. Obesity as a risk factor for cesarean in a low-risk population. *Obstet Gynecol*. 2001 Jan; 97(1): 39-43
- 95 Calandra C, Abell DA, Beischer NA. Maternal obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1981 Jan; 57(1): 8-12
- 96 Weiss P. Klinische Bedeutung des Geburtsgewichts bei Diabetes mellitus. *Der Gynäkologe*. 1998 Feb; 31(1): 58-67
- 97 Bergmann RL, Richter R, Bergmann KE, Plagemann A, Brauer M, Dudenhausen JW. Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2003 Jul; 17(3): 244-9
- 98 Meshari AA, De Silvia S, Rahman I. Fetal macrosomia - maternal risk und fetal out-come. *Int J Gynecol Obstet* 32 (1990) 215-222 6
- 99 Kalkhoff RK. Impact of maternal fuels and nutritional state on fetal growth. *Diabetes*. 1991 Dec; 40 Suppl 2: 61-5. Review
- 100 Zhou W, Olsen J. Gestational weight gain as a predictor of birth and placenta weight according to pre-pregnancy body mass index. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997 Apr; 76(4): 300-7. Review
- 101 Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol*. 2003 Jan; 101(1): 24-7
- 102 Christoffersson M, Rydhstroem H. Shoulder dystocia and brachial plexus injury: a population-based study. *Gynecol Obstet Invest*. 2002; 53(1): 42-7
- 103 Schaefer-Graf UM, Heuer R, Kilavuz O, Pandura A, Henrich W, Vetter K. Maternal obesity not maternal glucose values correlates best with high rates of fetal macrosomia in pregnancies complicated by gestational diabetes. *J Perinat Med*. 2002; 30(4): 313-21
- 104 Bennett BB. Shoulder dystocia: an obstetric emergency. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1999 Sep; 26(3): 445-58
- 105 Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Fachgesellschaften AWMF. Empfehlungen zur Schulterdystokie. <http://www.awmf.net>; Abruf am 23.01.2007
- 106 Gross T, Sokol RJ, Williams T, Thompson K. Shoulder dystocia: a fetal-physician risk. *Am J Obstet Gynecol*. 1987 Jun; 156(6): 1408-18
- 107 Moster D, Lie RT, Irgens LM, Bjerkedal T, Markestad T. The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: A population-based study in term infants *J Pediatr*. 2001 Jun; 138(6): 798-803
- 108 Saling E. Mikroblutuntersuchungen am Feten: Klinischer Einsatz und erste Ergebnisse. *Z Geburtshilfe Gynaekol* 1964; 162: 56-75
- 109 Nagel HT, Vandenbussche FP, Oepkes D, Jennekens-Schinkel A, Laan LA, Gravenhorst JB. Follow-up of children born with an umbilical arterial blood pH <7. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Dec; 173(6):1758-64

- 110 ACOG Committee Opinion. Number 319. The role of obstetrician-gynecologist in the assessment and management of obesity. *Obstet Gynecol.* 2005 Oct; 106(4): 895-9
- 111 DGGG-Leitlinien: Empfehlung zur Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes. *Frauenarzt.* 2001; 42: 891-99
- 112 Langer O, Yogev Y, Xenakis EM, Brustman L. Overweight and obese in gestational diabetes: the impact on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jun; 192(6): 1768-76
- 113 Schwarze A, Nelles I, Krapp M, Friedrich M, Schmidt W, Diedrich K, Axt-Fliedner R. Doppler ultrasound of the uterine artery in the prediction of severe complications during low-risk pregnancies. *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Jan; 271(1): 46-52
- 114 IASO (2007). [www.iaso.org](http://www.iaso.org); Abruf am 19.04.2007

## 7. Anhang

**Tabelle 5: Abkürzungsverzeichnis**

ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists
AP	Austreibungsperiode
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BAQ	Bayerische Arbeitsgemeinschaft für Qualitätssicherung
BEL/QL	Beckenendlage/Querlage
BMI	Body Mass Index
CTG	Cardiotokogramm
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie
DR	Dammriss
Epi	Episiotomie ((Scheiden-)Dammschnitt)
GDM	Gestationsdiabetes (mellitus)
IASO	International Association For The Study of Obesity
IOM	Institute Of Medicine
IUFT	Intrauteriner Fruchttod
J.	Jahre
K	Kind(er)
KU	(Kindlicher) Kopfumfang
MW	Mittelwert
oGTT	oraler Glukose-Toleranztest
PCO-S	Syndrom der polyzystischen Ovarien
PDA	Periduralanästhesie
S	Schwangerschaft
SIH	Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
SL	Schädellage
SSA	Schwangerschaftsalter
SSW	Schwangerschaftswoche
STABWN	Standardabweichung
VE	Vakuumentraktion (Saugglockengeburt)
WHO	World Health Organisation

**Tabelle 6: Mütterliche und kindliche Risiken der Adipositas**

<u>Generelle Risiken</u>	<u>Schwangerschaftsbedingte Risiken für Mutter und Kind</u>
Bluthochdruck	Gestationsdiabetes
Typ 2 Diabetes	Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
Thrombembolische Ereignisse	Präeklampsie/Eklampsie
Fettstoffwechselstörungen	Kaiserschnitt
Fettleber	Harnwegsinfekt
Gallensteine	Chorionamnionitis
Hyperurikämie, Gicht	Wundinfektion
Pankreaserkrankungen	Vaginal operative Geburt
Asthma	Geburtsverletzungen
Schlafapnoe	Thrombembolien
Venöse Insuffizienz	Frühgeburt
Haut- und Wundinfektionen	Makrosomie
Chronische Inflammation	Schulterdystokie/Plexusläsion
Stressinkontinenz	Herzfehler
Kardiovaskuläre Erkrankungen (KHK, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)	Spina bifida
Hirsutismus/Hyperandrogenämie	IUFT
Amenorrhoe	Späteres kindliches Übergewicht, Hypertonus und Diabetes
Unfruchtbarkeit	
PCO-Syndrom	
Depressionen	
Endometriumkarzinom	
Mammakarzinom	
Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Coxarthrose)	
Erhöhtes Operations- und Narkose-Risiko	
Einschränkungen des alltäglichen Lebens, verminderte Lebensqualität	

**Tabelle 7: Variablenliste**

- **Geburtsnummer im Jahr 1980 bzw. Patientennummer im Jahr 2005**
- **Alter der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt**
- **Allgemeine Daten:**
  - Größe in Zentimetern
  - Gewicht zu Schwangerschaftsbeginn in Kilogramm
  - Body Mass Index (BMI)
  - Gewicht der Mutter bei Geburt in Kilogramm
  - Gewichtszunahme der Mutter (Delta Gewicht) in Kilogramm
  - Gravidität (= Anzahl der Schwangerschaften inklusive der aktuellen)
  - Parität (= Anzahl der geborenen Kinder inklusive der aktuellen Geburt)
- **Schwangerschaftsrisiken:**
  - IUFT (intrauteriner Fruchttod)?
  - Präexistenter Diabetes (= bereits vor der Schwangerschaft vorhanden)
  - Gestationsdiabetes (= in der Schwangerschaft aufgetreten)
  - Präexistenter Hypertonus (= vor der Schwangerschaft bestehender Bluthochdruck) oder schwangerschaftsinduzierter Hypertonus (in der Schwangerschaft entstandener Bluthochdruck)
  - Präeklampsie/Eklampsie
  - Sonstiges (freier Text)
- **Angaben zur Geburt:**
  - Einleitung notwendig?
  - Komplette SSW (Schwangerschaftswoche) bei Entbindung
  - Geburtsmodus (spontan; VE oder Forzeps [= Vakuumextraktion oder Zangengeburt]; primäre Sektio; sekundäre Sektio)
  - Indikation zur Sektio
  - Geburtsverletzungen (keine; Episiotomie; DR [= Dammriss] 1., 2. oder 3. Grades; Zervixriss; Scheidenriss)
  - Kindslage (regelrechte Schädellage [= vordere Hinterhauptslage]; regelwidrige Schädellage [= alle anderen Schädellagen]; Beckenendlage oder Querlage)
  - Geburtsdauer gesamt in Minuten
  - Dauer der Austreibungsperiode (AP) in Minuten
  - PDA (= Periduralanästhesie)?
  - Wehenmittelgebrauch?
- **Kindsdaten**
  - Geschlecht (m/w)
  - Gewicht in Gramm
  - Länge in Zentimetern
  - KU (=Kopfumfang) in Zentimetern
  - Perzentile in Prozent
  - Apgar nach 1, 5 und 10 Minuten (ausgewertet: 5-Minuten-Apgar)
  - Arterieller Nabelschnur-pH
  - Neonatale Morbidität (Hypoglykämie, Schulterdystokie, Plexusläsion, Mekoniumaspiration, Fehlbildungen, Sonstiges)

## **Danksagungen**

Mein Dank gilt zunächst Prof. Dr. med. Dietl für die Bereitstellung des Themas. Besonders bedanken möchte ich mich bei meiner Betreuerin Frau Oberärztin Dr. med. Silke Blissing für ihre immer prompte und hilfreiche Unterstützung in allen Phasen der Doktorarbeit, von deren Planung über die Durchführung, sowie bei Erstellung und Korrektur. Für die Hilfe bei der Erarbeitung der statistischen Arbeiten gilt Frau PD Dr. U. Kämmerer mein Dank.

Ohne die geduldige Unterstützung meiner Familie wäre mir diese Arbeit nicht möglich gewesen. Herzlichen Dank an meinen Mann Michael und meine Kinder Lilo und Oskar, meinen Geschwistern Beatrix und Hiltrud fürs gewissenhafte Korrekturlesen, außerdem meiner Mama für die immerwährenden Ermahnungen und Ermutigungen.

## Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name	Regina Elisabeth Roloff, geb. Rugel
Geburtsdatum	24.01.68
Geburtsort	Münnerstadt
Eltern	Leonhard Rugel, Oberstudiendirektor a. D. Helma Rugel, Hausfrau
Familienstand	verheiratet, 2 Kinder
Ehemann	Michael Roloff, Intensivfachkrankenschwester und Student der Pflegewissenschaften
Staatsangehörigkeit	deutsch
Religion	römisch-katholisch

### Ausbildung

1974 - 1978	Volksschule Bad Brückenau
1978 - 1987	Franz-Miltenberger-Gymnasium Bad Brückenau
6/1987	Abitur
11/87 - 10/95	Studium der Humanmedizin an der Bayerischen Julius- Maximilians-Universität Würzburg

### Prüfungen

3/1990	Physikum
3/1991	1. Staatsexamen
3/1994	2. Staatsexamen
10/1995	3. Staatsexamen

### Famulaturen

8/1990	Innere Medizin, Kreiskrankenhaus Marktheidenfeld
10/1990	Chirurgie, Kreiskrankenhaus Ebern
8/1991	Chirurgie, Stadtkrankenhaus Schwabach
3/1992	Gynäkologie, Missionsärztliche Klinik Würzburg
8/1992	Allgemeinmedizin, Praxis Dr. Bockmeyer, Würzburg
9/1993	Geburtshilfe, Johor Bahru, Malaysia

### **Praktisches Jahr**

10/94 – 2/95	Dermatologie, Univ.-Hautklinik Würzburg
2/95 – 6/95	Innere Medizin, Juliusospital Würzburg
6/95 – 9/95	Chirurgie, Klinikum Aschaffenburg

### **ÄiP-, Assistenz- und Weiterbildungszeiten**

1996 – 1998	Allgemein-, Gefäß- und Thoraxchirurgie, Klinikum Aschaffenburg, Lehrkrankenhaus der Univ. Würzburg
1999 – 2003	Innere Medizin, Franz-von-Prümmer-Klinik Bad Brückenau
12/1999	Grundkurs „Sonografie d. Abdomens und d. Schilddrüse“
04/00 – 05/00	Kompaktkurs Allgemeinmedizin, Bayr. Landesärztekammer
01/04 – 02/05	Allgemeinmedizin, Praxis Dr. med. U. Prentner, Hösbach

### **Approbation**

01.07.97

### **Facharztprüfung**

10.08.2005 zur Fachärztin für Allgemeinmedizin

### **Beruf**

seit 13.06.2005 Ärztin am Gesundheitsamt Aschaffenburg

### **Hobby**

Musik: Klavier, Gesang in der Band „Soul-Doctors“

Johannesberg, im Juni 2007