

Diplomarbeit

Schwangerschaftsoutcome bei Polyhydramnion

eingereicht von

Julia M. Schellnegger

Mat.Nr.: 0533595

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

unter der Anleitung von

Ass.-Prof. PD Dr. Philipp Klaritsch

und

Ao. Univ.-Prof. Dr. Martin Häusler

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Danksagungen

Hiermit möchte ich mich bei allen bedanken, die beim Entstehen dieser Arbeit mitgeholfen haben. Mein besonderer Dank gilt hierbei Ass.-Prof. PD Dr. Philipp Klaritsch von der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, der es mir überhaupt ermöglicht hat, diese Arbeit in einem, vor allem für mich, sehr interessanten und wunderschönen Fachgebiet, wie der Geburtshilfe, zu verfassen. Vielen Dank auch dafür, dass er immer ein offenes Ohr für meine Fragen und Probleme hatte und mir mit Rat und Tat bei der Erstellung dieser wissenschaftlichen Arbeit zur Seite gestanden ist. Besonders bedanken möchte ich mich außerdem bei PD Dr. Christoph Koidl vom Institut für Mikrobiologie und Hygiene, ohne dessen Hilfe es nicht möglich gewesen wäre die Daten zur Virusserologie zu erheben.

Mein Dank gilt auch Univ.-Prof. Dr. Martin Häusler und Univ.-Prof. DI. Dr. Josef Haas, die mir bei der Extraktion der Daten aus dem steirischen Fehlbildungsregister zur Seite standen. Vielen Dank auch den netten Damen vom Sekretariat und der Ambulanz der Gebärklinik, die immer ein offenes Ohr für meine Anliegen hatten.

Vor allem möchte ich mich aber bei meiner Familie bedanken. Hier natürlich in allererster Linie bei meinen Eltern, die mir von Kindheit an ein sorgenfreies und unbeschwertes Leben ermöglicht haben und immer auf liebevollste Art und Weise hinter mir stehen. Mir ist klar, dies ist keine Selbstverständlichkeit und war auch sicher nicht immer einfach, deshalb hier noch einmal von ganzem Herzen „Danke“. Danke auch meinem großen Bruder Raphael, der mich schon in unserer Kindheit auf viele Hindernisse im Leben vorbereitet hat und dafür, dass er durch sein schnelles Studium dafür gesorgt hat, dass ich ihm immer mit Ehrgeiz auf den Fersen war. Außerdem vielen Dank meinen langjährigen Freundinnen, die mit mir jegliches Hoch und Tief der Studentenzeit durchgestanden haben und immer für mich da waren. Danke auch einem ganz besonderen Menschen in meinem Leben, der immer für mich da ist, mich in jeglicher Art und Weise unterstützt, immer an mich glaubt und mit dem ich nicht nur die Leidenschaft für die Medizin, sondern auch mein Leben teilen darf. Danke Andreas.

Zusammenfassung

Einleitung: Eine vermehrte Fruchtwassermenge kann durch pränatale Ultraschalluntersuchungen diagnostiziert werden und wird Polyhydramnion genannt. In einem Teil der Fälle kann keine krankhafte Ursache gefunden werden, jedoch müssen maternale und fetale Erkrankungen, wie Gestationsdiabetes, kongenitale Anomalien und Virusinfektionen ausgeschlossen werden. In dieser Arbeit soll über das Outcome der Schwangerschaft mit Polyhydramnion berichtet werden, um eine entsprechende Beratung und Betreuung der betroffenen Frauen zu gewährleisten.

Material und Methoden: Anhand einer retrospektiven Datenanalyse von 2003 bis 2011 wurden Ursache und Outcome von Schwangerschaften mit pränatal diagnostiziertem Polyhydramnion an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe untersucht, wobei Schwangerschaften mit Gestationsdiabetes bezüglich des Outcomes nicht weiter untersucht wurden. Zielgrößen waren neben der Ätiologie des Polyhydramnion noch Gestationsalter bei Geburt, Geburtsgewicht, Apgar-Score, arterieller Nabelschnur pH-Wert und Geburtsmodus.

Ergebnisse: 977 betroffene Schwangerschaften wurden eingeschlossen. Bei 11,5% der Schwangerschaften fehlten ausreichende Daten, um die Ursache des Polyhydramnion zu identifizieren. In 2,2% waren Virusinfektionen, in 5,7% fetale Anomalien und in 21,1% ein Diabetes assoziiert, während bei den restlichen 59,5% keine krankhafte Ursache gefunden wurde, es sich also um idiopathische Formen gehandelt hat. Diese Schwangerschaften zeigten bezüglich ihres Outcomes keine Auffälligkeiten. Kinder mit kongenitalen Fehlbildungen hatten das schlechteste Outcome, mit einer erhöhten Frühgeburtenrate, niedrigem Apgar-Score und vermindertem Geburtsgewicht. Die Gruppe der virusbedingten Polyhydramnien zeigte ein annähernd gleiches Outcome, wie das der idiopathischen Fälle, mit einer noch niedrigeren Sectiorate.

Schlussfolgerung: Nach pränataler Diagnose eines Polyhydramnion sollte eine genaue Abklärung der möglichen Ursachen erfolgen. Diese sollte einen oralen Glucosetoleranztest, einen Detailultraschall aller Organsysteme und eine Virusserologie einschließen. Kann keine Ursache für das Polyhydramnion gefunden werden, sind regelmäßige Ultraschalluntersuchungen zur Verlaufskontrolle und frühzeitigen Erkennung von etwaigen Komplikationen empfohlen.

Abstract

Introduction

Polyhydramnios can be identified by prenatal ultrasound examination. Maternal, as well as fetal diseases like gestational diabetes, viral infections and congenital malformations may cause polyhydramnios and should be diagnosed by extended diagnostic examinations. In the majority of cases no pathologic cause of polyhydramnios can be found, what is called idiopathic. This diploma thesis presents the outcome of pregnancies affected by polyhydramnios, in order to improve patient counseling and care.

Material and methods

977 pregnancies treated at the Department of Obstetrics and Gynecology at the Medical University Graz between 2003 and 2011 were examined in a retrospective analysis. Included were all singleton gestations with polyhydramnios. Cause of polyhydramnios and pregnancy outcome were analyzed. Pregnancy outcome, however, was not analyzed for polyhydramnios associated with diabetes. For the rest, outcome parameters were gestational age at delivery, birth weight, Apgar score, arterial umbilical vessel pH and mode of delivery.

Results

11.5% of pregnancies were lost to follow-up due to incomplete documentation. 2.2% were virus infection related polyhydramnios, 5.7% anomaly related, 21.1% were related to gestational diabetes and 59.5% were idiopathic. Neonates with idiopathic polyhydramnios had the best outcome within this study with lowest rates of complications. Malformation related polyhydramnios had the worst outcomes with highest rates of preterm delivery, lower Apgar score and low gestational weight. Virus infection related polyhydramnios had comparable outcome to the idiopathic group but likelihood of cesarean section was lower.

Conclusion

Diagnosis of polyhydramnios should be followed by further investigation for most common causes of polyhydramnios, including oral glucose tolerance testing between gestational weeks 24 and 26, detailed ultrasonographic examination of organ systems followed eventually by amniocentesis for genetic examination and a TORCH serology to identify virus infections.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	II
Zusammenfassung.....	III
Abstract.....	IV
Inhaltsverzeichnis.....	V
Abbildungsverzeichnis	VI
Tabellenverzeichnis	VII
Abkürzungsverzeichnis.....	VIII
Einleitung	1
Entwicklung und Zirkulation des Fruchtwassers.....	1
Funktion des Fruchtwassers.....	3
Fruchtwasserdiagnostik	4
Methoden zur Bestimmung der Fruchtwassermenge.....	5
Pathologien der Fruchtwassermenge.....	8
Polyhydramnion.....	8
Oligohydramnion	11
Material und Methoden	12
Studiengruppe	13
Zielgrößen.....	14
Ergebnisse – Resultate	16
Schwangerschaftsoutcome des gesamten Patientenkollektivs.....	16
Schwangerschaftsoutcome bei positiver Virusserologie.....	18
Schwangerschaftsoutcome bei fetalen Fehlbildungen	23
Schwangerschaftsoutcome bei idiopathischem Polyhydramnion.....	31
Vergleich des Schwangerschaftsoutcomes	35
Diskussion.....	38
Schlussfolgerung.....	46
Literaturverzeichnis.....	47

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1 VERSCHIEDENE WEGE DES FRUCHTWASSERAUSTAUSCHES, AUS UNDERWOOD MA, GILBERT WM, SHERMAN MP. AMNIOTIC FLUID: NOT JUST FETAL URINE ANYMORE. J PERINATOL. 2005 MAY 1;25(5):341-8.	3
ABBILDUNG 2 AFI BEZOGEN AUF DIE SSW, MAGANN EF, SANDERSON M, MARTIN JN, CHAUHAN S. THE AMNIOTIC FLUID INDEX, SINGLE DEEPEST POCKET, AND TWO-DIAMETER POCKET IN NORMAL HUMAN PREGNANCY. AM J OBSTET GYNECOL. 2000 JUN 1;182(6):1581-8.	6
ABBILDUNG 3 SDP BEZOGEN AUF DIE SSW, MAGANN EF, SANDERSON M, MARTIN JN, CHAUHAN S. THE AMNIOTIC FLUID INDEX, SINGLE DEEPEST POCKET, AND TWO-DIAMETER POCKET IN NORMAL HUMAN PREGNANCY. AM J OBSTET GYNECOL. 2000 JUN 1;182(6):1581-8.	7
ABBILDUNG 4 POLYHYDRAMNION BEI EINER SCHWANGERSCHAFT IN DER 26. SSW. SDP 10,78 CM. (ARCHIV DER UNIV.-KLINIK FÜR GYNÄKOLOGIE UND GEBURTSHILFE GRAZ)	8
ABBILDUNG 5 SINGLE DEEPEST POCKET (SDP) IN ABHÄNGIGKEIT VOM VIRUSSEROLOGISCHEN BEFUND	19
ABBILDUNG 6 VERTEILUNG DER SCHWANGERSCHAFTSWOCHEN BEI GEBURT	20
ABBILDUNG 7 VERTEILUNG DES GEBURTSGEWICHTES IN GRUPPEN	21
ABBILDUNG 8 VERTEILUNG DES ARTERIELLEN NABELSCHNUR PH WERTES	21
ABBILDUNG 9 HÄUFIGKEIT DER VERSCHIEDENEN GEBURTSMODI	22
ABBILDUNG 10 SINGLE DEEPEST POCKET (SDP) IN ABHÄNGIGKEIT DER FEHLBILDUNGSGRUPPEN	26
ABBILDUNG 11 VERTEILUNG DER SCHWANGERSCHAFTSWOCHEN BEI GEBURT IN DER FEHLBILDUNGSGRUPPE	28
ABBILDUNG 12 VERTEILUNG DES GEBURTSGEWICHTES IN DER FEHLBILDUNGSGRUPPE	28
ABBILDUNG 13 VERTEILUNG DES ARTERIELLEN NABELSCHNUR PH WERTES IN DER FEHLBILDUNGSGRUPPE	29
ABBILDUNG 14 GEBURTSMODI IN DER FEHLBILDUNGSGRUPPE	29
ABBILDUNG 15 DIAGNOSEZEITPUNKTE NACH FEHLBILDUNGSGRUPPEN	30
ABBILDUNG 16 SINGLE DEEPEST POCKET (SDP) BEI IDIOPATHISCHEM POLYHYDRAMNION	31
ABBILDUNG 17 VERTEILUNG DER SCHWANGERSCHAFTSWOCHE BEI GEBURT BEI IDIOPATHISCHEM POLYHYDRAMNION	32
ABBILDUNG 18 VERTEILUNG DES GEBURTSGEWICHTES BEI IDIOPATHISCHEM POLYHYDRAMNION	33
ABBILDUNG 19 VERTEILUNG DES ARTERIELLEN NABELSCHNUR PH WERTES BEI IDIOPATHISCHEM POLYHYDRAMNION	33
ABBILDUNG 20 GEBURTSMODI BEI IDIOPATHISCHEM POLYHYDRAMNION	34
ABBILDUNG 21 SINGLE DEEPEST POCKET (SDP) IN ABHÄNGIGKEIT DER URSACHE DES POLYHYDRAMNIONS	36

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 APGAR SCORE MODIFIZIERT NACH STAUBER M, WEYERSTAHL T. GYNÄKOLOGIE UND GEBURTSHILFE 2007.	15
TABELLE 2 BEURTEILUNG DES PH WERTES MODIFIZIERT NACH H. SCHNEIDER PH, K. T. M. SCHNEIDER. DIE GEBURTSHILFE. 2006. P. 640.	15
TABELLE 3 URSACHE DES POLYHYDRAMNION	16
TABELLE 4 ÜBERSICHT DES SCHWANGERSCHAFTSOUTCOMES FÜR DAS GESAMTE PATIENTENKOLLEKTIV	17
TABELLE 5 HÄUFIGKEIT VIRUSSEROLOGISCHER BEFUNDE	18
TABELLE 6 HÄUFIGKEITEN DER DIAGNOSTIZIERTEN FEHLBILDUNGEN	23
TABELLE 7 ÜBERSICHTSTABELLE DER FEHLBILDUNGEN	25
TABELLE 8 SINGLE DEEPEST POCKET IN ABHÄNGIGKEIT DER URSACHE DES POLYHYDRAMNIONS	35
TABELLE 9 ÜBERSICHTSTABELLE ZUM SCHWANGERSCHAFTSOUTCOME	37

Abkürzungsverzeichnis

A

AChE: Acetylcholinesterase, 4
AFI: amniotic fluid index, 5
AFP: α -Fetoprotein, 4
ASD II: Atrium Septum Defekt Typ II, 26

B

BEL: Beckenendlage, 27

C

CCAM: kongenital zystisch adenomatoide
Malformation, 24
CHARGE-Syndrom: Kolobom, Herzfehler, Atresie der
Choanen, Wachstumsrestriktion,
Genitalfehlbildung, Ohranomalie, 24
CMV: Cytomegalie Virus, 9
CTG: Cardiotokografie, 27

E

EGF: epidermal growth factor, 4
EPO: Erythropoetin, 4

G

G-CSF: granulocyte colony-stimulating factor, 4
GFR: glomeruläre Filtrationsrate, 9

I

IGF-1: insulin-like growth factor 1, 4
IUFT: intrauteriner Fruchttod, 18
IUGR: intrauterine growth restriction, 9

L

LGA: large for gestational age, 14

LPA-Stenose: left pulmonary artery stenosis, 27

M

MAS: Mekonium Aspirations Syndrom, 3

N

NBZ: Nüchternblutzucker, 13
NSAR: nichtsteroidales Antirheumatikum, 10

O

oGTT: oraler Glucose Toleranz Test, 10

P

PDA: persistierender Ductus arteriosus, 30
PFO: persistierendes Foramen ovale, 27
PST: Pulmonalstenose, 30

S

SDP: single deepest pocket, 5
SGA: small for gestational age, 14
SSW: Schwangerschaftswoche, 1

T

TGA: Transposition der großen Arterien, 30
TGF- α : transforming growth factor α , 4
TGF- β 1: transforming growth factor β 1, 4
TORCH: Toxoplasmose, others, Röteln,
Cytomegalievirus, Herpes Simplex, 39

Z

ZNS: zentrales Nervensystem, 9, 29

Einleitung

Fruchtwasser füllt die Amnionhöhle aus und stellt ein komplexes und dynamisches Milieu dar, das sich während der Schwangerschaft ständig verändert. Es dient der Ernährung, dem Schutz sowie der Temperaturregulation und ermöglicht gleichmäßiges Wachstum, Reifung und Bewegungen des Fetus. Es enthält Nährstoffe, Wachstumsfaktoren, und antimikrobielle Substanzen zum Schutz des Fetus und erlaubt die pränatale Abklärung der meisten genetischen und mancher nicht-genetischer Krankheiten.(1, 2)

Entwicklung und Zirkulation des Fruchtwassers

Schon zum Zeitpunkt der Implantation, noch bevor ein Embryo sonographisch erkennbar ist, zeigt sich ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum im extraembryonalen Mesenchym, aus dem sich die Fruchtwasserhöhle entwickeln kann. Während der Embryogenese nimmt das Volumen des Fruchtwassers schneller zu als die Größe des Embryos. Die Flüssigkeit stammt in dieser Periode aus dem mütterlichen Plasma und passiert die fetale Membran durch hydrostatischen und osmotischen Druck. Nach Ausbildung der Plazenta und der fetalen Gefäße, gelangen Wasser und andere gelöste Stoffe aus dem mütterlichen Plasma über die Plazenta in den Embryo und dann ins Fruchtwasser. In der frühen Schwangerschaft steht das Fruchtwasservolumen mit der fetalen Größe in einer linearen Beziehung und nimmt stetig zu, von 25 ml in der 10. Schwangerschaftswoche (SSW), bis 400 ml in der 20. SSW. In dieser Zeit ähnelt die Zusammensetzung des Fruchtwassers dem des fetalen Plasmas. Über die noch nicht keratinisierte Haut des Fetus und die Oberflächen von Amnion, Plazenta und Nabelschnur, welche noch frei permeabel für Wasser und gelöste Stoffe sind, herrscht ein rascher beidseitiger Stoffaustausch zwischen Fruchtwasser und Fetus. In dieser Zeit der Schwangerschaft dient das Fruchtwasser als physiologischer Puffer und Erweiterung des fetalen extrazellulären Raums. Ab der Funktionsfähigkeit der Urethra und dem Beginn der Urinproduktion der fetalen Niere in der 8. SSW beginnt der Fetus zu schlucken, wodurch ein weiterer Weg der Fruchtwasserzirkulation entsteht. Bis zur zweiten Hälfte der Schwangerschaft bleiben aber Zusammensetzung und Volumen des Fruchtwassers weitgehend unverändert.

In der 19. bis 20. SSW beginnt physiologischerweise die Keratinisierung der fetalen Haut, die mit der 25. SSW beendet ist. Ab diesem Zeitpunkt ist das Verhältnis zwischen Fruchtwassermenge und fetaler Größe nicht länger linear. Um die 28. SSW erreicht das Fruchtwasser eine Menge von 800 ml, bleibt auf diesem Plateau bis zum Geburtstermin und reduziert sich danach wieder auf rund 400 ml in der 42. SSW. Nach der vollständigen Keratinisierung der fetalen Haut bestimmen andere Zirkulationsmechanismen die Fruchtwassermenge. Es konnten fünf Wege für den Austausch des Fruchtwassers zwischen Fruchthöhle und umgebenden Gewebe gefunden werden (Abb. 1). Für die Produktion des Fruchtwassers ist in erster Linie die Ausscheidung von fetalem Harn verantwortlich (ca. 300 ml/kg fetalem Körpergewicht/Tag). Dazu kommt die Ausscheidung von oralen, nasalen und trachealen Flüssigkeiten und Sekreten (ca. 60-100 ml/kg fetalem Körpergewicht/Tag). Atembewegungen des Fetus führen auch zu einer Ausscheidung von pulmonalen Flüssigkeiten, welche jedoch vom Fetus meist geschluckt werden, bevor sie das Fruchtwasser erreichen und deshalb nur ca. 5ml/Atemzug ausmachen. Ein weiterer Weg ist der intramembranöse Austausch von Flüssigkeiten und gelösten Stoffen zwischen der Fruchthöhle und der fetalen Zirkulation, durch die Amnionmembran. Das Amnion trennt die Fruchthöhle von dem durchbluteten Chorion und besteht aus einer einzelnen Schicht epithelialer Zellen, die am Beginn der Schwangerschaft eher flach sind, dann cuboid werden und eine beträchtliche Anzahl an Mikrovilli aufweisen. Außerdem beinhalten sie interzelluläre Kanäle zwischen den tight junctions der Amniozyten. Der Austausch des Fruchtwassers über diesen Mechanismus ist sehr variabel und wird mit ca. 200-500 ml/Tag angenommen. Ein fünfter transmembranöser Weg, von fetalen Membranen, über die Auskleidung des Uterus, in die mütterliche Zirkulation wird als weniger ausschlaggebend für die Fruchtwassermenge angenommen, da hier nur ein Austausch von ca. 10 ml/Tag stattfindet. Dass die Fruchtwassermenge, trotz ständiger und großer Flüssigkeitsverschiebung relativ konstant bleibt, lässt auf eine Reihe von Regulationsmechanismen schließen. (1, 3)

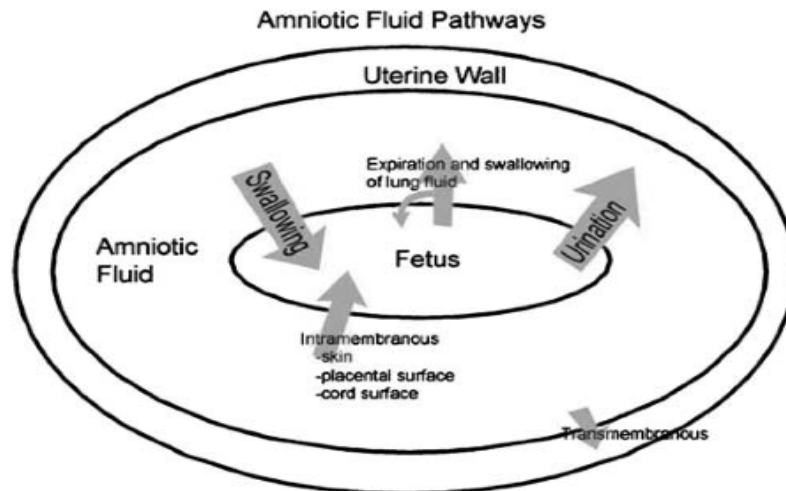


Abbildung 1 Verschiedene Wege des Fruchtwasseraustausches, aus Underwood MA, Gilbert WM, Sherman MP. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore. J Perinatol. 2005 May 1;25(5):341-8.

Das Fruchtwasser ist physiologischerweise klar. Bei Geburt verfärbt es sich weißlich-trüb aufgrund von Vernixflocken. Um die 14. bis 16. SSW ist es gelblich-klar aufgrund der Bilirubinexkretion. Bei verschiedenen Erkrankungen der Mutter oder des Kindes kann das Fruchtwasser verfärbt sein und so Hinweis auf die Ätiologie geben. So kann sich, beispielsweise beim Amnioninfektionssyndrom, nach vorzeitigem Blasensprung, trübes, eitriges Fruchtwasser aus dem Zervikalkanal ergießen. Bei vorzeitigem intrauterinem Abgang von Mekonium ist das Fruchtwasser grünlich verfärbt. Hier besteht ein höheres Risiko für das gefürchtete Mekoniumaspirations-Syndrom (MAS). Blutiges Fruchtwasser kann auf Blutungen nach Traumata oder vorzeitige Plazentalösung hindeuten.(2)

Funktion des Fruchtwassers

Im Fruchtwasser sind eine Menge nutritiver Substanzen enthalten, welche für die Entwicklung und Reifung des Feten essentiell sind. Es enthält Kohlenhydrate, Proteine, Peptide, Lipide, Laktat, Pyruvat, Elektrolyte, Enzyme und Hormone. Vor der Keratinisierung der fetalen Haut erfolgt der Austausch von Aminosäuren transplazentar und von der fetalen Zirkulation über die Haut in das Fruchtwasser. In der späteren Schwangerschaft sistiert die Diffusion durch die Plazenta und Haut und wird durch die Ausscheidung von Aminosäuren durch fetalen Harn ersetzt.(4) Fruchtwasser ist außerdem reich an Taurinen und Glutaminen, welche wichtige Vorläufer für die

Nukleinsäurebiosynthese und schnelle Zellteilung darstellen, Argininen, welche eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Fetus und der Plazenta spielen und Wachstumsfaktoren, wie den epidermal growth factor (EGF) und transforming growth factor alpha (TGF- α) sowie beta1 (TGF- β 1), insulin-like growth factor 1 (IGF-1), Erythropoetin (EPO) und granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF), die alle ihrerseits in die fetale Entwicklung eingreifen.(1) Das Fruchtwasser hat außerdem eine bedeutende Schutzfunktion. Es dient als Polsterung vor mechanischen Schäden, erlaubt fetale Bewegungen für eine regelrechte Entwicklung des Bewegungsapparates, ermöglicht gleichmäßiges Wachstum und Reife, verhindert die Verwachsung zwischen Amnion und Fetus und ist Teil des angeborenen Immunsystems.(1, 2, 5)

Fruchtwasserdiagnostik

Fruchtwasser erlaubt in vielerlei Hinsicht Rückschluss auf den Gesundheitszustand des Fetus. Wie oben schon erwähnt, kann die Farbe des Fruchtwassers auf bestimmte Krankheitsbilder (eitrig-trüb bei Infektionen, grünlich bei Mekoniumabgang, rötlich bei Blutungen) und mögliche Komplikationen im Geburtsverlauf hinweisen. (2) Auch die Fruchtwassermenge kann Aufschluss über bestimmte Erkrankungen geben. So kann ein Oligohydramnion, also eine verminderte Fruchtwassermenge, durch bestimmte Erkrankungen oder Fehlanlagen des fetalen Urogenitalsystems, wie zum Beispiel Nierenagenesie verursacht sein. Ein Polyhydramnion wird bei Fehlbildungen des Verdauungstraktes wie Ösophagus- oder Duodenalatresie aber auch bei Stoffwechselstörungen wie Gestationsdiabetes beobachtet.(6) Auf die Fruchtwassermenge wird in nachfolgenden Kapiteln nochmals genau eingegangen. In der Vergangenheit wurde die biochemische Bestimmung des Lecithin/Sphingomyelin-Quotienten zur Bestimmung der fetalen Lungenreife verwendet. Es handelt sich hierbei um Phospholipide die Bestandteil des Surfactant-Systems sind. Des Weiteren war die Spektralphotometrie des Fruchtwassers zur Bilirubinbestimmung bei der Blutgruppeninkompatibilität eine gebräuchliche Untersuchung.(2) Seit Beginn der 70er Jahre, mit Einführung der Amniozentese, erlangte die Fruchtwasseranalyse Bedeutung in der pränatalen Diagnostik angeborener Fehlbildungen und Erbkrankheiten. Die Bestimmung von α -Fetoprotein (AFP) und Acetylcholinesterase (AChE) zur Diagnostik von Neuralrohrdefekten und ventralen Spaltbildungen wurde zugunsten der immer aussagekräftiger werdenden

Ultraschalldiagnostik weitgehend verlassen, während die Erfassung genetischer Anomalien mittels Karyotypisierung und fortschrittlichen Methoden wie der Array-Technologie weiterhin an Bedeutung zunimmt. Eine Amniozentese und genetische Beratung wird heute schwangeren Frauen mit auffälligem Combined Test oder einer sonstigen Wahrscheinlichkeitserhöhung für chromosomale Anomalien angeboten.(1, 7)

Methoden zur Bestimmung der Fruchtwassermenge

Es gibt verschiedene Möglichkeiten die Fruchtwassermenge durch eine Ultraschalluntersuchung zu schätzen und damit Abweichungen von der normalen Fruchtwassermenge zu erkennen. Die am häufigsten verwendeten Methoden sind hierbei der Fruchtwasserindex (amniotic fluid index, AFI) und das tiefste einzelne Fruchtwasserdepot (single deepest pocket, SDP).(8) Zur Bestimmung des AFI wird der Uterus in 4 Quadranten geteilt, das jeweils größte vertikale Fruchtwasserdepot gemessen und die vier Werte anschließend addiert.(9) Der Normalwert liegt hier zwischen 5 cm und 24 cm. Ein Polyhydramnion liegt ab einem AFI ≥ 25 cm vor. Manche Untersucher unterscheiden 3 Schweregrade. Leichtes Polyhydramnion 25-30 cm, mittelschweres Polyhydramnion 30,1-35 cm und schweres Polyhydramnion $\geq 35,1$ cm. Um ein Oligohydramnion handelt es sich bei Werten ≤ 5 cm.(8) Da es sich bei der Fruchtwassermenge um eine dynamische Größe handelt, lassen sich tatsächliche cut-off Werte schwer bestimmen. Die Veränderung des AFI während der Schwangerschaft wird in Abbildung 2 dargestellt.

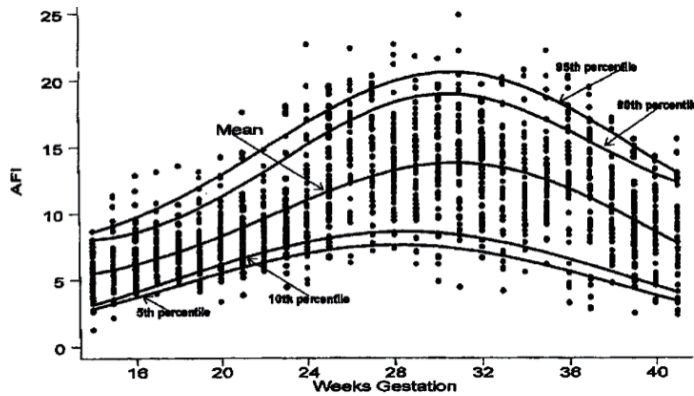


Fig 1. Regression of amniotic fluid index (AFI) on gestational age. Amniotic fluid index = $1.39 - (0.158 \times \text{Gestational age}) + (0.01 \times \text{Gestational age}^2) - (0.0003 \times \text{Gestational age}^3) + 0.000002 \times \text{Gestational age}^4$. $R^2 = 0.96$.

Abbildung 2 AFI bezogen auf die SSW, Magann EF, Sanderson M, Martin JN, Chauhan S. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000 Jun 1;182(6):1581-8.

Die zweite Methode ist die Messung des SDP, also des tiefsten einzelnen Fruchtwasserdepots, wobei hier der Normalwert zwischen 2 cm und 8 cm liegt. Misst das $\text{SDP} \geq 8$ cm liegt ein Polyhydramnion vor, bei ≤ 2 cm handelt es sich um ein Oligohydramnion.(8) Auch beim SDP zeigen sich leichte Schwankungen während der Schwangerschaft. Es hat sich gezeigt, dass mittels dieser Methode der Vergleich von Untersuchungsergebnissen zu verschiedenen Gestationswochen einfacher und genauer ist und weniger falsch positive Diagnosen gestellt werden.(10) Die Veränderungen des SDP während des Schwangerschaftsverlaufs macht Abbildung 3 deutlich.

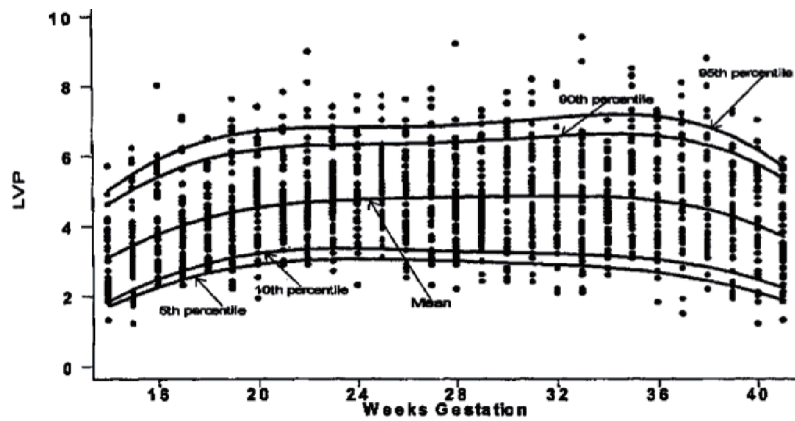


Fig 2. Regression of single deepest pocket (lowest vertical pocket, *LVP*) on gestational age. Single deepest pocket = $2.12 + (0.398 \times \text{Gestational age}) + (0.02 \times \text{Gestational age}^2) + (0.0005 \times \text{Gestational age}^3) + (0.00005 \times \text{Gestational age}^4)$. $R^2 = 0.92$.

Abbildung 3 SDP bezogen auf die SSW, Magann EF, Sanderson M, Martin JN, Chauhan S. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Jun 1;182(6):1581-8.

Zwischen der 24. und 38. SSW kommen keine großen Schwankungen in der Fruchtwassermenge vor, weshalb die Untersuchungsergebnisse in diesen Gestationswochen gut miteinander verglichen werden können. Erst nach der 38. SSW nimmt die Fruchtwassermenge deutlich ab. Die Qualität der Messwerte hängt immer von der Erfahrung und dem Können des Untersuchers, sowie der Körperhaltung der Schwangeren und des Kindes ab.(10)

Als dritte Möglichkeit dient die subjektive Einschätzung der Fruchtwassermenge durch den Untersucher selbst. Es hat sich gezeigt, dass die subjektive Schätzung der Fruchtwassermenge durch einen erfahrenen Untersucher nicht ungenauer ist, als die Ergebnisse durch Messungen im Ultraschall. Liegen jedoch Abweichungen zu der normalen Fruchtwassermenge vor, sollte eine genaue Ultraschalluntersuchung erfolgen.(11, 12)

Pathologien der Fruchtwassermenge

Polyhydramnion

Das Vorhandensein einer vermehrten Fruchtwassermenge wird Polyhydramnion genannt. Zur Schätzung der Fruchtwassermenge stehen verschiedene sonographische Methoden, wie AFI und SDP, zur Verfügung. Der Grenzwert für die Diagnose Polyhydramnion liegt beim AFI bei ≥ 25 cm, wobei eine weitere Einteilung in leichtes, mittleres und schweres Polyhydramnion vorgenommen werden kann. Die genauen Werte wurden im vorherigen Kapitel angeführt. Beim SDP liegt der Grenzwert bei ≥ 8 cm. Insgesamt kann die Prävalenz eines Polyhydramnion mit ungefähr 1- 2% aller Schwangerschaften angegeben werden.(8) Abbildung 4 zeigt das sonographische Bild eines Polyhydramnions in der 26. SSW mit einem SDP von 10,78 cm.

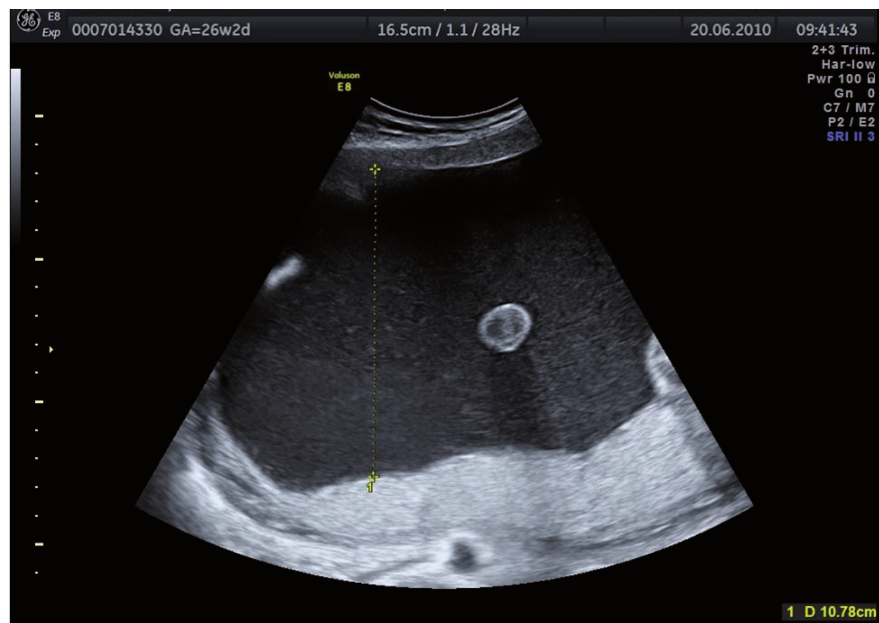


Abbildung 4 Polyhydramnion bei einer Schwangerschaft in der 26. SSW. SDP 10,78 cm. (Archiv der Univ.-Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe Graz)

Es gibt verschiedene Ursachen für das Auftreten von vermehrtem Fruchtwasser. Grundsätzlich kann man es auf eine vermehrte Produktion oder einen verminderten Abtransport bzw. Verbrauch zurückführen.(13) Die Produktion des Fruchtwassers erfolgt zu einem großen Teil über die Harnproduktion des Fetus und über das Ausscheiden von

Lungensekreten. Der Austausch und die Produktion über die fetale Haut und die Plazenta verlieren ab der Keratinisierung der Haut, ungefähr ab der 20. SSW, ihre Bedeutung und tragen zur Fruchtwassermenge nur mehr einen geringen Teil bei. Die Elimination des Fruchtwassers erfolgt zum größten Teil durch fetales Schlucken und zu einem geringeren Teil durch Inhalation. Gegen Ende der Schwangerschaft nimmt die Frequenz des Schluckens deutlich ab, von alle 30 Minuten in der 24.SSW, bis alle 80 Minuten am Geburtstermin. Jedoch kommt es auch durch die vollständige Reife der fetalen Niere zu einer stärkeren Konzentration des Harns, wodurch ein geringeres Harnvolumen ausgeschieden wird und somit die Fruchtwassermenge weitgehend konstant bleibt.(6) Ist einer dieser Regelkreisläufe gestört, kann es zu einem Polyhydramnion kommen. Als Ursachen kommen maternale und fetale Erkrankungen bzw. Anomalien in Frage. Von Seiten der Mutter führt häufig ein vorbestehender, schlecht eingestellter Diabetes mellitus oder ein Gestationsdiabetes zu einer vermehrten Fruchtwasserproduktion. Die auftretende Hyperglykämie beim Fetus führt dabei zu einer vermehrten Harnproduktion und – ausscheidung (Polyurie) und zu überdurchschnittlichem Wachstum (Makrosomie) des Fetus mit hypertonen Blutdruckwerten. Dies erhöht die kardiale Auswurfleistung, wodurch die fetale glomeruläre Filtrationsrate (GFR) und damit die Harnproduktion gesteigert wird.(6) Von Seiten des Fetus können gewisse Anomalien ein Polyhydramnion verursachen. Hauptsächlich sind dies Fehlbildungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes wie Ösophagusatresien, Ösophagotrachealfisteln, Darm- und Analatresien, sowie Fehlbildungen des Urogenital- und Respirationstraktes, bei denen ein regelhafter Austausch des Fruchtwassers nicht mehr gewährleistet ist. Je schwerwiegender die Fehlbildung, desto ausgeprägter ist das Polyhydramnion. Neurologische Erkrankungen oder Anomalien des ZNS, bei denen es zu Schluckstörungen kommen kann, zählen ebenfalls zu den Ursachen eines Polyhydramnion. Diese sind oft vergesellschaftet mit anderen Pathologien, wie verminderten Kindsbewegungen, gleichmäßiger Wachstumsretardierung und anderen Fehlbildungen, wie Herzvitien oder Neuralrohrdefekten, (z.B. Spina bifida). Bestimmte chromosomale und genetische Fehlbildungen führen ebenfalls zu vermehrtem Fruchtwasser, wobei der genaue Mechanismus dahinter noch nicht exakt geklärt ist. Ein Polyhydramnion verbunden mit intrauteriner Wachstumsretardierung (IUGR) findet sich häufig bei Trisomie 13 (Patau-Syndrom), Trisomie 18 (Edwards-Syndrom) und Trisomie 21 (Down-Syndrom). Des Weiteren sind der Morbus hämolyticus fetalis (fetale Erythroblastose), Infektionskrankheiten (konnataler Lues, Toxoplasmose, CMV, Syphilis, Parvovirus B19

etc.) und Mehrlingsschwangerschaften bei der Entstehung eines Polyhydramnion zu nennen. (13, 14) Liegt die Diagnose Polyhydramnion vor, kann jedoch prä-, aber auch postnatal nicht immer eine Ursache dafür gefunden werden. Sind alle pränatalen Ultraschalluntersuchungen, die Virusmarker, der orale Glucosetoleranztest (oGTT) und die genetischen Untersuchungen unauffällig, spricht man von einem idiopathischen Polyhydramnion. Mit einem Vorkommen von ca. 50-60% ist dies der häufigste Befund. (8) Die Behandlung eines Polyhydramnion richtet sich nach der Ursache. So kann beispielsweise eine gute Blutzuckereinstellung beim Gestationsdiabetes zu einem Rückgang der Fruchtwassermenge führen. (2) Ist das Grundleiden nicht behandelbar, oder ist keine zu Grunde liegende Erkrankung verifizierbar, können bei sehr ausgeprägtem Polyhydramnion, je nach Gestationsalter, wiederholte Entlastungspunktionen (Amniondrainagen) durchgeführt werden, um das Risiko eines vorzeitigen Blasensprunges und einer Frühgeburt zu vermindern. Hierbei muss darauf geachtet werden das Fruchtwasser langsam abzulassen, da es bei zu schneller Entlastung zu Komplikationen, wie einer vorzeitigen Plazentaablösung kommen kann. Tritt ein schweres Polyhydramnion sehr rasch auf, muss oft die Geburt eingeleitet werden, da es durch den plötzlich erhöhten intraabdominellen Druck zur pulmonalen Insuffizienz der Mutter kommen kann. Ein weiterer Therapieansatz, vor allem beim idiopathischen Polyhydramnion ist der Einsatz von Indometacin. Es handelt sich hier um ein nichtsteroidales Antirheumatikum (NSAR) das die Prostaglandinsynthese reversibel hemmt und während der gesamten Schwangerschaft plazentagängig ist. Indometacin wirkt auf das renovaskuläre System des Fetus und führt zu einer reduzierten Harnausscheidung. Zusätzlich wirkt es tokolytisch. Um diesen Effekt zu erreichen, werden 3 mg Indometacin pro kg Körpergewicht und Tag verabreicht. (2, 6)

Oligohydramnion

Unter einem Oligohydramnion versteht man eine verminderte Fruchtwassermenge mit einem AFI ≤ 5 cm oder einem SDP ≤ 2 cm. (10) Man unterscheidet in der Ätiologie fetale und maternofetale Ursachen. Meist handelt es sich um Fehlbildungen im Urogenitaltrakt des Fetus, wie Nierenagenesie, Ureter- oder Urethralstenosen, bei denen eine normale Harnproduktion oder -ableitung nicht mehr gewährleistet ist. Liegt eine Störung der Plazenta vor, wie es häufig bei hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft beobachtet wird, kann ebenfalls ein Oligohydramnion auftreten. Meist ist dies verbunden mit einer intrauterinen Wachstumsretardierung des Fetus. Aber auch simple Ursachen wie, Exsikkose der Mutter, führen zu vermindertem Fruchtwasser. Liegt ein chronisches Oligohydramnion vor, kann es zu Problemen in der Entwicklung des Fetus kommen. Bedingt durch den Platzmangel, können Skelettdeformitäten wie Schiefhals, Klumpfuß oder Mangelentwicklungen auftreten. Auffallend sind beim Neugeborenen häufig Atemstörungen, bedingt durch eine Lungenhypoplasie. (2) Die pränatale Diagnostik ist durch verminderte Sichtverhältnisse und Kindsbewegungen erschwert. Auch die Amniozentese zur Gewinnung von fetalem Zellmaterial gestaltet sich schwieriger, was aber mittels einer Amnioninfusion erleichtert werden kann. Hierbei wird die Fruchthöhle mit einfacher (Glukose-)Kochsalz-Lösung aufgefüllt. Wird ein Oligohydramnion im Ultraschall diagnostiziert, muss immer ein vorzeitiger Blasensprung ausgeschlossen werden. (6)

Material und Methoden

Im Rahmen des vorliegenden Projekts wurden die von 10.06.2003 bis 31.01.2011 aufgetretenen Fälle mit Polyhydramnion an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz statistisch aufgearbeitet. Ziel dabei war, das geburtshilfliche Management und vor allem die pränatale Beratung betroffener Frauen zu verbessern. Es handelt sich um eine retrospektive Datenanalyse, weshalb keine neuen Parameter erhoben werden mussten.

Nach Zustimmung der Ethikkommission wurden Daten aus den an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe gebräuchlichen medizinischen Dokumentationssystemen openMEDOCS und PIA (Viewpoint), der Datenbank des Institutes für Hygiene und Mikrobiologie der Medizinischen Universität Graz, sowie dem steirischen Fehlbildungsregister extrahiert und statistisch aufgearbeitet. Erhoben wurden demographische Daten der Gebärenden, Ergebnisse pränataler Untersuchungen, Daten der Geburt und des Kindes, sowie prä- und postpartal diagnostizierte Fehlbildungen. Nach Sammlung und Sichtung dieser Daten wurden diese einer qualitativen Inhaltsanalyse unterzogen und es erfolgte die statistische Auswertung der Daten mittels SPSS 18. Ausgeschlossen waren Mehrlingsschwangerschaften. Bei Schwangerschaften mit vorbestehendem Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes (bei pathologischem oGTT oder pathologischem Nabelschnurblut Insulin) erfolgte keine Auswertung bezüglich des Outcomes.

Zuerst wurde das Patientenkollektiv identifiziert und bezüglich der Datenvollständigkeit, der zugrundeliegenden Ursachen und des Schwangerschaftsoutcomes untersucht. Danach erfolgte die Unterteilung nach Ursachen des Polyhydramnion. Hier wurden drei Gruppen gebildet und nach Unterschieden in der Frühgeburtenrate, dem Geburtsgewicht, dem Geburtsmodus und dem unmittelbar postnatalen Outcome (Apgar Score nach 5 Minuten \leq 7, mittelgradige [arterieller Nabelschnur pH-Wert zwischen 7,19 und 7,0] oder schwere [arterieller Nabelschnur pH-Wert unter 7,0] Azidose) untersucht.

Erstens waren dies Schwangere mit Nachweis einer frischen Virusinfektion, zweitens, Schwangerschaften bei denen prä- oder postpartal eine fetale Fehlbildung diagnostiziert wurde und drittens, Schwangerschaften mit idiopathischem Polyhydramnion, bei denen keine Ursache des vermehrten Fruchtwassers gefunden werden konnte.

Studiengruppe

Eingeschlossen wurden Patientinnen, die in dem Zeitraum von 10.06.2003 bis 31.01.2011 zumindest einmal in der geburtshilflichen Ambulanz der Universitätsklinik Graz untersucht wurden und bei denen eine Einlingsschwangerschaft mit Polyhydramnion diagnostiziert wurde. Die Bestimmung der Fruchtwassermenge erfolgte im Ultraschall durch Angabe des SDP in cm oder dem subjektiven Eindruck vermehrten Fruchtwassers durch den untersuchenden Arzt. Um einen Gestationsdiabetes zu diagnostizieren, musste zumindest einmal ein oGTT in der Schwangerschaft (entweder an der Abteilung oder Ergebnisse aus dem Mutter-Kind-Pass) durchgeführt worden sein. Außerdem erfolgte bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht von > 4000 g die Bestimmung des Nabelschnurinsulins, wodurch einige Fälle eines Gestationsdiabetes postpartal identifiziert werden konnten. Beim oGTT wird initial ein Nüchternblutzuckerwert (NBZ) bestimmt, danach eine Testlösung mit 75 g Glucose getrunken und die Blutzuckermessungen nach einer und nach zwei Stunden wiederholt. Liegt der NBZ über 90 mg/dl, der Wert nach einer Stunde über 160 mg/dl oder der Wert nach zwei Stunden über 140 mg/dl liegt ein Gestationsdiabetes vor. Weitere prä- und postnatale Daten die erhoben wurden, waren zum einen die Ergebnisse der abgenommenen Virusserologie, wobei die wichtigsten Infektionskrankheiten, die transplazentär auf den Fetus übertragen werden können untersucht wurden. Diese umfassen Syphilis, Toxoplasmose, Parvovirus-B-19-Infektion, Varizellen-, Röteln-, Cytomegalievirusinfektion und Herpes simplex. Zum anderen wurde nach fetalen Fehlbildungen gesucht. Da nicht bei allen Schwangeren ein Organscreening oder eine genetische Analyse pränatal durchgeführt wurde, stammen diese Daten aus dem steirischen Fehlbildungsregister; das eine vollständige Datenbank aller kongenitalen Fehlbildungen in der Steiermark darstellt. Die Patientinnen, bei denen weder ein Gestationsdiabetes, noch eine frische Virusinfektion, noch eine fetale Fehlbildung nachgewiesen wurde, bilden die Gruppe der idiopathischen Polyhydramnien.

Zielgrößen

Als Zielvariablen des kindlichen Outcomes wurden das Gestationsalter in Wochen bei Geburt, der Geburtsmodus, das Geburtsgewicht des Kindes, der Apgar Score nach 1 min, 5 min und 10 min und der arterielle Nabelschnur pH-Wert definiert.

Um eine Frühgeburt handelt es sich bei Geburt vor 37+0 SSW, wobei hier noch einmal in Geburten vor 34+0 SSW und Geburten von 34+0 bis 37+0 SSW unterschieden wurde. Von Interesse hierbei sind vor allem mit dem Polyhydramnion assoziierte Ursachen der Frühgeburt, wie vorzeitiger Blasensprung oder vorzeitige Plazentalösung. Beim Geburtsmodus ist vor allem die Notwendigkeit einer Sectio caesarea von Bedeutung. Das Geburtsgewicht des Kindes lässt auf seinen Entwicklungszustand schließen. Ein vermehrtes Geburtsgewicht tritt vor allem beim Gestationsdiabetes auf, ein vermindertes Geburtsgewicht lässt auf eine IUGR schließen. In dieser Arbeit wurde das zu erwartende Geburtsgewicht für die jeweilige SSW korrigiert, indem Referenzwerte aus der Arbeit von Voigt et al. 2002 verwendet wurden.⁽¹⁵⁾ Ein vermindertes Geburtsgewicht (SGA) wurde unter der 10. Perzentile und ein vermehrtes Geburtsgewicht (LGA) über der 90. Perzentile für die jeweilige SSW definiert. Um die Vitalität des reifen Neugeborenen zu beurteilen kommt der Apgar-Score zur Anwendung. Hierbei werden fünf Parameter, Atmung, Herzfrequenz, Reflexe, Bewegungen und Hautkolorit des Neugeborenen nach jeweils 1, 5 und 10 Minuten beurteilt (Abbildung 4). Für jeden Parameter gibt es Punkte von 0 bis 2, welche anschließend addiert werden. Punkte zwischen 8-10 bedeuten ein lebensfrisches Kind, 4-7 Punkte bedeuten mittelgradige Depression, 0-3 Punkte schwere Depression.⁽²⁾

Punkte	0	1	2
Atmung	fehlt	langsam / unregelmäßig	regelmäßig, kräftiges Schreien
Puls (Herzfrequenz)	fehlt	<100/min	>100/min
Reflexe	fehlen	reduziert	Husten, Niesen, Schreien
Muskeltonus u. Bewegungen	schlaff, keine Bewegungen	reduziert	gut, aktive Bewegungen
Hautkolorit	blass-blau	Stamm rosig, Extremitäten blau	rosig

8-10 Punkte: lebensfrisches Kind

4-7 Punkte: mittelgr. Depression

0-3 Punkte: schwere Depression

Tabelle 1 Apgar Score modifiziert nach Stauber M, Weyerstahl T. Gynäkologie und Geburtshilfe 2007.

In dieser Arbeit wurde eine kindliche Depression bei einem Apgar Score von ≤ 7 nach 5 Minuten definiert.

Um den Säure-Basen-Haushalt und damit die Sauerstoffversorgung des Neugeborenen zu beurteilen, wird der arterielle Nabelschnur pH-Wert bestimmt. Je nach Wert kann hier auf eine Azidose geschlossen werden. Bei der Einteilung der Werte wurde hier auf Saling Bezug genommen, aus Schneider H. et al 2006(16)

pH-Wert	Diagnose
7,30	normal
7,29 – 7,25	reduziert
7,24 – 7,20	Präazidose
7,19 – 7,15	leichte Azidose
7,14 – 7,10	mittelgradige Azidose
7,09 – 7,0	fortgeschrittenen Azidose
< 7,0	schwere Azidose

Tabelle 2 Beurteilung des pH Wertes modifiziert nach H. Schneider PH, K. T. M. Schneider. Die Geburtshilfe. 2006. p. 640.

Bei dieser Arbeit erfolge eine Unterteilung in normaler pH-Wert bis 7,20, mittelgradige Azidose von 7,19 bis 7,0 und schwere Azidose bei < 7,0.

Ergebnisse – Resultate

Im Zeitraum von 2003 bis 2011 wurde bei 977 Patientinnen, die an der Gebärambulanz der Universitätsklinik Graz untersucht wurden, eine Einlingsschwangerschaft mit Vorliegen eines Polyhydramnions diagnostiziert. Bei 199 (20,4%) der Schwangeren wurde ein vorbestehender Diabetes mellitus oder Gestationsdiabetes mittels oGTT nachgewiesen, bei 7 (0,7%) wurde der Gestationsdiabetes postpartal mittels Nabelschnurinsulin diagnostiziert. Somit waren 206 (21,1%) der Polyhydramnien mit einem Diabetes assoziiert. Diese Schwangerschaften wurden bezüglich ihres Outcomes nicht näher untersucht. Es erfolgte eine Unterteilung in die weiteren Ursachen des Polyhydramnion, wobei 21 (2,2%) Patientinnen eine auffällige Virusserologie aufwiesen, 56 (5,7%) der Kinder eine Fehlbildung hatten und bei 581 (59,5%) keine krankhafte Ursache gefunden wurde. Bei 120 Patientinnen (12,3%) wurde pränatal keine Virusserologie durchgeführt. 7 davon waren Schwangerschaften mit fetalen Fehlbildungen und die restlichen 113 (11,5%) Fälle mussten aus der Unterteilung ausgeschlossen werden, da sie ohne Test nicht in die idiopathische Gruppe eingeschlossen werden konnten.

	N	%
Diabetes mellitus, Gestationsdiabetes	206	21,1
nachgewiesene Virusinfektion	21	2,2
fetale Fehlbildung	56	5,7
idiopathisch	581	59,5
fehlende Daten	113	11,5

Tabelle 3 Ursache des Polyhydramnion

Schwangerschaftsoutcome des gesamten Patientenkollektivs

Das gesamte Patientenkollektiv bilden nun die 771 Fälle ohne nachgewiesenem Gestationsdiabetes, wobei davon bei 730 (94,6%) Daten zur Geburt und zum Kind postpartal vorhanden waren. Bei 2 Fällen handelte es sich um Totgeburten, diese sind von der Statistik der postnatalen Outcomeparameter ausgeschlossen. Das Gestationsalter in Wochen bei der Erstdiagnose variierte zwischen der 15. und 42. SSW, wobei die Schwangeren im Mittel mit 34. +/- 5,7 SSW vorstellig wurden. Ausgegangen wurde

hierbei immer von der Ultraschalluntersuchung in der Gebärambulanz, bei der erstmals ein Polyhydramnion festgestellt wurde. Jegliche weiteren Kontrolluntersuchungen werden in diese Statistik nicht mit einbezogen und werden nur aufgelistet, wenn sich für die Statistik relevante Komplikationen oder Untersuchungsergebnisse feststellen ließen. Bei 640 Schwangeren wurde der größte Durchmesser (SDP) in cm angegeben. Hier lag der Mittelwert bei 8,4 cm +/- 1,4 cm, das Maximum lag bei 15 cm bei zwei Schwangerschaften, einerseits eine mit fetaler Fehlbildung, andererseits eine aus der Gruppe der idiopathischen. Da die Fruchtwassermenge jedoch im Laufe einer Schwangerschaft variiert und die Untersuchungen nicht alle im gleichen Gestationsalter durchgeführt wurden, kann dies nicht als Absolutwert angesehen werden. Zwischen 24. SSW und Geburtstermin bleibt die Menge des Fruchtwassers jedoch ungefähr gleich und da die meisten der Untersuchungen in diesem Zeitraum stattgefunden haben, wurde dieser Mittelwert doch für die Statistik herangezogen.

Tabelle 4 gibt Auskunft über das grundsätzliche Outcome der Schwangerschaften des gesamten Patientenkollektivs ausgenommen der 2 Totgeburten.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Stabw.
SSW bei Geburt	728	28	42	39.37	1.585
Geburtsgewicht [Gramm]	728	1332	5304	3506.41	515.895
Apgar 1min	728	0	10	8.71	1.000
Apgar 5min	728	3	10	9.80	.658
Apgar 10min	728	4	10	9.91	.458
Nabelschnurarterien pH Wert	673	6.54	7.50	7.265	.081

Tabelle 4 Übersicht des Schwangerschaftsoutcomes für das gesamte Patientenkollektiv

Bei 5 (0,7%) handelte es sich um Frühgeburten vor der 34. SSW. 28 (3,8%) der Kinder wurden zwischen der 34. und 37. SSW entbunden, die restlichen 695 (95,5%) ab der 37. SSW. 254 (33%) Kinder wurden mittels Sectio caesarea entbunden, 103 (13,4%) primär und 151 (19,6%) sekundär. Gründe hierfür waren v.a. Beckenendlage, Geburtsstillstand, pathologisches CTG, vorzeitiger Blasensprung oder vorzeitige Wehentätigkeit, Nabelschnurumwicklung, Schädel-Becken Missverhältnis und Zustand nach Sectio. Der Rest waren 411 (53,4%) Spontangeburt, 62 (8,1%) Vakuum-/Forcepsextraktionen und 1 (0,1%) assistierte Entbindung bei BEL. 569 (78,2%) Kinder lagen mit ihrem

Geburtsgewicht im für die jeweilige SSW berechneten Normalbereich (zwischen der 10. und 90. Perzentile). 57 (7,8%) Kinder lagen darunter (SGA, unter der 10. Perzentile), 102 (14,0%) lagen darüber (LGA, über der 90. Perzentile). Der Apgar-Score nach 5 Minuten lag bei 11 (1,5%) bei ≤ 7 . Bei 673 Fällen konnte ein arterieller Nabelschnur pH-Wert erhoben werden. Bei 564 (83,8%) lag dieser im Normalbereich. 104 (15,5%) wiesen eine leichte bis mittelgradige Azidose mit einem Wert zwischen 7,19 und 7,0 auf. Bei 5 (0,7%) Fällen wurde eine schwere Azidose, mit einem arteriellen pH-Wert unter 7,0 gefunden. Bei den beiden Totgeburten handelte es sich einerseits um einen medizinisch indizierten Schwangerschaftsabbruch in der 24. SSW aufgrund einer Porencephalie mit multiplen enzephalomalatischen Zysten links frontal mit Migrationsstörung im Stammganglienbereich, andererseits um einen spontanen intrauterinen Fruchttod (IUFT) in der 38. SSW, aufgrund einer Thrombose eines Nabelschnurgefäßes. Ein Kind verstarb postpartal, aufgrund einer massiven kardialen Fehlbildung (Pulmonalatresie, Aortenisthmusstenose).

Schwangerschaftsoutcome bei positiver Virusserologie

Bei 651 (84,4%) der 771 Fälle ohne Diabetes, die bezüglich der Ätiologie des Polyhydramnion untersucht wurden, wurde pränatal eine Virusserologie bestimmt, während bei 120 (15,6%) kein Testergebnis vorlag. 630 (96,8%) der getesteten Patientinnen hatten einen unauffälligen Befund. 21 Schwangere (3,2%) hatten einen auffälligen Testbefund. Es lagen 8 Infektionen mit Parvovirus B19 sowohl im ersten, zweiten und dritten Trimenon, 1 Rötelninfektion, 9 CMV-Erstinfektionen, 2 Toxoplasmoseinfektionen und 1 Varizelleninfektion jeweils in der Frühschwangerschaft (erstes Trimenon) vor. (Tab. 5)

	Häufigkeit n=651	Prozent %	wahrsch. Infektionszeitpunkt
o.B.	630	96,8	---
CMV	9	1,4	I. Trimenon
Parvovirus B19	8	1,2	I., II. und III. Trimenon
Toxoplasmose	2	0,3	I. Trimenon
Varizellen	1	0,2	I. Trimenon
Rötelninfektion	1	0,2	I. Trimenon

Tabelle 5 Häufigkeit virusserologischer Befunde

Bei einer Schwangerschaft mit CMV Infektion konnten keine Daten zur Geburt und zum Kind erhoben werden. Es blieben 20 Patientinnen mit nachgewiesener Infektion zur Berechnung des Schwangerschaftsoutcomes über. Die Frauen wurden durchschnittlich mit 34 +/- 6,3 SSW an der Gebärambulanz vorstellig. Die früheste Vorstellung erfolgte in der 19. SSW, die späteste in der 40. SSW. Der SDP wurde bei 14 Fällen gemessen und variierte zwischen 7,1 cm und 13 cm, lag hier im Mittel bei 8,9 cm +/-1,6 cm. Die höchsten Werte des SDP wurden bei den Toxoplasmoseinfektionen (Mittelwert 11,5 cm, 9,6 cm – 13 cm) gemessen, der niedrigste bei der Varizelleninfektion (7,2 cm). Bei den CMV-Infektionen lag der SDP im Mittel bei 8,6 cm (7,1 cm bis 10,5 cm) und bei den Parvovirus B 19-Infektionen bei 8,8 cm (7,7 cm bis 10,0 cm). Bei der Rötelninfektion wurde leider kein SDP angegeben.

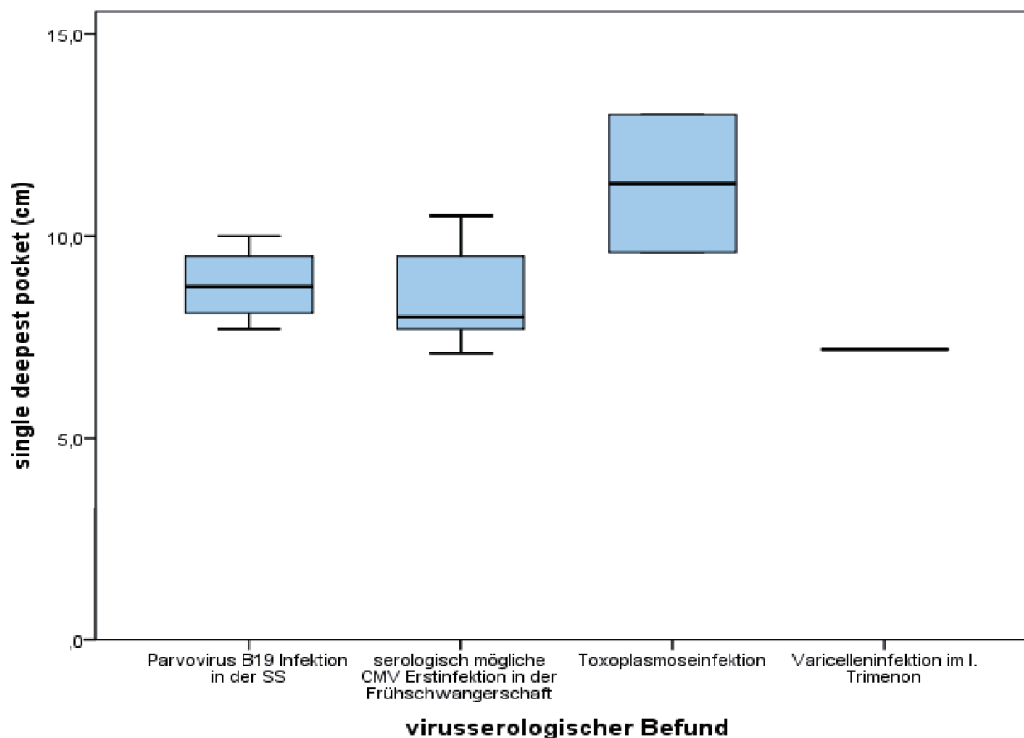


Abbildung 5 Single deepest pocket (SDP) in Abhängigkeit vom virusserologischen Befund

Die Kinder aus dieser Gruppe wurden im Durchschnitt in der 39. +/- 1,4 SSW entbunden. Keines der Kinder wurde vor der 34. SSW entbunden. Eine Frühgeburt in der 35. SSW trat bei Zustand nach maternaler Varizelleninfektion im I. Trimenon als Spontangeburt nach vorzeitigem Blasensprung auf. Das Geburtsgewicht dieses Kindes lag im Normalbereich, der Apgar-Score war 9/10/10 und der arterielle Nabelschnur pH-Wert lag bei 7,4. 15 (75%)

Kinder hatten ein normales Geburtsgewicht, 1 (5%) war SGA (bei einer Parvovirus B19-Infektion) und 4 (20%) LGA (bei jeweils einer Parvovirus B19-, Röteln-, CMV- und Toxoplasmoseinfektion). Kein Kind hatte einen Apgar-Score nach 5 Minuten ≤ 7 . Bei 18 Geburten lag ein Nabelschnur pH-Wert vor, wobei nur 1 Kind eine mittelgradige Azidose mit einem pH-Wert von 7,18 aufwies. Hier handelte es sich um die Schwangerschaft mit Rötelninfektion der Mutter. Die Anzahl der Sectiones lag in dieser Gruppe bei 5 (25%). 2 (10%) davon waren primäre, aufgrund vorhergegangener Uterusoperationen (Z.n. Sectio), 3 (15%) waren sekundäre, 2 aufgrund eines pathologischen CTG`s und einmal aufgrund Geburtsstillstandes in der Eröffnungsperiode. 12 (60%) Geburten waren Spontangeburt und bei 3 (15%) handelte es sich um Vakuum- oder Forcepsextraktionen. Zum Langzeitoutcome betroffener Kinder können keine Angaben gemacht werden, da dies nicht Fragestellung der vorliegenden Arbeit war.

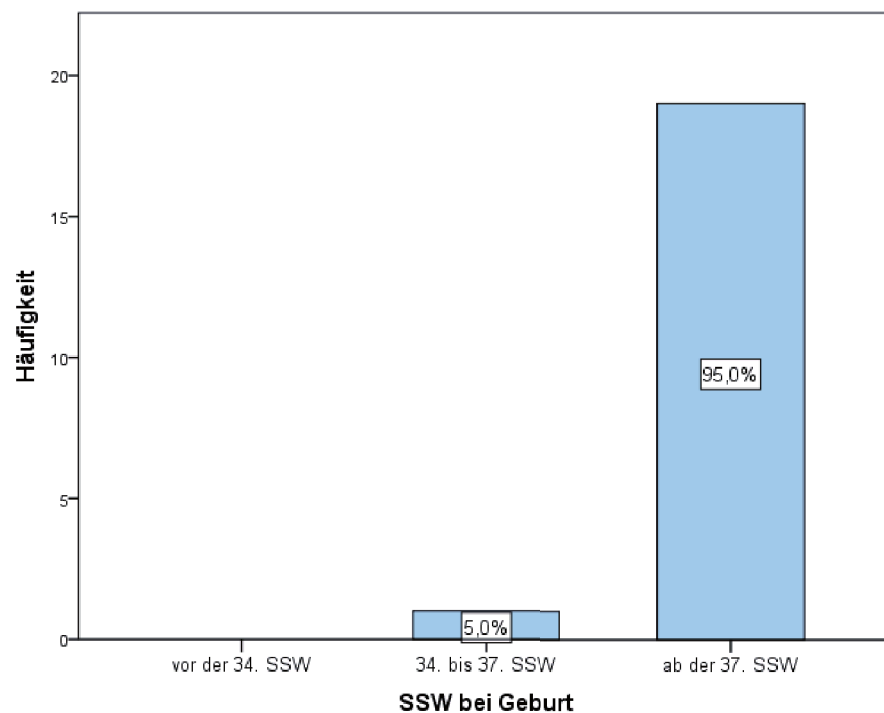


Abbildung 6 Verteilung der Schwangerschaftswochen bei Geburt

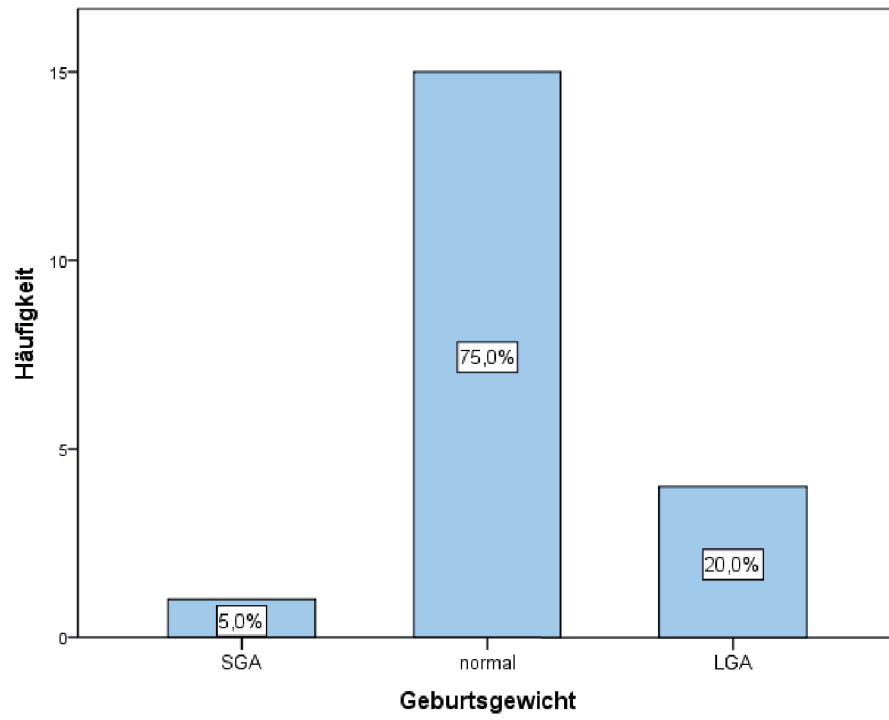


Abbildung 7 Verteilung des Geburtsgewichtes in Gruppen

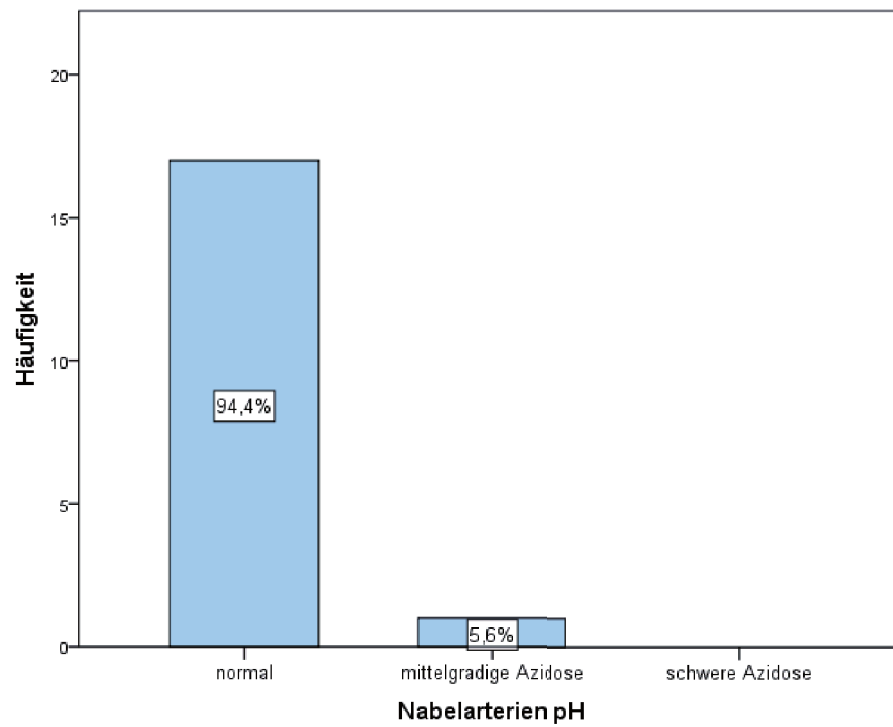


Abbildung 8 Verteilung des arteriellen Nabelschnur pH Wertes

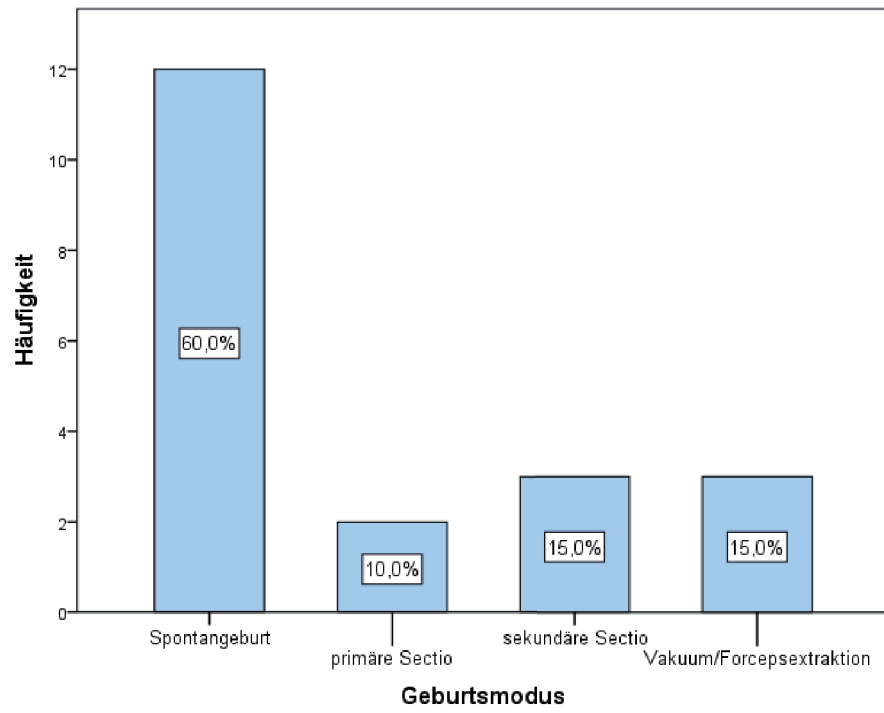


Abbildung 9 Häufigkeit der verschiedenen Geburtsmodi

Schwangerschaftsoutcome bei fetalen Fehlbildungen

Bei 56 (5,7%) der Schwangerschaften mit Polyhydramnion, wurde prä- oder postnatal eine Fehlbildung (chromosomal oder strukturell) diagnostiziert. Bei einer Schwangerschaft, bei der präpartal eine Achondroplasie in Kombination mit einem Arnold-Chiari-Syndrom und Hydrozephalus diagnostiziert wurde, konnten keine perinatalen Daten erhoben werden. Außerdem wurde der medizinische Schwangerschaftsabbruch bei der Berechnung des postnatalen Outcomes ausgeschlossen. Es verblieben also 54 Fälle mit Fehlbildungen zur Berechnung des Outcomes.

Einen Überblick über die verschiedenen diagnostizierten Fehlbildungen bezogen auf die Organsysteme gibt Tabelle 6. Eine genaue Auflistung über die Fehlbildungen liefert Tabelle 7.

	Häufigkeit n=56	Prozent %
Herz---Kreislaufsystem	18	32,1
Urogenitaltrakt	14	25,0
mehrere Organsysteme	13	23,2
muskuloskelettal	7	12,5
ZNS	2	3,6
Respirationstrakt	1	1,8
chromosomal	1	1,8

Tabelle 6 Häufigkeiten der diagnostizierten Fehlbildungen

Übersichtstabelle der Fehlbildungen

Fehlbildungs-Gruppe	Fehlbildung	Anzahl	zusätzliche Fehlbildungen
chromosomal	Turner Syndrom,(Karyotyp 45, X)	1	
Herz-Kreislaufsystem	Fallot Tetralogie	1	
	TGA	2	PST, VSD, ASD II,
	LPA/RPA Stenose	5	Pulmonalarterienhypoplasie VSD, PFO
	PST	1	
	VSD	5	PFO
	ASD II	3	PFO
	Pulmonalatresie	1	Aortenisthmusstenose, VSD
muskuloskelettal	Poly-, Syndaktylie	4	Hypoplasie des Daumens und II Fingers li., instabiles Radiokarpalgelenk, Aplasie des M. pectoralis major
	Lippenkiefergaumenspalte	2	
	Jeune-Syndrom	1	
Urogenitaltrakt	Hydronephrose	8	Ureterabgangsstenose, Megaureter
	Hypospadie	2	
	Hydrozele	1	
	Ovarialzyste eingeblutet	1	
	multizystisch, dysplastische Niere einseitig	1	Ureterabgangsstenose rechts, suspekte Nierendysplasie,
	Nierenagenesie einseitig	1	obstruktiver Megaureter, Ureterabgangsstenose, Hydronephrose Grad IV, PFO
Respirationstrakt	kongenital zystisch adenomatoide Malformation (CCAM)	1	
ZNS	Holoprosenzephalie	1	
	Porenzephalie	1	Multiple enzephalomalatische Zysten links frontal mit Migrationstörung im Stammganglienbereich
mehrere Organsysteme betroffen	Noonan-Syndrom	1	PST, Pulmonalarterienhypoplasie, ASD II
	Achondroplasie, Arnold-Chiari- Syndrom,	1	Makrozephalus, Hydrozephalus, knöcherne Stenose des Spinalkanals
	Zwerchfellhernie,	2	Megaomphalozele, ASD II mit pulmonalem Hypertonus
	Lissenzephalie, Hypoplasie des Corpus callosum	1	VSD, ASD II, Genu recurratum, Hüftdislokation einseitig
	CHARGE-Syndrom	1	Choanalatresie, VSD, Laryngsspalte
	Ösophagusatresie mit bronchoösophagealer Fistel,	1	occipitales Hämangiom, Hodenhochstand links,

Gastroschisis,	1	Pankreas anulare, Hydronephrose, PDA Nierendysplasie bds., Hypospadie, Corpus callosum Hypoplasie, Meckel- Divertikel, Kryptorchismus
Aortenkalibrierweiterung, atypischer Verlauf der Nabelschnurvene, atypischer Verlauf der V. cava inf. mit V.a. Ductus venosus Agenesie, Herzvergrößerung,	1	Hydronephrose rechts, Magendislokation in Abdomenmitte, Gallenblasenvergrößerung bei relativ kleiner dysmorpher untypisch lobulierter Leber
VSD	1	koronare Hypospadie Grad II, PFO
Gaumenspalte	1	Hypospadie
Dandy-Walker Variante,	1	Hydronephrose Grad II-III bds., VSD, PFO, PDA
Hygroma colli	1	

Tabelle 7 Übersichtstabelle der Fehlbildungen

Hier wurden die Schwangeren im Durchschnitt in der 32. +/- 6,1 SSW vorstellig. Die früheste Vorstellung erfolgte in der 19. SSW, die späteste in der 41. SSW. Der SDP wurde bei 44 Patientinnen angegeben und lag im Mittel bei 8,95 cm, wobei das Minimum bei 7 cm und das Maximum bei 15 cm (bei einer Schwangerschaft mit Pulmonalatresie), lag. Die höchsten mittleren SDP Durchmesser wiesen die Schwangerschaften mit Fehlbildungen des ZNS (Mittelwert 10,0 cm) und die mit Fehlbildungen von mehreren Organsystemen (Mittelwert 10,1 cm), auf. Die niedrigsten Werte hatten die Schwangerschaft mit chromosomaler Fehlbildung (Turner Syndrom, SDP 8,0 cm) und die urogenitalen Fehlbildungen (Mittelwert 8,5 cm, von 7 cm bis 10 cm). Bei der Fehlbildung des Respirationstrakts war der SDP im Mittel 9,0 cm und bei den Fehlbildungen des Herz-Kreislauf-Systems 8,9 cm (von 7 cm bis 15 cm) Bei den muskuloskelettalen Fehlbildungen lag der mittlere SDP bei 7,5 cm.

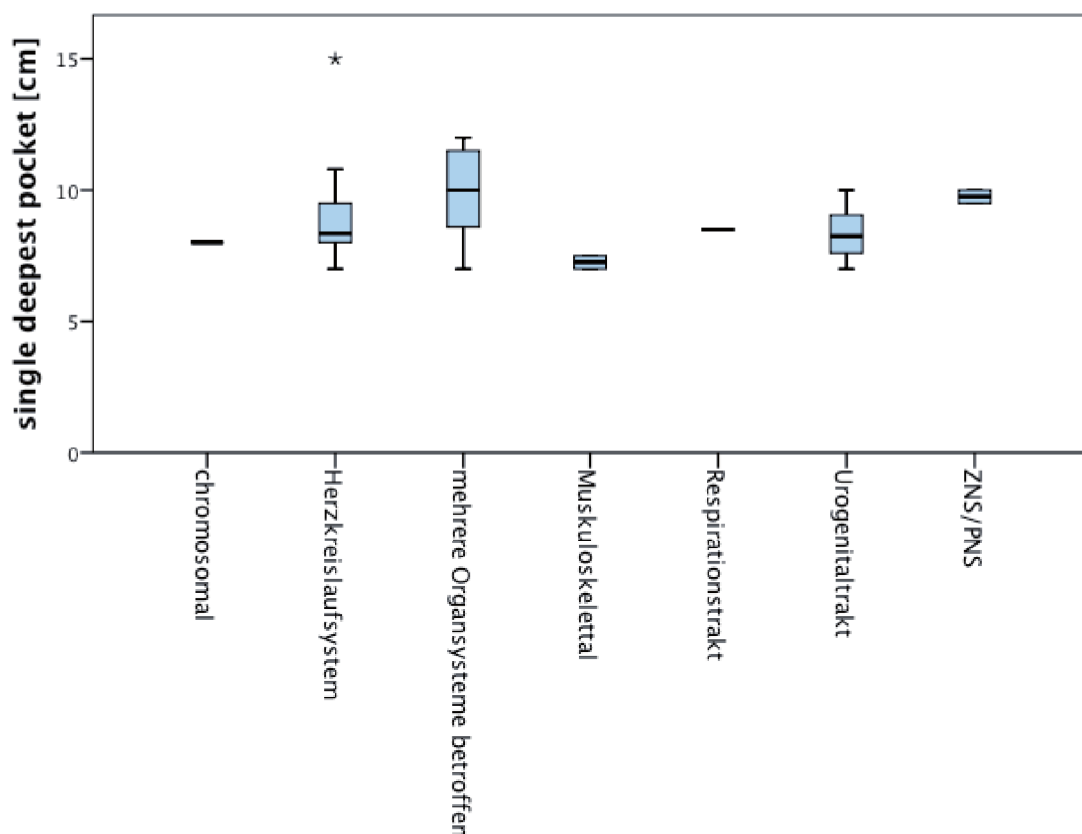


Abbildung 10 Single deepest pocket (SDP) in Abhängigkeit der Fehlbildungsgruppen

Im Durchschnitt wurden die Kinder in der 38. SSW entbunden (zwischen der 28. und 41. SSW). 3 (5,6%) Kinder waren Frühgeburten vor der 34. SSW. Das Kind mit LPA-Stenose und PFO in der 28. SSW, eines mit CHARGE-Syndrom in der 30. SSW und eines mit Ductus venosus Agenesie in der 33. SSW. 5 (9,3%) Kinder wurden zwischen der 34. und 37. SSW geboren. Dies waren das Kind mit Ösophagusatresie in der 34. SSW, ein Kind mit ASD II in der 35. SSW, das Kind mit Pulmonalatresie in der 36. SSW, welches postpartal verstarb, ein Kind mit Poly- und Polysyndakylie in der 36. SSW und ein weiteres in der 36. SSW mit Megaomphalozele und Zwerchfellhernie (Morgagni Typ). 46 (85,2%) kamen ab der 37. SSW zu Welt.

34 (63%) Kinder lagen mit ihrem Geburtsgewicht im Normalbereich. 11 (20,4%) waren SGA, wobei hier Kinder aus allen Fehlbildungsgruppen betroffen waren, und 9 (16,6%) waren LGA. Dies waren v.a. die Kinder mit urogenitalen Fehlbildungen (5 Kinder), aber auch ein Kind mit Fehlbildung des Herz-Kreislaufsystems² bei denen mehrerer Organsysteme betroffen waren und das Kind mit chromosomaler Anomalie. Der Apgar-Score lag bei 4 (7,4%) Kindern nach 5 Minuten ≤ 7 . Dies waren ein Kind mit Lissenzephalie, eines mit CHARGE-Syndrom, ein Kind mit Noonan-Syndrom und schließlich das Kind mit Pulmonalatresie. Bei 52 wurde der arterielle Nabelschnur pH-Wert bestimmt und bei 42 (80,8%) Kindern war er im Normalbereich, 9 (17,3%) Kinder wiesen eine mittelgradige Azidose auf, 1 (1,9%) Kind eine schwere Azidose. Dies war wieder das Kind mit Pulmonalatresie, welches postpartal verstarb. 23 (42,6%) der Kinder wurden mittels Sectio caesarea entbunden, davon 10 (18,5%) primär und 13 (24,1%) sekundär. Indikationen für die primären Sectiones waren neben vorangegangener Uterusoperationen (Z.n. Sectio) präpartal diagnostizierte kindliche Missbildungen mit erwarteten postpartalen Komplikationen. Die sekundären Sectiones wurden v.a. wegen Geburtsstillstand, pathologischem CTG und kindlicher Fehleinstellung (BEL, hoher Geradstand etc.) durchgeführt. Zweimal trat eine vorzeitige Plazentalösung ein, einmal in der 35. SSW und einmal in der 36. SSW. Beides waren Kinder mit kardialen Fehlbildungen. Bei dem Fall in der 36. SSW handelte es sich um das postpartal verstorbene Kind mit Pulmonalatresie, das andere hatten einen ASD II. 27 (50%) waren Spontangeburt und 4 (7,4%) Vakuum- bzw. Forcepsextraktionen.

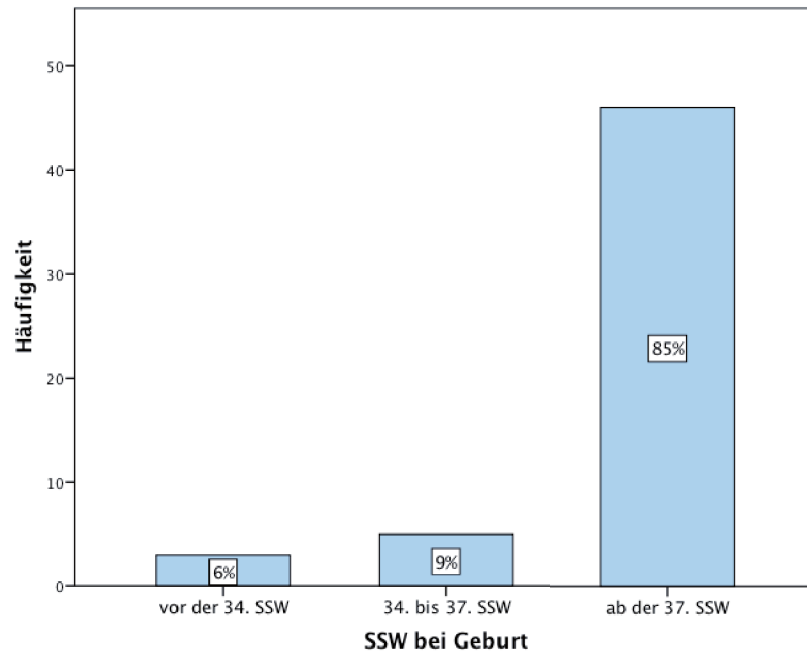


Abbildung 11 Verteilung der Schwangerschaftswochen bei Geburt in der Fehlbildungsgruppe

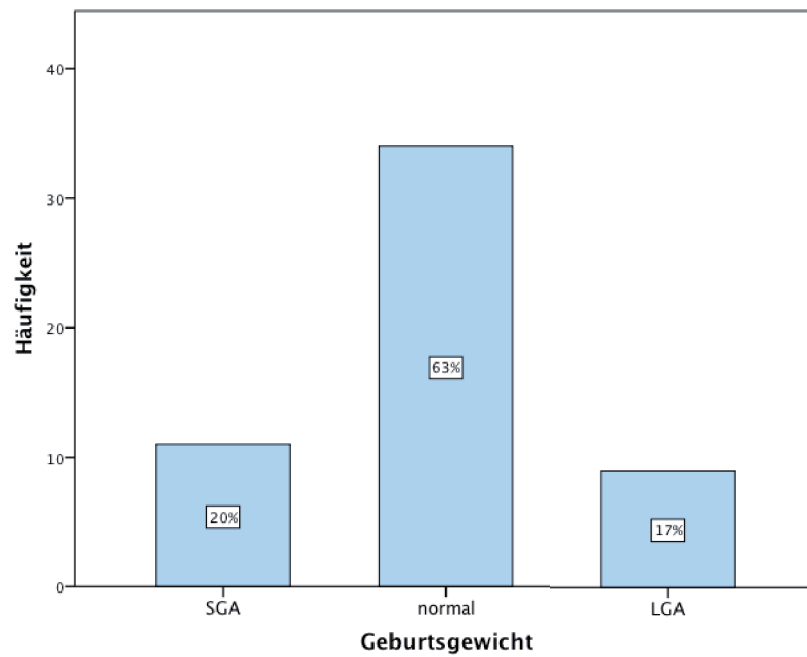


Abbildung 12 Verteilung des Geburtsgewichtes in der Fehlbildungsgruppe

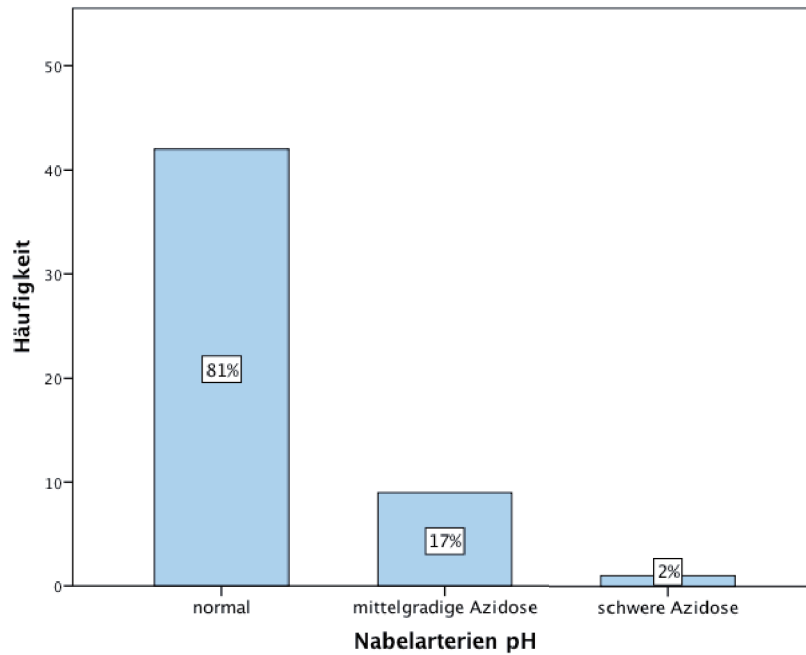


Abbildung 13 Verteilung des arteriellen Nabelschnur pH Wertes in der Fehlbildungsgruppe

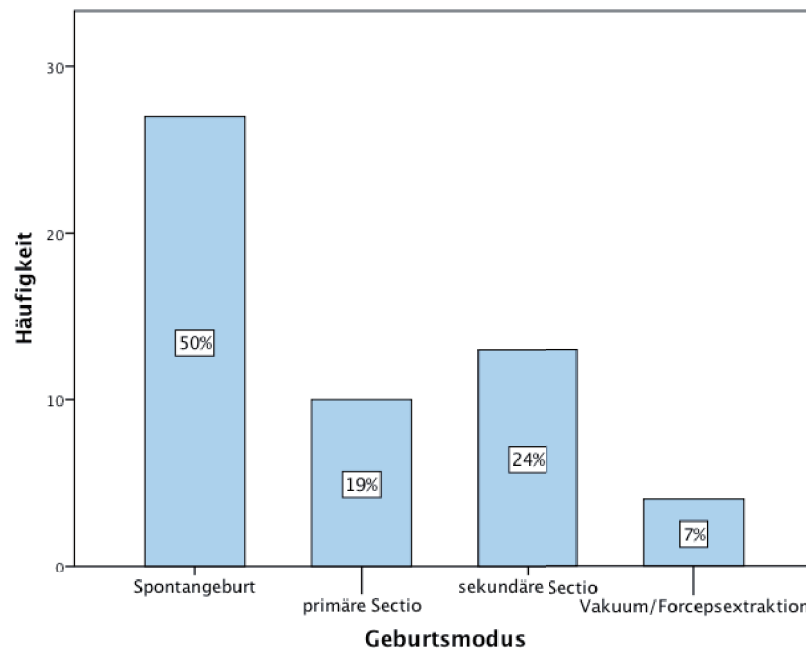


Abbildung 14 Geburtsmodi in der Fehlbildungsgruppe

26 (46,4%) der Fehlbildungen wurden präpartal diagnostiziert. Die restlichen 30 (53,6%) wurden erst postpartal festgestellt. Bei den Fehlbildungen des ZNS, Respirationstrakts und der chromosomalen Fehlbildung wurden alle (100%) präpartal diagnostiziert und auch bei den Fehlbildungen die mehrere Organsysteme betreffen, wurden 7 (53,9%) mittels

Ultraschall festgestellt. Lediglich bei den Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems wurden nur 3 Fälle (16,6%) präpartal diagnostiziert. Diese waren die Fallot'sche Tetralogie, ein Fall mit TGA (kombiniert mit PST, VSD, ASD II, PDA und Pulmonalarterienhypoplasie) und der Fall mit Pulmonalatresie (kombiniert mit Aortenisthmusstenose und VSD). Die restlichen 15 (83,3%) wurden erst postpartal diagnostiziert!

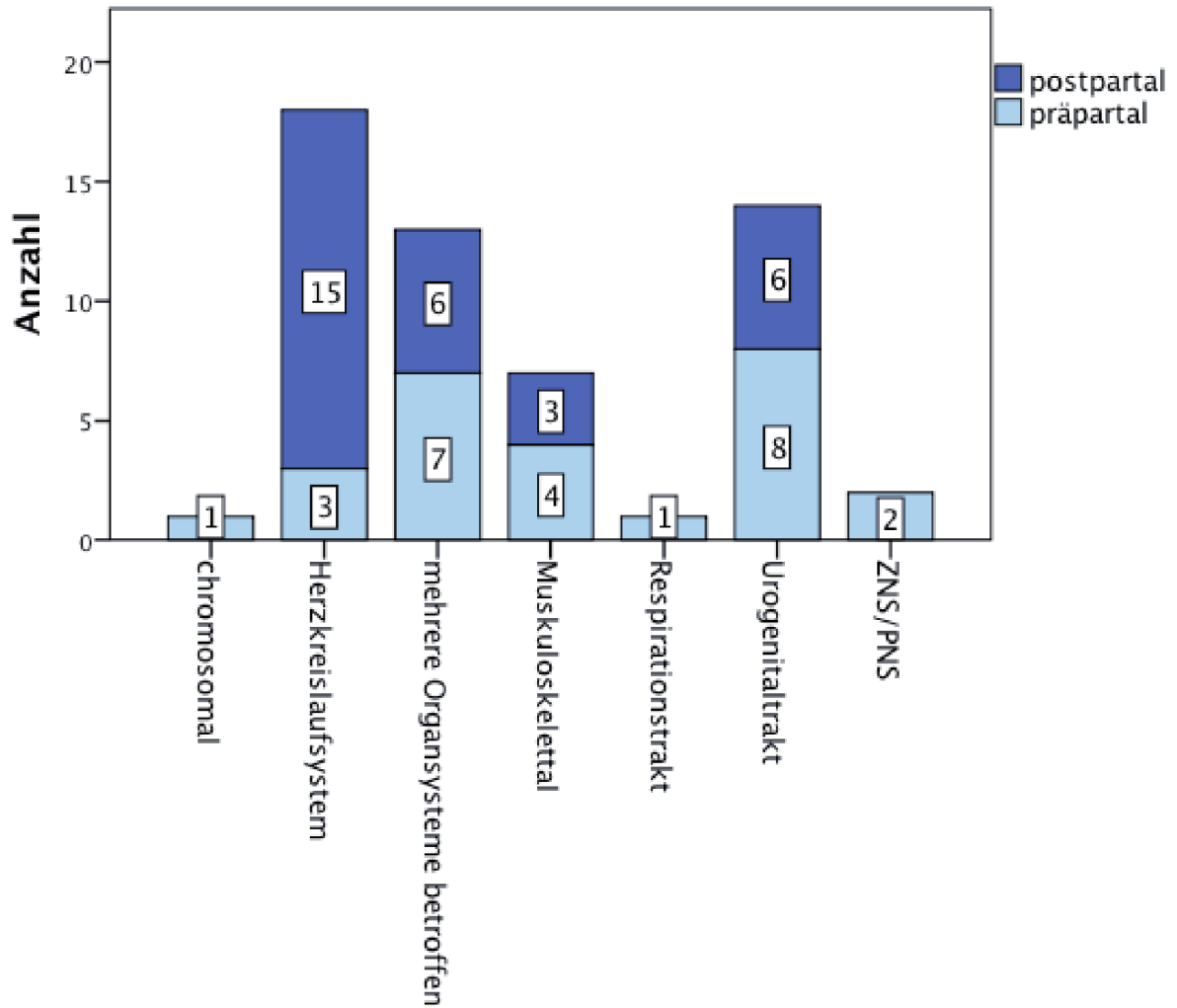


Abbildung 15 Diagnosezeitpunkte nach Fehlbildungsgruppen

Schwangerschaftsoutcome bei idiopathischem Polyhydramnion

Konnte in der Schwangerschaft mittels oGTT oder postpartal durch die Bestimmung des Nabelschnurinsulins kein Diabetes mellitus, keine auffällige Virusserologie und prä- und postpartal keine Fehlbildung diagnostiziert werden, handelte es sich um ein idiopathisches Polyhydramnion. Bei 120 Schwangeren wurde keine Virusserologie in der Schwangerschaft abgenommen. 7 dieser Patientinnen hatten ein Kind mit Fehlbildung, die restlichen 113 Schwangerschaften wurden aus der Berechnung ausgeschlossen, da sie nicht als idiopathisch bezeichnet werden konnten, ohne dass eine unauffällige Virusserologie vorlag. Deshalb blieben 581 (59,5%) in der Gruppe der idiopathischen Polyhydramnien. Durchschnittlich wurden sie in der 34. +/- 5,4 SSW gesehen, die früheste Vorstellung erfolgte in der 15. SSW, die späteste in der 42. SSW. Bei 500 Patientinnen wurde der SDP angeführt, welcher im Mittel bei 8,35 cm +/- 1,4 lag. Der tiefste Durchmesser wurde mit 15 cm angegeben, der geringste lag bei 5 cm.

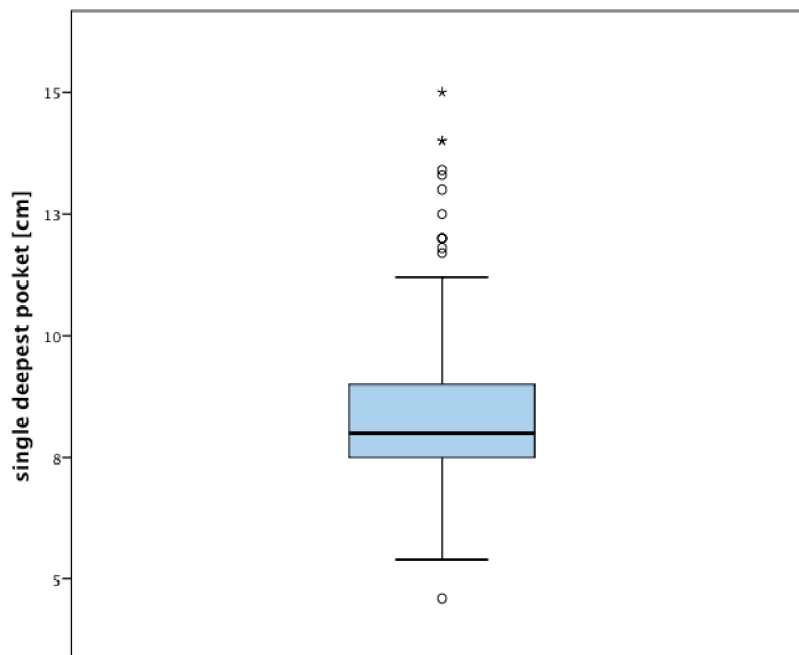


Abbildung 16 single deepest pocket (SDP) bei idiopathischem Polyhydramnion

Bei 34 (5,9%) Patientinnen konnten keine perinatalen Daten erhoben werden, bei 547 (94,1%) waren alle Daten vorhanden. Das Gestationsalter bei Geburt lag im Mittel in der 39. +/- 1,4SSW, variierte hier von der 32. SSW bis zu 42. SSW. 1 (0,2%) Kind war eine Frühgeburt vor der 34. SSW (Sectio in der 32. SSW aufgrund vorzeitiger Wehentätigkeit

und BEL). 19 (3,5%) Kinder wurden zwischen der 34. und 37. SSW entbunden. Gründe hierfür waren 5 mal Spontangeburt aufgrund vorzeitigen Blasensprungs bzw. Wehentätigkeit, die restlichen 14 Fälle waren Sectiones aufgrund BEL, Placenta praevia, vorzeitiger Blasensprung, pathologischem CTG und St. p. Sectio. Die restlichen 527 (96,3%) wurden am Termin geboren. 439 (80,3%) Kinder hatten ein normales Geburtsgewicht, 37 (6,7%) ein vermindertes Geburtsgewicht (SGA) und 71 (13%) ein vermehrtes (LGA). 6 (1,1%) Kinder hatten einen Apgar-Score nach 5 Minuten ≤ 7 . Von den 499 (85,9%) Fällen, bei denen ein arterieller Nabelschnur pH-Wert bestimmt wurde, lagen 417 (83,6%) Werte im Normalbereich. Bei 78 (15,6%) Neugeborenen wurde eine mittelgradige Azidose, bei 4 (0,8%) eine schwere Azidose nachgewiesen. Die Rate der Spontangeburt lag bei 315 (57,6%), 184 (33,6%) wurden per sectionem entbunden. 69 (12,6%) waren primäre Eingriffe aufgrund vorhergegangener Sectiones, mütterlicher Erkrankungen, Schädel-Becken Missverhältnissen oder Placenta praevia. 115 (21,0%) waren sekundäre Sectiones. Gründe hierfür waren vor allem pathologisches CTG, protrahierter Geburtsverlauf, Geburtsstillstand und vorzeitiger Blasensprung. 47 (8,6%) waren Vakuum- oder Forcepsextraktionen und eine Geburt wurde assistiert bei BEL.

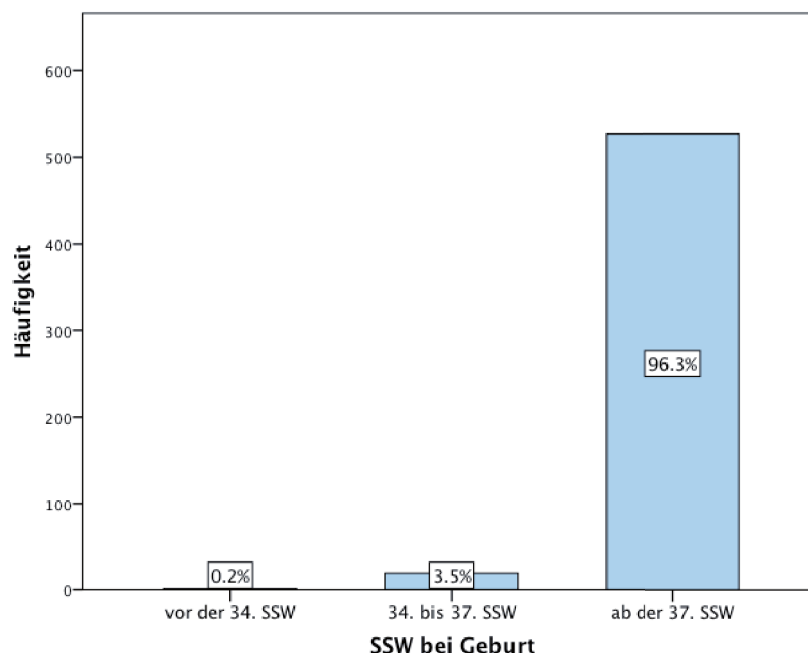


Abbildung 17 Verteilung der Schwangerschaftswoche bei Geburt bei idiopathischem Polyhydramnion

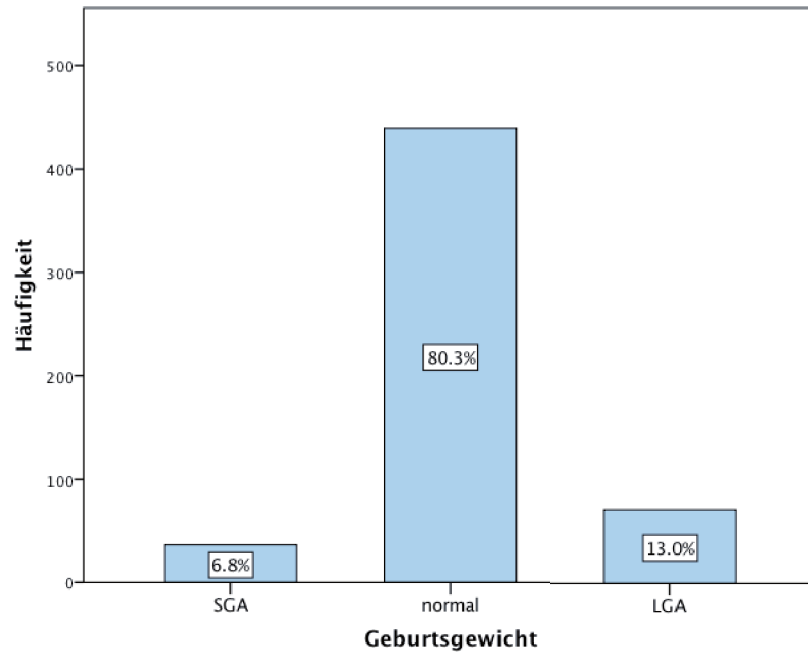


Abbildung 18 Verteilung des Geburtsgewichtes bei idiopathischem Polyhydramnion

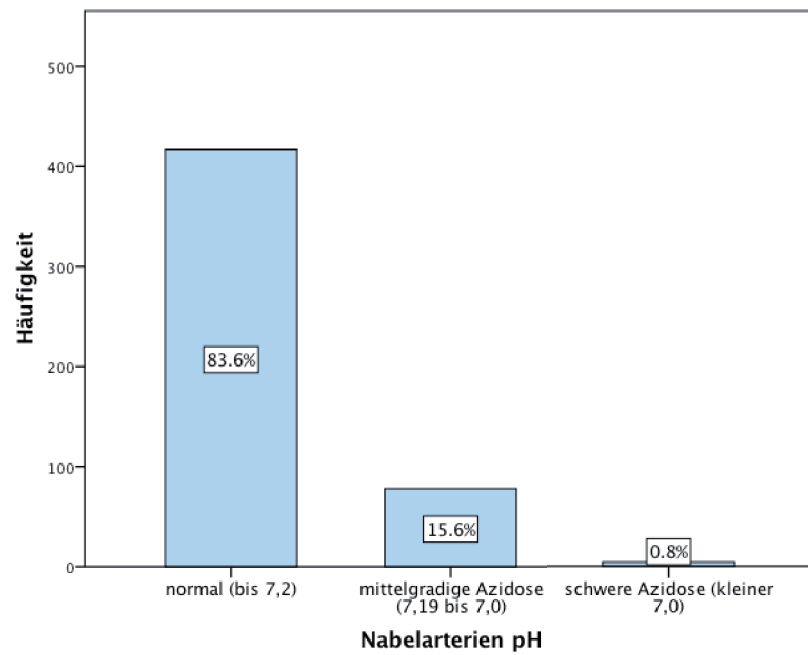


Abbildung 19 Verteilung des arteriellen Nabelschnur pH Wertes bei idiopathischem Polyhydramnion

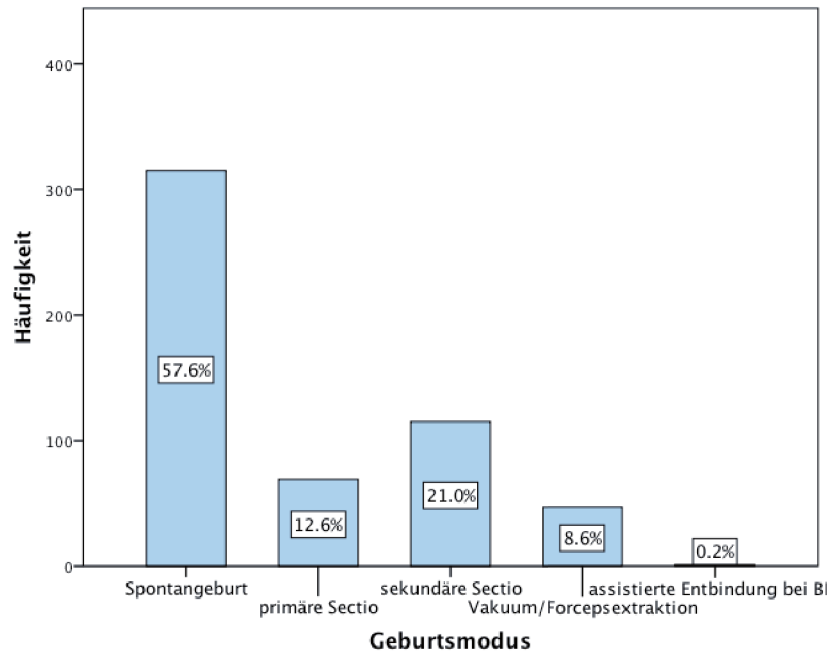


Abbildung 20 Geburtsmodi bei idiopathischem Polyhydramnion

Vergleich des Schwangerschaftsoutcomes

Von den 977 aufgetretenen Fällen mit Polyhydramnion, hatten 21,1% (n=206) einen gestationsbedingtem oder vorbestehender Diabetes mellitus, 5,7% (n=56) eine fetale Fehlbildung, 2,2% (n=21) des Geamtkollektivs hatten eine auffällige Virusserologie und die restlichen 59,5% (n=581) waren idiopathisch. Der durchschnittliche SDP war bei den Schwangerschaften mit fetalen Fehlbildungen am höchsten. Der Durchschnitt lag hier bei 8.95 cm, wobei die Schwangerschaften mit Fehlbildungen von mehreren Organsystemen (10,1 cm) und des ZNS (10 cm) die höchsten Werte aufwiesen. Die Schwangerschaften mit positiver Virusserologie hatten einen durchschnittlichen SDP von 8,9 cm, wobei hier die Toxoplasmoseinfektionen die höchsten Werte aufwiesen (10,5 cm) Bei den Schwangerschaften mit idiopathischem Polyhydramnion lag der Mittelwert bei 8,4 cm, variierte zwischen 5 cm und 15 cm.

	Schwangerschaften mit pos. Virusserologie und Polyhydramnion n=14	Schwangerschaften mit fetalen Fehlbildungen und Polyhydramnion n=44	Schwangerschaften mit idiop. Polyhydramnion n=500
single deepest pocket [cm]	8,9	8,95	8,4
range	7,1 – 13	7 – 15	5 – 15

Tabelle 8 single deepest pocket in Abhängigkeit der Ursache des Polyhydramnions

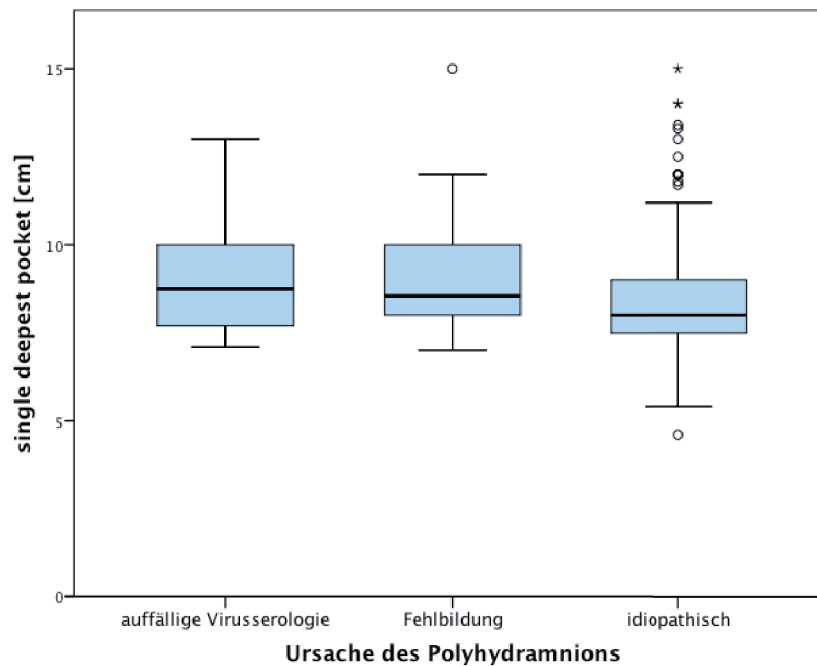


Abbildung 21 single deepest pocket (SDP) in Abhängigkeit der Ursache des Polyhydramnions

Vergleicht man nun die drei Gruppen bezüglich ihres Schwangerschaftsoutcomes, schneidet die Gruppe der Fehlbildungen schlechter ab. Die Rate der Frühgeborenen, sowohl vor der 34. SSW (5,6%), als auch zwischen 34. und 37. SSW (9,3%) liegt höher als in den beiden anderen Gruppen. Bei den Virusinfektionen lag die Rate bei 0% und 5%, bei der idiopathischen Gruppe bei 0,2% und 3,5%. Die Kinder mit Fehlbildungen hatten häufiger ein vermindertes Geburtsgewicht (20,4%), im Gegensatz zu 5% und 6,7% in den beiden anderen. Ein vermehrtes Geburtsgewicht wiesen aber v.a. die Schwangerschaften mit auffälliger Virusserologie auf, der Unterschied war hier jedoch nicht sehr ausgeprägt (20%, 16,7% und 13%). Deutlich sieht man den Unterschied bei der Beurteilung des Neugeborenen mittels Apgar-Score. Der lag nämlich bei 7,4% der Fehlbildungskinder bei 7, im Gegensatz zu 0% bei den Virusinfektionen und 1,1% bei den idiopathischen. 1,9% der Kinder mit Fehlbildungen wiesen unter der Geburt eine schwere Azidose auf. 17% eine mittelgradige. Bei den Virusinfektionen waren es nur 0% und 5,6%, bei den idiopathischen 0,8% und 15,6%. Die Rate an Sectiones war auch bei den Fehlbildungskindern am höchsten. 42,6% wurden per sectionem entbunden, 18,5% primär und 24,1% sekundär. Bei den Schwangerschaften mit Virusinfektionen lag dieser Wert mit 25% deutlich darunter. Hier waren 10% primäre und 15% sekundäre Sectiones. Die idiopathischen Fälle hatten eine Sectorate von 33,6%, 12,6% davon primär und 21% sekundär.

	Schwangerschaften mit pos. Virusserologie und Polyhydramnion n=20 %	Schwangerschaften mit fetalen Fehlbildungen und Polyhydramnion n=54 %	Schwangerschaften mit idiop. Polyhydramnion n=547 %
SSW bei Geburt			
< 34. SSW	0	5,6	0,2
34. – 37. SSW	5	9,3	3,5
37. SSW	95	85,1	96,3
Geburtsgewicht			
normal (10. - 90. Perzentile)	75	63	80,3
SGA (<10. Perzentile)	5	20,4*	6,7
LGA (>90. Perzentile)	20	16,6	13
Apgar Score			
Apgar nach 5 Min ≤ 7	0	7,4	1,1
art. Nabelschnur pH Wert			
Normalbereich	94,4 ¹	80,8 ²	83,6 ³
mittelgradige Azidose (7,19 – 7,0)	5,6 ¹	17,3 ^{2**}	15,6 ³
schwere Azidose ≤ (7,0)	0 ¹	1,9 ²	0,8 ³
Sectiorate			
Sectio caesarea	25	42,6 ^{***}	33,6
Prim. Sectio caesarea	10	18,5	12,6
Sek. Sectio caesarea	15	24,1	21,0

Tabelle 9 Übersichtstabelle zum Schwangerschaftsoutcome

¹nur bei n=18 erhebbar, ²nur bei n=52 erhebbar, ³nur bei n=499 erhebbar

*p<0,001

**p<0,01

***p<0,003

Diskussion

Die Inzidenz des Polyhydramnion wird mit rund 1% und 2% aller Schwangerschaften angegeben.(8) Schwankungen der Werte können sich durch die Verwendung unterschiedlicher Grenzwerte ergeben. Werden alle Fälle über der 95. Perzentile mit eingeschlossen, das bedeutet beispielsweise ein Polyhydramnion schon ab einem AFI > 18 cm, liegt der Prozentsatz höher.(8)

So gibt Biggio et al.(17) in seiner Arbeit, bei der 40000 Patientinnen in einem Zeitraum von 10 Jahren untersucht wurden, eine Inzidenz von 1% an. Die Grenzwerte für ein Polyhydramnion wurden definiert als ein AFI > 25 cm, ein SDP > 8 cm oder durch den subjektiven Eindruck von vermehrtem Fruchtwasser. Dies stimmt mit der Arbeit von Magann et al.(8) überein, bei der dieselben Grenzwerte verwendet wurden, was zu einer Inzidenz von 1-2% führte. Auch in der Arbeit von Hill et al.(18), bei der 9000 Patientinnen untersucht wurden, konnte in 0,93% ein Polyhydramnion diagnostiziert werden, wobei hier nur ein SDP > 8cm als Polyhydramnion gewertet wurde. Dagegen wurde in der Arbeit von Barnhard et al.(16) nur ein AFI > 24 cm gewertet, was zu einer Inzidenz von 1,7% führte. Die bekannten Ursachen eines Polyhydramnion umfassen Diabetes mellitus, fetale Anomalien und Virusinfektionen, beim Großteil der Polyhydramnien kann jedoch keine krankhafte Ursache gefunden werden, was als idiopathisch bezeichnet wird. In der vorliegenden Studie wurden im Zeitraum von 2003 bis 2011 977 Schwangerschaften mit einem Polyhydramnion diagnostiziert, wobei 206 (21,1%) mit einem Diabetes assoziiert waren und daher das Outcome nicht weiter untersucht wurde. Bei den verbliebenen 771 Patientinnen erfolgte eine Unterteilung nach Ursachen des Polyhydramnion. Als idiopathisch wurden die Fälle klassifiziert, bei denen weder eine fetale Anomalie, noch eine auffällige Virusserologie erhoben werden konnte. Dies war bei 581 (59,5%) Patientinnen der Fall. Dieses Ergebnis lässt sich mit Berichten aus der Literatur vergleichen. Sowohl Magann et al.(8), Panting-Kemp et al.(19), Ben-Chetrit et al.(20) als auch Many et al.(21) geben 50-70% idiopathische Polyhydramnien an. Bei ihnen war jeweils das Fehlen einer fetalen Anomalie, eines mütterlichen Diabetes und einer Mehrlingsschwangerschaft Kriterien für ein idiopathisches Polyhydramnion. Magann et al.(8) ergänzte zu diesen Kriterien auch noch den Ausschluss einer Rhesus-Inkompatibilität und Plazentaanomalien. In der Arbeit von Touboul et al.(22) wurden 173 Einlingsschwangerschaften mit Polyhydramnion untersucht und evaluiert. Bei dieser Arbeit waren erstaunlicherweise nur 13,9% der Polyhydramnien idiopathisch, obwohl die

Kriterien nahezu dieselben waren (normaler Karyotyp, unauffälliges Organscreening, negative TORCH Serologie und Ausschluss eines maternalen Diabetes). Verwendet wurde hierbei der AFI mit einem Grenzwert von > 24 cm.

Die Arbeiten von Magann et al.(8), Touboul et al.(22) und Panting-Kemp et al.(19) beschäftigten sich mit dem Outcome der Schwangerschaften. Für die Studie von Panting-Kemp et al. wurden während einer 18 monatigen Periode alle Schwangerschaften im Chicago Hospital, bei denen ein AFI > 24 cm bestand, untersucht (n=251). Danach erfolgte der Ausschluss jener Fälle, bei denen eine Ursache für das vermehrte Fruchtwasser gefunden werden konnte. Ausschlusskriterien waren Mehrlingsschwangerschaften (2,6%), kongenitale Fehlbildungen (4,3%), Plazentaanomalien, vorbestehender oder gestationsbedingtemütterlicher Diabetes (27,7%), sowie Rhesus-Inkompatibilität²⁰ (8%) Patientinnen wurden nicht an demselben Institut entbunden, weshalb diese Daten verloren gingen. Von den verbliebenen 231 (92%) Fällen wiesen 65,4% ein idiopathisches Polyhydramnion auf. Als Kontrollgruppe dienten 302 Patientinnen ohne Polyhydramnion. Dieser Prozentsatz der idiopathischen Fälle lässt sich mit dem unserer Arbeit (59,5%) gut vergleichen. Bei uns wurden die Schwangeren im Durchschnitt in der 34. SSW (15. bis 42. SSW) vorstellig, in der Arbeit von Panting-Kemp et al. in der 33. SSW (20. bis 40. SSW). Die Rate der Frühgeborenen (bei Panting-Kemp et al. definiert als Entbindung vor der 37. SSW) lag bei 6,6%, bei uns bei 3,6%. Ein vermindertes Geburtsgewicht wurde definiert als Geburtsgewicht < 1500 Gramm, bei unserer Arbeit wurde das Geburtsgewicht an die jeweilige SSW bei Geburt angepasst und ein Gewicht unter der 10. Perzentile als SGA definiert. Die Ergebnisse sind hier jedoch nahezu ident. 6,6% und 6,7% bei unserer Arbeit. Der 5 Minuten Apgar-Score lag bei 2% der Kindern bei < 7 , in unserer Arbeit wurde mit einem Apgar-Score ≤ 7 gerechnet und 1,1% der Kinder lagen in diesem Bereich. 19,2% der Kinder hatten ein vermehrtes Geburtsgewicht (>4000 g), bei uns, wieder angepasst an die SSW und über der 90. Perzentile liegend, waren es 13%. Die Sectiorate unterscheidet sich in beiden Arbeiten. 23,2% wurden bei Panting-Kemp et al. mittels Sectio entbunden, davon 17,2% primär. Bei uns waren es 33,6%, davon 12,8% primär. Panting-Kemp et al. gaben bei 5,3% eine Fehleinstellung bei Geburt an. Kein Kind verstarb perinatal, aber 4% benötigten eine Intensivüberwachung. Ein signifikanter Unterschied bei der Arbeit von Panting-Kemp et al. bezüglich des Outcomes der Patientinnen mit und ohne Polyhydramnion wurde bei einigen Punkten gefunden. So lag die Sectiorate bei Polyhydramnion bei 23,2%, bei den unauffälligen Schwangerschaften bei nur 8,6%. In

unserer Arbeit lag die Sectionrate mit 33,6 % noch deutlich darüber, wobei an unserem Tertiärzentrum beinahe 30% aller Geburten per sectionem durchgeführt werden. Es wurden auch deutlich mehr primäre Sectiones durchgeführt als in der Kontrollgruppe. Ein weiterer Unterschied ergab sich in der Lage des Kindes bei Geburt. Hier hatten 5,3%, gegenüber 1,3% bei den Gesunden, eine Fehleinstellung bei Geburt, was die hohe Sectionrate mit beeinflusst. Dieser Punkt wurde in unserer Arbeit leider nicht untersucht. In der Gruppe der idiopathischen Polyhydramnien lagen außerdem 19,2% der Kinder mit ihrem Gewicht über der Norm, bei der Kontrollgruppe waren es nur 6,0%. In unserer Arbeit wurde das Geburtsgewicht an die jeweilige SSW angepasst, was eine genauere Einteilung in SGA und LGA erlaubt. Trotzdem waren auch bei uns 13% der Kinder LGA. In den weiteren untersuchten Parametern wie Frühgeburtlichkeit, SGA, 5 Minuten Apgar-Score, perinatale Mortalität und Notwendigkeit einer Intensivüberwachung des Säuglings, wurden keine signifikanten Unterschiede im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe gefunden. Auch in unserer Arbeit, in der das Outcome der idiopathischen Polyhydramnien mit dem Outcome der Fehlbildungsgruppe und der Gruppe mit Virusinfektionen verglichen wurde, hatten die idiopathischen Fälle weniger Komplikationen. 96,3% der Kinder wurden am Termin geboren, 79,2% hatten ein normales Geburtsgewicht, einen 5 Minuten Apgar-Score ≤ 7 hatten nur 1,1% und der arterielle Nabelschnur pH Wert lag bei 83,6% im Normalbereich. Viele Autoren geben für Schwangerschaften mit Polyhydramnion eine höhere Rate an Komplikationen für Mutter und Kind an. Sowohl Chamberlain et al.(23) als auch Phelan et al.(24) zitierten eine höhere Rate an perinataler Morbidität und Mortalität und ein häufigeres Auftreten von Frühgeburten und anderen Risiken. Diese dort zitierten Arbeiten haben jedoch nur das Outcome aller Schwangerschaften mit Polyhydramnion, ohne Rücksicht auf die zu Grunde liegende Ursache, beschrieben. Many et al.(25) untersuchte danach in seinen Arbeiten die Rate an Frühgeburten für die jeweilige ursächliche Erkrankung des Polyhydramnion und konnte zeigen, dass die Fälle mit idiopathischem Polyhydramnion im Vergleich mit der Gesamtrate aller Schwangeren derselben Institution, kein erhöhtes Frühgeburtsrisiko aufwiesen. Auch Smith et al.(26) fand in seiner Arbeit keine signifikant höhere Anzahl an perinataler Morbidität und Mortalität. Auch andere, mit einem Polyhydramnion einhergehende Gegebenheiten, wie niedriger Apgar-Score, Fehleinstellung bei Geburt und höhere Sectionrate, konnten von diesen Autoren nicht nachgewiesen werden. Dies steht im Gegensatz zur Arbeit von Panting-Kemp et al.(19), in der bei idiopathischem Polyhydramnion sehr wohl ein erhöhtes Risiko für Makrosomie, Fehleinstellung bei Geburt und eine erhöhte Sectionrate

beschrieben wurde. Andere Komplikationen wie Frühgeburt, verminderter Apgar-Score und vermindertes Geburtsgewicht konnten bei dieser Gruppe nicht festgestellt werden. Autoren wie Chamberlain et al.(23) und Phelan et al.(24), die ein Polyhydramnion als Ursache für ein schlechteres Schwangerschaftsoutcome und erhöhte Komplikationsraten während der Geburt beschreiben, haben in der Ursache des Polyhydramnion nicht unterschieden. Dies lässt vermuten, dass deren Ergebnisse auf die zu Grunde liegende Erkrankung des Polyhydramnion zurück zu führen sind und nicht auf die vermehrte Fruchtwassermenge an sich.

Schon 1970 berichteten Queenan und Gadow(27), dass 20% der Polyhydramnien durch eine kongenitale Anomalie bedingt seien. In den 90er Jahren beschrieben mehrere Autoren(17, 28, 29) Fehlbildungsraten zwischen 8% und 45%. In unserer Arbeit wurde bei 5,7% (n=56) der Schwangerschaften mit Polyhydramnion prä- oder postnatal eine Fehlbildung diagnostiziert. In der Arbeit von Dashe et al.(30) wurden zwischen 1991 und 1997 alle Schwangerschaften mit einem AFI > 25 cm am Southwestern Medical Center Texas untersucht. Dies waren 708 Schwangerschaften. Es erfolgte hier eine Unterteilung der Fruchtwassermengen in mildes (66%), mittelgradiges(22%) und schweres(12%) Polyhydramnion. Nach der Diagnose eines Polyhydramnion wurden bei allen Schwangerschaften gezielte Ultraschalluntersuchungen durchgeführt und fetale Fehlbildungen entweder präpartal, postpartal oder bei einer Autopsie diagnostiziert. 11% (n=77) der Schwangeren mit Polyhydramnion hatten ein Kind mit zumindest einer Anomalie, was etwas mehr als die 5,7% in unserer Arbeit sind. 79% der Fehlbildungen wurden im Ultraschall präpartal diagnostiziert, was mit Ergebnissen anderer Studien wie beispielsweise von Golan et al.(28) (61%) und Zahn et al.(31) (73%) vergleichbar ist. Bei unserer Arbeit waren es nur 46,4%, wobei erwähnt werden muss, dass bei vielen unserer Patientinnen kein Organscreening durchgeführt wurde und die gehäuft vorkommenden atrioseptalen Defekte üblicherweise pränatal nur selten darstellbar sind was die niedrige präpartale Detektionsrate erklärt. Die Prävalenz der Fehlbildungen war bei Dashe et al.(30) am höchsten in der Gruppe mit schwerem Polyhydramnion (30%), was darauf schließen lassen könnte, dass bei Diagnose eines schweren Polyhydramnion häufiger eine Fehlbildung präpartal diagnostiziert werden kann. Dies konnte jedoch nicht bewiesen werden. Somit ergab sich aus der Arbeit, dass bei normalem Ultraschallbefund jeweils in den Gruppen mildes, mittelgradiges und schweres Polyhydramnion mit einer Anomalie in 1%, 2% und 11% gerechnet werden muss. Bei der Arbeit von Dashe et al.(30) wurden

zumindest 90% der Fehlbildungen des ZNS, des Thorax, des Skelettsystems, der Nieren und der Bauchwand pränatal diagnostiziert. Geringer war die Rate bei kardialen Fehlbildungen, Anomalien des Gastrointestinaltrakts und des Gesichtes. Diese Tendenz zeigt sich auch bei unserer Studie. Bei uns wurden 100% der Fehlbildungen des ZNS und des Respirationstraktes pränatal diagnostiziert, bei den kardialen Fehlbildungen waren es nur 16,6%. Hier sollte im Rahmen spezialisierter Ultraschalluntersuchungen vor allem auf subtile Veränderungen im Bereich des Ventrikelseptums und der Vorhöfe geachtet werden. Allerdings muss dabei hervorgehoben werden, dass kardiale Auffälligkeiten wie ASD II und LPA/RPA-Stenose auch bei sorgfältigster Untersuchung nur in Ausnahmefällen pränatal erkannt werden. 13 der Kinder hatten in der erwähnten Arbeit eine Aneuploidie (2%), lag keine Fehlbildung vor lag die Rate nur bei 1%. Bei unserer Arbeit war es nur 1 Kind mit einem Turner Syndrom. Bei Dashe et al.(30) wurde in der Gruppe der Fehlbildungen eine Prävalenz von 10% für Aneuploidie angegeben. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit der Arbeit von Stoll et al.(32), bei der die Prävalenz mit 9,3% angegeben wurde. Biggio et al.(17) berichtete hingegen über die Prävalenz von chromosomalen Fehlbildungen bei Schwangerschaften ohne präpartal diagnostizierte Fehlbildungen. Hier konnte nur ein Fall mit einer Aneuploidie von 370 untersuchten Fällen gefunden werden. Hierbei ergibt sich die Frage, ob Frauen mit Polyhydramnion generell eine genetische Untersuchung empfohlen werden sollte. Sowohl Dashe et al.(30) als auch Biggio et al.(17) empfehlen, aufgrund ihrer Ergebnisse, aber auch der Literatur, betroffenen Frauen einer genauen Ultraschalluntersuchung zu unterziehen um etwaige Fehlbildungen zu identifizieren. Bei Vorliegen eines normalen Ultraschallbefundes liegt das Aneuploidierisiko bei nur 1% oder weniger, weshalb eine Amniozentese mit genetischer Untersuchung nicht generell zu empfehlen ist. Da in unserer Arbeit auch nur 1 Kind mit Polyhydramnion und Aneuploidie gefunden wurde, kann hier rein aufgrund des Polyhydramnion auch keine generelle Empfehlung abgegeben werden und die Entscheidung muss im Einzelfall getroffen werden, wobei hierbei das Ergebnis eines eventuell durchgeführten combined Tests in den Entscheidungsprozess mit einbezogen werden sollte.

Bestimmte fetale Fehlbildungen, vor allem des Gastrointestinaltraktes oder des ZNS, führen häufig zu vermehrtem Fruchtwasser. In der Arbeit von Biggio et al.(17) wurde bei 8,4% der untersuchten Schwangeren mit Polyhydramnion eine Fehlbildung diagnostiziert. Vor allem waren dies Fehlbildungen des ZNS (45%), des Gastrointestinaltraktes (32%), des kardiovaskulären Systems (12,9%) und kombinierte Anomalien mehrerer

Organsysteme (9,7%). Diese Ergebnisse weichen deutlich von unseren ab. Bei unserer Studie betraf der größte Anteil, mit 32,1% Fehlbildungen des kardiovaskulären Systems, 25% betrafen den Urogenitaltrakt, in 23,2% waren mehrere Organsysteme betroffen, 12,5% waren muskuloskelettale Fehlbildungen, 3,6% waren Fehlbildungen des ZNS und 1,8% betrafen den Respirationstrakt oder waren genetisch bedingt. Die Fehlbildungshäufigkeit(8,4%) stimmt jedoch annähernd mit unserer (5,7%) überein. Betrachtet man nun unsere Ergebnisse und die Ergebnisse der Literatur, ergibt sich im Schnitt eine Prävalenz von fetalen Anomalien bei Polyhydramnion von rund 10%, auch wenn die Fehlbildungen in den verschiedenen Arbeiten unterschiedlich sind. Lazebnik et al.(29) versuchte in seiner Arbeit korrespondierende Faktoren zwischen Polyhydramnion, maternalen und fetalen Faktoren und kongenitalen Fehlbildungen zu finden. Von den 275 Einlingsschwangerschaften mit Polyhydramnion wiesen 14,5% der Kinder eine Fehlbildung auf, verglichen mit 3,3% in der Kontrollgruppe. In der Gruppe der gesamten Polyhydramnien waren 26,9% LGA und 4% SGA im Vergleich zu 10,1% und 6,2% in der Kontrollgruppe. Auffallend bei der Arbeit von Lazebnik et al.(29) war, dass 54,5% der SGA Kinder eine Fehlbildung hatten, jedoch nur 12,7% der Normalgewichtigen und 10,8% der LGA eine Fehlbildung aufwiesen. Dies zeigt einerseits wiederum, dass Schwangerschaften mit Polyhydramnion an sich ein höheres Risiko für fetale Anomalien haben, andererseits auch, dass Schwangerschaften mit Polyhydramnion und einem SGA Fetus, ein besonders hohes Risiko für Fehlbildungen aufweisen. Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in unserer Arbeit wieder. Bei 20,4% der Schwangerschaften mit fetaler Fehlbildung waren die Kinder SGA im Gegensatz zu 5% bei den Fällen mit Virusinfektionen und 6,7% bei den idiopathischen Fällen.

Betrachtet man nun das Outcome der Schwangerschaften mit fetalen Anomalien, so zeigt sich in unserer Arbeit eine deutlich erhöhte Rate an Frühgeborenen (14,9%) gegenüber den 5% bei Virusinfektionen und 3,7% bei idiopathischen Fällen. In der Arbeit von Many et al.(21) wurde der Zusammenhang zwischen Polyhydramnion und Frühgeburt untersucht. Auch hier zeigt die Gruppe mit Fehlbildungen die höchste Rate an Frühgeburten (39%) gegenüber den idiopathischen Fällen (12,6%). Auch in der Arbeit von Hara et al.(33) konnte dies bestätigt werden. Außerdem zeigten die Ergebnisse dort auch wieder, dass die meisten Kinder mit fetaler Fehlbildung SGA waren, wohingegen bei den idiopathischen Fällen die Kinder großteils im Normalbereich lagen. Bei Lazebnik et al.(29) waren 35% der Kinder mit fetalen Fehlbildungen Frühgeborene, gegenüber 17,5% der Kinder mit normaler Anatomie.

In unserer Arbeit wurden noch weitere peripartale Parameter untersucht. So lag der Apgar-Score bei 7,4% der Kinder nach 5 Minuten bei ≤ 7 . Bei den idiopathischen Fällen waren es nur 1,1%. Auch wiesen 19,2% der Kinder unter der Geburt eine mittelgradige bis schwere Azidose auf und die Sectiorate war mit 42,6% am höchsten. Hier ist es jedoch schwierig zu differenzieren, ob diese Zahlen auf dem Polyhydramnion oder der Fehlbildung an sich beruhen. Eine wesentliche Schlussfolgerung unserer Arbeit ist jedenfalls, dass zukünftig Schwangere mit Polyhydramnion über das erhöhte Fehlbildungsrisiko aufgeklärt und genaue Ultraschalluntersuchung angeboten werden sollten. Erhöht wird die Wahrscheinlichkeit einer Anomalie noch bei Polyhydramnion mit SGA Feten. Diesen Frauen sollte unbedingt ein Organscreening empfohlen werden.

Einige Autoren, beispielsweise Touboul et al.(22), Magann et al.(8) und Stauber et al.(2), geben kongenitale Infektionen als Ursache eines Polyhydramnion an. Auch an der Universitätsklinik Graz, wird in den meisten Fällen mit Polyhydramnion ein TORCH Screening durchgeführt, um die wichtigsten auf den Fetus übertragbaren Infektionskrankheiten auszuschließen. Allerdings ergab eine Literaturrecherche mit den Schlagworten „TORCH“, „polyhydramnios“, „congenital infections“ und „pregnancy outcome“ keinerlei Ergebnisse. Es wurde nur ein Case Report eines CMV Falles mit akutem Polyhydramnion gefunden, der mit wiederholten Entlastungspunktionen therapiert wurde.(34) In der vorliegenden Arbeit wurde das Schwangerschaftsoutcome der Frauen mit positivem Virusnachweis untersucht. Bei 658 Schwangeren wurde eine Virusserologie durchgeführt, von denen 3,2% ein auffälliges Ergebnis hatten. Werden die Diabetes bedingten Polyhydramnien, welche nicht weiter untersucht wurden, mitgerechnet, ergibt sich eine Virusinfektionsrate von 2,2% der gesamten 977 Fälle. Am häufigsten dabei waren CMV Infektionen. Das kurzfristige Outcome dieser Schwangerschaften war nicht schlechter als in der idiopathischen Gruppe. Nur 5% der Kinder wurden vor der 37. SSW entbunden, keines jedoch vor der 34. SSW. 75% der Kinder waren mit ihrem Gewicht im Normalbereich, 5% waren SGA und 20% LGA. Keines der Kinder hatte einen Apgar-Score nach 5 Minuten ≤ 7 und nur 5,6% hatten unter der Geburt eine mittelgradige Azidose. Dieser Wert war bei den idiopathischen Fällen deutlich höher (15,4%). Auch die Sectiorate war mit 25% die niedrigste bei unseren drei Gruppen. Aus unserer Arbeit geht also hervor, dass nur ein geringer Prozentsatz der Schwangeren mit einem Polyhydramnion eine auffällige Virusserologie aufweist und die Fälle mit Virusinfektion kein schlechteres perinatales Outcome haben, als diejenigen mit idiopathischem Polyhydramnion, wobei das

Langzeitoutcome betroffener Kinder in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht wurde. Ein Polyhydramnion alleine, ist also eher ein schwacher Indikator für Virusinfektionen. Um solche aber frühzeitig zu erkennen und eventuell moderene Therapien wie Hyperimmunglobuline anwenden zu können und das postnatale Management zu verbessern, sollte weiterhin ein Virusscreening durchgeführt werden.

Schlussfolgerung

Wird ein Polyhydramnion in einer Schwangerschaft diagnostiziert, sollte jedenfalls eine sorgfältige Abklärung der möglichen Ursachen erfolgen. Zwischen der 24. und 26. SSW sollte ein oraler Glucosetoleranztest durchgeführt werden, da ein Diabetes in rund 20 % die Ursache des vermehrten Fruchtwassers ist und durch gute Blutzuckereinstellung das Polyhydramnion reversibel ist.

Weiters sind genaue Ultraschalluntersuchungen indiziert, da ca. 10% der Feten eine Anomalie aufweisen. Zu achten ist hier neben häufig offenkundigen Fehlbildungen des ZNS und des Gastrointestinaltrakts, auf subtile kardiale Fehlbildungen, sowie auf Anomalien des Urogenitaltrakts und des Skelettsystems. Besonderes Augenmerk sollte auf Schwangerschaften mit Polyhydramnion und SGA Feten gerichtet werden, da diese Schwangerschaften überdurchschnittlich oft mit fetalen Fehlbildungen einhergehen. Bei den Kindern mit diagnostizierter Fehlbildung liegt außerdem in 10% eine Aneuploidie vor, weshalb diesen Frauen eine genetische Abklärung angeboten werden sollte. Eine generelle Empfehlung zur Amniozentese, bei sonst unauffälliger Sonoanatomie scheint nicht indiziert zu sein, da hier der Prozentsatz an chromosomalen Fehlbildungen unter 1% liegt. Prinzipiell haben die Kinder mit fetaler Fehlbildung eine höhere Rate an Frühgeburten, Sectiones, niedrigem Apgar-Score und vermindertem Geburtsgewicht, was aber hauptsächlich auf die Fehlbildung an sich und nicht auf Komplikationen der vermehrten Fruchtwassermenge zurückzuführen ist. Prinzipiell sollten diese Schwangeren schon aufgrund der fetalen Anomalie in einem Zentrum mit neonatologischer Einheit entbunden werden.

Die Rate an Polyhydramnien mit Virusinfektionen lag bei 2,2% wobei das perinatale Outcome dieser Schwangerschaften nahezu ident mit dem der idiopathischen Fälle war. Zur frühen Aufdeckung dieser seltenen Virusinfektionen sollte aber weiterhin eine Virusserologie abgenommen werden, um bei auffälligen Befunden weiterführende Maßnahmen oder neue Therapien (z.B. Immunglobuline) einleiten zu können. Bei 60-70% kann keine Ursache des Polyhydramnions gefunden werden. Diese Schwangerschaften weisen ein erhöhtes Risiko für makrosome Kinder und eine erhöhte Sectionrate auf, worüber die Schwangeren informiert werden sollten. Ansonsten zeigten sich in dieser Gruppe keine Komplikationen im Schwangerschaftsverlauf und bei der Geburt. Regelmäßige Ultraschallkontrollen bis zur Geburt sind jedoch zu empfehlen, um etwaige Komplikationen oder Veränderungen frühzeitig zu erkennen.

Literaturverzeichnis

1. Underwood MA, Gilbert WM, Sherman MP. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore. *J Perinatol*. 2005 May 1;25(5):341-8.
2. Stauber M, Weyerstahl T. *Gynäkologie und Geburtshilfe* 2007.
3. Brace RA, Wolf EJ. Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 Aug 1;161(2):382-8.
4. Jauniaux E, Gulbis B, Gerloo E. Free amino acids in human fetal liver and fluids at 12-17 weeks of gestation. *Hum Reprod*. 1999 Jun 1;14(6):1638-41.
5. Akinbi HT, Narendran V, Pass AK, Markart P, Hoath SB. Host defense proteins in vernix caseosa and amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Dec 1;191(6):2090-6.
6. Harman CR. Amniotic fluid abnormalities. *Semin Perinatol*. 2008 Aug 1;32(4):288-94.
7. Wilson RD. Amniocentesis and chorionic villus sampling. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2000 Apr 1;12(2):81-6.
8. Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA, Lutgendorf MA, Magann MI, Morrison JC. A review of idiopathic hydramnios and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol Surv*. 2007 Dec 1;62(12):795-802.
9. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med*. 1987 Jul 1;32(7):540-2.
10. Magann EF, Sanderson M, Martin JN, Chauhan S. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000 Jun 1;182(6):1581-8.
11. Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo C, Hernandez-Andrade E, Johnsen SL, et al. Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011 Jan 1;37(1):116-26.
12. Magann EF, Chauhan SP, Whitworth NS, Isler C, Wiggs C, Morrison JC. Subjective versus objective evaluation of amniotic fluid volume of pregnancies of less than 24 weeks' gestation: how can we be accurate? *J Ultrasound Med*. 2001 Mar 1;20(3):191-5.
13. Nobile de Santis MS, Radaelli T, Taricco E, Bertini S, Cetin I. Excess of amniotic fluid: pathophysiology, correlated diseases and clinical management. *Acta Biomed*. 2004 Jan 1;75 Suppl 1:53-5.
14. Hotta M, Ishimatsu J, Manabe A, Hamada T, Yakushiji M. Polyhydramnios: ultrasonic detection of fetal and maternal conditions. *Kurume Med J*. 1994 Jan 1;41(1):31-6.
15. *Perzentilen-Voigt-GebhFrauenheilk* 2002. 2011 Jul 10:1-3.
16. Barnhard Y, Bar-Hava I, Divon MY. Is polyhydramnios in an ultrasonographically normal fetus an indication for genetic evaluation? *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Nov 01;173(5):1523-7.
17. Biggio JR, Wenstrom KD, Dubard MB, Cliver SP. Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol Surv*. 1999 Nov 1;94(5 Pt 1):773-7.
18. Hill LM, Breckle R, Thomas ML, Fries JK. Polyhydramnios: ultrasonically detected prevalence and neonatal outcome. *Obstet Gynecol*. 1987;69(1):21-5.
19. Panting-Kemp A, Nguyen T, Chang E, Quillen E, Castro L. Idiopathic polyhydramnios and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 Nov 1;181(5 Pt 1):1079-82.
20. Ben-Chetrit A, Hochner-Celnikier D, Ron M, Yagel S. Hydramnios in the third trimester of pregnancy: a change in the distribution of accompanying fetal anomalies as a

- result of early ultrasonographic prenatal diagnosis. *Am J Obstet Gynecol.* [Letter]. 1990 Jun 01;162(5):1344-5.
21. Many A, Hill LM, Lazebnik N, Martin JG. The association between polyhydramnios and preterm delivery. *Obstet Gynecol Surv.* 1995 Sep 1;86(3):389-91.
 22. Touboul C, Boileau P, Picone O, Foix-l'Hélias L, Frydman R, Senat MV. Outcome of children born out of pregnancies complicated by unexplained polyhydramnios. *Br J Obstet Gynaecol.* 2007 Apr 1;114(4):489-92.
 23. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1984 Oct 1;150(3):250-4.
 24. Phelan JP, Park YW, Ahn MO, Rutherford SE. Polyhydramnios and perinatal outcome. *J Perinatol.* 1990 Dec 01;10(4):347-50.
 25. Many A, Lazebnik N, Hill LM. The underlying cause of polyhydramnios determines prematurity. *Prenat Diagn.* 1996;16(1):55-7.
 26. Smith CV, Plambeck RD, Rayburn WF, Albaugh KJ. Relation of mild idiopathic polyhydramnios to perinatal outcome. *Obstet Gynecol.* 1992 Apr 01;79(3):387-9.
 27. Queenan JT, Gadow EC. Polyhydramnios: chronic versus acute. *Am J Obstet Gynecol.* 1970 Oct 01;108(3):349-55.
 28. Golan A, Wolman I, Langer R, David MP. Fetal malformations associated with chronic polyhydramnios in singleton pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1992 Dec 28;47(3):185-8.
 29. Lazebnik N, Many A. The severity of polyhydramnios, estimated fetal weight and preterm delivery are independent risk factors for the presence of congenital malformations. *Gynecol Obstet Invest.* 1999;48(1):28-32.
 30. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Twickler DM. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol Surv.* 2002 Jul 1;100(1):134-9.
 31. Zahn CM, Hankins GD, Yeomans ER. Karyotypic abnormalities and hydramnios. Role of amniocentesis. *J Reprod Med.* 1993 Aug 01;38(8):599-602.
 32. Stoll CG, Alembik Y, Dott B. Study of 156 cases of polyhydramnios and congenital malformations in a series of 118,265 consecutive births. *Am J Obstet Gynecol.* 1991 Sep 01;165(3):586-90.
 33. Hara K, Kikuchi A, Miyachi K, Sunagawa S, Takagi K. Clinical features of polyhydramnios associated with fetal anomalies. *Congenit Anom (Kyoto).* 2006 Dec 1;46(4):177-9.
 34. Suzumori N, Hattori Y, Kaneko S, Suzuki Y, Sugiura-Ogasawara M. Cytomegalovirus-associated acute hydramnios treated by amniocentesis and maternal indomethacin. *Congenit Anom (Kyoto).* 2009 Dec 1;49(4):274-5.