

Gynäkologe 2008 · 41:283–292  
 DOI 10.1007/s00129-008-2159-z  
 Online publiziert: 16. März 2008  
 © Springer Medizin Verlag 2008

**Redaktion**

D. Berg, Amberg  
 R. Kreienberg, Ulm  
 T. Strowitzki, Heidelberg  
 K. Vetter, Berlin


**CME.springer.de – Zertifizierte  
 Fortbildung für Kliniker  
 und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de). Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de).

**Registrierung/Anmeldung**

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei [CME.springer.de](http://CME.springer.de) registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de).

**Zertifizierte Qualität**

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de): Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: [cme@springer.com](mailto:cme@springer.com)**  
**[CME.springer.de](http://CME.springer.de)**

E. Beinder<sup>1</sup> · H.U. Bucher<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Geburtshilfe, UniversitätsSpital, Zürich, Schweiz

<sup>2</sup> Klinik für Neonatologie, UniversitätsSpital, Zürich, Schweiz

# Totgeburt und plötzlicher Kindstod

## Gemeinsamkeiten und Differenzen

**Zusammenfassung**

Die Totgeburtenrate hat in entwickelten Ländern in den letzten 30 Jahren im Gegensatz zur neonatalen Sterblichkeit und der Häufigkeit des plötzlichen Kindstodes kaum abgenommen. Dies ist verwunderlich, da heute weit weniger Totgeburten aufgrund einer Plazentainsuffizienz, eines maternalen Diabetes mellitus, einer Präeklampsie, oder durch Rhesusinkompatibilität und fetale Aneuploidien auftreten. Dagegen steigt die Rate an ätiologisch ungeklärten Fällen von Totgeburten an. Die eindrucksvollen Erfolge in der Prävention des plötzlichen Kindstods zeigen, dass auch ätiologisch ungeklärte Erkrankungen wirkungsvoll verhindert werden können. Rauchen und Adipositas, sowie übermäßige Gewichtszunahme als Risikofaktoren für den intrauterinen Fruchttod sind vor Eintritt der Schwangerschaft modifizierbar. Die Erkennung und Therapie von Diabetes mellitus, Gestationsdiabetes und arterieller Hypertonie sind effektive Maßnahmen in der Schwangerschaft zur Verringerung von Totgeburten. Die Geburtseinleitung am Termin wäre ebenfalls eine effektive Methode zur Vermeidung von Totgeburten, wobei für eine vermiedene Totgeburt etwa 300 Geburtseinleitungen mit den damit verbundenen Nachteilen notwendig wären.

**Schlüsselwörter**

Intrauteriner Fruchttod · Plötzlicher Kindstod · Perinatale Sterblichkeit

## Stillbirth and sudden infant death syndrome · Common factors and differences

**Abstract**

During the last 30 years the rate of stillbirths in industrial countries has remained nearly identical, while neonatal mortality and the incidence of the sudden infant death syndrome (SIDS) has declined significantly. This observation is in contrast to the decline of stillbirths due to placental insufficiency, maternal diabetes mellitus, preeclampsia, rhesus incompatibility and fetal aneuploidy. However, the incidence of unexplained stillbirths has increased. The decrease of the incidence of the sudden infant death syndrome proves that prevention of diseases of unknown origin is possible. Smoking, obesity and an excessive increase in body weight before pregnancy are modifiable risk factors for intrauterine stillbirth. The detection and treatment of diabetes mellitus, gestational diabetes and arterial hypertension are effective measures in pregnancy to reduce the risk for stillbirth. The induction of labor at term is also effective in the reduction of stillbirths, however, the burden of elective induction with all of the possible negative effects has to be balanced against the benefit of avoiding intrauterine deaths as approximately 300 labor inductions with the corresponding disadvantages, would be necessary to avoid 1 stillbirth.

**Keywords**

Intrauterine stillbirth · Sudden infant death syndrome · Perinatal mortality

Zum intrauterinen Fruchttod gibt es nur ungenügende epidemiologische Daten

Mit der „Back-to-sleep-Kampagne“ konnte in den USA eine Reduktion des plötzlichen Kindstodes um 53% in 10 Jahren erreicht werden

- **Rauchen**
- **Verlängerung des QT-Intervalls**

Vermutlich wären viele der als ungeklärt klassifizierten Tode durch postmortale Untersuchungen kausal erklärbar

- **„Sudden infant death syndrome“**

Die Rate an Totgeburten hat in Industrieländern abgenommen, aber nicht in dem Ausmaß wie die neonatalen Todesfälle

Jedes Jahr sterben allein in Deutschland 3000 Feten im Mutterleib. Bei etwa jeder zweiten Totgeburt gibt es keine Erklärung für dieses katastrophale Ereignis. Totgeburten werden meist verschwiegen und sind für die Gesellschaft nahezu unsichtbar. Die betroffenen Eltern sind schwer traumatisiert und überhäufen sich mit Selbstvorwürfen. Sie können bleibende psychische Schäden erleiden. Forschung zur Aufklärung des ungeklärten intrauterinen Fruchttodes findet weltweit kaum statt. In vielen Fällen von intrauterinem Fruchttod wird nicht einmal eine Obduktion durchgeführt, da dies von Eltern als pietätlos empfunden wird oder sich Ärzte vor zivilrechtlichen Klagen fürchten. Aufgrund der fehlenden wissenschaftlichen Daten zum intrauterinen Fruchttod liegen nur ungenügende epidemiologische Daten vor, die es erlauben würden, betroffenen Eltern Informationen zur Prophylaxe der Totgeburt in der nächsten Schwangerschaft zu geben.

Der plötzliche Kindstod dagegen wird intensiv erforscht. Es wird angenommen, dass dieses katastrophale Ereignis dann auftritt, wenn bei einem vulnerablen Säugling in einer kritischen Phase der Entwicklung ein entsprechender exogener Stressor auftritt. Die Forschung zum plötzlichen Kindstod hat zu beeindruckenden Ergebnissen geführt: In den USA beispielsweise konnte mit der „Back-to-sleep-Kampagne“ (u. a. Propagierung der Rückenlage bei Säuglingen) unter der Führung des National Institute of Health (NIH) in einem Zehnjahreszeitraum eine Reduktion des plötzlichen Kindstodes um 53% erreicht werden. Neben der Bauchlage wurden weitere Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod identifiziert: ► **Rauchen** der Eltern und die ► **Verlängerung des QT-Intervalls** im EKG sind Beispiele. Die Forschung zum plötzlichen Kindstod zeigt exemplarisch, dass die erfolgreiche Prophylaxe einer Erkrankung möglich ist, auch wenn deren Pathogenese und Pathophysiologie nicht bekannt sind.

Ziel dieses Artikels ist es, zu diskutieren, ob Erkenntnisse und Forschungsansätze aus der wissenschaftlichen Arbeit zum plötzlichen Kindstod auf die Erforschung des ungeklärten intrauterinen Fruchttodes übertragen werden können.

## Definitionen

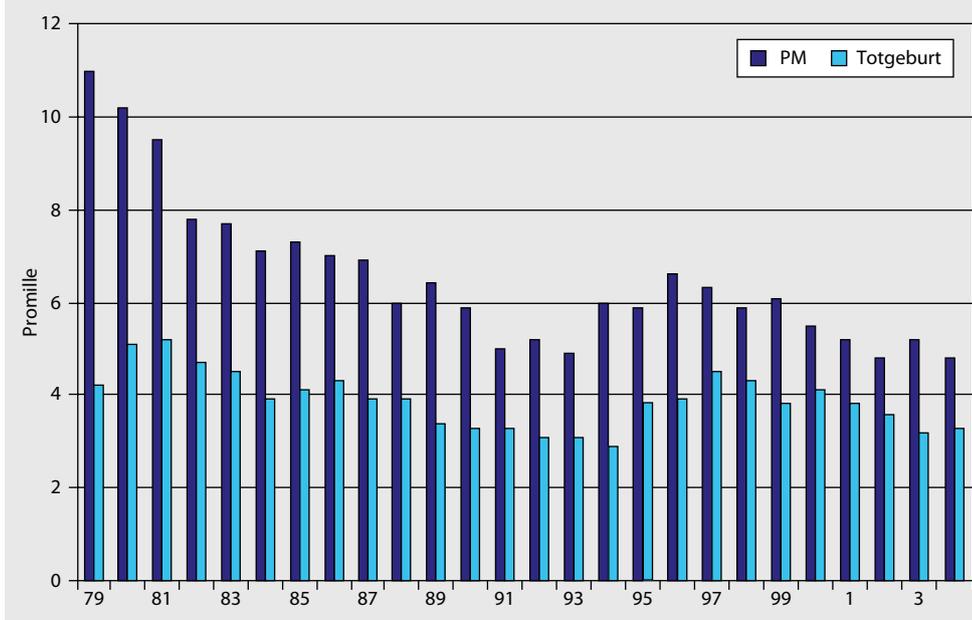
In Deutschland ist eine Totgeburt definiert als ein Kind, das ohne Lebenszeichen (wie natürliche Lungenatmung, Herzschlag, Pulsieren der Nabelschnur) geboren wird und ein Gewicht von mindestens 500 g aufweist. Die WHO (World Health Organisation) definiert die Totgeburt als einen fetalen Tod bei 22 oder mehr Schwangerschaftswochen oder – falls das Schwangerschaftsalter unbekannt ist – ab einem Geburtsgewicht von 500 g. Von einer ungeklärten Totgeburt wird gesprochen, wenn kein Grund für den Tod evident ist. Da postmortale Untersuchungen nach ungeklärter Totgeburt nur selten durchgeführt werden und eine doch durchgeführte Obduktion selten standardisiert erfolgt, sind vermutlich viele der als ungeklärt klassifizierten Tode letztlich kausal erklärbar.

Der plötzliche Kindstod oder Krippentod (► **„sudden infant death syndrome“**, SIDS) ist ein plötzlicher und unvorhersehbarer Tod eines Kindes im ersten Lebensjahr während des Schlafs, für den nach eingehender Untersuchung einschließlich Obduktion keine Ursache ermittelt werden konnte.

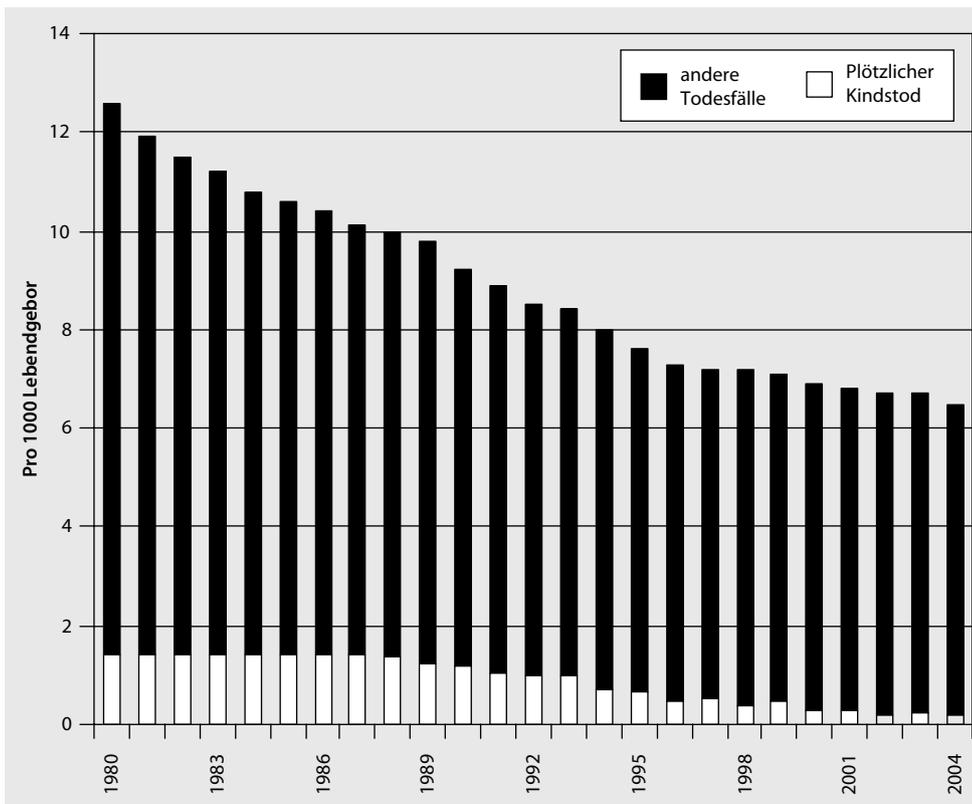
Die perinatale Mortalität umfasst die Totgeburten und die Sterblichkeit in den Tagen bis 7 Tage nach Geburt, die neonatale Mortalität die Sterblichkeit eines Lebendgeborenen in den ersten 28 Lebenstagen und die Säuglingsmortalität die im ersten Lebensjahr.

## Häufigkeiten

In Ländern mit einem hochentwickelten Gesundheitssystem beträgt die Häufigkeit der Totgeburt zwischen 3,4/1000 (Bayern, 2005) und 6,5/1000 Schwangerschaften (USA, 2001). Der Anteil unerklärt aufgetretener und auch postpartal ungeklärter Totgeburten an allen Totgeburten ist für den deutschsprachigen Raum unbekannt und wird für Großbritannien mit 59–69% angegeben [5, 19]. Falls totgeborene Feten mit einem standardisierten Untersuchungsprotokoll obduziert werden, bleiben nach einer Untersuchung aus Norwegen nur 43% der Totgeburten ätiologisch ungeklärt [7]. Die Rate an Totgeburten hat in Industrieländern in den letzten 20 Jahren abgenommen, aber bei weitem nicht im selben Ausmaß wie die neonatalen Todesfälle (► **Abb. 1, 2**). Es wird angenommen, dass in Ländern mit gering entwickelter oder fehlender Geburtsmedizin bis zu 4% aller Schwangerschaften über 22 Wochen noch in einer Totgeburt enden [20]. Während intrapartale Todesfälle in Ländern mit einem hochentwickeltem Gesundheitssystem sehr selten sind (unter 1:1.000 Geburten), treten diese in Entwicklungsländern häufiger als in 1 auf 100 Geburten auf. Im Folgenden soll auf die Charakteristika von Totgeburten in entwickelten Ländern eingegangen werden.

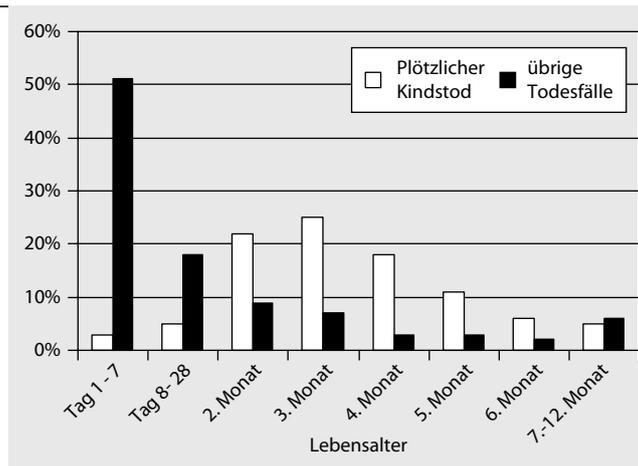


**Abb. 1** ▲ Entwicklung der perinatalen Mortalität (PM, Totgeburten und Sterblichkeit bis zum 7. Tag nach der Geburt) und der Totgeburten in Bayern von 1979–2005 (Quelle: BAQ)

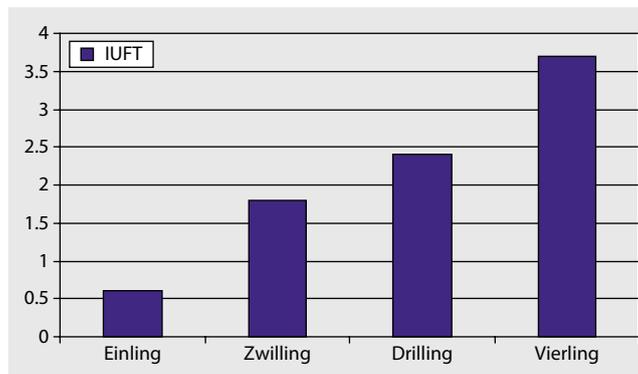


**Abb. 2** ▲ Mortalität in den ersten 12 Lebensmonaten in den USA. 1992 begann die „Back-to-sleep- Kampagne“ (<http://wonder.cdc.gov>)

Die Häufigkeit des plötzlichen Kindstods hat in den industrialisierten Ländern in den letzten 20 Jahren deutlich abgenommen. Während er in den 80er-Jahren noch 14 von 10.000 Säuglingen betraf, so sind dies heute nur noch knapp zwei von 10.000 Säuglingen (■ **Abb. 2**). Der Altersgipfel liegt bei 3 Monaten und hat sich in den letzten 20 Jahren nicht verschoben (■ **Abb. 3**). Das Verhältnis Jungen: Mädchen beträgt 6:4.



**Abb. 3** ◀ Altersverteilung des plötzlichen Kindstodes und der übrigen Todesfälle im ersten Lebensjahr. (Mod. nach [9, 11])



**Abb. 4** ◀ Häufigkeit von intrauterinem Fruchttod in Abhängigkeit von der Anzahl der Feten bei einer Mehrlingsschwangerschaft [14]

Der Anteil des plötzlichen unerklärten Kindstodes an allen Säuglingstodesfällen ist in den letzten 20 Jahren von 12 auf 3% gesunken. Die absolute Abnahme des plötzlichen Kindstodes geht schätzungsweise etwa zu einem Drittel auf eine bessere Ermittlung der Todesursache und damit Zuordnung zu einer anderen Kategorie zurück. Zwei Drittel der Abnahme sind dem Erfolg der Kampagnen zur Vermeidung von Risikofaktoren wie Bauchlage, Rauch im Kinderzimmer usw. zuzuschreiben [3].

### Mechanismen und Ursachen

Nach Froen [7] gelten nur Ereignisse, die in ihrem Schweregrad, ihrer Dauer oder Stärke in einer Mehrheit der entsprechenden Fälle zum intrauterinen Tod führen, als hinreichende Ursache für einen intrauterinen Fruchttod. Beispiele sind die plötzlich auftretende ▶ **Plazentalösung** oder eine schwere fetale Erkrankung, beispielsweise eine Trisomie 18.

Meist ist es aber schwierig, die Ursache für einen intrauterinen Fruchttod definitiv festzulegen. Häufig finden sich Nabelschnurumschlingungen, der Nachweis bestimmter Keime im Fruchtwasser, ein Gestationsdiabetes oder eine ▶ **Thrombophilie**. Alle diese Konditionen sind mit einer Erhöhung der Häufigkeit von intrauterinem Fruchttod assoziiert, aber die wenigsten Schwangeren mit einer dieser Auffälligkeiten erleiden einen intrauterinen Fruchttod. Auch Auffälligkeiten in der histologischen Untersuchung der Plazenta sind selten alleinige Gründe für eine Totgeburt.

Daneben sind zahlreiche epidemiologische Faktoren bekannt, die eine positive oder negative Assoziation zum Auftreten einer Totgeburt haben, deren Pathophysiologie aber unklar ist. Beispielsweise haben ältere Schwangere und Schwangere mit Mehrlingen eine erhöhte Rate an Totgeburten. Dies gilt auch für Schwangerschaften, die den errechneten Termin überschreiten. Diese Assoziationen sind vor allem deshalb interessant, weil sie häufig sind und evtl. präkonzeptionell oder während der Schwangerschaft modifiziert werden können, wodurch das Risiko für eine Totgeburt vermindert wird. Schließlich ist auch der Erfolg in der Prophylaxe des plötzlichen Kindstodes auf die konsequente Anwendung bzw. Vermeidung von Maßnahmen zurückzuführen, die positive bzw. negative Assoziationen zum SIDS haben.

#### ▶ Plazentalösung

#### ▶ Thrombophilie

Histologische Auffälligkeiten der Plazenta sind selten alleinige Gründe für eine Totgeburt

## (Weitgehend) sichere Ursachen für Totgeburten

Das bekannteste der zahlreiche Klassifikationssysteme der Ursachen für die Totgeburt ist die ► **Wigglesworth-Klassifikation** [21], von der es mehrere Modifikationen gibt (► **Tab. 1**). Es besteht kein internationaler Konsensus zur Klassifikation von Totgeburten. Alle Klassifikationssysteme bleiben zudem präliminar, solange keine standardisierte Obduktion von intrauterin verstorbenen Kindern und deren Plazenten durchgeführt wird und somit die Anzahl der letztlich nicht zu klärenden Totgeburten unbekannt ist.

Eindeutig nachweisbare fetale oder plazentare Ursachen sind bei etwa 10% aller Totgeburten vorhanden. ► **Aneuploidien**, Fehlbildungen und Infektionen spielen hierbei die Hauptrolle. Die häufigsten Aneuploidien sind die, die auch bei lebend geborenen Kindern gesehen werden, wie Monosomie X und die Trisomien 13, 18 und 21. Da eine Karyotypisierung nicht bei jedem tot geborenen Kind erfolgt, wird die Häufigkeit von Aneuploidien bei Totgeburten wahrscheinlich unterschätzt. Falls ► **Einzelgenerkrankungen**, wie Glykogenspeicherkrankheiten oder Hämoglobinopathien, zum intrauterinen Fruchttod führen, wird die Ursache des Todes meist nicht erkannt. Andere genetische Erkrankungen, wie das ► **Long-QT-Syndrom**, das sowohl mit dem plötzlichen Kindstod wie auch mit ungeklärtem Fruchttod in Verbindung gebracht wird, können letztlich nur bei gezielter Mutationsanalyse nachgewiesen werden [1]. Alle schweren fetalen Fehlbildungen sind mit einer erhöhten Gefahr des intrauterinen Fruchttodes assoziiert. Beim nichtimmunologischen Hydrops, schweren kongenitalen Herzfehlern oder Bauchwanddefekten ist dieser Zusammenhang besonders ausgeprägt. Infektionen mit Parvovirus B19, Zytomegalie, Listeriose, Lues und Toxoplasmose sind kausal mit intrauterinen Todesfällen assoziiert. Für andere Infektionen (mit Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis, Coxsackie und Streptokokken der Gruppe B) gibt es eine Assoziationen mit dem Fruchttod, aber die kausale Beziehung ist unklar [19]. Bakterielle Erkrankungen können durch einen Amnioninfekt zum intrauterinen Fruchttod führen.

Zahlreiche maternale Erkrankungen erhöhen das Risiko für einen intrauterinen Fruchttod. Autoimmunologische Erkrankungen, wie das ► **Antiphospholipid-Syndrom**, oder Erkrankungen, die mit einer Arteriosklerose einhergehen, sind hierfür Beispiele. Populationsbasierte Untersuchungen weisen bei Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie auf eine Erhöhung des Risikos für eine Totgeburt um den Faktor 2–4 hin [10]. Die Assoziation von Thrombophilien mit Spätabort und intrauterinem Fruchttod zeigt ► **Tab. 2**.

Beim plötzlichen Kindstod ist definitionsgemäß die Ursache nicht zu eruieren. Bei den Todesursachen im ersten Lebensjahr ist der plötzliche Kindstod in Europa von Platz 1 auf Platz 3 verdrängt worden, nach den Fehlbildungen und der Frühgeburtlichkeit [11].

Höchstwahrscheinlich geht der plötzliche Kindstod nicht nur auf eine einzige, sondern auf verschiedene Ursachen zurück. Ein Erklärungsversuch zur Pathogenese liefert das sogenannte „Drei-Faktoren-Modell“ (► **„triple risk hypothesis“**; [9]). Dieses postuliert eine Prädisposition, eine vulnerable Entwicklungsphase und auslösende Faktoren. Für die Prädisposition sind in jüngster Zeit verschiedene genetische Ursachen diskutiert worden [13]: zum einen Mutationen, die definierten kardialen (z. B. Long-QT-Syndrom [15]) oder metabolischen (z. B. Synthesestörung der mittelkettigen Fettsäuren, „medium-chain acyl-CoA dehydrogenase“, *MCAD*-Gen) Krankheiten zugrundeliegen, zum anderen Polymorphismen bestimmter Gene (z. B. Interleukin-10-Promotor-Gen).

Weitere prädisponierende Faktoren sind: tiefes Gestationsalter, niedriges Geburtsgewicht, männliches Geschlecht, junge Mutter und niedriger ► **sozioökonomischer Status**. Diese dürften kaum beeinflussbar sein, im Gegensatz zu den auslösenden Faktoren, auf die im nächsten Abschnitt eingegangen wird.

## Epidemiologische Faktoren und Risiken

Die hohe Rate an ätiologisch ungeklärten Fruchttoden liegt teilweise daran, dass eine Obduktion verstorbenen Feten unterbleibt. Falsch verstandene Pietät und die Furcht des behandelnden Arztes oder der Ärztin vor medikolegalen Konsequenzen, falls eine möglicherweise pränatal erkennbare fetale Erkrankung entdeckt wird, aber auch Kostengründe und ein Mangel an Fetalpathologen, das Fehlen standardisierter Untersuchungsprotokolle und dadurch höchst unterschiedliche Qualität von Fetlobduktionen sind die Hauptgründe hierfür. Eine an kausalen Mechanismen ansetzende Prophylaxe eines erneuten intrauterinen Fruchttodes in der nächsten Schwangerschaft kann ohne aussage-

### ► Wigglesworth-Klassifikation

### ► Aneuploidien

### ► Einzelgenerkrankungen

### ► Long-QT-Syndrom

Bakterielle Erkrankungen können durch Amnioninfekt zum intrauterinen Fruchttod führen

### ► Antiphospholipid-Syndrom

Es gibt Hinweise auf eine Erhöhung des Risikos für eine Totgeburt bei Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie

### ► „Triple risk hypothesis“

### ► Sozioökonomischer Status

Eine kausal ansetzende Prophylaxe in der nächsten Schwangerschaft kann ohne aussagekräftige Obduktion nicht erfolgen

**Tab. 1 Ursachen für 2635 Totgeburten bei Einlingsschwangerschaften in Schottland von 1992–2001. (Mod. nach [19])**

Nachgewiesene Ursachen für den intrauterinen Fruchttod	
Fetale Ursachen (10%)	Chromosomale Auffälligkeiten Fehlbildungen, monochoriale Zwillingsschwangerschaft Infektionen Intrauterine Wachstumsrestriktion
Blutungen (15%)	Abruptio placentae Placenta praevia Uterusruptur Vasa-praevia-Blutung
Mechanische Ursachen (1%)	Nabelschnurkomplikation Geburtsverletzungen
Maternale Ursachen (13%)	Präeklampsie Arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus Rhesusinkompatibilität, Antiphospholipidsyndrom, autoimmunologische Erkrankungen, maternaler Tod oder Trauma, Malignom, Kokainabusus, Cholestase, Nieren- und Schilddrüsenerkrankungen, Thrombophilie u. a.
Weitere (2%)	u. a. Asphyxie unter der Geburt
<b>Ungeklärt (59%)</b>	
Der Anteil der Plazentainsuffizienz am intrauterinen Fruchttod ist unklar. Bei vielen der fetalen und maternalen Ursachen spielt er eine additive Rolle.	

**Tab. 2 Assoziation verschiedener Thrombophilien mit einer Totgeburt**

Thrombophilie	Assoziation
Faktor-V-Leiden	+
Prothrombinmutation heterozygot	+
Protein-C-Mangel	Unbekannt
Protein-S-Mangel	++
Antikardiolipin-Antikörper	+
MTHFR-Mutation	Keine (bzw. nur sehr gering)

+ Moderate Assoziation; ++ starke Assoziation.

**Tab. 3 In epidemiologischen Untersuchungen nachgewiesene Assoziationen mit der Totgeburt. (Mod. nach [19] u. a.)**

	Definition	Prävalenz (%)	Rate an IUFT	OR
Rauchen	>10 Zigaretten/Tag	10–20	10–15/1000	1,7–3,0
Niedriger Sozialstatus		?	9–20/1000	1,6–2,0
Adipositas	BMI 25–30	21	12–15/1000	1,9–2,7
	BMI >30	20	13–18/1000	2,1–2,8
Höheres Alter	>35 Jahre	26	11–21/1000	1,8–3,3
Intervall zwischen Schwangerschaften	<3–6 Monate	?	?	?
Sectio caesarea als Entbindungsmodus in früherer Schwangerschaft		15–25	?	1,5–3,3
Gewichtszunahme zwischen Schwangerschaft	BMI-Zunahme >3	?	5/1000	1,2–2,2

BMI "body mass index"; OR "odds ratio".

kräftige Obduktion nicht erfolgen. Prophylaktische Strategien sind auch bei ätiologisch unklaren Erkrankungen denkbar, wenn aus großen epidemiologischen Untersuchungen Risiko- oder protektive Faktoren bekannt sind, die in einer nächsten Schwangerschaft gemieden bzw. gezielt gesucht werden können. So ist bekannt, dass die Terminüberschreitung (mehr als 14 Tage über dem errechneten Termin) mit einer signifikanten Erhöhung des Risikos, einen intrauterinen Fruchttod zu erleiden, einhergeht. Weniger gut ist bekannt, dass sich dieses Risiko bereits ab der 39. Schwangerschaftswoche erhöht. Das Risiko für einen intrauterinen Fruchttod erhöht sich von 1:2000 mit 37 Schwanger-

**Tab. 4** Plötzlicher Kindstod: Risikofaktoren

Bauch-/Seitenlage
Zigarettenrauchexposition
Schlafen im elterlichen Bett (oder im Bett von Geschwistern)
Überwärmung des Kindes, zu warme Umgebung
Weiche Matratze, Kopfkissen, Fellunterlagen, Unterpolsterungen
Frühgeburtlichkeit, geringes Geburtsgewicht
Hohe Parität, Mehrling, kurze Intervalle zwischen den Schwangerschaften
Keine Schwangerschaftskontrolle, tiefer sozioökonomischer Status
Sehr junge Mütter
Mütterlicher Medikamentenkonsum
Wintermonate
Nicht geimpfte Kinder sterben häufiger als geimpfte

**Tab. 5** Empfehlungen zur Vorbeugung eines plötzlichen Kindstodes

Vermeiden Sie das Rauchen und achten Sie auf eine rauchfreie Umgebung
Legen Sie Ihr Baby zum Schlafen immer auf den Rücken
Schützen Sie Ihr Baby vor Überwärmung
Legen Sie Ihr Baby so ins Bett, dass sein Kopf nicht durch Bettzeug bedeckt werden kann
Lassen Sie Ihr Baby im elterlichen Schlafzimmer, aber im eigenen Bett schlafen
Versuchen Sie möglichst, Ihr Baby zu stillen
Geben Sie Ihrem Baby zum Einschlafen einen Schnuller
Gehen Sie mit Ihrem Baby regelmäßig zu Ihrer Ärztin / Ihrem Arzt und lassen Sie es impfen

**Tab. 6** Evaluation nach Totgeburt. Vorgehen am Universitätsspital Zürich

Untersuchungsobjekt	Maßnahme
Fet	Obduktion durch erfahrene(n) Fetalpathologen/in Karyotyp, falls nicht vorhanden
Plazenta	Makroskopische und mikroskopische Evaluation
Mutter	Ausschluss fetomaternaler Blutung (z. B. Kleihauer-Betke-Test) Ausschluss Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Schilddrüsenfunktionsstörung Serologie: Parvovirus B19 und Zytomegalie, andere nur bei klinischen Hinweisen Ausschluss Thrombophilie: Lupus anticoagulans, Anticardiolipin-AK, Protein-C-, -S-, AT-III-Mangel, APC-Resistenz, Prothrombinmutation Nur selektiv: Drogenscreening

schaftswochen zu 1:500 mit 42 Wochen und 1:200 mit 43 Wochen [16]. Die Vermeidung der Terminüberschreitung um mehr als 7 Tage ist eine effektive Methode, um Totgeburten zu vermeiden (Metaanalyse der Cochrane Database), allerdings geht eine Vorverlegung des Zeitpunktes der routinemäßigen Einleitung auch mit allen Nachteilen, die elektive Einleitungen bedeuten, einher. Epidemiologische Faktoren mit einer Assoziation zum intrauterinen Fruchttod sind in **Tab. 3** aufgeführt. Von 1975–2005 hat sich der Anteil von Schwangeren in der Schweiz (und ähnlich in Deutschland) im Alter von  $\geq 30$  Jahren von 31 auf 62% erhöht. Das Alter der Mutter ist mit der Rate an intrauterinen Fruchttoden eindeutig assoziiert: Bei 20- bis 29-Jährigen beträgt die Häufigkeit 2/1000, bei 40- bis 44-Jährigen 6/1000 und bei  $\geq 44$ -jährigen Müttern 12/1000 Schwangerschaften. Gleichzeitig ist ein höheres mütterliches Alter ein Risikofaktor für Mehrlingsschwangerschaften, die wiederum mit einer Erhöhung der Totgeburtenrate einhergehen (**Abb. 4**).

Die am besten beeinflussbaren Faktoren, für die eine Assoziation zum ungeklärten intrauterinen Fruchttod nachgewiesen wurde, sind Adipositas, übermäßige Gewichtszunahme zwischen Schwangerschaften und Rauchen. Soziale Faktoren wie Schulbildung, Hautfarbe, soziale Herkunft und die Inanspruchnahme von Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft haben ebenfalls einen Einfluss auf die Totgeburtenrate. Viele dieser Faktoren treten kumulativ auf, beispielsweise rauchen adipöse Frauen häufiger als nichtadipöse Frauen, sie haben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Gestationsdiabetes und **Präeklampsie** und gehören im Mittel einer niedrigeren sozialen Schicht an.

Große Untersuchungen mit mehr als 100.000 Zweitgeburten wiesen ein signifikant erhöhtes Risiko für einen intrauterinen Fruchttod nach, wenn die erste Entbindung durch Sectio caesarea erfolgte [2, 18], doch andere Untersuchungen konnten diesen Zusammenhang nicht bestätigen.

Für den plötzlichen Kindstod sind durch ausgedehnte epidemiologische Studien eine Reihe von Risikofaktoren eruiert worden (**Tab. 4**; [12]). Die Bekämpfung dieser Faktoren führte zu einer eindrucklichen Reduktion der Häufigkeit des plötzlichen Kindstodes. Allen voran ist hier die Rückenlage als übliche Schlafposition zu nennen. In vielen Ländern sank die SIDS-Rate um mehr als die Hälfte, nachdem sich die Rückenlage durchgesetzt hatte. Weitere wichtige Faktoren sind Rauchexpositi-

Das Alter der Mutter ist mit der Rate an intrauterinen Fruchttoden assoziiert

Auch soziale Faktoren haben einen Einfluss auf die Totgeburtenrate

#### ► Präeklampsie

on und zwar auch schon in der Schwangerschaft, zu hohe Raumtemperatur, eine weiche Schlafunterlage, Kissen und Kuscheltiere im Bett sowie Schlafen im Elternbett.

## Vorbeugung

Prinzipiell ist eine Prophylaxe der Totgeburt in einer Folgeschwangerschaft besser möglich, wenn die Ursache der Totgeburt in der vorhergehenden Schwangerschaft bekannt ist. Die Totgeburtensrate an Rhesusinkompatibilität hat beispielsweise um über 95% abgenommen, nachdem die ► **Rhesusprophylaxe** und wirksame intrauterine Therapien der fetalen Anämie eingeführt wurden. Auch die Häufigkeit von Totgeburten aufgrund von maternalem Diabetes mellitus und der Präeklampsie hat durch aggressive Therapie drastisch abgenommen. Eine weitere Verbesserung ist durch ein Screening auf Gestationsdiabetes und die entsprechende Therapie zu erwarten.

Der kleine Fet (<2,4 Perzentile) hat eine Wahrscheinlichkeit für einen intrauterinen Fruchttod von 46,8/1000, der zeitgerechte Fet ein 10fach niedrigeres Risiko („odds ratio“, OR, 11,8, 95%-Konfidenzintervall 8,1–17,1; [5]). Die Identifikation von Fetten mit einer Wachstumsrestriktion durch Fetometrie, deren Überwachung mit Doppler-Sonographie und Entbindung bei Nachweis einer intrauterinen Gefahr ist eine effektive Methode, um intrauterine Todesfälle in dieser Gruppe zu verhindern. Durch die ► **invasive Pränataldiagnostik** und die sonographische Erkennung von schweren Fehlbildungen mit der Möglichkeit eines frühen Schwangerschaftsabbruchs nimmt die Anzahl von Totgeburten mit schweren Fehlbildungen und Aneuploidien ab.

Bei anderen bekannten Ursachen für die Totgeburt, wie der Plazentalösung, ist eine Prophylaxe in der nächsten Schwangerschaft sehr viel schwieriger. Die Assoziation von hereditären Thrombophilien und Totgeburten legt eine Prophylaxe mit niedermolekularem Heparin in der nächsten Schwangerschaft nahe; prospektive randomisierte Studien, die Effekte dieser Maßnahme nachweisen, fehlen allerdings. Falls der vorhergehende Fruchttod ätiologisch unklar war, ist die Wahrscheinlichkeit für einen erneuten ungeklärten Fruchttod in der nächsten Schwangerschaft erhöht und es sind kaum Daten vorhanden, ob eine effektive Prophylaxe durchgeführt werden kann. Bei diesen Patientinnen sollte in der nächsten Schwangerschaft ein Gestationsdiabetes und eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie ausgeschlossen werden und regelmäßige ► **Fetometrie-, Doppler- und CTG-Kontrollen** durchgeführt werden. Der Patientin sollte eindringlich vom Rauchen abgeraten werden. In Zürich leiten wir die Geburt bei diesen Schwangeren auch bei unauffälligen Untersuchungsbefunden mit 38 Schwangerschaftswochen ein. Eine Hämokonzentration (Hb-Wert >13,0g%) und ein erniedrigter PAPP-A („pregnancy associated plasma protein A“-Wert <5. Perzentile) sind als Marker eines erhöhten Risikos für intrauterinen Tod in der Schwangerschaft beschrieben [8, 17]. Da allerdings keine effektive Intervention zur Prävention des ungeklärten intrauterinen Fruchttodes bekannt ist, ist bei dem derzeitigen Erkenntnisstand von einem Screening auf eine erhöhte Gefahr eines intrauterinen Fruchttodes abzuraten.

Das Risiko für einen plötzlichen Kindstod kann deutlich gesenkt werden, wenn eine Reihe von einfach durchzuführenden Empfehlungen befolgt werden (■ **Tab. 5**). Die wirksame Rückenlage ist teilweise unpopulär geworden, weil sie zu unschönen Abplattungen des Hinterkopfes führen kann. Einer solchen Verformung kann jedoch entgegengewirkt werden, indem das Kind im Wachzustand auf den Bauch gelegt wird, und zudem wächst sie sich später wieder aus. Keine Alternative zur Rückenlage ist die Seitenlage, da diese wie die Bauchlage ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod hat und zudem die Ausreifung des Hüftgelenkes beeinträchtigt. Viel diskutiert wurde die Empfehlung, einen Säugling nicht im Bett der Eltern schlafen zu lassen und vor dem Einschlafen einen Schnuller zu geben, weil dadurch das Stillen beeinträchtigt werden könnte. Da der plötzliche Kindstod kaum in den ersten vier Lebenswochen auftritt, können diese beiden Regeln angewandt werden, wenn das Kind bereits gut an der Brust trinkt. Das Kind kann zudem auf einer ► **Ansteckbucht** oder im eigenen Bettchen unmittelbar neben dem Bett der Mutter liegen.

Zu den beeinflussbaren Faktoren gehören die Anzahl der Schwangerschaftskontrollen, Ernährung mit Muttermilch und Durchführung der üblichen Impfungen. Letztere sind vor allem bei Frühgeborenen wichtig und sollten spätestens 8 Wochen nach Geburt – nicht nach dem errechneten Termin – begonnen werden. Ob und wie weit jüngere Geschwister eines plötzlich und ungeklärt verstorbenen Kindes untersucht werden sollen, ist umstritten. Da das Wiederholungsrisiko statistisch erhöht ist und die betroffene Familie unter einem starken Druck steht, sind mindestens eine Begleitung und gegebenenfalls ein Ausschluss von möglichen Ursachen (Long-QT-Syndrom, MCAD usw.) angezeigt.

### ► Rhesusprophylaxe

### ► Invasive Pränataldiagnostik

Die Assoziation von hereditären Thrombophilien und Totgeburten legt eine Heparinprophylaxe nahe

### ► Fetometrie-, Doppler- und CTG-Kontrollen

Hämokonzentration und ein niedriger PAPP-A-Wert sind als Risikomarker beschrieben

Die Seitenlage beeinträchtigt die Ausreifung des Hüftgelenkes

### ► Ansteckbucht

Zu den beeinflussbaren Faktoren gehören Schwangerschaftskontrollen, Stillen und Impfungen

## Abklärungen und Beratung danach

Die Diagnose eines intrauterinen Fruchttodes sollte von einem zweiten Untersucher bestätigt werden, um eventuell vorhandene Zweifel der Eltern an der Diagnose auszuräumen. Die meisten Kliniken haben, wie wir in der Klinik für Geburtsmedizin in Zürich, ein institutionalisiertes Programm (► **„Trauerkonzept“**) mit psychologischer Hilfe und Vermittlung von Selbsthilfegruppen, um die betroffenen Eltern zu stützen, auf das hier aus Platzgründen nicht näher eingegangen werden kann.

In geeigneter Weise sollte den Eltern eine Obduktion des verstorbenen Kindes nahegelegt werden. Nur durch die Obduktion kann in manchen Fällen doch noch die Ursache des Todes festgestellt werden und eine geeignete Prophylaxe bzw. Diagnostik in einer nächsten Schwangerschaft durchgeführt werden. Im Rahmen einer standardisierten Obduktion kann Hinweisen auf eine Infektion, eine Stoffwechselstörung oder eine Fehlbildung nachgegangen werden. Falls Eltern der Obduktion nicht zustimmen, ist die Autopsie einzelner Organsysteme oder eine ► **virtuelle Autopsie** durch MRT eine mögliche Alternative für die Eltern. Weitere Untersuchungen, die bei ungeklärtem intrauterinem Fruchttod durchgeführt werden sollten, sind in **Tab. 6** aufgeführt.

Nach einem plötzlichen Kindstod erfolgt eine amtliche und rechtsmedizinische Untersuchung, da ja die Todesursache nicht bekannt ist und eine Gewalteinwirkung ausgeschlossen werden muss. Dazu gehört eine detaillierte Rekonstruktion des Hergangs (vorausgehende Symptome, letzte Mahlzeit), eine Inspektion des Sterbeortes (Schlafposition) und eine Obduktion nach einem standardisierten Protokoll. Zudem werden die betroffenen Eltern psychologisch betreut, damit sie dieses Trauma verarbeiten können. Eine Hilfe können auch die in verschiedenen Regionen bestehenden Selbsthilfegruppen sein.

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. E. Beinder**

Klinik für Geburtshilfe, UniversitätsSpital Zürich

Frauenklinikstr. 10, 8091 Zürich

Schweiz

ernst.beinder@usz.ch

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Beinder E, Buheitel G, Hofbeck M (2003) Are some cases of sudden intrauterine unexplained death due to the long QT syndrome? *Prenat Diagn* 23: 1097–1098
2. Richter R, Bergmann RL, Dudenhausen JW (2007) Previous caesarean or vaginal delivery: Which mode is a greater risk of perinatal death at the second delivery? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 132: 51–57
3. Blair PS, Sidebotham P, Berry PJ et al. (2006) Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome: a 20-year population-based study in the UK. *Lancet* 367: 314–319
4. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS et al. (2004) Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet* 363: 185–191
5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2000) Confidential enquiry into stillbirths and deaths in Infancy, CESDI, 7th Annual report 2000
6. Fretts RC, Boyd ME, Usher RH, Usher HA (1992) The changing pattern of fetal death, 1961–1988. *Obstet Gynecol* 79: 35–39
7. Frøen JF, Arnestad M, Frey K et al. (2001) Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986–1995. *Am J Obstet Gynecol* 184: 694–702
8. Frøen JF, Moyland RA, Saugstad OD, Stray-Pedersen B (2002) Maternal health in sudden intrauterine unexplained death: do urinary tract infections protect the fetus? *Obstet Gynecol* 100: 909–915
9. Guntheroth WG, Spiers PS (2002) The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 110: e64
10. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA et al. (2006) Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type-1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ* 333: 177
11. Montomoli C, Monti MC, Stramba-Badiale M et al. (2004) Mortality due to sudden infant death syndrome in Northern Italy, 1990–2000: a baseline for the assessment of prevention campaigns. *Pediatr Perinat Epidemiol* 18: 336–343
12. Moon RY, Horne RSC, Hauch FG (2007) Sudden infant death syndrome. *Lancet* 370: 1578–1587
13. Opdal SH, Rognum TO (2004) The sudden infant death syndrome gene: Does it exist? *Pediatrics* 114: 506–512
14. Salihu HM, Aliyu MH, Rouse DJ et al. (2003) Potentially preventable excess mortality among higher-order pregnancies. *Obstet Gynecol* 102: 679–684
15. Schwartz PJ (2004) Stillbirths, sudden infant deaths, and long-QT syndrome: puzzle or mosaic, the pieces of the jigsaw are being fitted together. *Circulation* 109: 2930–2932
16. Smith GCS (2001) Life-table analysis of the risk of perinatal death at term and post term in singleton pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 184: 489–496
17. Smith GC, Stenhouse EJ, Crossley JA et al. (2002) Early pregnancy levels of pregnancy-associated plasma protein A and the risk of intrauterine growth restriction, premature birth, preeclampsia, and stillbirth. *J Clin Endocrinol Metab* 87: 1762–1767
18. Smith GCS, Pell JP, Dobbie R (2003) Caesarean section and the risk of unexplained stillbirth in subsequent pregnancy. *Lancet* 362: 1779–1784
19. Smith GCS, Fretts RC (2007) Stillbirth. *Lancet* 370: 1715–1725
20. Stanton C, Lawn JE, Rahman H et al. (2006) Stillbirth rates: delivering estimates in 190 countries. *Lancet* 367: 1487–1494
21. Wigglesworth JS (1980) Monitoring perinatal mortality. *Lancet* 2: 684–686

### ► „Trauerkonzept“

Nur durch die Obduktion kann in manchen Fällen noch die Todesursache festgestellt werden

### ► Virtuelle Autopsie

Nach einem plötzlichen Kindstod erfolgt eine rechtsmedizinische Untersuchung

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# CME-Fragebogen

## Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: [CME.springer.de](http://CME.springer.de)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

## Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

### Welcher der folgenden Parameter hat in Deutschland eine Inzidenz von etwa 3/1000?

- Perinatale Mortalität.
- Intrapartale Sterblichkeit.
- Totgeburt.
- Neugeborenensterblichkeit.
- Plötzlicher Kindstod.

### Welche Aussage trifft nicht zu? Klinisch relevante mütterliche Risikofaktoren für den intrauterinen Fruchttod sind...

- Rauchen.
- Adipositas.
- Autoimmunerkrankungen.
- niedriger Blutdruck.
- Diabetes mellitus II.

### Welche Aussage trifft nicht zu? Klinisch relevante fetale Risikofaktoren für den intrauterinen Fruchttod sind...

- Hydrops fetalis.
- Intrauterine Wachstumsrestriktion.
- Mehrlingsschwangerschaft.
- Aneuploidie.
- Beckenendlage.

### Zur Evaluation nach einem intrauterinen Fruchttod braucht folgende Maßnahme nicht routinemäßig durchgeführt werden:

- Ausschluss eines maternalen Diabetes.
- Obduktion des Kindes.
- Kleihauer-Betke-Test.
- Molekularbiologischer Ausschluss von Mukopolysaccharidosen.
- Histologische Plazentauntersuchung.

### Der intrauterine Fruchttod ist am häufigsten...

- plazentar bedingt.
- maternal verursacht.
- mit fetalen Aneuploidien assoziiert.
- durch Traumata verursacht.
- auch nach genauer Untersuchung von Mutter und Fet unklar.

### Wie viele Kinder von 100.000 Lebendgeborenen sterben heute noch am plötzlichen Kindstod?

- 0,2.
- 2.
- 20.
- 200.
- 2000.

### Wie groß ist heute der Anteil des plötzlichen Kindstodes an allen Sterbefällen im ersten Lebensjahr?

- 1%.
- 3%.
- 10%.
- 20%.
- 30%.

### In welchem Lebensalter tritt der plötzliche Kindstod am häufigsten auf?

- 1.–7. Lebenstag.
- 8.–28. Lebenstag.
- 2. Lebensmonat.
- 3. Lebensmonat.
- 4. Lebensmonat.

### Welches ist kein Risikofaktor für einen plötzlichen Kindstod?

- Impfen gegen Pertussis.
- Tiefes Gestationsalter.
- Niedriger sozioökonomischer Status.
- Rauchen in der Schwangerschaft.
- Schlafen in Seitenlage.

### Welche Maßnahme trägt nicht zur Verminderung des Risikos für den plötzlichen Kindstod bei?

- Raumtemperatur von 19°C.
- Stillen während mindestens 6 Monaten.
- Schlafen im Bett der Mutter.
- Harte Matratze.
- Rauchfreie Wohnung.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)

