Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 83 (1985)

Heft: 3

Artikel: Fetale Mangelentwicklung

Autor: Sauter, Markus

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-950380

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 15.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Fetale Mangelentwicklung

Dr. med. Markus Sauter

Synonyme:
- *Small for date baby*
- *Mangelgeburt*
- *intrauterine Dystrophie*
- *intrauterine Wachstumsretardierung*

Einleitung und Bedeutung

Die fetale Mangelentwicklung bildet neben der Frühgeburtlichkeit und den Missbildungen eine der wichtigsten Ursachen der pennatalen Todesfälle und von bleibenden kindlichen neurologischen Behinderungen. Die diagnostischen Möglichkeiten gegenüber diesem Krankheitsbild sind gross, die therapeutischen limitiert.
Die Reduktion der pennatalen Mortalität und Morbidität in den letzten Jahren ist zu einem grossen Teil der Verbesserung von Diagnostik und Behandlung der fetalen Mangelversorgung zu verdanken.

Definition und Klinik

Fetale Mangelentwicklung heisst verlangsamtes intrauterines Wachstum gegenüber intrauteriner Standardwachstumskurven, sogenannter Gewichtsperzentilenkurven. Eine Mangelentwicklung liegt dann vor, wenn das Geburtsgewicht unter der zehnten Perzentile liegt.
Die Mangelversorgung führt zur ungenügenden Ausbildung oder zur Reduktion des bereits gebildeten subcutanen Fettpolsters und der Muskulatur. Die Kinder bieten demnach häufig ein typisches Bild: Im Vergleich zum Kopf zu schmaler Rumpf, faltige Haut, fehlendes subcutanes Fett. Oft zeigen sie gleichzeitig Zeichen der Überreife: Waschfrauenhände, Hautabschilferungen, ältlicher Gesichtsausdruck.

Ursachen, Risikofaktoren

Welche Ursachen und Risikofaktoren führen zur Mangelentwicklung? Wie sind die ungefähren Häufigkeiten? (Tabelle 1)
- 10% der Mangelentwicklungen sind *nicht* hervorgerufen durch mütterliche Ursachen. Sie sind bedingt durch eine verminderte fetale Wachstumspotenz. Das sind die Missbildungen genetisch-chromosomaler Genese und verursacht durch teratogene Noxen oder Virusinfektionen.
- Bei weiteren 10% handelt es sich um physiologische Varianten des intrauterinen Wachstums. Das sind sogenannte genetisch kleine Kinder.
- Die hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft, dazu gehört die EPH-Gestose, bilden quantitativ die grösste Ursachengruppe: sie sind für ungefähr einen Drittel der Mangelentwicklungen verantwortlich.
- Rauchen, Drogen, Medikamente verursachen etwa 5% der untergewichtigen Kinder. Beim Nikotinabusus ist die fetale Gewichtsverminderung proportional zur gerauchten Zigarettenmenge.
  Alkoholabusus führt zum embryo-fetalen Alkoholsyndrom mit massiver Untergewichtigkeit.

Bei den folgenden Ursachen lassen sich keine genauen Häufigkeiten angeben:
- Plazentaanomalien wie die Placenta praevia und Uterusmissbildungen wie der Uterus bicornis führen oft zu Mangelentwicklungen.
- Bei Zwillingsschwangerschaften sind beide Feten häufig untergewichtig oder nur einer der Zwillinge im Rahmen einer chronischen feto-fetalen Transfusion.
- Chronische Urininfekte, die asymptomatische Bakteriurie eingeschlossen, führen gehäuft zu vermindertem fetalem Gewicht. Der Mechanismus ist unbekannt.
- Die mütterliche Mangelernährung spielt bei uns nur eine untergeordnete Rolle. In den Entwicklungsländern ist sie von überragender Bedeutung.
- Eine starke Risikoerhöhung für eine fetale Mangelentwicklung bringt Primiparität in Kombination mit einem mütterlichen Alter von über 35 Jahren.
- Niedriger sozioökonomischer Status der Mutter ist eng korreliert mit fetalem Untergewicht, da viele der erwähnten Risikofaktoren hier zusammenwirken.
- Interessant ist ferner auch die Tatsache, dass die intrauterine Mangelentwicklung in den Folgeschwangerschaften eine hohe Rezidivneigung zeigt, möglicherweise über eine genetische Veranlagung.
- Etwas ist besonders bemerkenswert: In einem Drittel aller untergewichtigen Kinder bleibt die Ursache unklar. Es können keine Risikofaktoren gefunden werden.

Die gesamte Häufigkeit der Mangelgeburten liegt definitionsgemäss bei 10%.

Tab. 1

Ursachen, Risikofaktoren	Häufigkeit
Missbildungen	10%
Genetisch kleine Kinder	10%
Hypertensive Erkrankungen	30%
Rauchen, Drogen	5%
Plazentaanomalien, Uterusmissbildungen, Zwillingsschwangerschaften, Urininfekte, mütterliche Mangelernährung, Primiparität undAlter über 35, niedriger sozioökonomischer Status, anamnestisch kleine Kinder, unbekannt	30%

Pathophysiologie

Das retardierte fetale Wachstum ist die typische Manifestation einer lang andauernden Insuffizienz der uteroplazentaren Einheit, das Resultat einer chronischen Plazentarinsuffizienz.
- Diese kann verursacht werden durch eine sogenannte haemodynamische Plazentarinsuffizienz: Die uteroplazentare Durchblutung ist vermindert wegen einem erhöhten uterinen Gefässwiderstand, entweder durch Vasokonstriktion oder durch lumenverengende Mikroangiopathien, zum Beispiel durch eine Spiralarterienatheromatose.
- Ein anderer Typ ist die sogenannte Plazentamembraninsuffizienz. Sie entsteht durch eine Verlängerung des Diffusionsweges entweder wegen einer Verdickung der Plazentamembran oder wegen einem verminderten Vaskularisationsgrad der Zotten.
- Bei der zellulär-parenchymatösen Plazentarinsuffizienz ist der Anteil der funktionstüchtigen Trophoblasten an der Zottengesamtheit vermindert, das heisst der Anteil devitalisierter bindegewebiger Zotten ist vermehrt. Dies geschieht durch Organisation und Verkalkung von Fibrinablagerungen im intervillösen Raum.

Bei den ursächlich unterschiedlichen Formen der chronischen Plazentarinsuffizienz findet man oft eine Kombination der erwähnten Grundtypen.

Die chronische Plazentarinsuffizienz beginnt primär als nutritive Insuffizienz: Das Substratangebot an Aufbau- und

Nährstoffen an den Feten ist reduziert. Der Sauerstoffaustausch und der Säure-Basen-Stoffwechsel ist noch unbeeinträchtigt (Tabelle 2).

Tab. 2

Chronische Plazentarinsuffizienz
– nutritiv
– respiratorisch

Tab. 3

Fetale Mangelentwicklung
asymmetrische:
– Plazentarinsuffizienz
symmetrische:
– genetisch kleine Kinder
– Missbildungen
– fetale Infektionen
– Plazentarinsuffizienz (früher Beginn)

Typisch für die intrauterine Mangelentwicklung durch die chronisch nutritive Plazentarinsuffizienz ist die sogenannte asymmetrische Retardierung, das heisst Kopf- und Längenmasse sind weniger betroffen als Gewicht und Abdomenquermasse. Dies ist bedingt durch die mangelhafte Ausbildung von Fettgewebe und Muskulatur, Leber und Milz. Das Gehirn und das Herz werden im Sinne einer Sparschaltung besser versorgt (Tabelle 3).
Bei genetisch kleinen Kindern mit Missbildungen und Virusinfektionen sind alle fetalen Masse durch das Wachstumsdefizit betroffen: Die physiologischen Proportionen sind erhalten. Das führt zu der sogenannten symmetrischen Mangelentwicklung. Es ist aber zu erwähnen, dass auch eine sehr frühzeitige Plazentarinsuffizienz ebenso zu einer symmetrischen Mangelentwicklung führen kann.
Die fetale Malnutrition wirkt sich besonders auf die Hirnfunktion aus. Dies liegt in der besonderen Dynamik der Hirnentwicklung: Die Proliferation der Gliazellen mit Dendriten-Aussprossung und Synapsenbildung setzt mit der 25. Schwangerschaftswoche ein. Das Kleinhirn beginnt erst mit der 30. Schwangerschaftswoche zu wachsen. Durch die Mangelernährung kann diese Entwicklung beeinträchtigt werden. Da die Malnutrition sich meistens erst nach der 30. Schwangerschaftswoche auszuwirken beginnt, ist die Kleinhirnausbildung besonders betroffen. Das Resultat sind intellektuelle Störungen und ganz besonders Störungen der psychomotorischen Entwicklung. Das Risiko einer Hirnschädigung ist um so grösser, je früher die Mangelversorgung einsetzt und je länger sie andauert.

Mit zunehmender Plazentarinsuffizienz kann auch der Sauerstoffwechsel beeinträchtigt werden: Das führt zu einer chronischen Hypoxie und Azidose. Der nutritiven Insuffizienz pfropft sich also eine respiratorische Insuffizienz auf. Nicht erkannt kann sie zum intrauterinen Fruchttod führen. Unter der Geburt erreicht die hypoxische fetale Gefährdung ihr Maximum. Dies ist bedingt durch die Wehentätigkeit, die die uteroplazentare Perfusion massiv reduziert. Bei jeder fünften intrauterinen Mangelentwicklung ist mit dem Auftreten einer respiratorischen Plazentarinsuffizienz mit chronischer Hypoxie zu rechnen.

Diagnostik

Die Erfassung der Mangelentwicklung erfolgt abgestuft:
1) Erfassen der Risikofaktoren
2) Beachten der Klinik
3) Durchführung zusätzlicher Untersuchungen

Zu Punkt 1:
Die Risikofaktoren werden erfasst, um solche Schwangerschaften engmaschiger zu überwachen. Sie sollen grosszügig einer erweiterten Diagnostik zugeführt werden.

Zu Punkt 2:
Die klinische Untersuchung führt zu den 2 Hauptsymptomen (Tabelle 4):

1. Die mangelnde Gewichtszunahme der Mutter. Wir finden sie in gut der Hälfte aller Retardierungen.
2. Die mangelnde Grössenzunahme des Uterus, das heisst Stillstand oder ungenügende Zunahme des Fundusstandes und des Bauchumfanges.
3. Ein weiteres klinisches Symptom können Frühgeburtsbestrebungen sein. Man weiss, dass bei Frühgeburten und bei drohenden Frühgeburten der Anteil an Mangelentwicklungen mit fast 20% stark erhöht ist.

Wenn diese klinischen Symptome beachtet werden, können rund die Hälfte der Mangelentwicklungen erfasst werden, das heisst es kann jeweils nur der Verdacht geäussert werden.

Zu Punkt 3:
Die sichere Diagnose bringen erst zusätzliche Untersuchungen (Tabelle 5).
- Primär wird die Diagnose gestellt bei bekanntem Schwangerschaftsalter durch den Ultraschall mit der Messung von Kopf und Rumpf. Mehrfachmessungen lassen die Wachstumstendenzen beurteilen.
- Bei gesicherter Diagnose bringen Hormonbestimmungen zusätzliche Aussagen über Verlauf und Prognose:
  Das mütterliche Östriol ist der Parameter für die fetoplazentare Einheit. Das Östriol kann im Serum oder im 24-h-Urin bestimmt werden. Mangelentwicklungen gehen in rund 70% mit einer verminderten Östriolproduktion einher. Das human-placentar-lactogen ist ein rein plazentarer Parameter, dessen Beziehung zur Mangelentwicklung weniger eng ist. Nur in etwa einem Drittel der Fälle findet man verminderte Werte.
- Bei jeder Mangelentwicklung ist mit dem Auftreten einer respiratorischen Plazentarinsuffizienz zu rechnen. Sie kann nur mit der Kardiotokographie (CTG) erfasst werden. Regelmässige CTG-Kontrollen sind deshalb die wichtigsten Kontrollmassnahmen. In günstigen Fällen soll ein- bis zweimal wöchentlich, in schweren Fällen täglich kontrolliert werden.

Therapie

Die wichtigste konservative Behandlungsmassnahme ist die konsequente Bettruhe in Seitenlagerung. Dadurch wird die uteroplazentare Durchblutung verbessert. Aufstehen allein führt zu einer Durchblutungsverminderung um 30%. Ein Weiteres ist die Ausschaltung von beruflichem und familiärem Stress. Eine eiweissreiche Diät ist angezeigt (Tabelle 6).
Die medikamentöse Therapie ist wenig gesichert und wird bei uns nicht praktiziert. Möglicherweise führen gerinnungshemmende Substanzen wie Heparin oder Thrombozytenaggregations-

Tab. 4

Klinik
1. Mangelnde Gewichtszunahme der Mutter
2. Mangelnde Grössenzunahme des Uterus
– Fundusstand
– Bauchumfang
Eventuelle Frühgeburtsbestrebungen

Tab. 5

Erweiterte Diagnostik
1. Ultraschall
2. Hormone: Östriol, HPL
3. CTG

Tab. 6

Konservative Therapie
– Bettruhe in Seitenlagerung
– Ausschalten von Stressfaktoren
– Eiweissreiche Diät

Tab. 7

Aktive «Therapie»
Schwangerschaftsbeendigung zum richtigen Zeitpunkt!

hemmer zu einer Verbesserung der Plazentarfunktion. Ebenso sollen Betamimetika die uteroplazentare Perfusion verbessern via Erhöhung des mütterlichen Herzminutenvolumens und Verminderung des Uterustonus und Erweiterung des plazentaren Gefässbettes.

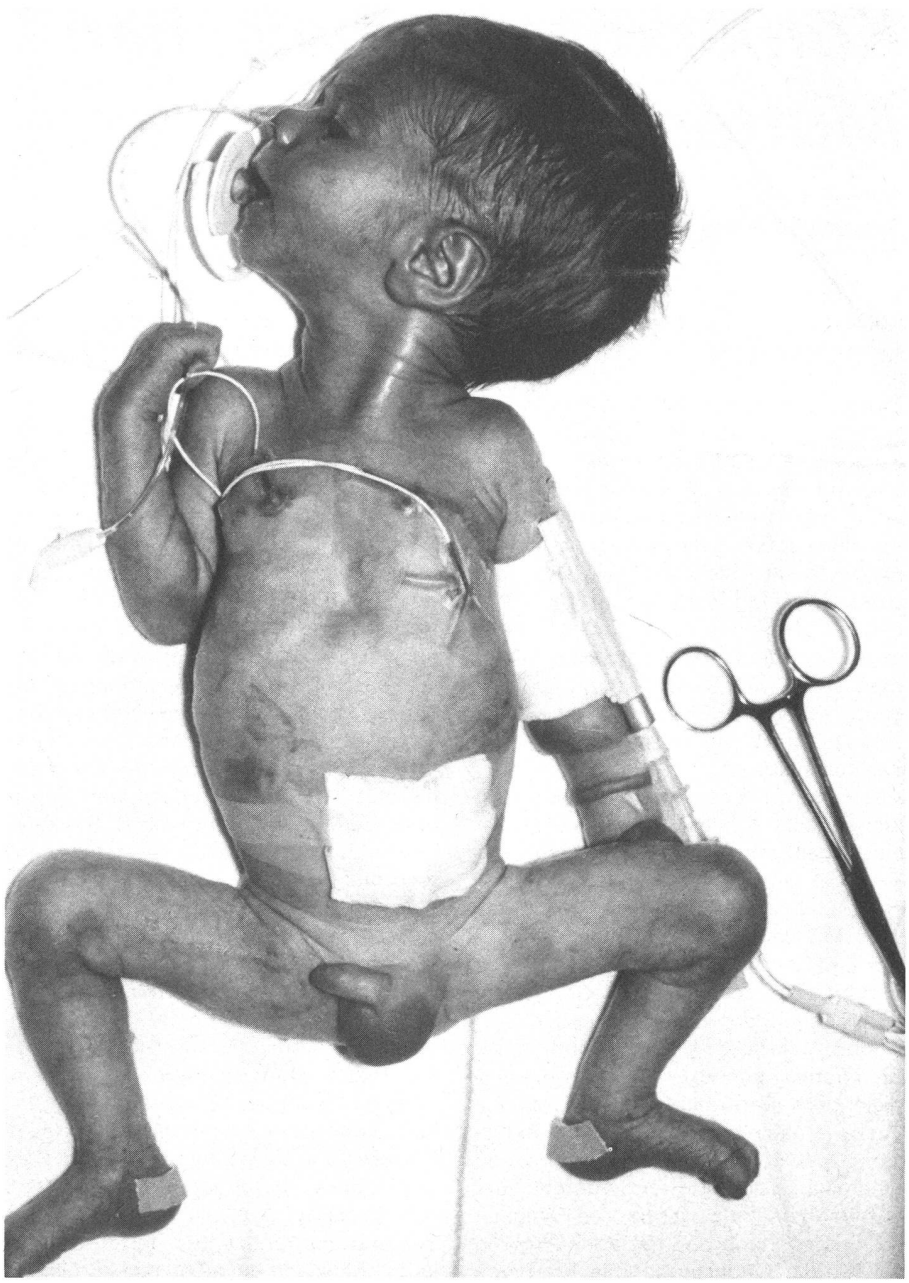
Die wichtigste aktive Massnahme ist, den Feten zum richtigen Zeitpunkt aus dem für ihn ungünstigen Milieu zu befreien (Tabelle 7). Eine langandauernde intrauterine Mangelsituation ist wie gesagt für die Spätprognose des Kindes ungünstig. Deshalb ist man heute der Ansicht, dass bei schweren Mangelentwicklungen die Schwangerschaft beendet werden soll, sobald der Fetus seine Lungenreife erreicht hat. Dies ist etwa ab der 36. Schwangerschaftswoche der Fall. Sicherheitshalber sollte in Fruchtwasser die L/S-Ratio bestimmt werden. Eine eindeutige antepartale Hypoxie ist eine absolute Indikation zur Schwangerschaftsbeendigung. Je nach Dringlichkeit kann noch eine Induktion der Lungenreife mit Corticosteroiden versucht werden. Die Diagnose einer Mangelentwicklung um den Termin ist ebenso eine Indikation zur Geburtseinleitung.

Die Geburtsleitung selbst hängt jeweils von der klinischen Situation und dem Ausmass der fetalen Gefährdung ab. Häufig wird man der Sectio den Vorzug geben, da die kleinen Kinder ohne respiratorische Reserven sind, subpartal dekompensieren und akut hypoxisch werden können. Auch ist die Kombination von Mangelentwicklung, Hypoxie und mechanischem Trauma die denkbar ungünstigste, sie ist verbunden mit einer grossen Zahl von zerebralen Spätschäden.

Zusammenfassend möchte ich folgendes festhalten:

- Die fetale Mangelentwicklung ist verantwortlich für eine grosse Zahl von Kindern, die im späteren Leben Schwierigkeiten haben und Sorge bereiten.
- Die Mangelentwicklung ist ein dynamisches Geschehen. Sie muss im Rahmen der Schwangerenvorsorge gesucht und erkannt werden.
- Bei Verdacht ist eine gezielte Abklärung mit Ultraschall indiziert.
- Die sichere Diagnose muss zur Hospitalisation führen. Unter engmaschiger Überwachung muss der richtige Geburtszeitpunkt festgelegt werden.

Literaturverzeichnis beim Verfasser



Terminmangelgeburt: faltige Haut, fehlendes subcutanes Fettgewebe, Waschfrauenhände und Füsse.

Terminmangelgeburt: sorgenvoller, ältlicher Gesichtsausdruck.