fh gesundheit
wir bilden die zukunft

fhg – Zentrum für Gesundheitsberufe Tirol GmbH
Master of Science in Advanced Practice Midwifery

Einflussfaktoren auf das fetale Wachstumspotential

Masterarbeit

Verfasserin: Eva Moser
Betreuerin: Dr.in Barbara Schildberger, MA

Seewalchen, im Dezember 2018

Vorwort

Die Idee zur Beschäftigung mit dem Thema „Einflussfaktoren auf das fetale Wachstumspotential“ geht auf zwei Faktoren zurück.

In der Schwangerenvorsorge und in der geburtshilflichen Betreuung kommt es immer wieder vor, dass Schwangerschaften unter der Diagnose eines abnormen Fetalwachstums laufen, da sich das geschätzte Fetalgewicht im oberen oder unteren Randbereich der Normalverteilung befindet. Die Unterscheidung zwischen pathologischem Wachstum mit einer einhergehenden erhöhten Morbidität und Mortalität und konstitutionellen Einflussfaktoren, welche sich in physiologischer Weise auf das Wachstum auswirken, wird dabei häufig außer Acht gelassen. Daraus resultiert, dass jegliche Form von Abweichung von der Norm beim Fetalgewicht als potentiell pathologisch eingestuft wird. Dies führt zu engmaschigen Wachstumskontrollen, die bei den betroffenen Schwangeren und ihren Familien häufig Ängste und Unsicherheiten hervorrufen. Ohne Zweifel lässt sich resümieren, dass besser eine Untersuchung zu viel als eine zu wenig stattfindet, wenn dafür ein gesundes Kind geboren wird. Oft bekommen aber einfach eine kleine, zarte Frau und ihr kleiner Partner ein gesundes Kind, das eben klein ist.

Faktoren, die das fetale Wachstumspotential beeinflussen und individuelle Wachstumskurven wurden in einer FH-Vorlesung im Rahmen des Masterstudiums thematisiert. Mein Interesse dazu wuchs und nachdem ich mich intensiver mit der Thematik auseinandergesetzt hatte, wusste ich, dass dies auch das Thema für meine Masterthesis werden würde.

Danke

Mein Dank gilt allen, die mich auf dem Weg der Entstehung dieser Arbeit begleitet haben.

Meiner Betreuerin Frau Dr.in Barbara Schildberger, MA.

Meiner Lehrgangsleiterin Martina König-Bachmann, BSc, MHPE.

Dem Leiter des Geburtenregisters Österreich, Herrn Mag. Hermann Leitner.

Meinen Kolleginnen.

Meinen Freunden.

Meiner Familie.

Abstract

Author:	Eva Moser
Supervisor:	Dr.in Barbara Schildberger, MA
Study-Programme:	Master of Science in Advanced Practice Midwifery
Institution:	fhg – Zentrum für Gesundheitsberufe Tirol GmbH

Keywords:	fetal growth, fetal growth potential, maternal characteristics, birthweight, customized growth charts

---

Introduction: The fetal growth potential describes the optimal fetal weight after 280 days of gestation without the impact of pathological factors. Every child has a different optimal weight, which is influenced by several physiological factors.

Objective: Already known determinants which might affect fetal growth potential in a physiological way were examined regarding their potential correlation with birthweight of newborns in Austria.

Study Design: A secondary analysis of perinatal data from 2010 to 2017 was carried out.

Results: 655 771 deliveries are recorded during the survey period. Exclusion criteria were stillbirths, multiple pregnancies, preterm deliveries, prolonged pregnancies and deliveries with missing data for neonatal birthweight. Thus, the study population includes 585 775 deliveries who were examined by bivariate analysis. The median birthweight of male neonates is 150 grams higher than the median birthweight of female neonates. The maternal body height shows an almost linear correlation on neonatal birthweight. Newborns from women without previous delivery show a median birthweight 100 grams lower than newborns from women who have already born once. Furthermore, there can be shown a positive correlation between maternal body mass index and neonatal birthweight.

Conclusion: Several physiological determinants affect fetal growth potential and neonatal birthweight in a physiological way. These determinants should receive more attention as part of an individual prenatal care.

Zusammenfassung

Verfasserin:	Eva Moser
Betreuerin:	Dr.in Barbara Schildberger, MA
Lehrgang:	Master of Science in Advanced Practice Midwifery
Institution:	fhg – Zentrum für Gesundheitsberufe Tirol GmbH

Keywords:	fetales Wachstum, Einflussfaktoren, mütterliche Charakteristika, Geburtsgewicht, individuelle Wachstumskurven, Wachstumspotential

---

Einleitung: Das fetale Wachstumspotential beschreibt das kindliche „Optimalgewicht“ nach 280 Tagen Schwangerschaft ohne das Einwirken pathologischer Faktoren. Dieses Optimalgewicht variiert von Kind zu Kind und wird durch verschiedene physiologische Faktoren beeinflusst.

Ziel der Arbeit: Die aus der Forschungslage bekannten möglichen physiologischen Einflussfaktoren auf das kindliche Wachstumspotential wurden auf ihre Korrelation mit dem Geburtsgewicht von Neugeborenen in Österreich analysiert.

Studiendesign: Es wurde eine sekundäre Perinataldatenanalyse der Jahre 2010 bis 2017 durchgeführt.

Ergebnisse: 655 771 Geburten wurden im Erhebungszeitraum verzeichnet. Ausgeschlossen wurden Totgeburten, Mehrlingsgeburten, Frühgeburten, Übertragungen und Geburten mit nicht dokumentiertem Geburtsgewicht. Die Studienpopulation umfasst somit 585 775 Geburten, die im Rahmen der bivariaten Statistik analysiert wurden. Männliche Neugeborene sind im Median um 150 g schwerer als weibliche Neugeborene. Die mütterliche Körpergröße wirkt sich nahezu linear auf das kindliche Geburtsgewicht aus. Kinder von Frauen ohne vorangegangene Geburt weisen ein 100 g geringeres medianes Geburtsgewicht auf als Kinder von Frauen, die bereits einmal geboren haben. Der mütterliche Body-Mass-Index korreliert positiv mit dem kindlichen Geburtsgewicht.

Schlussfolgerung: Verschiedene physiologische Faktoren beeinflussen das fetale Wachstum bzw. das kindliche Geburtsgewicht. Diesen Faktoren sollte im Rahmen der individuellen Schwangerenvorsorge mehr Aufmerksamkeit zukommen.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort 2

Abstract 4

Zusammenfassung 5

Inhaltsverzeichnis 6

1 Einleitung 9

2 Aufbau der Arbeit 11

3 Theoretische Grundlagen 14

3.1 Geschichtliche Entwicklung der Überwachung des fetalen Wachstums durch klinische Untersuchungsmethoden und den Einsatz des Ultraschalls 14

3.2 Das normale fetale Wachstum 18

3.3 Das abnorme fetale Wachstum 20

3.3.1 Terminologie 21

3.3.2 Ursachen für pathologisches Wachstum 23

3.3.3 Das perinatale Outcome bei pathologischem Wachstum 27

3.3.4 Möglichkeiten zur Identifikation gefährdeter Feten 29

3.4 Einflussfaktoren auf das fetale Wachstum 32

3.5 Berücksichtigung von Einflussfaktoren auf das fetale Wachstum 34

3.5.1 Das fetale Wachstumspotential 34

3.5.2 Individuelle Wachstumskurven 35

4 Empirischer Teil 39

4.1 Ziel der Arbeit und Forschungsfragen 39

4.2 Studiendesign 40

4.3 Datenmaterial 40

4.3.1 Geburtenregister Österreich (GRÖ) 40

4.3.2 Studienpopulation 41

4.3.3 Untersuchte Variablen 42

4.3.4 Qualität der GRÖ-Daten ... 46
4.4 Deskriptive Statistik ... 46
5 Ergebnisse ... 49
5.1 Gesamtgeburtenzahl und Studienpopulation ... 49
5.2 Kindliches Geschlecht ... 51
5.3 Mütterliche Körpergröße ... 53
5.4 Mütterlicher Body-Mass-Index ... 55
5.5 Parität ... 59
5.6 Mütterliches Alter ... 61
6 Diskussion der Ergebnisse ... 66
6.1 Kindliches Geschlecht ... 66
6.2 Mütterliche Körpergröße ... 70
6.3 Mütterlicher Body-Mass-Index ... 73
6.4 Parität ... 76
6.5 Mütterliches Alter ... 78
6.6 Mütterliche Ethnizität ... 79
6.7 Individuelle Wachstumsperzentilen ... 81
7 Methodenkritik ... 83
8 Resümee ... 85
9 Bibliographie ... 88
9.1 Primär- und Sekundärliteratur - Print ... 88
9.2 Primär- und Sekundärliteratur - Online ... 98
9.3 Leitlinien und Empfehlungen ... 100
10 Tabellenverzeichnis ... 102
11 Abbildungsverzeichnis ... 103
12 Anhang ... 104
12.1 Stellungnahme – RCSEQ ... 104
12.2 Datenmaterial vom GRÖ ... 105

13 Curriculum Vitae 113

14 Eidesstattliche Erklärung 114

1 Einleitung

Das pathologische Fetalwachstum, also die intrauterine Wachstumsrestriktion und das exzessive Fetalwachstum, ist mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität assoziiert. Dies ist der Grund, warum in der Schwangerenvorsorge der Erkennung solcher Kinder eine so große Bedeutung beigemessen wird. (vgl. Lindell et al. 2012: 680; Schneider et al. 2011: 588; Serena et al. 2013: 16; ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013: 1122; RCOG-Guideline – SGA 2014: 6)

Aber nicht bei allen Kindern, die sehr klein oder sehr groß sind, liegt solch ein gefährlicher Zustand vor. Es gibt auch Kinder, die konstitutionell vom durchschnittlichen Fetalwachstum abweichen. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 149 f.) Ihr Wachstumspotential, also das „Optimalgewicht", das nach 40 Wochen Schwangerschaft ohne den Einfluss pathologischer Faktoren erreicht werden soll, ist geringer oder größer als das anderer Kinder. (vgl. Gardosi/ Francis 2018: 3-5) Das Wachstumspotential variiert von Kind zu Kind und ist durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst. Erst das Wissen um das Zustandekommen dieses Wachstumspotentials ermöglicht eine individuelle Schwangerenvorsorge (vgl. Bukowski 2004: 51) und wenngleich die Schwangerenvorsorge in Österreich qualitativ hochwertig ist, wird in der Praxis das fetale Wachstumspotential kaum beachtet.

Die Berücksichtigung von physiologischen Faktoren, die das fetale Wachstumspotential beeinflussen, kann der Erkennung von tatsächlich pathologischem Wachstum zugutekommen. (vgl. Gardosi et al. 2018: 609-618) Des Weiteren können Untersuchungsfrequenzen für Schwangere mit konstitutionell kleinen oder großen Feten reduziert werden, was unnötige Ängste und Unsicherheiten bei den Betroffenen mindern kann. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 152)

Der Nutzen durch die Berücksichtigung solcher Faktoren konnte bereits vielfach in Studien gezeigt werden. (vgl. Carberry et al. 2014: 1-14; Fernández-Alba et al. 2015: 198-208; Melamed et al. 2014: 164-170; Gaillard/Jaddoe 2014: 149-155) In vielen Nationen weltweit wird dazu geforscht, wie etwa in Kanada, Neuseeland, Australien, China aber auch in Europa, wie etwa in Italien, Spanien, Deutschland, Dänemark und einigen weiteren Ländern. Viel Forschung zur Thematik hat in Großbritannien stattgefunden, da dort die Berücksichtigung dieser Einflussfaktoren bereits seit 2010 in der Praxis durchgeführt wird. (vgl. Gardosi

et al. 2018: 616) Die Studienlage in Österreich zum fetalen Wachstumspotential und ihren Einflussfaktoren ist hingegen gering.
Aus diesem Grunde ist das Ziel der vorliegenden Arbeit, die aus der Forschungslage bekannten möglichen Einflussfaktoren auf das kindliche Geburtsgewicht in einem Datensample des Österreichischen Geburtenregisters der Geburtenjahre 2010 bis 2017 zu analysieren.

Fünf dieser möglichen Einflussfaktoren wurden für die vorliegende Arbeit ausgewählt und daraus folgende Forschungsfragen formuliert:

- Inwiefern korrelieren **kindliches Geschlecht** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterliche Körpergröße** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterlicher Body-Mass-Index** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **Parität** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterliches Alter** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?

Die Vermutung liegt nahe, dass sich mit dem österreichischen Datenmaterial vergleichbare Tendenzen zeigen lassen. Dies kann dazu beitragen, dass das Bewusstsein um den Einfluss verschiedener physiologischer Faktoren auf das Fetalwachstum gestärkt wird.

2 Aufbau der Arbeit

Die vorliegende Arbeit besteht im Wesentlichen aus einem theoretischen Grundlagenteil und einem empirischen Teil mit Ergebnispräsentation, Diskussion und einem abschließenden Resümee.

Das Wissen um ein schlechtes geburtshilfliches Outcome bei nicht erwartungsgemäßem Fetalwachstum ist seit vielen Jahrzehnten bekannt. Aus diesem Grund bildet ein historischer Überblick über die Methoden der fetalen Wachstumsüberwachung den Ausgangspunkt für die theoretische Themeneinführung. Dabei wird vor allem auf die klinische Untersuchungsmethode der Messung des Symphysen-Fundus-Abstandes und auf die technologische Entwicklung zur Schätzung des Fetalgewichts mittels Ultraschall im historischen Verlauf eingegangen.
Im Anschluss daran erfolgt eine Einführung über die grundlegenden Eigenschaften eines normalen fetalen Wachstums. Dies fungiert als Abgrenzung zur Beschreibung abweichenden Wachstums. An dieser Stelle nimmt die Terminologie eine wichtige Rolle ein, um eine Basis für die in der Arbeit verwendeten Definitionen zu schaffen. Die Beschreibung von pathologischen Ursachen für abweichendes Fetalwachstum, die daraus resultierenden Risiken für das perinatale Outcome und weitere Möglichkeiten zur Identifikation gefährdeter Feten schließen diese Darstellung ab.
Die nächsten zwei Abschnitte beschäftigen sich mit dem Einfluss von physiologischen Faktoren auf das Fetalwachstum und der Möglichkeit ihrer Berücksichtigung bei der Beschreibung des individuellen fetalen Wachstumspotentials. Abschließend wird auf das Tool der individuellen fetalen Wachstumskurven eingegangen, welche ebendiese Faktoren beinhalten. Erfolge bei der Anwendung, aber auch offene Fragen zum Thema werden dargelegt.

Im Kapitel der Empirie sind sowohl das Ziel der Arbeit, die daraus hervorgehenden Forschungsfragen, als auch die Art des Studiendesigns angegeben. Der Ursprung und die Form des Datenmaterials, die Beschreibung der untersuchten Variablen und das Zustandekommen der Studienpopulation sind ebenso Inhalte dieses Kapitels. Die Möglichkeiten der deskriptiven Statistik werden erläutert und die Begründung für die Wahl der verwendeten Maßzahlen angegeben.

Der Ergebnissteil, der ein weiteres Kapitel der Arbeit bildet, ist in sechs Unterkapitel gegliedert, wobei ein Unterkapitel die Studienpopulation präsentiert und jedes weitere Unterkapitel einem Einflussfaktor entspricht, der im Zuge der Forschungsarbeit analysiert wird. Die Forschungsergebnisse werden in geeigneter Form dargestellt.

Die Ergebnisse werden im Anschluss interpretiert und mit der aktuellen Forschung abgeglichen und diskutiert.

Die Stärken und Schwächen der Arbeit, sowie ihre Grenzen werden im Kapitel Methodenkritik angegeben.

Abschließend werden im Rahmen eines Resümees die primär formulierten Forschungsfragen aufgegriffen und beantwortet. Die Notwendigkeit des weiteren Forschungsbedarfs wird dargelegt.

Die Literaturrecherche zur Darstellung des theoretischen Hintergrunds war aufgrund der Beschreibung der vielen einzelnen Themenbereiche äußerst umfangreich und fand auf unterschiedlichen Ebenen statt. Es wurde auf Literatur aus verschiedenen Fachbereichen (Radiologie, Pädiatrie, Epidemiologie, Embryologie, Mikrobiologie uvm.) zurückgegriffen. Die Art der Literatur reichte hierbei von Fachbüchern, Studien, Reviews und Leitlinien bis hin zum Benutzerhandbuch für Ultraschallgeräte. Während Leitlinien direkt und online über die Homepages der einzelnen Gesellschaften heruntergeladen wurden, erfolgte die Suche nach Reviews und Studien in den medizinischen Suchmaschinen PubMed und Livivo. Auch Google-Scholar wurde eingesetzt, insbesondere im Zuge der Recherche von älterer Literatur, die über eine herkömmliche Suche (PubMed und Livivo) oft nicht gefunden werden konnte. Es wurde eine Vielzahl an Suchwörtern und Keywords eingesetzt. Des Weiteren konnte auch durch das Schneeballsystem relevante Literatur gefunden werden. Aufgrund des historischen Abrisses, aus welchem sich die theoretischen Grundlagen aufbauen, wurde auf eine zeitliche Einschränkung beim Publikationszeitpunkt der verwendeten Literatur bewusst verzichtet. Für den theoretischen Hintergrund wurde ausschließlich Literatur in deutscher und englischer Sprache herangezogen.

Literatur zur Beschreibung der aktuellen Forschungslage, welche in das Kapitel der theoretischen Grundlagen einfließt und auch einen Teil der Diskussion darstellt, wurde durch die Recherche in den medizinischen Suchmaschinen PubMed und Livivo gefunden. Suchwörter bzw. Keywords in deutscher und englischer Sprache wurden herangezogen, ebenso wurden nur Studien in diesen Sprachen verwendet.

Suchwörter in deutscher Sprache, einzeln und kombiniert verwendet:
fetale Wachstumskurven, intrauterine Wachstumskurven, fetale Wachstumsperzentilen, intrauterine Wachstumsperzentilen, individuell, Einflussfaktoren, mütterliche Charakteristika, fetales Wachstumspotential, Geschlecht, Gewicht, Body-Mass-Index, BMI, Parität, Erstgebärend, Alter, Geburtsgewicht.

Keywords in englischer Sprache, einzeln und kombiniert verwendet:
fetal growth charts, fetal growth standards, fetal growth centils, customized, customised, fetal growth potential, fetal growth, body mass index, BMI, parity, age, sex, gender, birth weight, maternal characteristics.

Um der Aktualität gerecht zu werden, wurde lediglich Literatur ab dem Jahr 2013 verwendet. Es wurden Studien bevorzugt, die inhaltlich so aufgebaut sind, dass Vergleiche mit der vorliegenden Arbeit zulässig waren.

3 Theoretische Grundlagen

Die vorliegende Theoriearbeit gibt zu Beginn einen historischen Überblick zu den Methoden der fetalen Wachstumsüberwachung. In den weiteren Abschnitten wird sowohl das normale, als auch das abnormale Wachstum erläutert. Einen wichtigen Punkt stellt die Terminologie dar, damit im Verlauf der Arbeit die Verwendung und das Verständnis für die relevanten Begriffe und Definitionen einheitlich und klar sind. Abschließend wird auf die Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren auf das Fetalwachstum eingegangen.

3.1 Geschichtliche Entwicklung der Überwachung des fetalen Wachstums durch klinische Untersuchungsmethoden und den Einsatz des Ultraschalls

Die Möglichkeiten zur Schätzung des intrauterinen Kindesgewichtes vor dem routinemäßigen Einsatz von Ultraschallgeräten in der Schwangerenvorsorge kann durchaus als eingeschränkt beschrieben werden. In der geburtshilflichen Praxis ließen die Messung des Leibesumfanges, das Abtasten des graviden Abdomens zur Feststellung des Uterushöhenstandes und die Betrachtung des Bauches im Stehen Rückschlüsse auf die Größe des Kindes zu. (vgl. Pschyrembel 1963: 46 ff.) Die Untersuchung der schwangeren Frau wurde dabei häufig erst kurz vor der Geburt durchgeführt und nur selten im Verlauf der Schwangerschaft. In der Literatur lässt sich erkennen, dass der wichtigste Grund für die Untersuchung das Eruieren des Schwangerschaftsalters war. (vgl. Heidler 1950: 92 f.; Pschyrembel 1963: 46 ff.)

Abnormal große Bauchumfänge am Ende der Schwangerschaft wurden mit einer großen Fettzunahme, Mehrlingen, großen Fruchtwassermengen, Myomen bzw. Tumoren und den sogenannten „Riesenkindern“, welche mit einem Geburtsgewicht über 5 kg definiert wurden, in Verbindung gebracht. (vgl. Heidler 1950: 179, 186 f.) Nach Lehrmeinung der 1950er-Jahre wurden alle Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2 500 g als Frühgeburten bezeichnet bzw. als solche gewertet. (vgl. Heidler 1950: 306)

Aus älterer Literatur geht hervor, dass sowohl Kinder mit einem sehr hohen, als auch mit einem sehr niedrigen Geburtsgewicht gefährdeter sind als normalgewichtige Kinder. Zu den Hintergründen des verminderten Wachstums eines Feten werden allerdings keine Aussagen getroffen. Lediglich in Bsteh 1973 findet sich ein Verweis auf die Gefahr der Plazentainsuffizienz bei Übertragung.

Ab Beginn der 1970er Jahre wurde versucht, durch den gemessenen Symphysen-Fundus-Abstand (SFA) die Entwicklung des kindlichen Wachstums abzuleiten und demnach überwachen zu können. Leroy et al. haben dazu eine Perzentilkurve zur Korrelation von SFA und Geburtsgewicht entwickelt. (vgl. Leroy et al. 1973: 83-91)

1990 wurde die Messung des SFA [cm] erweitert, indem sie mit dem Bauchumfang auf Nabelhöhe [cm] multipliziert wurde, um somit eine Schätzung des Kindesgewichtes [g] vornehmen zu können. Die Rechnung wird als *Formel nach Dare* bezeichnet und weist eine hohe Korrelation mit dem tatsächlichen Geburtsgewicht auf. (vgl. Dare et al. 1990: 243-248) Es wird in zahlreichen Publikationen darauf hingewiesen, dass die SFA-Messungen regelmäßig vorgenommen werden sollen, um eine Aussage über den Verlauf des fetalen Wachstums treffen zu können. Stiefel et al. empfehlen, die Messungen alle vier Wochen vorzunehmen. (vgl. Stiefel et al. 2013: 179) Enkin et al. erachten die SFA-Messung als sinnvolles Screening zur Erkennung von abweichendem fetalen Wachstum. (vgl. Enkin et al. 2006: 95)

Bis heute hat die Messung des SFA einen hohen Stellenwert in der Detektion von abnormem fetalen Wachstum und wird weltweit praktiziert. Auch die WHO empfiehlt in den *recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience 2016* die SFA-Messung als

> commonly-practiced method of fetal growth assessment that uses a tape measure to measure the SFH, in order to detect intrauterine growth restriction (IUGR)[1]. […] Accurate low-cost methods for detecting abnormal growth are desirable because ultrasound, the most accurate screening tool, is resource-intensive and not widely available in LMICs[2]. (WHO-Recommendations – Antenatal Care 2016: 53)

Laut dem Leitlinienprogramm der AWMF für intrauterine Wachstumsrestriktion[1] wird für Deutschland, Österreich und die Schweiz folgende Empfehlung gegeben:

> Klinische Untersuchungen sind nur eingeschränkt zum Screening auf eine SGA/IUGR[1] geeignet. Bei Verdacht auf Auffälligkeiten soll eine Abklärung mittels Ultraschallbiometrie erfolgen. (AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 30)

In der Mehrzahl der Industriestaaten weltweit, Österreich inbegriffen, wird die Ultraschallbiometrie der Messung des SFA vorgezogen.

[1] Auf die Definition der Termini und Abkürzungen wird im Kapitel 3.3.1 genauer eingegangen.
[2] LMIC = low-and-middle-income-country.

In *The British Journal Of Radiology* wurden 1961 erstmals Abmessungen am fetalen Köpfchen durch Donald und Brown mittels *compound-B mode contact scanner* beschrieben. Ihnen gelang es nicht nur, den kindlichen Kopfumfang per Ultraschall darzustellen, sondern auch den biparietalen Durchmesser (BPD) zu bestimmen. Sie gelten somit als Wegbereiter in Bezug auf die fetale Ultraschalldiagnostik. (vgl. Donald/Brown 1961: 545)
1962 gelang es Willocks, den erhobenen BPD mit dem kindlichen Geburtsgewicht in Verbindung zu bringen. Erste Formeln zur fetalen Gewichtsschätzung wurden erarbeitet und Vorhersagen zum kindlichen Geburtsgewicht getroffen. (vgl. Willocks 1962: 640; Willocks et al. 1967: 639 ff.) Die Ergebnisse wichen jedoch deutlich vom tatsächlichen Kindesgewicht ab und brachten keine signifikante Verbesserung zu klinisch erhobenen Schätzungen. (vgl. Loeffler 1967: 675)

In den 60er, 70er und 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts war es von großem wissenschaftlichen Interesse, die fetale Gewichtsschätzung zu präzisieren. Ermöglicht durch die großen Fortschritte in der Ultraschalltechnologie (*real-time-scan*) konnten neue fetale Parameter in die Berechnung des intrauterinen Kindesgewichts miteinbezogen werden. Verschiedene Formeln, in denen der BPD mit dem Abdomenumfang (AC) und dem Gestationsalter kombiniert wurde, brachten nur eine mäßige Annäherung an das tatsächliche Kindesgewicht.

In den Jahren 1984 und 1985 wurden von Hadlock et al. fünf Formeln zur fetalen Gewichtsschätzung entwickelt. Dabei wurden die Fetalparameter Femurlänge (FL), AC, BPD und Kopfumfang (HC) in die Berechnungen aufgenommen. Die beste Annäherung an das kindliche Geburtsgewicht wurde durch die Kombination von AC, FL und HC erzielt. (vgl. Hadlock et al. 1984: 535 ff.) Noch heute zählen die durch Hadlock et al. entwickelten Formeln zu den am häufigsten angewendeten Formeln im Bereich der Schätzung des fetalen Gewichts im klinischen Gebrauch. Es wurden noch einige weitere Formeln von verschiedenen Forscherinnen und Forschern veröffentlicht, um fetales Wachstum möglichst präzise bestimmen zu können. Es zeigte sich jedoch, dass es kaum möglich ist, eine Schätzformel zu entwickeln, welche den gesamten Gewichtsbereich von Feten gleichermaßen gut abdeckt. (vgl. Gembruch et al. 2018: 21)
Demzufolge ging die weitere Forschung auch in den Bereich der Erstellung spezifischerer Formeln, wie zum Beispiel für sehr kleine oder makrosome, weibliche und männliche Feten und auch zum Beispiel für jene mit Bauchwanddefekten. (vgl. Gembruch et al. 2018: 21 f.)

Es liegt dabei in der Entscheidung der Untersucherin bzw. des Untersuchers, welche Formel sie bzw. er für welche Schwangerschaft anwendet.

Die unterschiedlichen Biometriemaße bzw. das fetale Schätzgewicht (estimated fetal weight = EFW) können nach ihrer Erhebung, je nach Schwangerschaftsalter, in eine entsprechende Normkurve eingetragen werden. Dies erlaubt einen Vergleich des kindlichen Wachstums zum Normkollektiv und eine Beobachtung des Wachstumsverlaufs eines Feten über die Dauer der Schwangerschaft. Bei letzterem werden Untersuchungssequenzen von 14 bis 21 Tagen empfohlen. (vgl. Gembruch et al. 2018: 17 f.)

Es gibt eine Vielzahl verschiedener Wachstumskurven, wobei sich die Populationen, auf welchen sie basieren, voneinander unterscheiden. Zum Beispiel gibt es länderspezifische Kurven, Kurven, welche auf bestimmten geographischen Regionen basieren, asiatische und lateinamerikanische Kurven, Kurven, welche auf Basis unterschiedlicher Ausschlusskriterien entwickelt wurden usw. Perzentilkurven können sich auf postpartal ermittelte Geburtsgewichte beziehen (vgl. Voigt et al. 2010: 24-29) oder auf Basis von Ultraschallmessungen (vgl. Hadlock et al. 1991: 129-133) erstellt werden.

Im Rahmen einer Ultraschalluntersuchung kann die Untersucherin bzw. der Untersucher nicht nur eine adäquate Biometrieformel auswählen, auch die Hinterlegung der Untersuchungsergebnisse mit Normkurven direkt am Schallgerät ist möglich. Die Auswahl erstreckt sich dabei über 15 bis 25 (je nach Ultraschallgerät und -software) verschiedene Perzentilkurven und ist ebenso durch die Untersucherin bzw. den Untersucher zu treffen. (vgl. GE Medical Systems – Kretztechnik GmbH & Co OHG 2003: Basic User Manual – VOLUSON® 730Expert: Chapter 18.10. ff.) Geeignete Kurven für den mitteleuropäischen Bereich stellen zum Beispiel jene von Hansmann (vgl. Hansmann 1976: 133-155) und Merz/Wellek (vgl. Merz/Wellek 1996: 153-162) dar.

In junger Vergangenheit wurden im Rahmen des INTERGROWTH-21st Project durch Papageorghiou et al. 2014 und Villar et al. 2014 Wachstumsperzentilen sowohl für einzelne Biometrieparameter, als auch für Geburtsgewicht und Körpergröße post partum für die weltweite Anwendung entwickelt. (vgl. Papageorghiou et al. 2014: 869-879; Villar et al. 2014: 857-868)

Auch die WHO hat 2017 fetale Wachstumsperzentilen für die weltweite Anwendung veröffentlicht, sowohl für Einzelparameter wie BPD, AC, FL usw., als auch für das fetale Schätzgewicht (nach Hadlocks 3. Formel). Die dafür durchgeführte länderübergreifende Langzeitstudie brachte als Ergebnis, dass nicht nur das kindliche Geschlecht, sondern auch mütterliche Faktoren (Körpergröße, Körpergewicht und Alter) Einfluss auf das Schätzgewicht des Feten haben. Des Weiteren konnten länderspezifische Unterschiede in Bezug auf das fetale Schätzgewicht verzeichnet werden. (vgl. Kiserud et al. 2017: 1-36) Die Anwendung dieser länderübergreifenden Wachstumskurven wird durch die WHO empfohlen, obwohl das Ergebnis die beschriebenen Unterschiede aufzeigt. Kiserud et al. resümieren, dass eine länderspezifische Adaption in Bezug auf Einflussfaktoren notwendig sein kann, um die Überwachung des fetalen Wachstums verbessern zu können. (vgl. Kiserud et al. 2017: 3)

Eine länderspezifische Anpassung der Perzentilkurven erfolgte beim Österreichischen Geburtenregister für den Jahresbericht 2015. Bis zu diesem Zeitpunkt wurden dafür die Perzentilgrenzen (3 % und 97 %) nach den deutschen Wachstumskurven durch Voigt et al. 2002 (vgl. Voigt et al. 2002: 274 ff.) erhoben. Ab 2015 erfolgte die Berechnung der Perzentilgrenzen erstmals anhand österreichischer Daten. (vgl. Oberaigner/Leitner 2016: 21) Für den klinischen Gebrauch stehen keine aktuellen österreichischen Normkurven zur Verfügung.

3.2 Das normale fetale Wachstum

Die Entwicklung und das Wachstum eines ungeborenen Kindes von der Befruchtung der Eizelle und Einnistung im Uterus bis zur Geburt des reifen Neugeborenen nach 40 Wochen Schwangerschaft ist bemerkenswert. Dabei werden die ersten acht Wochen als Embryonalperiode bezeichnet. Diese ist gekennzeichnet durch hochkomplexe Vorgänge, die unter anderem die Entwicklung von Organsystemen zum Ziel haben. Im Anschluss an die ersten acht Wochen Embryonalperiode folgt die Fetalperiode, wobei dieser Übergang nicht abrupt, sondern allmählich erfolgt. Mit dem Beginn der Fetalperiode ist die Anlage der verschiedenen Organe und Organsysteme weitgehend abgeschlossen, weshalb nun das Größenwachstum und die Ausreifung der Organe im Vordergrund stehen. (vgl. Moore/Persaud 2007: 10, 113)
Zu keinem Zeitpunkt im Leben eines Menschen ist das Wachstum so rapide wie in der Fetalzeit. Dabei kommt es zu einem Längenwachstum des ungeborenen Kindes von bis zu 2,5 cm pro Woche im zweiten Drittel der Schwangerschaft. (vgl. Rosenbloom 2007: 99 f.)

Beim Fetalwachstum handelt es sich um ein multivariables Zusammenspiel verschiedenster Faktoren. Der genetische Einfluss spielt dabei nur eine kleine Rolle, außer es handelt sich um Aberrationen, die sich auf das Knochenwachstum auswirken. (vgl. Rosenbloom 2007: 100) Das endokrinologische System hingegen, welches durch die Sekretion mütterlicher, kindlicher und plazentarer Hormone bestimmt wird, ist ein wesentlicher Teil davon. Von großer Bedeutung beim fetalen Wachstum sind die *insulin-like growth factors* (IGF-1 und IGF-2), welche vom Feten selbst produziert werden. Aber auch das kindliche Insulin, dessen Aufkommen stark von mütterlichen Glykämiewerten beeinflusst wird, trägt maßgeblich bei. Von geringerer Bedeutung ist in der Fetalzeit das Wachstumshormon (growth hormon = GH). Auch ist bekannt, dass das Schilddrüsenhormon zwar nach der Geburt einen großen Einfluss auf das kindliche Wachstum hat, für das Fetalwachstum aber nur eine kleine Rolle spielt. (vgl. Jorch/Hübler 2010: 3)

> Die bei männlichen Feten ungefähr in der 10. Schwangerschaftswoche einsetzende Bildung von Testosteron ist für die Differenzierung der männlichen Genitalien von wesentlicher Bedeutung. Diese „Mini-Adoleszenz", die durch einen erhöhten Testosteronspiegel um den Geburtstermin gekennzeichnet ist, fördert das Peniswachstum und liefert eine Erklärung für die Beobachtung, dass männliche Neugeborene etwas mehr magere, dafür aber etwas weniger fette Körpermasse aufweisen als weibliche Neugeborene und im Durchschnitt 0,9 cm länger und 150 g schwerer sind. (Rosenbloom 2007: 100)

Eine funktionierende fetale Hormonsynthese und das damit einhergehende adäquate Wachstum kann nur durch den uneingeschränkten Transport von Gasen, Nährstoffen, Mineralstoffen, Vitaminen und Spurenelementen durch die Plazenta gewährleistet werden. (vgl. Schneider et al. 2011: 596) Die Voraussetzung dafür ist wiederum eine physiologische Entwicklung der Plazenta. Der Grundstein hierfür wird bereits in den ersten Tagen nach der Befruchtung der Eizelle gelegt, nämlich dann, wenn es zur Einnistung der Blastozyste in der Gebärmutter kommt. Dies kann dann erfolgen, wenn sich an der Blastozyste eine Trophoblastschicht gebildet hat, welche für das Vordringen in das Endometrium verantwortlich ist. In diesem Bereich entwickeln sich an den mütterlichen Endarterien der Gebärmutter die sogenannten Spiralarterien. Durch das weitere Wachstum des Trophoblasten entstehen Hohlräume, auch Lakunen genannt. Zwischen den Lakunen bilden sich aus dem Trophoblastgewebe Plazentazotten aus, welche in diese Hohlräume ragen und unter anderem für das Anhaften der Plazenta am Endometrium verantwortlich sind. Die Lakunen verschmelzen nach und nach miteinander und bilden den intervillösen Raum. In der Embryonalphase erfolgt die Versorgung von Plazenta und Embryo durch das sogenannte histiotrophe Prinzip. Dabei gelangen nährstoffreiche Sekrete durch Diffusion in den intervillösen Raum und werden vom Trophoblasten aufgenommen. Erst in der Fetalperiode beginnt die

hämatotrophe Versorgung. Die Spiralarterien eröffnen sich und speisen nun den intervillösen Raum mit sauerstoff- und nährstoffreichem mütterlichen Blut. Die bereits entwickelten Plazentazotten werden mit diesem Blut umspült und die Diffusion, unter anderem von Gasen und Nährstoffen, wird möglich. (vgl. Schneider et al. 2011: 4-9) Durch die Weitstellung der Spiralarterien kommt es im uteroplazentaren Kreislauf zu einer *high-flow and low-resistance*-Situation mit einer einhergehenden ausgeprägten Durchblutung. Die Durchblutung nimmt dabei aufgrund der metabolischen Anforderungen des schnell wachsenden Feten im Schwangerschaftsverlauf zu. Um den Geburtstermin beträgt die Plazentadurchblutung etwa 600 bis 700 ml pro Minute. (vgl. Wang/Zhao 2010: 6)
Diese hochkomplexen Vorgänge der Plazentation in der Frühschwangerschaft beeinflussen den weiteren Schwangerschaftsverlauf enorm und sind wegweisend für die Versorgungssituation eines Feten. Ob ein Fet sein Wachstumspotential erreicht oder eben auch nicht, lässt sich unter anderem darauf zurückführen. (vgl. Schneider et al. 2011: 8)
Das physiologische Fetalwachstum lässt sich demnach durch den Ausschluss von pathologischen Faktoren, welche das Wachstum beeinflussen, definieren. Das anlagebedingte fetale Wachstumspotential kann durch eine gleichmäßige Gewichtszunahme entlang der entsprechenden Kurve und ein symmetrisches Wachstum erreicht werden. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 26 f.)

3.3 Das abnorme fetale Wachstum

Sehr kleines oder sehr großes Fetalwachstum kann durch unterschiedliche Definitionen, welche unterschiedliche Kriterien beinhalten, zum Ausdruck gebracht werden. SGA (small for gestational age), IUGR (intrauterine growth restriction), LBW (low birth weight), LGA (large for gestational age) und Makrosomie zählen unter anderem dazu. Die genaue Abgrenzung in der Terminologie von konstitutionell kleinen oder großen Feten zu Feten, die aufgrund eines pathologischen Prozesses kleiner oder größer sind, ist notwendig, da sich Therapien, Prognosen und Outcomes stark unterscheiden. Der Gebrauch von Definitionen in der zur Verfügung stehenden Literatur ist uneinheitlich, verwirrend und teils kontrovers. (vgl. RCOG-Guideline – SGA 2014: 6; ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013: 1122)

Im Folgenden wird auf verschiedene Begriffe, die von der Norm abweichendes fetales Wachstum bezeichnen, genauer eingegangen.

3.3.1 Terminologie

SGA – Small for gestational age

Als SGA wird ein Fetus dann bezeichnet, wenn sein fetales Schätzgewicht (oder andere Biometriedaten) in Anlehnung an sein Gestationsalter unter einem bestimmten Perzentilwert liegt. Dieser kann etwa mit 10 %, 5 % oder 3 % definiert sein. Dies bedeutet, dass der Fet kleiner bzw. leichter ist, als 90 %, 95 % oder 97 % der Feten dieses Gestationsalters. Diese Bezeichnung kann, muss aber nicht, Feten beinhalten, welche eine pathologische Wachstumsrestriktion aufweisen. Es können durchaus Feten die Diagnose SGA erhalten, deren konstitutionelles Wachstum kleiner ist, die aber ihr Wachstumspotential erreichen. (vgl. RCOG-Guideline – SGA 2014: 6; Schneider et al. 2011: 588 f.; AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 26 f.)

Der Anteil an konstitutionell kleinen Feten in Relation zu Feten, die aufgrund einer pathologischen Ursache klein sind, hängt dabei von der Prävalenz der Krankheit (welche als Ursache gilt) in der Population ab. Als Beispiel: Unter normalen Schwangerschaften ohne Pathologien sind 3 % der Feten unter der 3. Perzentile einer Normkurve. Alle diese Feten sind konstitutionell klein. Sind unter den genannten normalen Schwangerschaften auch Frauen mit Präeklampsie, so werden mehr als 3 % aller Feten unter die 3. Perzentile fallen und ein erheblicher Anteil dieser Kinder wird auch eine pathologische Wachstumsrestriktion aufweisen. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 137)

IUGR – Intrauterine growth restriction, FGR – Fetal growth restriction, IUWR – Intrauterine Wachstumsretardierung/-restriktion (synonym verwendet)

Feten, die ihr anlagebedingtes Wachstumspotential nicht erreichen, werden als wachstumsretardiert bezeichnet. Die Ursachen für solch ein vermindertes oder fehlendes Wachstum können unterschiedlich sein. Ihr Ursprung ist aber, im Gegensatz zu konstitutionell kleinen Feten, pathologisch. Wie auch nicht alle SGA-Feten wachstumsretardiert sind, so sind auch nicht alle IUGR-Feten gleichermaßen als SGA eingestuft. Tritt im Verlauf der Ultraschallkontrollen eine Abweichung im Wachstum auf (nicht perzentilengerechtes Wachstum), welche auf eine pathologische Ursache zurückzuführen ist, spricht man ebenso von einer IUGR. Als Beispiel: Ein Fetus wächst konstant entlang der 70. Perzentile und fällt im Zuge der Folgeuntersuchungen mit dem geschätzten Gewicht in die 60., dann in die 50.

und 40. Perzentile. Dieser Fet wird als wachstumsretardiert, nicht aber als SGA bezeichnet. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 137; AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 26)

LBW – Low birth weight

LBW bezeichnet das Geburtsgewicht des Neugeborenen < 2 500 g. (vgl. WHO – Global Nutrition Targets 2014: 1; AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 26 f.) Dies entspricht in etwa der 10. Perzentile in der 37. Schwangerschaftswoche verschiedener Normkurven. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 137) Als Beispiel kann hier die Normkurve von Voigt et al. 2010 genannt werden. Hier beträgt der Cut-off-Wert der 10. Perzentile in der 37. Schwangerschaftswoche bei Mädchen 2 438 g und bei Knaben 2 551 g. (vgl. Voigt et al. 2010: 25) Auch in der WHO-Wachstumskurve liegt der Wert bei 2 493 g bei Mädchen und 2 591 g bei Knaben. (vgl. Kiserud et al. 2017: 25 f.) Somit umfasst die Definition LBW sowohl Kinder, welche SGA sind, als auch frühgeborene Kinder.
Das Unterschreiten des Cut-off-Wertes von 2 500 g geht mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einher und ist damit ein wichtiger Indikator hinsichtlich Prognose und Outcome. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 137; WHO – Global Nutrition Targets 2014: 1; AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 26 f.) Eine weitere Einteilung kann in VLBW (very low birth weight) mit einem Geburtsgewicht < 1 500 g und ELBW (extremely low birth weight) mit einem Geburtsgewicht < 1 000 g erfolgen. (vgl. Senterre 2014: 201 ff.)

LGA – Large for gestational age

Als LGA wird ein Fet bezeichnet, wenn sein Schätzgewicht (oder andere Biometriedaten) über einem bestimmten Perzentilwert in Anlehnung an das entsprechende Gestationsalter liegt. Wie auch bereits bei der Definition von SGA werden für die Definition von LGA unterschiedliche Cut-off-Werte in der Literatur angegeben (90., 95. oder 97. Perzentile), wobei üblicherweise die 90. Perzentile einer Normkurve herangezogen wird. (vgl. Culliney et al. 2016: 3)
Unter die Bezeichnung LGA fallen jene Feten, die konstitutionell groß sind. Feten, deren exzessives Wachstum aufgrund einer pathologischen Ursache zustande kommt, können, müssen aber nicht in den Bereich des LGA fallen. Der Anteil an konstitutionell großen bzw. schweren Feten in Relation zu Feten mit abnormem Wachstum liegt wiederum in der Prävalenz der Erkrankungen (zum Beispiel hohe Glykämiewerte bei mütterlichem Diabetes Mellitus), die dieses verstärkte Wachstum verursachen. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 137)

Makrosomie

Auch die Definition der fetalen Makrosomie ist in der aktuellen Literatur nicht vereinheitlicht. Meist wird sie als Geburtsgewicht ≥ 4 000 g oder als Geburtsgewicht > 90. Perzentile beschrieben. (vgl. Kamana et al. 2015: 15; Culliney et al. 2016: 3) In den *Clinical Management Guidelines* des ACOG für fetale Makrosomie wird die Grenze wahlweise bei 4 000 g oder 4 500 g gesetzt. (vgl. ACOG-Guideline – Fetal Macrosomia 2016: 195) Andere Definitionen für fetale Makrosomie beinhalten Schweregrade von 1 bis 3, wobei Grad 1 mit 4 000 g bis 4 499 g, Grad 2 mit 4 500 g bis 4 999 g und Grad 3 ab einem Gewicht von 5 000 g beschrieben wird. (vgl. Culliney et al. 2016: 3)
Bei der Makrosomie steigt mit zunehmendem Kindesgewicht das Risiko für mütterliche und kindliche Komplikationen bei und nach der Geburt bis hin zum erhöhten Risiko der kindlichen Mortalität. (vgl. ACOG-Guideline – Fetal Macrosomia 2016: 196)

Wie eben beschrieben beinhaltet abnormes fetales Wachstum jedes Abweichen von der Norm, sowohl konstitutionell abnormes Wachstum, als auch pathologisches Wachstum.
In den zwei folgenden Kapiteln wird auf mögliche Ursachen für pathologisches Wachstum und dessen Auswirkungen auf Mutter und Kind eingegangen.

3.3.2 Ursachen für pathologisches Wachstum[3]

Ursachen bzw. Risiken für IUGR oder exzessives Fetalwachstum lassen sich grob in drei Kategorien einteilen: fetale, plazentare und mütterliche Ursachen, wobei zu betonen ist, dass eine eindeutige Zuordnung zu nur einem Bereich nicht immer möglich ist. Oft lassen sich Zusammenhänge ausmachen und häufig besteht letztlich ein Problem in der fetalen Versorgungssituation. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 28)

Fetale Ursachen

Ein häufiges Merkmal von fetalen Chromosomenaberrationen ist die Wachstumsrestriktion oder das asymmetrische Wachstum. Während beispielsweise die Trisomie 13, Trisomie 18 und die maternale Triploidie meist mit dem Auftreten einer frühen und ausgeprägten IUGR einhergehen, ist ein kurzer Femur charakteristisch für eine Trisomie 21. (vgl. Gembruch et

[3] Die im Folgenden genannten Ursachen und Risiken für pathologisches Fetalwachstum geben einen Überblick über die häufigsten Ereignisse und stellen somit keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

al. 2018: 663 ff.) Weitere endogene Störungen wie etwa angeborene Stoffwechselerkrankungen und verschiedene genetische Syndrome sind mit Wachstumsstörungen assoziiert. (vgl. Puccio et al. 2013: 2) Zudem treten bei einer Vielzahl von Fehlbildungen Wachstumsretardierungen auf. (vgl. Schneider et al. 2011: 601)
Exzessives Fetalwachstum kann bei genetischen Erkrankungen wie beispielsweise dem Beckwith-Wiedemann-Syndrom und dem Angelman-Syndrom diagnostiziert werden. (vgl. Moore/Persaud 2007: 187)

Auch Mehrlingsschwangerschaften haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer IUGR. Die Anforderungen hinsichtlich der Versorgung der schnell wachsenden Feten kann durch den mütterlichen Organismus oft nicht ausreichend gedeckt werden. (vgl. Schneider et al. 2011: 593) Die Wachstumsstörung bei Mehrlingen kann einen (selektive intrauterine Wachstumsrestriktion) oder mehrere Feten betreffen. Bei monochorialen Mehrlingen besteht zusätzlich das Risiko einer ungleichen Nutzung der Plazenta und das Risiko von Gefäßverbindungen, welche ein Ungleichgewicht in der Versorgung der Feten verursachen können. (vgl. Valsky et al. 2010: 342 f.)

IUGR kann auch die Folge von intrauterinen Infektionen sein. Durch eine mütterliche Infektion kann es zum Eindringen der Viren (z. B. Zytomegalie, Röteln, Varicellen, Herpes), Bakterien (z. B. Syphilis) oder Parasiten (z. B. Toxoplasmose, Malaria) in den fetoplazentaren Kreislauf und somit zur Infektion von Kind und Plazenta kommen. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 29, 36; Schneider et al. 2011: 592 f.; ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013: 1123; Waldorf/McAdams 2013: 151 ff.)

Plazentare Ursachen

Nicht nur fetale, auch die Plazenta betreffende Chromosomenstörungen (Mosaike) können zur Minderentwicklung der Plazenta und zu IUGR führen. (vgl. Schneider et al. 2011: 594)

Eine pathologische Lokalisation, wie etwa eine Plazenta praevia, weist ein deutlich erhöhtes Risiko für eine IUGR auf. (vgl. ebd.) Des Weiteren können Uterusfehlbildungen zu plazentaren Störungen aufgrund einer schlechten Plazentalokalisation und einer einhergehenden schlechten Plazentaentwicklung führen. Ebenso werden die Vasa praevia und Insertio velamentosa mit einem erhöhten Auftreten von IUGR in Verbindung gebracht. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 138)

Frühe und schwere Wachstumsrestriktionen sind häufig mit einer gestörten Trophoblastimplantation ins Myometrium assoziiert. Es kommt zu einer unzureichenden Ausprägung der Spiralarterien, was eine Minderdurchblutung im uteroplazentaren System zur Folge hat. (vgl. RCOG-Guideline – SGA 2014: 9) Zudem besteht ein enger Zusammenhang zwischen einer gestörten Trophoblastinvasion und dem Auftreten einer Präeklampsie mit Plazentainsuffizienz. Eine eingeschränkte fetale Versorgung und die Entwicklung einer IUGR kann wiederum die Folge sein. (vgl. Saito/Nakashima 2014: 80 ff.)

Mütterliche Ursachen

Hinsichtlich der mütterlichen Ursachen für fetale Wachstumsrestriktionen nehmen die hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen einen erheblichen Stellenwert ein. Die chronische Hypertonie, die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH) und die Präeklampsie sind dabei die am häufigsten mit IUGR auftretenden hypertensiven Erkrankungen. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 138) Hypertonie, unabhängig welchen Ursprungs, führt zu Druckveränderungen im uteroplazentaren Kreislauf, die wiederum zu einem verringerten Plazentawachstum, in schweren Fällen zu Gewebsveränderungen der Plazenta aufgrund des Sauerstoffmangels und zu einer chronischen Plazentainsuffizienz führen können. Zu beachten ist hierbei, dass sich eine IUGR bereits entwickeln kann, bevor klinische Zeichen einer Präeklampsie (z. B. die Hypertonie) auftreten. (vgl. Schneider et al. 2011: 307 ff., 593) Wie bereits unter dem Punkt *Plazentare Ursachen* beschrieben, korrelieren Störungen der Implantation mit dem Auftreten einer Präeklampsie und in weiterer Folge mit dem Auftreten einer IUGR. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 136)

Auch mütterliche Autoimmunerkrankungen wie etwa das Anti-Phospholipid-Syndrom (vgl. Tong et al. 2015: 97 f.) oder der Systemische Lupus Erythematodes (vgl. Ostensen/Clowse 2013: 591) zählen zu den möglichen Ursachen für IUGR.

Eine mütterliche Mangelernährung (vgl. Schneider et al. 2011: 591; Mayer/Joseph 2013: 138; ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013: 1123; RCOG-Guideline – SGA 2014: 9) und eine geringe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (vgl. Mayer/Joseph 2013: 138) gehen mit einem erhöhten Risiko für IUGR einher.
Weiters können chronische mütterliche Erkrankungen wie etwa Nierenleiden, Atemwegserkrankungen, schwere Anämien oder zyanotische Herzvitien IUGR hervorrufen. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 29) Ebenso begünstigt der Aufenthalt in großen Höhen mit

einhergehendem Sauerstoffmangel und Strahlenexposition pathologisches Wachstum. (vgl. Schneider et al. 2011: 591) Drogen-, Alkohol- und Nikotinkonsum gehen mit einem hohen Risiko für IUGR einher. Auch die Einnahme von embryo- und fetotoxischen Medikamenten und ein mütterlicher Medikamentenmissbrauch zählen zu den möglichen Ursachen für IUGR. (vgl. Mayer/Joseph 2013: 138)

Hinsichtlich des abnormen Fetalwachstums bei mütterlichen Glukosetoleranzstörungen lassen sich zwei gegensätzliche Auswirkungen auf das Wachstum aufzeigen: Einerseits ein erhöhtes Risiko für exzessives Fetalwachstum und andererseits ein erhöhtes Risiko für IUGR.
Im Laufe der Schwangerschaft kommt es physiologischerweise zu einer zunehmenden Insulinresistenz und einem erhöhten Insulinbedarf im mütterlichen Organismus. Kann dieser erhöhte Insulinbedarf nicht ausreichend gedeckt werden, steigen die Glukosewerte im mütterlichen Blut an. Über die Plazenta gelangt vermehrt Glukose in den fetalen Kreislauf. Das kindliche Pankreas reagiert ab dem zweiten Trimenon mit der Sekretion von Insulin. Durch die Kombination von Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kommt es zum exzessiven Fetalwachstum. (vgl. Kamana et al. 2015: 14 ff.)

> Bei Schwangeren mit vaskulären diabetischen Spätkomplikationen kann es wegen der plazentaren Minderdurchblutung trotz Hyperinsulinismus zu normalem oder sogar vermindertem fetalem Wachstum kommen. (Schneider et al. 2011: 440)

Bei schwangeren Frauen mit Typ 1 Diabetes Mellitus (T1DM) konnte gezeigt werden, dass bei bestehenden vaskulären Erkrankungen als Spätfolge des T1DM ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie und ein erhöhtes Risiko für IUGR besteht. Bei unkomplizierten Schwangerschaften mit T1DM (ohne vaskulärer Beteiligung) hingegen besteht das Risiko für exzessives Fetalwachstum. (vgl. Howarth et al. 2007: 1229-1233)

Auch die mentale Gesundheit der Mutter wirkt sich auf die Entwicklung des Kindes aus. Leidet eine Schwangere an Depressionen, Angststörungen oder chronischem Stress, so besteht u. a. ein erhöhtes Risiko für eine fetale Wachstumsstörung mit einhergehendem verminderten Geburtsgewicht des Kindes. (vgl. Lewis et al. 2016: 416 ff.)

Sonstige Ursachen

Weiters lässt sich ein Zusammenhang zwischen der künstlichen Befruchtung (assistierte Reproduktionstechnologie = ART) und fetalen Wachstumsstörungen zeigen.

Wie bereits im Unterpunkt *fetale Ursachen* beschrieben, besteht im Rahmen einer Mehrlingsschwangerschaft ein erhöhtes Risiko für eine IUGR. Die Inzidenz von Mehrlingsschwangerschaften ist wiederum nach ART wesentlich höher als bei spontaner Konzeption. (vgl. Schneider et al. 2011: 926)

Kommt es zu einem Frühabortus eines Zwillings, spricht man vom Phänomen des *vanishing twin*. Kommt es in weiterer Folge zu keinem Abortus des anderen Zwillings, kann eine Schwangerschaft weiter als Einlingsschwangerschaft verlaufen. Diese Einlinge mit Vanishing Twin haben im Vergleich zu „normalen" Einlingen ein erhöhtes Risiko für SGA und IUGR. (vgl. Pinborg et al. 2007: 2708, 2712)

Ein OHSS (ovariales Hyperstimulationssyndrom) gilt als Komplikation im Zuge einer ART und ist mit vermehrter Wassereinlagerung bis hin zum Auftreten eines Aszites, Kurzatmigkeit und eingeschränkter Urinproduktion verbunden. Das Auftreten eines OHSS zeigt ein erhöhtes Risiko für LBW. (vgl. Luke et al. 2010: 1399 ff.)

Auch die Technik der künstlichen Befruchtung hat einen entscheidenden Einfluss auf das Fetalwachstum. Das Risiko für SGA und LBW ist nach dem Embryotransfer von frischen Embryonen höher als bei FET (frozen embryo transfer). (vgl. Shih et al. 2008: 1644 ff. und Henningsen et al. 2011: 961 ff.)

Verschiedene Ursachen fetaler Wachstumsstörungen nach ART werden diskutiert. Die Subfertilität per se scheint jedoch auch von Bedeutung zu sein. (vgl. Pinborg et al. 2013: 101)

3.3.3 Das perinatale Outcome bei pathologischem Wachstum[4]

Die fetale Wachstumsrestriktion korreliert stark mit dem Auftreten von schlechten perinatalen Outcomes. Das Risiko für die perinatale Morbidität und Mortalität wurde bereits vielfach beschrieben. (vgl. Lindell et al. 2012: 680; Schneider et al. 2011: 588; Serena et al. 2013: 16; ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013: 1122; RCOG-Guideline – SGA 2014: 6)

Da die IUGR oft mit einer unzureichenden fetalen Versorgung einhergeht, kommt es infolgedessen häufiger zur iatrogenen Frühgeburtlichkeit und ihren Folgen. (vgl. Serena et al.

[4] Wie auch schon im Kapitel 2.3.2 ist ausdrücklich zu betonen, dass die Darstellung von möglichen gesundheitlichen Folgen von abnormem Fetalwachstum exemplarisch zu verstehen ist und im Rahmen dieser Arbeit keine umfassendere bzw. vollständige Präsentation möglich ist.

2013: 16) Neugeborene, aber insbesondere Frühgeborene, mit einer IUGR zeigen ein erhöhtes Risiko für Hypoglykämien, Hyperbilirubinämien, Atemnotsyndrome, Krampfanfälle, Septitiden (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 28 f.), hypoxisch-ischämische Hirnschädigungen und Zerebralparesen (vgl. Khalil et al. 2018: 4). Je nach Grad der intrauterinen fetalen Hypoxie und IUGR variieren die Veränderungen in der Hämatologie bis hin zur Einschränkung der fetalen Blutbildung. Das Risiko des intrauterinen Fruchttodes (IUFT) und eines postpartalen Todes des Kindes ist im Rahmen einer IUGR, insbesondere einer unerkannten IUGR, erhöht. Etwa 50 % aller Totgeburten sind mit einer IUGR assoziiert. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 28 f.)

Entwicklungsstörungen in der Kindheit und gesundheitliche Probleme (z. B. kardiovaskuläre Erkrankungen, Hypertonie, Diabetes Mellitus) im Erwachsenenalter gelten als Langzeitfolgen von IUGR. (vgl. Fernández-Alba et al. 2015: 1; Gaillard/Jaddoe 2014: 149) Diese und andere Erkrankungen gehen auf das *Konzept der intrauterinen Prägung* zurück:

> Fetale und perinatale Programmierung bezeichnet dabei einen Prozess, bei dem während besonderer „kritischer" Entwicklungsphasen (pränatal/neonatal) durch Einwirkung von Faktoren wie nutritive Versorgung und Hormone die künftige Funktionsweise von Organen bzw. Organsystemen dauerhaft festgelegt wird. Dabei führt die Adaptation an unphysiologische Umwelteinflüsse wie intrauterine Mangelversorgung, prä- oder auch neonatale Überversorgung oder fetale Stressaktivierung zu einer „Fehlprogrammierung", auf deren Basis sich im späteren Leben chronische Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes mellitus, kardiovaskuläre und mentale Erkrankungen entwickeln können. (Jorch/Hübler 2010: 5)

Doch nicht nur die IUGR, auch das exzessive Fetalwachstum geht mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einher. (vgl. Bukowski et al. 2014: 1 ff.)

Hierbei spielen besonders die mütterlichen Glukosetoleranzstörungen eine wichtige Rolle. Zwischen 15 und 45 % der Neugeborenen von Müttern mit Gestationsdiabetes Mellitus (GDM) fallen in die Definition der Makrosomie mit einem Geburtsgewicht ≥ 4000 g. (vgl. Kamana et al. 2015: 14 f.) Unabhängig vom Kindesgewicht besteht ein stark erhöhtes Risiko eines intrauterinen Fruchttodes für Diabetikerinnen im Vergleich zu Nicht-Diabetikerinnen. (vgl. Wood et al. 2003: 703)

Zudem liegt ein erhöhtes Risiko für eine Schulterdystokie bei makrosomen Kindern vor, wobei sich das Risiko um ein Vielfaches erhöht, wenn zusätzlich zur Makrosomie ein mütterlicher Diabetes besteht. (vgl. Schneider et al. 2011: 449, 970) Die Schulterdystokie ist mit einer hohen Rate an kindlichen (z. B. fetale Asphyxie, Frakturen, Plexuslähmung) und mütterlichen (z. B. erhöhter Blutverlust, diverse Weichteilverletzungen, höhergradige Rissverletzungen) Komplikationen verbunden. (vgl. Schneider et al. 2011: 967 ff.)

Beides, sowohl IUGR als auch exzessives Fetalwachstum, geht mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einher. Dies erklärt das große medizinische Interesse am Thema und ist der Grund, warum der frühen Erkennung dieser Kinder eine so große Bedeutung zukommt.

3.3.4 Möglichkeiten zur Identifikation gefährdeter Feten

Neben der Erhebung von Biometriedaten bzw. der Errechnung eines EFW und der Überwachung der Geschwindigkeit des Fetalwachstums, gibt es noch weitere Möglichkeiten, gefährdete Feten identifizieren zu können. Die Möglichkeiten hängen dabei stark von den Ursachen ab, die für das pathologische Wachstum verantwortlich sind und die Gefährdung eines Feten hervorrufen. Wie bereits unter 3.3.2 beschrieben, führen die Ursachen für ein pathologisch vermindertes Wachstum häufig zu einer intrauterinen Versorgungsstörung des Feten durch die uteroplazentare Einheit. In vielen dieser Fälle kann unter anderem die Dopplersonographie verschiedener Gefäße eine Auskunft über den fetalen Versorgungszustand geben.

Im Rahmen der in der Geburtshilfe durchgeführten Dopplersonographie wird die Blutflussgeschwindigkeit bzw. das Blutflussmuster in verschiedenen ausgewählten mütterlichen sowie kindlichen Gefäßen bestimmt. Dabei gelangen Schallimpulse vom Sender (Ultraschallsonde) zum Blutgefäß, wobei diese Impulse durch die sich bewegenden Blutbestandteile reflektiert werden und wieder zurück zum Empfänger (ebenso die Ultraschallsonde) gelangen, wodurch Aussagen über die Geschwindigkeit des Blutflusses und den Gefäßwiderstand getroffen werden können. Dieser Effekt wurde erstmals durch den österreichischen Physiker Christian Doppler beschrieben. Die Blutflussgeschwindigkeit errechnet sich aus der Ultraschallfrequenz, dem Schallwinkel (oder auch Insonationswinkel genannt) und der Geschwindigkeit der Schallausbreitung. Die Messung kann am Ultraschallgerät sowohl akustisch als auch optisch dargestellt werden. Je nach Schwangerschaftswoche und Blutgefäß variiert das „Doppler-Muster“, also die Flussgeschwindigkeit und der Gefäßwiderstand. Die optisch reproduzierten Maximalgeschwindigkeiten werden durch Hüllkurven dargestellt. Jedes Gefäß bzw. jeder Gefäßabschnitt hat einen gewissen „Soll-Blutfluss“, also ein typisches physiologisches Muster. Die Hüllkurven, die durch die Untersuchung erhoben werden, können mit diesen physiologischen Mustern, auch Indizes genannt, verglichen werden. (vgl. Schneider et al. 2011: 668 ff.)

Eine routinemäßige Durchführung der Dopplersonographie wird nicht empfohlen. Bei verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen, wie etwa bei hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen, aber auch bei Verdacht auf fetale Fehlbildungen oder bei Mehrlingen kann und soll die Dopplersonographie zum Einsatz kommen. Eine wichtige Indikation für die Untersuchung der Blutflussgeschwindigkeit bzw. der Darstellung von Blutflussmustern in verschiedenen Gefäßen stellt ein abnormes fetales Wachstum dar. Eine Unterscheidung zwischen konstitutionell kleinem Wachstum und der Entwicklung einer IUGR kann dadurch ermöglicht werden. (vgl. Schneider et al. 2011: 600, 670 f.) Im Folgenden werden die aussagekräftigsten bzw. die am häufigsten durchgeführten Blutflussmessungen beschrieben.

Die Uterinarterien repräsentieren die materno-plazentaren Durchblutungsverhältnisse. Diese Verhältnisse verändern sich im Laufe der Schwangerschaft aufgrund einer Adaptierung des uterinen Gefäßbettes, wobei die Adaption etwa mit der 24. Schwangerschaftswoche abgeschlossen sein soll. Das führt dazu, dass ab diesem Zeitpunkt die Durchblutungsverhältnisse und somit auch die Indizes für die Uterinarterien konstant bleiben. Bleiben eine hohe Pulsatilität und ein frühdiastolischer „Notch“ (als kleine Einkerbung nach der Systole in der Hüllkurve erkennbar) auch nach der 24. Schwangerschaftswoche bestehen, gilt das Strömungsmuster als pathologisch. Das Risiko zur Entwicklung einer Präeklampsie und einer IUGR ist erhöht. (vgl. Gembruch et al. 2018: 460 f.)

Die Nabelarterien spiegeln die Blutflussströmung vom Fetus zur Plazenta wieder. Dabei nimmt im Laufe der Schwangerschaft das strömende Volumen in den Gefäßen zu, während der Widerstand in den Plazentagefäßen abnimmt. Erhöht sich der Widerstand in den plazentaren Gefäßen, wie dies etwa bei einer Plazentainsuffizienz oder bei einer Hypertonie der Fall ist, ist auch der Widerstand in den Nabelschnurarterien erhöht. Dies zeigt sich als Strömungsverminderung in der Diastole. Verschlechtert sich die Situation, kann es zu einem fehlenden Blutfluss in der Diastole („zero flow“) und sogar zu einer Flussumkehr in der Diastole („reverse flow“) kommen. In letzterem Fall ist der Widerstand in der Plazenta so groß, dass das Blut nach der Systole in Richtung Fetus zurück strömt. (vgl. Gembruch et al. 2018: 460 f.)

Die Nabelvene spiegelt den Blutfluss von der Plazenta zum Feten wieder. Dieser Blutfluss ist physiologischerweise ab der zweiten Hälfte der Schwangerschaft kontinuierlich. Als pathologisch gilt er dann, wenn Pulsationen auftreten. (vgl. Gembruch et al. 2018: 460 f.)

Die Arteria cerebri media repräsentiert einen wesentlichen Anteil der cerebralen Versorgung eines Feten. Besteht eine schlechte Versorgungssituation, kommt es zu einer Blutumverteilung im Körper zugunsten lebenswichtiger Organe, wie eben auch das kindliche Gehirn. Dabei wird der Widerstand in der Arteria cerebri media niedriger, was die Perfusion und somit die Versorgung des Gehirns fördert. Diese Beobachtung wird als „brain sparing effect“ bezeichnet. (vgl. Schneider et al. 2011: 671 f.)

Verschlechtert sich der Versorgungszustand eines Feten, treten die Veränderungen der Strömungsmuster nach einem bestimmten Verlauf auf. Eine verminderte Blutflussgeschwindigkeit in der Diastole kann anfangs in peripheren Gefäßen festgestellt werden. Dabei kann auch ab der 24. Schwangerschaftswoche, insbesondere bei der Entwicklung einer Präeklampsie, ein persistierender frühdiastolischer Notch in den Uterinarterien diagnostiziert werden. Nach einer Blutumverteilung auf „brain sparing“ zeigt ein Blutflussverlust bzw. eine Blutflussumkehr in den Nabelarterien eine zunehmende Dekompensation den Feten. Dabei kommt es in weiterer Folge zu pulsatilen Veränderungen in der Nabelschnurvene und zu einer Rechtsherzinsuffizienz. (vgl. Schneider et al. 2011: 603, 671 f.)

Ebenso kann eine Verschlechterung des Versorgungszustandes eines Feten zu einer Einschränkung der fetalen Urinproduktion und einer einhergehenden verminderten Fruchtwassermenge führen. Deshalb ist die Bestimmung der Fruchtwassermenge, meist durch die Erhebung des *amnion fluid index*, ein wichtiger Bestandteil der Schwangerenvorsorge. (vgl. Schneider et al. 2011: 605, 665 ff.)

Diese und weitere Möglichkeiten (Kardiotokographie und biophysikalisches Profil) erlauben es, den fetalen Versorgungszustand abschätzen und adäquat reagieren zu können. Es handelt sich hierbei jedoch, abgesehen von der Beurteilung der Fruchtwassermenge, nicht um Routineuntersuchungen. Die geburtshilfliche Dopplersonographie ist demnach erst bei (u.a.) abnormem Fetalwachstum indiziert und gilt als Methode der Wahl, zwischen konstitutionell kleinem Wachstum und tatsächlich pathologischem Wachstum unterscheiden zu können. Somit geht der Dopplersonographie eine Bestimmung der fetalen Biometrie voraus. (vgl. Schneider et al. 2011: 600, 605)

Dieses Vorgehen wird sowohl in den AWMF-Leitlinien zur Intrauterinen Wachstumsrestriktion, als auch in der Top-Green-Guideline des Royal College of Obstetricians and Gynaecologists zu *The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus* empfohlen. (vgl. AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 1-86; RCOG-Guideline – SGA 2014: 1-34)

Eine Dopplersonographie bei exzessivem Fetalwachstum ist im Rahmen einer Glukosetoleranzstörung indiziert, da ein erhöhtes Risiko für hypertensive Schwangerschaftserkrankungen, insbesondere für eine Präeklampsie, besteht. Ebenso indiziert eine Glukosetoleranzstörung mit einhergehenden Gefäßkomplikationen die Dopplersonographie. Handelt es sich, abgesehen von einer Glukosetoleranzstörung, um einen unauffälligen Schwangerschaftsverlauf, scheint die Dopplersonographie als Risikoabschätzung für den diabetesbedingten intrauterinen Fruchttod nicht geeignet zu sein. (vgl. Schneider et al. 2011: 448)

3.4 Einflussfaktoren auf das fetale Wachstum

Eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst das fetale Wachstum, wie bereits beschrieben, oftmals in pathologischer Art und Weise. Gefährliche Zustände für Mutter und Kind können daraus resultieren. Doch auch andere Einflüsse, die nicht in die Kategorie „pathologisch“ fallen, wirken sich auf Größe, Gewicht und Wachstum eines Kindes aus.

Dabei handelt es sich oftmals um Umwelteinflüsse, denen die Mutter und somit in der Folge auch der Fetus ausgesetzt sind. Ob und wieviel zum Beispiel eine schwangere Frau arbeitet, wirkt sich auf das fetale Wachstum aus (vgl. Snijder et al. 2012: 543 ff.), ob sie sportlich ist, oder nicht (vgl. Bisson et al. 2017: 38 ff.), wie ihr Folsäure-Status ist (vgl. Van Uitert/Steegers-Theunissen 2013: 582-595) und wieviel sie in der Schwangerschaft an Gewicht zugenommen hat (vgl. Galjaard et 2013: 1416-1422).
Faktoren wie Bildung und sozioökonomischer Status (vgl. Hvas Mortensen et al. 2011: 110-113) beeinflussen ebenso das intrauterine Wachstum. Dies geschieht zwar nicht direkt, aber indirekt. Verständnis von Gesundheit, gesunder Ernährung, Bewegung und die Inanspruchnahme vorgeburtlicher Untersuchungen, das Familieneinkommen und auch der Einfluss des Partners und die Wohnverhältnisse werden hierzu genannt. (vgl. Slaughter-Acey et al. 2016: 613-622)

Das genetische Potential steht ebenso in einem engen Zusammenhang mit dem Fetalwachstum, wie bereits unter 3.2 angedeutet. Dazu gehört etwa der Unterschied im Wachstum von weiblichen und männlichen Feten, der Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht von Mutter bzw. Vater und dem des Kindes, als auch der Zusammenhang in Bezug auf die Körperstatur im späteren Leben. (vgl. Jorch/Hübler 2010: 1)

Zudem konnte gezeigt werden, dass es eine signifikante Assoziation zwischen dem väterlichen Geburtsgewicht und den männlichen Nachkommen gibt, dies jedoch nicht für weibliche Nachkommen zutrifft. Das mütterliche Geburtsgewicht wiederum beeinflusst sowohl weibliche als auch männliche Feten. Es scheint, als würden weibliche Feten stärker durch die intrauterine Umgebung beeinflusst werden als männliche Feten. (vgl. Voldner et al. 2009: 7)

Die Vorstellung, dass genetische Einflüsse von maternaler und paternaler Seite große Auswirkungen auf den Feten haben, konnte in einer Studie durch Brooks et al. im Jahre 1994 relativiert werden. (vgl. Brooks et al. 1994: 29-35)

Jorch und Hübler resümieren dies folgendermaßen:

> Stärker als genetische Determinanten wirkt sich aber das intrauterine Milieu, geprägt von den mütterlichen Faktoren und der Versorgungssituation durch die Plazenta, auf das fetale Wachstum aus. Dies wird dadurch in besonderer Weise verdeutlicht, dass Geburtsgewicht und -länge aus Schwangerschaften nach Eizellspende signifikant mit den Maßen der die Schwangerschaft austragende Leihmutter korrelierte und nicht mit denen der genetischen (eizellenspendenden) Mutter. (Jorch/Hübler 2010: 1-3)

Die Literaturrecherche zeigt eine Fülle an Faktoren auf, die das intrauterine Wachstum beeinflussen. In einigen Studien wird darauf hingewiesen, dass anzunehmen ist, dass weitaus mehr Einflussfaktoren bestehen, als aus dem aktuellen Stand der Forschung hervorgehen. Sie zeigt auch auf, dass es sowohl Faktoren mit geringem, als auch mit großem Einfluss auf das Wachstum gibt. Diesbezüglich werden schon seit den 70er Jahren Wachstumsperzentilen entwickelt, welche zwischen weiblichen und männlichen Feten unterscheiden, da das kindliche Geschlecht einen erheblichen Einfluss auf das Geburtsgewicht und die Geburtslänge hat.

Einige weitere Faktoren erwiesen sich als einflussreich und anamnestisch relativ einfach zu erheben. Gardosi et al. publizierten 1992 in *The Lancet* Forschungsergebnisse zur Berücksichtigung verschiedener Faktoren bei der Erstellung von angepassten intrauterinen Wachstumskurven, um die falsch-positiven und falsch-negativen SGA-Diagnosen zu korrigieren. (vgl. Gardosi et al. 1992: 283-287)

Im folgenden Abschnitt wird diese Entwicklung im Rahmen der Schwangerenvorsorge genauer erläutert.

3.5 Berücksichtigung von Einflussfaktoren auf das fetale Wachstum

Als 1967 durch Battaglia und Lubchenco gezeigt werden konnte, dass ein kindliches Geburtsgewicht < 10. Wachstumsperzentile mit einem erhöhten Risiko für die neonatale Morbidität und Mortalität einhergeht (vgl. Battaglia/Lubchenco 1967:159-163), wurde der Fokus stark auf die Erkennung wachstumsretardierter Kinder gelegt. Es wurden populationsbasierte Wachstumskurven konzipiert, die als *weight for age standard* angewendet wurden, bzw. immer noch werden. Dabei gibt es Normgewichte für jedes Schwangerschaftsalter. Die 10. Perzentile kennzeichnet die untere und die 90. Perzentile die obere Grenze für „normales Wachstum". Alle Feten bzw. Neugeborenen < 10. Perzentile gelten deshalb als *small for gestational age*. Das betrifft sowohl jene, die konstitutionell klein sind, als auch jene, die eine pathologische IUGR aufweisen und ein erhöhtes Risiko für ein schlechtes perinatales Outcome haben. Deshalb zeigt sich immer wieder, dass kleine Kinder (SGA) ohne schlechtes Outcome geboren werden, und Kinder, die zwischen der 10. und 90. Perzentile liegen, sich postpartum jedoch wie IUGR-Kinder zeigen. Diese und ähnliche Beobachtungen brachten die Idee hervor, das individuelle Wachstumspotential von Feten anhand verschiedener Faktoren zu präzisieren. (vgl. Resnik 2007: 221)

3.5.1 Das fetale Wachstumspotential

One size does not fit all. So beschreibt Resnik 2007, dass das fetale Wachstumspotential variiert. (vgl. Resnik 2007: 221) Dabei hat jeder Fetus ein individuelles „Zielgewicht", das bei Ausbleiben pathologischer Faktoren erreicht wird. Dieses Zielgewicht unterliegt einigen physiologischen Einflussgrößen, welche bei der Errechnung des fetalen Wachstumspotentials berücksichtigt werden können. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 149 f.)
Ist ein Fetus lediglich konstitutionell kein, erreicht er sein individuelles Wachstumspotential (das klein ist). Entwickelt ein Fetus eine IUGR, so erreicht er sein individuelles Wachstumspotential nicht und unterliegt einem erhöhten Risiko für perinatale Morbidität und Mortalität. (vgl. Schneider et al. 2011: 589) Zwischen konstitutionell kleinem Wachstum und IUGR unterscheiden zu können, setzt somit das Wissen über das individuelle fetale Wachstumspotential voraus. (vgl. Bukowski 2004: 51)

Üblicherweise werden zur Überwachung des fetalen Wachstums populationsbasierte Wachstumskurven verwendet. Dies bedeutet, dass anhand von Daten von Geburtsgewichten Normkurven erstellt werden. Das estimated fetal weight (EFW) wird dann, entsprechend dem Gestationsalter, mit diesen Normkurven abgeglichen, um das Fetalwachstum beurteilen zu können. (vgl. Gembruch et al. 2018: 17 f.) Berücksichtigt wird in diesen Perzentilkurven, wenn überhaupt, nur das fetale Geschlecht. (vgl. Voigt et al. 2010: 25)
Gardosi et al. haben 1992 erstmals Einflussgrößen auf das fetale Wachstumspotential zur individuellen Erstellung von Wachstumskurven verwendet und überprüft. Mütterliche Größe, mütterliches Gewicht, Ethnizität, Parität und das fetale Geschlecht wurden hierbei berücksichtigt und die Sinnhaftigkeit dieser Berücksichtigung wurde bestätigt. (vgl. Gardosi et al. 1992: 284 f.)

3.5.2 Individuelle Wachstumskurven

Nicht nur Jason Gardosi, auch andere Forscherinnen und Forscher (vgl. Rousseau et al. 2017: 587-590; Gaillard/Jaddoe 2014: 149-155; Hutcheon et al. 2010: 11-16) beschäftigen sich seit vielen Jahren mit dem Thema der individuellen Wachstumskurven. Dadurch kommt es zu einer laufenden Verbesserung in der Umsetzung des Vorhabens, das fetale Wachstumspotential und die daraus erstellten Kurven bestmöglich errechnen zu können.

Gardosi und Francis beschreiben hierzu drei wichtige Prinzipien in ihrer Errechnung von individuellen Wachstumskurven:

- Physiologische Variable (Charakteristika der Mutter) werden in die Berechnung aufgenommen.
- Pathologische Variable (z. B. Rauchen, GDM) werden nicht berücksichtigt.
- Als Basis für die Errechnung werden Normkurven für EFW anstatt Normkurven für Geburtsgewichte verwendet. Dies ist deshalb sinnvoll, als dass besonders bei Frühgeburten nicht von einem physiologischen Schwangerschaftsverlauf ausgegangen werden kann (oftmals IUGR), und diese aber als „Normalgewichte“ in die Normkurven miteinfließen würden. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 3)

Durch die Berücksichtigung der mütterlichen Charakteristika (und des fetalen Geschlechts, wenn bekannt) wird ein Fetalgewicht errechnet, von dem ausgegangen wird, dass es der Fet erreicht, sollten keine pathologischen Faktoren das Wachstum beeinflussen. Dieses *Term Optimal Weight* ist für das Schwangerschaftsalter 40+0 Schwangerschaftswochen

(Tag 280 der Schwangerschaft) errechnet. Die durch Hadlock et al. (vgl. Hadlock et al. 1991: 129-133) entwickelte Formel zur fetalen Gewichtsschätzung dient in abgeleiteter Form als Basis zur Errechnung von Optimalgewichten je Schwangerschaftsalter. Dies ermöglicht die Darstellung eines Verlaufs optimaler Fetalgewichte von der 10. bis 42. Schwangerschaftswoche für jeden individuellen Feten. Wie auch bei herkömmlichen Wachstumskurven wird um den Verlauf der „Optimallinie“ (50. Perzentile) die variable Abweichung errechnet. Der Cut-Off-Wert steht ebenso an der 10. und 90. Perzentile und beschreibt das abnorme Wachstum. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 3-5)

Wachstumskurven können dabei nicht nur für das fetale Schätzgewicht durch Ultraschallbiometrie, sondern ebenso für Symphysen-Fundus-Messungen erstellt werden. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 7) Dies ist notwendig, um das Prinzip der individuellen Wachstumskurven in der hebammengeleiteten Schwangerenvorsorge umsetzen zu können.

In der aktuellen Literatur werden verschiedene Faktoren angegeben, die bei der Erstellung von individuellen Wachstumskurven berücksichtigt werden. Während in einigen wenigen Studien paternale Faktoren (meist Körpergröße und Körpergewicht) überprüft wurden und in individuelle Kurven einfließen, kommen in anderen Forschungsarbeiten nur maternale Faktoren vor. Dabei wird häufig das Gewicht oder der Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft und/oder die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft miteinbezogen. Auch die Körpergröße, die Parität, die Ethnizität und das Alter sind oftmals berücksichtigte Variablen in individuellen Wachstumskurven. Das kindliche Geschlecht, wenn das Wissen darum besteht, kann ebenso mit aufgenommen werden.

Der Nutzen der Berücksichtigung physiologischer Einflussfaktoren auf das Wachstumspotential bei der Erstellung von Wachstumskurven konnte vielfach belegt werden. Es ist möglich, die Diagnosestellung von SGA und LGA zu präzisieren, was die Erkennung von Feten mit pathologischem Wachstum vereinfacht. Folglich können überflüssige Untersuchungen entfallen, wodurch unnötige Ängste von Schwangeren und ihren Familien reduziert werden. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 152) In vielen Nationen weltweit wird dazu geforscht, wie etwa in Kanada, Neuseeland, Australien, China aber auch in Europa, wie etwa in Italien, Spanien, Dänemark und einigen weiteren Ländern. Die Ergebnisse hinsichtlich des Nutzens sind dabei ähnlich. (vgl. Carberry et al. 2014: 1-14; Fernández-Alba et al. 2015: 198-208; Melamed et al. 2014: 164-170; Gaillard/Jaddoe 2014: 149-155)

Die Studienlage ist in Großbritannien am besten, da dort die Implementierung eines durch Gardosi und Francis entwickelten Programmes namens GAP – *Growth Assessment Protocol* mit 81 % besonders fortgeschritten ist. (vgl. Gardosi 2018: www.perinatal.org.uk) Seit der Einführung von GAP im Jahr 2010 in England ist die IUFT-Rate bis 2016 um 19 % gesunken. Davor blieb sie über 10 Jahre annähernd gleich. (vgl. Gardosi et al. 2018: 616)

Unterstützt ist diese Weiterentwicklung durch die Top-Green-Guideline des Royal College of Obstetricians and Gynaecologists zu *The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus.* Die Anwendung von *customized charts*, also von individuellen Wachstumskurven, wird sowohl für SFA-Messungen, als auch für biometrische Messungen und für die postpartale Anwendung beim Neugeborenen empfohlen. (vgl. RCOG-Guideline – SGA 2014: 11, 23) Dennoch zeigt sich, dass die systematische Literaturrecherche für diese Guideline keine Studien zum Thema der individuellen Wachstumskurven mit Evidenzlevel 1 oder 2 hervorbrachte. (vgl. RCOG-Guideline – SGA 2014: 1-34) Dies lässt darauf schließen, dass trotz der Empfehlung weiterführende Forschung notwendig ist.

Die deutschsprachigen Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe äußern sich im aktuellen AWMF-Leitlinienprogramm für die intrauterine Wachstumsrestriktion folgendermaßen:

> Die Beurteilung des Schätzgewichtes sollte unter anderem vor dem Hintergrund maternaler und paternaler Charakteristika erfolgen. Größe, Gewicht und Ethnizität der Eltern beeinflussen das fetale Gewicht, weshalb an diese Faktoren angepasste Wachstumskurven hilfreich sein können. (AWMF-Leitlinie – IUWR 2017: 32)

Dass mütterliche Charakteristika nicht ausreichend stark sind, um Vorhersagen zum individuellen Fetalwachstum machen zu können, diese Meinung vertreten Hutcheon und Kollegen. Sie vermuten, dass die verbesserte Identifikation von gefährdeten Kindern nicht auf die berücksichtigten mütterlichen Charakteristika in individuellen Wachstumskurven zurückzuführen ist. Individuelle Wachstumskurven unterscheiden sich in einem weiteren Punkt von herkömmlichen populationsbezogenen Kurven, wie bereits zu Beginn dieses Unterkapitels erklärt. Die Referenzwerte stammen demnach nicht von Geburtsgewichten je Gestationsalter, sondern von intrauterinen Messungen (in Anlehnung an eine Hadlock-Formel). Hutcheon und Kollegen vermuten, dass dies die Ursache für die verbesserte Identifikation gefährdeter Kinder ist, nicht das Miteinbeziehen der mütterlichen Charakteristika. (vgl. Hutcheon et al. 2010: 11-16)

Als unzureichend wird der Forschungsstand bei individuellen Wachstumskurven für die postnatale Anwendung durch Pädiaterinnen und Pädiater in einem aktuellen Review beschrieben. Es scheint zwar der Nutzen dieser Kurven durchaus gegeben zu sein, dennoch gibt es eine unzureichende Zahl methodisch gut durchgeführter Studien, um eine Anwendung allgemein empfehlen zu können. (vgl. Piaggio 2017: 339-401)

Aus der Literatur geht hervor, dass die Möglichkeit, physiologische Faktoren in Form eines individuellen Wachstumspotentials zu berücksichtigen, bei Gynäkologinnen und Gynäkologen wie auch bei Pädiaterinnen und Pädiatern als durchaus logisch und sinnvoll eingestuft wird. Die Recherche zeigt jedoch auf, dass bessere Forschung notwendig ist, um die Auswirkungen und den Nutzen dieses Tools besser einschätzen und verstehen zu können. Ebenso herrscht Uneinigkeit hinsichtlich der Auswahl der Einflussfaktoren, die für individuelle Wachstumskurven herangezogen werden bzw. werden sollen.

4 Empirischer Teil

Im folgenden Kapitel wird die wissenschaftliche Herangehensweise der Forschungsarbeit erläutert. Sie beinhaltet das Ziel der Arbeit und die Forschungsfragen, die Wahl des Studiendesigns, detaillierte Informationen zum Datenmaterial und die Wahl der statistischen Analyseform.

4.1 Ziel der Arbeit und Forschungsfragen

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die aus der Forschungslage bekannten möglichen Einflussfaktoren auf das kindliche Geburtsgewicht in einem Datensample des Österreichischen Geburtenregisters der Geburtenjahre 2010 bis 2017 zu analysieren.

Zu diesem Zweck wurde eine begründete Auswahl[5] an fünf Faktoren getroffen. Sie beinhaltet das kindliche Geschlecht, die mütterliche Körpergröße, den mütterliche Body-Mass-Index, die Parität sowie das mütterliche Alter.

Davon ausgehend können folgende Fragestellungen für diese Forschungsarbeit formuliert werden:

- Inwiefern korrelieren **kindliches Geschlecht** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterliche Körpergröße** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterlicher Body-Mass-Index** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **Parität** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?
- Inwiefern korrelieren **mütterliches Alter** und kindliches Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich?

Um die Forschungsfragen beantworten zu können, werden Analysen im Rahmen der bivariaten deskriptiven Statistik durchgeführt.

[5] Die Begründung für die Wahl der Faktoren ist unter 4.3.3 ersichtlich.

4.2 Studiendesign

Das quantitative Forschungsdesign wird als Methode der Wahl zur Datenverarbeitung und -analyse festgelegt, um eine mögliche Korrelation zwischen den einzelnen Variablen und dem kindlichen Geburtsgewicht darstellen zu können.
Im Rahmen dieser retrospektiven Sekundärdatenanalyse werden bereits erhobene Daten vom klinisch epidemiologischen Institut der Tirol Kliniken GmbH für die Forschungsarbeit neu analysiert.

Nach Einreichung einer Ethikmeldung beim RCSEQ (The Research Committee for Scientific and Ethical Questions) wurde ein Antrag auf Auswertung beim Österreichischen Geburtenregister gestellt.

4.3 Datenmaterial

In diesem Unterkapitel wird die Wahl und der Ursprung des Datenmaterials, das Zustandekommen der Studienpopulation, die Auswahl und Unterteilung der untersuchten Variablen und die Datenqualität genau erläutert.
Da im Laufe der nächsten Kapitel absolute Häufigkeiten angegeben sind, die teils sehr große Werte darstellen, wird zur besseren Lesbarkeit dieser Werte ein Tausender-Trennzeichen verwendet.

4.3.1 Geburtenregister Österreich (GRÖ)

Beim Geburtenregister handelt es sich um eines der im klinisch epidemiologischen Institut der Tirol Kliniken GmbH geführten Register, das sich mit der Qualitätsförderung der österreichischen Geburtshilfe beschäftigt. Oberstes Ziel ist dabei die Senkung der perinatalen Morbidität und Mortalität. (vgl. Oberaigner/Leitner 2017: 11)

Die Datenbank des GRÖ wird für diesen Zweck laufend durch alle geburtshilflichen Abteilungen des ganzen Landes mit pseudonymisierten Daten gespeist. (ebd.) Erst ab 2018 werden auch Daten von Hausgeburten und von Entbindungen in Geburtshäusern verpflichtend an das GRÖ weitergeleitet. Somit stehen im Zeitraum von 2010 bis 2017 Daten von etwa 99 % aller in Österreich stattgefundenen Geburten für eine Auswertung zur Verfügung. (telefonische Auskunft durch GRÖ – Mag. Leitner, 05.11.2018)

Quartalsauswertungen, Jahresauswertungen und strukturierte Qualitätsverbesserungen werden durch das GRÖ erstellt und an die einzelnen geburtshilflichen Abteilungen weitergeleitet. Spezielle Auswertungen, wie auch etwa für diese Forschungsarbeit, werden nach Antragsstellung auf Auswertung durch das GRÖ durchgeführt. (vgl. Oberaigner/Leitner 2017: 15)

4.3.2 Studienpopulation

Das GRÖ verzeichnet in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 eine Anzahl von 655 771 in österreichischen geburtshilflichen Abteilungen stattgefundenen Geburten.

Für das Zustandekommen der Studienpopulation wurden Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt. Demnach wurden lediglich Einlingsgeburten für die Datenanalyse herangezogen. Als Ausschlusskriterien wurden Frühgeburten (< 37+0 Schwangerschaftswochen), Übertragungen (≥ 42+0 Schwangerschaftswochen) und Totgeburten definiert. Des Weiteren wurden alle Datensätze mit nicht dokumentiertem kindlichen Geburtsgewicht ausgeschlossen.

Die Anzahl der Geburten, pro Jahr und über den gesamten Untersuchungszeitraum, vor und nach der Anwendung von Ein- und Ausschlusskriterien ist in Tabelle 1 im Überblick dargestellt.

Tabelle 1: Studienpopulation

Geburten-jahre	Geburten pro Jahr		ausgeschlossene Geburten		Studienpopulation	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	78 078	100,00	8 849	11,33	69 229	88,67
2011	78 119	100,00	8 828	11,30	69 291	88,70
2012	78 941	100,00	8 592	10,88	70 349	89,12
2013	79 446	100,00	8 649	10,89	70 797	89,11
2014	81 965	100,00	8 832	10,78	73 133	89,22
2015	83 786	100,00	8 751	10,44	75 035	89,56
2016	87 771	100,00	8 836	10,07	78 935	89,93
2017	87 665	100,00	8 659	9,88	79 006	90,12
Gesamt	655 771	100,00	69 996	10,67	585 775	89,33

Tabelle 1: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der Gesamtgeburtenzahl, der ausgeschlossenen Geburten und der Studienpopulation je Geburtenjahr und über den gesamten Zeitraum.

Die Anzahl der Geburten reduziert sich nach der Berücksichtigung von Ein- und Ausschlusskriterien demnach von anfänglich 655 771 auf nunmehr 585 775 Geburten, welche die Studienpopulation bilden (siehe Abbildung 1).

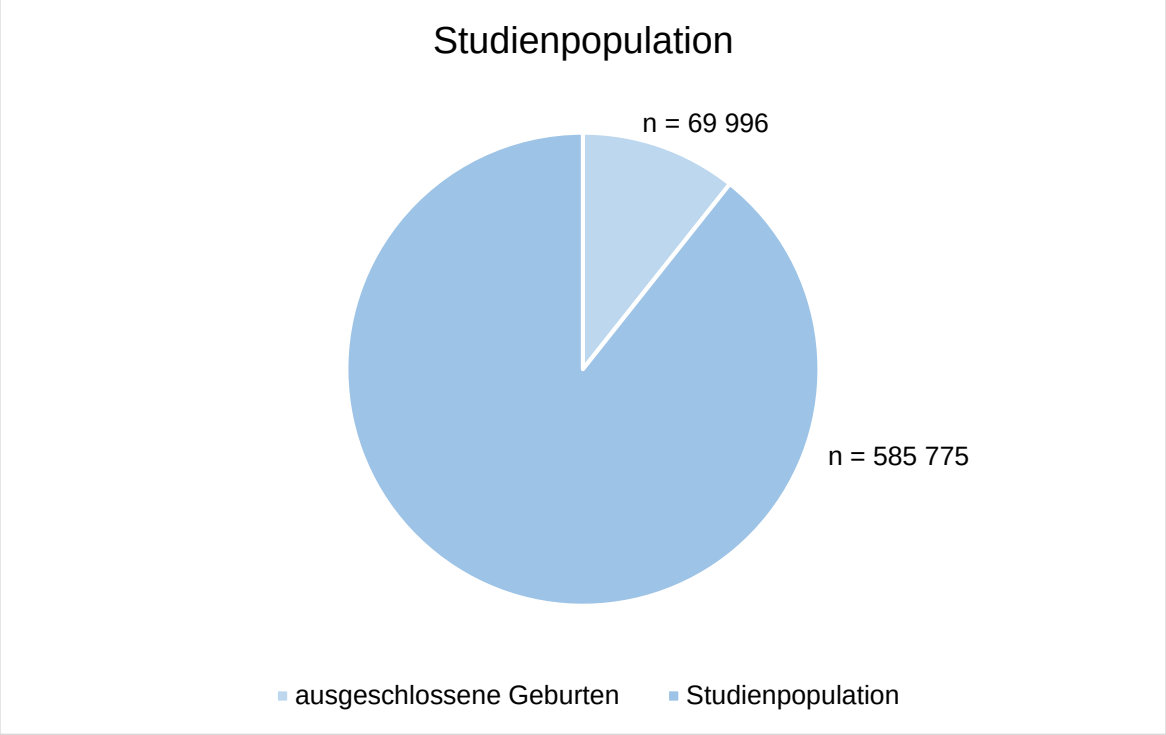

Abbildung 1: Studienpopulation
Anzahl der ausgeschlossenen Geburten (n) und die daraus resultierende Studienpopulation (n).

4.3.3 Untersuchte Variablen

All die bereits im Theorieteil genannten Faktoren in diese Masterarbeit einzubeziehen, würde der Rahmen der Arbeit nicht zulassen. Aus diesem Grund wurden sieben Faktoren ausgewählt, die in der Literatur als besonders wichtig erachtet werden. Diese sieben Faktoren sind die mütterliche Körpergröße, der mütterliche Body-Mass-Index bei der ersten geburtshilflichen Konsultation, das mütterliche Alter, die Parität, das Geschlecht des Kindes, die ethnische Zugehörigkeit der Mutter und das mütterliche Gewicht bei der ersten geburtshilflichen Konsultation. Da jedoch die Ethnie durch die geburtshilflichen Abteilungen in Österreich nicht ausreichend dokumentiert wird, steht dieser Faktor nicht zur Verfügung. Desweiteren ist aufgrund der bivariaten Analyseform der mütterliche Body-Mass-Index aussagekräftiger als das mütterliche Gewicht alleine. Aus diesem Grunde wurde der Body-Mass-Index dem Gewicht vorgezogen.

In aktueller Literatur werden zum Teil auch paternale Faktoren (z. B. Körpergröße und Körpergewicht) für individuelle Wachstumskurven analysiert. Solche Informationen werden nicht in die Geburtendokumentation mitaufgenommen und stehen deshalb für Analysezwecke nicht zur Verfügung.

Entsprechend der Forschungsfragen wurden die fünf ausgewählten Variablen hinsichtlich ihrer Korrelation zum kindlichen Geburtsgewicht analysiert.

Da durch das GRÖ keine Originaldaten zur Verfügung stehen, sondern die Daten in bereits aufbereiteter Form übermittelt wurden, war die Bildung von Gruppen zu den einzelnen (unabhängigen) Variablen im Vorhinein notwendig.

Die **Parität** wird in Studien uneinheitlich angegeben. In dieser Arbeit definiert sie die Anzahl der vorangegangenen Geburten. Eine Nullipara entspricht einer Frau, die noch keine vorangegangene Geburt hatte, während eine Primipara bereits ein Kind geboren hat. Diese Definition wird auch im Jahresbericht des Österreichischen Geburtenregisters verwendet. (vgl. Oberaigner/Leitner 2017: 69)

Demnach wurde bei der Parität eingeteilt in Frauen, die noch nicht geboren haben (Partus 0), Frauen, die bereits einmal geboren haben (Partus 1) und Frauen, die zweimal oder öfter geboren haben (Partus ≥ 2). Auf eine feinere Gliederung ab Partus 2 wurde verzichtet, da aus der aktuellen Literatur hervorgeht, dass durch eine feinere Einteilung kein vergleichbarer Erkenntnisgewinn zu erwarten ist.

Als **Body-Mass-Index (BMI)** wird eine Maßzahl bezeichnet, welche sich aus der Körpermasse und der Körpergröße eines Menschen errechnen lässt. Der BMI dient als Klassifikation des Ernährungszustandes in Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas. Dazu wird die Körpermasse in Kilogramm durch die Körperhöhe in Meter zum Quadrat dividiert. (vgl. World Health Organization Europe – BMI)

Cut-off-Werte gemäß der WHO zur Einteilung des Ernährungszustandes:

Untergewicht:	BMI < 18,5
Normalgewicht:	BMI 18,5-24,9
Übergewicht:	BMI 25-29,9
Adipositas I°:	BMI 30-34,9

Adipositas II°: BMI 35-39,9

Adipositas III°: BMI ≥ 40

(vgl. World Health Organization Europe – BMI)

Demnach ergibt sich die Einteilung des Body-Mass-Index in der vorliegenden Arbeit aus der Klassifikation durch die WHO.

Die Einteilung der Variable **mütterliche Körpergröße** erfolgt folgendermaßen:

≤ 155 cm

156-160 cm

161-165 cm

166-170 cm

171-175 cm

≥ 176 cm

Die Gruppierung der Körpergröße von 155 cm bis 176 cm wurde in 5-cm-Schritten vorgenommen, da eine Einteilung nach der Normalverteilung, wie sie in vergleichbaren Studien in der Regel erfolgt, aufgrund der zur Verfügung stehenden Daten nicht möglich war.

Die Einteilung der Variable **mütterliches Alter** wurde ebenso wie die der Körpergröße in 5er Schritten zwischen dem 21. und dem 40. Lebensjahr vorgenommen. Daraus ergeben sich folgende Gruppen:

< 21 Jahre

21-25 Jahre

26-30 Jahre

31-35 Jahre

36-40 Jahre

> 40 Jahre

Die Gruppenbildung der Variable **kindliches Geschlecht** ergibt sich logisch in weiblich und männlich.

Die einzelnen Variablen und ihre Untergruppen werden in Tabelle 2 im Überblick dargestellt.

Tabelle 2: Untersuchte Variablen und ihre Untergruppen

Variablen	Gruppen
kindliches Geschlecht	männlich
	weiblich
mütterliche Körpergröße [cm]	≤ 155
	156-160
	161-165
	166-170
	171-175
	≥ 176
mütterlicher Body-Mass-Index	Untergewicht: ≤ 18,5
	Normalgewicht: 18,5-24,9
	Übergewicht: 25-29,9
	Adipositas Grad I: 30-34,9
	Adipositas Grad II: 35-39,9
	Adipositas Grad III: ≥ 40
Parität	Partus 0
	Partus 1
	Partus ≥ 2
mütterliches Alter [a]	< 21
	21-25
	26-30
	31-35
	36-40
	> 40

Entsprechend dieser Gruppen wurde das kindliche Geburtsgewicht (abhängige Variable) durch das GRÖ eingeteilt und in tabellarischer Form übermittelt. Je nach Variable und Gruppe stehen für jedes Geburtsjahr die Anzahl der zur Gruppe gehörenden Geburten (absolute Häufigkeiten), das durchschnittliche Geburtsgewicht, das minimale und maximale Geburtsgewicht, das mediane Geburtsgewicht und das 10., 25., 75. und 90. Perzentil je Gruppe zur Verfügung.

Des Weiteren wurde die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer (in ganzen Wochen) für die Studienpopulation durch das GRÖ erhoben und übermittelt.

4.3.4 Qualität der GRÖ-Daten

Die Dokumentationsqualität und somit auch die Qualität der verwendeten Daten zeigt im Laufe der Jahre eine Verbesserung. Der Anteil der fehlenden Werte reduziert sich stetig. Lediglich Softwareprobleme führten zuletzt zu einer ansteigenden Zahl fehlender Werte. (vgl. Oberaigner/Leitner 2017: 13)

Die folgende Tabelle 3 zeigt exemplarisch für das Jahr 2016 die Datenqualität für die in dieser Forschungsarbeit herangezogenen Variablen.

Tabelle 3: Datenqualität 2016

2016	Fehlende Informationen [%]
Schwangerschaftswoche	0,10
Kindliches Geburtsgewicht	0,20
Kindliches Geschlecht	0,10
Alter der Mutter	0,01
Parität	2,20
BMI	12,40

Quelle: Auszug aus dem Jahresbericht 2016 des Österreichischen Geburtenregisters (vgl. Oberaigner/Leitner 2016: 31, 36, 38).

In nahezu jeder Gruppe, die für die einzelnen Variablen gebildet wurde, sind fehlende Werte zu verzeichnen. Auf diese fehlenden Werte wird im Rahmen der Beschreibung der Ergebnisse genauer eingegangen.

4.4 Deskriptive Statistik

Wie schon erwähnt, wurden die Daten in bereits aufbereiteter Form (tabellarisch) durch das GRÖ übermittelt. Die Tabellen beinhalten absolute Häufigkeiten und Maßzahlen je Gruppe. Bei den Maßzahlen handelt es sich um die Lagemaße Minimum, Maximum, Mittelwert, Median und um das 10., 25., 75. und 90. Perzentil. Das kindliche Geburtsgewicht je Gruppe ist in Form dieser Maßzahlen angegeben. Des Weiteren beinhaltet die Auswertung das durchschnittliche Gestationsalter der Studienpopulation in ganzen Wochen.

Das Lagemaß Minimum beinhaltet wenige, aber sehr kleine Geburtsgewichte, die nicht nachvollziehbar sind, da weder Frühgeburten noch Totgeburten in diese Analyse aufgenommen wurden. Es ist davon auszugehen, dass es sich um Dokumentationsfehler beim Eintrag des Geburtsgewichts oder des Schwangerschaftsalters bei der Geburtsdokumentation handelt. (telefonische Auskunft durch GRÖ – Mag. Leitner, 05.11.2018) Aufgrund der Größe der Studienpopulation sind diese kleinen Werte zu vernachlässigen. Dennoch ist die Entscheidung zum Heranziehen des Medians anstatt des Mittelwertes im Rahmen der bivariaten deskriptiven Statistik durch die Eigenschaft des Medians begründet, unempfindlicher gegenüber Ausreißern zu sein. (vgl. Weiß 2013: 28, 57) Für die Angabe eines dem Lagemaß entsprechenden Streuungsmaßes wurde auf den Interquartilbereich zurückgegriffen. (vgl. ebd.: 64 f.)

Um die Ergebnisse der Analysen darstellen zu können, wurden Tabellen und Diagramme in geeigneter Form ausgewählt. Die Tabellen beinhalten verschiedene Kenngrößen.

- Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten:
  Sie geben grundlegende Informationen zu den Daten und ermöglichen eine Darstellung ihrer Verteilung. Sie bilden die Basis für weitere Analysen. (vgl. Weiß 2013: 38)
- Median ($\tilde{x}$):
  Dieser Zentralwert entspricht dem Wert in der Mitte, wenn alle Werte der Reihe nach ihrer Größe sortiert sind. Somit ist eine Hälfte aller Werte kleiner als oder gleich groß als der Median, die andere Hälfte ist größer oder gleich groß als der Median. (vgl. ebd.: 56)
- 1. und 3. Quartil (Q_1 und Q_3):
  Während der Median als 2. Quartil alle Werte der Stichprobe in die Hälfte teilt, teilen sie die Quartile in Viertel. Somit liegen 25 % der Werte (Q_1) bzw. 75 % der Werte (Q_3) unterhalb dieser Lagemaße. (vgl. ebd.: 58)
- Interquartilbereich = engl. *interquartil range* (IQR):
  Der Interquartilbereich wird durch Q_1 und Q_3 begrenzt und stellt die Größe des Bereiches dar, der die mittleren 50 % der Werte der Stichprobe beinhaltet. (vgl. ebd.: 64)
  Um eine Darstellung der IQR (in Form von Whiskers) im Säulendiagramm zu ermöglichen, wurde die Differenz von Median und Q_1 sowie die Differenz von Median und Q_3 erhoben. Diese konnten als positiver bzw. negativer Fehlerwert im Rahmen der Darstellung dieses Streuungsmaßes in Excel 2016 angegeben werden.

Geeignete Diagramme wurden für die Visualisierung der Daten gewählt. Demnach wurden für die Darstellung von relativen und absoluten Häufigkeiten neben Tabellen auch Kreis- und Säulendiagramme verwendet. Die Darstellung von Veränderungen über einen gewissen Zeitraum erfolgte mittels Liniendiagrammen.

Die Anwendung von Methoden der induktiven Statistik schien nicht sinnvoll, da aufgrund des großen Stichprobenumfangs auch bei minimalen Unterschieden ohnedies statistisch signifikante Ergebnisse zu erwarten sind. (vgl. Wink/Otte 2010: 73)

Die Verarbeitung der Daten, die durch das GRÖ zur Verfügung gestellt wurden, sowie die Erstellung von Tabellen und Diagrammen wurde mit dem Softwareprogramm Microsoft Excel 2016 für Windows durchgeführt.

5 Ergebnisse

Während zunächst die Gesamtgeburtenzahl und die Studienpopulation analysiert und dargestellt werden, folgt im Anschluss daran die Analyse und Darstellung der einzelnen Variablen in je einem weiteren Unterkapitel.

5.1 Gesamtgeburtenzahl und Studienpopulation

In den Geburtenjahren 2010 bis 2017 wurden in österreichischen geburtshilflichen Abteilungen 655 771 Kinder geboren. Die Anzahl der stattgefundenen Geburten pro Geburtenjahr ist aus Tabelle 4 abzulesen.

Tabelle 4: Gesamtgeburtenanzahl

Geburtenjahr	Geburtenanzahl (n)
2010	78 078
2011	78 119
2012	78 941
2013	79 446
2014	81 965
2015	83 786
2016	87 771
2017	87 665
Gesamt	655 771

Tabelle 4: Gesamtgeburtenanzahl (n) pro Jahr und über den gesamten Erhebungszeitraum.

Es ist eine laufende Zunahme der Geburtenzahlen zwischen 2010 und 2016 zu verzeichnen. Im Jahr 2017 ergab sich ein Minus von lediglich 71 Geburten zum Vorjahr. Dieser Trend ist im Folgenden grafisch dargestellt (siehe Abbildung 2).

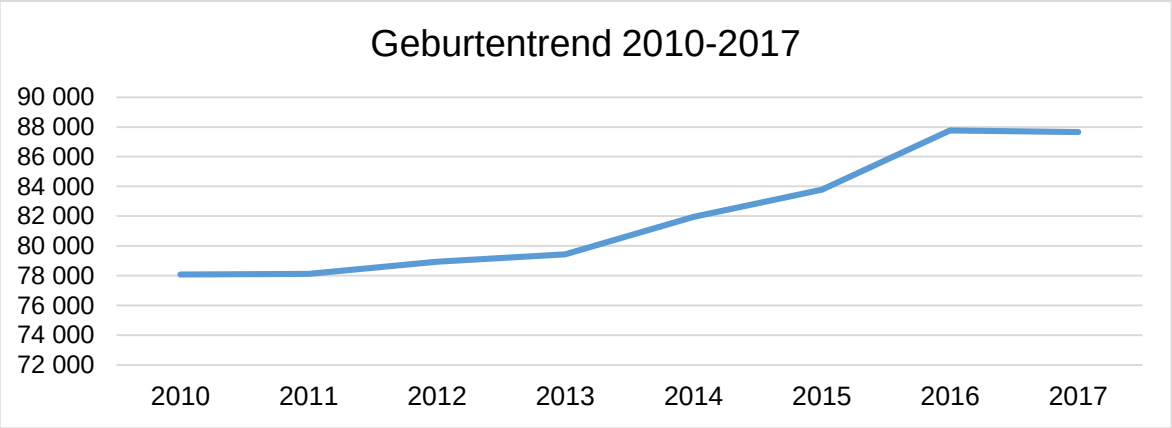

Abbildung 2: Geburtentrend 2010-2017
Anzahl der Geburten (n) pro Jahr im Verlauf.

Wie bereits im empirischen Teil angesprochen, wurde durch die Anwendung von Ein- und Ausschlusskriterien die anfängliche Zahl der Gesamtgeburten der Jahre 2010 bis 2017 von 655 771 auf 585 775 Geburten reduziert. Diese übrigen 585 775 Geburten bilden die Studienpopulation für diese Forschungsarbeit (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Geburtenzahlen der Studienpopulation

Geburtenjahr	Geburtenanzahl (n)
2010	69 229
2011	69 291
2012	70 349
2013	70 797
2014	73 133
2015	75 035
2016	78 935
2017	79 006
Gesamt	585 775

Tabelle 5: Geburtenzahlen (n) der Studienpopulation pro Jahr und über den gesamten Erhebungszeitraum.

Die durchschnittliche Gestationsdauer für die Studienpopulation beträgt 39,28 Wochen (siehe Tabelle 6), dies entspricht 39 Schwangerschaftswochen und knapp 2 Tagen. Hierbei sei noch einmal erwähnt, dass lediglich Geburten von 37+0 bis 41+6 Schwangerschaftswochen in die Studienpopulation eingeschlossen sind.

Tabelle 6: Durchschnittliche Gestationsdauer der Studienpopulation

Geburtenjahr	Gestationsalter in ganzen Wochen
2010	39,26
2011	39,28
2012	39,26
2013	39,28
2014	39,29
2015	39,29
2016	39,28
2017	39,29
Gesamt	39,28

Tabelle 6: Durchschnittliche Gestationsdauer (Mittelwert) pro Jahr und über den gesamten Erhebungszeitraum.

In den folgenden Unterkapiteln werden die in den Forschungsfragen angeführten Variablen hinsichtlich ihrer Korrelation mit dem kindlichen Geburtsgewicht analysiert. Zu Beginn eines jeden Unterkapitels sind Informationen zur Datenqualität je Variable angegeben. Fehlende Daten werden separat dargestellt und analysiert. Bei der konkreten Analyse, die das Wissen um die Variable voraussetzt, sind diese Geburten ausgeschlossen. Somit kommt es bei jeder Variable zu einem veränderten Umfang der Studienpopulation (n), die als „Studienpopulation *Variable*“ bezeichnet wird.

5.2 Kindliches Geschlecht

Die Variable kindliches Geschlecht ist mit einer **Datenqualität** von 99,94 % dokumentiert. Lediglich 345-mal wurde in den Jahren 2010 bis 2016 kein Geschlecht angegeben. Im Jahr 2017 wurden die fehlenden Daten durch Recherche des GRÖ bei den zuständigen geburtshilflichen Abteilungen ausfindig gemacht und nachgetragen. Dies erklärt, warum im Geburtenjahr 2017 die Daten zu 100 % vorhanden sind. (telefonische Auskunft durch GRÖ – Mag. Leitner, 05.11.2018) In der angeführten Tabelle 7 sind die fehlenden Daten im Überblick dargestellt.

Der Umfang der **„Studienpopulation kindliches Geschlecht“** reduziert sich nach Ausschluss fehlender Daten auf 585 430 Geburten.

Tabelle 7: Fehlende Daten – kindliches Geschlecht

Jahr	Studienpopulation		fehlende Daten		"Studienpopulation kindliches Geschlecht"	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	69 229	100,00	45	0,07	69 184	99,93
2011	69 291	100,00	46	0,07	69 245	99,93
2012	70 349	100,00	41	0,06	70 308	99,94
2013	70 797	100,00	44	0,06	70 753	99,94
2014	73 133	100,00	59	0,08	73 074	99,92
2015	75 035	100,00	56	0,07	74 979	99,93
2016	78 935	100,00	54	0,07	78 881	99,93
2017	79 006	100,00	0	0,00	79 006	100,00
Gesamt	585 775	100,00	345	0,06	585 430	99,94

Tabelle 7: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der fehlenden Daten zum kindlichen Geschlecht und der reduzierten „Studienpopulation kindliches Geschlecht".

Das mediane Geburtsgewicht [g] für die Gruppe „ohne Angabe zum kindlichen Geschlecht" beträgt 3 365 (n = 345; IQR = 3 090-3 640).

Bevor die Analyse der Geburtsgewichte von weiblichen und männlichen Neugeborenen im Abschnitt „Kindliches Geschlecht und kindliches Geburtsgewicht" erfolgt, wird die Geschlechterverteilung in der Studienpopulation angegeben.

Die Geschlechterverteilung in der Studienpopulation fällt zu Gunsten des männlichen Geschlechts aus. Demnach wurden im Untersuchungszeitraum 300 200 Knaben (51,28 %) und 285 230 Mädchen (48,72 %) geboren (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Geschlechterverteilung

Geschlecht	Geschlechterverteilung	
	(n)	[%]
männlich	300 200	51,28
weiblich	285 230	48,72
Gesamt	585 430	100,00

Tabelle 8: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten zur Geschlechterverteilung.

Kindliches Geschlecht und kindliches Geburtsgewicht

Das mediane Geburtsgewicht [g] von männlichen Neugeborenen beträgt 3 470 (n = 300 200; IQR = 3 180-3 765), wohingegen das mediane Geburtsgewicht [g] der weiblichen Neugeborenen bei 3 320 (n = 285 230; IQR = 3 045-3 610) liegt (siehe Abbildung 3). Dies ergibt im Median eine Differenz von 150 g zum Zeitpunkt der Geburt.

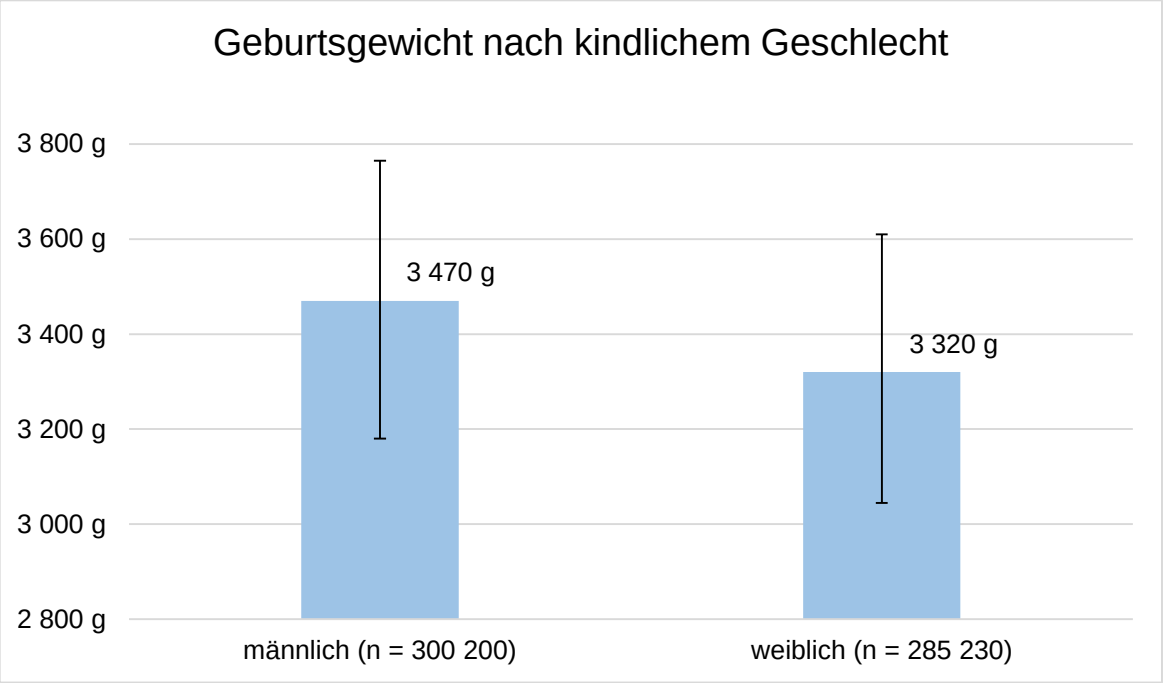

Abbildung 3: Geburtsgewicht nach kindlichem Geschlecht
Medianes Geburtsgewicht [g] männlicher und weiblicher Neugeborener und grafische Darstellung des Interquartilbereichs in Form von Whiskers unter Angabe der Gruppengröße (n).

5.3 Mütterliche Körpergröße

Die **Datenqualität** der untersuchten Variable mütterliche Körpergröße (Tabelle 9) ist schlechter als die des kindlichen Geschlechts, da die mütterliche Größe in den geburtshilflichen Abteilungen weniger häufig durch das Personal dokumentiert wird. Die Datenqualität liegt bei 87,71 % im gesamten Beobachtungszeitraum. Bei 71 974 Geburten, das sind 12,29 %, fehlt die Angabe der mütterlichen Körpergröße. Zu erkennen ist jedoch, dass sich die Dokumentation im zeitlichen Verlauf stetig verbessert.
Der Umfang der **„Studienpopulation mütterliche Körpergröße“** reduziert sich nach Ausschluss fehlender Daten auf 513 801 Geburten.

Tabelle 9: Fehlende Daten – mütterliche Körpergröße

Jahr	Studienpopulation		fehlende Daten		"Studienpopulation mütterliche Körpergröße"	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	69 229	100,00	11 592	16,74	57 637	83,26
2011	69 291	100,00	10 312	14,88	58 979	85,12
2012	70 349	100,00	9 358	13,30	60 991	86,70
2013	70 797	100,00	8 781	12,40	62 016	87,60
2014	73 133	100,00	8 535	11,67	64 598	88,33
2015	75 035	100,00	8 181	10,90	66 854	89,10
2016	78 935	100,00	8 491	10,76	70 444	89,24
2017	79 006	100,00	6 724	8,51	72 282	91,49
Gesamt	585 775	100,00	71 974	12,29	513 801	87,71

Tabelle 9: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der fehlenden Daten zur mütterlichen Körpergröße und der reduzierten „Studienpopulation mütterliche Körpergröße".

Das mediane Geburtsgewicht [g] für die Gruppe „ohne Angabe zur mütterlichen Körpergröße" beträgt 3 384 (n = 71 974; IQR = 3 100-3 680).

Die Geburtsgewichte je mütterliche Körpergröße in Gruppen werden im folgenden Abschnitt „Mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht" analysiert und dargestellt.

Mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht

Das mediane Geburtsgewicht [g] je Gruppe mütterlicher Körpergröße zeigt sich in Tabelle 10 ansteigend. Während der Median bei der Gruppe von Frauen ≤ 155 cm bei 3 220 (n = 22 657; IQR = 2 945-3 508) liegt, ist er bei der Gruppe von Frauen ≥ 176 cm bei 3 560 (n = 32 128; IQR = 3 265-3 860) zu finden.

Tabelle 10: Mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht

Körpergröße in Gruppen	Geburtsgewicht [g]	
	$\tilde{x}$	IQR
≤ 155cm	3 220	2 945-3 508
156-160cm	3 300	3 030-3 590
161-165cm	3 365	3 080-3 660
166-170cm	3 428	3 140-3 720
171-175cm	3 490	3 200-3 790
≥ 176cm	3 560	3 265-3 860

Tabelle 10: Medianes Geburtsgewicht [g] und Interquartilbereich [g] je Gruppe mütterlicher Körpergröße (n = 513 801).

Im angeführten Liniendiagramm (Abbildung 4) zeigt sich ein nahezu linearer Anstieg der medianen Geburtsgewichte je Gruppe mütterlicher Körpergröße. Die Differenzen zwischen den einzelnen medianen Geburtsgewichten reichen dabei von 62 g bis 80 g.

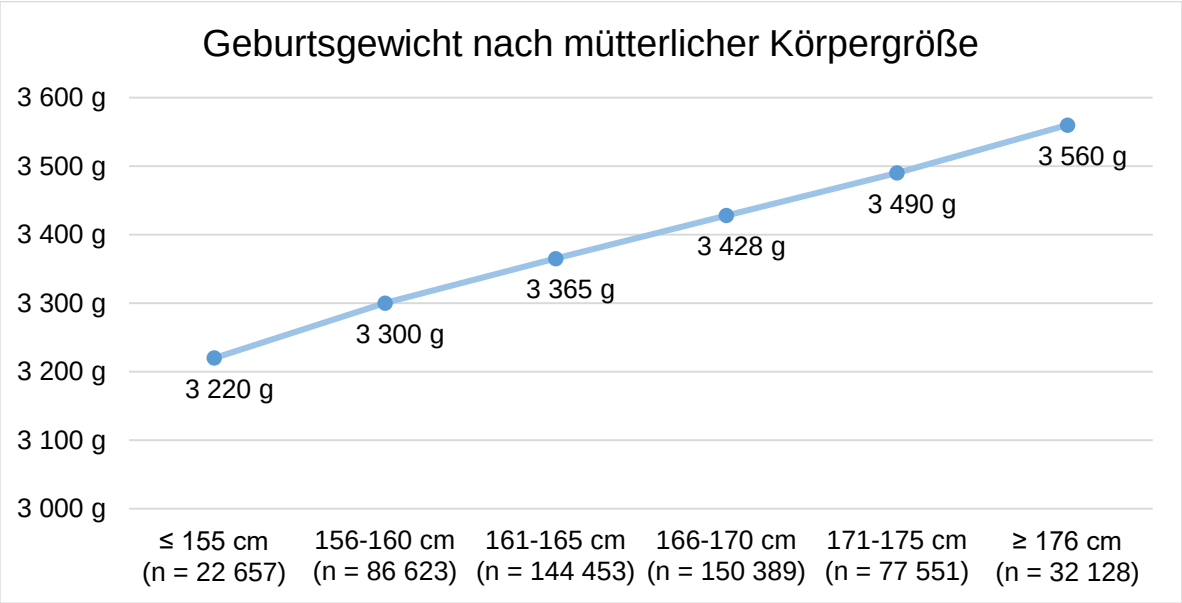

Abbildung 4: Geburtsgewicht nach mütterlicher Körpergröße
Medianes Geburtsgewicht [g] je Gruppe mütterlicher Körpergröße unter Angabe von (n) je Gruppe.

Da eine Angabe der IQR in Form von Whiskers in Abbildung 4 die grafische Darstellung der Medianwerte stören würde, ist der IQR separat in Tabelle 10 angegeben.

5.4 Mütterlicher Body-Mass-Index

Die Tatsache, dass der BMI aus der Körpergröße und dem Körpergewicht errechnet wird und bereits in 5.3 eine deutlich unvollständige Datenlage beschrieben wurde, impliziert, dass auch für die Variable mütterlicher BMI ein markanter Teil der Studienpopulation aufgrund fehlender Daten ausgeschlossen werden muss. Während in den Jahren 2010 bis 2012 aufgrund fehlender Daten bei über 40 % der Studienpopulation kein BMI errechnet werden konnte, sind es 2017 nur noch knapp 10 % (siehe Tabelle 11). In der gesamten Studienpopulation von 2010 bis 2017 ist der BMI mit einer **Datenqualität** von 76,83 % dokumentiert.

Der Umfang der **„Studienpopulation mütterlicher BMI“** reduziert sich nach Ausschluss fehlender Daten auf 450 036 Geburten.

Tabelle 11: Fehlende Daten – mütterlicher BMI

Jahr	Studienpopulation		fehlende Daten		„Studienpopulation mütterlicher BMI"	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	69 229	100,00	27 731	40,06	41 498	59,94
2011	69 291	100,00	28 013	40,43	41 278	59,57
2012	70 349	100,00	30 394	43,20	39 955	56,80
2013	70 797	100,00	11 101	15,68	59 696	84,32
2014	73 133	100,00	10 770	14,73	62 363	85,27
2015	75 035	100,00	10 624	14,16	64 411	85,84
2016	78 935	100,00	9 497	12,03	69 438	87,97
2017	79 006	100,00	7 609	9,63	71 397	90,37
Gesamt	585 775	100,00	135 739	23,17	450 036	76,83

Tabelle 11: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der fehlenden Daten zum mütterlichen BMI und der reduzierten „Studienpopulation mütterlicher BMI".

Das mediane Geburtsgewicht [g] für die Gruppe „ohne Angabe zum mütterlichen BMI" beträgt 3 390 (n =135 739; IQR = 3 100-3 680).

Das Geburtsgewicht je mütterlicher BMI-Gruppe wird im Abschnitt „Mütterlicher BMI und kindliches Geburtsgewicht" analysiert und dargestellt. Zuvor wird jedoch der Verlaufstrend der letzten acht Jahre zum Ernährungszustand in der Studienpopulation dargelegt.

Im Untersuchungszeitraum dieser Forschungsarbeit lässt sich ein Trend hinsichtlich der Entwicklung des Ernährungszustandes der Studienpopulation erkennen. Dazu wurde der mütterliche Ernährungszustand in drei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe „Untergewicht" enthält alle Frauen mit einem BMI < 18,5, die Gruppe „Normalgewicht" enthält alle Frauen mit einem BMI von 18,5 bis 24,9 und die Gruppe „Übergewicht +" enthält alle Frauen mit einem BMI ab 25. Die letzte Gruppe ist somit eine Zusammenführung der BMI-Gruppen Übergewicht und Adipositas Grad I-III. Für diese drei Gruppen sind absolute und relative Häufigkeiten über den gesamten Erhebungszeitraum in Tabelle 12 angegeben.

Tabelle 12: Studienpopulation mütterlicher BMI – drei Gruppen

Jahr	Studienpopulation mütterlicher BMI		Untergewicht		Normalgewicht		Übergewicht +	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	41 498	100,00	2 671	6,44	27 350	65,91	11 477	27,66
2011	41 278	100,00	2 580	6,25	27 049	65,53	11 649	28,22
2012	39 955	100,00	2 526	6,32	26 100	65,32	11 329	28,35
2013	59 696	100,00	3 941	6,60	38 558	64,59	17 197	28,81
2014	62 363	100,00	3 966	6,36	39 991	64,13	18 406	29,51
2015	64 411	100,00	4 057	6,30	41 013	63,67	19 341	30,03
2016	69 438	100,00	4 371	6,29	44 129	63,55	20 938	30,15
2017	71 397	100,00	4 414	6,18	44 707	62,62	22 276	31,20
Gesamt	450 036	100,00	28 526	6,34	288 897	64,19	132 613	29,47

Tabelle 12: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der Gruppen „Untergewicht“, „Normalgewicht“ und „Übergewicht +“ sowie der gesamten Studienpopulation.

Im folgenden Liniendiagramm „BMI-Trend 2010-2017“ (Abbildung 5) lässt sich erkennen, dass das Auftreten von Untergewicht über den Verlauf der dargestellten acht Jahre in dieser Studienpopulation kaum variiert. Hingegen zeigt sich, dass der Anteil der normalgewichtigen Studienpopulation stetig sinkt und der Anteil der übergewichtigen Studienpopulation (inkl. Adipositas Grad I-III) stetig steigt.

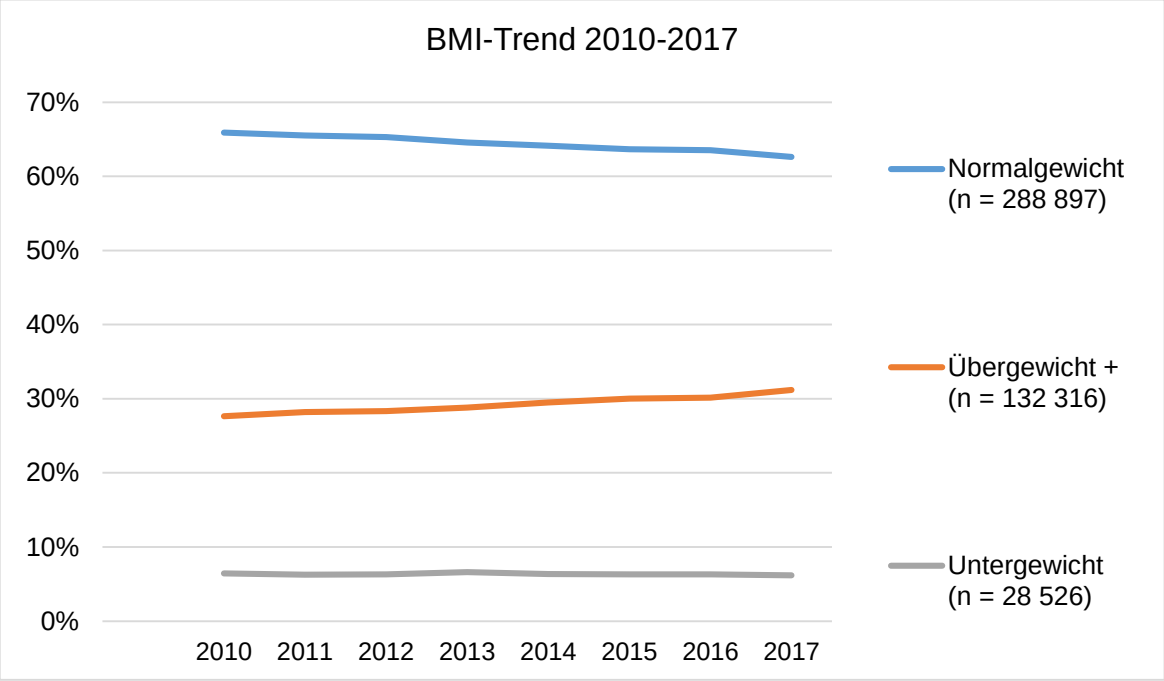

Abbildung 5: BMI-Trend 2010-2017
Relative Häufigkeiten [%] der Gruppen „Untergewicht“, „Normalgewicht“ und „Übergewicht +“ im Verlauf des Erhebungszeitraums unter Angabe von (n) je Gruppe.

Mütterlicher Body-Mass-Index und kindliches Geburtsgewicht

Das mediane Geburtsgewicht [g] je BMI-Gruppe zeigt sich in Tabelle 13 ansteigend. Während der Median bei den normalgewichtigen Frauen der Studienpopulation bei 3 380 (n = 288 897; IQR = 3 100-3 670) liegt, ist er bei der Gruppe von Frauen mit einer Adipositas Grad III bei 3 560 (n = 4 032; IQR = 3 230-3 890) zu finden.

Tabelle 13: Mütterlicher BMI und kindliches Geburtsgewicht

BMI-Gruppen	Geburtsgewicht [g]	
	$\tilde{x}$	IQR
Untergewicht	3 230	2 960-3 510
Normalgewicht	3 380	3 100-3 670
Übergewicht	3 470	3 175-3 770
Adipositas I°	3 500	3 200-3 810
Adipositas II°	3 530	3 220-3 850
Adipositas III°	3 560	3 230-3 890

Tabelle 13: Medianes Geburtsgewicht [g] und Interquartilbereich [g] je BMI-Gruppe (n = 450 036).

In der folgenden Grafik (Abbildung 6) ist das mediane Geburtsgewicht [g] je BMI-Gruppe gemäß der Klassifikation durch die WHO (vgl. Kapitel 4.3.3) dargestellt, wobei sich zeigt, dass das Geburtsgewicht mit jeder Gruppe zunimmt. Der entsprechende Interquartilbereich je Median lässt sich aus Tabelle 13 ablesen.

Die Differenzen zwischen den einzelnen medianen Geburtsgewichten [g] werden mit steigender BMI-Gruppe kleiner. Während zwischen der Gruppe Untergewicht und Normalgewicht 150 g und zwischen der Gruppe Normalgewicht und Übergewicht 90 g liegen, sind zwischen den Gruppen Übergewicht bis Adipositas Grad III nur noch 20-g-bis 30-g-Schritte zu verzeichnen.

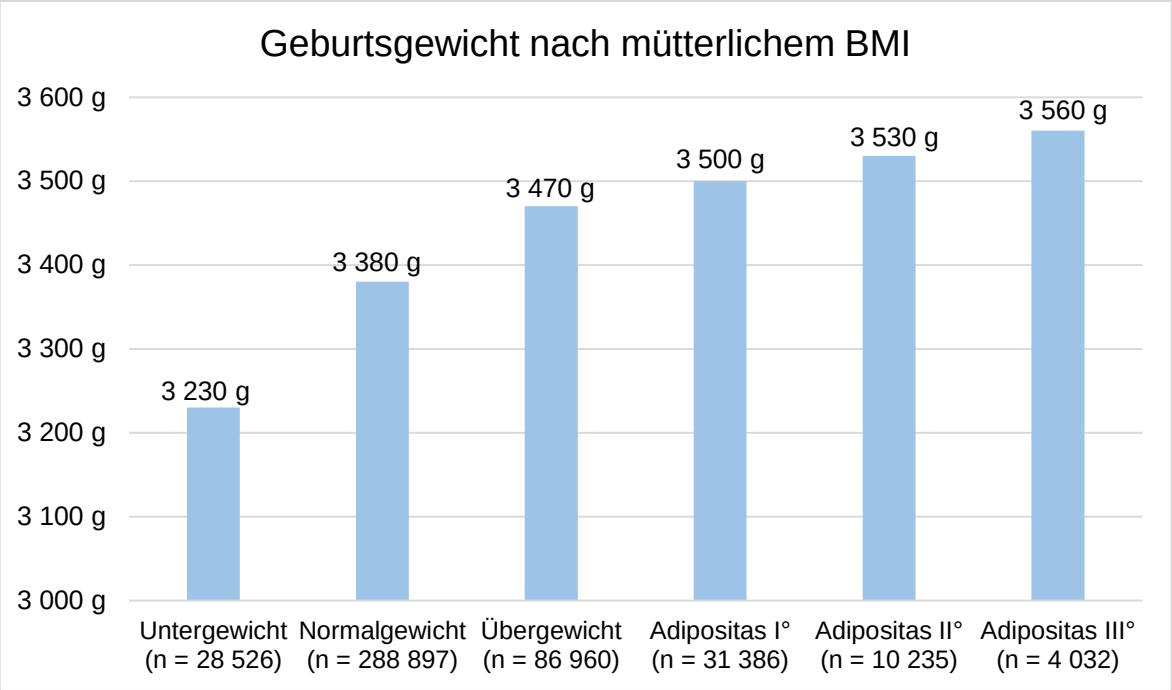

Abbildung 6: Geburtsgewicht nach mütterlichem BMI
Medianes Geburtsgewicht [g] je mütterlicher BMI-Gruppe unter Angabe von (n) je Gruppe.

5.5 Parität

Während die Angabe der Parität in den Jahren 2010 bis 2015 für die Studienpopulation lückenlos dokumentiert wurde, kam es mit einem Software-Update 2016 zu Problemen bei der Dokumentation und der Datenübermittlung. Dies hatte zur Folge, dass in den Jahren 2016 und 2017 fehlende Informationen zur Parität zu verzeichnen waren. (telefonische Auskunft durch GRÖ – Mag. Leitner, 05.11.2018) 2016 gab es bei 2,26 % der Geburten keine Angabe zur Parität, 2017 war dies bei 3 % der Fall (siehe Tabelle 14). Trotzdem ist die **Datenqualität** für den gesamten Erhebungszeitraum mit 99,29 % sehr gut.
Der Umfang der **„Studienpopulation Parität“** reduziert sich nach Ausschluss fehlender Daten auf 581 619 Geburten.

Tabelle 14: Fehlende Daten – Parität

Jahr	Studienpopulation		fehlende Daten		„Studienpopulation Parität“	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	69 229	100,00	0	0,00	69 229	100,00
2011	69 291	100,00	0	0,00	69 291	100,00
2012	70 349	100,00	0	0,00	70 349	100,00
2013	70 797	100,00	0	0,00	70 797	100,00
2014	73 133	100,00	0	0,00	73 133	100,00
2015	75 035	100,00	0	0,00	75 035	100,00
2016	78 935	100,00	1 784	2,26	77 151	97,74
2017	79 006	100,00	2 372	3,00	76 634	97,00
Gesamt	585 775	100,00	4 156	0,71	581 619	99,29

Tabelle 14: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der fehlenden Daten zur Parität und der reduzierten „Studienpopulation Parität“.

Das mediane Geburtsgewicht [g] für die Gruppe „ohne Angabe zur Parität“ beträgt 3 330 (n = 4 156; IQR = 3 050-3 620).

Die Geburtsgewichte nach Parität werden im folgenden Abschnitt „Parität und kindliches Geburtsgewicht“ analysiert und dargestellt.

Parität und kindliches Geburtsgewicht

Die Studienpopulation Parität setzt sich zusammen aus 48,36 % Nulli-Parae, die noch keine vorangegangene Geburt hatten, 35,32 % Primi-Parae, die eine vorangegangene Geburt hatten und 16,32 % Frauen, die zweimal oder öfter geboren haben (siehe Tabelle 15).

Tabelle 15: Parität und kindliches Geburtsgewicht

Parität in Gruppen	Häufigkeiten		Geburtsgewicht [g]	
	(n)	[%]	Median	IQR
Partus 0	281 265	48,36	3 340	3 060-3 630
Partus 1	205 453	35,32	3 440	3 160-3 740
Partus ≥ 2	94 901	16,32	3 470	3 165-3 775
Gesamt	581 619	100,00		

Tabelle 15: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten, medianes Geburtsgewicht [g] und Interquartilbereich [g] je Parität-Gruppe.

Aus der grafischen Darstellung ist eine Zunahme des medianen Geburtsgewichts in jeder analysierten Gruppe ersichtlich (siehe Abbildung 7). Während der Median [g] in der Gruppe „Partus 0“ bei 3 340 (n = 281 265; IQR = 3 060-3 630) liegt, ist er in der Gruppe „Partus ≥ 2“ bei 3 470 (n = 94 901; IQR = 3 165-3 775) zu finden.

Die Differenz zwischen der Gruppe „Partus 0“ und „Partus 1“ kann mit 100 g angegeben werden. Zwischen Gruppe „Partus 1“ und „Partus ≥ 2“ beträgt sie nur noch 35 g.

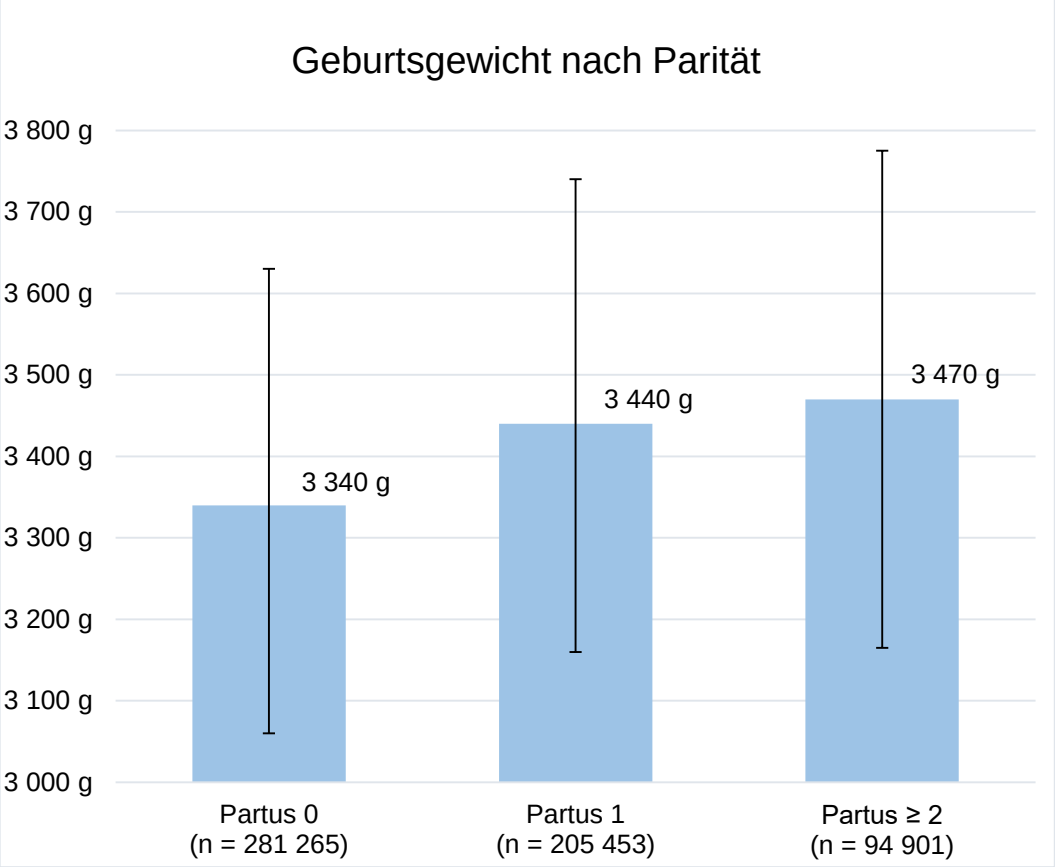

Abbildung 7: Geburtsgewicht nach Parität
Medianes Geburtsgewicht [g] je Parität-Gruppe unter Angabe von (n) je Gruppe und grafische Darstellung des Interquartilbereichs in Form von Whiskers.

5.6 Mütterliches Alter

Die Variable mütterliches Alter ist mit einer **Datenqualität** von 99,99 % dokumentiert (siehe Tabelle 16). Das bedeutet, dass bei lediglich 78 Frauen in den Jahren 2010 bis 2017 für diese Studienpopulation in geburtshilflichen Abteilungen kein Geburtsdatum und somit auch kein mütterliches Alter angegeben worden ist.

Der Umfang der **„Studienpopulation mütterliches Alter“** reduziert sich nach Ausschluss fehlender Daten auf 585 697 Geburten.

Tabelle 16: Fehlende Daten – mütterliches Alter

Jahr	Studienpopulation		fehlende Daten		“Studienpopulation mütterliches Alter”	
	(n)	[%]	(n)	[%]	(n)	[%]
2010	69 229	100,00	6	0,01	69 223	99,99
2011	69 291	100,00	11	0,02	69 280	99,98
2012	70 349	100,00	13	0,02	70 336	99,98
2013	70 797	100,00	8	0,01	70 789	99,99
2014	73 133	100,00	4	0,01	73 129	99,99
2015	75 035	100,00	9	0,01	75 026	99,99
2016	78 935	100,00	15	0,02	78 920	99,98
2017	79 006	100,00	12	0,02	78 994	99,98
Gesamt	585 775	100,00	78	0,01	585 697	99,99

Tabelle 16: Absolute (n) und relative [%] Häufigkeiten der fehlenden Daten zum mütterlichen Alter und der reduzierten „Studienpopulation mütterliches Alter“.

Das mediane Geburtsgewicht [g] für die kleine Gruppe „ohne Angabe zum mütterlichen Alter“ beträgt 3 285 (n =78; IQR = 3 010-3 580).

Die Geburtsgewichte nach dem mütterlichen Alter in Gruppen werden im Abschnitt „Mütterliches Alter und kindliches Geburtsgewicht“ analysiert und dargestellt. Zuvor wird jedoch noch Bezug auf das Gebäralter der Studienpopulation genommen.

Hinsichtlich des Gebäralters lässt sich in den Altersgruppen, ebenso wie beim BMI, ein Trend erkennen. In Abbildung 8 sind die einzelnen Altersgruppen dargestellt. Hierbei handelt es sich um ihren prozentuellen Anteil in der „Studienpopulation mütterliches Alter“. Die drei Altersgruppen mit niedrigerem mütterlichen Alter („< 21 Jahre“, „21-25 Jahre“ und „26-30 Jahre“) sind in der Grafik in Grüntönen (durchgehende Linien) angegeben und zeigen ein prozentuelles Absinken von 2010 bis 2015. Dieser Abnahme folgt im darauffolgenden Jahr ein leichter Anstieg. Die drei Altersgruppen mit höherem mütterlichen Alter („31-35 Jahre“, „36-40 Jahre“ und „> 40 Jahre“) sind hingegen in Orangetönen (durchgehende Linien) angegeben und zeigen einen prozentuellen Anstieg von 2010 bis 2015. Diesem Anstieg folgt im darauffolgenden Jahr eine geringe Reduktion. Zwischen 2016 und 2017 verhalten sich die Anteile in allen Altersgruppen relativ gleichmäßig.

Besser ersichtlich wird dieser Trend bei der Einteilung der „Studienpopulation mütterliches Alter“ in die Altersgruppen „≤ 30 Jahren“ und „≥ 31 Jahren“ (strichlierte Linien). Demnach bekommen Frauen dieser Studienpopulation bis 2015 ihre Kinder stetig später. Dieser Trend wurde 2015 unterbrochen. Das Verhältnis der beiden Altersgruppen scheint sich seither zu stabilisieren.

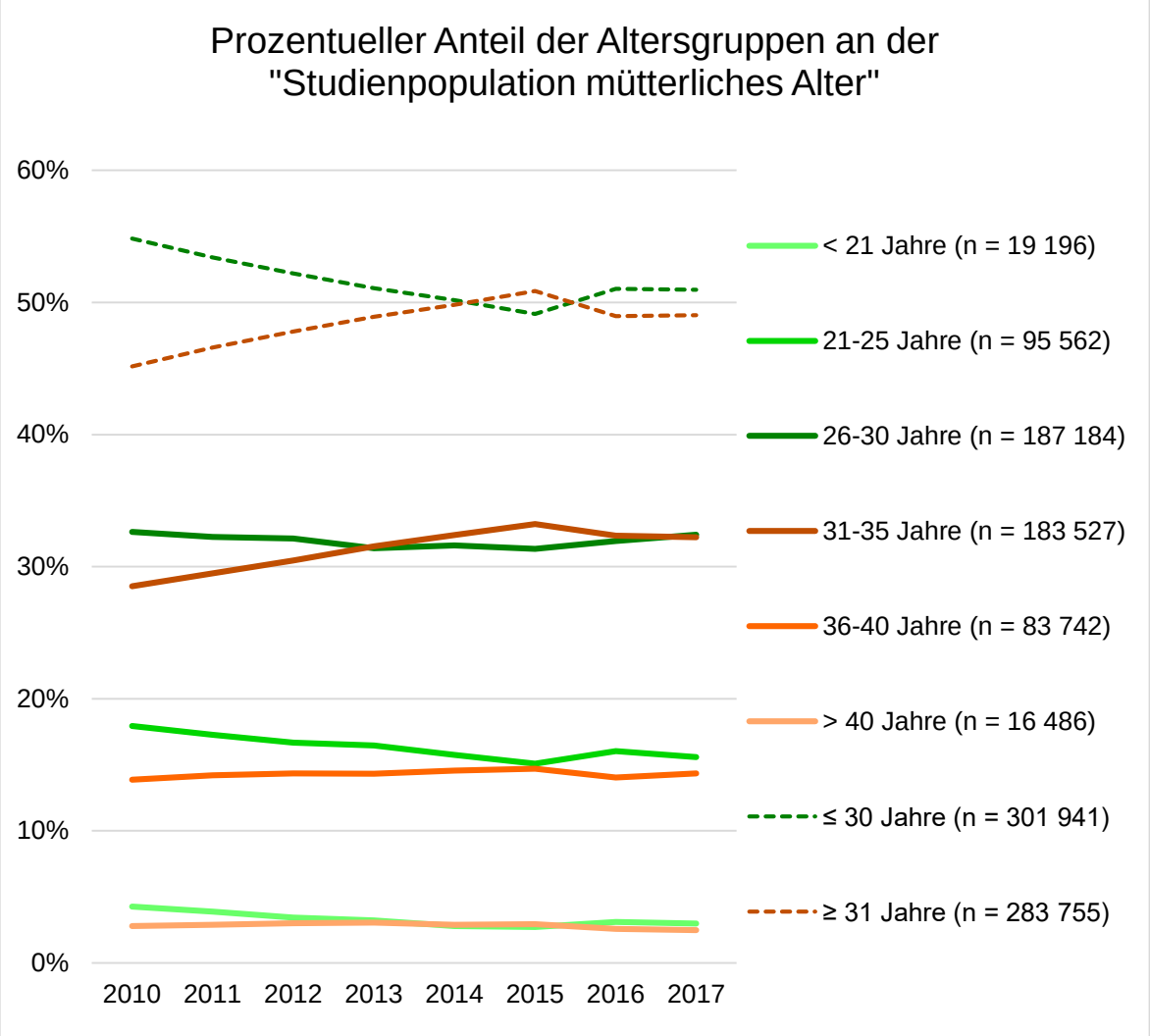

Abbildung 8: Trend Gebäralter 2010-2017
Relative Häufigkeiten [%] der Altersgruppen und in zusammengefassten Gruppen von „≤ 30 Jahre“ und „≥ 31 Jahre“ im Verlauf des Erhebungszeitraums unter Angabe von (n) je Gruppe.

Mütterliches Alter und kindliches Geburtsgewicht

Das mediane Geburtsgewicht je Altersgruppe ist in Abbildung 9 dargestellt. Beim Vergleich der mütterlichen Altersgruppen lässt sich zeigen, dass bis zur Gruppe „31-35 Jahre“ eine Zunahme des medianen Geburtsgewichtes besteht. Diese Zunahme ist zwischen der Gruppe „< 21 Jahre“ und „21-25 Jahre“ am stärksten ausgeprägt. Lediglich eine geringe Differenz besteht zwischen der Gruppe „26-30 Jahre“ und „31-35 Jahre“. Ab der Gruppe „36-40 Jahre“ kommt es zu einem leichten Absinken des medianen Geburtsgewichtes. Dieses Absinken wird mit der Gruppe „> 40 Jahre“ deutlicher.

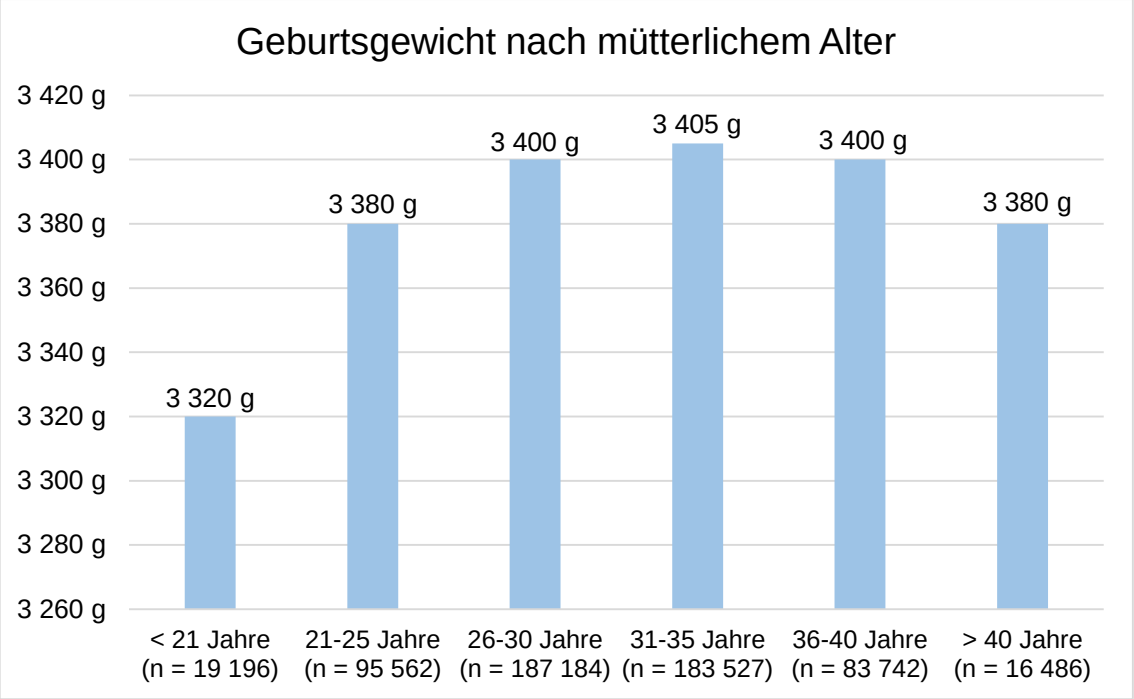

Abbildung 9: Geburtsgewicht nach mütterlichem Alter
Medianes Geburtsgewicht [g] je mütterlicher Altersgruppe unter Angabe von (n) je Gruppe.

Der Interquartilbereich je Median zu jeder Altersgruppe ist aus Tabelle 17 abzulesen.

Tabelle 17: Mütterliches Alter und kindliches Geburtsgewicht

Altersgruppen	Geburtsgewicht [g]	
	$\tilde{x}$	IQR
< 21 Jahre	3 320	3 030-3 610
21-25 Jahre	3 380	3 100-3 676
26-30 Jahre	3 400	3 112-3 690
31-35 Jahre	3 405	3 120-3 700
36-40 Jahre	3 400	3 110-3 700
> 40 Jahre	3 380	3 080-3 680

Tabelle 17: Medianes Geburtsgewicht [g] und Interquartilbereich [g] je Altersgruppe (n = 585 697).

Die dargestellten Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt diskutiert, mit den Erkenntnissen aus der theoretischen Abhandlung verknüpft und mit älterer und aktueller Forschungsliteratur abgeglichen.

6 Diskussion der Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die vorliegenden Forschungsergebnisse zum Teil mit älterer, aber auch mit aktueller Literatur abgeglichen und diskutiert. Die Einteilung in Unterkapitel erfolgt, wie auch bereits im Kapitel der Ergebnisse, je untersuchter Variable. Der aktuelle Wissensstand zur mütterlichen Ethnizität und zu individuellen Wachstumsperzentilen wird ebenso in zwei zusätzlichen Unterkapiteln dargelegt.

Anzuführen ist hierbei, dass nur in einigen wenigen Forschungsarbeiten mögliche Einflussfaktoren auf das kindliche Wachstum bzw. auf das kindliche Geburtsgewicht separat analysiert werden. Der hauptsächliche Anteil an Forschungsarbeiten untersucht Einflussfaktoren im Zuge der Erstellung und Überprüfung von individuellen Wachstumskurven.

6.1 Kindliches Geschlecht

Die Ergebnisse dieser Forschungsarbeit zeigen, dass die männlichen Neugeborenen der „Studienpopulation kindliches Geschlecht“ im Median 150 g schwerer sind als die weiblichen Neugeborenen dieser Studienpopulation. Das mediane Geburtsgewicht [g] von männlichen Neugeborenen beträgt 3 470 (n = 300 200; IQR = 3 180-3 765), wohingegen das mediane Geburtsgewicht [g] der weiblichen Neugeborenen bei 3 320 (n = 285 230; IQR = 3 045-3 610) liegt.

Lubchenco et al. setzten mit ihrer Publikation 1963 einen Meilenstein in Hinblick auf die Erforschung des Fetalwachstums. Geburtsdaten aus Denver/Colorado der Jahre 1948 bis 1961 wurden dabei herangezogen, um eine intrauterine Wachstumskurve von der 24. bis zur 42. Schwangerschaftswoche zu erstellen. Eine Differenz zwischen Mädchen und Jungen hinsichtlich des Geburtsgewichtes wurde beschrieben und mit rund 100 g angegeben. (vgl. Lubchenco et al. 1963: 793-800) Aufgrund der Höhenexposition der in Denver lebenden Population war diese Kurve jedoch für den mitteleuropäischen Gebrauch ungeeignet. (vgl. Greggory/Lawrence 1987: 969) Der Unterschied im Wachstum zwischen den Geschlechtern konnte dennoch vielfach in Forschungsarbeiten bestätigt werden.

Während in zahlreichen älteren Studien der Einfluss des kindlichen Geschlechts auf das kindliche Geburtsgewicht mit signifikanten Ergebnissen gezeigt wurde, wird zur weiteren

Forschungsarbeit häufig dieses Wissen um den Einflussfaktor Geschlecht vorausgesetzt. (vgl. Crawford et al. 1987: 518 f.; Voigt et al. 1996: 552)

Nichtsdestotrotz werden auch aktuell Forschungsergebnisse publiziert, welche den Faktor Geschlecht als Teil ihrer Arbeit anführen.

Eine multizentrische Querschnittstudie durch Rizzo et al. 2016 untersuchte sowohl das Geburtsgewicht, als auch das EFW und verschiedene Biometriedaten wie BPD, HC, AC und FL von weiblichen und männlichen Feten. Ausschließlich komplikationslose Einlingsschwangerschaften wurden in die Studie eingeschlossen. Gestationsdiabetes, Hypertonie, Präeklampsie und diverse andere (Vor-)Erkrankungen sowie mütterliche und kindliche Chromosomenaberrationen wurden ausgeschlossen. (vgl. Rizzo et al. 2016: 3768-3775)
Das durchschnittliche Gestationsalter in ihrer Studie liegt bei rund 39 Schwangerschaftswochen. Das mediane Geburtsgewicht [g] männlicher Neugeborener liegt bei 3 383 (n = 4 155; IQR = 3 310-3 650), das der weiblichen Neugeborenen bei 3 251 (n = 3 915; IQR = 2 990-3 500). Dies ergibt eine Differenz von 132 g und ein signifikantes Ergebnis hinsichtlich des Einflusses des Geschlechts auf das Wachstum. Des Weiteren korreliert das fetale Geschlecht signifikant mit BPD, HC und AC ab der 16. Schwangerschaftswoche. Das Signifikanzniveau bei der statistischen Analyse wurde mit 5 % festgelegt. (vgl. Rizzo et al. 2016: 3768-3775)

Die Differenz der medianen Geburtsgewichte zwischen den Geschlechtern ist in der Studie durch Rizzo et al. mit 132 g etwas geringer als die Ergebnisse der vorliegenden Studie. Jedoch zeigen sich auch die medianen Geburtsgewichte selbst, sowohl der männlichen, als auch der weiblichen Studienpopulation geringer. Ursächlich für die geringeren Gewichte und die einhergehende geringere Differenz bei den Geschlechtern könnte ein weiterer möglicher Einflussfaktor auf das kindliche Wachstum, die ethnische Zugehörigkeit der Mutter bzw. des Vaters sein, denn die multizentrische Querschnittstudie durch Rizzo et al. wurde in 21 italienischen geburtshilflichen Abteilungen durchgeführt. Auch Unterschiede bei den Ein- und Ausschlusskriterien der beiden Studien könnten für die leicht abweichenden Ergebnisse verantwortlich sein.

In unterschiedlichen individuellen Perzentilkurven, in welchen das individuelle Wachstumspotential eruiert wird, werden im Rahmen von multiplen Regressionsanalysen die verschiedenen Einflussfaktoren, wie auch das kindliche Geschlecht, separat angegeben und sind

deshalb gut nachvollziehbar. Als Beispiel kann hierzu der aktuelle individuelle Wachstumsstandard für Irland genannt werden:
Die zwischen 2008 und 2009 prospektiv gesammelten 11 973 aufeinanderfolgenden Ultraschalldaten aus sechs geburtshilflichen Abteilungen in Irland wurden zur Erstellung dieses individuellen Wachstumsstandards herangezogen. Die Faktoren Schwangerschaftsalter, Geschlecht des Kindes, mütterliche Körpergröße, mütterliches Körpergewicht (beim ersten Besuch), ethnische Zugehörigkeit der Mutter, Parität und Faktoren wie Nikotinabusus, Diabetes, schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Adipositas wurden mittels multipler Regression analysiert. Für eine irische Frau mit einer Körpergröße von 163 cm, einem Körpergewicht von 64 kg, Nullipara mit einer Schwangerschaftsdauer von 280 Tagen wird zur Errechnung des fetalen Wachstumspotentials eine Konstante von 3 490,7 g angegeben. Für einen weiblichen Feten werden 66,8 g von der Konstante subtrahiert, für einen männlichen Feten 66,8 g addiert. Dies ergibt eine Differenz bei den Geschlechtern von 133,6 g. (vgl. Unterscheider et al. 2013: 14-17) Diese Differenz entspricht den Ergebnissen von Rizzo et al. und ähnelt dem Ergebnis der vorliegenden Arbeit.

2017 wurden durch die World Health Organization fetale Wachstumskurven für eine weltweite Anwendung veröffentlicht, die sowohl das EFW, als auch das Geburtsgewicht der Neugeborenen für beide Geschlechter beinhalten. Ausschließlich gesunde Frauen in *low-risk* Schwangerschaften mit uneingeschränktem Ernährungszustand und unkompliziertem sozialen Hintergrund aus zehn Ländern in Afrika, Asien, Europa und Südamerika waren an dieser Längsschnittstudie beteiligt (n = 1 387). (vgl. Kiserud et al. 2017: 1-36)
Der Unterschied beim EFW zwischen den Geschlechtern war durch alle untersuchten Perzentilen (14.-40. Schwangerschaftswoche) hindurch signifikant ($\alpha = 0{,}05$). Beim Vergleich der Wachstumsperzentilen für weibliche und männliche Feten kann eine Differenz beim EFW (Median) von 72 g in der 40. Schwangerschaftswoche abgelesen werden. Beim tatsächlichen Geburtsgewicht in der 40. Schwangerschaftswoche beläuft sich die Differenz auf 183 g. (vgl. Kiserud et al. 2017: 1-36)

Die Differenz bei den Geschlechtern in den erstellten Wachstumsperzentilen für EFW unterscheidet sich mit 72 g stark von der Differenz beim tatsächlichen Geburtsgewicht mit 183 g. Warum diese zwei Werte so stark voneinander abweichen und sie nicht, wie zu erwarten wäre, näher ausfallen, ist in der Forschungsarbeit nicht angegeben.

Trotz der signifikanten Ergebnisse für die untersuchten fetalen Biometrieparameter BPD, HC und AC wurden keine geschlechtsabhängigen Perzentilkurven für ebendiese Parameter veröffentlicht. Des Weiteren konnte durch Kiserud et al. eine Assoziation zwischen mütterlicher Körpergröße und EFW, mütterlichem Gewicht und EFW sowie Parität und EFW festgestellt werden. Trotz dieser Ergebnisse empfehlen die Forscherinnen und Forscher eine für den internationalen Gebrauch gültige Wachstumskurve, die lediglich geschlechtsspezifische Unterschiede (beim Geburtsgewicht und EFW) berücksichtigt. (vgl. Kiserud et al. 2017: 3, 14, 17)

Gardosi et al. kritisieren in ihrer Publikation von 2018 die WHO-Wachstumsperzentilen für EFW für den internationalen Gebrauch. Ebendiese Kurven wurden durch die WHO empfohlen, ohne Evidenz, dass durch ihren Gebrauch eine verbesserte Identifikation von Feten bzw. Neugeborenen mit erhöhtem Risiko für ein schlechtes perinatales Outcome möglich wäre. Ganz gegenteilig wächst die Evidenz gegen den Ansatz *one size fits all*. (vgl. Gardosi et al. 2018: 609 f.)

Alle Forschungsergebnisse der durch Recherche gefundenen aktuellen Literatur zeigen signifikante Ergebnisse hinsichtlich der Korrelation zwischen dem kindlichen Geschlecht und dem kindlichen Geburtsgewicht bzw. dem fetalen Wachstum auf.

Als mögliche Ursachen für die Beobachtung, dass das Geburtsgewicht von männlichen Kindern höher ist, als das von weiblichen, werden sowohl der Einfluss des Testosterons auf männliche Feten (vgl. Rosenbloom 2007: 100), als auch metabolische Unterschiede (vgl. Rizzo et al. 2016: 3770) und Unterschiede in der Plazentafunktion (vgl. Crawford et al. 1987: 518 f.) bei den Geschlechtern beschrieben.

Im Zuge der Erläuterung der aktuellen Forschungslage zum Thema des geschlechtsspezifischen fetalen Wachstums erscheint es auch sinnvoll, den Stand der Forschung zum Thema *secundary sex ratio* darzulegen. Es handelt sich hierbei um das Geschlechterverhältnis bei der Geburt, während das Geschlechterverhältnis bei der Befruchtung als *primary sex ratio* bezeichnet wird. (vgl. Bae et al. 2018: 9 f.) Sowohl die primäre als auch die sekundäre sex ratio wird durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst. Verschiedene Forschungsansätze und Zugänge zum Thema werden aktuell ergründet, überprüft und diskutiert. Der generelle Trend ist, dass das Geschlechterverhältnis zu Gunsten der männlichen Nach-

kommen ausfällt. (vgl. James/Grech 2017: 50-56) Diesen Trend zeigen auch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit (siehe Tabelle 8) und auch diejenigen durch Rizzo et al. (vgl. Rizzo et al. 2016: 3770) und Unterscheider et al. (vgl. Unterscheider et al. 2013: 15).

6.2 Mütterliche Körpergröße

Ein stetig ansteigendes medianes Geburtsgewicht je Gruppe mütterlicher Körpergröße kann in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit gezeigt werden. Die Differenzen bewegen sich dabei lediglich zwischen 62 g und 80 g. Dies hat zur Folge, dass die medianen Geburtsgewichte je Gruppe nahezu linear ansteigen (siehe Abbildung 4).

Voigt et al. veröffentlichten bereits 2012 Geburtsgewichtsperzentilen unter Berücksichtigung des kindlichen Geschlechts und der mütterlichen Körpergröße. Als Basis für diese Analysen wurden 2,2 Mio. Einlingsgeburten aus der deutschen Perinataldatenerhebung der Geburtenjahre 1995-2000 herangezogen. (vgl. Voigt et al. 2012: 212-219) Ihre Ergebnisse werden folgendermaßen interpretiert:

> Zwischen der Körperhöhe der Mutter und dem Geburtsgewicht gibt es statistisch gesehen einen linearen Zusammenhang. Pro Erhöhung der Körperhöhe um 1 cm steigt das Geburtsgewicht um 16,7 g. Es macht deshalb Sinn, Geburtsgewichtsperzentilwerte unter Berücksichtigung der Körperhöhe der Mutter zu berechnen. (Voigt et al. 2012: 212)

Auch aus Abbildung 10 ist dieser durch Voigt et al. beschriebene lineare Zusammenhang deutlich ersichtlich.

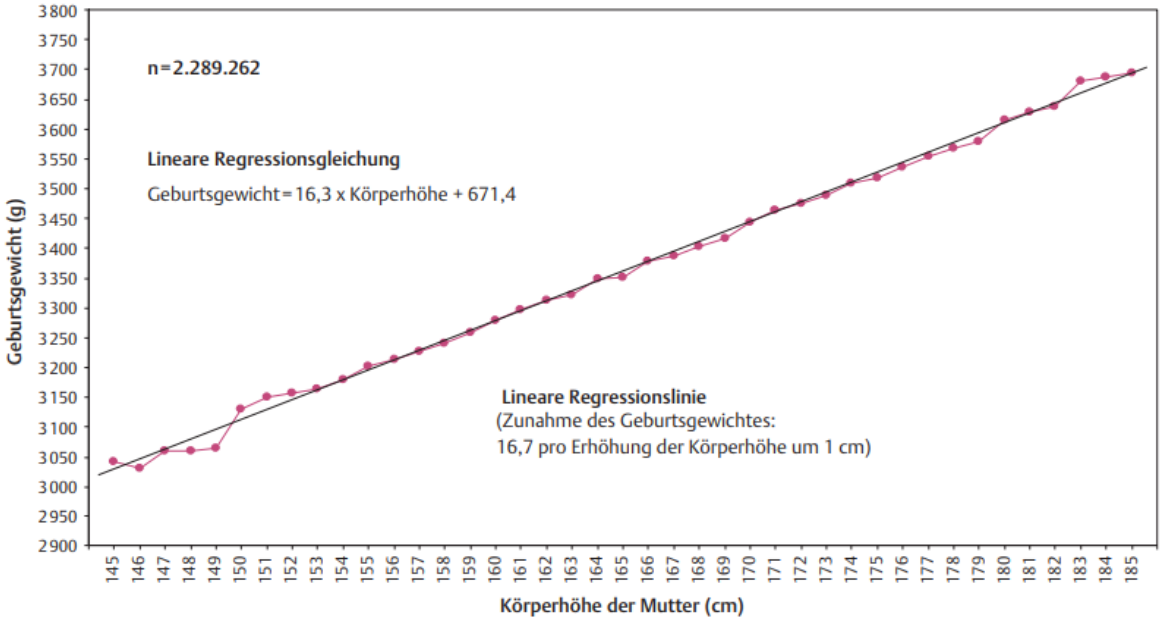

Abbildung 10: Linearer Zusammenhang – mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht

Quelle: Voigt et al. 2012: 213.

Ähnliche Ergebnisse konnten Voigt et al. bereits bei der Analyse der Perinataldaten (563 480 Einlinge) von 1992 in Deutschland erzielen. (vgl. Voigt et al. 1997: 248 f.)

Aber auch in aktueller Literatur wird die Korrelation zwischen der mütterlichen Körpergröße und dem kindlichen Wachstum bestätigt.

Im Zuge der Erstellung von populationsbezogenen und individuellen Wachstumskurven für Frankreich im Jahr 2017 wurden durch Rousseau et al. mögliche Einflussfaktoren auf das Geburtsgewicht durch eine retrospektive Sekundärdatenanalyse überprüft. Daten von 64 173 Mutter-Kind-Paaren (low-risk Einlingsschwangerschaften) aus der französischen Region Burgund von 2005 bis 2013 wurden über das lokale Perinataldatenregister herangezogen. Die Variable mütterliche Körpergröße wurde im Rahmen einer multiplen Regressionsanalyse überprüft, das Ergebnis war statistisch signifikant ($\alpha = 0,05$). (vgl. Rousseau et al. 2017: 587-590)

Aktuell steht auch eine österreichische Studie, welche das Themengebiet der mütterlichen Einflussfaktoren einschließt, aus dem Jahr 2017 zur Verfügung. Es handelt sich um eine retrospektive Datenanalyse aus dem SMZ-Ost, Wien. Die Daten stammen aus den Jahren

2005 bis 2013. 4 261 Einlingsschwangerschaften entsprachen den Einschlusskriterien dieser Studie. Durch multivariate Regressionsanalyse konnte unter anderem folgendes Ergebnis dargestellt werden: Der Faktor mütterliche Körpergröße ist hoch signifikant assoziiert mit dem kindlichen Geburtsgewicht und signifikant assoziiert mit fetalen Biometriedaten (Scheitel-Steiß-Länge, FL, BPD, HC, AC und weitere). (vgl. Pölzlberger et al. 2017: 392-407)

2018 erschien eine retrospektive Sekundärdatenanalyse durch Rochow et al., deren Grundlage wiederum die deutsche Perinataldatenerhebung der Geburtenjahre 1995-2000 darstellt. Die Mutter-Kind-Paare wurden hierzu hinsichtlich des kindlichen Geburtsgewichts und Geschlechts, des Schwangerschaftsalters, der mütterlichen Körperhöhe und Ethnizität untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass der Einfluss der mütterlichen Körperhöhe auf das kindliche Geburtsgewicht größer ist als der Einfluss der Ethnizität. (vgl. Rochow et al. 2018: 1-8)

Im Zuge einer multizentrischen Studie an zehn deutschen Geburtskliniken wurde in einem Forschungsprojekt von Olbertz et al. 2018 das Geburtsgewicht von 1 312 eutrophen (10.-90. Perzentile) termingeborenen Neugeborenen mit mütterlichen und väterlichen Parametern abgeglichen. Zu diesem Zweck wurde die mütterliche Körperhöhe in drei Gruppen eingeteilt, nämlich ≤ 159 cm, 160-174 cm und ≥ 175 cm. Das durchschnittliche Geburtsgewicht [g] (arithmetischer Mittelwert) je Gruppe belief sich dabei auf 3 292 (≤ 159 cm), 3 424 (160-174 cm) beziehungsweise 3 528 (≥ 175 cm). Mittels multivariabler Regressionsanalyse konnte gezeigt werden, dass das kindliche Geburtsgewicht mit der mütterlichen Körpergröße signifikant ansteigt. (vgl. Olbertz et al. 2018: 1-6)

Der Zusammenhang zwischen der mütterlichen Körpergröße und dem kindlichen Geburtsgewicht lässt sich dadurch erklären, dass der Körperbau von kleineren Frauen mit einem geringeren Platzangebot für den graviden Uterus einhergeht, was wiederum eine Limitation des fetalen Wachstums in utero zur Folge hat. (vgl. Rochow et al. 2018: 2)

Gegen die Annahme, es handle sich hierbei um einen genetischen Faktor, sprechen Forschungsergebnisse, die zeigen, dass im Rahmen einer Schwangerschaft durch Eizellenspende die Korrelation zwischen Kind und Leihmutter bei Körpergröße und Körpergewicht signifikant ist, nicht aber zwischen dem Kind und der eizellenspendenden (genetischen) Mutter. (vgl. Brooks et al. 1994: 29-35)

Bei der Körpergröße der Mutter handelt es sich, im Gegensatz zum Körpergewicht, um ein relativ konstantes Merkmal. Es spiegelt besser die genetischen und ethnischen Einflüsse wider, während das mütterliche Körpergewicht durch viele weitere Faktoren wie etwa Ernährung und Alter beeinflusst wird. (vgl. Voigt et al 2012: 212) Dennoch ist das mütterliche Gewicht im Zuge dieser Analyse als Confounder zu werten, da es sich sowohl auf die Einflussgröße (die mütterliche Körpergröße), als auch auf die Zielgröße (das kindliche Geburtsgewicht) auswirken kann. Eine Berücksichtigung des Körpergewichts im Rahmen einer multivariaten Analyse könnte die Ergebnisse präzisieren.

6.3 Mütterlicher Body-Mass-Index

Die Forschungsergebnisse dieser Arbeit zeigen einen Trend hinsichtlich der Prävalenz an übergewichtigen Frauen in der „Studienpopulation mütterlicher BMI“. Demnach kommt es zu einer Zunahme des Anteils an übergewichtigen Frauen im Untersuchungszeitraum 2010 bis 2017 und einer Abnahme des Anteils an normalgewichtigen Frauen in dieser Studienpopulation (siehe Abbildung 5).

Doch nicht nur in Österreich, auch weltweit betrachtet, nimmt die Prävalenz von Adipositas unter Frauen im gebärfähigen Alter zu. (vgl. Poston et al. 2016: 1025) Dies könnte die Beobachtung begründen, dass aktuell vermehrt Forschungsarbeiten im Bereich präkonzeptioneller BMI und Geburtsoutcome (Geburtsgewicht inkludiert) publiziert werden.

Die Analyse im Rahmen der bivariaten Statistik der vorliegenden Forschungsarbeit zeigt einen Anstieg der medianen Geburtsgewichte je BMI-Gruppe. Die Differenzen zwischen den einzelnen medianen Geburtsgewichten werden mit steigender BMI-Gruppe kleiner.

Im Hinblick auf das kindliche Geburtsgewicht konnte eine kürzlich veröffentlichte chinesische Studie durch Wang et al. ebenfalls sehr deutlich die positive Assoziation mit dem mütterlichen BMI bestätigen. Die BMI-Klassifikation unterliegt aufgrund genereller Populationsbiometrie im asiatischen Raum einer leichten Verschiebung der Cut-off-Werte (Untergewicht: < 18,5; Normalgewicht: 18,5-23,9; Übergewicht: 24,0-27,9 und Adipositas: ≥ 28,0). Die Studienpopulation bestand aus 36 719 Mutter-Kind-Paaren der Geburtenjahre 2009 bis 2011 in der chinesischen Stadt Tianjin. Gesunde Einlingsgeburten > 37 Schwangerschaftswochen wurden in die Studie aufgenommen. Mittels multivariabler Regressionsanalyse

konnte ein signifikanter Zusammenhang (α = 0,05) zwischen mütterlichem BMI bei Schwangerschaftseintritt und dem kindlichen Geburtsgewicht gezeigt werden. (vgl. Wang et al. 2018: 1-10)

Zum gleichen Ergebnis kamen Spada et al. in ihrer italienischen multizentrischen Querschnittstudie 2017. Eine multivariate lineare Analyse konnte für 42 657 Mutter-Kind-Paare unter Berücksichtigung verschiedener mütterlicher und kindlicher Charakteristika zeigen, dass der mütterliche BMI signifikant (α = 0,05) das kindliche Geburtsgewicht beeinflusst. (vgl. Spada et al. 2017:1-6)

Dänische Forscherinnen und Forscher haben 2017 in einer Kohortenstudie die Auswirkung von Adipositas auf das frühe fetale Wachstum und auf die Schwangerschaftsdauer untersucht. Die Auswirkung der Schwangerschaftsdauer auf das Wachstum wurde mit einer Studienpopulation von 9 055 lebendgeborenen Einlingen zwischen 2006 und 2011 einer dänischen Geburtenabteilung durch ein *time-to-event* Modell analysiert. Es konnte gezeigt werden, dass der mütterliche BMI mit der Schwangerschaftsdauer positiv assoziiert ist. (vgl. Thagaard et al. 2017: 2941-2946)

Da die vorhandenen Daten für die vorliegende Forschungsarbeit ausschließlich Geburten zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche enthalten, erscheint die Analyse eines solchen möglichen Zusammenhanges nicht sinnvoll.

Für das frühe fetale Wachstum wurde aufgrund fehlender Ultraschall-Biometriedaten (Erst- und Zweittrimester-Screening) in der Studie durch Thagaard et al. eine reduzierte Studienpopulation von 5 484 Schwangerschaften untersucht. Es konnte nach Korrektur der mütterlichen und kindlichen Charakteristika gezeigt werden, dass mit steigendem BMI die fetalen Biometriedaten im ersten und zweiten Trimester signifikant kleiner waren als erwartet. (vgl. Thagaard et al. 2017: 2941-2946) Interessant wäre in diesem Zusammenhang eine weitere Messung im dritten Trimester gewesen, welche jedoch nicht zum Studieninhalt zählte.

Im Rahmen der bereits beschriebenen österreichischen Studie von Pölzlberger et al. wurden ähnliche Ergebnisse aufgezeigt wie in der dänischen Studie. Demzufolge konnte eine signifikante Assoziation zwischen BMI und fetalen Abdomenmessungen erst im dritten Trimester, nicht aber im ersten und zweiten angegeben werden. Die Femurlänge war jedoch

sowohl im zweiten als auch dritten Trimester signifikant positiv mit dem mütterlichen BMI assoziiert. (vgl. Pölzlberger et al. 2017: 392-407)

Eine bereits 2011 publizierte französische Studie konnte zeigen, dass der mütterliche BMI stärker mit den sonografischen Biometriedaten Abdomenumfang und EFW assoziiert ist, während die mütterliche Körpergröße stärker mit der fetalen Femurlänge korreliert. (vgl. Albouy-Llaty et al. 2011: 673-680)

Bekannt ist, dass erhöhte Blutzuckerwerte bei Frauen mit einer Glukosetoleranzstörung zu exzessivem Fetalwachstum führen können, da vermehrt Glukose über die Plazenta in den fetalen Kreislauf gelangt. (vgl. Kamana et al. 2015: 14 ff.) Aber auch adipöse Frauen ohne Glukosetoleranzstörung neigen zu makrosomen Kindern, da der mütterliche Triglyceridwert und somit auch die plazentagängige freie Fettsäure erhöht ist. Diese Belastung des Feten mit freier Fettsäure kann zur verstärkten subkutanen Fetteinlagerung führen (vgl. Barbour/Hernandez 2018: 1638 f.) und stellt eine mögliche Begründung dar, warum das kindliche Geburtsgewicht mit dem mütterlichen BMI korreliert.

Aus weiteren Forschungsergebnissen kann gezeigt werden, dass ebenso das mütterliche Körpergewicht zu Schwangerschaftsbeginn, als auch die Zunahme an Körpergewicht während der Schwangerschaft positiv mit dem kindlichen Geburtsgewicht korreliert. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 4; Unterscheider et al. 2013: 15; Galjaard et al 2013: 1416-1422; Tullio et al 2016: 83-92)

Sowohl die Einflussgröße des kindlichen Geschlechts, als auch die der mütterlichen Körpergröße stehen mit dem kindlichen Geburtsgewicht in einem funktionalen Zusammenhang. Dieser Zusammenhang wird, abgesehen vom Gestationsalter, kaum von Störfaktoren beeinflusst. Die weiteren drei analysierten Variablen (mütterlicher BMI, Parität und mütterliches Alter) hingegen beeinflussen sich auch untereinander. Während Erstgebärende im Durchschnitt jünger sind als Mehrgebärende, steigt auch das durchschnittliche Ausgangsgewicht und somit der BMI mit zunehmender Parität bzw. mit zunehmendem Alter.

Die einander wechselseitig beeinflussenden Faktoren können im Rahmen dieser statistischen Analyse nicht unverzerrt untersucht werden.

In Abhängigkeit der Forschungsfrage stellt einer dieser drei Faktoren eine Einflussgröße dar, während die beiden anderen als Begleitmerkmale sowohl die Einflussgröße, als auch die Zielgröße selbst (das kindliche Geburtsgewicht) beeinflussen. Diese Störgrößen oder Confounder gilt es in einer Analyse zu berücksichtigen. (vgl. Weiß 2013: 21 f.)

Während der mütterliche BMI als Einflussgröße analysiert wird, stellen sowohl das mütterliche Alter als auch die Parität Störgrößen dar, die in der vorliegenden Arbeit nicht analysiert werden konnten. Als Konsequenz der nicht berücksichtigten Störgrößen könnte der im Ergebnis aufgetretene Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Body-Mass-Index und dem kindlichen Geburtsgewicht weniger ausgeprägt, sogar nicht vorhanden sein.

Aus der aktuellen Studienlage ist jedoch ersichtlich, dass ein Zusammenhang zwischen dem mütterlichen BMI und dem kindlichen Geburtsgewicht tatsächlich zu bestehen scheint.

6.4 Parität

Die Ergebnisse zeigen, dass die Neugeborenen von Frauen, die bereits ein Kind geboren haben, ein höheres medianes Geburtsgewicht aufweisen als die Neugeborenen von Frauen ohne vorangegangene Geburt. Die Differenz beträgt 100 g. In weiterer Folge weisen die Neugeborenen von Frauen mit mehr als einer vorangegangenen Geburt wiederum ein höheres medianes Geburtsgewicht auf als die Neugeborenen von Frauen mit einer vorangegangenen Geburt. Die Differenz verringert sich jedoch auf 35 g.

Die aktuelle Studienlage bestätigt den Einfluss der Parität auf das fetale Wachstum und somit auch auf das kindliche Geburtsgewicht.

In einer Langzeitstudie mit aufeinanderfolgenden Schwangerschaften von 2002 bis 2010 in Utah haben sich Forscherinnen und Forscher genauer mit dem Zusammenhang zwischen Parität und Geburtsgewicht beschäftigt. Die Studienpopulation bestand vor der Berücksichtigung von Ausschlusskriterien aus über 50 000 Frauen mit insgesamt über 110 000 Schwangerschaften. Die Parität erstreckte sich von Partus null bis sieben. Nach der Berücksichtigung von Ausschlusskriterien (Mehrlinge, Totgeburten, fehlende Daten, u.v.m.) verringerte sich die Studienpopulation auf etwa 9 000 Frauen mit insgesamt ca. 23 000 Schwangerschaften. Die Parität erstreckte sich von Partus null bis drei. Die Analyse der

verringerten Studienpopulation brachte das Ergebnis, dass das Geburtsgewicht mit der Parität ansteigt, die Unterschiede jedoch mit zunehmender Parität abnehmen. In der uneingeschränkten Studienpopulation konnte gezeigt werden, dass sich die Beziehung zwischen Geburtsgewicht und Parität nicht-linear verhält, wobei ein Anstieg bis Partus vier zu beobachten war, ab Partus vier zeigte sich das Geburtsgewicht eher konstant. Dass dieser Zusammenhang durch eine mütterliche Gewichtszunahme zwischen den Schwangerschaften herrührt, konnte ausgeschlossen werden. (vgl. Hinkle et al. 2014: 106-115)

Tullio et al. veröffentlichten 2016 individuelle fetale Wachstumskurven für die 16. bis 40. Gestationswoche für eine italienische Population auf Basis von 8 070 fetalen Biometriedaten. Diese multizentrische Querschnittstudie wurde mit low-risk-Schwangeren im Zeitraum Jänner bis September 2014 durchgeführt. Eine signifikante Assoziation zwischen der Parität und dem fetalen biparietalen Durchmesser bzw. der Parität und dem fetalen Kopfumfang konnte gezeigt werden. (vgl. Tullio et al. 2016: 83-92)

Gardosi und Francis berücksichtigen die Parität aufgrund ihrer Forschungsergebnisse in den aktuellen intrauterinen Wachstumskurven für EFW und Symphysen-Fundus-Abstand. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 3, 7)

In der bereits genannten aktuellen irischen Wachstumskurve für Geburtsgewichte konnte eine signifikante Assoziation zwischen Parität und dem kindlichen Geburtsgewicht gezeigt werden, weshalb die Variable Parität in diese individuelle Wachstumskurve mitaufgenommen wurde. (vgl. Unterschneider 2013: 15 ff.)

Unterschiede in der Plazentation zwischen Frauen, die noch nicht geboren haben und Frauen, die bereits geboren haben, konnten in diesem Zusammenhang festgestellt werden. Eine Untersuchung des endovaskulären Trophoblasten zeigt, dass die Ausweitung ins Myometrium bei Nulliparae geringer ist als bei Frauen, die bereits geboren haben. Dies könnte eine mögliche Erklärung darstellen. (vgl. Prefumo et al. 2006: 1032-1036)

Wie bereits unter 6.3 ausführlich beschrieben, konnten auch bei dieser Analyse das mütterliche Alter und der mütterliche BMI nicht als Störgrößen berücksichtigt werden. Der im Ergebnis aufgetretene Zusammenhang zwischen der Parität und dem kindlichen Geburtsgewicht könnte folglich weniger ausgeprägt oder sogar nicht vorhanden sein.

Aus der aktuellen Forschungslage ist jedoch ersichtlich, dass ein Zusammenhang zwischen der Parität und dem kindlichen Geburtsgewicht tatsächlich zu bestehen scheint.

6.5 Mütterliches Alter

Die Forschungsergebnisse zeigen, dass der Anteil an Frauen mit einem Gebäralter ≥ 31 Jahren in dieser Studienpopulation bis 2015 ansteigt und der Anteil an Frauen mit einem Gebäralter ≤ 30 Jahren abnimmt. Das Verhältnis dieser beiden Altersgruppen scheint sich seither zu stabilisieren.

Dass Frauen immer später ihre Kinder gebären, betrifft insbesondere die entwickelten Länder der Welt. (vgl. Burkimsher 2015: 621-656) Der Trend zur späten Elternschaft besteht seit nunmehr drei Jahrzehnten. Sein Ursprung geht in vielen Ländern zeitgleich mit der Verbreitung der Antikonzeptionspille, der steigenden weiblichen Beschäftigungsquote und der erweiterten Hochschulausbildung für Frauen einher. (vgl. Schmidt et al. 2012: 31)

Beim Vergleich der mütterlichen Altersgruppen in dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass bis zur Gruppe „31-35 Jahre“ eine Zunahme des medianen Geburtsgewichtes besteht. Diese Zunahme war zwischen der Gruppe „< 21 Jahre“ und „21-25 Jahre“ am stärksten ausgeprägt. Lediglich eine geringe Differenz konnte zwischen der Gruppe „26-30 Jahre“ und „31-35 Jahre“ festgestellt werden. Ab der Gruppe „36-40 Jahre“ kam es zu einem leichten Absinken des medianen Geburtsgewichtes. Dieses Absinken wurde mit der Gruppe „> 40 Jahre“ deutlicher.

Ergebnisse anderer aktueller Studien weichen von den vorliegenden Ergebnissen ab.

Spada et al. untersuchten 2017 in ihrer Querschnittstudie den Einfluss der mütterlichen Körpergröße, des mütterlichen BMI, der mütterlichen Ethnizität und des mütterlichen Alters auf das Geburtsgewicht des Kindes. Alle Variablen, nicht aber das Alter, zeigten eine signifikante Assoziation mit dem Geburtsgewicht. (vgl. Spada et al. 2017: 1-6)

Auch Gardosi und Francis äußern sich hierzu folgendermaßen:

> Maternal age usually appears to play no significant role, once parity is adjusted for. (Gardosi/Francis 2018: 3)

Des Weiteren wird auch in den individuellen fetalen Wachstumskurven von Tullio et al. und Unterscheider et al. das mütterliche Alter nicht miteinbezogen, jedoch die Parität. (vgl. Tullio et al. 2016: 83-92; Unterscheider et al. 2013: 14-17)

Bei der Erstellung von individuellen Wachstumskurven durch Rousseau et al. waren die Variablen mütterliche Körpergröße, mütterliches Gewicht, fetales Geschlecht und Parität signifikant mit dem Geburtsgewicht assoziiert, nicht aber das mütterliche Alter. Es wurde daraufhin nicht in die individuelle Wachstumskurve mitaufgenommen. (vgl. Rousseau et al. 2017: 588)

Bei der Analyse des Zusammenhangs zwischen dem mütterlichen Alter und dem kindlichen Geburtsgewicht wurde klar ersichtlich, was es bedeutet, Confounder nicht in die Analyse mitaufzunehmen. Während in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ein Zusammenhang zu bestehen scheint, weist die aktuelle Literatur ausdrücklich darauf hin, dass nach Berücksichtigung der Parität und des Ausgangsgewichts kein signifikanter Zusammenhang zu verzeichnen ist.

Geht man davon aus, dass das mütterliche Alter keinen Einfluss auf das kindliche Geburtsgewicht nimmt, weil der Anstieg des Geburtsgewichts durch die Parität und das mütterliche Gewicht begründet ist, so lässt sich dennoch ein Absinken des Geburtsgewichts ab der Gruppe „36-40 Jahre“ zeigen, das nicht auf die Confounder zurückgeführt werden kann. Das Absinken des kindlichen Geburtsgewichts kann durch die ansteigende Prävalenz von Komplikationen, welche mit einem fortgeschrittenen Gebäralter korreliert, erklärt werden. (vgl. Fall et al. 2015: 366-377) Diese Komplikationen wie etwa hypertonische Erkrankungen oder Plazentafunktionsstörungen können sich dabei negativ auf die fetale Versorgung bzw. auf das kindliche Geburtsgewicht auswirken. Folglich sollte eine Analyse neben der Berücksichtigung von Störgrößen auch eine Studienpopulation von gesunden Schwangeren mit komplikationslosen Schwangerschaftsverläufen aufweisen.

6.6 Mütterliche Ethnizität

Die ethnische Zugehörigkeit der Mutter wird im Kapitel 6.1 als ein weiterer Einflussfaktor auf das kindliche Wachstumspotential genannt. Dieser Faktor weist laut aktuellen Forschungsergebnissen eine Korrelation mit dem kindlichen Wachstum bzw. mit dem kindlichen Geburtsgewicht auf und wird demnach in vielen individuellen Wachstumsperzentilen

berücksichtig. (vgl. Gardosi/Francis 2018: 4; Rizzo et al. 2016: 3768-3775; Tullio et al. 2016: 83-92; Spada et al. 2017: 1-6)

Aus methodischen Gründen war die Analyse dieses Faktors jedoch in der vorliegenden Arbeit nicht möglich. Nichtsdestotrotz erscheint es sinnvoll, die aktuelle Forschungslage zur mütterlichen Ethnizität und ihren Einfluss auf das kindliche Geburtsgewicht in diesem Teil der Forschungsarbeit darzulegen.

Während die WHO-Wachstumskurve für den universellen internationalen Gebrauch empfohlen wird, zeigen sich Ergebnisse, die sie wiederum in Frage stellen. Demnach beträgt das mediane Geburtsgewicht [g] der indischen Studienpopulation 2 975 (n = 137; IQR = 2 656-3 200), während das mediane Geburtsgewicht [g] der norwegischen Studienpopulation mit 3 575 (n = 136; IQR = 3 348-3 900) angegeben ist. Wird die WHO-Wachstumskurve für das kindliche Geburtsgewicht bei einem indischen Neugeborenen angewendet, liegt das mediane Geburtsgewicht sowohl in der Wachstumskurve für Jungen als auch in der Wachstumskurve für Mädchen in einem Bereich, der bereits als *small for gestational age* gilt, nämlich unter der 10. Perzentile. (vgl. Kiserud et al. 2017: 12, 25, 26) Es wird jedoch durch die Autorinnen und Autoren angemerkt, dass aufgrund der Unterschiede zwischen den Ländern, der Unterschiede der mütterlichen Charakteristika und die des fetalen Geschlechts eine Anpassung für den lokalen klinischen Gebrauch sinnvoll wäre. (vgl. Kiserud et al. 2017: 3)

Welche Ethnien in individuellen Wachstumskurven eingeschlossen und berücksichtigt werden, hängt hauptsächlich davon ab, welche ethnische Zugehörigkeiten in den Ländern vorkommen, die sie letztlich erstellen und anwenden.

Als Beispiel kann hier die bereits beschriebene Studie durch Tullio et al. angeführt werden. Bei dieser für den Gebrauch in Italien erstellten individuellen Wachstumskurve wird bei der Ethnie in vier Zugehörigkeiten eingeteilt, in die europäische, in die ostasiatische, in die zentralafrikanische und in die nordafrikanische ethnische Zugehörigkeit. (vgl. Tullio et al. 2016: 83-92) Die in dieser Arbeit bereits mehrfach erwähnte zweite italienische Studie teilt die ethnische Zugehörigkeit in gleicher Weise ein. (vgl. Rizzo et al. 2016: 3768-3775)

Rochow et al. konnten in ihrer Studie ebenso einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der mütterlichen Ethnizität und dem kindlichen Geburtsgewicht, bzw. zwischen

der mütterlichen Körpergröße und dem kindlichen Geburtsgewicht zeigen. Wie bereits unter 6.2 beschrieben, war im Rahmen der multivariaten Regressionsanalyse ein stärkerer Zusammenhang zwischen der mütterlichen Körpergröße und dem kindlichen Geburtsgewicht ersichtlich, als zwischen der mütterlichen Ethnizität und dem kindlichen Geburtsgewicht. Diese Studie zeigt somit, dass individuelle Wachstumskurven, die die mütterliche Körpergröße berücksichtigen, möglicherweise universeller in unterschiedlichen ethnischen Populationen eingesetzt werden können, insbesondere dann, wenn es um Nachkommen aus interethnischen Familien geht. In einer Zeit, in der Globalisierung und Migration eine große Rolle spielen, kann dieses Wissen von großer Bedeutung sein. (vgl. Rochow et al. 2018: 1-8)

6.7 Individuelle Wachstumsperzentilen

Nicht Inhalt der vorliegenden Arbeit war die Erstellung und Überprüfung von individuellen Wachstumskurven. Nichtsdestotrotz wurden Ergebnisse hinsichtlich ihrer Anwendung bereits im Theorieteil kurz angerissen und werden in diesem Abschnitt der Forschungsarbeit erörtert und diskutiert.

In vielen Studien wurde die perinatale Mortalitätsrate unter SGA-Kindern untersucht, wobei die Kinder zu diesem Zweck sowohl durch herkömmliche populationsbezogene Wachstumskurven als auch durch individuelle Wachstumskurven beurteilt wurden. Diese Studien konnten zeigen, dass individuelle Wachstumskurven ein besseres Potential aufweisen, Kinder mit einem erhöhten Risiko für perinatale Mortalität zu identifizieren. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 151)

Trotz vieler aussagekräftiger Studienergebnisse werden individuelle Wachstumskurven kritisch hinterfragt. Wie bereits im Kapitel 3.5.2 angedeutet, gehen Hutcheon et al davon aus, dass die von Gardosi in die Berechnung miteinbezogenen Faktoren (mütterliches Gewicht, mütterliche Größe, mütterliche Ethnizität, kindliches Geschlecht und Parität) nicht so viel Einfluss auf das kindliche Wachstum hätten, als dass dies der Grund für eine bessere Identifikation der gefährdeten Kinder sein könnte. (vgl. Hutcheon et al. 2010: 11-16) Gardosi et al. publizierten hierzu Studienergebnisse durch multivariate Regressionsanalyse in einer aktuellen Forschungsarbeit. Dabei konnte gezeigt werden, dass die fünf Faktoren, welche Bestandteil der Analyse sind, zusammen 76 % der normalen Variation ausmachen. (vgl. Gardosi et al. 2018: 612) Dieser Anteil kann als beträchtlich interpretiert werden.

Gaillard und Jaddoe weisen darauf hin, dass individuelle Wachstumskurven auf Basis von Geburtsgewichten so aufgebaut sind, dass davon ausgegangen wird, dass jeder Faktor zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft den gleichen Einfluss auf das Fetalwachstum ausübt. (vgl. Gaillard/Jaddoe 2014: 151)

Dass der Faktor BMI eben nicht in jedem Trimester den gleichen Einfluss auf das kindliche Wachstum hat, konnten Thagaard et al. zeigen. Die bereits unter 6.3 dargelegten Studienergebnisse durch die dänischen Forscherinnen und Forscher bestätigen die Bedenken von Gaillard und Jaddoe. (vgl. Thagaard et al. 2017: 2941-2946)

Da viele der aktuellen individuellen Wachstumskurven, wie auch jene von Gardosi et al., ausschließlich physiologische Einflussfaktoren beinhalten, stellt sich demnach auch die Frage, wie physiologische und pathologische Faktoren voneinander abzugrenzen sind. Als Beispiel hierfür kann der mütterliche Body-Mass-Index herangezogen werden. Kann davon ausgegangen werden, dass schwangere Frauen aller BMI-Gruppen als gesund einzustufen sind, wenn sie keine Schwangerschaftskomplikationen oder Grunderkrankungen aufweisen? Ist eine Frau, die sich ausgewogen ernährt und körperlich fit ist, als pathologisch einzustufen, wenn ihr BMI im Bereich des Untergewichts liegt? Ist davon auszugehen, dass ihr kleines Kind deshalb klein ist, weil auch sie konstitutionell klein und zart ist, oder weil ihr Kind nicht ausreichend mit Nährstoffen versorgt wird, da die Mutter untergewichtig ist? Diese und ähnliche Fragen können nur im Rahmen einer individuellen Schwangerenvorsorge beantwortet oder zumindest berücksichtigt werden.

Im folgenden Kapitel Methodenkritik werden bereits genannte und weitere methodische Einschränkungen sowie die Grenzen der Forschungsarbeit dargelegt.

7 Methodenkritik

Die ursprüngliche Idee für diese Forschungsarbeit lag darin, Perinataldaten von zwei aufeinanderfolgenden Jahren aus einer österreichischen geburtshilflichen Abteilung zu analysieren. Der Grundgedanke war, Einzeldatensätze je Geburt zu erheben, die Auskunft über die abhängigen und unabhängigen Variablen geben. Im Zuge dessen wäre es möglich gewesen, Datensätze, welche mütterliche und kindliche Komplikationen beinhalten, aus der Studie auszuschließen. Dazu wäre es nötig gewesen, die Datensätze dieser geburtshilflichen Abteilung in pseudonymisierter Form zu erhalten, was jedoch aus datenschutzgründen nicht möglich war.

Dies führte dazu, dass nach Antragstellung auf Auswertung die Daten der Geburtenjahre 2010 bis 2017 für ganz Österreich durch das österreichische Geburtenregister in bereits tabellarisch aufbereiteter Form zur Verfügung gestellt wurden. Da mütterliche Komplikationen, Grunderkrankungen und weitere das kindliche Wachstum beeinflussende Faktoren (z. B. Nikotinabusus) nicht ausreichend über die geburtshilflichen Abteilungen des Landes dokumentiert werden, konnten diese in der vorliegenden Analyse nicht berücksichtigt werden.

Der Großteil der für die Diskussion herangezogenen aktuellen Studien schloss Datensätze mit mütterlichen und kindlichen Komplikationen (Hypertonie, Diabetes, Nierenerkrankungen, Chromosomenaberrationen, kindliche Fehlbildung u.v.m.) aus seiner Analyse aus, was die Qualität der Forschungsarbeiten hebt. Dies konnte aus den eben genannten Gründen in dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden.

Durch die Form der zur Verfügung gestellten Daten war es nicht möglich, Regressions- oder Korrelationsanalysen durchzuführen. Auch Methoden der multivariaten Statistik waren aus diesem Grunde nicht durchführbar. Dies wäre im Sinne der Berücksichtigung von Confoundern notwendig gewesen, um für die analysierten Variablen mütterliches Alter, Parität und mütterlicher BMI unverzerrte Ergebnisse zu erhalten. Es ist somit nur aufgrund der zur Verfügung stehenden aktuellen Literatur möglich, Aussagen über die Wahrscheinlichkeit einer möglichen Korrelation zu machen.

Als weiterer Confounder kann die Gestationsdauer angegeben werden. Sie wurde lediglich für die Studienpopulation, nicht aber für die „Studienpopulation *Variable*“ bzw. für ihre Untergruppen bestimmt. Somit ist es durchaus möglich, dass sich eine Differenz beim kindlichen Geburtsgewicht aufgrund einer verlängerten oder verkürzten Gestationsdauer einer Gruppe entwickelt, nicht aber aufgrund des Einflusses durch die untersuchte unabhängige Variable.

In diesem Zusammenhang kann als Beispiel die Studie von Thagaard et al. genannt werden. Wie bereits unter 6.3 angegeben, konnte gezeigt werden, dass der mütterliche BMI mit der Schwangerschaftsdauer positiv korreliert. (vgl. Thagaard et al. 2017: 2941-2946) Eine verlängerte Schwangerschaftsdauer könnte als Folge ein erhöhtes kindliches Geburtsgewicht bewirken.

Wie eingangs in der Methodenkritik beschrieben, war es nicht möglich, selektierte Datensätze hinsichtlich mütterlicher und kindlicher Komplikationen zu erhalten. Dies kann sich insbesondere auf die Ergebnisse bei den Variablen mütterliches Alter und mütterlicher BMI auswirken, da mütterliche und kindliche Komplikationen aufgrund des mütterlichen Alters oder des mütterlichen BMI als Confounder wirken können.

Ein wichtiger Einflussfaktor auf das kindliche Geburtsgewicht stellt die Ethnizität dar. Dieser Faktor konnte nicht in die Analyse mitaufgenommen werden. Über das Geburtenregister Österreich steht die Information zum Herkunftsland der Mutter nicht in ausreichender Form zur Verfügung, da sie in den geburtshilflichen Abteilungen nicht konsequent dokumentiert wird. Da dieser Faktor nicht in die Analyse einfloss, konnten keine Forschungsergebnisse dargelegt werden. Dennoch schien es sinnvoll, den aktuellen Forschungsstand zu diesem Einflussfaktor in die Diskussion aufzunehmen, da es die Forschungsarbeit vervollständigt.

Aus den hier dargestellten Gründen ist die Aussagegenauigkeit dieser Arbeit im Vergleich zu anderen Studien, die einzelne Einflussfaktoren gezielt untersuchen, natürlich geringer. Eine große Stärke der vorliegenden Forschungsarbeit ist allerdings jedenfalls die große Studienpopulation von 585 775 Geburten, die für die Analyse herangezogen werden konnte.

8 Resümee

Die durchgeführte sekundäre Perinataldatenanalyse der Geburtenjahre 2010 bis 2017 zeigt als Ergebnis, dass verschiedene mütterliche Charakteristika und ein kindliches Charakteristikum einen physiologischen Einfluss auf das kindliche Geburtsgewicht bewirken. In Hinblick auf die eingehend gestellten Forschungsfragen lassen sich folgende Antworten resümieren:

Das kindliche Geburtsgewicht von Jungen ist im Median 150 g höher als das der Mädchen. Das kindliche Geschlecht korreliert mit dem kindlichen Geburtsgewicht in den Geburtenjahren 2010 bis 2017 in Österreich. Die Gestationsdauer könnte sich als möglicher Confounder, der nicht in der Analyse berücksichtigt werden konnte, auf dieses Ergebnis auswirken. Eine Korrelation zwischen kindlichem Geschlecht und kindlichem Geburtsgewicht geht auch aus der durch Recherche gefundenen aktuellen internationalen Literatur hervor.

Ein nahezu linearer Zusammenhang zeigt sich bei der Analyse der mütterlichen Körpergröße mit dem kindlichen Geburtsgewicht in der Studienpopulation. Neben der Gestationsdauer könnte auch das mütterliche Gewicht als nicht berücksichtigter Confounder eine Auswirkung auf die Ergebnisse dieser Analyse haben. Auch aus aktueller internationaler Literatur geht eine Korrelation mit ähnlichen Ergebnissen hervor.

Das mediane kindliche Geburtsgewicht steigt in der durchgeführten Analyse mit dem mütterlichen Body-Mass-Index. Der Anstieg zeigt sich unter den niedrigeren BMI-Gruppen steiler und flacht mit ansteigendem BMI ab. Neben der Gestationsdauer konnten die Confounder mütterliches Alter und Parität nicht in die Analyse mitaufgenommen werden. Außerdem konnte nicht berücksichtigt werden, inwiefern die mit dem mütterlichen BMI assoziierten Komplikationen Einfluss auf die Ergebnisse haben. Obwohl eine Abweichung von den Ergebnissen nach Berücksichtigung dieser Confounder auftreten könnte, bestätigen auch aktuelle internationale Studien die dargelegten Ergebnisse.

Eine Korrelation zwischen der Parität und dem kindlichen Geburtsgewicht zeigt sich in den Ergebnissen, wobei Frauen ohne vorangegangene Geburten Kinder mit deutlich niedrigerem Geburtsgewicht gebären als Frauen, die bereits geboren haben. Der Unterschied zeigt sich zwischen Partus 0 und Partus 1 am deutlichsten, zwischen Partus 1 und Partus ≥ 2

verringert er sich. Im Zuge dieser Analyse konnten neben der Gestationsdauer die Confounder mütterlicher Body-Mass-Index und mütterliches Alter nicht berücksichtigt werden, was eine Auswirkung auf die Ergebnisse haben könnte. Dennoch wurden aktuell Ergebnisse anderer internationaler Forscherinnen und Forscher veröffentlicht, die mit den vorliegenden Ergebnissen der Arbeit einhergehen.

In der durchgeführten Analyse zeigt sich das mediane kindliche Geburtsgewicht mit steigendem mütterlichem Alter ebenso steigend, ab der Altersgruppe „36-40 Jahre“ sinkt es wieder ab. Neben der Gestationsdauer konnten die Confounder mütterlicher BMI und Parität nicht in der Analyse berücksichtigt werden. Aus aktueller internationaler Literatur geht hervor, dass das mütterliche Alter nicht mit dem kindlichen Geburtsgewicht korreliert. Es ist demnach davon auszugehen, dass der oder die in der Analyse nicht berücksichtigten Confounder mütterlicher BMI und/oder Parität und/oder Gestationsdauer und/oder die Komplikationen, die mit dem mütterlichen Alter assoziiert sind, die Zielgröße dermaßen beeinflussen, dass in dieser Forschungsarbeit der Anschein einer Korrelation zwischen mütterlichem Alter und kindlichem Geburtsgewicht erweckt wird.

Aufgrund der Form der zur Verfügung stehenden Daten war die Auswahl an statistischen Möglichkeiten zur Auswertung mehr als eingeschränkt. Im Zuge der durchgeführten bivariaten statistischen Analyse konnten keine Confounder berücksichtigt werden. Aussagen hinsichtlich einer Korrelation der Einflussgrößen auf die Zielgröße können nur basierend auf dem Abgleich der gewonnenen Ergebnisse mit aktueller Literatur getroffen werden.

Viele Forscherinnen und Forscher geben an, dass mehr methodisch gute Studien zur Thematik notwendig wären, um klare Aussagen zu den verschiedenen Einflussfaktoren auf das kindliche Wachstum treffen und die Anwendung und den Nutzen von individuellen Wachstumskurven evaluieren zu können. Glücklicherweise ist zu beobachten, dass aktuell einige Publikationen zum Thema der individuellen Wachstumskurven und physiologischen Einflussfaktoren (auch paternale Faktoren) auf das fetale Wachstum veröffentlicht werden.

Solange jedoch keine einheitlichen Empfehlungen zur Anwendung von individuellen Wachstumskurven für den deutschsprachigen Raum getroffen werden können, ist es nicht möglich, diese Tools in die Praxis der Schwangerenvorsoge zu implementieren, wie dies in Großbritannien der Fall ist. Engmaschige Kontrollen von Kindern mit abweichendem

Wachstum durch Dopplersonographie, Beobachtung der Fruchtwassermenge sowie Kardiotokographie-Kontrollen werden in den aktuellen Leitlinien empfohlen.

Dennoch konnte bereits vielfach gezeigt werden, dass es Faktoren gibt, die das fetale Wachstum in physiologischer Weise beeinflussen. Dieses Wissen kann bei Bedarf an betroffene Frauen bzw. Familien weitergegeben werden, um ihnen die Möglichkeit zu bieten, Vertrauen in den eigenen Körper und in das heranwachsende Kind zu bekommen.

Auch seitens der Ärztinnen und Ärzte und der Hebammen kann dem Thema der Einflussfaktoren in der individuellen Schwangerenvorsorge mehr Aufmerksamkeit zukommen. Dies bildet die Voraussetzung dafür, dass mehr Forschung, insbesondere auch in Österreich, stattfindet.

9 Bibliographie

9.1 Primär- und Sekundärliteratur - Print

Albouy-Llaty, Marion; Thiebaugeorges, Olivier; Goua, Valérie et al.: Influence of fetal and parental factors on intrauterine growth measurements: results of the EDEN mother-child cohort. In: Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 38/6, 2011, 673-680.

Bae, Jisuk; Kim, Sungduk; Barr, Dana Boyd et al.: Maternal and paternal serum concentrations of persistent organic pollutants and the secondary sex ratio: A population-based preconception cohort study. In: Environmental Research 161, 2018, 9-16.

Barbour, Linda A.; Hernandez, Teri L.: Maternal Lipids and Fetal Overgrowth: Making Fat from Fat. In: Clinical Therapeutics 40/10, 2018, 1638-1647.

Battaglia, Frederick C.; Lubchenco, Lula O.: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. In: The Journal of Pediatrics 71/2, 1967, 159-163.

Bisson, Michèle; Tremblay, Francis; St-Onge, Odette et al.: Influence of maternal physical activity on infant's body composition. In: Pediatric Obesity 12 (suppl. 1), 2017, 38-46.

Brooks, A.; Johnson, Marc Richard; Steer, P. J. et al.: Birth weight: nature or nurture? In: Early Human Development 42/1, 1995, 29-35.

Bsteh, Paulus: Fibel der praktischen Geburtshilfe. München: Urban & Schwarzenberg, 1973, 2. Auflage.

Bukowski, Radek: Fetal Growth Potential and Pregnancy. In: Seminars in Perinatology 28/1, 2004, 51-58.

Burkimsher, Marion: Europe-wide fertility trends since the 1990s: Turning the corner from declining first birth rates. In: Demographic Research 32/21, 2015, 621-656.

Crawford, Michael A.; Doyle, Wendy; Meadows, Nigel: Gender differences at birth and differences in fetal growth. In: Human Reproduction 2/6, 1987, 517-520.

Dare, F. O. Ademowore A. S., Ifaturoti O. O. et al.: The value of symphysio-fundal heigh/abdominal girth measurements in predicting fetal weight. In: International Journal of Gynecology & Obstetrics 31/3, 1990, 243-248.

Donald, Ian; Brown, Tom G.: Localisation using physical devices, radioisotopes and radiographic methods. In: The British Journal of Radiology 34/405, 1961, 539-546.

Enkin, Murray; Keirse, Marc; Neilson, James et al.: Effektive Betreuung während Schwangerschaft und Geburt. Ein evidenzbasiertes Handbuch für Hebammen und GeburtshelferInnen. Bern: Hans Huber, 2006, 2. Auflage.

Fall, Caroline H. D.; Sachdev, Harshpal Singh; Osmond, Clive et al.: Association between maternal age at childbirth and child and adult outcomes in the offspring: a prospective study in five low-income and middle-income countries (COHORTS collaboration). In: The Lancet Global Health 3/7, 2015, 366-377.

Fernández-Alba, Juan J.; González-Macías, Carmen; León del Pino, Raquel et al.: Customized versus Population-Based Birth Weight References for Predicting Fetal and Neonatal Undernutrition. In: Fetal Diagnosis and Therapy 39/3, 2015, 198-208.

Gaillard, Romy; Jaddoe, Vincent W. V.: Assessment of Fetal Growth by Customized Growth Charts. In: Annals of Nutrition & Metabolism 65/2-3, 2014, 149-155.

Galjaard, Sander; Pexsters, Anne; Devlieger, Roland et al.: The Influence of Weight Gain Patterns in Pregnancy on Fetal Growth Using Cluster Analysis in an Obese and Nonobese Population. In: Obesity 21/7, 2013, 1416-1422.

Gardosi, Jason; Chang, Allan; Kalyan, B. et al.: Customised antenatal growth charts. In: The Lancet 339/8788, 1992, 283-287.

Gardosi, Jason; Francis, Andre; Turner, Sue et al.: Customized growth charts: rationale, validation and clinical benefits. In: American Journal of Obstetrics and Gynecology 218/2, 2018, 609-618.

Gembruch, Ulrich; Hecher, Kurt; Steiner, Horst (Hgg.): Ultraschalldiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin: Springer, 2018, 2. Auflage.

General Electrics Medical Systems – Kretztechnik GmbH & Co OHG: Basic User Manual – VOLUSON® 730Expert, 2003, Chapters 18-10. ff.

Hadlock, Frank P.; Harrist, Ronald B.; Carpenter, Robert J. et al.: Sonographic Estimation of Fetal Weight. The Value of Femur Length in Addition to Head and Abdomen Measurements. In: Radiology 150/2, 1984, 535-540.

Hadlock, Frank P.; Harrist, Ronald B.; Martinez-Poyer, Juan: In Utero Analysis of Fetal Growth: A Sonographic Weight Standard. In: Radiology 181/1, 1991, 129-133.

Hansmann, Manfred: Ultraschallbiometrie im II. und III. Trimester der Schwangerschaft. In: Gynäkologe 9, 1976, 133-155.

Heidler, Hans: Lehrbuch der Geburtshilfe für Hebammen. Wien: Maudrich, 1950.

Henningsen, Anna-Karina Aaris; Pinborg, Anja; Lidegaard, Øjvind et al.: Perinatal outcome of singleton siblings born after assisted reproductive technology and spontaneous conception: Danish national sibling-cohort study. In: Fertility and Sterility 95/3, 2011, 959-963.

Hinkle, Stefanie N.; Albert, Paul S.; Mendola, Pauline et al.: The association between parity and birthweight in a longitudinal consecutive pregnancy cohort. In: Paediatric and Perinatal Epidemiology 28/2, 2014, 106-115.

Howarth, C.; Gazis, Anastasios; James, David: Associations of Type 1 diabetes mellitus, maternal vascular disease and complications of pregnancy. In: Diabetic Medicine 24/11, 2007, 1229-1234.

Hutcheon, Jennifer A.; Zhang, Xun; Platt, Robert W. et al.: The case against customised birthweight standards. In: Paediatric and Perinatal Epidemiology 25/1, 2010, 11-16.

Hvas Mortensen, Laust; Helweg-Larsen, Karin; Nybo Andersen, Anne-Marie: Socioeconomic differences in perinatal health and disease. In: Scandinavian Journal of Public Health 39 (suppl. 7), 2011, 110-114.

James, William H.; Grech, Victor: A review of the established and suspected causes of variations in human sex ratio at birth. In: Early Human Development 109, 2017, 50-56.

Jorch, Gerhard; Hübler, Axel (Hgg.): Neonatologie. Die Medizin des Früh- und Reifgeborenen. Stuttgart: Thieme, 2010.

Kamana, Kc; Sumisti, Shakya; Hua, Zhang: Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. In: Annals of Nutrition & Metabolism 66 (suppl. 2), 2015, 14-20.

Leroy, B.; Lefort, F.; Kamkar, H.: Uterine height and umbilical circumference - an index of uterine development. In: Revue française de gynécologie et d'obstétrique 68/2, 1973, 83-91.

Lewis, Andrew; Austin, Emma; Galbally, Megan: Prenatal maternal mental health and fetal growth restriction: a systematic review. In: Journal of Developmental Origins of Health and Disease 7/4, 2016, 416-428.

Lindell, Gun; Karšál, Karel; Källén, Karin: Impact of maternal characteristics of fetal growth in the third trimester: a population-based study. In: Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 40/6, 2012, 680-687.

Loeffler, Frank Elias: Clinical foetal weight prediction. In: The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth 74/5, 1967, 675-677.

Lubchenco, Lula O.; Hansman, Charlotte; Dressler, Marion et al.: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. In: Pediatrics 32/5, 1963, 793-800.

Luke, Barbara; Brown, Morton B.; Morbeck, Dean E. et al.: Factors associated with ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) and its effect on assisted reproductive technology (ART) treatment and outcome. In: Fertility and Sterility 94/4, 2010, 1399-1404.

Mayer, Chantal; Joseph, K. S.: Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics. In: Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 41/2, 2013, 136-145.

Melamed, Nir; Ray, Joel; Shah, Prakesh S. et al.: Should We Use Customized Fetal Growth Percentils in Urban Canada? In: Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 36/2, 2014, 164-170.

Merz, Eberhard; Wellek, Stefan: Das normale fetale Wachstumsprofil - ein einheitliches Modell zur Berechnung von Normkurven für die gängigen Kopf- und Abdomenparameter sowie die großen Extremitätenknochen. In: Ultraschall in der Medizin 17, 1996, 153-162.

Moore, Keith L.; Persaud, T. Vidhya N.: Embryologie. Entwicklungsstadien – Frühentwicklung – Organogenese – Klinik. München: Elsevier, 2007, 5. Auflage.

Oberaigner, Willi; Leitner, Hermann: Geburtenregister Österreich. Bericht über die Geburtshilfe in Österreich 2015. Innsbruck: Institut für klinische Epidemiologie der Tirol Kliniken GmbH, 2016.

Oberaigner, Willi; Leitner, Hermann: Geburtenregister Österreich. Bericht über die Geburtshilfe in Österreich 2016. Innsbruck: Institut für klinische Epidemiologie der Tirol Kliniken GmbH, 2017.

Ostensen, Monika; Clowse, Megan: Pathogenesis of pregnancy complications in systemic lupus erythematosus. In: Current Opinion in Rheumatology 25/5, 2013, 591-596.

Papageorghiou, Aris T.; Ohuma, Eric O.; Altman, Douglas G. et al.: International standards for fetal growth based on serial ultrasound measurements: The Fetal Growth Longitudinal Study of the INTERGROWTH-21st Project. In: The Lancet 384/9946, 2014, 869-879.

Piaggio, Umberto: Question 1: UK-WHO versus customised growth charts for the identification of at-risk small for gestational age infants: which one should we use? In: Archives of Disease in Childhood 103/4, 339-401.

Pinborg, Anja; Lidegaard, Øjvind; Freiesleben, Nina da Cour et al.: Vanishing twins: a predictor of small-for-gestational age in IVF singletons. In: Human Reproduction 22/10, 2007, 2707-2714.

Pinborg, Anja; Wennerholm, Ulla-Britt; Romundstad, Liv Bente et al.: Why do singletons conceived after assisted reproduction technology have adverse perinatal outcome? Systematic review and meta-analysis. In: Human Reproduction Update 19/2, 2013, 87-104.

Pölzlberger, Eva; Hartmann, Beda; Hafner, Erich et al.: Maternal height and pre-pregnancy weight status are associated with fetal growth patterns and newborn size. In: Journal of Biosocial Science 49/3, 2017, 392-407.

Poston, Lucilla; Caleyachetty, Rishi; Cnattingius, Sven et al.: Preconceptional and maternal obesity: epidemiology and health consequences. In: The Lancet Diabetes & Endocrinology 4/12, 2016, 1025-1036.

Prefumo, Federico; Ganapathy, Ramesh; Thiliaganathan, Basky et al.: Influence of parity on first trimester endovascular trophoblast invasion. In: Fertility and Sterility 85/4, 2006, 1032-1036.

Pschyrembel, Willibald: Praktische Geburtshilfe für Studierende und Ärzte. Berlin: De Gruyter, 1963, 9. Auflage.

Puccio, Giuseppe; Giuffré, Mario; Piccione, Maria et al.: Intrauterine growth restriction and congenital malformations: a retrospective epidemiological study. In: Italian Journal of Pediatrics 39/1/23, 2013, 1-7.

Resnik, Robert: One size does not fit all. In: American Journal of Obstetrics and Gynecology 197/3, 2007, 221-222.

Rizzo, Giuseppe; Prefumo, Federico; Ferrazzi, Enrico et al.: The effect of fetal sex on customized fetal growth charts. In: The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 29/23, 2016, 3768-3775.

Rousseau, Thierry; Durand-Maison, Olivia; Labruere-Chazal, Catherine et al.: Customized and non-customized live-born birth-weight curves of single and uncomplicated pregnancies from the Burgundy perinatal network. Part I – methodology. In: Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction 46/7, 2017, 587-590.

Rosenbloom, Arlan L.: Die Physiologie des Wachstums. In: Annales Nestlé 65, 2007, 99-110.

Saito, Shigeru; Nakashima, Akitoshi: A review of the mechanism for poor placentation in early-onset preeclampsia: the role of autophagy in trophoblast invasion and vascular remodeling. In: Journal of Reproductive Immunology 101-102, 2014, 80-88.

Schmidt, Lone; Sobotka, Tomáš; Bentzen, Janne G. et al.: Demographic and medical consequences of the postponement of parenthood. In: Human Reproduction Update 18/1, 2012, 29-43.

Schneider, Henning; Husslein, Peter; Schneider, Karl Theo Maria (Hgg.): Die Geburtshilfe. Berlin: Springer, 2011, 4. Auflage.

Senterre, Thibault: Practice of Enteral Nutrition in Very Low Birth Weight and Extremely Low Birth Weight Infants. In: World Review of Nutrition and Dietetics 110, 2014, 201-214.

Serena, Caterina; Marchetti, Giulia; Marianna P. Rambaldi et al.: Stillbirth and fetal growth restriction. In: The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 26/1, 2013, 16-20.

Shih, W.; Rushford, Debbi; Bourne, Harold et al.: Factors affecting low birthweight after assisted reproduction technology: difference between transfer of fresh and cryopreserved embryos suggests an adverse effect of oocyte collection. In: Human Reproduction 23/7, 2008, 1644-1653.

Slaughter-Acey, Jaime C.; Holzman, Claudia; Calloway, Danuelle et al.: Movin' on Up: Socioeconomic Mobility and the Risk of Delivering a Small-for-Gestational Age Infant. In: Maternal and Child Health Journal 20/3, 2016, 613-622.

Snijder, Claudia A.; Brand, Teus; Jaddoe, Vincent et al.: Physically demanding work, fetal growth and the risk of adverse birth outcomes. The Generation R Study. In: Occupational and Environmental Medicine 69/8, 2012, 543-550.

Stiefel, Andrea; Geist, Christine; Harder, Ulrike (Hgg.): Hebammenkunde. Lehrbuch für Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Beruf. Stuttgart: Hippokrates, 2013, 5. Auflage.

Thagaard, Ida Näslund; Krebs, Lone; Holm, Jens-Christian et al.: The effect of obesity on early fetal growth and pregnancy duration: a cohort study. In: The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 31/22, 2017, 2941-2946.

Tong, Mancy; Viall, Chez A.; Chamley, Lawrence W.: Antiphospholipid antibodies and the placenta: a systemic review of their in vitro effects and modulation by treatment. In: Human Reproduction Update 21/1, 2015, 97-118.

Tullio, Ghi; Cariello, Luisa; Rizzo, Ludovica et al.: Customized Fetal Growth Charts for Parents' Characteristics, Race, and Parity by Quantile Regression Analysis. In: Journal of Ultrasound in Medicine 35/1, 2016, 83-92.

Unterscheider, Julia; Geary, Michael P.; Daly, Sean et al.: The customized fetal growth potential: a standard for Ireland. In: European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 166/1, 2013, 14-17.

Valsky, Dan V.; Eixarch, Elisenda; Martinez, Josep Maria et al.: Selective intrauterine growth restriction in monochorionic twins: pathophysiology, diagnostic approach and management dilemmas. In: Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 15/6, 2010, 342-348.

Van Uitert, Evelyne M.; Steegers-Theunissen, Régine P. M.: Influence of maternal folate status on human fetal growth parameters. In: Molecular Nutrition & Food Research 57/4, 2013, 582-595.

Villar, José; Ismail, Leila Cheikh; Victora, Cesar G. et al.: International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex: the Newborn Cross-Sectional Study of the INTERGROWTH-21st Project. In: The Lancet 384/9946, 2014, 857-868.

Voigt, Manfred; Friese, Klaus; Schneider, Karl Theo Maria et al.: Kurzmitteilung zu den Perzentilwerten für die Körpermaße Neugeborener. In: Geburtshilfe und Frauenheilkunde 62, 2002, 274-276.

Voigt, Manfred; Rochow, Niels; Guthmann, Florian et al.: Geburtsgewichtsperzentilwerte für Mädchen und Knaben unter Berücksichtigung der Körperhöhe der Mutter. In: Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 216/5, 2012, 212-219.

Voigt, Manfred; Rochow, Niels; Hesse, Volker et al.: Kurzmitteilung zu den Perzentilwerten für die Körpermaße der Neugeborenen. In: Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 214/1, 2010, 24-29.

Voigt, Manfred; Schneider, Karl Theo Maria; Jährig, Klaus: Analyse des Geburtengutes des Jahrgangs 1992 der Bundesrepublik Deutschland. Teil 1: Neue Perzentilwerte für die Körpermaße von Neugeborenen. In: Geburtshilfe und Frauenheilkunde 56/10, 1996, 550-558.

Voigt, Manfred; Schneider, Karl Theo Maria; Jährig, Klaus: Analyse des Geburtengutes des Jahrgangs 1992 der Bundesrepublik Deutschland. Teil 2: Mehrdimensionale Zusammenhänge zwischen Alter, Körpergewicht und Köperhöhe der Mutter und dem Geburtsgewicht. In: Geburtshilfe und Frauenheilkunde 57/5, 1997, 246-255.

Voldner, Nanna; Frøslie, Kathrine F.; Godang, Kristin et al.: Determinants of birth weight in boys and girls. In: human_ontogenetics 3/1, 2009, 7-12.

Waldorf, Kristina A.; McAdams, Ryan: Influence of Infection During Pregnancy on Fetal Development. In: Reproduction 146/5, 2013, 151-162.

Wang, Jing; Liu, Enquing; Wang, Yue et al.: Association of early pregnancy body mass index and children's birth weight with risk of being overweight in childhood. In: American Journal of Human Biology 30/5, 2018, 1-10.

Wang, Yuping; Zhao, Shuang: Vascular Biology of the Placenta. Kalifornien: Morgan and Claypool, 2010.

Willocks, James; Donald, Ian; Campbell, Stuart: Intrauterine growth assessed by ultrasonic foetal cephalometry. In: The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth 74/5, 1967, 639-647.

Willocks, James: The Use of Ultrasonic Cephalometry. In: Proceedings of the Royal Society of Medicine 55, 1962, 640.

Wink, Konrad; Otte Andreas: Klinische Studien richtig darstellen. Leitfaden zum CONSORT-Statement für die Qualitätssicherung des Studienberichts. Stuttgart: Schattauer, 2010.

Wood, Stephen; Jick, Hershel; Sauve Reg S.: The risk of stillbirth in pregnancies before and after the onset of diabetes. In: Diabetic Medicine 20/9, 2003, 703-707.

9.2 Primär- und Sekundärliteratur - Online

Bukowski, Radek; Hansen, Nellie I.; Willinger, Marian et al.: Fetal Growth and Risk of Stillbirth: A Population-Based Case-Control Study. In: Plos Medicine 11/4, 2014, 1-18. https://journals.plos.org/plosmedicine/article/file?id=10.1371/journal.pmed.1001633&type=printable [19.09.2018]

Carberry, Angela E.; Gordon, Adrienne; Bond, Diana M; et al.: Customised versus population-based growth charts as a screening tool for detecting small for gestational age infants in low-risk pregnant women (Review). In: Cochrane Database of Systematic Reviews 5, 2014, 1-14. https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008549.pub3/epdf/full [19.9.2018]

Culliney, Katy; Parry, Guilford; Brown, Julie et al.: Regimes of fetal surveillance of suspected large-for-gestational-age fetuses for improving health outcomes (Review). In: Cochrane Database of Systematic Reviews 4, 2016, 1-16. https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011739.pub2/epdf/full [19.9.2018]

Gardosi, Jason: Growth Assessment Protocol, 2018. http://www.perinatal.org.uk/gap-uptake.aspx [19.9.2018]

Gardosi, Jason; Francis, Andre: GROW documentation, 2018. https://www.gestation.net/grow_documentation.pdf [19.9.2018]

Khalil, Asma; Gordijn, Sanne; Beune, Irene M. et al.: Essential variables for reporting research studies on fetal growth restriction – a Delphi consenus. In: Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 2018, 1-27. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.19196 [21.10.2018]

Kiserud, Torvid; Piaggio, Gilda; Carroli, Guillermo et al.: The World Health Organization Fetal Growth Charts: A Multinational Longitudinal Study of Ultrasound Biometric Measurements and Estimated Fetal Weight. In: Plos Medicine 14/1, 2017, 1-36. https://journals.plos.org/plosmedicine/article/file?id=10.1371/journal.pmed.1002220&type=printable [19.9.2018]

Olbertz, Dirk; Pippig, Stanley; Hesse, Volker et al.: Zum Einfluss von Körpermaßen der Eltern auf das Geburtsgewicht von eutrophen Termingeborenen (TG) unter besonderer Berücksichtigung der Körperhöhe und des Körpergewichts des Vaters. In: Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 2018, 1-6.
https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-0733-7732
[20.10.2018]

Rochow, Niels; AlSamnan, Malak; So, Hon Yiu; et al.: Maternal body height is a stronger predictor of birth weight than ethnicity: analysis of birth weight percentile charts. In: Journal of Perinatal Medicine 2018, 1-8.
https://www.degruyter.com/view/j/jpme.ahead-of-print/jpm-2017-0349/jpm-2017-0349.xml
[20.10.2018]

Spada, Elena; Chiossi, Giuseppe; Coscia, Alessandra et al.: Effect of maternal age, height, BMI and ethnicity on birth weight: an Italian multicenter study. In: Journal of Perinatal Medicine 2017, 1-6.
https://www.degruyter.com/view/j/jpme.ahead-of-print/jpm-2017-0102/jpm-2017-0102.xml
[20.10.2018]

World Health Organization Europe – Body-Mass-Index.
http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi [20.10.2018]

9.3 Leitlinien und Empfehlungen

ACOG-Guideline – Fetal Growth Restriction 2013

The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics; The Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee with the assistance of Henry Galan: Practice Bulletin No. 134. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Fetal Growth Restriction. In: The American College of Obstetricians and Gynecologists 121/5, 2013, 1122-1133.
https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2013/05000/Practice_Bulletin_No__134___Fetal_Growth.45.aspx [19.9.2018]

ACOG-Guideline – Fetal Macrosomia 2016

The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics in collaboration with William H. Barth: Practice Bulletin No. 173. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Fetal Macrosomia. In: The American College of Obstetricians and Gynecologists 128/5, 2016, 195-209.
https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2016/11000/Practice_Bulletin_No__173___Fetal_Macrosomia.51.aspx [19.9.2018]

AWMF-Leitlinie – IUWR 2017

Leitlinienprogramm AWMF in Zusammenarbeit mit DGGG, OEGGG, SGGG: Intrauterine Wachstumsrestriktion, 2017.
https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/015-080l_S2k_Intrauterine_Wachstumsrestriktion_2017_06.pdf [19.9.2018]

RCOG-Guideline – SGA 2014

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists – Guidelines Committee: Green-top Guideline No. 31. The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus. In: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists 2014, 1-34.
https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_31.pdf [19.9.2018]

WHO – Global Nutrition Targets 2014

World Health Organization: Global nutrition targets 2025: low birth weight policy brief (WHO/NMH/NHD/14.5). Genf: World Health Organization, 2014.
http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149020/WHO_NMH_NHD_14.5_eng.pdf [19.9.2018]

WHO-Recommendations – Antenatal Care 2016

WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience, 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250796/9789241549912-eng.pdf [19.9.2018]

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Studienpopulation 41
Tabelle 2: Untersuchte Variablen und ihre Untergruppen 45
Tabelle 3: Datenqualität 2016 46
Tabelle 4: Gesamtgeburtenanzahl 49
Tabelle 5: Geburtenzahlen der Studienpopulation 50
Tabelle 6: Durchschnittliche Gestationsdauer der Studienpopulation 51
Tabelle 7: Fehlende Daten – kindliches Geschlecht 52
Tabelle 8: Geschlechterverteilung 52
Tabelle 9: Fehlende Daten – mütterliche Körpergröße 54
Tabelle 10: Mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht 54
Tabelle 11: Fehlende Daten – mütterlicher BMI 56
Tabelle 12: Studienpopulation mütterlicher BMI – drei Gruppen 57
Tabelle 13: Mütterlicher BMI und kindliches Geburtsgewicht 58
Tabelle 14: Fehlende Daten – Parität 60
Tabelle 15: Parität und kindliches Geburtsgewicht 60
Tabelle 16: Fehlende Daten – mütterliches Alter 62
Tabelle 17: Mütterliches Alter und kindliches Geburtsgewicht 65

11 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Studienpopulation 42
Abbildung 2: Geburtentrend 2010-2017 50
Abbildung 3: Geburtsgewicht nach kindlichem Geschlecht 53
Abbildung 4: Geburtsgewicht nach mütterlicher Körpergröße 55
Abbildung 5: BMI-Trend 2010-2017 57
Abbildung 6: Geburtsgewicht nach mütterlichem BMI 59
Abbildung 7: Geburtsgewicht nach Parität 61
Abbildung 8: Trend Gebäralter 2010-2017 63
Abbildung 9: Geburtsgewicht nach mütterlichem Alter 64
Abbildung 10: Linearer Zusammenhang – mütterliche Körpergröße und kindliches Geburtsgewicht. 71

12 Anhang

In diesem Kapitel sind sowohl die Stellungnahme des RCSEQ als auch die verwendeten Daten, welche durch das GRÖ zur Verfügung gestellt wurden, aufgeführt.

12.1 Stellungnahme – RCSEQ

Während der Planungsphase dieser Forschungsarbeit wurde ein Antrag beim RCSEQ - The Research Committee for Scientific and Ethical Questions - gestellt. Dieser wurde mit folgender Stellungnahme beantwortet:

STAMMBLATT/Stellungnahme des RCSEQ

Privatuniversität UMIT GmbH und der fh Gesundheit Tirol
6060 Hall in Tirol, Eduard Wallnöfer-Zentrum 1 -
TN: 050-8648/3942, E: rcseq@umit.at

Meldung/Datum: **Meldung** 20.06.18 **2453**

MOSER Eva

Email: eva.moser@edu.fhg-tirol.ac.at Telefon: moser.eva@gmx.net **Unterschrift:** vorhanden

fhg | FHMas | MS_Midwifery-Hebamme | 1630006008
Umit/Fhg | Department | Studienrichtung | Matrikelnummer

Dr. B. Schildberger, MA | vorhanden | barbara.schildberger@fhgooe.ac.at
Betreuer | Zustimmung | Email

Arbeitstitel/Studie: **Exposé vorhanden:** vorhanden

Einflussfaktoren auf das fetale Wachstumspotential

(Meldung im Original mit 25.6.2018 erhalten)

Master/Magister | Studienziel

☐ Fallbericht ☐ qualitative St. ☐ Beobachtung ☐ Interview
☐ Literaturstudie ☒ quantitative St. ☐ Intervention ☐ Fragebogen ☒ Sonstiges

ev. Mitarbeiter

○ ja ○ nicht Tirol | geschützte P. nein | welche/wo: Analyse Auszug Geburtenregister, anonymisiert freigegeben

Beschluss des RCSEQ am: 26.6.2018 **Meldung**

Begründung/Auflagen:

Da in dieser Masterarbeit keine personenbezogenen sensiblen Daten verwendet werden (retrospektive Analyse anonymisierter Daten), ist ein RCSEQ-Votum nicht erforderlich. Die Abschlussarbeit wurde als RCSEQ-Meldung dokumentiert und kann von der betreuenden Person bzw. der Studiengangsleitung freigegeben werden. Es ist weder ein Rückschluss auf einzelne Personen möglich noch hat die Studie personenbezogene Ergebnisse zum Ziel.

bei EK-Zuständigkeit: EK_Votum am: akzeptiert

Ort/erteilte Auflagen:

Endgültige Stellungnahme

nicht zuständig

27.06.2018

Vorsitz des RCSEQ

Stellv. Vorsitz des RCSEQ

Fi

Bitte beachten Sie, dass die vorliegende Stellungnahme nicht von bestehenden sonstigen Antrags- oder Meldeverpflichtungen entbindet!

Das RCSEQ ist ein entscheidungsbefugtes Kollegialorgan der Privatuniversität UMIT, Hall, und der Fachhochschule Gesundheit Tirol, das geplante Studien (nichtinterventionell, nichtärztlich, extramural) auf wissenschaftlich-ethische Kriterien und Qualität übe prüft und beurteilt. Vom RCSEQ werden „interventionelle" Studien unter Einbezug von Patienten in KrankenanstaltenMed.Univ., die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen (AMG, MPG, UG 2002, KaKuG i.V. TirKAG usw.) unterworfen sind, nicht beurteilt.

12.2 Datenmaterial vom GRÖ

Anzahl Kinder pro Jahr

GJ	Häufigkeiten
2010	78078
2011	78119
2012	78941
2013	79446
2014	81965
2015	83786
2016	87771
2017	87665
Gesamt	655771

nach Ausschluss

GJ	Häufigkeiten
2010	69229
2011	69291
2012	70349
2013	70797
2014	73133
2015	75035
2016	78935
2017	79006
Gesamt	585775

Geschlecht Kind	GJ	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
maennlich	2010	35141.0	3465.3	1728.0	5615.0	2920.0	3170.0	3460.0	3750.0	4032.0
maennlich	2011	35623.0	3474.9	1335.0	5510.0	2920.0	3175.0	3470.0	3770.0	4040.0
maennlich	2012	36224.0	3472.4	1620.0	6040.0	2920.0	3170.0	3460.0	3760.0	4040.0
maennlich	2013	36326.0	3476.4	1480.0	5635.0	2915.0	3180.0	3470.0	3770.0	4050.0
maennlich	2014	37538.0	3478.2	1615.0	5510.0	2928.0	3180.0	3466.0	3770.0	4050.0
maennlich	2015	38499.0	3479.1	328.0	5490.0	2920.0	3180.0	3470.0	3760.0	4050.0
maennlich	2016	40305.0	3476.0	300.0	5676.0	2920.0	3180.0	3465.0	3770.0	4050.0
maennlich	2017	40544.0	3479.6	1720.0	6150.0	2925.0	3180.0	3470.0	3770.0	4050.0
weiblich	2010	34043.0	3326.0	1550.0	5484.0	2798.0	3040.0	3310.0	3600.0	3880.0
weiblich	2011	33622.0	3325.9	1590.0	5960.0	2790.0	3038.0	3312.0	3600.0	3880.0
weiblich	2012	34084.0	3330.4	1435.0	5310.0	2800.0	3040.0	3320.0	3610.0	3880.0
weiblich	2013	34427.0	3331.3	1560.0	5530.0	2796.0	3040.0	3322.0	3610.0	3880.0
weiblich	2014	35536.0	3336.9	1450.0	5290.0	2805.0	3050.0	3330.0	3615.0	3885.0
weiblich	2015	36480.0	3334.1	1565.0	5480.0	2800.0	3050.0	3320.0	3610.0	3885.0
weiblich	2016	38576.0	3336.7	1500.0	5530.0	2804.0	3050.0	3330.0	3614.0	3880.0
weiblich	2017	38462.0	3340.1	330.0	5610.0	2810.0	3050.0	3330.0	3620.0	3890.0
o.n.A.	2010	45.0	3477.5	2680.0	4540.0	2866.0	3150.0	3500.0	3800.0	4075.0
o.n.A.	2011	46.0	3317.3	2645.0	4615.0	2780.0	2940.0	3304.5	3600.0	3820.0
o.n.A.	2012	41.0	3400.6	2790.0	4050.0	2930.0	3125.0	3390.0	3620.0	3925.0
o.n.A.	2013	44.0	3372.2	2110.0	4730.0	2875.0	3122.5	3380.0	3640.0	3800.0
o.n.A.	2014	59.0	3331.8	2240.0	4780.0	2790.0	3130.0	3270.0	3575.0	3940.0
o.n.A.	2015	56.0	3430.4	2200.0	4540.0	2790.0	3153.0	3530.0	3710.0	3895.0
o.n.A.	2016	54.0	3346.1	1880.0	5555.0	2690.0	3030.0	3315.0	3630.0	3950.0

Geschlecht Kind	Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
maennlich	1	300200.0	3475.4	300.0	6150.0	2920.0	3180.0	3470.0	3765.0	4050.0
weiblich	1	285230.0	3332.9	330.0	5960.0	2800.0	3045.0	3320.0	3610.0	3880.0
o.n.A.	1	345.0	3380.5	1880.0	5555.0	2800.0	3090.0	3365.0	3640.0	3925.0

GJ	Parität in Gruppen	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	0	33274.0	3339.9	1690.0	5280.0	2805.0	3050.0	3330.0	3620.0	3900.0
2011	0	33749.0	3343.3	1580.0	5610.0	2800.0	3050.0	3330.0	3620.0	3900.0
2012	0	34241.0	3348.1	1550.0	6040.0	2810.0	3060.0	3340.0	3630.0	3900.0
2013	0	34784.0	3351.0	1480.0	5100.0	2800.0	3060.0	3340.0	3630.0	3910.0
2014	0	35642.0	3351.1	1495.0	5300.0	2814.0	3060.0	3340.0	3630.0	3902.0
2015	0	36791.0	3351.9	370.0	5480.0	2815.0	3060.0	3340.0	3635.0	3900.0
2016	0	36717.0	3351.4	300.0	5555.0	2810.0	3060.0	3342.0	3630.0	3910.0
2017	0	36067.0	3354.2	330.0	6150.0	2815.0	3060.0	3345.0	3630.0	3910.0
2010	1	24320.0	3437.1	1690.0	5615.0	2900.0	3140.0	3430.0	3720.0	4000.0
2011	1	23995.0	3447.4	1660.0	5305.0	2900.0	3155.0	3440.0	3730.0	4000.0
2012	1	24692.0	3449.2	1620.0	5480.0	2910.0	3150.0	3435.0	3735.0	4015.0
2013	1	24952.0	3452.2	1614.0	5635.0	2910.0	3160.0	3440.0	3740.0	4010.0
2014	1	25787.0	3456.6	1710.0	5500.0	2920.0	3160.0	3450.0	3740.0	4015.0
2015	1	26410.0	3455.7	328.0	5320.0	2910.0	3160.0	3445.0	3740.0	4020.0
2016	1	27630.0	3456.8	1384.0	5518.0	2910.0	3160.0	3445.0	3740.0	4020.0
2017	1	27667.0	3461.2	1668.0	5940.0	2920.0	3165.0	3450.0	3750.0	4020.0
2010	>=2	11635.0	3475.2	1550.0	5484.0	2900.0	3170.0	3460.0	3770.0	4070.0
2011	>=2	11547.0	3482.0	1335.0	5960.0	2900.0	3170.0	3470.0	3780.0	4080.0
2012	>=2	11416.0	3471.2	1435.0	5470.0	2880.0	3155.0	3465.0	3770.0	4070.0
2013	>=2	11061.0	3473.4	1695.0	5530.0	2890.0	3160.0	3465.0	3770.0	4060.0
2014	>=2	11704.0	3482.9	1450.0	5510.0	2905.0	3170.0	3470.0	3780.0	4078.0
2015	>=2	11834.0	3479.5	1920.0	5490.0	2900.0	3166.0	3465.0	3780.0	4075.0
2016	>=2	12804.0	3472.3	315.0	5676.0	2900.0	3160.0	3470.0	3770.0	4065.0
2017	>=2	12900.0	3478.9	1620.0	5610.0	2910.0	3170.0	3470.0	3780.0	4075.0
2016	Leer=ohne Angabe	1784.0	3347.9	2040.0	5630.0	2800.0	3052.5	3335.0	3625.0	3895.0
2017		2372.0	3341.7	1990.0	4930.0	2820.0	3040.0	3325.0	3620.0	3900.0

Parität in Gruppen	Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
0	1	281265.0	3349.0	300.0	6150.0	2810.0	3060.0	3340.0	3630.0	3900.0
1	1	205453.0	3452.3	328.0	5940.0	2910.0	3160.0	3440.0	3740.0	4010.0
>=2	1	94901.0	3476.9	315.0	5960.0	2900.0	3165.0	3470.0	3775.0	4070.0
	1	4156.0	3344.3	1990.0	5630.0	2812.0	3050.0	3330.0	3620.0	3900.0

GJ	Körpergröße der Mutter	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	bis 155cm	2477.0	3232.5	1910.0	4980.0	2704.0	2950.0	3220.0	3500.0	3770.0
2011	bis 155cm	2496.0	3243.1	1580.0	4980.0	2680.0	2935.0	3240.0	3540.0	3800.0
2012	bis 155cm	2613.0	3232.5	1435.0	5240.0	2700.0	2940.0	3210.0	3520.0	3780.0
2013	bis 155cm	2690.0	3222.4	1560.0	5110.0	2700.0	2940.0	3210.0	3490.0	3775.5
2014	bis 155cm	2792.0	3239.3	1835.0	4865.0	2720.0	2960.0	3225.0	3495.0	3790.0
2015	bis 155cm	2969.0	3219.6	1900.0	4900.0	2690.0	2930.0	3210.0	3500.0	3770.0
2016	bis 155cm	3384.0	3233.7	1785.0	4670.0	2700.0	2950.0	3220.0	3510.0	3777.0
2017	bis 155cm	3236.0	3235.2	330.0	5255.0	2700.0	2950.0	3220.0	3520.0	3790.0

GJ	Körpergröße der Mutter	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	156 160cm	9770.0	3301.9	1747.0	5050.0	2770.0	3010.0	3290.0	3580.0	3850.0
2011	156 160cm	9868.0	3305.2	1590.0	5035.0	2770.0	3013.0	3300.0	3588.0	3858.0
2012	156 160cm	10094.0	3311.3	1550.0	5460.0	2770.0	3020.0	3300.0	3590.0	3870.0
2013	156 160cm	10271.0	3317.3	1700.0	5295.0	2780.0	3030.0	3300.0	3600.0	3870.0
2014	156 160cm	10854.0	3323.1	1630.0	5300.0	2800.0	3040.0	3314.0	3590.0	3870.0
2015	156 160cm	11228.0	3314.1	328.0	5100.0	2780.0	3030.0	3300.0	3590.0	3860.0
2016	156 160cm	12165.0	3316.2	1760.0	5345.0	2770.0	3030.0	3310.0	3597.0	3870.0
2017	156 160cm	12373.0	3320.5	1700.0	5240.0	2780.0	3030.0	3310.0	3600.0	3870.0
2010	161-165cm	16009.0	3361.6	1690.0	5338.0	2830.0	3070.0	3350.0	3640.0	3920.0
2011	161-165cm	16644.0	3374.8	1335.0	5304.0	2830.0	3080.0	3360.0	3660.0	3940.0
2012	161-165cm	17057.0	3379.3	1620.0	5245.0	2840.0	3090.0	3370.0	3660.0	3945.0
2013	161-165cm	17427.0	3373.8	1705.0	5340.0	2830.0	3080.0	3360.0	3660.0	3930.0
2014	161-165cm	17927.0	3375.1	1495.0	5490.0	2830.0	3080.0	3370.0	3660.0	3930.0
2015	161-165cm	18810.0	3380.6	1680.0	5490.0	2836.0	3090.0	3370.0	3660.0	3940.0
2016	161-165cm	19858.0	3376.5	315.0	5330.0	2840.0	3090.0	3370.0	3655.0	3930.0
2017	161-165cm	20721.0	3383.2	1505.0	6150.0	2850.0	3090.0	3370.0	3660.0	3935.0
2010	166-170cm	17149.0	3429.9	1740.0	5484.0	2890.0	3135.0	3420.0	3710.0	4000.0
2011	166-170cm	17365.0	3431.5	1736.0	5610.0	2880.0	3130.0	3420.0	3720.0	3995.0
2012	166-170cm	18030.0	3431.1	1600.0	6040.0	2890.0	3135.0	3420.0	3710.0	3990.0
2013	166-170cm	18171.0	3432.8	1614.0	5380.0	2890.0	3140.0	3420.0	3720.0	3990.0
2014	166-170cm	19052.0	3436.1	1450.0	5436.0	2890.0	3140.0	3425.0	3720.0	4000.0
2015	166-170cm	19573.0	3436.4	369.0	5305.0	2892.0	3150.0	3430.0	3720.0	4000.0
2016	166-170cm	20241.0	3442.7	1630.0	5300.0	2900.0	3150.0	3435.0	3730.0	4000.0
2017	166-170cm	20808.0	3444.5	1830.0	5940.0	2900.0	3150.0	3440.0	3730.0	4000.0
2010	171-175cm	8633.0	3487.3	1690.0	5470.0	2940.0	3190.0	3480.0	3780.0	4050.0
2011	171-175cm	8977.0	3496.3	1780.0	5235.0	2950.0	3200.0	3480.0	3780.0	4060.0
2012	171-175cm	9404.0	3488.4	1934.0	5310.0	2925.0	3200.0	3480.0	3780.0	4060.0
2013	171-175cm	9507.0	3505.3	1980.0	5330.0	2950.0	3205.0	3490.0	3800.0	4080.0
2014	171-175cm	9826.0	3502.8	1770.0	5380.0	2960.0	3200.0	3490.0	3790.0	4070.0
2015	171-175cm	10133.0	3504.0	1800.0	5240.0	2960.0	3206.0	3500.0	3785.0	4070.0
2016	171-175cm	10427.0	3501.6	1384.0	5350.0	2950.0	3208.0	3490.0	3790.0	4070.0
2017	171-175cm	10644.0	3506.0	1790.0	5200.0	2952.0	3210.0	3500.0	3794.5	4080.0
2010	176-200cm	3599.0	3546.1	1850.0	5130.0	2980.0	3240.0	3530.0	3835.0	4140.0
2011	176-200cm	3629.0	3551.3	2120.0	5510.0	2980.0	3240.0	3550.0	3860.0	4113.0
2012	176-200cm	3793.0	3563.0	1740.0	5480.0	3000.0	3270.0	3555.0	3850.0	4130.0
2013	176-200cm	3950.0	3571.0	1660.0	5635.0	3000.0	3260.0	3560.0	3860.0	4150.0
2014	176-200cm	4147.0	3573.6	2010.0	5510.0	3010.0	3280.0	3560.0	3870.0	4170.0
2015	176-200cm	4141.0	3577.9	1730.0	5320.0	3020.0	3270.0	3566.0	3870.0	4160.0
2016	176-200cm	4369.0	3575.2	1600.0	5676.0	3020.0	3280.0	3570.0	3860.0	4146.0
2017	176-200cm	4500.0	3568.8	2010.0	5230.0	3000.0	3261.0	3560.0	3870.0	4140.0
2010		11592.0	3397.8	1550.0	5615.0	2855.0	3105.0	3390.0	3680.0	3950.0
2011		10312.0	3395.9	1760.0	5960.0	2850.0	3100.0	3385.5	3680.0	3960.0
2012		9358.0	3391.8	1765.0	5470.0	2850.0	3100.0	3380.0	3675.0	3950.0
2013		8781.0	3391.2	1480.0	5390.0	2840.0	3100.0	3385.0	3670.0	3950.0
2014		8535.0	3399.9	1900.0	5500.0	2860.0	3100.0	3385.0	3680.0	3960.0
2015		8181.0	3400.4	346.0	5290.0	2860.0	3105.0	3385.0	3685.0	3970.0
2016		8491.0	3397.5	300.0	5630.0	2870.0	3100.0	3380.0	3670.0	3970.0
2017		6724.0	3395.9	1620.0	5740.0	2860.0	3095.0	3380.0	3680.0	3960.0

Körper-größe der Mutter	Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
bis 155cm	1	22657.0	3232.2	330.0	5255.0	2700.0	2945.0	3220.0	3508.0	3780.0
156 160cm	1	86623.0	3314.1	328.0	5460.0	2780.0	3030.0	3300.0	3590.0	3866.0
161-165cm	1	144453.0	3376.0	315.0	6150.0	2835.0	3080.0	3365.0	3660.0	3930.0
166-170cm	1	150389.0	3436.0	369.0	6040.0	2890.0	3140.0	3428.0	3720.0	4000.0
171-175cm	1	77551.0	3499.3	1384.0	5470.0	2950.0	3200.0	3490.0	3790.0	4070.0
176-200cm	1	32128.0	3566.5	1600.0	5676.0	3000.0	3265.0	3560.0	3860.0	4145.0
	1	71974.0	3396.3	300.0	5960.0	2855.0	3100.0	3384.0	3680.0	3960.0

GJ	Alter der Mutter	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	<21	2957.0	3326.2	1750.0	5130.0	2790.0	3030.0	3320.0	3610.0	3880.0
2011	<21	2692.0	3322.6	1860.0	4935.0	2775.0	3010.0	3320.0	3615.0	3885.0
2012	<21	2405.0	3344.7	1750.0	6040.0	2800.0	3040.0	3330.0	3620.0	3930.0
2013	<21	2282.0	3330.0	1946.0	5015.0	2780.0	3030.0	3320.0	3615.0	3900.0
2014	<21	2044.0	3344.4	2110.0	4800.0	2790.0	3055.0	3340.0	3637.5	3900.0
2015	<21	2029.0	3333.0	2035.0	5480.0	2762.0	3040.0	3330.0	3620.0	3900.0
2016	<21	2441.0	3312.8	1858.0	4860.0	2786.0	3020.0	3310.0	3590.0	3860.0
2017	<21	2346.0	3328.2	1920.0	5040.0	2790.0	3030.0	3300.0	3610.0	3900.0
2010	21-25	12413.0	3385.9	1800.0	5280.0	2845.0	3090.0	3380.0	3660.0	3950.0
2011	21-25	11968.0	3384.5	1335.0	5610.0	2835.0	3090.0	3375.0	3680.0	3950.0
2012	21-25	11722.0	3394.7	1616.0	5240.0	2850.0	3100.0	3385.0	3680.0	3950.0
2013	21-25	11657.0	3389.4	1480.0	5160.0	2840.0	3090.0	3380.0	3680.0	3960.0
2014	21-25	11523.0	3391.8	1615.0	5090.0	2850.0	3090.0	3380.0	3680.0	3965.0
2015	21-25	11319.0	3390.1	370.0	5320.0	2840.0	3095.0	3380.0	3680.0	3960.0
2016	21-25	12644.0	3390.1	1384.0	5530.0	2850.0	3108.0	3380.0	3675.0	3946.0
2017	21-25	12316.0	3392.6	1534.0	5740.0	2855.0	3100.0	3380.0	3678.0	3960.0
2010	26-30	22584.0	3399.2	1690.0	5338.0	2855.0	3105.0	3385.0	3680.0	3970.0
2011	26-30	22347.0	3407.0	1580.0	5510.0	2860.0	3110.0	3396.0	3695.0	3970.0
2012	26-30	22595.0	3403.6	1550.0	5320.0	2855.0	3110.0	3390.0	3690.0	3970.0
2013	26-30	22228.0	3407.9	1710.0	5320.0	2860.0	3115.0	3400.0	3695.0	3970.0
2014	26-30	23121.0	3413.1	1495.0	5500.0	2870.0	3120.0	3405.0	3700.0	3970.0
2015	26-30	23511.0	3412.0	346.0	5300.0	2865.0	3120.0	3400.0	3695.0	3978.0
2016	26-30	25199.0	3411.2	300.0	5676.0	2865.0	3116.0	3400.0	3690.0	3970.0
2017	26-30	25599.0	3417.9	330.0	6150.0	2875.0	3120.0	3410.0	3700.0	3982.0
2010	31-35	19733.0	3410.0	1728.0	5330.0	2858.0	3105.0	3400.0	3700.0	3980.0
2011	31-35	20435.0	3413.5	1590.0	5190.0	2864.0	3115.0	3400.0	3700.0	3980.0
2012	31-35	21420.0	3411.4	1435.0	5480.0	2860.0	3110.0	3400.0	3695.0	3980.0
2013	31-35	22325.0	3416.8	1705.0	5635.0	2860.0	3110.0	3406.0	3705.0	3985.0
2014	31-35	23691.0	3420.5	1450.0	5510.0	2870.0	3120.0	3410.0	3700.0	3990.0
2015	31-35	24935.0	3416.4	328.0	5305.0	2870.0	3120.0	3400.0	3700.0	3990.0
2016	31-35	25534.0	3419.8	315.0	5400.0	2865.0	3120.0	3410.0	3710.0	3990.0
2017	31-35	25454.0	3422.9	1770.0	5580.0	2866.0	3125.0	3410.0	3720.0	3990.0
2010	36-40	9604.0	3404.2	1690.0	5615.0	2846.0	3100.0	3390.0	3695.0	3980.0
2011	36-40	9837.0	3416.5	1660.0	5200.0	2850.0	3110.0	3405.0	3710.0	4010.0
2012	36-40	10083.0	3408.8	1740.0	5400.0	2850.0	3105.0	3400.0	3700.0	3990.0
2013	36-40	10144.0	3417.0	1660.0	5540.0	2850.0	3110.0	3400.0	3700.0	4000.0
2014	36-40	10641.0	3411.5	1568.0	5200.0	2850.0	3105.0	3400.0	3700.0	4000.0
2015	36-40	11033.0	3418.8	1700.0	5490.0	2855.0	3116.0	3410.0	3700.0	3995.0
2016	36-40	11072.0	3420.8	1670.0	5518.0	2870.0	3120.0	3408.0	3710.0	4005.0
2017	36-40	11328.0	3416.1	1505.0	5610.0	2860.0	3120.0	3400.0	3700.0	3990.0

GJ	Alter der Mutter	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	>40	1932.0	3373.5	1550.0	5080.0	2810.0	3060.0	3350.0	3667.5	3980.0
2011	>40	2001.0	3386.7	1840.0	5960.0	2830.0	3070.0	3370.0	3680.0	3985.0
2012	>40	2111.0	3415.4	1600.0	5104.0	2840.0	3110.0	3402.0	3710.0	4000.0
2013	>40	2153.0	3385.9	1695.0	4810.0	2800.0	3065.0	3390.0	3700.0	3990.0
2014	>40	2109.0	3393.4	1748.0	5110.0	2830.0	3090.0	3380.0	3680.0	3980.0
2015	>40	2199.0	3397.0	1960.0	5100.0	2830.0	3085.0	3390.0	3700.0	3980.0
2016	>40	2030.0	3369.2	1500.0	5630.0	2800.0	3060.0	3360.0	3670.0	3970.0
2017	>40	1951.0	3380.0	1746.0	4950.0	2812.0	3080.0	3380.0	3670.0	3950.0
2010		6.0	3588.3	3235.0	4150.0	3235.0	3375.0	3560.0	3650.0	4150.0
2011		11.0	3264.8	2820.0	3710.0	2840.0	3000.0	3230.0	3495.0	3580.0
2012		13.0	3154.2	2260.0	4310.0	2600.0	2700.0	3185.0	3580.0	3730.0
2013		8.0	3463.8	3020.0	4020.0	3020.0	3210.0	3440.0	3685.0	4020.0
2014		4.0	2970.0	2620.0	3260.0	2620.0	2755.0	3000.0	3185.0	3260.0
2015		9.0	3238.8	2520.0	3870.0	2520.0	3270.0	3300.0	3390.0	3870.0
2016		15.0	3495.3	2590.0	5555.0	2850.0	3015.0	3310.0	3760.0	4250.0
2017		12.0	3169.8	2210.0	4385.0	2275.0	2876.0	3075.0	3587.5	3825.0

Alter der Mutter	Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
<21	1	19196.0	3329.7	1750.0	6040.0	2785.0	3030.0	3320.0	3610.0	3898.0
21-25	1	95562.0	3389.9	370.0	5740.0	2845.0	3100.0	3380.0	3676.0	3955.0
26-30	1	187184.0	3409.2	300.0	6150.0	2860.0	3112.0	3400.0	3690.0	3970.0
31-35	1	183527.0	3416.8	315.0	5635.0	2865.0	3120.0	3405.0	3700.0	3990.0
36-40	1	83742.0	3414.4	1505.0	5615.0	2850.0	3110.0	3400.0	3700.0	4000.0
>40	1	16486.0	3388.0	1500.0	5960.0	2820.0	3080.0	3380.0	3680.0	3980.0
	1	78.0	3303.3	2210.0	5555.0	2620.0	3010.0	3285.0	3580.0	3870.0

GJ	BMI	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	Untergewicht: <18.5	2671.0	3226.5	1780.0	5050.0	2715.0	2950.0	3220.0	3500.0	3750.0
2011	Untergewicht: <18.5	2580.0	3228.1	1590.0	5210.0	2700.0	2950.0	3225.0	3500.0	3766.5
2012	Untergewicht: <18.5	2526.0	3230.9	1640.0	5000.0	2720.0	2955.0	3200.0	3510.0	3780.0
2013	Untergewicht: <18.5	3941.0	3236.9	1695.0	5160.0	2710.0	2955.0	3220.0	3510.0	3790.0
2014	Untergewicht: <18.5	3966.0	3241.2	1500.0	4685.0	2722.0	2960.0	3240.0	3515.0	3770.0
2015	Untergewicht: <18.5	4057.0	3245.0	1680.0	5320.0	2720.0	2980.0	3240.0	3515.0	3770.0
2016	Untergewicht: <18.5	4371.0	3245.3	1760.0	4900.0	2730.0	2970.0	3235.0	3512.0	3780.0
2017	Untergewicht: <18.5	4414.0	3249.9	1805.0	5286.0	2710.0	2970.0	3244.5	3530.0	3800.0
2010	Normalgewicht: 18.5-24.9	27350.0	3376.1	1690.0	5470.0	2840.0	3080.0	3370.0	3652.0	3930.0

GJ	BMI	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2011	Normalgewicht: 18.5-24.9	27049.0	3381.7	1760.0	5450.0	2850.0	3090.0	3370.0	3660.0	3935.0
2012	Normalgewicht: 18.5-24.9	26100.0	3378.2	1550.0	6040.0	2840.0	3090.0	3370.0	3659.0	3930.0
2013	Normalgewicht: 18.5-24.9	38558.0	3389.9	1560.0	5635.0	2850.0	3100.0	3380.0	3670.0	3950.0
2014	Normalgewicht: 18.5-24.9	39991.0	3390.9	1450.0	5410.0	2850.0	3100.0	3380.0	3670.0	3950.0
2015	Normalgewicht: 18.5-24.9	41013.0	3389.0	328.0	5300.0	2850.0	3100.0	3380.0	3670.0	3940.0
2016	Normalgewicht: 18.5-24.9	44129.0	3387.8	315.0	5676.0	2850.0	3100.0	3380.0	3670.0	3940.0
2017	Normalgewicht: 18.5-24.9	44707.0	3390.6	330.0	6150.0	2855.0	3100.0	3380.0	3670.0	3940.0
2010	Übergewicht: 25-29.9	7748.0	3477.6	1747.0	5338.0	2920.0	3170.0	3464.0	3770.0	4055.0
2011	Übergewicht: 25-29.9	7817.0	3473.2	1335.0	5270.0	2910.0	3180.0	3468.0	3760.0	4040.0
2012	Übergewicht: 25-29.9	7547.0	3487.8	1620.0	5480.0	2930.0	3180.0	3475.0	3780.0	4070.0
2013	Übergewicht: 25-29.9	11275.0	3474.0	1710.0	5540.0	2910.0	3170.0	3468.0	3770.0	4050.0
2014	Übergewicht: 25-29.9	11883.0	3473.7	1568.0	5510.0	2920.0	3180.0	3462.0	3770.0	4040.0
2015	Übergewicht: 25-29.9	12675.0	3476.7	1720.0	5490.0	2910.0	3180.0	3466.0	3770.0	4055.0
2016	Übergewicht: 25-29.9	13665.0	3474.9	1830.0	5518.0	2910.0	3180.0	3470.0	3770.0	4040.0
2017	Übergewicht: 25-29.9	14350.0	3472.9	1668.0	5400.0	2910.0	3170.0	3470.0	3770.0	4050.0
2010	Adipositas Grad I: 30-34.9	2574.0	3493.0	2040.0	5330.0	2930.0	3180.0	3460.0	3790.0	4100.0
2011	Adipositas Grad I: 30-34.9	2659.0	3511.3	1880.0	5235.0	2925.0	3190.0	3510.0	3830.0	4090.0
2012	Adipositas Grad I: 30-34.9	2618.0	3525.0	1835.0	5400.0	2930.0	3205.0	3510.0	3840.0	4115.0
2013	Adipositas Grad I: 30-34.9	4163.0	3509.4	1860.0	5410.0	2920.0	3205.0	3500.0	3810.0	4110.0
2014	Adipositas Grad I: 30-34.9	4441.0	3510.2	1920.0	5380.0	2930.0	3210.0	3500.0	3800.0	4120.0
2015	Adipositas Grad I: 30-34.9	4563.0	3516.1	1900.0	5305.0	2945.0	3215.0	3510.0	3810.0	4100.0
2016	Adipositas Grad I: 30-34.9	5009.0	3501.6	1384.0	5200.0	2900.0	3190.0	3495.0	3795.0	4105.0
2017	Adipositas Grad I: 30-34.9	5359.0	3510.4	1808.0	5260.0	2935.0	3200.0	3500.0	3810.0	4100.0
2010	Adipositas Grad II: 35-39.9	855.0	3543.9	2150.0	5070.0	2945.0	3200.0	3540.0	3870.0	4170.0
2011	Adipositas Grad II: 35-39.9	861.0	3547.2	2090.0	5130.0	2930.0	3250.0	3540.0	3854.0	4130.0
2012	Adipositas Grad II: 35-39.9	858.0	3550.7	1616.0	5460.0	2910.0	3240.0	3540.0	3870.0	4160.0
2013	Adipositas Grad II: 35-39.9	1264.0	3548.2	2270.0	5230.0	2968.0	3235.0	3532.5	3850.0	4150.0
2014	Adipositas Grad II: 35-39.9	1457.0	3529.5	1748.0	5185.0	2950.0	3220.0	3530.0	3830.0	4100.0
2015	Adipositas Grad II: 35-39.9	1500.0	3516.3	1960.0	5070.0	2892.5	3207.5	3512.0	3845.5	4112.5

GJ	BMI	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2016	Adipositas Grad II: 35-39.9	1601.0	3548.5	1785.0	4980.0	2967.0	3222.0	3530.0	3875.0	4150.0
2017	Adipositas Grad II: 35-39.9	1839.0	3537.6	1960.0	5940.0	2940.0	3215.0	3534.0	3845.0	4150.0
2010	Adipositas Grad III: >=40	300.0	3547.4	2140.0	4810.0	2965.0	3225.0	3518.0	3860.0	4230.0
2011	Adipositas Grad III: >=40	312.0	3617.5	2365.0	4780.0	2970.0	3210.0	3640.0	3975.0	4290.0
2012	Adipositas Grad III: >=40	306.0	3517.2	2165.0	5040.0	2900.0	3210.0	3542.0	3845.0	4120.0
2013	Adipositas Grad III: >=40	495.0	3563.1	2080.0	5530.0	2930.0	3220.0	3540.0	3900.0	4220.0
2014	Adipositas Grad III: >=40	625.0	3594.6	1860.0	4990.0	3000.0	3280.0	3580.0	3900.0	4200.0
2015	Adipositas Grad III: >=40	603.0	3542.1	2300.0	5100.0	2944.0	3210.0	3520.0	3840.0	4160.0
2016	Adipositas Grad III: >=40	663.0	3558.5	1862.0	5080.0	2970.0	3230.0	3570.0	3890.0	4155.0
2017	Adipositas Grad III: >=40	728.0	3568.5	2140.0	5610.0	2970.0	3260.0	3557.5	3897.5	4160.0
2010		27731.0	3396.0	1550.0	5615.0	2845.0	3100.0	3390.0	3680.0	3965.0
2011		28013.0	3401.6	1660.0	5960.0	2845.0	3100.0	3395.0	3690.0	3980.0
2012		30394.0	3402.9	1435.0	5470.0	2850.0	3110.0	3394.0	3690.0	3970.0
2013		11101.0	3389.6	1480.0	5390.0	2840.0	3095.0	3380.0	3670.0	3950.0
2014		10770.0	3400.5	1900.0	5500.0	2860.0	3105.0	3385.0	3680.0	3960.0
2015		10624.0	3396.0	346.0	5290.0	2858.0	3100.0	3380.0	3680.0	3965.0
2016		9497.0	3395.7	300.0	5630.0	2860.0	3100.0	3380.0	3670.0	3970.0
2017		7609.0	3399.2	1620.0	5740.0	2860.0	3100.0	3382.0	3680.0	3965.0

BMI	Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
Untergewicht: <18.5	1	28526.0	3239.7	1500.0	5320.0	2715.0	2960.0	3230.0	3510.0	3780.0
Normalgewicht: 18.5-24.9	1	288897.0	3386.6	315.0	6150.0	2850.0	3100.0	3380.0	3670.0	3940.0
Übergewicht: 25-29.9	1	86960.0	3475.7	1335.0	5540.0	2910.0	3175.0	3470.0	3770.0	4050.0
Adipositas Grad I: 30-34.9	1	31386.0	3509.5	1384.0	5410.0	2930.0	3200.0	3500.0	3810.0	4100.0
Adipositas Grad II: 35-39.9	1	10235.0	3538.8	1616.0	5940.0	2940.0	3220.0	3530.0	3850.0	4140.0
Adipositas Grad III: >=40	1	4032.0	3564.6	1860.0	5610.0	2965.0	3230.0	3560.0	3890.0	4190.0
	1	135739.0	3398.7	300.0	5960.0	2850.0	3100.0	3390.0	3680.0	3970.0

GJ	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
2010	69229	39.260469	37	41	38	38	39	40	41
2011	69291	39.278737	37	41	38	38	39	40	41
2012	70349	39.260061	37	41	38	38	39	40	41
2013	70797	39.276396	37	41	38	38	39	40	41
2014	73133	39.293506	37	41	38	38	39	40	41
2015	75035	39.291011	37	41	38	38	39	40	41
2016	78935	39.279116	37	41	38	38	39	40	41
2017	79006	39.28575	37	41	38	38	39	40	41

Alle_Jahre	Count	Mean	Min	Max	P10	P25	P50	P75	P90
SSW	585775	39.278465	37	41	38	38	39	40	41

13 Curriculum Vitae

Eva MOSER

Kraims 24

4863 Seewalchen

+43 650 33 53 659

moser.eva@gmx.net

geboren am 10. Mai 1988 in Vöcklabruck

Ausbildung

2016 bis heute	berufsbegleitender Masterlehrgang Advanced Practice Midwifery an der FHG Tirol (aktuell 4. Semester)
2015 – 2016	Ausbildung Akupunktur für Hebammen (Dr. Römer)
2007 – 2010	Hebammendiplom, Hebammenakademie Linz
2007	Matura, Höhere Lehranstalt für wirtschaftliche Berufe der Don Bosco Schwestern Vöcklabruck
2006	Vorprüfung zur Reifeprüfung (Service und Küche), Höhere Lehranstalt für wirtschaftliche Berufe der Don Bosco Schwestern Vöcklabruck

Beruf

2010 bis heute	Hebamme im Kreißzimmer des Salzkammergut-Klinikums Vöcklabruck
bis 2007	diverse Ferialjobs, Gastgewerbe (Service)

Fortbildungen

2015	Fortbildung zur Praktikumsanleiterin (Linz)
2015	Simulationstraining, geburtshilfliche Notfälle (Vöcklabruck)
2011	Integriertes i.v.-Arbeiten (Vöcklabruck)
2011	Gerinnungsmanagement der peripartalen Blutung (Vöcklabruck)
2010 bis heute	diverse Fortbildung, um der gesetzlichen Fortbildungspflicht für Hebammen nachzukommen

Sprachen

Englisch (B2)
Französisch (B1)
Spanisch (B1)

über mich …

fh gesundheit
wir bilden die zukunft

14 Eidesstattliche Erklärung

Daten Studierende

Nachname, Vorname	Moser, Eva
Personenkennzeichen	1630006008
Studiengang/Lehrgang	MSc-Lehrgang Advanced Practice Midwifery
Jahrgang, Klasse	2016-2019

Ich erkläre hiermit, dass ich die Masterarbeit zum Thema

„Einflussfaktoren auf das fetale Wachstumspotential“

selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, sowie alle wörtlich und dem Sinn nach aus anderen Texten entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Dies gilt für gedruckte Texte ebenso wie für dem Internet entnommene Texte, audiovisuelle Medien, Hörbücher und Bildnachweise.

Ort, Datum

Unterschrift der/des Studierenden