

# **Ultraschallscreening der Nieren und des Harntraktes bei Neugeborenen**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereiches Humanmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von                      Katja Klein

aus                                      Herborn

Gießen                                2000

Aus dem Medizinischen Zentrum für Radiologie

Leiter: Prof. Dr. W. Rau  
des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: PD Dr. V. Klingmüller

Gutachter: Prof. Dr. W. Weidner

Tag der Disputation: 15. August 2001

**>>Die Dinge sind nie so wie sie sind.  
Sie sind immer das,  
was man aus ihnen macht.<<**

*Jean Anouilh*

Meinen Eltern gewidmet.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2.</b>	<b>Fragestellungen</b>	<b>5</b>
<b>3.</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>6</b>
3.1.	Sonographie des Harntraktes	6
3.2.	Einteilung der Harntransportstörungen	8
3.3.	Datenerhebung	9
3.4.	Untersuchungsgut	13
3.5.	Durchführung der Datenanalyse	19
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>21</b>
4.1.	Inzidenzen der Harntransportstörungen Grad 1 bis 4	23
4.1.1.	Betrachtung der Neugeborenen mit einseitigen Harntransportstörungen	25
4.1.2.	Betrachtung der Neugeborenen mit beidseitigen Harntransportstörungen	26
4.1.3.	Gemeinsame Betrachtung der ein- und beidseitigen Harntransportstörungen	27
4.2.	Geschlechtsverteilung der Harntransportstörungen Grad 1 bis 4	28
4.3.	Weitergehende Charakteristika der Harntransport- störungen 1. und 2. Grades	29
4.4.	Zusammenhänge zwischen geburtshilffichen Parametern und dem Auftreten von Harntransportstörungen	33
4.4.1.	Schwangerschaftsdauer	33
4.4.2.	Geburtsgewicht	36
4.4.3.	Kindslage bei Geburt	39
4.4.4.	Geburtsmodus	40
4.4.5.	Anästhesie unter Geburt	42
4.4.6.	Alter der Mutter	44
4.4.7.	Mehrlingsgeburten	47

4.4.7.1.	Zwillingsgeburten	48
4.4.7.2.	Drillingsgeburten	49
4.4.8.	Gestationsdiabetes der Mutter	50
4.4.9.	Zervixinsuffizienz der Mutter	52
4.4.10.	Fetaler Harnstau	53
4.4.11.	Neugeborenenasphyxie	54
4.4.12.	Verlegung post partum in die Kinderklinik	55
4.4.13.	Abhängigkeit vom Untersucher	56
4.5.	Ursachen der Harntransportstörungen	59
4.5.1.	Ureterabgangsstenose	59
4.5.2.	Uretermündungsstenose	61
4.5.3.	Ureterdilatation	63
4.5.4.	Erweiterte obere Kelchgruppe	64
4.5.5.	Gedoppeltes Nierenbecken	64
4.6.	Zystische Nierenveränderungen	66
4.6.1.	Polyzystische Nierendysplasie	66
4.6.2.	Multizystische Nierendysplasie	67
4.6.3.	Solitäre Nierenzyste	68
4.7.	Nierenlage- und Parenchymanomalien	69
4.7.1.	Hufeisenniere	69
4.7.2.	Beckenniere	69
4.7.3.	Einzelniere	72
4.7.4.	Nierenhypoplasie	72
4.7.5.	Nephrokalzinose	73
4.7.5.1.	Schwangerschaftsdauer	76
4.7.5.2.	Geburtsgewicht	77
4.7.5.3.	Plazentagewicht	77
4.7.5.4.	Apgar-Index	78
4.7.5.5.	pH-Wert und Base Excess des Nabelschnurarterienblutes	79
4.7.6.	Echogenitätsverstärkung der Markpyramiden	80
4.7.7.	Echogenitätsverstärkung des Nierenkortex	81
4.7.7.1.	Schwangerschaftsdauer	85
4.7.7.2.	Geburts- und Plazentagewicht	85
4.7.7.3.	Apgar-Index	86

4.8.	Schockniere	87
4.8.1.	Schwangerschaftsdauer	89
4.8.2.	Geburtsgewicht	90
4.8.3.	pH-Wert, pCO <sub>2</sub> und BE des Nabelschnurarterienblutes	90
4.8.4.	Apgar-Index	92
4.9.	Nebennierenblutung	93
4.9.1.	Nebennierenblutung versus Geburtsgewicht- und länge	93
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>95</b>
5.1.	Untersuchungskollektiv und Untersuchungsraten	95
5.1.1.	Einbeziehung geburtshilflicher Parameter	95
5.2.	Nieren- und Harnwegsbefunde	96
5.2.1.	Harntransportstörungen	96
5.2.1.1.	Leichtergradige Harntransportstörungen	98
5.2.1.2.	Höhergradige Harntransportstörungen	99
5.2.1.3.	Ursachen der höhergradigen Harntransportstörungen	103
5.2.1.4.	Geschlechterverteilung der Harntransportstörungen	104
5.2.1.5.	Weitere signifikante Zusammenhänge	105
5.2.2.	Zystische Nierenveränderungen	110
5.2.2.1.	Multizystische Nierendysplasie	110
5.2.2.2.	Polyzystische Nierendysplasie	111
5.2.2.3.	Solitäre Nierenzyste	112
5.2.3.	Nierenlage- und Parenchymanomalien	112
5.2.3.1.	Hufeisenniery	112
5.2.3.2.	Beckenniery	113
5.2.3.3.	Einzelniery	114
5.2.3.4.	Nierenhypoplasie	115
5.2.3.5.	Nephrokalzinose	115
5.2.3.6.	Echogenitätsverstärkung des Nierenkortex	119
5.2.4.	Schockniery	121
5.2.5.	Nebennierenblutung	123
5.3.	Synopsis klinisch relevanter Nieren- und Harnwegsbefunde	125

<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>128</b>
<b>7.</b>	<b>Anhang</b>	<b>130</b>
<b>8.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>132</b>
<b>9.</b>	<b>Danksagung</b>	<b>143</b>
<b>10.</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>144</b>

## 1. Einleitung

Zur Frühdiagnose gut therapierbarer, unerkannt aber schwer verlaufender Erkrankungen werden seit einigen Jahren Screening-Verfahren als sog. Neugeborenen-Screening im Rahmen der Kinderfrüherkennungsuntersuchungen (U1-U9) eingesetzt [1]. Diese werden in der BRD für Kinder von der Geburt bis zum 5. Lebensjahr mittlerweile als Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung angeboten. Es besteht dadurch die Möglichkeit, frühestmöglich Störungen zu erkennen, welche die Entwicklung des Kindes gefährden könnten [2].

Ergänzend zum Screening auf Stoffwechseldefekte, welches im Rahmen der ausführlichen Neugeborenenbasisuntersuchung (U2) zwischen dem 3. und 10. Lebenstag durchgeführt wird [2], hat die Ultraschall-Diagnostik Anfang der 80er-Jahre zu einer entscheidenden Verbesserung der Früherkennung von Fehlbildungen und perinatalen Schäden geführt [3].

Ein Drittel aller Organfehlbildungen stellen angeborene Fehlbildungen des Urogenitaltrakts dar [4]. In Ausführungen von *Steinhart* et al. [10] wird angeführt, daß 10% aller Menschen mit einer Anomalität des Urogenitaltraktes geboren werden. *Riccipetioni* et al. [11] schätzen die Inzidenz von Fehlbildungen des Harntraktes auf 1-2% der Gesamtbevölkerung. *Weitzel* et al. [5] stellten in systematischen urosonographischen Untersuchungen von 527 konsekutiv geborenen Neugeborenen binnen 24 Stunden nach der Geburt Nierenfehlbildungen mit einer Häufigkeit von annähernd 1% fest. Im Rahmen der Neugeborenenbasisuntersuchung deckten *Preut* et al. [6] beim sonographischen Screening Harnwegsobstruktionen bei 0,9% der Untersuchten auf. *Leonhardi* et al. [7] bewerteten die urosonographischen Untersuchungsbefunde von klinisch gesunden Neugeborenen in 4,42%, *Rager* [8] in 2,7% der Fälle als auffällig. *Scott* et al. [9] sonographierten 1061 unselektierte Neugeborene und befanden die Harntraktbefunde bei 1,04% des Grundkollektives als pathologisch. *Riccipetioni* et al. [11] untersuchten 3454 Neugeborene in der ersten Lebenswoche und fanden deutliche Harntraktanomalien in 36 Fällen (1,04%) und eine leichte Aufweitung des Nierenbeckens in 159 Fällen (4,6%).

Neugeborene mit Erkrankungen des Harntraktes zeigen oft keine oder nur unspezifische Symptome [3]. Obstruktive Uropathien können sich im Säuglings- und Kleinkindesalter durch uncharakteristische Zeichen wie Bauchschmerzen, Schmerzen in den Flanken und Gedeihstörungen bemerkbar machen [13]. Durch die gestörte Harnwegsdynamik mit nachfolgender Stase des Urines im Harntrakt kann es zu einer abnormen Vermehrung pathologischer Mikroorganismen im Harn und damit zwangsläufig zum Harnwegsinfekt bis hin zur Pyelonephritis kommen, welche sich in Fieber, Blässe, Pollakisurie und Dysurie äußern kann [14].

Pathomorphologisch führt die Harnwegsobstruktion zu einer Dilatation der proximal vom Hindernis gelegenen Harnwege. Dies kann nachfolgend eine Druckatrophie des Nierenparenchyms verursachen. Eine hydronephrotisch veränderte Niere kann häufig als tumoröse Schwellung im Abdominalbereich getastet werden [14].

Bleiben solche höhergradigen Harntransportstörungen im Kleinkindesalter unerkannt bzw. unbehandelt, so kann das Krankheitsgeschehen bei bilateralem Befall in eine chronische Niereninsuffizienz mit Inappetenz, Brechreiz, Polyurie, Wachstumsstörungen und einer schweren Hypertonie münden [14].

*Weitzel et al.* [5], *Ricci-petroni et al.* [11], *Rager* [8] und *Leonhardi et al.* [7] zeigten in prospektiven sonographischen Studien auf, daß ein Neugeborenen-Screening auf Harnwegsanomalien aufgrund der daraus resultierenden Möglichkeit der Frühtherapie sinnvoll ist.

Die Sonographie ist die bedeutendste bildgebende Methode in der Neonatologie und die wichtigste Untersuchung des Urogenitaltraktes geworden [3,15]. Sie stellt eine nicht-invasive Untersuchung dar, mit der keine Strahlenbelastungen für den Patienten verbunden sind. Die Sonographie ist eine zuverlässige Screeningmethode, mit der die symptomarmen Mißbildungen und Erkrankungen des Urogenitaltraktes ohne großen Kostenaufwand schon im Neugeborenenalter sicher erkannt werden können [15,16].

*Ricci-petroni et al.* [11] halten ebenfalls die Nephrosonographie für eine zuverlässige Methode, um Harntransportstörungen und Harnwegsmißbildungen bereits im Neugeborenenalter sicher zu erkennen.

Durch die Anwendung hochfrequenter und damit hochauflösender Schallköpfe (5-7,5 MHz) kann eine Ultraschalluntersuchung zuverlässig die anatomischen Verhältnisse im Harntrakt wiedergeben [3,12]. Abweichungen von der regelrechten topographischen Anatomie, wie z.B. bei Doppel-, Hufeisen- und Beckennieren oder Veränderungen im Aufbau des Nierenparenchyms, wie z.B. bei poly- oder multi-zystischer Nierendysplasie, können mit hoher Treffsicherheit erkannt werden.

Vom morphologischen Erscheinungsbild zeichnen sich die normalen Neugeborenen-nieren durch eine stärkere Differenzierung zwischen der echoreichen Rindenzone und den echofreien Markpyramiden aus. Der vom Parenchym umschlossene Sinus renalis ist bei Neugeborenenennieren relativ gering mit Baufett ausgefüllt. Den Großteil stellen Gefäßstrukturen und das normalerweise nicht oder nur minimal mit Flüssigkeit gefüllte Nierenbecken dar. Diese Strukturen sind sonographisch von hoher Echogenität, welches auch als Mittelechokomplex bezeichnet wird [17].

Kommt es durch eine gestörte Harnwegsdynamik zu einer Aufweitung, d.h. Flüssigkeitsfüllung der ableitenden Harnwege, insbesondere des Pyelons, so zeigt sich dies im Ultraschallbild in einer Aufspaltung des Mittelechokomplexes. Das Nierenparenchym und der übrige Hilusbereich umschließen in diesem Fall eine im Längsschnitt ovale und im Querschnitt rundlich geformte stark echoarme Struktur variablen Ausprägungsgrades. Der anterior-posteriore Durchmesser des Nierenbeckens sowie das Nierenvolumen korrelieren gut mit dem Ausmaß der morphologischen Veränderungen harnttransportgestörter Nieren [13].

Die normalen Ureteren sind am Abgangsbereich vom Nierenbecken im Normalfall nicht darstellbar. Auch eine eindeutige sonographische Abgrenzung retrovesikal ist nur möglich, wenn der Ureter zumindest leicht erweitert ist, welches je nach Ausprägungsgrad wiederum Hinweis auf eine Harnttransportstörung geben kann [15,18].

Eine im Ultraschallbild vorliegende Nierenbeckenerweiterung ist ein Zeichen für eine Harnttransportstörung. Mit der Sonographie als statische Untersuchung können jedoch Aussagen über Urodynamik und Nierenfunktion nicht zuverlässig getroffen werden.

Um zwischen einer höhergradigen Obstruktion im Sinne einer Ureterabgangs- oder Uretermündungsstenose, einer Dilatation ohne Obstruktion und einem vesikoureteralen Reflux unterscheiden zu können, müssen Röntgenuntersuchungen wie das Miktionszystourethrogramm zur Anwendung kommen [12,13].

Durch das Ultraschallscreening besteht also die Möglichkeit, Neugeborene mit auffälligen Befunden schnellstmöglich einer weitergehenden Diagnostik und Therapie zuzuführen.

Seit 1981 wurden zunächst 1400 Neugeborene an der Universität Gießen sonographisch an den Nieren und ableitenden Harnwegen untersucht. In den Jahren 1982 – 1983 wurde diese Untersuchung nach großzügiger Indikation durchgeführt. Ab 1984 wird das Ultraschallscreening für alle Neugeborenen der Universitäts-Frauenklinik Gießen angeboten [19].

Die vorliegende retrospektive Studie soll nun anhand eines großen Kollektives von 11887 nephrosonographisch untersuchten Neugeborenen die Häufigkeiten und einzelnen Ausprägungsgrade der Harntransportstörungen und Nierenlage- und Parenchymanomalien analysieren und dabei Korrelationen mit geburtshilflichen Parametern aufzeigen.

Es handelt sich dabei um das größte bisher auf diese Thematik hin untersuchte Kollektiv und setzt sich aus den Neugeborenen der Geburtsjahrgänge 1985-1994 zusammen, die in der Frauenklinik der Justus Liebig Universität Gießen geboren wurden und am sonographischen Neugeborenencreening teilgenommen haben. Es handelt sich dabei um eine insgesamt homogen durchgeführte Untersuchung, wobei nahezu alle Befunde von Herrn PD Dr. Klingmüller nachkontrolliert wurden.

## 2. Fragestellung

In der vorliegenden Studie sollen vornehmlich folgende Fragestellungen untersucht werden:

- ♠ Wie häufig traten Harntransportstörungen und auffällige Nieren- und Harnwegsbefunde im Neugeborenenkollektiv der Universitätsfrauenklinik der Jahrgänge 1985 bis 1994 auf ?
- ♠ Welche möglichen Beziehungen bestehen zwischen geburtshilflichen Parametern und auffälligen Nieren- und Harnwegsbefunden ?
- ♠ Welche bestimmten Neugeborenenengruppen (Früh-/Reifgeborene) sind für bestimmte Befunde besonders prädisponiert ?
- ♠ Welche Geschlechterverteilung zeigen die einzelnen Befunde ?
- ♠ Wie groß ist die Anzahl klinisch relevanter Befunde?

### **3. Material und Methoden**

Basierend auf einer retrospektiven sonographischen Studie von *Rastocny* [19], die sich neben der Nierensonographie auch mit der Sonographie der Hüfte bei Neugeborenen der Jahrgänge 1982 bis 1986 befaßte, wurden hier retrospektiv die Jahrgänge 1985 bis 1994 der nierensonographischen Reihenuntersuchung der Neugeborenen, die in der Universitätsfrauenklinik Gießen geboren wurden, analysiert.

Die vorliegende Analyse der Daten bezieht sich alleinig auf die Ultraschalluntersuchungen der Nieren und ableitenden Harnwege.

#### **3.1. Sonographie des Harntraktes**

Die Sonographie ist als die bedeutendste bildgebende Methode in der Neonatologie und als die wichtigste Untersuchungsmethode insbesondere des kindlichen Harntraktes anzusehen [3,15].

Während die Untersuchung bei älteren Kindern mit einem 3 MHz- Schallkopf erfolgen kann, sind bei Säuglingen und Kleinkindern hochfrequente Schallköpfe ( $\geq 5$  MHz) erforderlich. Diese Schallköpfe sind nahfokussiert und somit für die Darstellung der praktisch im Nahfeld gelegenen Neugeborennieren besser geeignet. Es sind sowohl Linear-array-Geräte als auch Geräte mit Sektorschallköpfen verwendbar, wobei Sektorschallköpfe wegen der geringen Auflagefläche vorteilhaft sind. Bei der Untersuchung des dieser Studie zugrundeliegenden Kollektives wurden beide Arten von Schallköpfen benutzt.

In der zugrundeliegenden Studie kamen zwei Geräte des Herstellers Siemens und ein Gerät der Firma Acuson zum Einsatz:

- a) Siemens Sonoline (SL), Baujahr 1984 mit einem 5 MHz Sektor- und 5 MHz Linearschallkopf
- b) Siemens RA-1, Baujahr 1980 mit einem 7,5 MHz Small Part Schallkopf (mechanischer Sektorschallkopf)
- c) Acuson 128 mit einem 5 MHz Linear-, 5 MHz phased Array Sektorschallkopf und einem 7 MHz Linear phased Array-Schallkopf

Die Ultraschalluntersuchung des Harntraktes erfolgte in der Röntgenabteilung der Universitätskinderklinik Gießen oder in der Universitätsfrauenklinik durch verschiedene Untersucher in einer standardisierten Vorgehensweise. Da die Untersuchungen im Rahmen des Neugeborenen Screenings, d.h. ohne Indikation vorgenommen wurden, ist der Hydrierungszustand der Neugeborenen durch die fehlende Vorbereitung in Form einer standardisierten Flüssigkeitsgabe nicht einheitlich.

Im allgemeinen ist bei Sonographien der Nieren und ableitenden Harnwege, die auf die Verdachtsdiagnose einer Harntransportstörung hin durchgeführt werden, der Hydrierungszustand des Patienten von entscheidender Wichtigkeit, da bei nicht ausreichender Diurese Harntransportstörungen übersehen werden können [15].

Der einzelne Untersuchungsgang wurde in Rückenlage begonnen, wobei zunächst die Harnblase insbesondere auf ihren Füllungszustand hin mitsamt den terminalen Ureteren beurteilt wurden. Anschließend wurde erst die rechte Niere durch das Leberfenster, dann die linke Niere durch das Milzfenster im Längs- und Querschnitt sonographiert. Nach erfolgtem Drehen in Bauchlage wurde wiederum zunächst die rechte, dann die linke Niere von dorsal erst im Längsschnitt, dann im Querschnitt besonders auf die Konfiguration des Nierenbeckens und des Ureterabgangsbereiches hin beurteilt.

Dieses Ultraschallscreening der Neugeborenen Nieren wurde in der genannten Form routinemäßig entweder noch während des Aufenthaltes von Mutter und Kind in der Universitätsfrauenklinik Gießen bzw. am Entlassungstag (im Rahmen der Neugeborenenbasisuntersuchung U2) in der radiologischen Abteilung der Universitätskinderklinik Gießen durchgeführt. Bei direkt post partum in die Kinderklinik verlegten Kindern wurde das sonographische Screening von der jeweiligen Neugeborenen- bzw. Kinderintensivstation veranlaßt.

Der Begriff des Neugeborenen läßt sich nach Definition normalerweise nur bis einschließlich des 10. Lebenstages ausdehnen. Das dieser Studie zugrundeliegende Kollektiv wurde auch noch über den 10. Lebenstag hinaus dem Screening zugeführt. Das Ultraschallscreening der Nieren und Harnwege wurde bei allen berücksichtigten Fällen innerhalb des ersten Lebensmonats durchgeführt, in Standardebenen bildlich dokumentiert und schriftlich befundet.

### 3.2. Einteilung der Harntransportstörungen

Unter den als auffällig bzw. pathologisch anzusehenden sonographischen Nierenbefunden waren die Harntransportstörungen mit Abstand zahlenmäßig am häufigsten. Nach erfolgter Photodokumentation des Ultraschallbildes wurde dies schriftlich befundet. Eine genaue Einstufung in verschiedene Grade, wie es bei Hüft-dysplasien und Hirnblutungen der Fall war, wurde nicht vorgenommen.

Es gestaltete sich dementsprechend schwierig, die mehr qualitativ formulierten Befunde, wie z.B. betontes, erweitertes, aufgespreiztes, prominentes, ampulläres, deutlich weites oder ektatisches Pyelon in eine quantitative Gradeinstufung für die statistische Auswertung einzupassen. Um diese Formulierungen zu quantifizieren, wurde eine repräsentative Anzahl von Nierenbecken im Längsschnitt anhand der Bildmaßstäbe unter Zuhilfenahme eines Zirkels ausgemessen und in Absprache mit Herrn PD Dr. Klingmüller eine eigene Einteilung erstellt, über die die folgende Tabelle (Tabelle 1) eine Übersicht gibt.

<b>Tabelle 1</b>	
<b>Schweregrade der Harntransportstörungen</b>	
<b>Stadium</b>	<b>Morphologische/ Morphometrische Kriterien</b>
<b>HTS I</b>	Erweiterung des Nierenbeckens $\leq 5$ mm
<b>HTS II</b>	Erweiterung des Nierenbeckens $\geq 6$ mm
<b>HTS III</b>	Erweiterung des Nierenbeckens bis in den <b>Kelchbereich</b>
<b>HTS IV</b>	<b>Hydronephrose</b>

Außer den Harntransportstörungen wurden die folgenden auffälligen bzw. pathologischen Befunde, die teilweise die Ursache der jeweiligen Nierenbecken- bzw. Pyelonenerweiterungen darstellten, mit erfaßt und ausgewertet (Tabelle 2).

<b>Tabelle 2</b>
<b>Zusätzliche auffällige Befunde</b>
Ureterabgangsstenose
Uretermündungsstenose
Erweiterung der oberen Kelchgruppe
Ureterdilatation
Ureterozele
Urethralklappe
Gedoppeltes Nierenbecken
Hufeisenniere
Beckenniere
Einzelniere
Nierenhypoplasie
Polyzystische Nierendysplasie
Multizystische Nierendysplasie
Solitäre Nierenzyste
Nephrokalzinose
Echogenitätserhöhung des Nierenkortex
Echogenitätserhöhung der Markpyramiden
Nebennierenblutung
Nierengrößendifferenz
Schockniere

### **3.3. Datenerhebung**

Um die nierensonographischen Befunde mit geburtshilflichen Daten und Risikofaktoren der Mütter und den unmittelbar postnatal erhobenen Daten der Kinder (Apgar 1,5,10; pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, BE) in Beziehung setzen zu können, wurden als erster Schritt alle Angaben der Geburtenbücher der Universitätsfrauenklinik Gießen aus den Jahren 1985 bis 1994 entnommen, in eine speziell entwickelte Eingabemaske einer Datenbank eingegeben und kodiert. Die Daten wurden in dem Programm Excel<sup>®</sup> für Windows 95 (Version 7.0) von der Firma Microsoft aufgenommen. Als

Eingabegeräte wurden ein Laptop (IBM Thinkpad 345C) und ein Pentium-Rechner (200MMX, Fa. Dell) benutzt.

Als zweiter Schritt konnten nun die nierensonographischen Befunde den Daten aus den Geburtenbüchern zugeordnet werden. Dies geschah, die Jahrgänge 1987 bis 1993 betreffend, zunächst aus den Befundordnern des Zentralaltarchivs der Justus Liebig Universität. Die Befunde der dort nicht vorhandenen Jahrgänge 1985, 1986 und 1994 mußten direkt anhand der Röntgentüten im Archiv der Abteilung für Kinderradiologie der Universitätskinderklinik Gießen erfaßt werden. Da in oben genannten Befundordnern die Befunde einiger Patienten nicht auffindbar waren, mußten auch diese anhand der Röntgentüten kontrolliert werden. Unklare Befunde, sowie Risikoneugeborene wurden nochmals kontrolliert, so daß auch hier eine möglichst genaue Datenerhebung gewährleistet war.

In einem dritten Schritt wurden alle 751 Nierenbefunde nochmals, zum Teil anhand der Ultraschallbilder kontrolliert, wobei ca. 100 als deutlich erweitert bezeichnete Nierenbecken in der oben genannten Weise nachträglich ausgemessen wurden. Unklar formulierte Befunde wurden Herrn PD Dr. Klingmüller zur Kontrolle vorgelegt.

Die so in dem Programm Excel<sup>®</sup> entstandene Datei wurde zur statistischen Auswertung in das Programm SPSS<sup>®</sup> der Firma SPSS Inc. importiert. Hierbei handelt es sich um die deutsche Programmversion 7.5.2G. Um die Datenmenge von 12691 Datensätzen bewältigen zu können, kam hierfür nur ein leistungsfähiger Rechner (200 MHz, 128 MB Arbeitsspeicher) in Betracht.

Die nachfolgenden Tabellen (3 bis 5) geben eine Übersicht über Parameter aus den Geburtenregistern, die in die Berechnungen mit eingingen. Es handelt sich dabei um geburtshilfliche Parameter, wie z.B. den Entbindungsmodus und die Kindslage bei der Geburt sowie um geburtshilfliche Risikofaktoren, wie z.B. vorzeitiger Blasensprung. Ebenso wurden die Apgar-Werte nach 1, 5 und 10 Minuten sowie der Säure-Basen-Status des Nabelschnurarterienblutes registriert.

<b>Tabelle 3</b>	
<b>Geburtshilfliche Parameter</b>	
<b>Entbindungsmodus</b>	Spontanpartus Sectio caesarea Vakuumextraktion Forceps Spiegelentbindung
<b>Kindslage bei Geburt</b>	Schädellage Beckenendlage Querlage
Geburt mit oder ohne Einleitung	
Alter der Mutter	
Gravidität / Parität	
Angabe der Schwangerschaftsdauer in Wochen	
Anzahl vorausgegangener Fehlgeburten	
Anzahl vorausgegangener Aborte	

<b>Tabelle 4</b>	
<b>Neonatologische Parameter</b>	
<b>Säure- Basen- Status</b>	pH pO <sub>2</sub> pCO <sub>2</sub> BE (Base Excess)
Apgar- Werte nach 1, 5 und 10 Minuten	
Geburtsgewicht und -länge	
Kopfumfang	
Geschlecht	

Die Auswahl der in der folgenden Tabelle (Tabelle 5) angeführten geburtshilflichen Risikofaktoren fand in Anlehnung an den Erhebungsbogen der Hessischen Perinatalstudie statt.

<b>Tabelle 5</b>
<b>Geburtshilfliche / fetale Risikofaktoren</b>
Pathologisches Kardiotokogramm ante partum
Mehrlingsschwangerschaft
Blutungen vor bzw. nach der 28. Schwangerschaftswoche
Vorzeitige Wehen
Vorzeitiger Fruchtblasensprung
Oligohydramnion / Polyhydramnion
Rhesusinkompatibilität
Hyper- bzw. Hypotonie der Mutter
Diabetes mellitus bzw. Gestationsdiabetes der Mutter
EPH-Gestose / Präeklampsie / Hellp-Syndrom
Wachstumsretardierung / Mißbildungen des Kindes
Amnioninfektionssyndrom
Sonstige Infektionen der Mutter
Fieber sub partu
Grünes (mekoniumhaltiges) Fruchtwasser
Protrahierter Geburtsverlauf / Geburtsstillstand
Nabelschnurknoten / Nabelschnurvorfal / Nabelschnurumwicklung
Zervixinsuffizienz / Cerclage / totaler Muttermundverschluß
Vorzeitige Plazentalösung
Plazenta praevia
Placentainsuffizienz
Amniozentese
Uterusmißbildungen
Epilepsie der Mutter
IVF (In vitro Fertilisation)

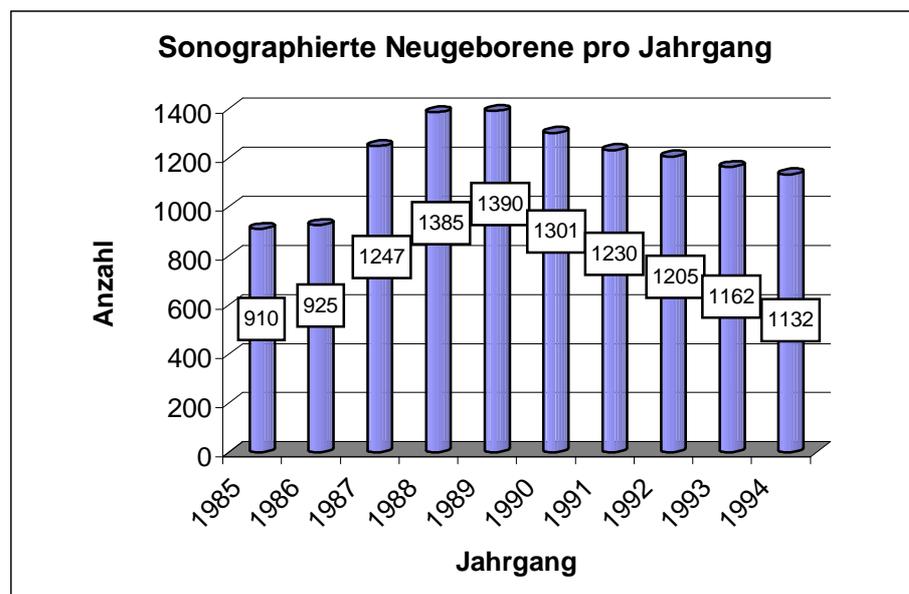
### 3.4. Untersuchungsgut

In der Universitätsfrauenklinik Gießen kamen in den Jahren 1985 bis 1994 12691 Kinder zur Welt, 12571 waren Lebendgeborene.

Die Befunde der sonographischen Reihenuntersuchungen lagen bei 11887 Neugeborenen vor. Dies entspricht einem Prozentsatz von 94,6%. Die restlichen 804 Kinder haben entweder nicht am sonographischen Neugeborenencreening teilgenommen oder die Befundtüten waren aufgrund fehlerhafter Archivierung nicht auffindbar. Die Angaben und Ergebnisse dieser Studie beziehen sich alleinig auf das sonographisch untersuchte Kollektiv mit vorliegenden Befunden, welches einem Prozentsatz von 100 % entspricht.

Das folgende Diagramm (Abbildung 1) stellt die Anzahl aller sonographierten Neugeborenen pro Jahrgang vor.

**Abb. 1:**



2238 Kinder (18,9%) kamen vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt und sind somit als Frühgeborene zu bezeichnen, wobei von diesen 2238 Frühgeborenen 496 Kinder (22,2%) bereits vor Ablauf der 32. Schwangerschaftswoche geboren wurden.

Durchschnittlich betrug die Schwangerschaftsdauer  $38,97 \pm 0,025$  Wochen, wobei das Minimum bei 24 Wochen, das Maximum bei 45 Wochen und der Median bei

der 40. Woche lag. Die Neugeborenen waren zwischen 350 g und 5600 g schwer; im Mittel betrug das Geburtsgewicht  $3191 \pm 6,6$  g. Die Körperlänge bei Geburt wurde mit mindestens 25 cm und maximal 63 cm angegeben, der Durchschnitt lag bei  $50,9 \pm 0,03$  cm. Bei einem Mittelwert von  $34,5 \pm 0,017$  cm lag der Kopfumfang der Neugeborenen zwischen 21 und 42,5 cm. Der pH- Wert des Nabelschnurarterienblutes wurde mit Werten zwischen 6,59 und 7,54 angegeben; der Durchschnitt betrug hier  $7,29 \pm 0,0006$ . Die Mütter waren im Mittel  $28,6 \pm 0,05$  Jahre alt, das Minimum lag bei 14,4 Jahren und das Maximum bei 48,4 Jahren. Die Gravidität wurde mit Werten zwischen 1 und 14, die Parität mit Werten zwischen 0 und 13 angegeben. Bei der Gravidität ergab sich ein Mittelwert von  $2,12 \pm 0,012$ , bei der Parität betrug der Mittelwert  $1,81 \pm 0,010$ . In der Anamnese der Mütter kamen Aborte mit einer Häufigkeit von maximal 8 vor, wobei die Aborthäufigkeit jedoch durchschnittlich nur bei  $0,043 \pm 0,003$  lag.

Insgesamt wurden 11054 Einlinge (93,0%), 771 Zwillinge (6,5%) und 62 Drillinge (0,5%) im Rahmen des Neugeborenen Screenings sonographiert. Von allen untersuchten Neugeborenen wurden 1107 (9,3%) unmittelbar post partum in die Kinderklinik verlegt, wobei 32 Kinder (0,3%) noch nach der Ultraschalluntersuchung verstarben. Die Verteilung der Geschlechter des Kollektives war mit 6088 (51,2%) männlichen und 5796 (48,775%) weiblichen Neugeborenen nahezu gleichmäßig verteilt. Bei 3 (0,025%) Neugeborenen war das Geschlecht zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht identifizierbar.

Die folgenden Tabellen (6 und 7) geben eine Übersicht über die prozentualen Häufigkeiten der Geburtsmodi und Kindslagen bei der Geburt.

<b>Tabelle 6</b>		
<b>Häufigkeitsverteilung der Kindslagen bei Geburt</b>		
<b>Kindslage</b>	<b>%</b>	<b>n</b>
Schädellage	90,97	10814
Beckenendlage	8,21	976
Querlage	0,77	91
nicht bekannt	0,05	6
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>11887</b>

<b>Tabelle 7</b>		
<b>Häufigkeiten der Geburtsmodi</b>		
<b>Geburtsmodus</b>	<b>%</b>	<b>n</b>
Spontanpartus	73,6	8754
Sectio caesarea	17,2	2044
Vakuumextraktion	7,8	930
Spiegelentbindung	1,1	134
Zangengeburt (Forceps)	0,2	19
nicht bekannt	0,1	6
<b>Gesamt</b>	<b>100</b>	<b>11887</b>

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die prozentualen Häufigkeiten einer Auswahl der geburtshilflichen und fetalen Risikofaktoren (Mehrfachnennungen).

<b>Tabelle 8</b>		
<b>Geburtshilfliche / fetale Risikofaktoren</b>		
<b>(Mehrfachnennungen)</b>		
<b>Risikovvariable</b>	<b>%</b>	<b>n</b>
Vorzeitiger Fruchtblasensprung	15,7	1866
Pathologisches CTG ante partum	10,7	1267
Protrahierter Geburtsverlauf / Stillstand	9,0	1072
Hypertonie der Mutter	8,4	996
EPH – Gestose	6,8	803
Amniozentese	5,9	698
Wachstumsretardierung	5,7	675
Grünes (mekoniumhaltiges) Fruchtwasser	3,8	452
Zervixinsuffizienz	4,4	521
Mehrlingsschwangerschaft	3,4	402
Nabelschnurumwicklung	2,4	289
Cerclage	1,9	227

**Tabelle 8 (Fortsetzung)****Geburtshilfliche / fetale Risikofaktoren**

(Mehrfachnennungen)

<b>Risikovvariable</b>	<b>%</b>	<b>n</b>
Blutungen vor der 28. SSW	1,8	218
Gestationsdiabetes der Mutter	1,6	196
Oligohydramnion	1,3	154
Infektionen der Mutter	1,6	189
Diabetes mellitus der Mutter	1,1	130
Totaler Muttermundverschluß	1,0	113
Fieber sub partu	0,8	94
IVF ( In vitro Fertilisation )	0,7	81
Fetale Mißbildungen	0,6	70
Thrombozytopenie	0,6	68
Placenta praevia	0,5	61
Polyhydramnion	0,5	55
Blutungen nach der 28. SSW	0,4	47
Vorzeitige Plazentalösung	0,4	42
$\beta$ -hämolisierende Streptokokken	0,3	41
Epilepsie der Mutter	0,3	39
Uterusmißbildungen (Duplex usw.)	0,2	29
Plazentainsuffizienz	0,2	27
Amnioninfektionssyndrom	0,2	26
Nabelschnurvorfal	0,2	26
Nabelschnurknoten	0,2	25
Rhesusinkompatibilität	0,2	18
Hypotonie der Mutter	0,1	14

Bei den 11887 untersuchten Neugeborenen ergaben sich in 751 (=6,32%) Fällen ein oder mehrere auffällige nieren- bzw. harnwegssonographische Befunde. Die Mehrzahl stellten 589 befundete Harntransportstörungen 1. bis 4. Grades dar. Der Großteil davon sind erstgradige Harntransportstörungen: Eine Erweiterung des Nierenbeckens bis einschließlich 5 mm wurde in 410 Fällen, entsprechend 3,4% des Gesamtkollektives, diagnostiziert. Bei 105 (0,88%) Neugeborenen fiel eine Pyelonenerweiterung  $\geq 6$  mm auf, welches einer Harntransportstörung 2. Grades entspricht. Eine Erweiterung des Nierenbeckens bis in den Kelchbereich lag bei 38 (0,32%) Neugeborenen vor, entsprechend einer drittgradigen Harntransportstörung. Bei 36 (0,3%) Neugeborenen wurde die Diagnose der Hydronephrose gestellt.

Die folgende Tabelle (Tabelle 9) gibt eine Übersicht über die auffälligen bzw. teilweise pathologischen nierensonographischen Befunde, zusätzlich aufgeteilt nach ein- und beidseitigem Auftreten. Die Prozentwerte beziehen sich auf das Gesamtkollektiv von 11887 Neugeborenen. Es ist zu beachten, daß es sich dabei um Mehrfachnennungen handelt.

<b>Tabelle 9</b>						
<b>Auffällige / pathologische nierensonographische Befunde</b>						
<b>(Mehrfachnennungen)</b>						
<i>Befund</i>	<i>gesamt</i>		<i>einseitig</i>		<i>beidseitig</i>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Harntransportstörung 1. Grades	410	3,4	283	2,4	126	1,0
Harntransportstörung 2. Grades	105	0,88	79	0,66	26	0,22
Harntransportstörung 3. Grades	38	0,32	28	0,24	10	0,08
Hydronephrose	36	0,3	28	0,23	8	0,07
Ureterabgangsstenose	58	0,49	50	0,42	8	0,07
Nebennierenblutung	34	0,29	32	0,27	2	0,02
Nephrokalzinose	32	0,27	3	0,03	29	0,24
Ureterdilatation	34	0,29	23	0,2	11	0,09
Gedoppeltes Nierenbecken	28	0,24	24	0,2	4	0,04
Uretermündungsstenose	23	0,19	20	0,17	3	0,02
Echogenitätserhöhung d. Cortex	23	0,19			23	0,19

**Tabelle 9 (Fortsetzung)**

**Auffällige / pathologische nierensonographische Befunde**  
(Mehrfachnennungen)

<i>Befund</i>	<i>gesamt</i>		<i>einseitig</i>		<i>beidseitig</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Erweiterte obere Kelchgruppe	21	0,17	16	0,13	5	0,04
Hufeisenniere	13	0,11				
Echogenitätserh.d. Pyramiden	12	0,1			12	0,1
Einzelniere	11	0,09	11	0,09		
Beckenniere	9	0,08	9	0,08		
Schocknieren	9	0,08			9	0,08
Multizystische Nierendysplasie	8	0,07	8	0,07		
Nierengrößendifferenz (≠ HTS)	7	0,06				
Nierenhypoplasie	5	0,04	4	0,03	1	0,01
Urethralklappe	5	0,04				
Ureterozele	3	0,025	3	0,025		
Polyzystische Nierendysplasie	3	0,025	3	0,025		
Solitäre Nierenzyste	3	0,025	3	0,025		

Insgesamt wurden also 24 verschiedene auffällige bzw. pathologische Nierenbefunde in unterschiedlicher Häufigkeit erfaßt.

Die Befunde in Tabelle 9 sind alle bis auf eine Ausnahme als qualitative Merkmale anzusehen. Lediglich die Harntransportstörungen 2. Grades stellen quantitative Merkmale dar, wobei die Erweiterung der Nierenbecken in mm erfaßt wurde. Für die Datenauswertung wurden daraus ebenfalls qualitative Merkmale gebildet.

Die folgende Tabelle (Tabelle 10) gibt eine Übersicht über weitere quantitative Merkmale, die anhand der Geburtenbücher erfaßt wurden.

<b>Tabelle 10</b>
<b>Quantitative Merkmale</b>
Alter der Mutter
Anzahl der in der Klinik gelegenen Tage vor der Entbindung
Anzahl der Gravida / Para
Anzahl der Schwangerschaftswochen
Anzahl vorausgegangener Aborte und Totgeburten
Geburtsstunde
Säure-Basen-Status (pH, pCO <sub>2</sub> , pO <sub>2</sub> , Base Excess) der A. umbilicalis
Apgar-Werte nach 1, 5 und 10 Minuten
Gewicht, Länge und Kopfumfang des Neugeborenen

### 3.5. Durchführung der Datenanalyse

Um die gesammelten Daten statistisch auswerten zu können, wurden sie nach erfolgter nichtanonymisierter Eingabe in eine Datenbank (Excel 7.0, Firma Microsoft) anonymisiert in das Programm SPSS<sup>®</sup> (Version 7.5.2G) der Firma SPSS Inc. importiert. Häufig wurden hierbei, z.B. bei den Nierenbefunden zur Kenntlichmachung der betroffenen Seite, Verschlüsselungen benötigt. Um spätere Rückschlüsse auf Einzelfälle zu erlauben, wurde jedem Datensatz ein numerischer Code zugeordnet.

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine retrospektive Studie handelt, ist die Validität der gesammelten Daten von den Angaben und der Dokumentationsorgfalt der Ärzte und Hebammen abhängig.

Die in Tabelle 10 aufgeführten quantitativen Merkmale, sowie die Harntransportstörungen 2. Grades wurden deskriptiv untersucht:

Es wurde jeweils **Minimum**, **Maximum**, **Median**, **Mittelwert**, **Standardabweichung** und **Standardfehler** (Standardabweichung des Mittelwertes) berechnet.

Um die quantitativen Merkmale mit den qualitativen Merkmalen auf ihre gegenseitige Abhängigkeit zu überprüfen, wurden die quantitativen Merkmale in Klassen unterteilt und die Berechnung anhand des **Pearson-Chi-Quadrat-Tests für Kontingenztafeln** durchgeführt. Das **Signifikanzniveau** wurde auf  $p \leq 0,05$  festgelegt. In grenzwertigen Fällen wurde der **Likelihood-Quotient** mit berücksichtigt, welcher eine Statistik für die Anpassungsgüte gibt. Wenn bei mehr als 20% der Zellen eine erwartete Häufigkeit  $< 5$  vorlag, diente der **Exakte Test nach Fisher** zur Auswertung. Er ist bei geringer Stichprobengröße und kleinen erwarteten Werten geeignet.

Durch Erstellen definierter Bedingungen an das Gesamtkollektiv entstanden wiederum selektive Stichproben, die zur weiteren Differenzierung der Ergebnisse führten. Um die Mittelwerte dieser Stichproben auf ihre Gleichheit bzw. auf ihren signifikanten Unterschied prüfen zu können, wurden **t-Tests für unabhängige Stichproben** durchgeführt.

Die Aussage des **Levene-Tests der Varianzgleichheit** diente zur Differenzierung zwischen dem **Student-t-Test** und dem **t-Test nach Welch**.

Ergab sich im Levene-Test ein signifikanter Unterschied der Varianzgleichheit, wurde zur Prüfung der Mittelwertgleichheit der t-Test nach Welch verwendet. Im umgekehrten Fall kam der Student-t-Test zur Anwendung.

Auch hierbei wurde das Signifikanzniveau auf  $p \leq 0,05$  festgelegt.

## 4. Ergebnisse

In der Universitätsfrauenklinik Gießen fanden im Zeitraum von 1985 bis 1994 12691 Geburten statt, wobei 12571 Kinder lebend zur Welt kamen. Davon nahmen 11887 Neugeborene (94,6%) am sonographischen Neugeborenencreening teil.

Bei 751 (6,32%) untersuchten Neugeborenen wurden an insgesamt 1036 Nieren auffällige und z.T. pathologische Befunde diagnostiziert. In 466 Fällen lagen die Auffälligkeiten einseitig vor, bei 285 Neugeborenen waren beide Nieren betroffen.

11136 Neugeborene (93,68%) zeigten keinen auffälligen nieren- bzw. harnwegssonographischen Befund.

Die folgende Tabelle (Tabelle 11) und das Diagramm (Abbildung 2) geben eine Übersicht über die Anzahl der Neugeborenen mit auffälligen Nieren- und Harnwegsbefunden nach sonographischer Erstuntersuchung pro Jahrgang.

**Abb. 2:**

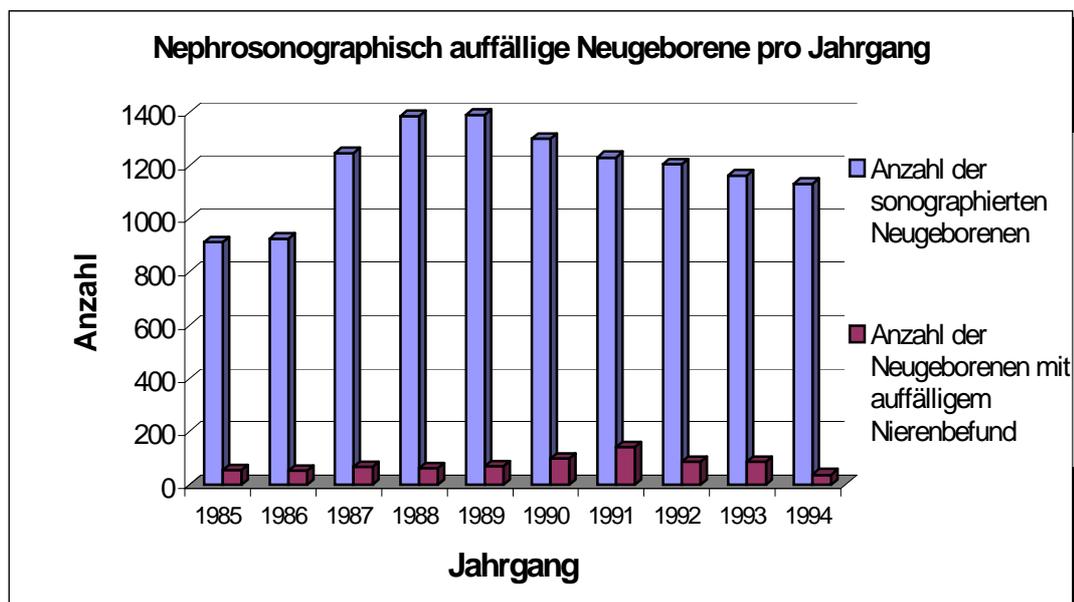


Tabelle 11 verdeutlicht zusätzlich den prozentualen Anteil der Neugeborenen mit auffälligen Nieren- und Harnwegsbefunden pro Jahrgang, bezogen auf die Gesamtzahl der jeweils sonographierten Neugeborenen.

<b>Tabelle 11</b>			
<b>Nephrosonographisch auffällige Neugeborene pro Jahrgang</b>			
<i>Jahrgang</i>	<i>Gesamtzahl der Untersuchten</i>	<i>Anzahl auffälliger Säuglinge</i>	<i>%</i>
1985	910	55	6,04
1986	925	52	5,62
1987	1247	66	5,29
1988	1385	61	4,40
1989	1390	69	4,96
1990	1301	97	7,46
1991	1230	141	11,5
1992	1205	86	7,14
1993	1162	86	7,40
1994	1132	38	3,36
<b>Gesamt</b>	<b>11887</b>	<b>751</b>	<b>6,32</b>

Die Gesamtzahl der untersuchten Neugeborenen steigt bis zu einem Maximum im Jahre 1989 an um dann wieder leicht abzufallen. Bezüglich des prozentualen Anteils der nephrosonographischen Auffälligkeiten ist über die Jahre hinweg betrachtet keine Tendenz festzustellen. Die größte prozentuale Häufigkeit besteht im Jahr 1991 (11,5%), die geringste im Jahr 1994 (3,36%).

#### 4.1. Inzidenzen der Harntransportstörungen Grad 1 bis 4

Bei 570 Neugeborenen, entsprechend 4,8% des Gesamtkollektives, lagen Harntransportstörungen unterschiedlichen Ausprägungsgrades vor. In 381 Fällen (3,2%) ist nur eine Niere, bei 189 Neugeborenen (1,6%) sind beide Nieren betroffen.

Die folgende Tabelle (Tabelle 12) zeigt die Inzidenzen der Harntransportstörungen (Grad 1 bis 4) anhand der Anzahl der ein- oder beidseitig von der jeweiligen Harntransportstörung betroffenen Neugeborenen. Diese Häufigkeiten werden prozentual in Relation gesetzt sowohl zum Gesamtkollektiv von 11887 als auch zu der Gesamtzahl von 589 erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen (Mehrfachnennungen).

<b>Tabelle 12</b>			
<b>Inzidenzen der Harntransportstörungen Grad 1-4</b>			
<b>(Mehrfachnennungen)</b>			
<i>Befund</i>	<i>Gesamtzahl</i>	<i>% von 11887</i>	<i>% von 589</i>
Harntransportstörung 1. Grades	410	3,4	69,6
Harntransportstörung 2. Grades	105	0,88	17,8
Harntransportstörung 3. Grades	38	0,32	6,5
Harntransportstörung 4. Grades	36	0,3	6,1
<b>Summe</b>	<b>589</b>		<b>100</b>

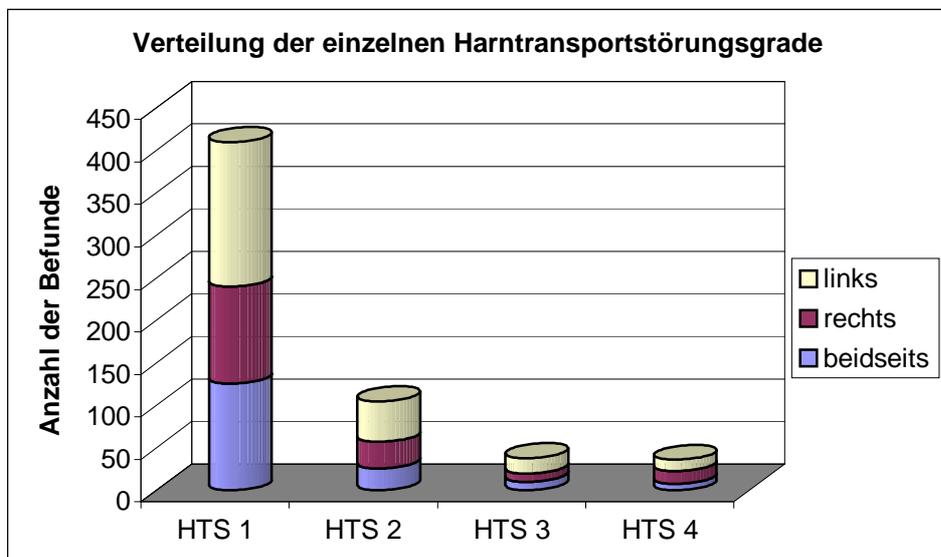
Aus Tabelle 12 und wird ersichtlich, daß es sich in der Mehrzahl der gefundenen Harntransportstörungen um die erstgradige Form handelt, welche 69,6% der oben betrachteten Befunde ausmacht. Diese liegt in 410 Fällen, entsprechend 3,4% des Gesamtkollektives, vor. Deutliche Nierenbeckenerweiterungen, die nicht bis in den Kelchbereich reichen, stellen 17,8% der Harntransportstörungsbefunde dar. 105 Neugeborene (0,88%) trugen diese Diagnose. Eine Erweiterung des Nierenbeckens, die bis in den Kelchbereich hineinreicht, wurde bei 38 Neugeborenen, entsprechend 6,5% aller Harntransportstörungsbefunde, festgestellt. Dies entspricht 0,32% des Gesamtkollektives. Etwa die gleiche Verteilung lag bei

den Harntransportstörungen 4. Grades (Hydronephrosen) vor; betroffen waren 36 Neugeborene, entsprechend 6,1% aller Harntransportstörungen und 0,3% des Gesamtkollektives.

Die folgende Tabelle (Tabelle 13) und das Diagramm (Abbildung 3) verdeutlichen die Verteilung der vier Harntransportstörungsgrade auf die linke, die rechte und beide Nieren eines Neugeborenen (Mehrfachnennungen).

<b>Tabelle 13</b>								
<b>Verteilung der Harntransportstörungen (links, rechts, beidseits)</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
<i>Befund</i>	<i>Gesamt</i>	<i>%</i>	<i>links</i>	<i>%</i>	<i>rechts</i>	<i>%</i>	<i>beids.</i>	<i>%</i>
Harntransportstörung 1. Grades	410	69,6	170	41,5	114	27,8	126	30,7
Harntransportstörung 2. Grades	105	17,8	48	45,7	31	29,5	26	24,8
Harntransportstörung 3. Grades	38	6,5	18	47,4	10	26,3	10	26,3
Harntransportstörung 4. Grades	36	6,1	13	36,1	15	41,7	8	22,2
<b>Summe</b>	<b>589</b>	<b>100</b>	<b>249</b>		<b>170</b>		<b>170</b>	

**Abb. 3:**



#### 4.1.1. Betrachtung der Neugeborenen mit einseitigen Harntransportstörungen

Bei 381 Neugeborenen zeigte jeweils nur eine von beiden Nieren eine Harntransportstörung. Diese sollen im folgenden betrachtet werden.

Den Großteil stellten mit 70,0% (n=267) erstgradige Harntransportstörungen dar. Am zweithäufigsten waren mit 17,6% (n=67) die Zweitgradigen. 6,1% (n=23) zeigten eine Harntransportstörung 3. Grades, 6,3% (n=24) eine Hydronephrose, entsprechend einer viertgradigen Harntransportstörung.

Von den 267 betrachteten erstgradigen Harntransportstörungen befinden sich 60,7% (n=162) auf der linken, 39,3% (n=105) auf der rechten Seite. Die Verteilung bei den Harntransportstörungen 2. Grades ist folgendermaßen: 62,7% (n=42) betreffen die linke Niere, 37,3% (n=25) die rechte Niere. Von den 23 hier betrachteten drittgradigen Harntransportstörungen befinden sich 60,9% (n=14) linksseitig, 39,1% (n=9) rechtsseitig. Jeweils 50% (n=12) der insgesamt 24 Hydronephrosen betreffen die linke bzw. die rechte Niere, sodaß man hier von einer Gleichverteilung sprechen kann. Das Überwiegen der linken Seite bei den erst- bis drittgradigen Harntransportstörungen ist als hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) zu bezeichnen.

Die nachfolgende Tabelle (Tabelle 14) stellt die gefundenen Häufigkeiten dar. Die Prozentwerte beziehen sich jeweils auf 381 einseitig betroffene Neugeborene bzw. auf die Gesamtzahl der Fälle mit der betreffenden einseitigen Harntransportstörung.

<b>Tabelle 14</b>						
<b>Häufigkeiten und Seitenverteilung der einseitigen HTStörungen</b>						
<i>Befund</i>	<b>n gesamt</b>	<b>%</b>	<b>n links</b>	<b>%</b>	<b>n rechts</b>	<b>%</b>
Harntransportstörung 1. Grades	267	70,0	162	60,7	105	39,3
Harntransportstörung 2. Grades	67	17,6	42	62,7	25	37,3
Harntransportstörung 3. Grades	23	6,1	14	60,9	9	39,1
Harntransportstörung 4. Grades	24	6,3	12	50,0	12	50,0
<b>Summe</b>	<b>381</b>	<b>100</b>	<b>230</b>	<b>60,4</b>	<b>151</b>	<b>39,6</b>

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die linksseitigen Befunde mit 230 Fällen 60,4% und die rechtsseitigen Befunde mit 151 Fällen 39,6% der Gesamtzahl von 381 Neugeborenen mit einseitigen Harntransportstörungen ausmachen.

#### 4.1.2. Betrachtung der Neugeborenen mit beidseitigen Harntransportstörungen

Bei 189 Neugeborenen waren beide Nieren von einer Harntransportstörung ersten bis vierten Grades betroffen. Diese sollen im folgenden betrachtet werden.

Den Großteil stellten mit 66,7% (n=126) beidseitige Harntransportstörungen 1. Grades dar. Es folgen mit 13,7 % (n=26) die zweitgradigen Formen. 5,3% (n=10) zeigten beidseitig eine Harntransportstörung 3. Grades, 4,2% (n=8) eine beidseitige Hydronephrose.

Bei 10,1% der beidseitig betroffenen Neugeborenen (n=19) wurden an beiden Nieren Harntransportstörungen mit jeweils unterschiedlicher Gradeinteilung befundet. Diese sollen im folgenden als kombinierte beidseitige Harntransportstörungen bezeichnet werden. In 10 Fällen traten erst- und zweitgradige, bei 4 Neugeborenen erst- und drittgradige, in 3 Fällen erst- und viertgradige und bei jeweils einem Neugeborenen zweit- und drittgradige bzw. zweit- und viertgradige Harntransportstörungen jeweils gemeinsam auf.

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 15 und 16) dienen zur Verdeutlichung dieser Sachverhalte.

<b>Tabelle 15</b>			
<b>Aufteilung der beidseitigen Harntransportstörungen</b>			
<b><i>Befund</i></b>	<b>n gesamt</b>	<b>% von 11887</b>	<b>% von 189</b>
Harntransportstörung 1. Grades	126	1,06	66,7
Harntransportstörung 2. Grades	26	0,22	13,7
Harntransportstörung 3. Grades	10	0,09	5,3
Harntransportstörung 4. Grades	8	0,07	4,2
Kombinierte Harntransportstörungen	19	0,16	10,1
<b><i>Gesamt</i></b>	<b>189</b>	<b>1,6</b>	<b>100</b>

Tabelle 16 gibt eine Übersicht über die kombinierten Harntransportstörungen, wobei neben der Anzahl der betroffenen Neugeborenen jeweils angegeben ist, in welcher Häufigkeit die einzelnen Nieren von der jeweiligen Harntransportstörung betroffen

sind. Die Kombination zwischen drittgradiger Harntransportstörung und Hydronephrose wurde bei keinem Neugeborenen beobachtet.

<b>Tabelle 16</b>										
<b>Kombinierte beidseitige Harntransportstörungen</b>										
	HTS 1	HTS 2	HTS 1	HTS 3	HTS 1	HTS 4	HTS 2	HTS 3	HTS 2	HTS 4
<b>li Niere</b>	5	5	1	3	2	1		1	1	
<b>re Niere</b>	5	5	3	1	1	2	1			1
<b>Gesamt</b>	<b>10</b>		<b>4</b>		<b>3</b>		<b>1</b>		<b>1</b>	

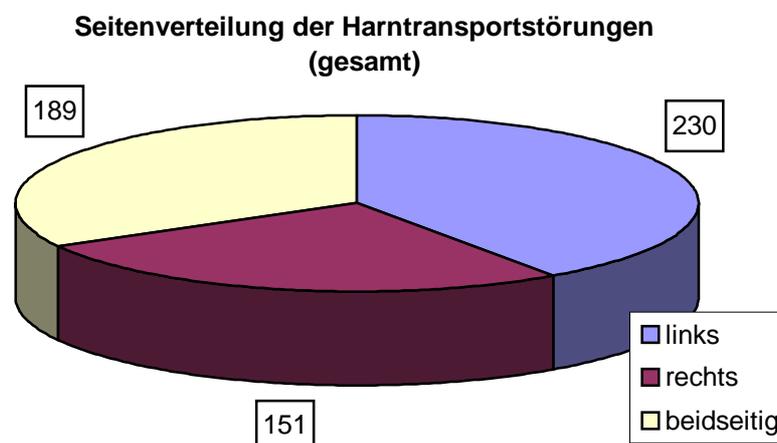
#### 4.1.3. Gemeinsame Betrachtung der ein- und beidseitigen Harntransportstörungen

Bei 570 Neugeborenen mit erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen traten insgesamt 589 ein bzw. beidseitige Befunde auf.

Bei 33,2% (n=189) waren beide Nieren betroffen, bei 40,3% (n=230) war nur die linke Niere und bei 26,5% (n=151) nur die rechte Niere betroffen (siehe Abb. 4). Die Gesamtzahl dieser Betrachtung stellen 759 von erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen betroffene Nieren dar.

Das nachfolgende Kreisdiagramm (Abbildung 4) gibt eine optische Übersicht.

**Abb. 4:**



## 4.2. Geschlechtsverteilung der Harntransportstörungen 1. bis 4. Grades

Die Verteilung der Geschlechter des Gesamtkollektives ist mit 51,2% (n=6088) männlichen und 48,775% (n=5796) weiblichen Neugeborenen nahezu gleichmäßig verteilt. Bei 3 (0,025%) Neugeborenen konnte das Geschlecht zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht eindeutig identifiziert werden.

Von insgesamt 589 befundeten Harntransportstörungen 1. bis 4. Grades betrafen 72,5% (n=427) das männliche Geschlecht und 27,5% (n=162) das weibliche Geschlecht (Mehrfachnennungen). Bei den 3 Neugeborenen mit noch indifferentem Geschlecht bestanden keine Harntransportstörungen.

Bei insgesamt 570 Neugeborenen traten erst- bis viertgradige Harntransportstörungen auf. 71,8% (n=409) betrafen das männliche, 28,2% (n=161) das weibliche Geschlecht ( $p \ll 0,001$ ).

Im folgenden soll die Verteilung der 589 befundeten Harntransportstörungen auf die beiden Geschlechter analysiert werden (Mehrfachnennungen).

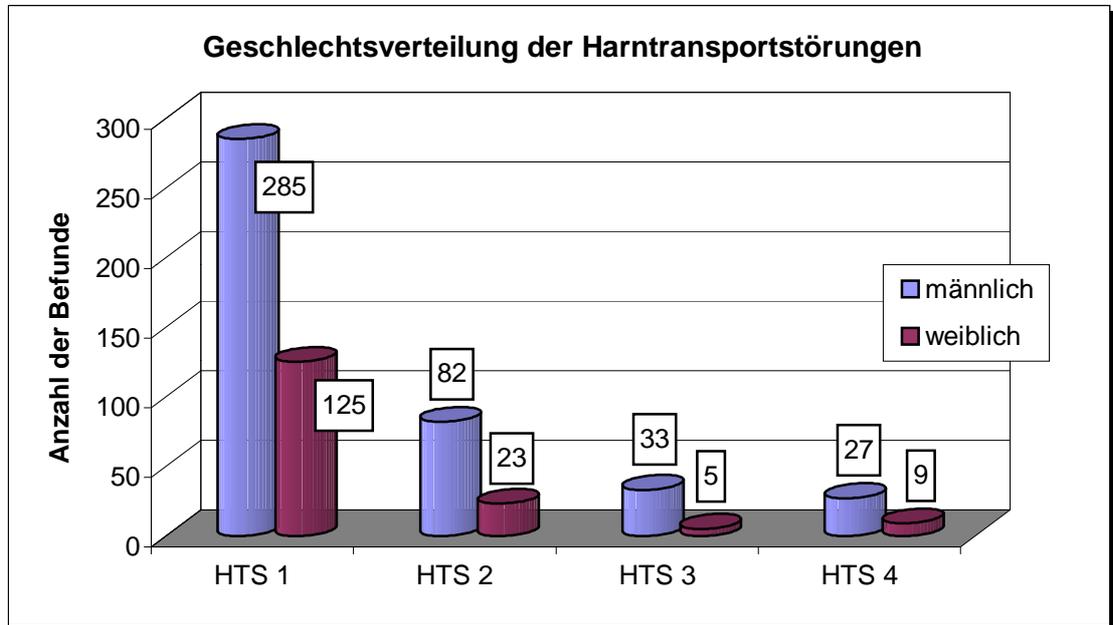
Von insgesamt 410 erstgradigen Harntransportstörungen betrafen 69,5% (n=285) das männliche, 30,5% (n=125) das weibliche Geschlecht. Die Verteilung zugunsten der Knaben ist dabei als hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) anzusehen, ebenso bei den Zweitgradigen (78,1%, n=82 versus 21,9%, n=23) und Drittgradigen (86,8%, n=33 versus 13,2%, n=5). Hydronephrosen wurden zu 75% (n=27) bei den Knaben und zu 25% (n=9) bei den Mädchen gefunden. Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes ist hierbei nicht signifikant.

Der prozentuale Anteil der Knaben an den einzelnen Harntransportstörungsbefunden steigt von den erst- bis zu den drittgradigen Befunden an und ist bei den Hydronephrosen wieder geringer. Er ist bei den erstgradigen Befunden mit 69,5% am geringsten, bei den drittgradigen Harntransportstörungen mit 86,8% am größten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß 6,7% aller Knaben und 2,8% aller Mädchen dieses Kollektives von erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen betroffen sind. Die größere prozentuale Häufigkeit der männlichen Neugeborenen ist insgesamt als hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) zu bezeichnen.

Abbildung 5 gibt eine Übersicht über die Geschlechtsverteilung der Harntransportstörungen insgesamt (Mehrfachnennungen).

**Abb. 5:**



### 4.3. Weitergehende Charakteristika der Harntransportstörungen 1. und 2. Grades

#### *Harntransportstörungen 1. Grades*

In dieser Studie ist die erstgradige Harntransportstörung definiert als eine Nierenbeckenerweiterung  $\leq 5$  mm. Dies ist bei Neugeborennieren noch als physiologisch anzusehen und in den meisten Fällen ohne krankhaften Wert. Hervorgerufen werden kann diese Erweiterung durch vorherige Flüssigkeitsgabe, d.h. im Zustand der Diurese [19] oder durch die gefüllte Harnblase des Neugeborenen [15]. Auch kann eine Unreife des Ureterabgangsbereiches dazu führen, daß ein Anstieg der Urinproduktion beim Neugeborenen zu einer transienten Dilatation des Nierenbeckens führt [20]. Aufgrund der genannten Faktoren ist diese Nierenbeckenerweiterung häufig nur vorübergehend und bei einem nach 4 bis 8 Wochen durchgeführten Kontrollsonogramm in der Regel nicht mehr festzustellen.

Insgesamt zeigten 410 Neugeborene u.a. eine ein- oder beidseitige Harntransportstörung 1. Grades. In den meisten Fällen wurde beim Vorliegen dieses Befundes zu einem Kontrollsonogramm in 4 bis 8 Wochen angeraten.

Bei 140 Neugeborenen (34,1%) liegt das Resultat dieses Kontrollsonogrammes vor. Diese Ausbeute ist deshalb so gering, weil die Untersuchung häufig nicht in der Röntgenabteilung der Universitätskinderklinik sondern in einem anderen Krankenhaus oder bei einem niedergelassenen Kinderarzt durchgeführt wurde. Auch aufgrund mangelnder Compliance der Eltern wird eine Vielzahl von Kindern nicht dem Kontrollsonogramm der Nieren und ableitenden Harnwege zugeführt.

Von den 140 Säuglingen mit vorliegendem Ergebnis des Kontrollsonogrammes zeigten 89,3% (n=125) einen Befundrückgang oder eine Befundnormalisierung. Eine Befundpersistenz wurde bei 10,7% (n=15) festgestellt. Der prozentuale Anteil des Befundrückganges kann als hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) bezeichnet und mit hoher Sicherheit auf das Gesamtkollektiv der Neugeborenen mit erstgradigen Harntransportstörungen übertragen werden.

Die folgende Tabelle (Tabelle 17) gibt eine Übersicht über die Seitenverteilung der sonographisch kontrollierten Nieren. Die Prozentwerte beziehen sich jeweils auf die Gesamtzahl von 410 Neugeborenen mit erstgradigen Harntransportstörungen bzw. auf die Anzahl der links, rechts oder beidseits betroffenen Neugeborenen.

<b>Tabelle 17</b>								
<b>Sonographisch kontrollierte Nieren</b>								
<i>Ergebnis</i>	gesamt	%	links	%	rechts	%	beids.	%
Befundrückgang	125	30,5	48	28,2	31	27,2	46	36,5
Befundpersistenz	15	3,6	7	4,1	4	3,5	4	3,2
<b>Summe</b>	<b>140</b>	<b>34,1</b>	<b>55</b>	<b>32,3</b>	<b>35</b>	<b>30,7</b>	<b>50</b>	<b>39,7</b>

32,3% (n=55) von insgesamt 170 linksseitig betroffenen Säuglingen wurden sonographisch kontrolliert. 28,2% (n=48) zeigten einen Befundrückgang, 4,1% (n=7) eine Befundpersistenz. 30,7% (n=35) von insgesamt 114 Säuglingen, bei denen die rechte Niere eine erstgradige Harntransportstörung zeigte, wurden einem Kontrollsonogramm unterzogen. Dabei wurde in 27,2% der Fälle (n=31) ein

Rückgang des Befundes festgestellt. Ein Persistieren der Harntransportstörung zeigten 3,5% (n=4). 126 Säuglinge waren beidseitig betroffen. 39,7% (n=50) wurden sonographisch nachkontrolliert, wobei 36,5% (n=46) einen Befundrückgang und 3,2% (n=4) eine Befundpersistenz zeigten.

Der prozentuale Anteil der Kontrollsonogramme liegt bei den beidseitig Betroffenen höher (39,7%) im Vergleich zu 32,3% und 30,7% bei den nur links- bzw. rechtsseitig Betroffenen. Ebenso ist der Anteil des Befundrückganges mit 36,5% bei den Säuglingen mit einer beidseitigen Harntransportstörung 1. Grades am größten.

### ***Harntransportstörungen 2. Grades***

Die Harntransportstörungen 2. Grades stellen unter den Nierenbefunden die einzige quantitative Variable dar. In den schriftlich formulierten Befunden als "deutlich" bezeichnete Nierenbeckenerweiterungen wurden nachträglich ausgemessen. Falls die Erweiterung  $\geq 6$  mm betrug, wurde der Befund als Harntransportstörung 2. Grades klassifiziert.

131 Nieren, 74 linksseitige und 57 rechtsseitige bei insgesamt 105 Neugeborenen wurden in diese Klasse eingestuft. Im folgenden sollen zunächst die linksseitigen, dann die rechtsseitigen Befunde betrachtet werden.

Insgesamt zeigten 74 Neugeborene an ihrer linken Niere eine Harntransportstörung 2. Grades. Das Ausmessen dieser Nierenbecken brachte folgende Ergebnisse:

Das Minimum betrug 6 mm, das Maximum 18 mm und der Median lag bei 8 mm. Durchschnittlich waren die Nierenbecken  $8,31 \pm 0,25$  mm weit. Die Standardabweichung betrug 2,17 mm.

Die folgende Tabelle (Tabelle 18) gibt eine Übersicht über die Anzahl der einzelnen Nierenbeckenweiten (Durchmesser im Querschnitt).

<b>Tabelle 18</b>										
<b>Häufigkeiten der Harntransportstörungen 2. Grades (links)</b>										
<b>Durchmesser in mm</b>	6	7	8	9	10	11	15	16	18	<b>Gesamt</b>
<b>Häufigkeit</b>	14	12	21	12	10	2	1	1	1	74
<b>Prozent</b>	18,9	16,2	28,4	16,2	13,5	2,70	1,35	1,35	1,35	100

Bei 57 Neugeborenen wurde an der rechten Niere eine zweitgradige Harntransportstörung festgestellt. Das Ausmessen dieser Nierenbecken brachte folgende Ergebnisse:

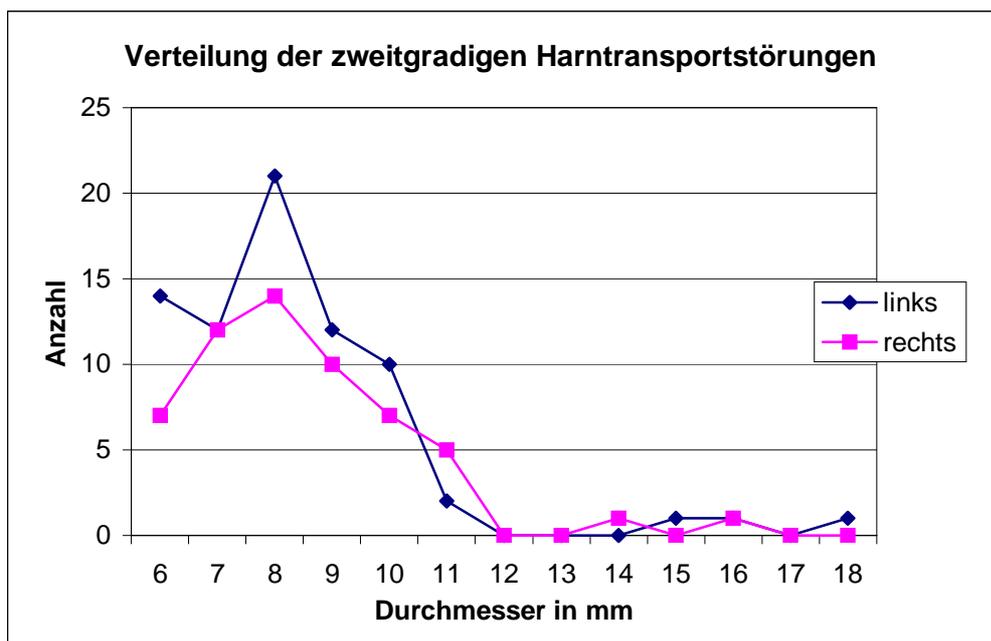
Das Minimum betrug 6 mm, das Maximum 16 mm und der Median lag bei 8 mm. Durchschnittlich waren die Nierenbecken  $8,47 \pm 0,26$  mm weit. Die Standardabweichung betrug 1,94 mm.

Die folgende Tabelle (Tabelle19) gibt eine Übersicht über die Anzahl der einzelnen Nierenbeckenweiten (Durchmesser im Querschnitt).

<b>Tabelle 19</b>									
<b>Häufigkeiten der Harntransportstörungen 2. Grades (rechts)</b>									
<i>Durchmesser in mm</i>	6	7	8	9	10	11	14	16	<i>Gesamt</i>
<i>Häufigkeit</i>	7	12	14	10	7	5	1	1	57
<i>Prozent</i>	12,3	21,1	24,5	17,5	12,3	8,80	1,75	1,75	100

Der Median liegt sowohl auf der linken als auch auf der rechten Seite bei 8 mm. Das Maximum beträgt auf der linken Seite 18 mm, auf der rechten Seite 16 mm. Das nachfolgende Diagramm (Abbildung 6) verdeutlicht die Verteilung beider Seiten.

**Abb. 6:**



#### **4.4. Zusammenhang zwischen geburtshilflichen Parametern bzw. Risikofaktoren und dem Auftreten von Harntransportstörungen**

Um mögliche Zusammenhänge zwischen geburtshilflichen, fetalen bzw. maternalen Parametern und dem Auftreten von Harntransportstörungen herausfinden zu können, wurden sämtliche in den Geburtenregistern der Universitätsfrauenklinik dokumentierte Parameter mittels des Chi-Quadrat-Tests auf einen signifikanten Zusammenhang mit den Harntransportstörungen geprüft. Die Parameter mit signifikanten Zusammenhängen ( $p \leq 0,05$ ) werden im folgenden vorgestellt.

Das Gesamtkollektiv aller Neugeborenen wurde dabei zusätzlich aufgeteilt in zwei Stichproben, nämlich die der Frühgeborenen (24.-37. SSW) und die der Reifgeborenen (38.-45. SSW) und getrennt betrachtet.

##### **4.4.1. Schwangerschaftsdauer**

2238 Kinder (18,9%) kamen vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt und sind somit als Frühgeborene zu bezeichnen. 9589 Kinder (81,1%) wurden ab der 38. SSW geboren und gelten als Reifgeborene. Bei 60 Neugeborenen war keine Angabe zur Schwangerschaftswoche vorhanden.

5,9% ( $n=131$ ) der Frühgeborenen (24.-37. SSW) und 4,6% ( $n=438$ ) der Reifgeborenen (38.-45.SSW) zeigten eine ein- oder beidseitige Harntransportstörung. Frühgeborene sind somit insgesamt prozentual signifikant häufiger ( $p=0,01$ ) von Harntransportstörungen betroffen.

Um noch genauere Angaben in Bezug auf Reif- und Frühgeborene zu erhalten, wurde die Schwangerschaftsdauer in fünf Gruppen unterteilt, nämlich in die 24.-30. SSW, die 31.-34. SSW, die 35.-37. SSW, die 38.-41. SSW und schließlich die 42.-45. SSW.

Kinder, die in der 31.-34. SSW und der 35.-37. SSW zur Welt gekommen sind, zeigten prozentual signifikant (7,1% bzw. 6,0%;  $p=0,005$ ) häufiger Harntransportstörungen als das Restkollektiv.

In der folgenden Tabelle (Tabelle 20) sind die Inzidenz und prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungen in den einzelnen Gruppen aufgeführt.

<b>Tabelle 20</b>					
<b>Harntransportstörungen (gesamt) versus Schwangerschaftsdauer</b>					
	<b>24.-30. SSW</b>	<b>31.-34. SSW</b>	<b>35.-37. SSW</b>	<b>38.-41. SSW</b>	<b>42.-45. SSW</b>
<b>n gesamt</b>	301	537	1400	8811	778
<b>n HTS</b>	9	38	84	409	29
<b>%</b>	3,0	7,1	6,0	4,6	3,7

Die größte prozentuale Häufigkeit (7,1%) ist in der 31.-34. SSW zu finden, es folgt die Gruppe der 35.-37. SSW mit 6,0%. Am geringsten ist die Inzidenz mit 3,0% in der Gruppe der extrem frühgeborenen Kinder (24.-30. SSW). Übertragene Babys, die in der 42.-45. SSW zur Welt gekommen sind, weisen mit 3,7% ebenso eine vergleichsweise geringe prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungen auf. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Häufigkeit der Harntransportstörungen mit abnehmender Schwangerschaftsdauer ansteigt, bei extrem Frühgeborenen (24.-30. SSW) jedoch wieder stark abfällt.

Die folgende Tabelle (Tabelle 21) gibt eine Übersicht über die Verteilung der erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen in den einzelnen Gruppen.

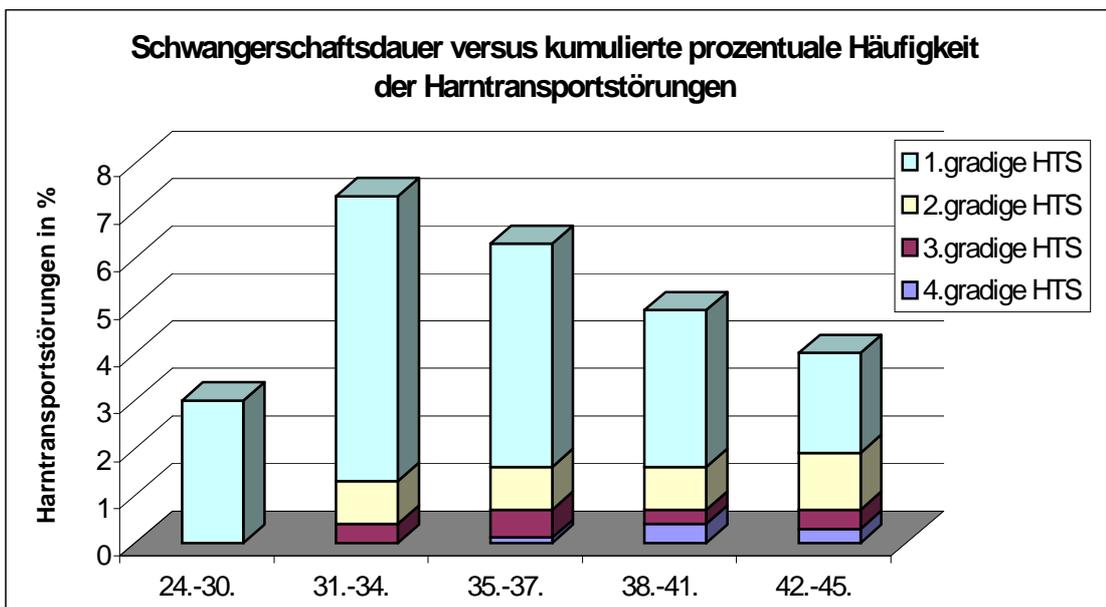
<b>Tabelle 21</b>					
<b>Harntransportstörungen (1.-4. Grades) versus SSW</b>					
<b>(Mehrfachnennungen)</b>					
	<b>24.-30. SSW</b>	<b>31.-34. SSW</b>	<b>35.-37. SSW</b>	<b>38.-41. SSW</b>	<b>42.-45. SSW</b>
<b>n gesamt</b>	301	537	1400	8811	778
<b>n HTS 1</b>	9	32	66	287	16
<b>%</b>	3,0	6,0	4,7	3,3	2,1
<b>n HTS 2</b>	0	5	13	77	9
<b>%</b>	0,0	0,9	0,9	0,9	1,2
<b>n HTS 3</b>	0	2	8	25	3
<b>%</b>	0,0	0,4	0,6	0,3	0,4
<b>n HTS 4</b>	0	0	1	33	2
<b>%</b>	0,0	0,0	0,1	0,4	0,3

Kinder, die in der 31.-37. SSW geboren wurden, sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger von einer Harntransportstörung 1. Grades betroffen als das Restkollektiv. Bei den zweitgradigen Formen sind die prozentualen Häufigkeiten in den Gruppen der 31.-34. SSW, 35.-37. SSW und 38.-41. SSW jeweils gleich (0,9%) und steigt in der 42.-45. SSW etwas an (1,2%). Eine signifikante Häufung in einer der Gruppen läßt sich hierbei nicht feststellen. Ebenso ist es bei den drittgradigen Formen. Sie trat prozentual am häufigsten in der 35.-37. SSW auf (0,6%), in den übrigen vertretenen Schwangerschaftswochen ist die prozentuale Häufigkeit etwa gleich (0,3% bzw. 0,4%). Hydronephrosen, d.h. Harntransportstörungen 4. Grades wurden nur bei Neugeborenen, die in der  $\geq 35$ . Schwangerschaftswoche zur Welt gekommen sind, festgestellt. Die prozentuale Häufigkeit ist in den Gruppen der 38.-41. SSW und der 42.-45. SSW am größten ( $p=0,038$ ).

In der Gruppe der 24.-30. SSW kommen nur Harntransportstörungen 1. Grades (3,0%) vor. Zweit- und drittgradige Harntransportstörungen wurden erst ab der 31., Hydronephrosen erst ab der 35. Schwangerschaftswoche befundet. Geringgradige Nierenbeckenerweiterungen sind bei Frühgeborenen prozentual signifikant häufiger vertreten. Hydronephrosen jedoch wurden signifikant häufiger bei Reifgeborenen und übertragenen Kindern diagnostiziert.

Eine optische Übersicht gibt das folgende Diagramm (Abbildung 7).

**Abb. 7:**



Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen wurde der Student-t-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt. Er zeigte einen grenzwertig signifikanten Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden Stichproben ( $38,76 \pm 0,11$  versus  $38,98 \pm 0,026$ ;  $p=0,059$ ).

#### 4.4.2. Geburtsgewicht

Das Geburtsgewicht wurde mit Werten zwischen 350 g und 5600 g angegeben, es betrug im Mittel  $3191 \pm 6,6$  g. Der Median lag bei 3300 g.

Um mögliche Zusammenhänge zwischen dem Geburtsgewicht und der Inzidenz von Harntransportstörungen herausfinden zu können, wurden die Geburtsgewichte in 6 Gruppen unterteilt: 350-1000 g, 1001-1500 g, 1501-2000 g, 2001-2500 g, 2501-4000 g, 4001-5600 g und die prozentualen Häufigkeiten in den einzelnen Gruppen errechnet.

Die folgende Tabelle (Tabelle 22) zeigt die prozentuale Häufigkeit von Harntransportstörungen in den einzelnen Geburtsgewichtsklassen in Gramm.

<b>Tabelle 22</b>						
<b>Harntransportstörungen (gesamt) versus Geburtsgewicht (g)</b>						
	<b>350-1000</b>	<b>1001-1500</b>	<b>1501-2000</b>	<b>2001-2500</b>	<b>2501-4000</b>	<b>4001-5600</b>
<b>n ges.</b>	162	256	395	876	9104	1015
<b>n HTS</b>	2	13	34	59	404	56
<b>%</b>	1,2	5,1	8,6	6,7	4,4	5,5

Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 1501 und 2000 g zeigten prozentual hoch signifikant ( $8,6\%$ ;  $p < 0,001$ ) häufiger Harntransportstörungen als das Restkollektiv.

Die folgende Tabelle (Tabelle 23) gibt eine Übersicht über die prozentualen Häufigkeiten der erst- bis viertgradigen Harntransportstörungen in den einzelnen Geburtsgewichtsklassen.

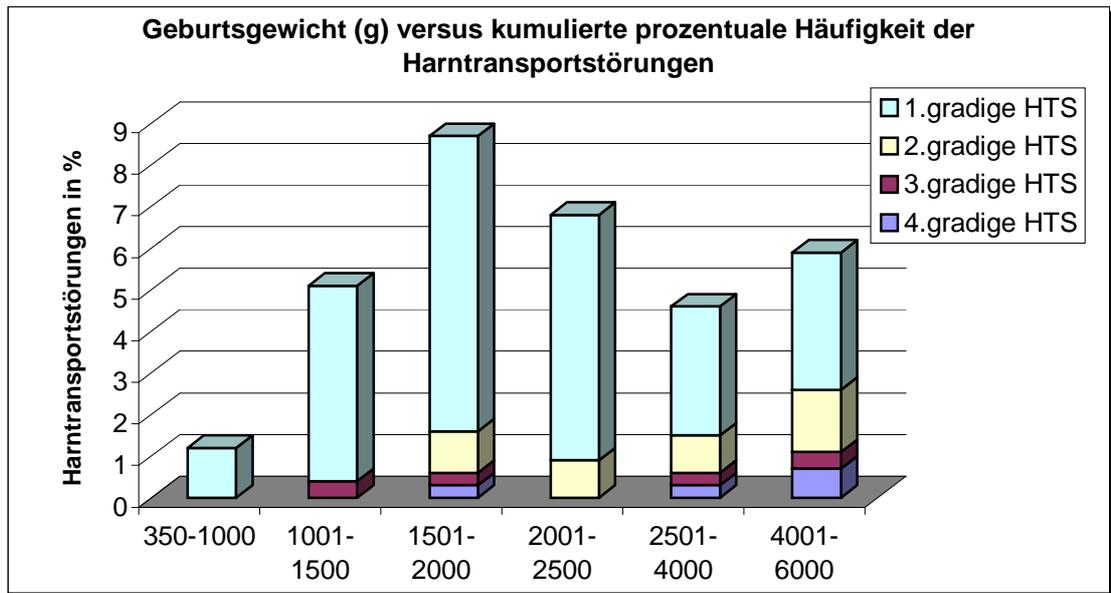
<b>Tabelle 23</b>						
<b>Harntransportstörungen (1.-4. Grades) versus Geburtsgewicht (g)</b>						
<b>(Mehrfachnennungen)</b>						
	<b>350-1000</b>	<b>1001-1500</b>	<b>1501-2000</b>	<b>2001-2500</b>	<b>2501-4000</b>	<b>4001-5600</b>
<b>n gesamt</b>	162	256	395	876	9104	1015
<b>n HTS 1</b>	2	12	28	52	282	33
<b>%</b>	1,2	4,7	7,1	5,9	3,1	3,3
<b>n HTS 2</b>	0	0	4	8	78	15
<b>%</b>	0,0	0,0	1,0	0,9	0,9	1,5
<b>n HTS 3</b>	0	1	1	0	31	4
<b>%</b>	0,0	0,4	0,3	0,0	0,3	0,4
<b>n HTS 4</b>	0	0	1	0	28	7
<b>%</b>	0,0	0,0	0,3	0,0	0,3	0,7

Neugeborene mit einem Geburtsgewicht zwischen 1501 g und 2000 g zeigen prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger erstgradige Harntransportstörungen (7,1%) als das Restkollektiv. Die zweitgrößte Häufigkeit zeigt die nächst größere Gewichtsklasse (2001-2500 g, 5,9%).

Bei den zweitgradigen Formen sind die prozentualen Häufigkeiten in den Gewichtsklassen zwischen 1501 g und 4000 g annähernd gleich (0,9% bzw. 1,0%). Die größte prozentuale Häufigkeit besteht bei einem Geburtsgewicht zwischen 4001 g und 6000 g (1,5%) ( $p=0,052$ ). Die Harntransportstörungen 3. Grades treten in keiner Gewichtsklasse prozentual signifikant häufiger auf. Hydronephrosen sind in den Gewichtsklassen bis 1500 g nicht vertreten, es zeigt sich eine prozentual signifikante Häufung (0,7%) bei Neugeborenen mit einem Gewicht von 4001 g bis 5600 g ( $p=0,041$ ).

Eine graphische Übersicht gibt das folgende Diagramm (Abbildung 8).

**Abb. 8:**



In der Geburtsgewichtsklasse von 350 g bis 1000 g kommen nur erstgradige Harntransportstörungen (1,2%) vor. Harntransportstörungen 2. und 4. Grades traten erst bei Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht >1500 g auf. In der Geburtsgewichtsklasse von 2001 g bis 2500 g sind dritt- und viertgradige Harntransportstörungen nicht vertreten, die größte prozentuale Häufigkeit stellen in dieser Klasse die erstgradigen Harntransportstörungen (5,9%). Hydronephrosen wurden bei besonders schweren Neugeborenen (4001-6000 g) prozentual signifikant ( $p=0,041$ ) häufiger diagnostiziert.

Der t-Test nach Welch zeigte einen nicht signifikanten Unterschied zwischen den Mittelwerten der Geburtsgewichte von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen ( $3176,42 \pm 31,46$  g versus  $3192,14 \pm 6,72$  g).

### ***Geburtsgewicht bei Früh- und Reifgeborenen***

Das Geburtsgewicht zwischen 1501 und 2000 g ging mit einer insgesamt prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) erhöhten Harntransportstörungsinzidenz einher (8,6%).

Untersucht man die Verteilung dieses Geburtsgewichtes auf Früh- und Reifgeborene, so zeigt sich, daß 91,6% ( $n=360$ ) dieser Gewichtsklasse Frühgeborene und 8,4% ( $n=33$ ) Reifgeborene darstellen ( $p < 0,001$ ). Es besteht ein nicht signifikanter Unterschied in der Harntransportstörungshäufigkeit von Frühgeborenen mit diesem und einem anderen Geburtsgewicht. Reifgeborene mit diesem Geburtsgewicht hingegen zeigen insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,003$ ) häufiger

Harntransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (18,2%, n=6 versus 4,5%, n=432). Die größere prozentuale Häufigkeit in dieser Gewichtsklasse bezieht sich somit auf die Reifgeborenen.

#### 4.4.3. Kindslage bei Geburt

90,97% der Neugeborenen dieses Kollektives (n=10814) sind in Schädellage zur Welt gekommen, 8,21% (n=976) in Beckenendlage und 0,77% (n=91) in Querlage.

Bei 6 Neugeborenen war die Kindslage bei Geburt nicht angegeben.

11,0% der Neugeborenen (n=10), die in Querlage zur Welt kamen, zeigten im Ultraschallscreening eine Harntransportstörung. Bei den anderen Kindslagen sind Harntransportstörungen nur mit einer prozentualen Häufigkeit von 4,7% (n=560) vertreten. Diese Häufigkeitsdifferenz ist signifikant ( $p=0,012$ ).

Die folgende Tabelle (Tabelle 24) zeigt die Verteilung der vier Harntransportstörungsgrade auf die in Querlage geborenen Kinder. Die Prozentwerte sind jeweils auf die Gesamtzahl der Neugeborenen in Querlage bzw. in anderer Geburtslage bezogen.

<b>Tabelle 24</b>								
<b>Harntransportstörungen versus Kindslage bei Geburt</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>n Querlage</b>	8	8,8	3	3,3	0	0,0	0	0,0
<b>n andere Lage</b>	402	3,4	102	0,9	38	0,3	36	0,3

Ein signifikanter Zusammenhang mit der Querlage zeigt sich bei den erst- und zweitgradigen Harntransportstörungen.

Kinder in Querlage (8,8%, n=8) sind prozentual signifikant ( $p=0,013$ ) häufiger von einer erstgradigen Harntransportstörung betroffen als solche in anderer Kindslage (3,4%, n=402). Ebenso ist es bei den zweitgradigen Formen (3,3%, n=3 versus 0,9%, n=102;  $p=0,047$ ).

Weder dritt- noch viertgradige Harntransportstörungen traten in diesem Stichprobenkollektiv auf. Diese wurden in der überwiegenden Zahl der Fälle bei in Schädellage geborenen Kindern festgestellt, wobei dieser Zusammenhang nicht signifikant ist.

#### ***Querlage bei Früh- und Reifgeborenen***

In die Gruppe der in Querlage geborenen Kinder zählen 78% (n=71) Frühgeborene und 22% (n=20) Reifgeborene. Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger als Reifgeborene in Querlage zur Welt gekommen (3,2% versus 0,2%). 11,3% (n=8) der Frühgeborenen in Querlage, jedoch nur 5,7% (n=123) derjenigen in anderer Kindslage wiesen eine Harntransportstörung auf. Diese Differenz ist jedoch nicht signifikant. Die größere prozentuale Häufigkeit beim Faktor Querlage ist somit durch die erhöhte Frühgeburtlichkeit bedingt.

#### **4.4.4. Geburtsmodus**

17,2% (n=2044) der Neugeborenen kamen per Sectio caesarea zur Welt, 73,6% (n=8754) waren Spontangeburt. Die übrigen prozentualen Anteile verteilen sich mit abnehmender Häufigkeit auf Vakuumextraktion, Spiegelentbindung und Zangengeburt.

Neugeborene, die per Sectio caesarea zur Welt kamen, zeigten eine insgesamt prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) größere Harntransportstörungshäufigkeit als solche mit einem anderen Geburtsmodus (6,3%, n=128 versus 4,5%, n=442).

Die folgende Tabelle (Tabelle 25) zeigt die prozentualen Häufigkeiten der vier Harntransportstörungsgrade bei den beiden Stichproben.

<b>Tabelle 25</b>								
<b>Harntransportstörungen versus Geburtsmodi</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>n Sektio</b>	99	4,8	23	1,1	5	0,2	3	0,1
<b>n andere</b>	311	3,2	82	0,8	33	0,3	33	0,3

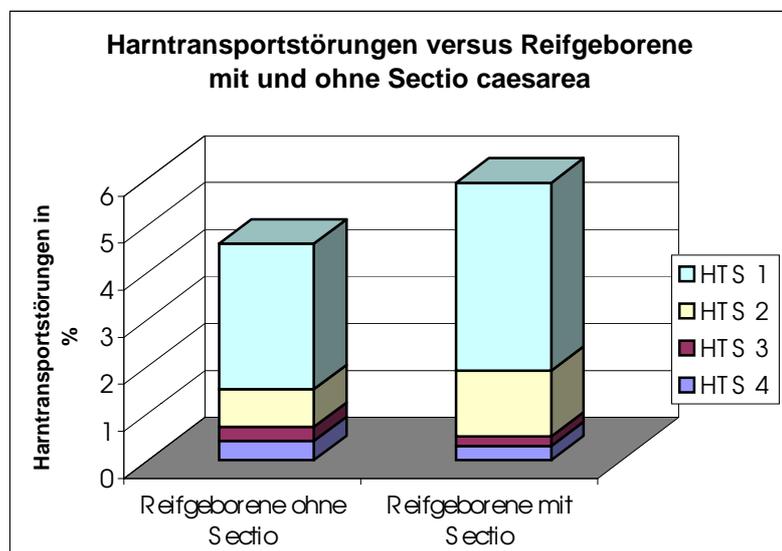
Eine hoch signifikante Häufung ( $p < 0,001$ ) zugunsten der Kaiserschnittgeburten läßt sich lediglich bei den erstgradigen Harntransportstörungen feststellen (4,8%,  $n=99$  versus 3,2%,  $n=311$ ). Die zweitgradigen Formen wurden in dieser Gruppe prozentual etwas häufiger gefunden, eine signifikante Differenz besteht nicht (1,1%,  $n=23$  versus 0,8%,  $n=82$ ).

Im Gegensatz dazu traten Harntransportstörungen 3. und 4. Grades bei Kaiserschnittgeburten prozentual etwas seltener auf als bei den anderen Geburtsmodi.

### *Sectio caesarea bei Früh- und Reifgeborenen*

Die Stichprobe der per Kaiserschnitt geborenen Kinder besteht zu 50,5% ( $n=1026$ ) aus Reifgeborenen und zu 49,5% ( $n=1006$ ) aus Frühgeborenen. Frühgeborene kamen prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger als Reifgeborene per Sectio caesarea zur Welt (45,0% versus 10,7%). Frühgeborene aus Kaiserschnittgeburten zeigen keine signifikant größere Inzidenz von Harntransportstörungen als solche, die durch einen anderen Geburtsmodus geboren wurden. Reifgeborene aus Kaiserschnittentbindungen sind hingegen insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,038$ ) häufiger von Harntransportstörungen betroffen als die übrigen Reifgeborenen (4,4%,  $n=378$  versus 5,8%,  $n=60$ ). Die insgesamt größere prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungen bei Kaiserschnittgeburten betrifft somit die Reifgeborenen. Das folgende Diagramm (Abbildung 9) verdeutlicht dies bezogen auf die einzelnen Harntransportstörungsgrade.

**Abb. 9:**



Reifgeborene aus Kaiserschnittentbindungen sind prozentual häufiger von erst- und zweitgradigen Harntransportstörungen betroffen. Dritt- und Viertgradige überwiegen bei den anderen Geburtsmodi. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

#### 4.4.5. Anästhesie unter Geburt

Bei 97% der Mütter (n=11532) wurde im Zusammenhang mit der Entbindung eine anästhesierende Maßnahme durchgeführt, bei 3% (n=355) nicht.

Tabelle 26 zeigt die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Anästhesieformen.

<b>Tabelle 26</b>		
<b>Häufigkeiten der Anästhesieformen</b>		
<b>Anästhesieform</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Lokalanästhesie	5585	47,0
Periduralanästhesie	3973	33,4
Intubationsnarkose	1667	14,0
Pudendusnästhesie	307	2,6
<b>gesamt</b>	<b>11532</b>	<b>97,0</b>

Signifikante Zusammenhänge mit den Harntransportstörungen insgesamt ergaben sich bei der Intubationsnarkose und der Pudendusnästhesie.

Neugeborenen von Müttern, bei denen unter der Geburt eine Intubationsnarkose durchgeführt wurde, zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger Harntransportstörungen als das Restkollektiv (6,5%, n=108 versus 4,5%, n=462).

Umgekehrt ist das Verhältnis bei der Pudendusnästhesie. Neugeborene von Müttern, bei denen keine eingesetzt wurde, zeigten prozentual signifikant ( $p = 0,037$ ) häufiger Harntransportstörungen (4,9% n=563) als solche, bei denen eine Leitungsanästhesie des Nervus pudendus durchgeführt wurde (2,3% n=7).

Der Faktor Intubationsnarkose hängt mit der geburtshilflichen Maßnahme Sectio caesarea hoch signifikant zusammen ( $p < 0,001$ ). Bei 73,6% (n=1505) der Mütter

wurde der Kaiserschnitt unter einer Intubationsnarkose durchgeführt. Bei den anderen geburtshilflichen Maßnahmen kam eine Intubationsnarkose nur in 1,6% der Fälle (n=162) zum Einsatz.

Eine Übersicht über die Aufteilung der beiden Anästhesieformen auf die vier Harntransportstörungsgrade gibt die folgende Tabelle (Tabelle 27).

<b>Tabelle 27</b>								
<b>Harntransportstörungen versus Anästhesie</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
<b>Anästhesieform</b>	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>n Intubationsnarkose</b>	87	5,2	16	1,0	5	0,3	3	0,2
<b>n ohne</b>	323	3,2	89	0,9	33	0,3	33	0,3
<b>n Pudendusnästhesie</b>	6	2,0	1	0,3	0	0,0	0	0,0
<b>n ohne</b>	403	3,5	104	0,9	38	0,3	36	0,3

Ein hoch signifikanter Zusammenhang ( $p < 0,001$ ) besteht einzig zwischen Intubationsnarkose und Harntransportstörung 1. Grades (5,2%, n=87 versus 3,2% n=323). Bei den übrigen Gradeinstufungen bestehen keine signifikanten Differenzen zwischen den beiden Stichproben.

Harntransportstörungen 1. und 2. Grades sind bei Neugeborenen, deren Mütter eine Pudendusnästhesie erhalten hatten, seltener vertreten; dritt- und viertgradige, d.h. schwerergradige Harntransportstörungen sind in diesem Kollektiv überhaupt nicht festgestellt worden. Diese Häufigkeitsdifferenzen sind jedoch nicht signifikant.

#### ***Anästhesie bei Früh- und Reifgeborenen***

Die Gruppe der Geburten mit Pudendusnästhesie besteht zu 89,2% (n=273) aus Reifgeborenen und zu 10,8% (n=33) aus Frühgeborenen. Reifgeborene wurden prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger unter dieser Anästhesie entbunden als Frühgeborene (2,8% versus 1,5%). Reifgeborene mit Pudendusnästhesie zeigten jedoch keine signifikant geringere Inzidenz von Harntransportstörungen als solche ohne. Frühgeborene, die unter dieser Anästhesieform entbunden wurden, zeigten keine Harntransportstörungen. Dieser Zusammenhang ist allerdings nicht signifikant.

Übereinstimmend mit dem Faktor Sectio caesarea zeigten Reifgeborene, die unter einer Intubationsnarkose entbunden wurden, eine prozentual signifikant ( $p=0,012$ ) größere Harntransportstörungshäufigkeit als die übrigen Reifgeborenen (6,4%,  $n=49$  versus 4,4%,  $n=389$ ). Die insgesamt größere prozentuale Harntransportstörungsinzidenz beim Faktor Intubationsnarkose bezieht sich somit auf die Reifgeborenen.

#### **4.4.6. Alter der Mutter**

Die Mütter dieses Kollektives waren im Mittel  $28,6 \pm 0,05$  Jahre alt. Das Minimum lag bei 14,4 Jahren und das Maximum bei 48,4 Jahren.

Um genauere Aussagen über den Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und dem Auftreten von Harntransportstörungen machen zu können, wurden die Lebensjahre in sechs Stufen unterteilt: bis 20 Jahre, 21-25 Jahre, 26-30 Jahre, 31-35 Jahre, 36-40 Jahre und über 40 Jahre.

Bei Neugeborenen von Müttern über 40 Jahre (41,0-48,4 Jahre) zeigt sich eine insgesamt im Vergleich zu den anderen Altersklassen signifikant höhere ( $p=0,031$ ) prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit (7,8%,  $n=16$  versus 4,7%,  $n=553$ ). Die zweitgrößte prozentuale Häufigkeit ist bei den Kindern besonders junger Mütter (bis 20 Jahre) zu finden (5,9%,  $n=30$ ).

Zur Testung der Mittelwertsgleichheit der beiden Stichproben von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen wurde der Student-t-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt. Dieser ergab eine nicht signifikante Mittelwertsdifferenz ( $28,845 \pm 0,226$  Jahre versus  $28,62 \pm 0,049$  Jahre).

Die folgende Tabelle (Tabelle 28) zeigt die prozentualen Häufigkeiten der vier Harntransportstörungsgrade in den einzelnen Altersgruppen in Jahren.

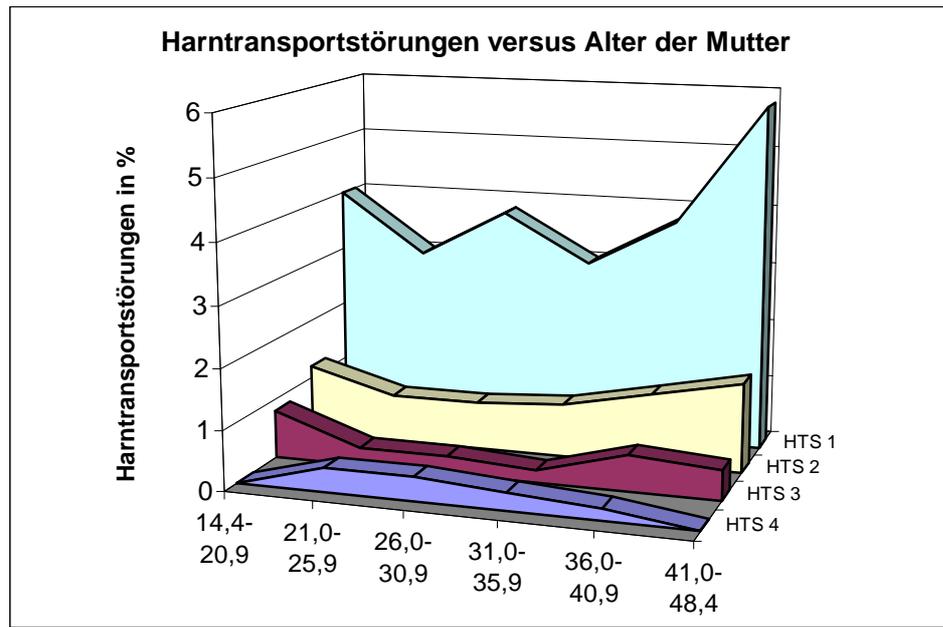
<b>Tabelle 28</b>						
<b>Harntransportstörungen (Grad 1-4) versus Alter der Mutter</b>						
<b>(Mehrfachnennungen)</b>						
	<b>14,4-20,9</b>	<b>21,0-25,9</b>	<b>26,0-30,9</b>	<b>31,0-35,9</b>	<b>36,0-40,9</b>	<b>41,0-48,4</b>
<b>n gesamt</b>	505	2500	4274	3147	1229	206
<b>n HTS 1</b>	20	74	161	95	47	12
<b>%</b>	4,0	3,0	3,8	3,0	3,8	5,8
<b>n HTS 2</b>	6	19	33	29	15	3
<b>%</b>	1,2	0,8	0,8	0,9	1,2	1,5
<b>n HTS 3</b>	4	7	14	5	7	1
<b>%</b>	0,8	0,3	0,3	0,2	0,6	0,5
<b>n HTS 4</b>	0	9	17	8	2	0
<b>%</b>	0,0	0,4	0,4	0,3	0,2	0,0

Prozentual signifikante Häufungen in den Altersklassen sind bei keiner Gradeinstufung zu beobachten.

Die Verteilung der erstgradigen Harntransportstörungen entspricht der geschilderten Gesamtverteilung, d.h. ein häufigeres Auftreten bei Kindern der über vierzigjährigen und bis zwanzigjährigen Müttern ist festzustellen. Eine Häufigkeitsverteilung zugunsten der besonders jungen Mütter und der Mütter mittleren Alters (>35 Jahre) zeigt sich bei den zweit- und drittgradigen Formen. Hydronephrosen kommen bei Neugeborenen von Müttern unter 21 und über 40 Jahre überhaupt nicht vor.

Das nachfolgende Diagramm (Abbildung 10) dient zur Verdeutlichung dieses Datenmaterials.

**Abb. 10:**



#### ***Alter der Mutter über 40 Jahre bei Früh- und Reifgeborenen***

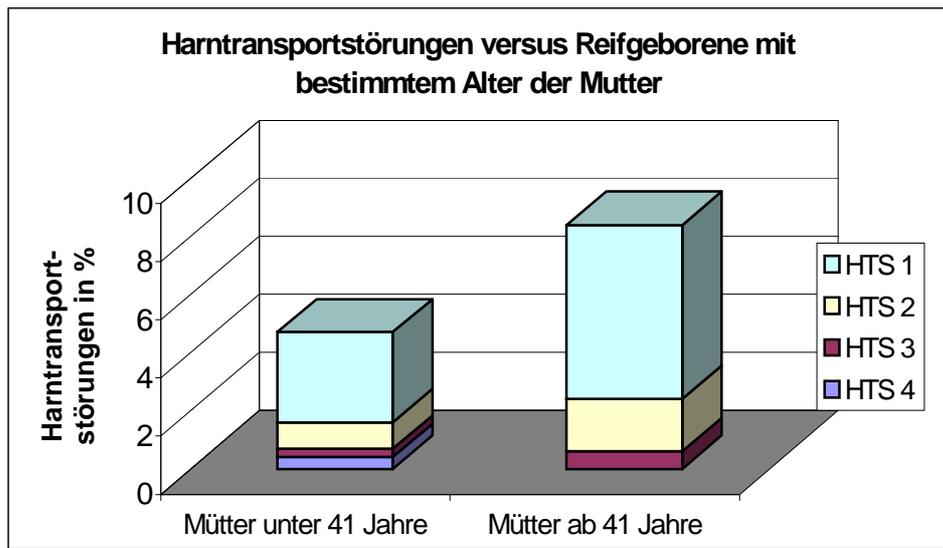
Die insgesamt signifikant größere prozentuale Häufigkeit von Harntransportstörungen bei Kindern von über 40jährigen Müttern soll nun für Früh- und Reifgeborene getrennt betrachtet werden.

Sowohl 1,7% (n=38) der Frühgeborenen als auch 1,7% (n=167) der Reifgeborenen stellen Kinder von Müttern dieser Altersklasse dar. Reifgeborene dieser Mütter zeigen insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,017$ ) häufiger Harntransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (8,4%, n=14 versus 4,5%, n=424). Frühgeborene dieser Mütter sind prozentual etwas seltener betroffen (5,3%, n=2 versus 5,9%, n=129). Die größere Harntransportstörungshäufigkeit in dieser Altersklasse bezieht sich somit auf die Reifgeborenen.

Reifgeborene von Müttern ab 41 Jahre sind prozentual signifikant ( $p=0,035$ ) häufiger von erstgradigen Harntransportstörungen betroffen als die übrigen Reifgeborenen (6,0%, n=10 versus 3,1%, n=293). Zweit- und drittgradige Formen traten ebenfalls in dieser Altersklasse prozentual häufiger auf, jedoch nicht signifikant. Hydronephrosen kamen dort nicht vor.

Das folgende Diagramm (Abbildung 11) verdeutlicht die Verteilung der einzelnen Harntransportstörungsgrade.

**Abb. 11:**



#### 4.4.7. Mehrlingsgeburten

Insgesamt kamen 833 Mehrlinge (7,0%) lebend zur Welt, 771 als Zwillinge und 62 als Drillinge. Es soll nun untersucht werden, ob bei Mehrlingsgeburten eine erhöhte Inzidenz von Harntransportstörungen besteht.

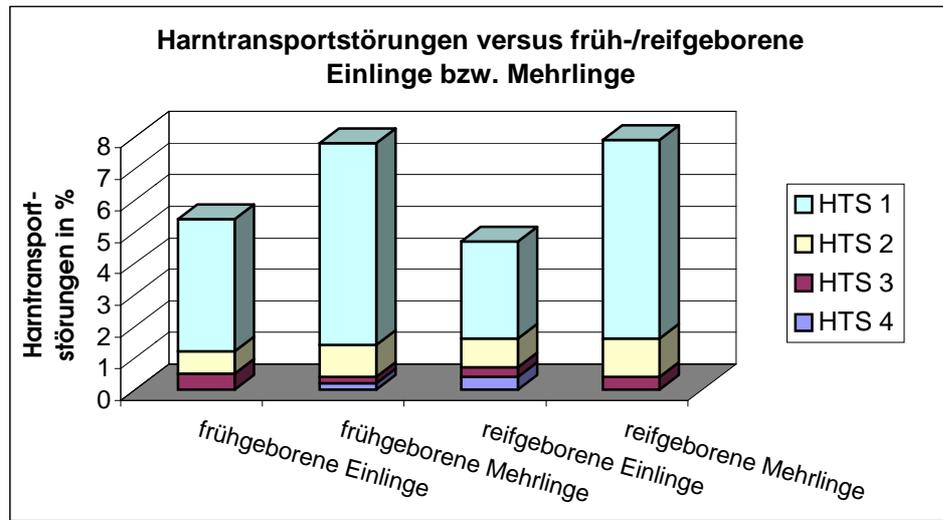
7,6% der Mehrlinge (n=63) zeigten im Gegensatz zu 4,6% der Einlinge (n=507) eine Harntransportstörung ( $p < 0,001$ ).

69,4% (n=574) der Mehrlinge stellen Frühgeborene, 30,6% (n=253) Reifgeborene dar. Bei Mehrlingsschwangerschaften kamen die Kinder hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger vor als nach Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt. Frühgeborene Mehrlinge zeigten eine prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit von 7,5% (n=43), frühgeborene Einlinge eine von 5,3% (n=88). Die größere prozentuale Häufigkeit pro Kind ist als grenzwertig signifikant ( $p = 0,053$ ) zu bezeichnen.

Auch bei reifgeborenen Mehrlingen wurden insgesamt prozentual signifikant ( $p = 0,023$ ) häufiger Harntransportstörungen befundet als bei den entsprechenden Einlingen (7,5%, n=19 versus 4,5%, n=419).

Das folgende Diagramm (Abbildung 12) verdeutlicht dies in Bezug auf die einzelnen Harntransportstörungsgrade.

Abb. 12:



Lediglich bei den erstgradigen Harnttransportstörungen bestehen signifikante Differenzen in der prozentualen Häufigkeit zwischen Mehrlingen und Einlingen sowohl bei Früh- (6,4%, n=37 versus 4,2%, n=70; p=0,03) als auch bei Reifgeborenen (6,3%, n=16 versus 3,1%, n=287; p=0,004). Hydronephrosen kamen bei Frühgeburten nur unter den Mehrlingen, bei Reifgeburten nur unter den Einlingen vor.

Im folgenden werden Zwillinge und Drillinge einzeln differenziert betrachtet.

#### 4.4.7.1. Zwillingsgeburten

Im untersuchten Kollektiv kamen insgesamt 771 Neugeborene (6,5%) als Gemini lebend zur Welt. Diese Zwillinge sind insgesamt prozentual hoch signifikant (p=0,001) häufiger als die übrigen Neugeborenen von Harnttransportstörungen betroffen (7,3%, n=56 versus 4,6%, n=514).

66,9% (n=512) der Gemini wurden vor, 33,1% (n=253) nach Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche geboren (p<<0,001). Frühgeborene Zwillinge haben allerdings kein signifikant höheres Harnttransportstörungsrisiko als die übrigen Frühgeborenen. Reifgeborene Zwillinge jedoch zeigten insgesamt prozentual signifikant (p=0,023) häufiger Harnttransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (7,5%, n=19 versus 4,5%, n=419).

Die folgende Tabelle (Tabelle 29) gibt eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Harntransportstörungen bei Zwillings- und Nichtzwillingsgeburten.

<p style="text-align: center;"><b>Tabelle 29</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Harntransportstörungen versus Zwillingsgeburt ja/nein</b></p> <p style="text-align: center;">(Mehrfachnennungen)</p>								
	HTS 1	%	HTS 2	%	HTS 3	%	HTS 4	%
<b>Zwillingsgeburt</b>	46	6,0	10	1,3	2	0,3	1	0,1
<b>Nichtzwillingsg.</b>	364	3,3	95	0,9	36	0,3	35	0,3

Eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ) Häufung zugunsten der Zwillinge zeigt sich einzig bei den erstgradigen Harntransportstörungen (6,0%,  $n=46$  versus 3,3%,  $n=364$ ). Bei den Zweitgradigen findet man ebenfalls eine Verteilung zugunsten der Zwillinge, diese ist aber nicht signifikant. Harntransportstörungen 3. Grades wurden in beiden Stichprobenkollektiven prozentual gleich häufig befundet, Hydronephrosen traten bei Zwillingsgeburten prozentual etwas seltener auf.

#### 4.4.7.2. Drillingsgeburten

In diesem untersuchten Kollektiv kamen 62 Neugeborene (0,5%) als Drillinge lebend zur Welt. Die 2 Verstorbenen gehen in diese Berechnungen nicht mit ein.

Diese Drillinge zeigten insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,028$ ) häufiger Harntransportstörungen als das Restkollektiv (11,3%,  $n=7$  versus 4,8%,  $n=563$ ).

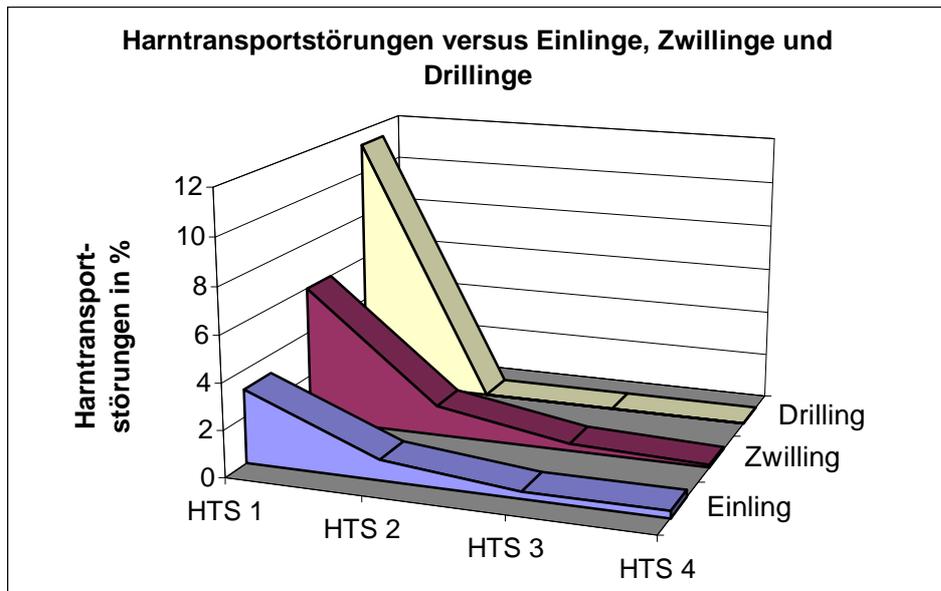
Unterteilt man die Stichprobe der Drillinge in Früh- und Reifgeborene, so zeigt sich, daß alle Drillinge vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt kamen. Frühgeborene Drillinge zeigen im Chi-Quadrat-Test kein signifikant höheres Harntransportstörungsrisiko als die übrigen Frühgeborenen. Die größere prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit in diesem Stichprobenkollektiv läßt sich somit allein auf den Faktor der erhöhten Frühgeburtslichkeit zurückführen.

Bei der Analyse der einzelnen Harntransportstörungsgrade zeigt sich, daß bei Drillingen einzig erstgradige Harntransportstörungen befundet wurden. Sie sind mit

signifikant ( $p=0,005$ ) größerer prozentualer Häufigkeit als das übrige Kollektiv betroffen (11,3%,  $n=7$  versus 3,4%,  $n=403$ ).

Eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Harntransportstörungen bei Einlingen, Zwillingen und Drillingen gibt das folgende Diagramm (Abb. 13).

**Abb. 13:**



Insgesamt zeigen Drillinge eine größere prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit als Zwillinge (11,3% versus 7,3%).

#### 4.4.8. Gestationsdiabetes der Mutter

Bei 196 Müttern (1,6%) war in der Schwangerschaft ein Gestationsdiabetes bekannt. Neugeborene von Müttern mit einem Gestationsdiabetes zeigten eine insgesamt prozentual stark signifikant ( $p=0,003$ ) erhöhte Harntransportstörungshäufigkeit (9,3%,  $n=18$  versus 4,7%,  $n=552$ ). Ein vorbekannter Diabetes mellitus der Mutter geht nicht mit einer erhöhten Harntransportstörungshäufigkeit einher.

Bei Einzelbetrachtung der Harntransportstörungen fällt lediglich bei den erstgradigen eine prozentual signifikante ( $p=0,012$ ) Häufung bei den Neugeborenen auf, deren Mütter einen Gestationsdiabetes hatten (6,7%,  $n=13$  versus 3,4%,  $n=397$ ). Die

übrigen drei Harntransportstörungsgrade sind ebenso bei Kindern gestationsdiabetischer Mütter prozentual häufiger vertreten, jedoch nicht signifikant. Eine Übersicht über dieses Datenmaterial gibt die folgende Tabelle (Tabelle 30).

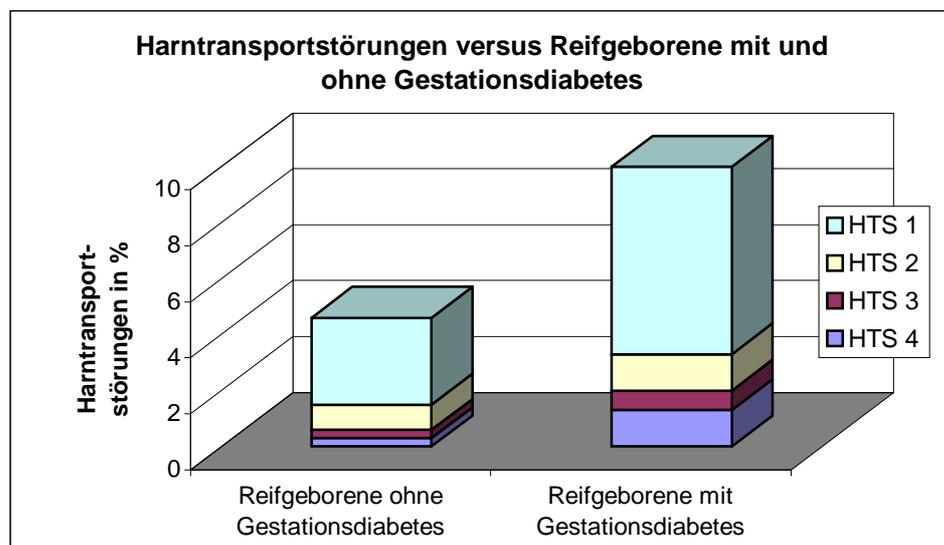
<b>Tabelle 30</b> <b>Harntransportstörungen versus Gestationsdiabetes ja/nein</b> (Mehrfachnennungen)								
Gestationsdiabetes	HTS 1	%	HTS 2	%	HTS 3	%	HTS 4	%
ja	13	6,7	2	1,0	1	0,5	2	1,0
nein	397	3,4	103	0,9	37	0,3	34	0,3

#### *Maternaler Gestationsdiabetes bei Früh- und Reifgeborenen*

Der Gestationsdiabetes ist bei Frühgeburten prozentual etwas häufiger vertreten als bei Reifgeburten (1,9% versus 1,6%). Frühgeborene mit und ohne bekanntem Gestationsdiabetes unterscheiden sich in ihrer Harntransportstörungshäufigkeit nicht signifikant. Reifgeborene, deren Mütter einen Gestationsdiabetes hatten, zeigten insgesamt prozentual hoch signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger Harntransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (10,1%,  $n=15$  versus 4,5%,  $n=422$ ).

Abbildung 14 verdeutlicht dies für die einzelnen Harntransportstörungsgrade.

**Abb. 14:**



Reifgeborene mit Gestationsdiabetes sind prozentual signifikant ( $p=0,028$ ) häufiger von erstgradigen Harntransportstörungen betroffen als die übrigen Reifgeborenen (6,7%,  $n=10$  versus 3,1%,  $n=293$ ). Bei den übrigen Harntransportstörungsgraden ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

#### 4.4.9. Zervixinsuffizienz der Mutter

Bei 521 Patientinnen, entsprechend 4,4% des Gesamtkollektives, war eine Insuffizienz des Muttermundes beschrieben. 43,6% ( $n=227$ ) wurden daraufhin mit einer Cerclage behandelt, 21,7% ( $n=113$ ) mit einem totalen Muttermundverschluß (TMMV). Unbehandelt blieb dieser Befund bei 181 Patientinnen (34,7%).

Neugeborene von Patientinnen mit behandelter Zervixinsuffizienz zeigten prozentual signifikant ( $p=0,03$ ) häufiger Harntransportstörungen als solche von Müttern mit unbehandelter Zervixinsuffizienz.

Die folgende Tabelle (Tabelle 31) verdeutlicht dies.

<b>Tabelle 31</b>				
<b>HTStörungen versus Zervixinsuffizienz behandelt/unbehandelt</b>				
	<b>keine Zervixinsuffizienz</b>	<b>Zervixins. unbehandelt</b>	<b>Cerclage</b>	<b>TMMV</b>
<b>n ges.</b>	11366	181	227	113
<b>n HTS</b>	542	3	16	9
<b>%</b>	4,8	1,7	7,0	8,0

Die geringste prozentuale Inzidenz der Harntransportstörungen zeigten Neugeborene von Müttern mit unbehandelter Zervixinsuffizienz (1,7%). Mit 4,8% folgen Kindern von Müttern, bei denen keine Zervixinsuffizienz vorlag. Wurde eine Cerclage oder ein TMMV durchgeführt, so lag die relative prozentuale Häufigkeit bei 7,0 bzw. 8,0% ( $p=0,03$ ).

Führt man diese Betrachtung für die vier Harntransportstörungsgrade einzeln durch, so ergeben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

### ***Zervixinsuffizienz bei Früh- und Reifgeborenen***

Betrachtet man das Neugeborenenkollektiv, bei deren Müttern eine operative Zervixinsuffizienzbehandlung vorgenommen wurde, so zeigt sich, daß Frühgeborene dort hoch signifikant ( $p << 0,001$ ) häufiger vertreten sind. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Harntransportstörungshäufigkeit von Frühgeborenen mit Cerclage oder TMMV und dem übrigen Frühgeborenenkollektiv. Die erhöhte Inzidenz der Harntransportstörungen ist somit allein auf den Faktor der erhöhten Frühgeburtslichkeit zurückzuführen.

#### **4.4.10. Fetaler Harnstau**

In 8 Schwangerschaften (0,07%) wurde ein Harnstau des Feten beschrieben. Es stellt sich die Frage, inwiefern diese Feten beim postnatalen Nierenscreening eine Harntransportstörung zeigten.

Neugeborene mit fetalem Harnstau zeigten verglichen mit dem übrigen Kollektiv prozentual hoch signifikant ( $p << 0,001$ ) häufiger eine Harntransportstörung (75%,  $n=6$  versus 4,7%,  $n=564$ ). Eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Harntransportstörungsgrade gibt die folgende Tabelle (Tabelle 32).

<b>Tabelle 32</b>								
<b>Harntransportstörungen versus fetaler Harnstau</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
<b>fetaler Harnstau</b>	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>ja</b>	1	12,5	1	12,5	2	25,0	2	25,0
<b>nein</b>	409	3,4	104	0,9	36	0,3	34	0,3

Ein hoch signifikanter Zusammenhang ( $p << 0,001$ ) besteht bei den höhergradigen Harntransportstörungen. Drittgradige Harntransportstörungen wurden bei 25% des betrachteten ( $n=2$ ) und bei 0,3% ( $n=36$ ) des übrigen Kollektives befundet. Die gleiche prozentuale Verteilung findet sich bei den Harntransportstörungen 4. Grades. Auch erst- und zweitgradige Harntransportstörungen sind bei Neugeborenen mit vorbekanntem fetalem Harnstau prozentual häufiger vertreten, hierbei jedoch nicht

signifikant. Die schwerergradigen Formen sind prozentual doppelt so häufig vertreten.

Bei Kindern ohne fetalen Harnstau in der Anamnese nimmt die prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungsbefunde mit steigendem Schweregrad ab.

#### 4.4.11. Neugeborenenasphyxie

Einen Zustand der Asphyxie, d.h. eine Atem- und Kreislaufdepression unmittelbar post partum, zeigten 602 Neugeborene (5,1%).

Diese Neugeborenen wiesen insgesamt prozentual signifikant häufiger ( $p=0,039$ ) eine Harntransportstörung auf (6,6%,  $n=40$  versus 4,7%,  $n=530$ ).

Eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Harntransportstörungsgrade gibt die folgende Tabelle (Tabelle 33).

<b>Tabelle 33</b>								
<b>Harntransportstörungen versus Asphyxie</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
<b>Asphyxie</b>	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>ja</b>	28	4,7	9	1,5	2	0,3	2	0,3
<b>nein</b>	382	3,4	96	0,9	36	0,3	34	0,3

Bei Betrachtung der einzelnen Harntransportstörungsgrade findet sich bei keinem eine signifikant größere Häufigkeit. Asphyktische Neugeborene sind mit 4,7% ( $n=28$ ) prozentual etwas häufiger als nicht asphyktische (3,4%,  $n=382$ ) von einer erstgradigen Harntransportstörung betroffen, ähnlich ist es bei den Zweitgradigen (1,5% im Vergleich zu 0,9%). Dritt- und viertgradige Harntransportstörungen kommen in beiden Gruppen prozentual gleich häufig vor (je 0,3%).

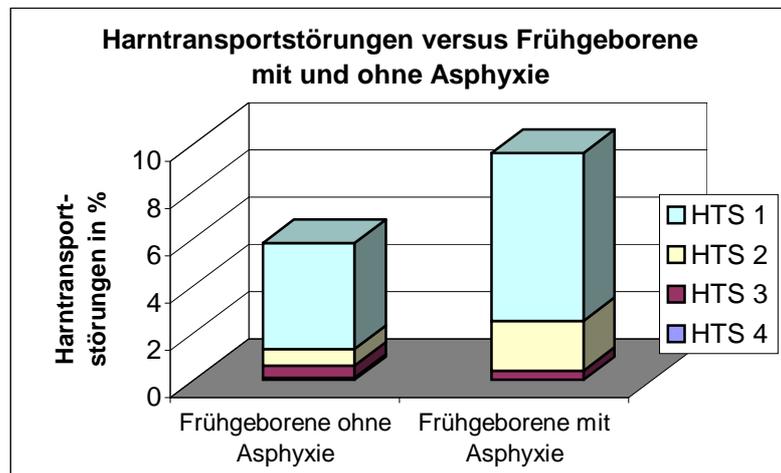
#### *Neugeborenenasphyxie bei Früh- und Reifgeborenen*

60% ( $n=360$ ) der asphyktischen Neugeborenen stellen Reifgeborene, 40% ( $n=240$ ) Frühgeborene dar. 10,7% der Frühgeborenen, jedoch nur 3,7% der Reifgeborenen waren von einer Asphyxie betroffen ( $p \ll 0,001$ ). Asphyktische Frühgeborene haben

ein signifikant ( $p=0,009$ ) höheres Harntransportstörungsrisiko als nicht asphyktische (9,6% versus 5,4%).

Abbildung 15 stellt diesen Sachverhalt untergliedert nach den einzelnen Graden dar.

**Abb. 15:**



Asphyktische Frühgeborene sind prozentual signifikant ( $p=0,036$ ) häufiger von zweitgradigen Harntransportstörungen betroffen als die nicht asphyktischen (2,1%,  $n=5$  versus 0,7%,  $n=13$ ). Bei den übrigen Graden ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

#### 4.4.12. Verlegung post partum in die Kinderklinik

Von allen sonographierten Neugeborenen wurden 1107 (9,3%) unmittelbar post partum in die Universitätskinderklinik verlegt. Von diesen verlegten Kindern verstarben wiederum 2,9% ( $n=32$ ). Diese gehen in die folgenden Berechnungen nicht mit ein. Harntransportstörungsbefunde liegen von den verstorbenen Kindern keine vor.

6,2% ( $n=67$ ) der verlegten Neugeborenen und 4,7% ( $n=503$ ) der übrigen zeigten eine Harntransportstörung ( $p=0,031$ ).

78,4% ( $n=840$ ) der verlegten Kinder stellen Frühgeborene, 21,6% ( $n=232$ ) Reifgeborene dar. Frühgeborene wurden prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger post partum verlegt (37,5% versus 2,4%). Diese verlegten Frühgeborenen haben jedoch kein signifikant höheres Harntransportstörungsrisiko als nicht verlegte.

Die erhöhte Harntransportstörungshäufigkeit in dieser Stichprobe muß somit auf den Faktor der erhöhten Frühgeburtlichkeit zurückgeführt werden.

Tabelle 34 gibt eine Übersicht über die einzelnen prozentualen Inzidenzen.

<p style="text-align: center;"><b>Tabelle 34</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Harntransportstörungen versus verlegt/nicht verlegt</b></p> <p style="text-align: center;">(Mehrfachnennungen)</p>								
	<b>HTS 1</b>	<b>%</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>verlegt</b>	53	4,9	9	0,8	2	0,2	3	0,3
<b>nicht verlegt</b>	357	3,3	96	0,9	36	0,3	33	0,3

Verlegte Kinder zeigten prozentual signifikant ( $p=0,011$ ) häufiger erstgradige Harntransportstörungen als nichtverlegte (4,9%,  $n=53$  versus 3,3%,  $n=357$ ). Bei nach Geburt nicht verlegten Kindern läßt sich eine geringgradig größere prozentuale Häufigkeit bei den zweit- und drittgradigen Harntransportstörungen feststellen. Harntransportstörungen 4. Grades sind in beiden betrachteten Gruppen prozentual gleich häufig vertreten.

#### 4.4.13. Abhängigkeit vom Untersucher

Im folgenden soll festgestellt werden, inwiefern die Anzahl der festgestellten Harntransportstörungen von der Erfahrung des Untersuchers abhängig ist. Je nach Anzahl der durchgeführten Untersuchungen im Rahmen des nephrosonographischen Screenings wurden die einzelnen Untersucher zusammengefasst und in 5 Gruppen unterteilt:  $\leq 50$ ,  $\leq 100$ ,  $\leq 500$ ,  $\leq 1000$  und  $> 1000$  durchgeführte Untersuchungen.

Die folgende Tabelle (Tabelle 35) zeigt die relative prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungen (gesamt) in den einzelnen Untersuchergruppen.

<b>Tabelle 35</b>					
<b>Harntransportstörungen (gesamt) versus Untersucher</b>					
	<b>bis 50 US</b>	<b>bis 100 US</b>	<b>bis 500 US</b>	<b>bis 1000 US</b>	<b>mehr als 1000 US</b>
<b>n ges.</b>	337	398	1355	2380	5217
<b>n HTS</b>	32	19	94	159	261
<b>%</b>	9,5	4,8	6,9	6,7	5,0

Es zeigt sich, daß Untersucher, die bis zu 50 Ultraschallscreenings vorgenommen hatten, eine prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) größere Anzahl von Befunden diagnostizierten als das restliche Untersucherkollektiv. Allerdings nimmt die Häufigkeit der diagnostizierten Harntransportstörungen nicht linear mit der Anzahl der durchgeführten Untersuchungen ab sondern zeigt einen eher inhomogenen Verlauf.

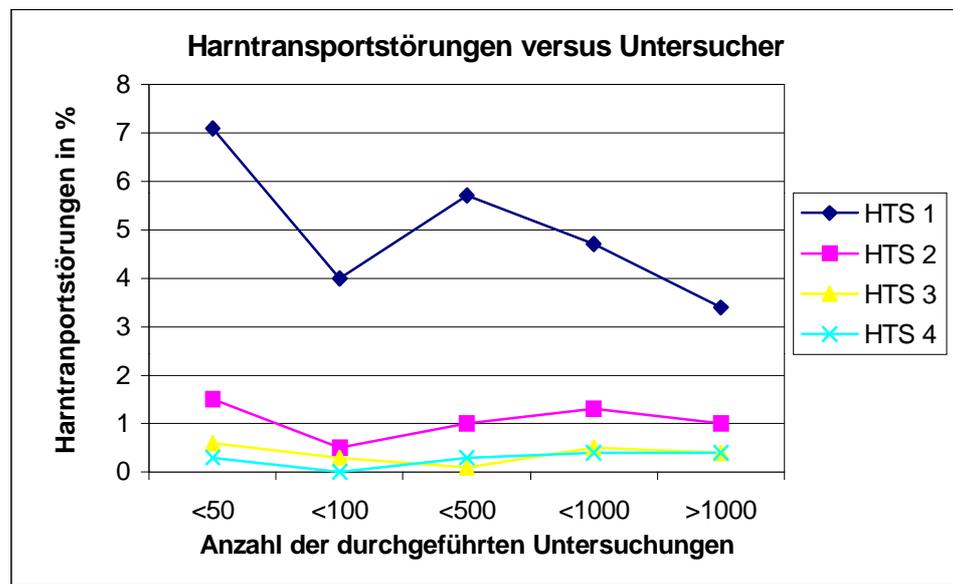
Die folgende Tabelle (Tabelle 36) verdeutlicht dies für die einzelnen Harntransportstörungsgrade:

<b>Tabelle 36</b>					
<b>Harntransportstörungen (1.-4. Grades) versus Untersucher</b>					
<b>(Mehrfachnennungen)</b>					
	<b>bis 50 US</b>	<b>bis 100 US</b>	<b>bis 500 US</b>	<b>bis 1000 US</b>	<b>mehr als 1000 US</b>
<b>n gesamt</b>	337	398	1355	2380	5217
<b>n HTS 1</b>	24	16	77	111	177
<b>%</b>	7,1	4,0	5,7	4,7	3,4
<b>n HTS 2</b>	5	2	13	31	54
<b>%</b>	1,5	0,5	1,0	1,3	1,0
<b>n HTS 3</b>	2	1	2	13	20
<b>%</b>	0,6	0,3	0,1	0,5	0,4
<b>n HTS 4</b>	1	0	4	9	22
<b>%</b>	0,3	0,0	0,3	0,4	0,4

Erstgradige Harntransportstörungen wurden prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger von Untersuchern diagnostiziert, die bis zu 50 Ultraschalluntersuchungen im Rahmen dieses Screenings durchgeführt hatten. Bei den übrigen Harntransportstörungsgraden lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge erkennen.

Die folgende graphische Darstellung (Abbildung 16) gibt eine optische Übersicht über dieses Datenmaterial.

**Abb. 16:**



Man sieht, daß die höhergradigen Harntransportstörungen (3. und 4. Grades) unabhängig von der Erfahrung des Untersuchers mit annähernd gleich großer prozentualer Häufigkeit befundet wurden. Eher unerfahrene Untersucher ( $\leq 50$  Untersuchungen) neigten häufiger dazu, ihre Untersuchungsbefunde als erstgradige Harntransportstörung einzustufen. Am seltensten wurde diese Diagnose von Untersuchern mit  $>1000$  Untersuchungen gestellt, gefolgt von denen mit  $\leq 100$  Untersuchungen.

## 4.5. Ursachen der Harntransportstörungen

### 4.5.1. Ureterabgangsstenose

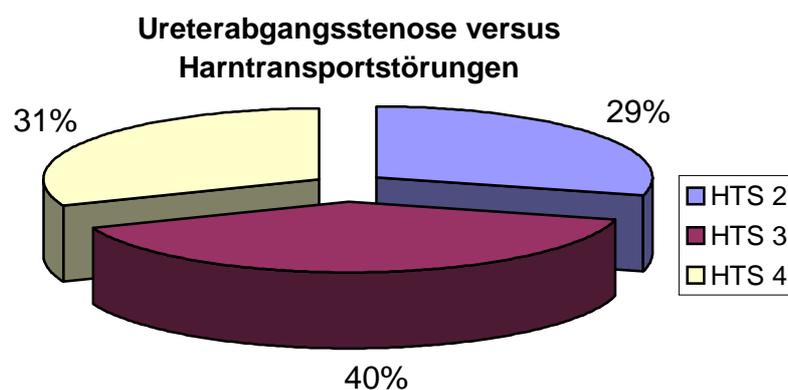
Die Diagnose einer Ureterabgangsstenose wurde bei 58 Neugeborenen, entsprechend 0,49% des Gesamtkollektives, gestellt. Bei 39,7% (n=23) war nur die linke Niere, bei 46,5% (n=27) nur die rechte Niere betroffen. Eine beidseitige Ureterabgangsstenose wurde bei 8 Neugeborenen (13,8%) diagnostiziert. 0,5% (n=11) der Frühgeborenen sowie 0,5% (n=47) der Reifgeborenen zeigten diesen Befund.

Die Ureterabgangsstenose ist die häufigste Form einer Harnwegsobstruktion im Neugeborenenalter [21]. Sie führt zu einer Nierenbeckenerweiterung variablen Ausprägungsgrades.

Bei 29,3% (n=17) der betroffenen Neugeborenen führte die Ureterabgangsstenose zu einer Erweiterung des Nierenbeckens  $\geq 6$  mm, entsprechend einer zweitgradigen Harntransportstörung. Schlußfolgernd wurde bei 16,2% aller Neugeborenen mit zweitgradigen Harntransportstörungen eine Ureterabgangsstenose als Ursache angegeben. Zu einer Harntransportstörung 3. Grades führte sie bei 39,7% (n=23). Bei 60,5% aller drittgradigen Harntransportstörungen war dieser Befund aufgeführt. Bei 18 Neugeborenen (31,0%) hatte die Ureterabgangsstenose eine Hydronephrose zur Folge; bei der Hälfte (50,0%) dieser Befunde lautete die Ursache auf Ureterabgangsstenose. Erstgradige Harntransportstörungen stehen nicht mit Ureterabgangsstenosen in Verbindung.

Das folgende Kreisdiagramm (Abb.17) verdeutlicht diese prozentuale Verteilung.

**Abb. 17:**



Die Verteilung der Ureterabgangsstenosen auf die linke, rechte und beide Nieren bei den einzelnen Harntransportstörungen zeigt die folgende Tabelle (Tabelle 37).

Die Prozentwerte beziehen sich jeweils auf die Gesamtzahl der Ureterabgangsstenosen bei der betreffenden Harntransportstörung bzw. auf die Anzahl der Neugeborenen mit der jeweiligen Harntransportstörung.

<b>Tabelle 37</b>						
<b>Verteilung der Ureterabgangsstenosen</b>						
<b>Ureterabgangsstenose</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>links</b>	6	35,3	10	43,5	7	38,9
<b>rechts</b>	9	52,9	9	39,1	9	50,0
<b>beidseits</b>	2	11,8	4	17,4	2	11,1
<b>gesamt</b>	<b>17</b>	<b>16,2</b>	<b>23</b>	<b>60,5</b>	<b>18</b>	<b>50,0</b>

Der prozentuale Anteil der Ureterabgangsstenosen ist bei den drittgradigen Harntransportstörungen am größten (60,5%) und bei den zweitgradigen am geringsten (16,2%). Außer bei den drittgradigen Harntransportstörungen ist die rechte Seite prozentual etwas häufiger betroffen als die linke. Der prozentuale Anteil der beidseitig betroffenen Nieren ist bei den Harntransportstörungen 3. Grades am größten.

#### ***Geschlechterverteilung der Ureterabgangsstenosen***

Bezüglich der Geschlechterverteilung der Ureterabgangsstenosen läßt sich folgendes feststellen: Männliche Neugeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger betroffen als die weiblichen (0,8%, n=47 versus 0,2%, n=11).

#### ***Ureterabgangsstenose versus fetaler Hydrothorax***

Bei 0,1% (n=7) war ein fetaler Hydrothorax bekannt. Diese Neugeborenen zeigten eine prozentual signifikant ( $p=0,029$ ) größere Häufigkeit an Ureterabgangsstenosen (14,3%, n=1 versus 0,5%, n=57).

#### 4.5.2. Uretermündungsstenose

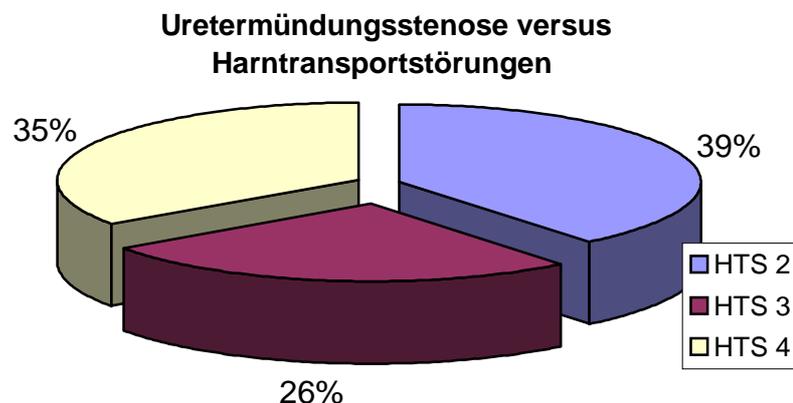
Die Diagnose einer Uretermündungsstenose wurde bei 23 Neugeborenen (0,19%) gestellt. In 12 Fällen (52,2%) war nur die linke, in 8 Fällen (34,8%) nur die rechte und in 3 Fällen (13,0%) waren beide Nieren betroffen. 0,2% (n=21) der Reifgeborenen und 0,1% (n=2) der Frühgeborenen zeigten diesen Befund.

Die Uretermündungsstenose führt neben einer variablen Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems auch zu einer Dilatation des Ureters, der retrovesikal gestaut erscheint.

Bei 39,1% der betroffenen Neugeborenen (n=9) führte die Uretermündungsstenose zu einer Erweiterung des Nierenbeckens  $\geq 6$ mm. Diese Diagnose wurde bei 8,6% aller zweitgradigen Harntransportstörungen gestellt. Eine Erweiterung des Nierenbeckens bis in den Kelchbereich resultierte in 6 Fällen (26,1%). Eine Uretermündungsstenose war somit ursächlich mit 15,8% aller drittgradigen Harntransportstörungen verknüpft. In 34,8% (n=8) der Fälle ergab sich eine Hydronephrose. Eine Uretermündungsstenose stellte somit die Ursache von 22,2% aller Hydronephrosen dar. Erstgradige Harntransportstörungen stehen nicht mit Uretermündungsstenosen in Zusammenhang.

Die prozentuale Verteilung der Uretermündungsstenosen auf die Harntransportstörungen 2.-3. Grades verdeutlicht das folgende Diagramm (Abb.18).

**Abb. 18:**



Die Verteilung der Uretermündungsstenosen auf die linke, rechte und beide Nieren bei den einzelnen Harntransportstörungen verdeutlicht die folgende Tabelle (Tabelle 38).

Die Prozentwerte beziehen sich jeweils auf die Gesamtzahl der Uretermündungsstenosen bei der betreffenden Harntransportstörung bzw. auf die Anzahl der von der jeweiligen Harntransportstörung betroffenen Neugeborenen.

<b>Tabelle 38</b>						
<b>Verteilung der Uretermündungsstenosen</b>						
<b>Uretermündungsstenose</b>	<b>HTS 2</b>	<b>%</b>	<b>HTS 3</b>	<b>%</b>	<b>HTS 4</b>	<b>%</b>
<b>links</b>	5	55,6	6	100,0	1	12,5
<b>rechts</b>	4	44,4	0	0,0	4	50,0
<b>beidseits</b>	0	0,0	0	0,0	3	37,5
<b>gesamt</b>	<b>9</b>	<b>8,6</b>	<b>6</b>	<b>15,8</b>	<b>8</b>	<b>22,2</b>

Der prozentuale Anteil der Uretermündungsstenosen ist bei den Hydronephrosen am größten (22,2%) und bei den zweitgradigen Harntransportstörungen am geringsten (8,6%).

Insgesamt traten die Uretermündungsstenosen häufiger auf der linken als auf der rechten Seite auf. Beidseitiges Auftreten wurde nur in 3 Fällen, entsprechend 13,0% aller Uretermündungsstenosen, beschrieben.

#### ***Geschlechterverteilung der Uretermündungsstenosen***

Ähnlich wie bei den Ureterabgangsstenosen sind auch hier männliche Neugeborene prozentual stark signifikant ( $p=0,007$ ) häufiger betroffen (0,3%,  $n=19$  versus 0,1%,  $n=4$ ).

#### ***Morphologie des Ureters bei Uretermündungsstenose***

Bei allen Neugeborenen mit Uretermündungsstenose ( $n=23$ ) wurde eine Dilatation des Ureters, insbesondere im retrovesikalen Bereich, beschrieben. Zusätzlich zu dieser konsekutiven Volumenaufweitung wurde bei 3 Neugeborenen (0,025%) eine Ureterozele befundet, welche eine zystische Erweiterung des intravesikalen Ureterabschnittes oberhalb einer Uretermündungsstenose darstellt [14]. Diese befand sich bei 2 Neugeborenen auf der rechten Seite, bei einem auf der linken Seite.

### 4.5.3. Ureterdilatation

In dem untersuchten Kollektiv wurden bei insgesamt 34 Neugeborenen (0,29%) Ureterdilatationen beschrieben. Davon waren 14 (41,2%) linksseitig, 9 (26,5%) rechtsseitig und 11 (32,3%) beidseitig lokalisiert.

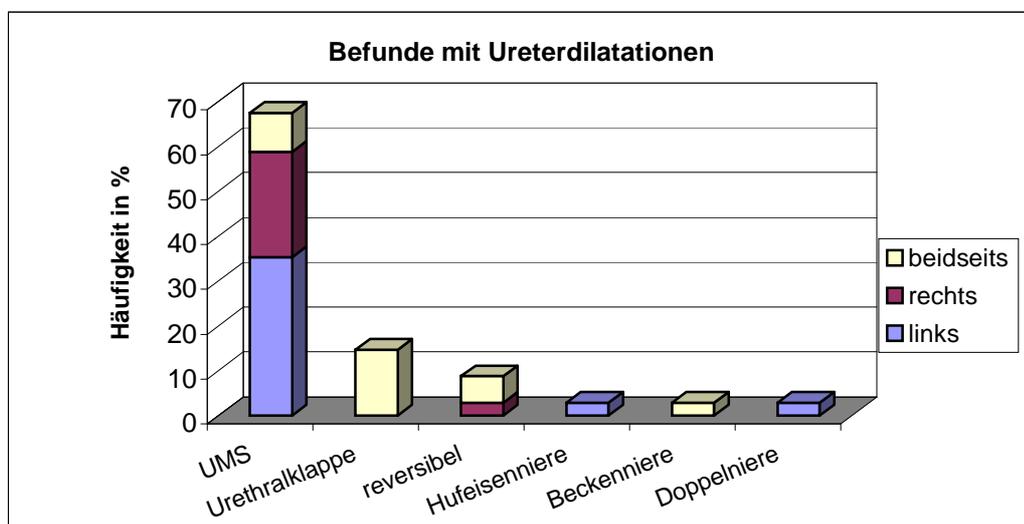
0,24% (n=1) der erstgradigen, 11,4% (n=12) der zweitgradigen, 18,4% (n=7) der drittgradigen und 36,1% (n=13) der viergradigen Harntransportstörungen waren mit einem dilatierten Ureter assoziiert. Ein hoch signifikanter ( $p < 0,001$ ) Zusammenhang besteht in der Gruppe der zweit- bis viertgradigen Harntransportstörungen.

67,6% (n=23) dieser Ureterdilatationen betrafen Neugeborene mit Uretermündungsstenosen, 14,7% (n=5) männliche Neugeborene mit einer Urethralklappe. 8,8% (n=3) zeigten sich ohne Veränderungen des Nierenbeckens und waren beim Kontrollsonogramm nicht mehr feststellbar. Jeweils 2,9% (n=1) traten in Kombination mit einer Hufeisenniere, einer Beckenniere und einer Doppelniere auf.

Die Urethralklappe stellt ein infravesikales Abflußhindernis dar und führte bei den betroffenen Knaben zu einer beidseitigen Erweiterung der Ureteren. Die Hufeisenniere war mit einem dilatierten linken Ureter assoziiert, beidseits dilatierten die Ureteren bei der Beckenniere. Die linksseitige Doppelniere zeigte neben einem dilatierten Ureter ein hydronephrotisches Pyelon.

Das folgende Diagramm (Abbildung 19) verdeutlicht die prozentuale Verteilung der Ureterdilatationen auf die einzelnen Befunde.

**Abb. 19:**



#### **4.5.4. Erweiterte obere Kelchgruppe**

Diese Erweiterung resultiert aus einer Stenose des Halses des kranialen Hauptkelches [14] und wurde bei 0,18% des Kollektives (n=21) befundet. Eine weitere Ursache stellen oftmals abberierende Polgefäße dar. In 12 Fällen (57,1%) war die linke, in 4 Fällen (19,1%) die rechte Niere betroffen. Einen beidseitigen Befund zeigten 5 Neugeborene (23,8%).

Bei 9,5% (n=2) war linksseitig neben der Erweiterung der oberen Kelchgruppe eine Dilatation des Nierenbeckens  $\leq 5\text{mm}$  im Sinne einer erstgradigen Harntransportstörung festgestellt worden.

#### **4.5.5. Gedoppeltes Nierenbeckenkelchsystem**

Bei 0,24% des Kollektives (n=28) wurde eine Doppelnieren beschrieben. Diese befand sich bei 50,0% (n=14) linksseitig, bei 35,7% (n=10) rechtsseitig und bei 14,3% (n=4) beidseitig.

Sie resultiert aus einer unvollständigen Verschmelzung von Teilen der gleichen Nierenanlage infolge einer Aufspaltung oder Verdopplung der Ureterknospe vor Eintritt in das metanephrogene Blastem [23]. Eine Aufspaltung der Ureterknospe äußert sich morphologisch in einem V- oder Y- förmigen Ureter bifidus. Dieser wurde bei einem Neugeborenen mit Doppelnieren (3,6%) beschrieben. Bei kompletter Verdopplung der Ureterknospe entsteht ein Doppelureter (Ureter duplex) [14], wovon in den restlichen 27 Fällen (96,4%) auszugehen ist. Dabei mündet der zur oberen Anlage gehörende Ureter immer kaudal und der zur unteren Anlage gehörige stets kranial in der Harnblase (Meyer-Weigert-Regel) [4].

Aufgrund dieses pathologisch-anatomischen Verlaufes liegen häufig Harntransportstörungen in einem Teil der Doppelnieren vor.

Der Harnleiter der oberen Anlage kann Obstruktionen beim Übergang in die Harnblase aufweisen, insbesondere dann, wenn das Ostium zu weit kaudal innerhalb des Blasensphinkters liegt. Der Ureter der unteren Anlage weist aufgrund des kürzeren intramuralen Verlaufes und einer insuffizienten vesikoureteralen Klappe bevorzugt einen Reflux auf [4,14].

Im folgenden werden die im Zusammenhang mit dem gedoppelten Nierenbecken aufgefallenen Harnwegsbefunde vorgestellt. Es ist zu beachten, daß diese Harnwegsbefunde keine Erstnennungen darstellen sondern in den vorausgegangenen Kapiteln schon aufgeführt wurden.

Die Harntransportstörungen der Doppelnieren lassen sich grob einteilen in solche der oberen und der unteren Anlage. Eine verschiedenartige Erweiterung der oberen Anlage wurde bei 17,9% (n=5), der unteren Anlage bei 25,0% (n=7) der Neugeborenen beschrieben. In 16 Fällen (57,1%) wurde vom Untersucher keine Aussage bezüglich einer Harntransportstörung getroffen.

Die Ursache einer Erweiterung der unteren Anlage ist, wie schon gesagt, im refluxiven Charakter des Ureters zu suchen. Das Spektrum der Nierenbeckenerweiterungen umfaßte eine erstgradige (5 mm), vier zweitgradige Harntransportstörungen (6, 7, 7, 10 mm) und zwei Hydronephrosen.

Eine Verengung des Ureterostiums hat eine Erweiterung der oberen Anlage zur Folge. Zwei Neugeborene, welche die Zusatzdiagnose einer schweren Uretermündungsstenose trugen, zeigten dabei eine Hydronephrose. In zwei Fällen führte eine leichte Verengung zu einer Nierenbeckenerweiterung von 5 mm entsprechend einer erstgradigen Harntransportstörung. Ein beidseits betroffener Knabe, bei dem zusätzlich eine Urethralklappe diagnostiziert wurde, zeigte linksseitig eine Erweiterung von 9 mm und rechts eine Hydronephrose.

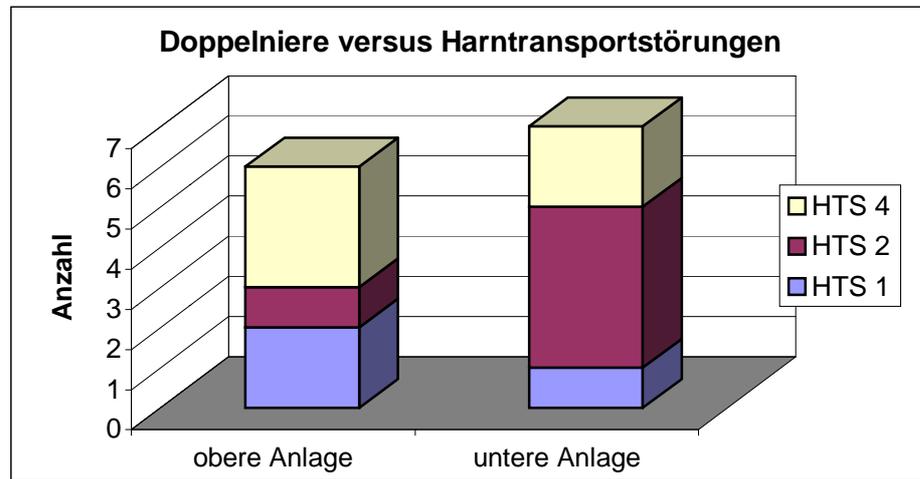
Tabelle 39 gibt eine Übersicht über diese morphologischen Veränderungen.

<b>Tabelle 39</b>						
<b>Harntransportstörungen bei Doppelnieren</b>						
	obere Anlage (Stenose)			untere Anlage (Reflux)		
	HTS 1	HTS 2	HTS 4	HTS 1	HTS 2	HTS 4
links	1	1 (9mm*)	1 (UMS)	1	2 (7;10mm)	1
rechts	0	0	2 (UMS,Urethralap*)	0	2 (7; 6 mm)	0
beidseits	1	0	0	0	0	1
gesamt	2	1	3	1	4	2

\*) Entspricht einem Beobachtungsobjekt (n=1)

Das folgende Diagramm (Abbildung 20) verdeutlicht die Verteilung der erst-, zweit- und viertgradigen Harntransportstörungen auf die obere bzw. untere Anlage der gedoppelten Nierenbeckenkelchsysteme.

**Abb. 20:**



Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei Harntransportstörungen der oberen Anlage Hydronephrosen gehäuft auftraten, wohingegen der Reflux in die untere Anlage vornehmlich zweitgradige Harntransportstörungen zur Folge hatte.

#### 4.6. Zystische Nierenveränderungen

##### 4.6.1. Polyzystische Nierendysplasie

Bei 3 Neugeborennieren (0,025%) wurde eine polyzystische Nierendysplasie beschrieben. Die Nieren weisen hierbei eine deutlich erhöhte Echogenität mit vereinzelt echoarmen Arealen auf [18]. In 2 Fällen war die linke Niere betroffen, in einem die rechte. Das Geschlechterverhältnis zeigt ein Überwiegen zugunsten der Knaben; betroffen sind zwei Reifgeborene und ein Frühgeborenes.

Bei 0,6% der Neugeborenen (n=70) waren schon in der Fetalzeit Mißbildungen bekannt. Diese zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger eine polyzystische Nierendysplasie (2,9%, n=2 versus 0,008%, n=1). Leider kann keine Aussage bezüglich der Ausprägung der fetalen Mißbildungen getroffen werden, da

dies nicht in den Geburtenregistern aufgeführt war. Bei 0,1% (n=10) waren in der Fetalzeit Zystennieren bekannt. 20% (n=2) dieser Neugeborene zeigten im Gegensatz zu 0,008% (n=1) des übrigen Kollektives eine polyzystische Nierendysplasie ( $p < 0,001$ ).

#### **4.6.2. Multizystische Nierendysplasie**

Eine multizystische Nierendysplasie wurde bei 8 Neugeborenen (0,07%) befundet. Sonographisch sind hierbei anstelle des Nierenparenchyms unterschiedlich große echofreie Areale sichtbar. 5 linksseitige und 3 rechtsseitige Nieren sind betroffen. Das Geschlechtsverhältnis ist ausgeglichen. Das Stichprobenkollektiv besteht aus 7 Reifgeborenen und einem Frühgeborenen.

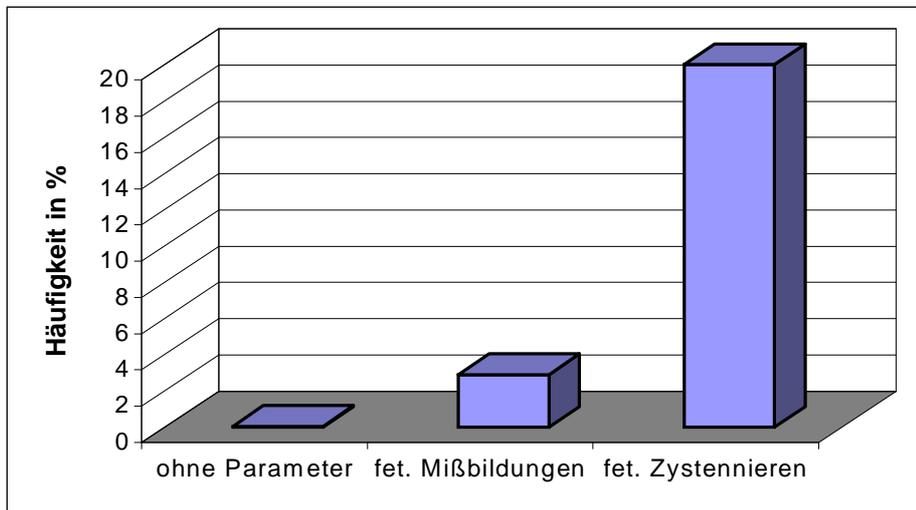
Bei 12,5% (n=1) bestand an der kontralateralen Niere eine drittgradige Harntransportstörung mit Ureterabgangsstenose. Neugeborene mit multizystischer Nierendysplasie zeigten prozentual signifikant ( $p=0,025$ ) häufiger drittgradige Harntransportstörungen als das Restkollektiv (12,5%, n=1 versus 0,3%, n=37). Ebenso verhält es sich mit dem Befund der Ureterabgangsstenose (12,5%, n=1 versus 0,5%, n=57;  $p=0,038$ ).

Neugeborene, bei denen in der Fetalzeit Mißbildungen beschrieben wurden, zeigten prozentual signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger eine multizystische Nierendysplasie (2,9%, n=2 versus 0,05%, n=6), ebenso Kinder mit pränatal bekannten Zystennieren (20%, n=2 versus 0,05%, n=6;  $p < 0,001$ ). Diese Zusammenhänge stimmen weitestgehend mit denen bei der polyzystischen Nierendysplasie überein.

Bei 154 Neugeborenen (1,3%) lag eine oligohydramnische Schwangerschaft vor. Man versteht darunter eine Verminderung der Fruchtwassermenge auf unter 100 ml. Ein Oligohydramnion tritt insbesondere bei fetalen Mißbildungen des Urogenitaltraktes auf [22]. Ein signifikanter Zusammenhang mit der multizystischen Nierendysplasie besteht jedoch nicht (0,6%, n=1 versus 0,1%, n=7;  $p=0,099$ ).

Das folgende Diagramm (Abbildung 21) gibt eine Übersicht über die signifikanten Zusammenhänge zwischen polyzystischer bzw. multizystischer Nierendysplasie und fetalen Zystennieren bzw. Mißbildungen.

**Abb. 21:**



Bei Neugeborenen mit vorbekannten fetalen Zystennieren und anderen fetalen Mißbildungen traten prozentual hoch signifikant häufiger polyzystische bzw. multizystische Nierendysplasien auf.

#### **4.6.3. Solitäre Nierenzyste**

Bei 3 weiblichen Neugeborenen (0,025%) wurde im Sonogramm an der linken Niere eine einzelne Nierenzyste gesehen. Diese imponiert als rundes echofreies Areal mit dorsaler Schallverstärkung [18].

Diese Stichprobe besteht aus zwei Reifgeborenen und einem Frühgeborenen.

Signifikante Zusammenhänge mit einem der geburtshilflichen/fetalen Parameter bzw. Risikofaktoren können nicht festgestellt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß nur 40% (n=4) der pränatal diagnostizierten Zystennieren auch im postnatalen Ultraschall als solche erschienen, jeweils zur Hälfte als polyzystische bzw. multizystische Nierendysplasie.

## **4.7. Nierenlage- und Parenchymanomalien**

### **4.7.1. Hufeisenniere**

Die seltene Diagnose einer Hufeisenniere wurde bei 13 Neugeborenen (0,11%) gestellt. Hierbei laufen die kaudalen Nierenpole unter Bildung einer Parenchym- oder Bindegewebsbrücke aufeinander zu [18]. Das Stichprobenkollektiv besteht aus 8 Knaben und 5 Mädchen, wobei 10 Neugeborene zu den Reifgeburten und 3 zu den Frühgeburten zählten.

Neugeborene mit einer Hufeisenniere zeigten prozentual signifikant häufiger Ureterdilatationen als das Restkollektiv (7,7%, n=1 versus 0,3%, n=33; p=0,037).

Signifikante Zusammenhänge bestehen weiterhin mit dem Vorliegen einer Infektion durch *Toxoplasma gondii* in der Schwangerschaft sowie einem vorbekannten fetalen Aszites. Bei 0,3% (n=31) des Kollektives war eine Toxoplasmose, bei 0,1% (n=11) ein fetaler Aszites bekannt. Die prozentuale Häufigkeit der Hufeisenniere ist bei Neugeborenen mit vorbekannter Toxoplasmose signifikant größer (p=0,033) als im übrigen Kollektiv (3,2%, n=1 versus 0,1%, n=12); ebenso bei solchen mit vorbekanntem fetalen Aszites (9,1%, n=1 versus 0,1%, n=12; p=0,012).

### **4.7.2. Beckenniere**

Bei 9 Neugeborenen dieses Kollektives (0,08%) wurde die Diagnose einer Beckenniere gestellt. Das kleine Becken ist die häufigste Lokalisation einer dystopen Niere [18]. Zwei linksseitige und sechs rechtsseitige Nieren befanden sich im Beckenbereich. Bei einem Kind wurde eine dritte dystope Niere im Beckenbereich diagnostiziert. Das Stichprobenkollektiv besteht aus 7 Reifgeborenen und 2 Frühgeborenen; 4 Neugeborene waren männlichen, 5 weiblichen Geschlechtes.

Bedingt durch den atypischen Ureterenverlauf können Beckennieren mit Harntransportstörungen in Zusammenhang stehen [4].

Bei 22,2% (n=2) der Neugeborenen mit Beckennieren wurden Harntransportstörungen beschrieben. Eine linksseitige und eine rechtsseitige Beckenniere waren hydronephrotisch im Sinne einer Harntransportstörung 4. Grades verändert.

Neugeborene mit Beckennieren zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger Hydronephrosen als das übrige Kollektiv (22,2%,  $n=2$  versus 0,3%,  $n=34$ ). Von der linksseitigen hydronephrotischen Beckenniere war ein Knabe betroffen, dieser zeigte zusätzlich eine Urethralklappe mit Ureterdilatation. Es besteht ein signifikanter ( $p=0,004$ ) Zusammenhang zwischen der Beckenniere und dem Auftreten einer Urethralklappe (11,1%,  $n=1$  versus 0,03%,  $n=4$ ).

Eine rechtsseitige Beckenniere zeigte zusätzlich ein gedoppeltes Nierenbeckenkelchsystem. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Befunden kann festgestellt werden (11,1%,  $n=1$  versus 0,2%,  $n=27$ ;  $p=0,021$ ).

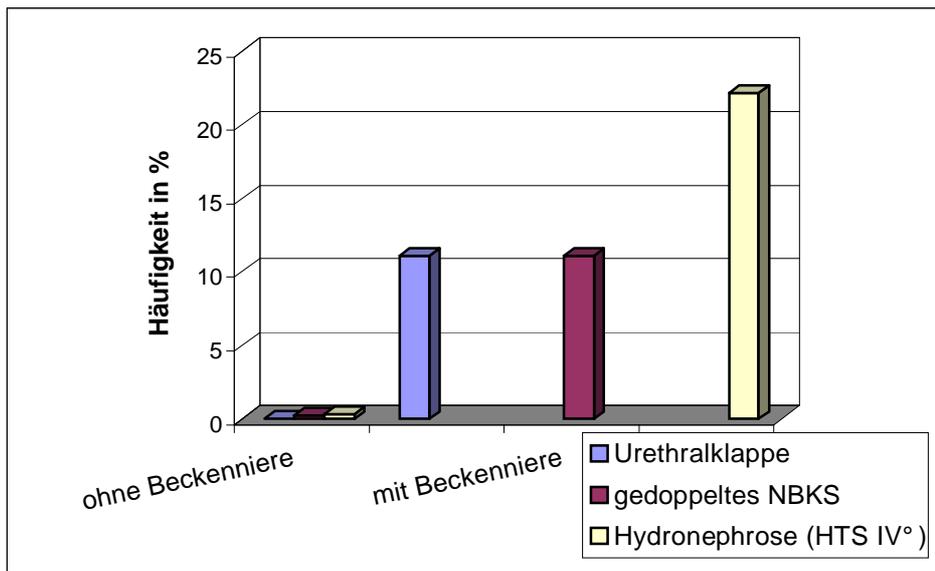
Nebenbefundlich zeigte ein Neugeborenes (11,1%) an der kontralateralen Niere eine erstgradige Harntransportstörung.

Bei Neugeborenen mit bekanntem fetalen Harnstau wurden prozentual signifikant häufiger ( $p=0,006$ ) Beckennieren festgestellt als im übrigen Kollektiv (12,5%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=8$ ); ebenso bei solchen mit pränatal bekannten Zystennieren (10,0%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=8$ ;  $p=0,008$ ).

Ein Polyhydramnion, d.h. eine Vermehrung der Fruchtwassermenge auf über 2000ml [22], wurde in 0,45% aller Schwangerschaften ( $n=54$ ) beschrieben. Bei diesen betreffenden Neugeborenen wurde prozentual signifikant ( $p=0,041$ ) häufiger eine Beckenniere diagnostiziert (1,8%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=8$ ). Dieses eine Neugeborene mit Polyhydramnion trägt die Beckenniere in Form einer dritten dystopen Niere.

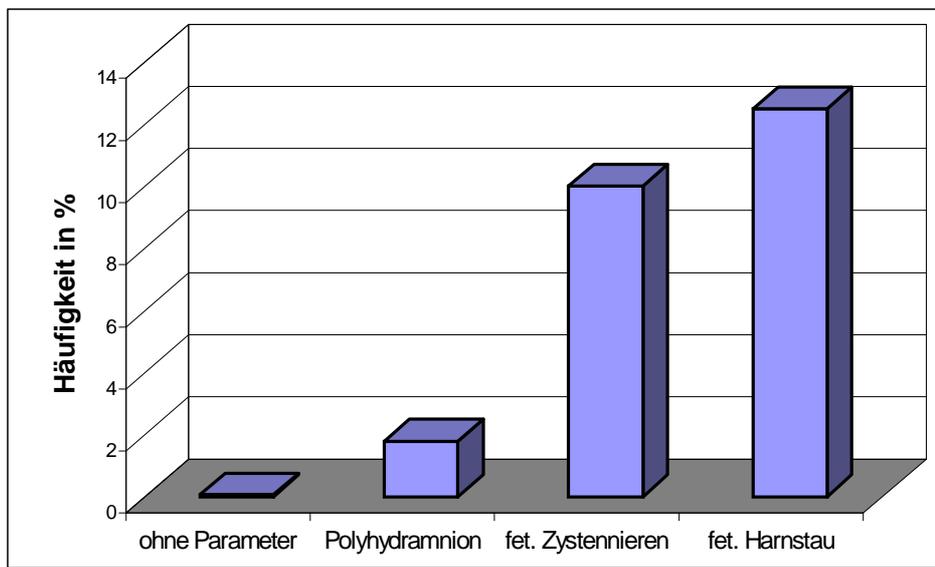
Die folgenden Diagramme (Abbildung 22 und 23) verdeutlichen die gefundenen Ergebnisse.

**Abb. 22:**



Neugeborene mit einer Beckenniere zeigten prozentual signifikant häufiger Urethralklappen, Doppelniere und Hydronephrosen (HTS IV°).

**Abb. 23:**



Bei Neugeborenen mit vorbekanntem Polyhydramnion, fetalen Zystennieren und fetalem Harnstau traten prozentual signifikant häufiger Beckennieren auf.

### **4.7.3. Einzelniere**

Eine einseitige Nierenagenesie wurde bei 11 Neugeborenen (0,09%) diagnostiziert. Die vorhandene Niere befand sich bei 5 Neugeborenen auf der linken, bei 6 auf der rechten Seite. Eine rechte Niere (9%) zeigte eine Harntransportstörung 1. Grades. Das Stichprobenkollektiv besteht aus 7 Reif- und 4 Frühgeborenen, das Geschlechtsverhältnis ist mit 6 männlichen und 5 weiblichen Neugeborenen nahezu ausgeglichen.

Signifikante Zusammenhänge mit maternalen/fetalen Parametern bzw. Risikofaktoren konnten nicht festgestellt werden.

### **4.7.4. Nierenhypoplasie**

Bei 5 Neugeborenen (0,04%) wurde eine Nierenhypoplasie, d.h. eine proportionierte Verkleinerung der Niere, diagnostiziert. In 3 Fällen lag der Befund nur rechtsseitig vor, bei jeweils einem Neugeborenen linksseitig bzw. beidseitig. Nur männliche Neugeborene sind betroffen, 4 Reifgeborene und eine Frühgeburt.

40% (n=2) der hypoplastischen Nieren zeigten eine Harntransportstörung, eine rechte Niere eine zweitgradige und eine linke Niere eine erstgradige. Insgesamt sind Neugeborene mit Nierenhypoplasie prozentual signifikant ( $p=0,021$ ) häufiger von Harntransportstörungen betroffen (40%, n=2 versus 4,8%, n=568).

Neugeborene mit vorbekanntem fetalen Aszites sind prozentual signifikant ( $p=0,005$ ) häufiger von einer Nierenhypoplasie betroffen als das übrige Kollektiv (9,1%, n=1 versus 0,03%, n=4).

Bei 7 Neugeborenen (0,06%) wurden Nierengrößendifferenzen zugunsten einer Seite beschrieben, die nicht durch eine Harntransportstörung bedingt waren.

3 Nierengrößendifferenzen fielen zugunsten links, 4 zugunsten rechts aus. Das Stichprobenkollektiv besteht aus 5 Reif- und 2 Frühgeborenen, 5 Neugeborene sind männlich, 2 weiblich.

#### 4.7.5. Nephrokalzinose

Die sonographische Diagnose der Nephrokalzinose ergibt sich aus punktförmigen Ablagerungen von Calciumoxalat und -phosphatkristallen im interstitiellen Gewebe der Markpyramiden, welche eine Echogenitätserhöhung bedingen [17].

Bei 32 Neugeborenen (0,27%), 19 männlich und 13 weiblich, wurde im Rahmen des Screenings die Diagnose der Nephrokalzinose gestellt. Abgesehen von 3 Mädchen, die nur an der rechten Niere betroffen waren, zeigten alle Neugeborenen diesen Befund beidseitig.

Dieses Stichprobenkollektiv besteht aus 0,9% aller Frühgeborenen (n=21) und 0,11% aller Reifgeborenen (n=11). Frühgeborene haben ein hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) größeres Risiko eine Nephrokalzinose zu entwickeln. Testet man die sehr unreifen Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht  $\leq 1500$ g, so stellt man fest, daß 4,4% (n=18) dieser Stichprobe und 0,1% (n=13) des restlichen Kollektives eine Nephrokalzinose zeigen ( $p < 0,001$ ).

Neben der Frühgeburtslichkeit sollen nun weitere Parameter der Geburtenregister auf ihren signifikanten Zusammenhang mit der Nephrokalzinose hin untersucht werden.

Pathologische Veränderungen der Fruchtwassermenge gingen mit einer signifikant höheren Nephrokalzinose-Häufigkeit beim Neugeborenen einher. 1,9% (n=3) der Neugeborenen mit vorbekanntem Oligohydramnion zeigten im Gegensatz zu 0,2% (n=29) des restlichen Kollektives eine Nephrokalzinose ( $p=0,008$ ). Bei 5,5% (n=3) der Kinder aus polyhydramnischen Schwangerschaften wurde eine Nephrokalzinose diagnostiziert, im übrigen Kollektiv lag die prozentuale Häufigkeit bei 0,2% (n=29) ( $p < 0,001$ ).

Neugeborene mit vorbekannter fetaler Wachstumsretardierung zeigten prozentual signifikant ( $p=0,008$ ) häufiger eine Nephrokalzinose (0,9%, n=6 versus 0,2%, n=26).

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, wie die Präeklampsie (proteinurische Hypertension) und das HELLP-Syndrom der Mutter, das mit Hämolyse, erhöhten Leberenzymen und einer Thrombozytopenie einhergeht, führen zu einer signifikant höheren Nephrokalzinose-Häufigkeit beim Neugeborenen. 6,9% (n=2) der Kinder von Müttern mit einer Präeklampsie zeigten im Gegensatz zu 0,3% (n=30) des übrigen Kollektives eine Nephrokalzinose ( $p=0,003$ ). Bei Neugeborenen

von Müttern mit einem HELLP-Syndrom betrug die prozentuale Nephrokalzinose-Häufigkeit 4,2% (n=2), im restlichen Kollektiv 0,3% (n=30) (p=0,007).

2,5% (n=2) der Kinder von Müttern mit Blutgerinnungsstörungen zeigten im Gegensatz zu 0,3% (n=30) des übrigen Kollektives diesen Befund (p=0,02).

Betrachtet man die Entbindungsvorgänge, so sind Neugeborene, die unter einer Intubationsnarkose per Sektio caesarea entbunden wurden, im Vergleich zu anderen Entbindungsmodi prozentual stark signifikant häufiger (p=0,001) von einer Nephrokalzinose betroffen (0,6%, n=13 versus 0,2%, n=19).

Ein pathologisches CTG sub partu geht ebenso mit einer prozentual signifikant (p=0,005) größeren Häufigkeit dieses Befundes einher (0,7%, n=9 versus 0,2%, n=23).

62,5% (n=20) des Stichprobenkollektives stellen post partum in die Universitätskinderklinik verlegte Kinder dar, wobei eines nach der Ultraschalluntersuchung verstorben ist. 1,8% (n=20) der verlegten und 0,1% (n=12) der nicht verlegten Kinder zeigten eine Nephrokalzinose (p<<0,001).

### ***Betrachtung dieser Faktoren bei Früh- und Reifgeborenen***

Oligo- und polyhydramnische Schwangerschaften führten prozentual hoch signifikant (p<<0,001) häufiger zur Früh- als zur Reifgeburtlichkeit (2,3%, n=52 versus 1,1%, n=101 bzw. 1,5%, n=33 versus 0,2%, n=22). Frühgeburten aus einer Schwangerschaft mit verminderter Fruchtwassermenge haben ein signifikant (p=0,012) größeres Nephrokalzinose-Risiko im Vergleich zu den übrigen Frühgeborenen (5,8%, n=3 versus 0,8%, n=18). 9,1% (n=3) der Frühgeborenen mit vorbekanntem Polyhydramnion zeigten im Gegensatz zu 0,8% (n=18) der übrigen Frühgeburten diesen Befund (p=0,003). Oligohydramnie und Polyhydramnie stellen also neben der Frühgeburtlichkeit einen zusätzlichen Risikofaktor für die Entwicklung einer Nephrokalzinose dar.

Bei Frühgeborenen war prozentual hoch signifikant (p<<0,001) häufiger eine fetale Wachstumsretardierung vorbekannt (12,2%, n=272 versus 4,2%, n=400). Diese Frühgeborenen zeigten prozentual signifikant (p=0,034) häufiger eine Nephrokalzinose als die übrigen Frühgeborenen (2,2%, n=6 versus 0,8%, n=15).

Praeeklampsie und HELLP-Syndrom führten hoch signifikant (p<<0,001) häufiger zur Früh- als zur Reifgeburtlichkeit (1,0%, n=22 versus 0,1%, n=7 bzw. 1,6%, n=36 versus 0,1%, n=12). Bei 9,1% (n=2) der Frühgeborenen mit vorbekannter

Präeklampsie und 0,9% (n=19) der restlichen wurde diese Diagnose gestellt (p=0,017). Frühgeborene mit vorbekanntem HELLP-Syndrom zeigten in 5,6% (n=2) der Fälle eine Nephrokalzinose; die prozentuale Häufigkeit bei denjenigen ohne diesen Faktor lag bei 0,9% (n=19) (p=0,044). Neben der Frühgeburtlichkeit stellen Präeklampsie und HELLP-Syndrom zusätzliche Risikofaktoren für die Entwicklung einer Nephrokalzinose dar.

Im Kollektiv der Frühgeborenen waren prozentual hoch signifikant häufiger Blutgerinnungsstörungen bekannt als bei den Reifgeborenen (2,1%, n=46 versus 0,4%, n=35;  $p < 0,001$ ). Frühgeborene mit diesem Faktor zeigten prozentual grenzwertig signifikant häufiger eine Nephrokalzinose als die übrigen (4,3%, n=2 versus 0,9%, n=19; p=0,068; Zusammenhang linear mit linear p=0,015).

Frühgeborene, die unter einer Intubationsnarkose per Sectio caesarea entbunden wurden, zeigen jedoch keine signifikant größere prozentuale Nephrokalzinose-Häufigkeit als die übrigen Frühgeborenen. Die signifikant größere Häufigkeit, die mit der Sectio caesarea einhergeht, ist somit allein auf den hohen Frühgeburtsanteil der Kaiserschnittgeburten zurückzuführen.

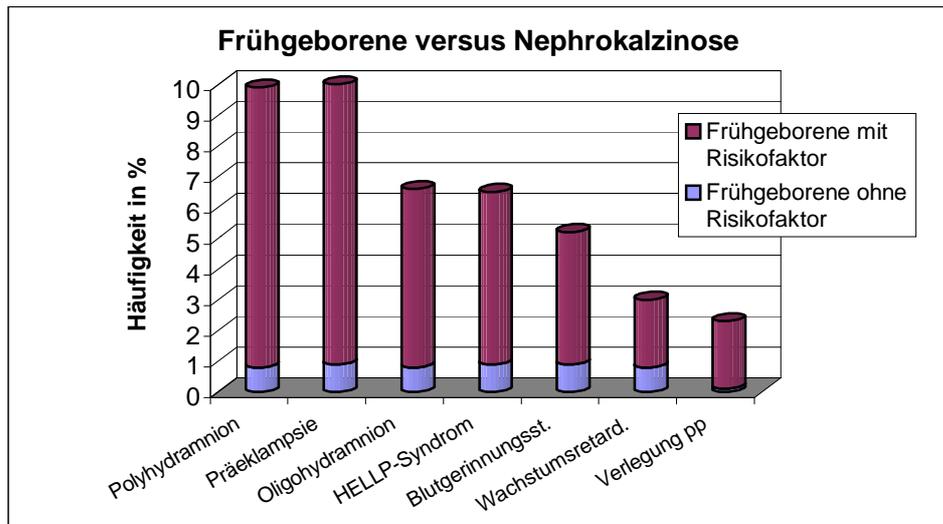
Frühgeborene zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger ein pathologisches CTG sub partu als Reifgeborene (18,9%, n=424 versus 8,7%, n=838). Frühgeborene mit einem pathologischen CTG haben jedoch kein signifikant größeres Nephrokalzinose-Risiko als die übrigen Frühgeborenen. Die signifikant größere Häufigkeit dieses Befundes bei diesem Risikofaktor ist somit allein auf den Faktor der Frühgeburtlichkeit zurückzuführen. Verlegte Frühgeborene zeigten eine prozentual signifikant ( $p < 0,001$ ) größere Nephrokalzinoseinzidenz als nicht verlegte (2,2%, n=19 versus 0,1%, n=2).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Parameter Polyhydramnion, Oligohydramnion, fetale Wachstumsretardierung, Präeklampsie, HELLP-Syndrom, Blutgerinnungsstörungen (grenzwertig) und Verlegung post partum mit einer größeren Inzidenz der Nephrokalzinose beim Neugeborenen einhergehen.

Die signifikant größere Nephrokalzinosehäufigkeit bei den Parametern Sectio caesarea und pathologisches CTG ist jedoch alleinig auf die mit diesen Faktoren einhergehende erhöhte Frühgeburtlichkeit zurückzuführen.

Eine weitere Übersicht gibt das folgende Diagramm (Abbildung 24).

**Abb. 24:**



#### 4.7.5.1. Schwangerschaftsdauer

Die folgende Tabelle (Tabelle 40) gibt eine Übersicht über die prozentualen Inzidenzen der Nephrokalzinose in den einzelnen Gruppen der Schwangerschaftswochen.

<b>Tabelle 40</b>					
<b>Nephrokalzinose versus Schwangerschaftsdauer</b>					
	24.-30. SSW	31.-34. SSW	35.-37. SSW	38.-41. SSW	42.-45. SSW
<b>n</b>	15	5	1	11	0
<b>%</b>	5,0	0,9	0,1	0,1	0,0

Extrem Frühgeborene (24.-30. SSW) sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen. Mit zunehmenden Gestationsalter nimmt die prozentuale Inzidenz dieses Befundes ab. Übertragene Reifgeborene (42.-45. SSW) sind nicht vertreten.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose wurde der t-Test nach Welch angewandt. Er zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben ( $32,78 \pm 1,01$  versus  $38,99 \pm 0,025$ ).

#### 4.7.5.2. Geburtsgewicht

Die folgende Tabelle (Tabelle 41) gibt eine Übersicht über die prozentuale Inzidenz der Nephrokalzinose in den einzelnen Geburtsgewichtsklassen.

<b>Tabelle 41</b>						
<b>Nephrokalzinose versus Geburtsgewicht (in Gramm)</b>						
	<b>300-1000</b>	<b>1001-1500</b>	<b>1501-2000</b>	<b>2001-2500</b>	<b>2501-4000</b>	<b>4001-5600</b>
<b>n</b>	12	6	1	0	11	1
<b>%</b>	7,4	2,3	0,3	0,0	0,12	0,1

Frühgeborene mit einem extrem niedrigen Geburtsgewicht (300-1000 g) sind prozentual hoch signifikant ( $p << 0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen. Mit zunehmendem Geburtsgewicht nimmt die prozentuale Häufigkeit dieses Befundes ab.

Der t-Test nach Welch zeigte einen hoch signifikanten ( $p << 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte des Geburtsgewichtes von Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose ( $1868,55 \pm 224,56$  g versus  $3194,87 \pm 6,53$  g).

#### 4.7.5.3. Plazentagewicht

Das Plazentagewicht wurde mit Werten zwischen 100g und 1720g angegeben. Es betrug durchschnittlich  $571,99 \pm 1,36$ g, der Median lag bei 560g.

Um Zusammenhänge zwischen dem Plazentagewicht und der Nephrokalzinoseinzidenz erstellen zu können, wurde dieses in 5 Gruppen unterteilt.

Die folgende Tabelle (Tabelle 42) gibt eine Übersicht über die prozentuale Inzidenz in den einzelnen Plazentagewichtsklassen.

<b>Tabelle 42</b>					
<b>Nephrokalzinose versus Plazentagewicht (in Gramm)</b>					
	<b>100-300</b>	<b>301-500</b>	<b>501-700</b>	<b>701-900</b>	<b>&gt;900</b>
<b>n</b>	9	10	10	1	0
<b>%</b>	3,0	0,3	0,16	0,1	0,0

Neugeborene, deren Plazentagewicht zwischen 100 g und 300 g betrug, sind prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen. Dies steht selbstverständlich mit dem Faktor der extremen Frühgeburtlichkeit und niedrigem Geburtsgewicht in Zusammenhang. Mit steigendem Plazentagewicht nimmt die prozentuale Nephrokalzinosehäufigkeit ab. Neugeborene mit einem Plazentagewicht  $>900\text{g}$  sind nicht vertreten.

Zum Vergleich der Mittelwerte des Plazentagewichtes von Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose wurde der t-Test nach Welch durchgeführt. Er zeigte einen hoch signifikanten ( $p \ll 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben ( $426,0 \pm 33,67$  versus  $572,38 \pm 1,36$ ).

#### **4.7.5.4. Apgar-Index**

Signifikante Zusammenhänge konnten nur mit dem nach 1 Minute bestimmten Apgar-Index festgestellt werden. Neugeborene mit einem Index zwischen 5 und 7 zeigten prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger Nephrokalzinosen als solche mit anderen Indices (1,9%,  $n=18$  versus 0,7%,  $n=2$  [Apgar 0-4] bzw. 0,11%,  $n=12$  [Apgar 8-10]). Neugeborene mit hohen Apgar-Indices zeigten somit prozentual die niedrigste Häufigkeit dieses Befundes.

Die folgende Tabelle (Tabelle 43) gibt eine Übersicht über die prozentuale Häufigkeiten der Nephrokalzinosen bei den einzelnen Apgar-Werten.

<b>Tabelle 43</b>						
<b>Nephrokalzinose versus Apgar-Index</b>						
<b>Zeit post partum</b>	<b>Apgar 0-4</b>		<b>Apgar 5-7</b>		<b>Apgar 8-10</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>1 Minute</b>	2	0,7	18	1,9	12	0,1
<b>5 Minuten</b>	0	0,0	3	1,0	29	0,3
<b>10 Minuten</b>	0	0,0	2	2,8	30	0,3

Grenzwertig signifikant ( $p=0,053$ ; Likelihood-Quotient) häufiger sind Nephrokalzinosen bei einem nach 10 Minuten bestimmten Apgar-Index zwischen 5 und 7 vertreten.

#### 4.7.5.5. pH-Wert und Base Excess des Nabelschnurarterienblutes

Die folgende Tabelle (Tabelle 44) gibt eine Übersicht über die prozentuale Inzidenz der Nephrokalzinose in den einzelnen pH-Wert- und BE-Gruppen.

<b>Tabelle 44</b>						
<b>Nephrokalzinose versus pH-Wert und Base Excess</b>						
<b>pH-Wert</b>	<b>≤6,99</b>	<b>7,0-7,09</b>	<b>7,1-7,19</b>	<b>7,2-7,29</b>	<b>7,3-7,5</b>	<b>&gt;7,5</b>
<b>n</b>	0	4	2	10	16	0
<b>%</b>	0,0	3,9	0,3	0,2	0,2	0,0
<b>Base Excess</b>	<b>&gt;10</b>	<b>0-10</b>	<b>-0,1 bis -8</b>	<b>-8,1 bis -13</b>	<b>-13,1 bis -17</b>	<b>&lt; -17</b>
<b>n</b>	0	1	23	4	3	1
<b>%</b>	0,0	0,1	0,3	0,2	1,1	1,6

Neugeborene, deren Nabelschnurarterien-pH-Wert einen Wert zwischen 7,0 und 7,09 aufwies, zeigten eine grenzwertig signifikant größere Nephrokalzinosehäufigkeit (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,037$ ). Mit Steigen des pH-Wertes in den physiologischen Bereich (7,35-7,45) nimmt die prozentuale Häufigkeit dieses Befundes ab. Sehr niedrige ( $\leq 6,99$ ) und hohe ( $> 7,5$ ) pH-Werte sind nicht vertreten.

Bei einem Base Excess von  $<-13$  ist die Häufigkeit des betrachteten Befundes signifikant (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,018$ ) erhöht.

Zusammenhänge mit dem  $p\text{CO}_2$  bestanden nicht.

Der t-Test nach Welch bzw. der Student-t-Test ergeben einen nicht signifikanten Unterschied der Mittelwerte des Nabelschnurarterien-pH und BE bei Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose.

#### **4.7.6. Echogenitätsverstärkung der Markpyramiden**

Zu einer Echogenitätserhöhung in den Nierenpyramiden können der Ausfall von Tamm-Horsfall-Protein und eine hohe Harnsäureanflutung bei Neugeborenen führen [15]. Auch kann eine vorübergehende Oligurie ursächlich beteiligt sein [24]. Im Gegensatz zur Nephrokalzinose handelt es sich hierbei um transitorische Echogenitätserhöhungen, die bei Kontrolluntersuchungen nach fünf Tagen nicht mehr nachweisbar waren.

12 Neugeborene (0,1%) zeigten beidseitig diesen Befund. 0,1% der Reifgeborenen ( $n=10$ ) und 0,1% der Frühgeborenen ( $n=2$ ), allesamt Einlinge, waren betroffen. Das Geschlechterverhältnis ist mit 6 weiblichen und 6 männlichen Neugeborenen normalverteilt.

15,7% ( $n=1866$ ) der Mütter dieses Kollektives hatten einen vorzeitigen Fruchtblasensprung. Er stellt den am häufigsten vertretenen geburtshilflichen Risikofaktor dar. Die betreffenden Neugeborene zeigten prozentual signifikant ( $p=0,029$ ) häufiger echodichte Pyramiden als das Restkollektiv (0,3%,  $n=5$  versus 0,1%,  $n=7$ ). Die geburtshilfliche Maßnahme der Vakuumentbindung ging bei den betroffenen Kindern mit einer prozentual grenzwertig signifikant (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,036$ ) größeren Häufigkeit dieses Befundes einher (0,3%,  $n=3$  versus 0,1%,  $n=9$ ).

Bei Neugeborenen mit einem Apgar-Index zwischen 0 und 4 eine Minute post partum wurde die Diagnose der verstärkten Pyramidenechogenität prozentual signifikant ( $p=0,013$ ) häufiger gestellt (0,7%,  $n=2$  versus 0,3%,  $n=3$  [Apgar 5-7] bzw. 0,1%,  $n=7$  [Apgar 8-10]).

Zusätzlich zu diesem Befund lag bei einem Neugeborenen eine erstgradige Harntransportstörung vor.

#### 4.7.7. Echogenitätsverstärkung des Nierenkortex

Eine Ablagerung von Kalzium oder Kollagen in den tubulären Nephronen kann zu einer verstärkten Echogenität des renalen Kortex führen [25]. Im sonographischen Bild imponiert dieser Kortex vermehrt echoreich, wobei die Markpyramiden relativ echoarm erscheinen.

Bei 23 Neugeborenen (0,19%) wurde diese Diagnose gestellt. 0,3% (n=16) der männlichen und 0,1% (n=7) der weiblichen Neugeborenen zeigten diesen Befund.

Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger betroffen als Reifgeborene (0,7%, n=15 versus 0,1%, n=8).

Neugeborene von Müttern mit einem Diabetes mellitus zeigten prozentual hoch signifikant ( $p=0,002$ ) häufiger einen verstärkt echogenen Kortex als das Restkollektiv (2,3%, n=3 versus 0,2%, n=20). Lagen bei den Müttern in der Schwangerschaft Infektionskrankheiten jeglicher Genese vor, so entwickelten die Kinder prozentual signifikant ( $p=0,006$ ) häufiger diesen Befund (1,6%, n=3 versus 0,2%, n=20).

Aufgrund einer Insuffizienz des Muttermundes wurde bei 1,9% (n=227) der Schwangeren eine Cerclage durchgeführt. Neugeborene dieser Mütter zeigten mit einer prozentualen Häufigkeit von 1,3% (n=3) diese Kortexveränderung, im Gegensatz zu 0,2% (n=20) des Restkollektives ( $p=0,009$ ).

Der Befund einer Insertio velamentosa lag bei 0,08% (n=9) der Schwangeren vor. Man versteht darunter eine atypische Anheftung der Nabelschnur entfernt vom Rand der Plazenta zwischen den Eihäuten mit der Gefahr der Gefäßruptur bei einem Fruchtblasensprung [22]. Kinder aus einer solchen Risikoschwangerschaft zeigten prozentual signifikant ( $p=0,017$ ) häufiger einen echodichten Kortex als das Restkollektiv (11,1%, n=1 versus 0,2%, n=22).

Bei Neugeborenen aus einer oligohydramnischen Schwangerschaft wurde prozentual signifikant ( $p=0,035$ ) häufiger diese Diagnose gestellt (1,3%, n=2 versus 0,2%, n=21). Kinder mit einem vorbekanntem fetalen Aszites waren prozentual signifikant ( $p=0,021$ ) häufiger betroffen (9,1%, n=1 versus 0,2%, n=22), ebenso solche mit einem fetalen Hydrothorax ( $p=0,013$ ; 14,3%, n=1 versus 0,2%, n=22) und einer fetalen Wachstumsretardierung ( $p=0,039$ ; 0,6%, n=4 versus 0,2%, n=19).

Wurde als geburtshilfliche Maßnahme eine Episiotomie zur Erweiterung des Geburtskanals durchgeführt, so lag der Befund bei den entsprechenden Neugeborenen prozentual signifikant ( $p=0,018$ ) seltener vor als bei denjenigen ohne Dammschnitt (0,1%,  $n=11$  versus 0,4%,  $n=12$ ). Kinder, die per Kaiserschnitt entbunden wurden, zeigten diese Nierenveränderung prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger als das Restkollektiv (0,6%,  $n=12$  versus 0,1%,  $n=11$ ).

54,5% der Kinder, die diesen Befund zeigten, stellen post partum in die Universitätskinderklinik verlegte Kinder dar, wobei 2 nach der Ultraschalluntersuchung verstarben. 5 Kinder zeigten zusätzlich eine erstgradige Harntransportstörung. Der Befund der echodichten Nierenrinde kam bei Neugeborenen mit erstgradigen Harntransportstörungen hoch signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger vor als im Restkollektiv (1,2%,  $n=5$  versus 0,2%,  $n=18$ ). Eine Harntransportstörung 2. Grades lag bei einem Neugeborenen vor.

### ***Betrachtung dieser Faktoren bei Früh- und Reifgeborenen***

Ein Diabetes mellitus ging bei Frühgeborenen nicht mit einer signifikant größeren Häufigkeit der echodichten Nierenrinde einher. Reifgeborene diabetischer Mütter hingegen zeigten eine signifikant ( $p=0,003$ ) größere Häufigkeit (2,1%,  $n=2$  versus 0,1%,  $n=6$ ) dieses Befundes.

Bei Müttern mit Infektionskrankheiten ist die Frühgeburtlichkeit gegenüber der Reifgeburtlichkeit prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) erhöht (2,9%,  $n=66$  versus 1,3%,  $n=122$ ). Frühgeborene infektionskranker Mütter zeigten jedoch keine signifikant größere Befundhäufigkeit. Die prozentual signifikant größere Häufigkeit in der betrachteten Stichprobe beruht somit allein auf dem Faktor der erhöhten Frühgeburtlichkeit.

Eine Schwangerschaft mit insuffizientem Muttermund und nachfolgender Cerclage führte prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger zur Frühgeburtlichkeit. 5,6% ( $n=125$ ) der Früh- und 1,0% ( $n=98$ ) der Reifgeborenen stammen aus einer solchen Risikoschwangerschaft. Frühgeborene mit vorbekannter Cerclage zeigten eine signifikant ( $p=0,047$ ) größere Befundhäufigkeit als solche ohne (2,4%,  $n=3$  versus 0,6%,  $n=12$ ). 0,1% der Reifgeborenen ( $n=7$ ) und 0,1% der Frühgeborenen ( $n=2$ ) entstammen aus einer Risikoschwangerschaft mit einer Insertio velamentosa. Bei Frühgeborenen mit vorbekannter Insertio velamentosa wurde prozentual signifikant

( $p=0,013$ ) häufiger der Befund des echoreichen Nierenkortex gestellt als bei den übrigen Frühgeborenen (50,0%,  $n=1$  versus 0,6%,  $n=14$ ).

Bei Geburten nach Vollendung der 37. SSW wurde prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger eine Episiotomie durchgeführt (77,4%,  $n=7421$  versus 48,7%,  $n=1090$ ). Die Episiotomie führte in beiden Stichproben zu einer nicht signifikanten Verringerung der Befundhäufigkeit.

Frühgeborene mit vorbekanntem Oligohydramnion zeigten prozentual signifikant ( $p=0,046$ ) häufiger die betrachtete Nierenveränderung (3,8%,  $n=2$  versus 0,6%,  $n=13$ ) als die übrigen Frühgeborenen. Bei 0,4% ( $n=8$ ) der Frühgeborenen und 0,03% ( $n=3$ ) der Reifgeborenen war ein fetaler Ascites vorbekannt ( $p<<0,001$ ). Ähnlich ist die Verteilung des fetalen Hydrothorax (0,3%,  $n=6$  versus 0,01%,  $n=1$ ;  $p<<0,001$ ). Bei Frühgeborenen mit fetalem Aszites wurde die Diagnose der echoreichen Nierenrinde prozentual signifikant ( $p=0,052$ ) häufiger gestellt (12,5%,  $n=1$  versus 0,6%,  $n=14$ ); ebenso bei denen mit fetalem Hydrothorax in der Anamnese (16,7%,  $n=1$  versus 0,6%,  $n=14$ ;  $p=0,04$ ).

Frühgeborene waren prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger von einer fetalen Wachstumsretardierung betroffen (12,2%,  $n=272$  versus 4,2%,  $n=400$ ). Diese zeigen jedoch keine signifikant größere Befundhäufigkeit als die übrigen Frühgeborenen. Die größere prozentuale Häufigkeit in dieser Stichprobe beruht somit allein auf dem Faktor der Frühgeburtlichkeit.

Frühgeborene, die per Sectio caesarea entbunden wurden, zeigten prozentual nicht signifikant häufiger den betrachteten Befund als die übrigen Frühgeborenen. Reifgeborene Kaiserschnittgeburten hingegen zeigten eine prozentual signifikant ( $p=0,045$ ) größere Befundhäufigkeit als die übrigen Reifgeborenen (0,3%,  $n=3$  versus 0,1%,  $n=5$ ).

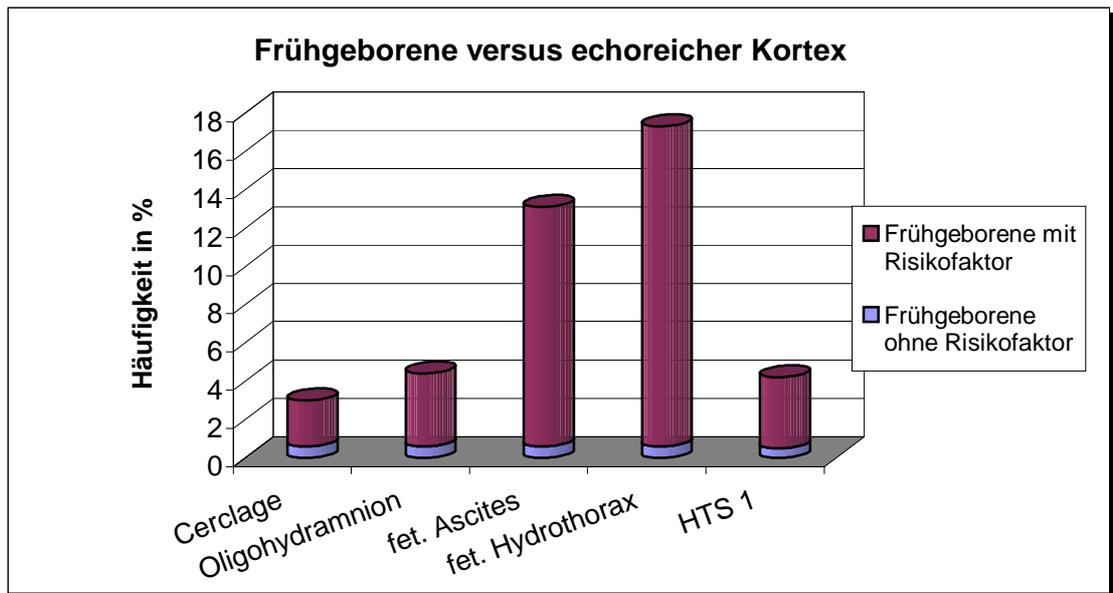
Bei Frühgeborenen mit erstgradigen Harntransportstörungen wurde prozentual signifikant ( $p=0,004$ ) häufiger der Befund einer echodichten Nierenrinde gestellt als bei den übrigen Frühgeborenen (3,7%,  $n=4$  versus 0,5%,  $n=11$ ).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Parameter Oligohydramnion, Cerclage, Insertio velamentosa, fetaler Aszites, fetaler Hydrothorax und Harntransportstörung 1. Grades als zusätzliche Faktoren anzusehen sind, die neben der Frühgeburtlichkeit zu einer signifikant größeren Häufigkeit des Befundes der echodichten Nierenrinde führen. Die Parameter Diabetes mellitus und Sectio caesarea führen bei den

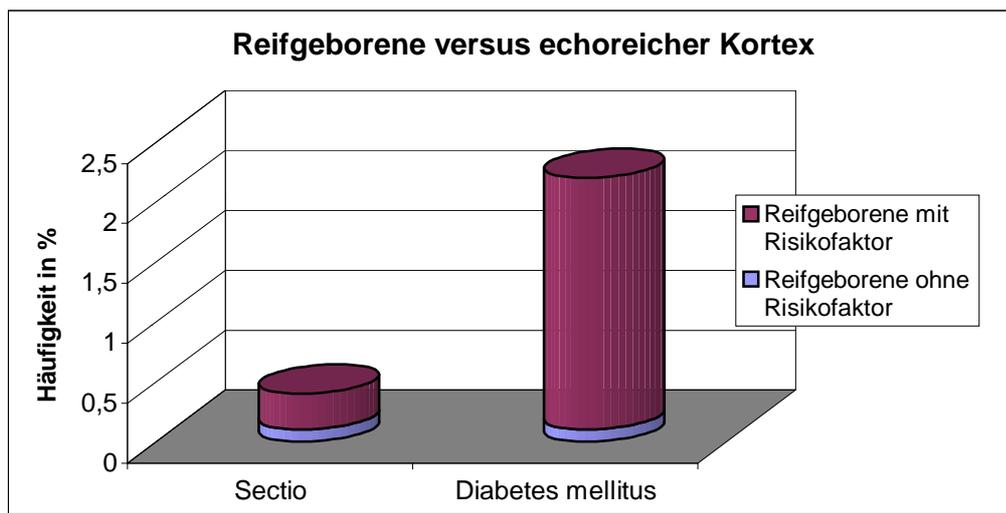
prozentual geringer vertretenen Reifgeborenen zu einem signifikanten Anstieg der Befundhäufigkeit.

Eine Übersicht über diese Sachverhalte geben die beiden folgenden Diagramme (Abbildung 25 und 26).

**Abb. 25:**



**Abb. 26**



#### 4.7.7.1. Schwangerschaftsdauer

Eine Übersicht über die prozentualen Inzidenzen dieser Nierenveränderung in den einzelnen Schwangerschaftswochen gibt die folgende Tabelle (Tabelle 45).

<b>Tabelle 45</b>					
<b>Echoreicher Kortex versus Schwangerschaftsdauer</b>					
	<b>24.-30. SSW</b>	<b>31.-34. SSW</b>	<b>35.-37. SSW</b>	<b>38.-41. SSW</b>	<b>42.-45. SSW</b>
<b>n</b>	4	4	7	4	4
<b>%</b>	1,3	0,7	0,5	0,05	0,5

Die größte prozentuale Häufigkeit ist in der Gruppe der extrem Frühgeborenen (24.-30. SSW) zu finden ( $p < 0,001$ ). Reifgeborene zeigen in der 38.-41. SSW die geringste prozentuale Häufigkeit, welche in der 42.-45. SSW wieder ansteigt.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne echodichten Nierenkortex wurde der t-Test nach Welch durchgeführt. Er zeigte einen signifikanten Unterschied ( $p = 0,006$ ) der Mittelwerte beider Stichproben ( $35,78 \pm 1,05$  versus  $38,98 \pm 0,025$ ).

#### 4.7.7.2. Geburts- und Plazentagewicht

Die folgende Tabelle (Tabelle 46) zeigt die prozentuale Verteilung der Befunde in den einzelnen Gewichtsgruppen.

<b>Tabelle 46</b>						
<b>Echoreicher Kortex versus Geburts- und Plazentagewicht (in g)</b>						
<b>Geb.</b>	<b>300-1000</b>	<b>1001-1500</b>	<b>1501-2000</b>	<b>2001-2500</b>	<b>2501-4000</b>	<b>4001-5600</b>
<b>n</b>	3	2	3	3	10	0
<b>%</b>	1,9	0,8	0,8	0,3	1,0	0,0
<b>Plaz.</b>	<b>100-300</b>	<b>301-500</b>	<b>501-700</b>	<b>701-900</b>	<b>901-1100</b>	<b>&gt;1100</b>
<b>n</b>	6	4	8	3	1	0
<b>%</b>	2,0	0,1	0,1	0,2	0,5	0,0

Die größte prozentuale Häufigkeit findet sich in der niedrigsten Geburts- und Plazentagewichtsgruppe (300-1000g bzw. 100-300g) ( $p << 0,001$  bzw.  $p = 0,004$ ).

Es folgt die Gruppe mit dem höchsten in dieser Aufstellung vertretenen Geburts- bzw. Plazentagewicht (2501-4000g bzw. 901-1100g).

Der t-Test nach Welch zeigt einen nicht signifikanten Unterschied der Mittelwerte des Plazentagewichtes von Neugeborenen mit und ohne echodichten Nierenkortex. Es besteht ein signifikanter ( $p = 0,004$ ) Unterschied der Mittelwerte des Geburtsgewichtes beider Stichproben ( $2394,76 \pm 246,19$  g versus  $3192,81 \pm 6,56$  g).

#### 4.7.7.3. Apgar-Index

Die folgende Tabelle (Tabelle 47) gibt eine Übersicht über die prozentuale Inzidenz in den einzelnen Apgar-Gruppen nach 1, 5 und 10 Minuten.

<b>Tabelle 47</b>						
<b>Echoreicher Kortex versus Apgar-Index</b>						
	<b>Apgar 0-4</b>		<b>Apgar 5-7</b>		<b>Apgar 8-10</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>1 Minute</b>	1	0,4	9	0,9	13	0,1
<b>5 Minuten</b>	0	0,0	6	2,0	17	0,1
<b>10 Minuten</b>	0	0,0	4	5,6	19	0,2

Die größte prozentuale Häufigkeit findet sich bei einem Apgar-Index zwischen 5 und 7 sowohl 1, 5 als auch 10 Minuten post partum ( $p << 0,001$ ). In der Gruppe der Apgar-Werte zwischen 0 und 4 ist nur 1 Minute nach Geburt ein Neugeborenes vertreten.

#### 4.8. Schockniere

Die Diagnose des beidseitigen akuten Nierenversagens wurde sonographisch bei 9 Neugeborenen (0,08%), 4 männlich und 5 weiblich, gestellt. Die Nieren erscheinen dabei allgemein vergrößert mit Echogenitätserhöhung des renalen Kortex [85].

Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < < 0,001$ ) häufiger von einem akuten Nierenversagen betroffen als Reifgeborene (0,3%,  $n=7$  versus 0,02%,  $n=2$ ).

Neugeborene mit fetaler Wachstumsretardierung zeigten prozentual signifikant ( $p=0,012$ ) häufiger nach Geburt ein akutes Nierenversagen als das übrige Kollektiv (0,4%,  $n=3$  versus 0,1%,  $n=6$ ). Beim Auftreten einer vorzeitigen Plazentalösung in der Schwangerschaft betrug die prozentuale Häufigkeit der Schocknieren 2,4% ( $n=1$ ), ohne diesen Risikofaktor lediglich 0,1% ( $n=8$ ) ( $p=0,031$ ). Zeigte die Mutter eine vaginale Blutung nach der 28. Schwangerschaftswoche, betrug die prozentuale Inzidenz des akuten Nierenversagens 2,1% ( $n=1$ ), im Gegensatz zu 0,1% ( $n=8$ ) im übrigen Kollektiv ( $p=0,035$ ). Bei vorliegender Thrombozytopenie der Mutter zeigten 1,5% ( $n=1$ ) der Neugeborenen den betrachteten Befund, im restlichen Kollektiv betrug die prozentuale Schocknierenhäufigkeit 0,1% ( $n=8$ ) ( $p=0,05$ ). Ein pathologisches CTG sub partu führte zu einer prozentual hoch signifikant ( $p < < 0,001$ ) größeren Schockniereninzidenz (0,5%,  $n=6$  versus 0,03%,  $n=3$ ).

Kinder, die in Beckenendlage zur Welt kamen, zeigten prozentual signifikant ( $p=0,032$ ) häufiger ein akutes Nierenversagen als Neugeborene in anderer Kindslage (0,3%,  $n=3$  versus 0,1%,  $n=6$ ). Wurde das Kind per Sectio caesarea entbunden, betrug die prozentuale Schockniereninzidenz 0,4% ( $n=8$ ), bei einem anderen Entbindungsvorgang 0,01% ( $n=1$ ) ( $p < < 0,001$ ).

Im Stichprobenkollektiv der Neugeborenen mit akutem Nierenversagen sind nur Kinder enthalten, die post partum in die Universitätskinderklinik verlegt wurden. Eines dieser 9 Kinder (0,11%) war nach der Verlegung verstorben.

##### ***Betrachtung dieser Faktoren bei Früh- und Reifgeborenen***

12,2% ( $n=272$ ) der Frühgeborenen und 4,2% ( $n=400$ ) der Reifgeborenen hatten eine fetale Wachstumsretardierung ( $p < < 0,001$ ). Frühgeborene mit fetaler Wachstumsretardierung sind prozentual signifikant ( $p=0,043$ ) häufiger von einem akuten Nierenversagen betroffen als solche ohne diesen Faktor (1,1%,  $n=3$  versus 0,2%,

n=4). Eine vorzeitige Plazentalösung lag prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger bei Früh- als bei Reifgeburten vor. Diese Frühgeborenen zeigen jedoch keine signifikant größere Schocknierenhäufigkeit als solche ohne diesen Risikofaktor.

Eine vaginale Blutung nach der 28. Schwangerschaftswoche ist prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger mit Frühgeburtlichkeit als mit Reifgeburtlichkeit assoziiert (0,9%, n=20 versus 0,3%, n=27). Diese Frühgeborenen haben kein signifikant höheres Risiko, ein akutes Nierenversagen zu erleiden als die übrigen Frühgeborenen.

Eine vorbekannte Thrombozytopenie der Mutter hängt prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger mit Frühgeburtlichkeit als mit Reifgeburtlichkeit zusammen (2,0%, n=44 versus 0,3%, n=24). Solche Frühgeborene zeigten im Vergleich zu den übrigen allerdings keine signifikant größere Befundhäufigkeit.

18,9% (n=424) der Frühgeborenen und 8,7% (n=838) der Reifgeborenen zeigten ein pathologisches CTG sub partu ( $p < 0,001$ ). Unter den Reifgeborenen erlitten lediglich solche mit einem pathologischen CTG ein akutes Nierenversagen (0,2%, n=2;  $p=0,008$ ). Auch Frühgeborene mit einem pathologischen CTG hatten eine signifikant ( $p=0,027$ ) größere prozentuale Schocknierenhäufigkeit als solche ohne diesen Risikofaktor (0,9%, n=4 versus 0,2%, n=3).

18,1% (n=406) der Frühgeborenen und 5,9% (n=567) der Reifgeborenen kamen in Beckenendlage zur Welt ( $p < 0,001$ ). Frühgeburten in Beckenendlage zeigen keine signifikant größere Befundhäufigkeit als solche in anderer Kindslage bei Geburt.

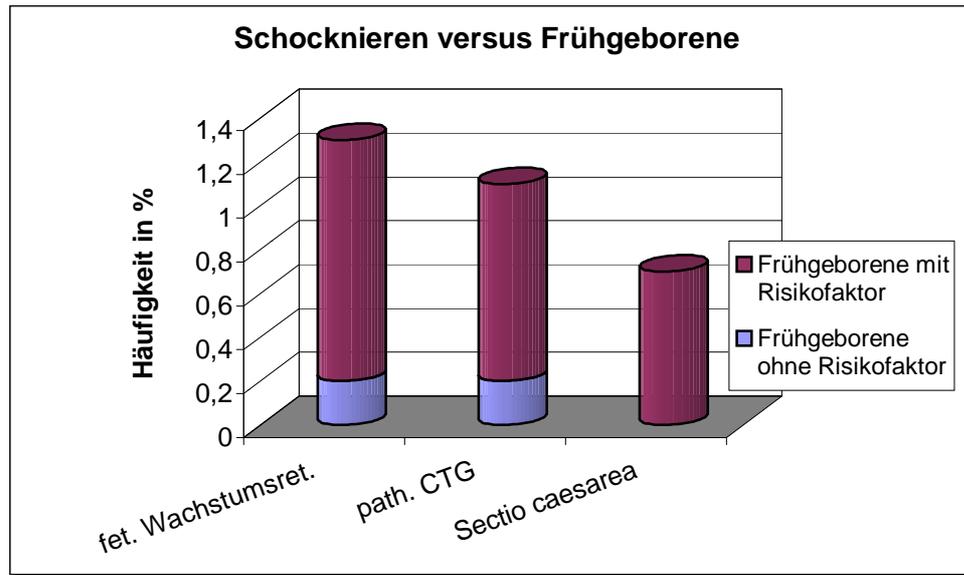
Ein akutes Nierenversagen bekamen lediglich Frühgeborene, die per Sectio caesarea entbunden wurden (0,7%, n=7;  $p=0,004$ ).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Parameter Sectio caesarea, fetale Wachstumsretardierung und pathologisches CTG sub partu neben dem Faktor der Frühgeburtlichkeit zu einer größeren Inzidenz des akuten Nierenversagens beim Neugeborenen führen.

Die signifikant größeren Schocknierenhäufigkeiten bei den Parametern Beckenendlage, Thrombozytopenie, vorzeitige Plazentalösung und Blutungen nach der 28. Schwangerschaftswoche sind allerdings alleinig auf die mit diesen Faktoren einhergehende erhöhte Frühgeburtlichkeit zurückzuführen.

Eine weitere Übersicht gibt das folgende Diagramm (Abbildung 27).

Abb. 27:



#### 4.8.1. Schwangerschaftsdauer

Die folgende Tabelle (Tabelle 48) gibt eine Übersicht über die prozentualen Inzidenzen der Schocknieren in den einzelnen Gruppen der Schwangerschaftswochen.

Tabelle 48					
Schocknieren versus Schwangerschaftsdauer					
	24.-30. SSW	31.-34. SSW	35.-37. SSW	38.-41. SSW	42.-45. SSW
<b>n</b>	2	1	4	2	0
<b>%</b>	0,7	0,2	0,3	0,02	0,0

Die größte prozentuale Inzidenz findet sich bei Kindern, die in der 24.-30. SSW zur Welt kamen (0,7%; n=2; p=0,003). Bei Kindern, die nach Vollendung der 37. SSW geboren wurden (Reifgeborene) traten so gut wie keine Schocknieren auf (0,02%, n=2 in der 38.-41. SSW). Mit abnehmender Schwangerschaftsdauer nimmt somit die prozentuale Häufigkeit dieses Befundes zu.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftsdauer von Neugeborenen mit und ohne akutem Nierenversagen wurde der t-Test nach Welch durchgeführt. Er zeigte einen signifikanten Unterschied ( $p=0,013$ ) der Mittelwerte beider Stichproben ( $34,56 \pm 1,4$  versus  $38,97 \pm 0,025$ ).

#### 4.8.2. Geburtsgewicht

Die folgende Tabelle (Tabelle 49) gibt eine Übersicht über die prozentualen Inzidenzen der Schocknieren in den einzelnen Geburtsgewichtgruppen in Gramm.

<b>Tabelle 49</b>						
<b>Schockniere versus Geburtsgewicht (in g)</b>						
	<b>300-1000</b>	<b>1001-1500</b>	<b>1501-2000</b>	<b>2001-2500</b>	<b>2501-4000</b>	<b>4001-5600</b>
<b>n</b>	2	0	1	0	3	0
<b>%</b>	1,2	0,0	0,3	0,0	0,03	0,0

Die größte prozentuale Inzidenz findet sich bei Neugeborenen, die mit einem Geburtsgewicht zwischen 300 g und 1000 g zur Welt kamen (1,2%,  $n=2$ ;  $p=0,02$ ).

Zum Vergleich der Mittelwerte des Geburtsgewichtes von Neugeborenen mit und ohne akutem Nierenversagen wurde der Student-t-Test durchgeführt. Er zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben ( $1876,67 \pm 432,15$  g versus  $3192,06 \pm 6,56$  g).

#### 4.8.3. pH-Wert, $p\text{CO}_2$ und BE des Nabelschnurarterienblutes

Der pH-Wert wurde mit Werten zwischen 6,59 und 7,54 angegeben, der Median betrug 7,30 und der Durchschnitt lag bei  $7,29 \pm 0,0006$ . Der  $p\text{CO}_2$  betrug durchschnittlich  $45,518 \pm 0,083$  mmHg, der Median betrug bei Werten zwischen 4,6 und 133 mmHg 45 mmHg. Der Base Excess betrug durchschnittlich  $-3,704 \pm 0,811$ , der Median lag bei -4,3.

Um diese Parameter des Nabelschnurarterienblutes mit dem Auftreten einer akuten Niereninsuffizienz vergleichen zu können, wurden jeweils Untergruppen gebildet. Die nachfolgende Tabelle (Tabelle 50) gibt eine Übersicht über die prozentualen Inzidenzen der Schocknieren in den einzelnen Gruppen.

<b>Tabelle 50</b>						
<b>Schocknieren versus Nabelschnurarterienblut</b>						
<b>pH- Wert</b>	<b>&lt;6,99</b>	<b>7,0-7,09</b>	<b>7,1-7,19</b>	<b>7,2-7,29</b>	<b>7,3-7,5</b>	<b>&gt;7,5</b>
<b>n</b>	2	0	1	4	2	0
<b>%</b>	6,1	0,0	0,2	0,1	0,03	0,0
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	<b>0-20</b>	<b>20,1-40</b>	<b>40,1-60</b>	<b>60,1-80</b>	<b>80,1-100</b>	<b>&gt;100</b>
<b>n</b>	0	1	4	1	1	2
<b>%</b>	0,0	0,03	0,05	0,2	3,6	18,2
<b>Base Excess</b>	<b>&gt;10</b>	<b>0-10</b>	<b>-0,1 bis -8</b>	<b>-8,1 bis -13</b>	<b>-13,1 bis -17</b>	<b>&lt; -17</b>
<b>n</b>	0	0	3	3	1	2
<b>%</b>	0,0	0,0	0,04	0,2	0,4	3,1

Bei Neugeborenen mit einem pH-Wert des Nabelschnurarterienblutes von  $\leq 6,99$  beträgt die prozentuale Schocknierenhäufigkeit 6,1% (n=2) (p=0,007). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die prozentuale Schockniereninzidenz mit steigendem pH-Wert stark abfällt.

Beträgt der pCO<sub>2</sub> über 100 mmHg, ist die prozentuale Häufigkeit des akuten Nierenversagen beim Neugeborenen hoch signifikant (p<<0,001) erhöht (18,2%, n=2). Die prozentuale Schocknierenhäufigkeit nimmt mit sinkendem pCO<sub>2</sub> ab.

Bei einem Base Excess von < -17 ist die prozentuale Schocknierenhäufigkeit signifikant erhöht (p=0,003). Bei Vorliegen eines positiven Base Excess im Nabelschnurarterienblut sind keine Schocknieren festzustellen. Bei den übrigen negativen Basenabweichungen (-0,1 bis -17) beträgt die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit 0,07% (n=7). Sie steigt bei einem BE von < -17 auf 3,1% (n=2) an. Man kann zusammenfassend sagen, daß die prozentuale Schocknierenhäufigkeit mit steigender Negativierung der Basenabweichung zunimmt.

Die Testung der Mittelwertsgleichheit der Parameter des Nabelschnurarterienblutes bei Neugeborenen mit und ohne akuter Niereninsuffizienz ergab einen nicht signifikanten Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben.

#### 4.8.4. Apgar-Index

Die Bewertungskriterien nach *Apgar* dienen zur Vitalitätsbeurteilung unmittelbar nach der Geburt. Herzfrequenz, Atmung, Muskeltonus, Hautkolorit und die Reaktion auf Absaugen werden 1 min., 5 min. sowie 10 min. nach der Geburt mit 0-2 Punkten bewertet [2].

Die folgende Tabelle (Tabelle 51) gibt eine Übersicht über die prozentualen Häufigkeiten der Schocknieren bei den einzelnen Apgar-Werten.

<b>Tabelle 51</b>						
<b>Schockniere versus Apgar-Index</b>						
<b>Zeit post partum</b>	<b>Apgar 0-4</b>		<b>Apgar 5-7</b>		<b>Apgar 8-10</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>1 Minute</b>	2	0,7	5	0,5	1	0,009
<b>5 Minuten</b>	1	3,0	3	1,0	4	0,03
<b>10 Minuten</b>	0	0,0	2	2,8	6	0,1

Beträgt der Apgar-Index nach 1 Minute zwischen 0 und 7, so ist die prozentuale Schocknierenhäufigkeit hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) erhöht (0,7%,  $n=2$  bzw. 0,5%,  $n=5$  versus 0,009%,  $n=1$ ). Ähnlich stellen sich die Verhältnisse beim Apgar-Index nach 5 Minuten dar (3,0%,  $n=1$  bzw. 1,0%,  $n=3$  versus 0,03%,  $n=4$ ;  $p < 0,001$ ).

Ein Apgar-Index von 5 bis 7, der 10 Minuten nach der Geburt bestimmt wird, geht mit einer prozentual signifikant ( $p=0,003$ ) größeren Schocknierenhäufigkeit (2,8%,  $n=2$  versus 0,1%,  $n=6$ ) einher.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die prozentuale Häufigkeit des sonographisch diagnostizierten akuten Nierenversagens mit abnehmenden Apgar-Indices zunimmt, wobei die niedrigsten Apgar-Werte (0-4) nach 10 Minuten nicht mehr zu beobachten sind.

## 4.9. Nebennierenblutung

Bei 34 Neugeborenen (0,3%) wurde im Rahmen des Ultraschallscreenings eine Nebennierenblutung diagnostiziert. Sonographisch ist dabei kranial des oberen Nierenpoles eine Raumforderung sichtbar, die meist echofrei ist und zu einer Komprimierung des Nierenparenchyms führt [18].

Diese Blutung war in 23 Fällen (67,6%) auf der rechten, in 9 Fällen (26,5%) auf der linken Seite lokalisiert. Einen beidseitigen Befund boten 2 Neugeborene (5,9%). Das Geschlechterverhältnis zeigt ein nicht signifikantes Überwiegen zugunsten der Knaben (67,6%, n=23 versus 32,4%, n=11). 0,3% (n=30) der Reifgeborenen und 0,2% (n=4) der Frühgeborenen sind betroffen. Ein Kind wurde post partum in die Universitätskinderklinik verlegt.

Neugeborene, bei denen die geburtshilfliche Maßnahme der Vakuumentbindung angewandt wurde, zeigten prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger Nebennierenblutungen als das Restkollektiv (0,9%, n=9 versus 0,2%, n=25). Wurde bei der Mutter eine Periduralanästhesie durchgeführt, betrug die prozentuale Häufigkeit dieses Befundes 0,5% (n=20), ohne diese Anästhesieform 0,2% (n=14) ( $p=0,003$ ). Ein Geburtsstillstand im Geburtskanal mit resultierender Asphyxie des Neugeborenen führte prozentual signifikant ( $p=0,03$ ) häufiger zu Nebennierenblutungen (0,7%, n=7 versus 0,2%, n=27).

In diesem Kollektiv ist bei 2 Mädchen ein Turner-Syndrom bekannt. Eines dieser beiden (50%) zeigte eine Nebennierenblutung. Die prozentuale Häufigkeit im übrigen Kollektiv liegt bei 0,3% (n=33) ( $p=0,006$ ).

Ein Neugeborenes (2,9%) mit einer rechtsseitigen Nebennierenblutung zeigte auf der gleichen Seite eine erstgradige Harntransportstörung.

### 4.9.1. Geburtsgewicht und -länge

Die folgende Tabelle (Tabelle 52) gibt eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Befunde in den einzelnen Geburtsgewichts- und -längengruppen.

Tabelle 52							
Nebennierenblutung versus Geburtsgewicht und -länge							
Geburtsgewicht		300-2500 g		2501-4000 g		4001-6000 g	
n	%	0	0,0	24	0,3	10	1,0
Geburtslänge		25,0-44,5 cm		45,0-54,5 cm		55,0-63,0 cm	
n	%	0	0,0	26	0,3	8	0,7

Besonders große (55,0-63,0 cm) und schwere (4001-5600 g) Neugeborene haben ein signifikant ( $p=0,054$  bzw.  $p=0,001$ ) erhöhtes Risiko, eine Nebennierenblutung zu erleiden. Kinder unter 2501g bzw. 45,0cm sind in dieser Stichprobe nicht vorhanden.

Zum Vergleich der Mittelwerte dieser Parameter bei Neugeborenen mit und ohne Nebennierenblutung wurden der Welch-Test bzw. der Student-t-Test durchgeführt. Es ergab sich ein hoch signifikanter ( $p<<0,001$ ) Unterschied zwischen den Mittelwerten des Geburtsgewichtes und der -länge beider Stichproben ( $3821,76 \pm 76,69$  g versus  $3189,57 \pm 6,58$  g bzw.  $52,941 \pm 0,368$  cm versus  $50,904 \pm 0,031$  cm).

## **5. Diskussion**

### **5.1. Untersuchungskollektiv und Untersuchungsraten**

In der vorliegenden Arbeit wurden die im Rahmen des Neugeborenen Screenings U2 an 11887 Neugeborenen der Universitäts-Frauenklinik Gießen der Jahrgänge 1985 - 1994 durchgeführten Ultraschalluntersuchungen der Nieren und Harnwege ausgewertet. Es handelt sich hierbei um das größte bisher auf diese Thematik hin untersuchte Kollektiv. Es ging darum herauszufinden, wie hoch die Inzidenz auffälliger und teilweise pathologischer Nieren- und Harnwegsbefunde in einem Kollektiv dieser Größe ist. Eine retrospektive Studie der Jahrgänge 1982-1986 von *Rastocny* [19] umfasste 3065 Neugeborene.

Ein Ziel dieses Ultraschallscreenings, das ebenso die Untersuchung der Hüften und des Hirns umfasste, war es, möglichst alle Neugeborenen der Universitäts-Frauenklinik einzubeziehen. Im Untersuchungszeitraum kamen 12691 Kinder lebend zur Welt; die Anzahl von 11887 Neugeborenen mit vorliegendem Befund entspricht einem Prozentsatz von 94,6%.

In einer retrospektiven Studie der Jahrgänge 1982-1986 von *Rastocny* [19] betrug der Anteil der im nephrosonographischen Screening erfassten Neugeborenen 87%.

Es ist sicherlich schwierig, eine 100%ige Untersuchungsrate zu erzielen. Gründe dafür sind z.B. Ablehnung der Eltern oder Verlegung in eine andere Klinik.

#### **5.1.1. Einbeziehung geburtshilflicher Parameter**

Die Erfassung nahezu aller geburtshilflichen Parameter im Rahmen dieser Studie erlaubte umfassende Korrelationen mit pathologischen bzw. auffälligen Befunden. Auch wurde das untersuchte Neugeborenenkollektiv dadurch genauestens beschrieben.

Insgesamt ging eine Anzahl von 30 geburtshilflichen/ fetalen Risikofaktoren, deren Auswahl in Anlehnung an den Erhebungsbogen der Hessischen Perinatalstudie stattfand, in die Berechnungen mit ein (siehe S.12). Ebenso wurden Parameter wie Entbindungsmodus, Kindslage, Schwangerschaftsdauer etc. auf signifikante Zusammenhänge mit auffälligen Nierenbefunden hin untersucht.

Das betrachtete Kollektiv besteht zu 18,9% (n=2238) aus Frühgeborenen, wobei 4,2% (n=496) bereits vor Vollendung der 32. Schwangerschaftswoche zur Welt kamen.

## **5.2. Nieren- und Harnwegsbefunde**

Die Auswertung der nieren- und harnwegssonographischen Befunde ergab in 751 Fällen (6,32%) einen auffälligen bzw. pathologischen Befund. Dieser Prozentsatz liegt etwas über dem, was in bisherigen Studien gefunden wurde. Dies kann mit unterschiedlicher Zusammensetzung der Grundkollektive zusammenhängen. Neugeborene unseres Kollektives entstammen häufig aus komplizierten Schwangerschaften, ebenso besteht ein hoher Anteil an Mehrlings- und Frühgeburten.

*Leonhardi* et al. [7] bewerteten in einer retrospektiven Studie über 3396 unselektierte Neugeborene 4,42% der urosonographischen Befunde als auffällig und z.T. pathologisch. *Rager* [8] beurteilte in einer prospektiven Studie über 3100 Neugeborene 2,7% der im Rahmen des nierensonographischen Sreenings erhobenen Befunde als auffällig. *Riccipetioni* et al. [11] sonographierten 3454 Neugeborene in der ersten Lebenswoche und fanden deutliche Harntraktanomalien in 36 Fällen (1,04%) und eine leichte Aufweitung des Nierenbeckens in 159 Fällen (4,6%).

### **5.2.1. Harntransportstörungen**

Harntransportstörungen, die sich in verschiedengradigen Aufweitungen des Nierenbeckenkelchsystems äußern, wurden bei insgesamt 570 Neugeborenen (4,8%) befundet. Diese stellen 75,9% aller Neugeborenen mit auffälligem Befund dar. Die folgende Tabelle (Tabelle 53) dient der Übersicht über die vier verschiedenen Grade der Nierenbeckenaufweitungen.

Diese Art der Einteilung, die in Absprache mit Herrn PD Dr. Klingmüller erstellt wurde, stellte eine Erleichterung bei der Erfassung der großen Anzahl von Befunden dar und gewährleistete ebenso eine hohe Genauigkeit bei der Auswertung. Die von

den Untersuchern überwiegend mehr qualitativ ausformulierten Befunde konnten auf diese Einteilung übertragen werden.

<b>Tabelle 53</b>	
<b>Schweregrade der Harntransportstörungen</b>	
<i>Stadium</i>	<i>Morphologische/ Morphometrische Kriterien</i>
<b>HTS I</b>	Erweiterung des Nierenbeckens $\leq 5$ mm
<b>HTS II</b>	Erweiterung des Nierenbeckens $\geq 6$ mm
<b>HTS III</b>	Erweiterung des Nierenbeckens bis in den <b>Kelchbereich</b>
<b>HTS IV</b>	<b>Hydronephrose</b>

Bei den 570 betrachteten Neugeborenen wurden insgesamt 589 verschiedene Harntransportstörungsbefunde erhoben. Die folgende Tabelle (Tabelle 54) verdeutlicht die Verteilung der vier Harntransportstörungsgrade.

<b>Tabelle 54</b>								
<b>Verteilung der Harntransportstörungen auf 570 Neugeborene</b>								
<b>(Mehrfachnennungen)</b>								
<i>Befund</i>	<i>Gesamt</i>	<i>%</i>	<i>links</i>	<i>%</i>	<i>rechts</i>	<i>%</i>	<i>beids.</i>	<i>%</i>
Harntransportstörung 1. Grades	410	69,6	170	41,5	114	27,8	126	30,7
Harntransportstörung 2. Grades	105	17,8	48	45,7	31	29,5	26	24,8
Harntransportstörung 3. Grades	38	6,5	18	47,4	10	26,3	10	26,3
Harntransportstörung 4. Grades	36	6,1	13	36,1	15	41,7	8	22,2
<b>Summe</b>	<b>589</b>	<b>100</b>	<b>249</b>		<b>170</b>		<b>170</b>	

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, handelt es sich dabei um Mehrfachnennungen. Im folgenden soll die Verteilung dieser Befunde auf 570 Neugeborene analysiert werden. Ein besonderes Augenmerk soll dabei auf die klinische Relevanz der jeweiligen Befunde gerichtet werden.

### 5.2.1.1. Leichtergradige Harntransportstörungen

496 Neugeborene (4,2%) zeigten in Bezug auf Harntransportstörungen an insgesamt 667 Nieren *ausschließlich* als leichtergradig eingestufte Befunde. Diese wurden in dieser Studie als Harntransportstörungen 1. und 2. Grades ausgewertet (Tab. 54). Eine erstgradige Harntransportstörung beschreibt das Vorliegen einer Nierenbeckenerweiterung  $\leq 5$  mm. Die zweitgradigen Formen beschreiben eine Dilatation  $\geq 6$  mm, wobei diese Erweiterung nicht in den Nierenbeckenkelchbereich hineinreicht.

In Ausführungen von *Thomas et al.* [26] wird angeführt, daß ein anterioposteriorer Nierenbeckendurchmesser von  $< 1,2$  cm von sehr geringer klinischer Signifikanz ist. Ein solcher Befund könne vernachlässigt werden, solange keine Erweiterung bis in den Kelchbereich vorliegt. Hervorgerufen werden kann eine solche Erweiterung durch vorherige Flüssigkeitsgabe [19] oder durch die gefüllte Harnblase des Neugeborenen [15]. Auch kann eine gewisse Unreife des Ureterabgangs- und Uretermündungsbereiches bei Neugeborenen zusammen mit ansteigender Urinproduktion zu einer transienten Dilatation des Nierenbeckens führen [20].

393 Neugeborene (3,3%) zeigten als *einzigem* Harntransportstörungsbefund eine sehr geringe Nierenbeckenaufweitung im Sinne einer erstgradigen Harntransportstörung. Bei 103 Kindern (0,9%) lag eine Erweiterung  $\geq 6$  mm vor, in 10 Fällen kombiniert mit einer erstgradigen Harntransportstörung.

Die weitere Analyse der letztgenannte Gruppe zeigt, daß in 27 Fällen (26,2%) zusätzliche Pathologien vorlagen. Es handelt sich dabei um 17 Ureterabgangsstenosen, 9 Uretermündungsstenosen und 1 Urethralklappe. In 5 Fällen lag dabei eine Erweiterung  $> 1,2$  cm vor. Von den 103 Fällen mit einer Harntransportstörung 2. Grades können somit 73,8% (n=76) als vernachlässigbar betrachtet werden. Bei 26,2% (n=27) lagen Befunde mit klinischer Relevanz vor.

Entsprechend den Ausführungen von *Thomas et al.* [26] liegen somit bei 3,95% (n=469) des Kollektives vernachlässigbare Harntransportstörungsbefunde von sehr geringer klinischer Relevanz vor. Dieses Ergebnis stimmt weitestgehend mit dem einer Studie von *Riccipepioni et al.* [11] überein, die geringgradige Nierenbeckenerweiterungen bei 4,6% des Kollektives aufdeckte.

Die 469 geringgradigen Nierenbeckenerweiterungen sind folgendermaßen verteilt: In 66,3% (n=311) der Fälle ist nur eine, in 33,7% (n=158) sind beide Nieren eines Neugeborenen betroffen. Übereinstimmend damit fanden *Thomas et al.* [26] in einer retrospektiven Studie einseitige geringgradige Dilatationen in 66% und beidseitige in 34% des untersuchten Kollektives.

Ergebnisse eines durchgeführten Kontrollsonogrammes liegen in dieser Studie zum Teil vor. Dabei zeigte sich ein Rückgang von geringgradigen Nierenbeckenerweiterungen in 89,3% der Fälle. Bei lediglich 10,7% lag eine Befundpersistenz vor. In Studien von *Riccipepioni et al.* [11] und *Thomas et al.* [26] zeigte sich ein Befundrückgang oder eine komplette Rückbildung in 64,15% bzw. 69% der Fälle. Eine prospektive Studie von *Dremsek et al.* [34] brachte hervor, daß 74% der festgestellten geringgradigen Nierenbeckenerweiterungen 68-97 Tage nach der Geburt nicht mehr nachweisbar waren.

#### **5.2.1.2. Höhergradige Harntransportstörungen**

Bei 0,32% (n=38) des Kollektives konnte an insgesamt 48 Nieren eine Erweiterung bis in den Nierenbeckenkelchbereich entsprechend einer drittgradigen Harntransportstörung festgestellt werden. Eine Hydronephrose lag bei 0,3% (n=36) der Neugeborenen an insgesamt 44 Nieren vor.

Gemeinsam betrachtet mit den 27 Fällen aus der Gruppe der zweitgradigen Harntransportstörungen läßt sich folgende Aussage treffen:

**Bei 101 Neugeborenen (0,85%) dieses Kollektives lag eine klinisch relevante Harntransportstörung vor.**

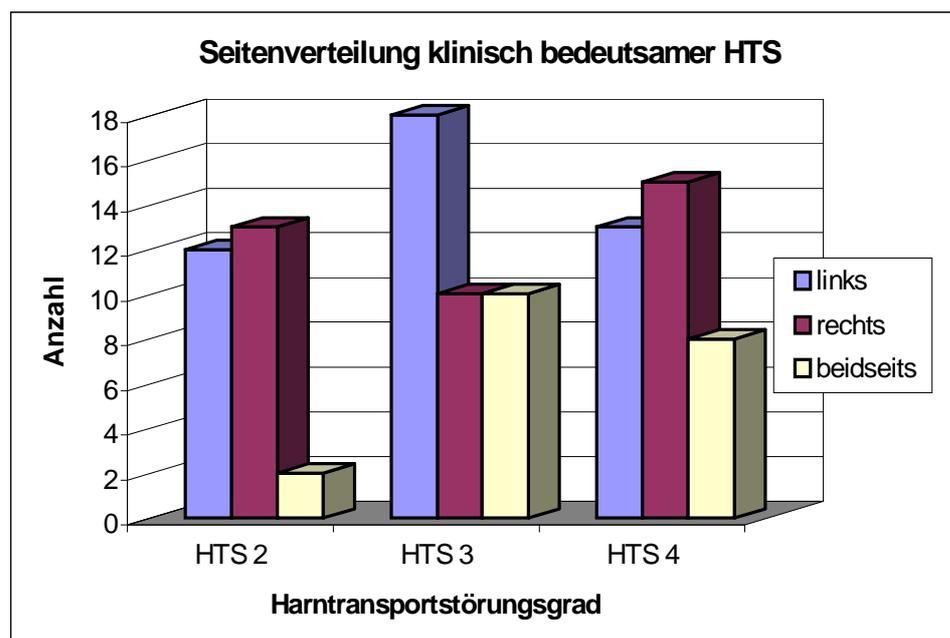
Übereinstimmend damit stellten *Preut et al.* [6] Harnwegsobstruktionen in 0,9% des untersuchten Kollektives fest.

Die folgende Tabelle (Tabelle 55) gibt eine Übersicht über die Verteilung klinisch relevanter Harntransportstörungen in unserem Kollektiv.

Tabelle 55		
Klinisch relevante Harntransportstörungen		
	Anzahl	Merkmale
<b>HTS 2</b>	<b>27</b>	<b>17</b> mit <i>Ureterabgangsstenose</i> , davon 3 Erweiterung >1,2 cm
		<b>9</b> mit <i>Uretermündungsstenose</i> , davon 1 Erweiterung >1,2 cm
		<b>1</b> mit <i>Urethralklappe</i> (Erweiterung >1,2 cm)
<b>HTS 3</b>	<b>38</b>	<b>23</b> mit <i>Ureterabgangsstenose</i>
		<b>6</b> mit <i>Uretermündungsstenose</i>
		<b>1</b> mit <i>Urethralklappe</i>
		<b>8</b> ohne Angabe von morphologischen Veränderungen
<b>HTS 4</b>	<b>36</b>	<b>18</b> mit <i>Ureterabgangsstenose</i>
		<b>8</b> mit <i>Uretermündungsstenose</i>
		<b>6</b> mit <i>sonstigen</i> Veränderungen (siehe Tabelle 57)
		<b>4</b> ohne Angabe von morphologischen Veränderungen
	<b>101</b>	

Das folgende Diagramm (Abbildung 28) verdeutlicht die Seitenverteilung der klinisch relevanten Harntransportstörungen.

Abb. 28:



Bei den zweit- und viertgradigen Harntransportstörungen kann ein signifikantes Überwiegen einer Seite nicht festgestellt werden. Die drittgradigen Harntransportstörungen befinden sich hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger auf der linken Seite (60,5%, n=23 versus 39,5%, n=15). *Homsy et al.* [27] stellten ein Überwiegen von linksseitigen Nierenbeckendilatationen als Folge einer Ureterabgangsstenose fest (59,7% versus 40,3%).

Hydronephrosen (HTS 4) befanden sich in unserem Kollektiv beidseitig in 22,2% (n=8), linksseitig in 36,1% (n=13) und rechtsseitig in 41,7% (n=15) der Fälle. In einer prospektiven Studie von *Dudley et al.* [30] zeigten sich Hydronephrosen im pränatalen Ultraschall in einer unterschiedlichen Verteilung: Beidseitig in 54,1% (n=46), linksseitig in 33,0% (n=28) und rechtsseitig in 12,9% (n=11) der Fälle. Auch bei *Corteville et al.* [29] zeigte sich ein Überwiegen von linksseitig hydronephrotisch veränderten Nieren.

Die Ursache der angeborenen Ureterabgangsstenose ist nur teilweise geklärt. Sie kann durch Nierensegmentarterien, die den Ureterabgang komprimieren, bedingt sein [4]. Ebenso kann in seltenen Fällen eine Kompression des Ureters durch eine präureteral gelegene Vena cava vorliegen [37]. Eine kollisionale Rückbildung der Urnierengefäße stellt einen weiteren Erklärungsversuch dar. Es kommt dabei zu einer Einengung und Fibrosierung der pelviureteralen Übergangszone [31]. *Bartoli et al.* [36] vertreten eine neuere Hypothese: In dieser Studie wird ein Urothelschaden als Primärursache für die Ureterabgangsstenose verantwortlich gemacht. Dieser führt dazu, daß Urin in die Ureterwand eindringt, welcher Migration von Mastzellen mit nachfolgender Degranulation in der Mukosa zur Folge hat. Die Histamin- und Prostaglandinausschüttung führt zu einem prolongierten muskulären Spasmus. *Murakumo et al.* [38] führten eine elektronenmikroskopische und immunhistochemische Evaluation des Ureterabgangsbereiches von Patienten mit kongenitaler Hydronephrose durch. Es zeigten sich im Vergleich zu einer Kontrollgruppe verschiedenartige Veränderungen, die zu einer Einschränkung der Mobilität des Ureterabgangsbereiches und damit zu einer mechanischen und funktionellen Obstruktion führen können: Die Muskelzellen fielen durch einen geringeren Durchmesser mit sehr weiten Interzellularräumen auf. Die Nervenverteilung in der Muskelschicht war auf ein Drittel reduziert. Das interstitielle Kollagen zeigte eine wesentlich dichtere und kompaktere Struktur.

58 Neugeborene (0,49%) zeigten an insgesamt 66 Nieren eine Ureterabgangsstenose. Diese Inzidenz stimmt mit der einer Studie von *Steinhart* et al. [10] überein, die Ureterabgangsstenosen bei 0,46% des untersuchten Kollektives befundeten. Eine geringere Inzidenz von 0,26% zeigte sich bei *Riccipepitori* et al. [11]. Prospektive Studien von *Preut* et al. [6] und *Rager* [8] deckten diesen Befund mit einer höheren prozentualen Inzidenz von 0,9% bzw. 0,8% auf.

Ureterabgangsstenosen zeigten sich in einer Studie von *Bernstein* et al. [21] beidseitig in 36%, linksseitig in 36% und rechtsseitig in 28% der Fälle. Ein deutliches Überwiegen der linken Seite (60,7% versus 32,1% rechts- bzw. 7,2% beidseitig) wurde in einer Studie von *Hanna* et al. [35] festgestellt.

Eine Prädominanz der linken Seite kann in unserem Kollektiv nicht festgestellt werden.

Uretermündungsstenosen waren linksseitig diskret häufiger vertreten. Dieser Befund trat mit einer Inzidenz von 0,19% (n=23) an insgesamt 26 Nieren auf und ging in allen Fällen mit einer ausgeprägten Ureterdilatation einher. Studien von *Leonhardi* et al. [7] und *Rager* [8] zeigten prozentuale Inzidenzen von 0,27% bzw. 0,1%. *Riccipepitori* et al. [11] stellten obstruktive Megaureteren in 0,14% der Fälle fest. Bei 3 Neugeborenen (0,025%) mit Uretermündungsstenose wurde zusätzlich eine Ureterozele befundet, die eine zystische Erweiterung des intravesikalen Ureterabschnittes oberhalb einer Uretermündungsstenose darstellt [14].

Die folgende Tabelle (Tabelle 56) gibt eine Übersicht über die Seitenverteilung der Ureterabgangs- bzw. Uretermündungsstenosen.

<b>Tabelle 56</b>		
<b>Seitenverteilung der Ureterabgangs- bzw. -mündungsstenosen</b>		
<b>Seite</b>	<b>Ureterabgangsstenose</b>	<b>Uretermündungsstenose</b>
<b>links</b>	39,7%, n=23	52,2%, n=12
<b>rechts</b>	46,5%, n=27	34,8%, n=8
<b>beidseits</b>	13,8%, n=8	13,0%, n=3
<b>gesamt</b>	<b>58</b>	<b>23</b>

### 5.2.1.3. Ursachen der höhergradigen Harntransportstörungen

Insgesamt sind 60,5% (n=23) der drittgradigen Harntransportstörungen durch Ureterabgangsstenosen; 15,8% (n=6) durch Uretermündungsstenosen, davon 1 mit Ureterozele, bedingt. Bei 2,6% (n=1) lag eine Urethralklappe vor. Bei den restlichen 21,1% (n=8) ist keine morphologische Veränderung als Ursache angegeben. Hierbei könnte es sich um Fälle mit vesikoureteralem Reflux handeln. Dabei handelt es sich um einen dynamischen Prozeß, der durch die Sonographie als Methode mit eher statischem Charakter nicht immer identifiziert werden kann. Eine Studie von *Blane et al.* [28] zeigte, daß die Sonographie als Screeningmethode für vesikoureteralen Reflux unzuverlässig ist.

In unserem Kollektiv trat die kongenitale Hydronephrose mit einer Häufigkeit von 0,3% (n=36) auf. Dies stimmt überein mit Ausführungen von *Corteville et al.* [29], wo von einem Auftreten in 1 von 330 Neugeborenen gesprochen wird.

Die folgende Tabelle (Tabelle 57) gibt eine Übersicht über die Verteilung der Ursachen von Hydronephrosen in unserem Kollektiv.

<b>Tabelle 57</b>		
<b>Ursachen der Hydronephrosen</b>		
<b>Anzahl</b>	<b>%</b>	<b>Vorliegender Befund</b>
<b>18</b>	50,0	<i>Ureterabgangsstenose</i>
<b>5</b>	13,9	<i>Uretermündungsstenose</i> isoliert
<b>4</b>	11,1	V. a. <i>vesikoureteralen Reflux</i>
<b>2</b>	5,56	<i>gedoppeltes Nierenbeckenkelchsystem</i> isoliert
<b>1</b>	2,77	<i>Uretermündungsstenose</i> mit <i>gedoppeltem Nierenbeckenkelchsystem</i>
<b>1</b>	2,77	<i>Uretermündungsstenose</i> mit <i>Ureterozele</i>
<b>1</b>	2,77	<i>Uretermündungsstenose</i> mit <i>Ureterozele</i> und <i>gedoppeltem NBKS</i>
<b>1</b>	2,77	<i>Urethralklappe</i> isoliert
<b>1</b>	2,77	<i>Urethralklappe</i> mit <i>gedoppeltem Nierenbeckenkelchsystem</i>
<b>1</b>	2,77	<i>Urethralklappe</i> mit <i>Beckenniernere</i>
<b>1</b>	2,77	<i>Beckenniernere</i> isoliert
<b>36</b>	100	

*Corteville* et al. [29] fanden in einer prospektiven nephrosonographischen Studie folgende Verteilung der Ursachen von Hydronephrosen, die stellenweise mit den hier gefundenen Ergebnissen übereinstimmt: 67% Ureterabgangsstenosen; 14% Uretermündungsstenosen; 3% Ureterocelen; vesikoureteraler Reflux, Doppelnieren zusammen 14%. Studien von *Brown* et al. [32] zeigten folgende Verteilung: 41% Ureterabgangsstenosen; 23% Obstruktionen des distalen Ureters; 13% gedoppeltes Nierenbeckenkelchsystem; 10% Urethralklappe.

Es handelte sich in 29 Fällen (80,6%) um obstruktiv, in 7 Fällen (19,4%) um nicht obstruktiv bedingte Hydronephrosen. Analog dazu stellten *Maizels* et al. [33] eine Harnwegsobstruktion in 74% der Fälle mit im ersten Lebensjahr diagnostizierten Hydronephrosen fest. 36,1% (n=13) der Hydronephrosen gingen zusätzlich mit einer Ureterdilatation einher und sind somit als Hydroureteronephrosen zu bezeichnen.

Bei 0,24% (n=28) des Kollektives wurde eine Doppelnieren beschrieben. Diese Inzidenz stimmt weitestgehend mit Studien von *Steinhart* et al. [10] und *Rager* [8] überein, die Inzidenzen von 0,23% bzw. 0,29% feststellten. Auf ein ähnliches Ergebnis von 0,35% kamen *Leonhardi* et al. [7]. Eine geringere prozentuale Inzidenz von 0,09% stellten *Riccipepioni* et al. [11] fest.

Urethralklappen traten mit einer Inzidenz von 0,042% (n=5) auf. *Dremsek* et al. [34] stellten eine höhere Inzidenz von 0,1% fest. Es handelt sich um einen seltenen Befund von großer klinischer Bedeutung. Frühdiagnostik und -intervention sind von entscheidender Wichtigkeit, da es sehr schnell zu einer massiven Beeinträchtigung der Nieren- und Harnblasenfunktion kommt [39].

#### **5.2.1.4. Geschlechterverteilung der Harntransportstörungsbefunde (gesamt)**

Die Verteilung der Geschlechter des Gesamtkollektives ist mit 51,2% (n=6088) männlichen und 48,775% (n=5796) weiblichen Neugeborenen ausgeglichen. Bei 3 (0,025%) Neugeborenen konnte das Geschlecht zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht eindeutig identifiziert werden.

Bei insgesamt 570 Neugeborenen traten erst- bis viertgradige Harntransportstörungen auf. 71,8% (n=409) betrafen das männliche, 28,2% (n=161) das weibliche Geschlecht ( $p < 0,001$ ).

Männliche Neugeborene sind prozentual hoch signifikant häufiger sowohl von Ureterabgangs- als auch -mündungsstenosen betroffen ( $p < 0,001$  bzw.  $p = 0,007$ ). Ein dilatierter Ureter wurde ebenso hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger bei Knaben als bei Mädchen diagnostiziert (0,5%,  $n=29$  versus 0,1%,  $n=5$ ). Doppelnieren hingegen waren zwischen beiden Geschlechtern nahezu gleich häufig vertreten (0,3%,  $n=16$  [Knaben] versus 0,2%,  $n=12$  [Mädchen]). Bei der Urethralklappe handelt es sich um einen Befund, der nur beim männlichen Neugeborenen auftritt.

Betrachtet man die 751 auffälligen urosonographischen Befunde insgesamt, so kommt man zu folgendem Ergebnis: 68,3% ( $n=513$ ) betrafen das männliche, 31,7% ( $n=238$ ) das weibliche Geschlecht ( $p < 0,001$ ). 8,4% aller Knaben und 4,1% aller Mädchen sind von Nieren- und Harnwegsbefunden betroffen.

*Leonhardi* et al. [7] kamen zu einem nahezu identischen Ergebnis bezüglich der Verteilung auffälliger urosonographischer Befunde (65% versus 35%).

75% ( $n=27$ ) der Hydronephrosen betrafen männliche, 25% ( $n=9$ ) weibliche Neugeborene. Diese Prädominanz des männlichen Geschlechtes wird von *Dremsek* et al. [34] bestätigt. *Maizels* et al. [33] und *Dudley* et al. [30] deckten eine ähnliche Verteilung auf (73,7% versus 26,3% bzw. 71,9% versus 28,1%). *Corteville* et al. [29] kamen zu dem Ergebnis einer noch stärkeren Prädominanz des männlichen Geschlechtes. Die Verteilung der Hydronephrosen auf Knaben und Mädchen zeigte dort ein Verhältnis von 4,5:1. *Hiraoka* et al. [42] kamen in einer prospektiven Studie zu dem Ergebnis, daß das linke Nierenbecken in männlichen Neugeborenen für eine Dilatation prädisponiert zu sein scheint.

#### **5.2.1.5. Weitere signifikante Zusammenhänge**

Im folgenden sollen signifikante Zusammenhänge zwischen geburtshilflichen, fetalen bzw. maternalen Parametern und dem Auftreten von Harntransportstörungen dargestellt werden. Der Übersichtlichkeit halber werden die 570 betroffenen Neugeborenen als Einheit, nicht aufgeteilt nach einzelnen Harntransportstörungsgraden, betrachtet.

Zu vielen im folgenden angesprochenen Zusammenhängen ist in der gängigen Literatur bisher nichts beschrieben.

### ***Schwangerschaftsdauer***

5,9% (n=131) der Frühgeborenen und 4,6% (n=438) der Reifgeborenen zeigten eine ein- oder beidseitige Harntransportstörung. Frühgeborene sind prozentual signifikant ( $p=0,01$ ) häufiger betroffen. Eine gewisse Unreife des Ureterabgangs- und Uretermündungsbereiches bei Frühgeborenen wird als mögliche Ursache diskutiert [20].

Die Untersuchung der in Gruppen aufgeteilten Schwangerschaftswochen zeigte einen prozentual stark signifikanten ( $p=0,005$ ) Anstieg in der 31.-34. SSW und 35.-37. SSW. Hydronephrosen (HTS 4) wiesen die größte prozentuale Häufigkeit in der 38.-45. SSW ( $p=0,038$ ) auf. Extrem Frühgeborene (24.-30. SSW) zeigten die geringste prozentuale Häufigkeit von Harntransportstörungen.

Der Student-t-Test für unverbundene Stichproben zeigte einen grenzwertig signifikanten ( $p=0,059$ ) Unterschied zwischen den Mittelwerten der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen ( $38,76 \pm 0,11$  SSW versus  $38,98 \pm 0,026$  SSW).

### ***Geburtsgewicht***

Das Geburtsgewicht zwischen 1501g und 2000g ging mit einer insgesamt prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) erhöhten Inzidenz von Harntransportstörungen einher. Hydronephrosen (HTS 4) jedoch waren bei besonders schweren Neugeborenen (4001-5600g) prozentual signifikant ( $p=0,041$ ) häufiger vertreten.

Im t-Test nach Welch war der Unterschied zwischen den Mittelwerten der Geburtsgewichte von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen nicht signifikant ( $3176,42 \pm 31,46$  g versus  $3192,14 \pm 6,72$  g).

### ***Kindslage bei Geburt***

Neugeborene, die in Querlage zur Welt kamen, zeigten im Vergleich zu den in anderer Kindslage prozentual signifikant ( $p=0,012$ ) häufiger Harntransportstörungen (11,0%, n=10 versus 4,7%, n=560).

Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger als Reifgeborene in Querlage zur Welt gekommen (3,2% versus 0,2%). 11,3% (n=8) der Frühgeborenen in Querlage, jedoch nur 5,7% (n=123) derjenigen in anderer Kindslage wiesen eine Harntransportstörung auf. Diese Differenz ist jedoch nicht signifikant ( $p=0,065$ ). Die größere prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit beim

Faktor Querlage ist somit durch die damit einhergehende erhöhte Frühgeburtlichkeit bedingt.

### ***Geburtsmodus***

Neugeborene, die per Sectio caesarea entbunden wurden, zeigten eine insgesamt prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) größere Inzidenz von Harntransportstörungen als solche mit einem anderen Geburtsmodus (6,3%,  $n=128$  versus 4,5%,  $n=442$ ).

Frühgeborene wurden prozentual hoch signifikant ( $p<<0,001$ ) häufiger per Sectio caesarea entbunden als Reifgeborene (45,0% versus 10,7%). Frühgeborene aus Kaiserschnittgeburten zeigen keine signifikant größere Häufigkeit von Harntransportstörungen als solche, die durch einen anderen Geburtsmodus entbunden wurden. Durch Sectio caesarea entbundene Reifgeborene hingegen sind insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,038$ ) häufiger von Harntransportstörungen betroffen als die übrigen Reifgeborenen (4,4%,  $n=378$  versus 5,8%,  $n=60$ ). Die insgesamt größere prozentuale Häufigkeit der Harntransportstörungen bei Kaiserschnittgeburten betrifft somit die Reifgeborenen.

### ***Alter der Mutter***

Bei Neugeborenen von Müttern über 40 Jahre (41,0-48,4 Jahre) zeigte sich insgesamt im Vergleich zu den anderen Altersklassen eine signifikant höhere ( $p=0,031$ ) prozentuale Inzidenz von Harntransportstörungen. Die zweitgrößte prozentuale Häufigkeit ist bei den Kindern besonders junger Mütter (bis 20 Jahre) zu finden.

Sowohl 1,7% ( $n=38$ ) der Frühgeborenen als auch 1,7% ( $n=167$ ) der Reifgeborenen stellen Kinder von Müttern über 40 Jahre dar. Reifgeborene dieser Mütter zeigen insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,017$ ) häufiger Harntransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (8,4%,  $n=14$  versus 4,5%,  $n=424$ ). Frühgeborene dieser Mütter sind prozentual etwas seltener betroffen (5,3%,  $n=2$  versus 5,9%,  $n=129$ ). Die größere Harntransportstörungshäufigkeit in dieser Altersklasse bezieht sich somit auf die Reifgeborenen.

Zum Vergleich der Mittelwerte des Alters der Mutter von Neugeborenen mit und ohne Harntransportstörungen wurde der Student-t-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt. Dieser ergab eine nicht signifikante Mittelwertsdifferenz ( $28,845 \pm 0,226$  Jahre versus  $28,62 \pm 0,049$  Jahre).

### ***Mehrlingsgeburten***

Insgesamt kamen 833 Mehrlinge (7,0%) lebend zur Welt, 771 als Zwillinge und 62 als Drillinge. 7,6% der Mehrlinge (n=63) zeigten im Gegensatz zu 4,6% der Einlinge (n=507) eine Harntransportstörung ( $p << 0,001$ ).

Bei Mehrlingsschwangerschaften kamen die Kinder hoch signifikant ( $p << 0,001$ ) häufiger vor als nach Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt (69,4%, n=547 versus 30,6%, n=253). Frühgeborene Mehrlinge zeigten eine prozentuale Harntransportstörungshäufigkeit von 7,5% (n=43), frühgeborene Einlinge eine von 5,3% (n=88). Die größere prozentuale Häufigkeit pro Kind ist grenzwertig signifikant ( $p=0,053$ ).

Auch bei reifgeborenen Mehrlingen wurden prozentual signifikant ( $p=0,023$ ) häufiger Harntransportstörungen befundet als bei den entsprechenden Einlingen (7,5%, n=19 versus 4,5%, n=419).

### ***Gestationsdiabetes***

Neugeborene von Müttern mit einem Gestationsdiabetes zeigten eine insgesamt prozentual stark signifikant ( $p=0,003$ ) erhöhte Häufigkeit von Harntransportstörungen (9,3%, n=18 versus 4,7%, n=552).

Der Gestationsdiabetes ist bei Frühgeburten prozentual etwas häufiger vertreten als bei Reifgeburten (1,9% versus 1,6%). Frühgeborene mit und ohne bekannten Gestationsdiabetes der Mutter unterscheiden sich in ihrer Harntransportstörungshäufigkeit nicht signifikant. Reifgeborene, deren Mütter einen Gestationsdiabetes hatten, zeigten insgesamt prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger Harntransportstörungen als die übrigen Reifgeborenen (10,1%, n=15 versus 4,5%, n=422). Die erhöhte Harntransportstörungshäufigkeit bei Neugeborenen gestationsdiabetischer Mütter bezieht sich somit auf die Reifgeborenen. In Ausführungen von *Woolf* [40] wird maternale Blutglucoseerhöhung als teratogener Faktor für Nierenfehlbildungen allgemein angesehen. Ein Zusammenhang mit Harntransportstörungen wird jedoch nicht erwähnt. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Blutzuckererhöhungen in der Schwangerschaft und dem Auftreten morphologischer Harnwegsveränderungen besteht in unserem Kollektiv nicht.

### ***Zervixinsuffizienz***

Neugeborene von Patientinnen mit behandelter Cervixinsuffizienz zeigten prozentual signifikant ( $p=0,03$ ) häufiger Harntransportstörungen als solche von Müttern mit unbehandelter Zervixinsuffizienz.

Frühgeborene sind in dem Kollektiv mit behandelter Zervixinsuffizienz hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger vertreten sind. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Harntransportstörungshäufigkeit von Frühgeborenen mit Cerclage oder TMMV (totalem Muttermundverschluss) und dem übrigen Frühgeborenenkollektiv. Die erhöhte Inzidenz der Harntransportstörungen ist somit allein auf den Faktor der erhöhten Frühgeburtlichkeit zurückzuführen.

### ***Fetaler Harnstau***

In 8 Schwangerschaften (0,07%) wurde ein Harnstau des Feten beschrieben. Diese prozentuale Inzidenz ist als sehr gering anzusehen und könnte auf mangelhafte Dokumentation zurückzuführen sein. Geringgradige Dilatationen des Nierenbeckenkelchsystems können in 1:200-1:100 Schwangerschaften festgestellt werden [26]. In Ausführungen von *Lettgen* et al. [41] wird angeführt, daß 0,15-0,25% aller Feten in der antenatalen Ultraschalluntersuchung Auffälligkeiten am Harntrakt aufweisen.

Neugeborene mit fetalem Harnstau zeigten verglichen mit dem übrigen Kollektiv prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger eine Harntransportstörung (75%,  $n=6$  versus 4,7%,  $n=564$ ). 75% ( $n=6$ ) der Kinder mit pränatal festgestelltem Harnstau zeigten im postnatalen Ultraschall tatsächlich eine Harntransportstörung. Übereinstimmend damit wird in Ausführungen von *Lettgen* et al. [41] angegeben, daß 25% der antenatal entdeckten Erweiterungen des Harntraktes im postnatalen Ultraschall nicht mehr nachweisbar sind. Auch in Studien von *Adra* et al. [43] zeigte sich ein normaler Harnwegsbefund in 25% der Neugeborenen mit pränatal festgestellter Nierenbeckenerweiterung. In einer Studie von *Dudley* et al. [30] über 100 Neugeborene mit antenatal festgestellter Hydronephrose zeigten 64% postnatal eine Nierenbeckenaufweitung.

### ***Neugeborenenasphyxie***

Die davon betroffenen Neugeborenen wiesen insgesamt prozentual signifikant häufiger ( $p=0,039$ ) Harntransportstörungen auf (6,6%,  $n=40$  versus 4,7%,  $n=530$ ).

10,7% der Frühgeborenen, jedoch nur 3,7% der Reifgeborenen waren von einer Asphyxie betroffen ( $p<<0,001$ ). Asphyktische Frühgeborene haben ein signifikant ( $p=0,009$ ) höheres Harntransportstörungsrisiko als nicht asphyktische (9,6% versus 5,4%).

## **5.2.2. Zystische Nierenveränderungen**

### **5.2.2.1 Multizystische Nierendysplasie**

Die multizystisch dysplastische Niere liegt meist einseitig vor und stellt ein nicht ausscheidungsfähiges Zystenkonglomerat dar. Sie ist eine frühembryonale Fehlbildung, bei der die Vereinigung der Ureterknospe mit der Nierenanlage unterbleibt. Es liegt makroskopisch kein erkennbares Nierenparenchym vor, das Nierenbecken fehlt und der Ureter zeigt meist eine partielle Agenesie [44]. Im Sonogramm ist sie durch mehrere echofreie, durch Septen getrennte Bezirke unterschiedlicher Größe gekennzeichnet [15].

*Leonhardi* et al. [7] befundeten die multizystische Nierendysplasie bei 0,06%, *Rager* [8] bei 0,12% des untersuchten Kollektives. *Scott* et al. [9] und *Riccipetoni* et al. [11] kamen auf eine prozentuale Inzidenz von jeweils 0,09%.

Die in unserem Kollektiv gefundene Inzidenz der multizystisch dysplastischen Niere von 0,07% bestätigt weitestgehend die Ergebnisse der genannten Studien. Es handelt sich um einseitige Befunde. Eine pathologisch anatomische Unterscheidung in Typ IIa mit normal großer oder vergrößerter Niere und Typ IIb mit rudimentärer Niere [46] wurde in dieser Studie nicht vorgenommen.

*Atiyeh* et al. [45] führten eine Studie über 49 Patienten (0-6 Jahre) mit multizystischer Nierendysplasie durch. 39% ( $n=19$ ) der Patienten wiesen dabei eine Abnormalität an der kontralateralen Niere auf. Am häufigsten vertreten waren dabei vesikoureteraler Reflux (18%,  $n=9$ ) und Ureterabgangsstenose (12%,  $n=6$ ).

Ein ähnlicher Prozentsatz (12,5%,  $n=1$ ) der betroffenen Kinder unseres Kollektives zeigte an der kontralateralen Niere eine Ureterabgangsstenose, die zu einer

drittgradigen Harntransportstörung führte. Im Vergleich zum Restkollektiv waren Kinder mit multizystischer Nierendysplasie prozentual signifikant ( $p=0,038$  bzw.  $p=0,025$ ) häufiger von Ureterabgangsstenose bzw. drittgradiger Harntransportstörung betroffen.

In Ausführungen von *Robson* et al. [46] wird angeführt, daß das Verhältnis von Knaben zu Mädchen ungefähr 1,5:1 beträgt. Ebenso zeigte sich ein geringgradiges Überwiegen der linken Niere (55% versus 45%). In unserer Studie war das Geschlechterverhältnis ausgeglichen. Die linke Niere war etwas häufiger betroffen (62,5%,  $n=5$  versus 37,5%,  $n=3$ ).

Bei der Mutter eines betroffenen Neugeborenen lag ein Gestationsdiabetes vor. Maternale Blutglucoseerhöhung wird als teratogener Faktor für Nierenfehlbildungen allgemein angesehen [40].

Ein Oligohydramnion tritt insbesondere bei fetalen Mißbildungen des Urogenitaltraktes auf und stellt eine Verminderung der Fruchtwassermenge auf unter 100 ml dar [22]. Signifikante Zusammenhänge bestanden in diesem Kollektiv nicht. 0,6% ( $n=1$ ) der Kinder mit vorbekanntem Oligohydramnion zeigten im Gegensatz zu 0,1% ( $n=7$ ) des Restkollektives eine multizystische Nierendysplasie ( $p=0,099$ ).

Neugeborene, bei denen in der Fetalzeit andere Mißbildungen beschrieben wurden, zeigten prozentual signifikant häufiger eine multizystische Nierendysplasie (2,9%,  $n=2$  versus 0,05%,  $n=6$ ;  $p=0,001$ ), ebenso Kinder mit pränatal bekannten Zystennieren (20%,  $n=2$  versus 0,05%,  $n=6$ ;  $p<<0,001$ ).

#### **5.2.2.2. Polyzystische Nierendysplasie**

Im klassischen Fall der infantilen autosomal rezessiven polyzystischen Nierendysplasie sind beide Nieren symmetrisch vergrößert und gleichsam von zystischen Veränderungen betroffen. Die autosomal dominante polyzystische Nierendysplasie kann sich zum Zeitpunkt der Geburt mit normalgroßen oder vergrößerten Nieren präsentieren [48]. Sonographisch sind die Nieren vergrößert und die Echogenität ist in allen Arealen angehoben [15,49].

Die erstgenannte Form ist eine seltene vererbare Störung, die laut *Margraf* [49] mit einer Inzidenz von 1 in 6000 bis 12000 Geburten auftritt. In unserem Kollektiv von 11887 Neugeborenen traten 3 Fälle (0,025%) mit diesem Befund auf. Ein

Oligohydramnion ist ein deutlicher Hinweis auf eine polyzystische Nierendysplasie [49]. Dieser Zusammenhang konnte in diesem Kollektiv jedoch nicht aufgezeigt werden.

Analog zur multizystischen Nierendysplasie konnten folgende signifikante Zusammenhänge aufgezeigt werden: Neugeborene mit in der Fetalzeit bekannten Zystennieren zeigten hoch signifikant häufiger eine polyzystische Nierendysplasie (20%, n=2 versus 0,008%, n=1;  $p < 0,001$ ); ebenso solche mit in der Fetalzeit bekannten Mißbildungen (2,9%, n=2 versus 0,008%, n=1;  $p < 0,001$ ). Leider kann keine Aussage bezüglich der Ausprägung der fetalen Mißbildungen getroffen werden, da dies nicht in den Geburtenregistern aufgeführt war.

### **5.2.2.3. Solitäre Nierenzyste**

Die Nierenzyste imponiert als rundes echofreies Areal mit dorsaler Schallverstärkung [18]. *Riccipepiti* et al. [11] stellten Nierenzysten in 0,03% des untersuchten Kollektives fest. Bestätigend zeigt das Ergebnis dieser Studie eine Inzidenz von 0,025% (n=3). Signifikante Zusammenhänge mit einem der geburtshilflichen/fetalen Parameter bzw. Risikofaktoren konnten nicht festgestellt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß zystische Nierenveränderungen in diesem Kollektiv mit einer prozentualen Inzidenz von 0,12% (n=14) auftraten.

40% (n=4) der pränatal diagnostizierten Zystennieren erschienen auch im postnatalen Ultraschall als solche, jeweils zur Hälfte als polyzystische bzw. multizystische Nierendysplasie.

## **5.2.3. Nierenlage- und Parenchymanomalien**

### **5.2.3.1. Hufeisenniere**

Eine Hufeisenniere beruht auf einer Fusion der kontralateralen Nierenanlagen in der 3.-5. Embryonalwoche. Diese Vereinigung behindert die Aszension und die Rotation der Nieren um ihre Längsachse. Die kaudalen Pole bilden eine Parenchymbrücke vor der Wirbelsäule und das Nierenbecken ist nach ventral verlagert. Der daraus

resultierende atypische Ureterverlauf kann mit Harntransportstörungen verbunden sein [18,50]. Im Sonogramm zeigt sich in der Regel ein Isthmus oder eine Brücke aus Nierenparenchym, die quer über die Mittellinie des Abdomens verläuft und die kaudalen Nierenpole miteinander verbinden. Eine nur bindegewebige Verbindung kann in seltenen Fällen die Diagnose erschweren [51]. Ebenso kann in ca. 5% eine Verbindung zwischen den kranialen Nierenpolen vorliegen [4,52]. *Krishnan et al.* [53] stellten heraus, daß die Hufeisenniere mit einem erhöhten relativen Risiko für die Entwicklung eines primären Nierenkarzinoidtumors einhergeht.

*Preut et al.* [6], *Scott et al.* [9] und *Riccipepitoni et al.* [11] fanden eine prozentuale Inzidenz der Hufeisenniere von 0,1% bzw. jeweils 0,09% heraus. Studien von *Leonhardi et al.* [7] und *Rager* [8] brachten eine vergleichsweise dazu geringere Inzidenz von jeweils 0,03% hervor. In unserem Kollektiv wurde bei 13 Neugeborenen (0,11%) die Diagnose einer Hufeisenniere gestellt.

Neugeborene mit einer Hufeisenniere zeigten prozentual signifikant häufiger Ureterdilatationen als das Restkollektiv (7,7%, n=1 versus 0,3%, n=33; p=0,037).

In Ausführungen von *Wilson et al.* [50] wird eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes angegeben. Dies konnte auch in unserem Kollektiv festgestellt werden (61,5%, n=8 versus 38,5%, n=5).

Die prozentuale Häufigkeit der Hufeisenniere ist bei Neugeborenen mit vorbekannter Toxoplasmose signifikant größer (p=0,033) als im übrigen Kollektiv (3,2%, n=1 versus 0,1%, n=12). Neugeborene mit vorbekanntem fetalen Aszites zeigten prozentual signifikant (p=0,012) häufiger eine Hufeisenniere (9,1%, n=1 versus 0,1%, n=12).

#### **5.2.3.2. Beckenniere**

Eine Beckenniere entsteht, wenn die Aszension einer Niere aus dem kleinen Becken in den Lumbalbereich ausbleibt. Da hierbei keine Rotation der Niere um ihre Längsachse stattfindet, bleibt das Nierenbecken nach ventral verlagert [18]. Der atypische Ureterverlauf kann mit Harntransportstörungen einhergehen, die in 40-50% der Patienten symptomatisch werden [4].

Studien von *Leonhardi et al.* [7] und *Riccipepitoni et al.* [11] kamen zu dem Ergebnis einer prozentualen Inzidenz der Beckenniere von 0,12% bzw. 0,17%. In

Ausführungen von *Steffens* et al. [4] wird ein vergleichsweise geringer Wert von 0,03-0,05% angegeben. In unserem Kollektiv wurde bei 9 Neugeborenen (0,08%) die Diagnose einer Beckenniere gestellt.

Neugeborene mit Beckennieren zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger Hydronephrosen als das Restkollektiv (22,2%,  $n=2$  versus 0,3%,  $n=34$ ). Ein Neugeborenes hatte zusätzlich dazu den Befund einer Urethralklappe ( $p=0,004$ ) und einer damit einhergehenden doppelseitigen Ureterdilatation. Auch ist bei Neugeborenen mit Beckennieren die prozentuale Inzidenz des gedoppelten Nierenbeckenkelchsystems signifikant höher (11,1%,  $n=1$  versus 0,2%,  $n=27$ ;  $p=0,021$ ).

Bei Neugeborenen mit bekanntem fetalen Harnstau wurden prozentual signifikant häufiger Beckennieren festgestellt als im übrigen Kollektiv (12,5%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=8$ ;  $p=0,006$ ), ebenso bei solchen mit pränatal bekannten Zystennieren (10,0%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=7$ ;  $p=0,008$ ) und vorbekanntem Polyhydramnion (1,8%,  $n=1$  versus 0,07%,  $n=8$ ;  $p=0,041$ ).

In Ausführungen von *Steffens* et al. [4] wird angeführt, daß bis zu 50% der Kinder mit Beckennieren Abnormalitäten an der kontralateralen Niere aufweisen. Dies konnte in diesem Kollektiv nicht festgestellt werden. Lediglich ein Neugeborenes (11,1%) zeigte an der kontralateralen Niere eine erstgradige Harntransportstörung.

### **5.2.3.3. Einzelniere**

Für die einseitige Nierenagenesie gibt es verschiedene Gründe [55]. Einerseits kann sie aus einer fehlerhaften Induktion des metanephrogenen Blastems durch die Ureterknospe, welches auf einer Fehlbildung der Ureterknospe beruht, hervorgehen. Ebenso kann es sich um eine schon pränatal erfolgte Involution einer multizystisch dysplastischen Niere handeln.

*Riccipeitoni* et al. [11] und *Rager* [8] fanden eine Häufigkeit von 0,09% bzw. 0,06%. In Ausführungen von *Hitchcock* et al. [54] wird eine Inzidenz von 0,1%, bei *Preut* et al. [6] von 0,2% angegeben. In diesem Kollektiv wurde die einseitige Nierenagenesie bei 11 Neugeborenen (0,09%) diagnostiziert.

Eine Bevorzugung eines Geschlechtes oder einer Seite konnte übereinstimmend mit dem Ergebnis einer Studie von *Hitchcock* et al. [54] nicht festgestellt werden.

In einer retrospektiven Studie von *Cascio* et al. [56] zeigten sich in 48% der Fälle mit einseitiger Nierenagenesie assoziierte Harnwegsanomalien, am häufigsten der vesikoureterale Reflux, Uretermündungs- und Ureterabgangsstenose. In unserem Kollektiv zeigte lediglich eine Niere eine erstgradige Harntransportstörung.

#### **5.2.3.4. Nierenhypoplasie**

Als Ursache für eine Nierenhypoplasie wird eine ungenügende Stimulationswirkung der Uretersprosse bei mangelhafter Teilung der Ureterknospe angenommen. Die Angaben zur Inzidenz schwanken zwischen 1:1000 bis 1:6000 [14]. In diesem Kollektiv wurde bei 5 Knaben (0,04%) eine Nierenhypoplasie diagnostiziert. Neugeborene mit vorbekanntem fetalen Aszites sind prozentual signifikant ( $p=0,005$ ) häufiger betroffen (9,1%,  $n=1$  versus 0,03%,  $n=4$ ).

40% ( $n=2$ ) der hypoplastischen Nieren boten eine erst- bzw. zweitgradige Harntransportstörung. Insgesamt zeigten die betrachteten Neugeborenen prozentual signifikant ( $p=0,021$ ) häufiger Harntransportstörungen als das Restkollektiv (40%,  $n=2$  versus 4,8%,  $n=568$ ).

#### **5.2.3.5. Nephrokalzinose**

Nephrokalzinose bedeutet eine mikroskopische Kalzifikation in den Tubuli, dem Tubulusepithel oder dem interstitiellen Gewebe der Niere [67]. Die in den Markpyramiden befindlichen echogenen Areale sollten sonographisch entweder einen Durchmesser von  $>3\text{mm}$  haben und an verschiedenen Stellen lokalisiert sein oder einen Schallschatten aufweisen [58]. Bei Neugeborenen kann sich die Diagnose der Nephrokalzinose schwierig gestalten, da die Nierenrinde selbst vermehrt echogen ist [67].

*Jacinto* et al. [59] zeigten auf, daß insbesondere Kinder mit einem Geburtsgewicht  $<1500\text{g}$  hoch signifikant häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen sind. Je kränker und unreifer die Kinder sind, desto höher sei das Risiko, eine

Nephrokalzinose zu entwickeln. Es handelt sich hierbei nicht um eine angeborene, sondern um eine erworbene Veränderung des Nierenparenchyms.

Das in der Intensivmedizin verwandte Diuretikum Furosemid und die häufig durchgeführten Kalzium-, Phosphat- und Vitamin D-Substitutionen stellen aufgrund erhöhter renaler Kalzium- bzw. Phosphatausscheidung zusätzliche Risikofaktoren dar [59]. *Hoppe et al.* [64] wiesen nach, daß Frühgeborene, die parenteral ernährt werden, eine höhere Nephrokalzinoseinzidenz aufweisen als solche, die Muttermilch erhalten. Dies hängt mit dem hohen Proteingehalt parenteraler Ernährung und der dadurch bedingten erhöhten Oxalatsättigung des Urines zusammen. Durch Komplexbildung mit Kalzium stellt Oxalat einen wesentlichen Promotor in der Genese von renalen Kalzifikationen dar. *Sonntag et al.* [66] fanden eine erhöhte Oxalatkonzentration im Urin von Frühgeborenen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht, die nach den ersten 3 Lebenswochen wieder abnimmt.

Ebenso kann die geringe Nierengröße von Frühgeborenen und eine gewisse renale Dysfunktion für die Entstehung der Nephrokalzinose verantwortlich sein [61]. *Short et al.* [62] erwähnen, daß alle Frühgeborenen zu Beginn eine relative Hypercalciurie und in manchen Fällen eine reduzierte renale Kreatininausscheidung zeigen. *Karlowicz et al.* [58] zeigten, daß Frühgeborene, in deren Familien Nierensteine bekannt sind, hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen waren. *Pfitzer et al.* [63] wiesen einen reversiblen Einfluß der enteralen Kalziumgabe auf die Nephrokalzinoseentwicklung bei Frühgeborenen nach.

*Woolfield et al.* [60] sonographierten 36 Kinder mit einem Geburtsgewicht  $< 1500\text{g}$ , die alle unter längerdauernder Furosemidtherapie standen und stellten eine Nephrokalzinose bei 8,3% ( $n=3$ ) fest. *Short et al.* [62] untersuchten 79 Frühgeborene mit einem Gestationsalter von unter 32 Wochen. Es bestand hierbei kein Unterschied in der mittleren Furosemiddosis von Neugeborenen mit (26,6%) und ohne Nephrokalzinose.

Bei 32 Neugeborenen (0,27%) wurde im Rahmen des Screenings die Diagnose der Nephrokalzinose gestellt. Frühgeborene haben im Vergleich zu Reifgeborenen ein hoch signifikant ( $p < < 0,001$ ) größeres Risiko, eine Nephrokalzinose zu entwickeln (0,9%,  $n=21$  versus 0,11%,  $n=11$ ).

85,7% ( $n=18$ ) der betroffenen Frühgeborenen hatten ein Geburtsgewicht  $< 1500\text{g}$ . Diese zeigten, verglichen zu den übrigen Frühgeborenen, hoch signifikant

( $p < 0,001$ ) häufiger eine Nephrokalzinose (4,5%,  $n=18$  versus 0,1%,  $n=2$ ). *Jacinto et al.* [59] fanden eine noch höhere Inzidenz von 64% bei Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht  $<1500\text{g}$ . *Saarela et al.* [65] zeigten, daß 20% dieser Frühgeborenen innerhalb der ersten 3 Monate eine Nephrokalzinose entwickeln.

Es bestehen signifikante Zusammenhänge mit geburtshilflichen Risikofaktoren. Die Parameter Polyhydramnion ( $p=0,003$ ), Oligohydramnion ( $p=0,012$ ), fetale Wachstumsretardierung ( $p=0,034$ ), Präeklampsie ( $p=0,017$ ), HELLP-Syndrom ( $p=0,044$ ), Blutgerinnungsstörungen der Mutter ( $p=0,015$ ) und Verlegung post partum in die Kinderklinik ( $p < 0,001$ ) stellen Faktoren dar, die zusätzlich zur Frühgeburtlichkeit mit einer höheren Nephrokalzinoseinzidenz einhergingen.

*Karłowicz et al.* [67] berichten über einen Zusammenhang zwischen Polyhydramnion, Nephrokalzinose, Frühgeburtlichkeit und einer Frühform des Bartter-Syndroms.

### ***Schwangerschaftsdauer***

Extrem Frühgeborene (24.-30. SSW) sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen. Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose wurde der t-Test nach Welch angewandt. Er zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben ( $32,78 \pm 1,01$  versus  $38,99 \pm 0,025$ ).

### ***Geburtsgewicht***

Frühgeborene mit einem extrem niedrigen Geburtsgewicht (300-1000g) sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger von einer Nephrokalzinose betroffen. Der t-Test nach Welch zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte des Geburtsgewichtes von Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose ( $1868,55 \pm 224,56\text{ g}$  versus  $3194,87 \pm 6,53\text{ g}$ ).

### ***Apgar-Index***

Signifikante Zusammenhänge konnten nur mit dem nach 1 Minute bestimmten Apgar-Index festgestellt werden. Neugeborene mit einem Index zwischen 5 und 7 zeigten prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger Nephrokalzinosen als solche

mit anderen Indices (1,9%, n=18 versus 0,7%, n=2 [Apgar 0-4] bzw. 0,11%, n=12 [Apgar 8-10]). Neugeborene mit hohen Apgar-Indices zeigten somit prozentual die niedrigste Häufigkeit dieses Befundes.

### ***pH-Wert, pCO<sub>2</sub> und Base Excess des Nabelschnurarterienblutes***

*Ezzedeen* et al. [68] sehen das Vorliegen einer azidotischen Stoffwechsellage als zusätzlichen Risikofaktor für die Entstehung einer Nephrokalzinose an.

Neugeborene, deren Nabelschnurarterien-pH-Wert einen Wert zwischen 7,0 und 7,09 aufwies, zeigten eine signifikant größere Nephrokalzinosehäufigkeit (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,037$ ). Bei einem Base Excess von  $<-13$  war ebenfalls die Häufigkeit dieses Befundes signifikant erhöht (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,018$ ). Ein signifikanter Zusammenhang mit dem pCO<sub>2</sub> bestand nicht. T-Tests ergaben einen nicht signifikanten Unterschied der Mittelwerte des Nabelschnurarterien-pH und BE bei Neugeborenen mit und ohne Nephrokalzinose.

Eine Längsschnittstudie von *Ezzedeen* et al. [68] zeigte, daß die Kalzifikationen im ersten bis zweiten Lebensjahr abnehmen oder gar ganz verschwinden. 4 von 9 Frühgeborenen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht zeigten eine Auflösung des Befundes nach durchschnittlich 21 Monaten. Kontrolluntersuchungen sind notwendig, da Kalzifikationen ebenso einen dauernden negativen Effekt auf die Nierenfunktion ausüben können. *Pope* et al. [69] stellten in einer Gruppe von 13 unter Furosemidtherapie stehenden Frühgeborenen fest, daß der Befund 5 bis 6 Monate nach Absetzen des Diuretikums verschwindet. *Saarela* et al. [65] zeigten, daß aufgrund unterschiedlicher Urinflußraten die Rückbildung in den Pyramidenspitzen beginnt und später auf die mittleren Bezirke fortschreitet.

Während der Kindheit präsentiert sich die Nephrokalzinose meist asymptomatisch. Eine Harnwegsinfektion kann ein erster Hinweis sein. Auch Mikro- bzw. Makrohämaturie und akute arterielle Blutdruckanstiege sind typische klinische Zeichen [67].

Differentialdiagnostisch sind bei erhöhter Echogenität der renalen Markpyramiden auch folgende Ursachen denkbar: Ein Ausfall von Tamm-Horsfall-Protein und eine hohe Harnsäureanflutung können zu einer transienten Echogenitätserhöhung der Markpyramiden beim Neugeborenen führen. Auch können eine vorübergehende

Oligurie und Gefäßverschlüsse in der Neonatalperiode ursächlich beteiligt sein [15,24,60]. Beim Tamm-Horsfall-Protein handelt es sich um ein Mukoprotein, welches in den distalen Tubuli gerinnt und als Ursache für die tubuläre Obstruktion bei akutem Nierenversagen angesehen wird [24]. Im Gegensatz zur Nephrokalzinose, die meist erst nach mehreren Monaten verschwindet, ist eine solche vorübergehende Echogenitätserhöhung nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar [60].

*Starinsky et al.* [70] sonographierten 178 Neugeborene am ersten und zweiten Lebenstag. Am ersten Tag zeigten 58% Echogenitätsverstärkungen im Nierenmark, am zweiten Tag noch 33%. In diesem Kollektiv zeigten lediglich 12 Neugeborene (0,1%) beidseitig echogenitätsverstärkte Markpyramiden. Ein Zusammenhang mit Frühgeburtlichkeit besteht nicht.

Bei Neugeborenen mit einem Apgar-Index zwischen 0 und 4 eine Minute post partum wurde diese Diagnose prozentual signifikant ( $p=0,013$ ) häufiger gestellt. Weitere signifikante Zusammenhänge bestanden mit dem geburtshilflichen Risikofaktor des vorzeitigen Fruchtblasensprunges ( $p=0,029$ ) und der Vakuumentbindung (Zusammenhang linear mit linear:  $p=0,036$ ).

#### **5.2.3.6. Echogenitätsverstärkung des Nierenkortex**

Eine Ablagerung von Kalzium oder Kollagen in den tubulären Nephronen führt zu einer verstärkten Echogenität des renalen Kortex. Diese kann ebenso auf einer Unreife der Nephrone und Glomeruli beruhen und einen Normalbefund im Neugeborenenalter darstellen. Die Glomerulumschlingen dieser Nieren imponieren im histologischen Bild zusammengefaltet und eingestülpt. Sie sind umgeben von einem hochprismatischen Zylinderepithel, welches mit zunehmendem Reifegrad verschwindet, einhergehend mit einer Raumausdehnung der Kapillarschlingen. Ebenso ist die glomeruläre Filtrationsrate im Neugeborenenalter relativ zur geringen Anzahl der tubulären Nephrone sehr hoch. Dieser erhöhte Flüssigkeitsgehalt kann das vermindert echogene Bild der Markpyramiden verstärken [25].

In der Literatur wurden keine Aussagen über die Inzidenz dieses Befundes getroffen. In unserem Kollektiv wurde diese Diagnose bei 23 Neugeborenen (0,19%) gestellt. Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger betroffen als Reifgeborene (0,7%,  $n=15$  versus 0,1%,  $n=8$ ).

Der Befund des echoreichen renalen Kortex wurde bei Frühgeborenen mit einer erstgradigen Harntransportstörung prozentual stark signifikant ( $p=0,004$ ) häufiger gestellt als im übrigen Frühgeborenenkollektiv (3,7%,  $n=4$  versus 0,5%,  $n=11$ ). Ebenso führten die Parameter Oligohydramnion ( $p=0,046$ ), Cerclage ( $p=0,047$ ), Insertio velamentosa ( $p=0,013$ ), fetaler Aszites ( $p=0,052$ ) und fetaler Hydrothorax ( $p=0,04$ ) in der Stichprobe der Frühgeborenen zu einem signifikanten Anstieg der Inzidenz.

Bei den prozentual geringer vertretenen Reifgeborenen führten die Parameter Sectio caesarea ( $p=0,045$ ) und Diabetes mellitus ( $p=0,003$ ) zu einer signifikant größeren Anzahl von Befunden.

### ***Schwangerschaftsdauer***

Die größte prozentuale Häufigkeit ist in der Gruppe der extrem Frühgeborenen (24.-30. SSW) zu finden ( $p \ll 0,001$ ). Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftswochen von Neugeborenen mit und ohne echodichten Nierenkortex wurde der t-Test nach Welch durchgeführt. Er zeigte einen signifikanten Unterschied ( $p=0,006$ ) der Mittelwerte beider Stichproben ( $35,78 \pm 1,05$  versus  $38,98 \pm 0,025$ ).

### ***Geburtsgewicht***

Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von 300-1000g sind prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) häufiger betroffen. Der t-Test nach Welch zeigte einen signifikanten ( $p=0,004$ ) Unterschied der Mittelwerte des Geburtsgewichtes von Neugeborenen mit und ohne echodichten Nierenkortex ( $2394,76 \pm 246,19g$  versus  $3192,81 \pm 6,56g$ ).

### ***Apgar-Index***

Die größte prozentuale Häufigkeit findet sich bei einem Apgar-Index zwischen 5 und 7 sowohl 1, 5 als auch 10 Minuten post partum ( $p \ll 0,001$ ).

#### **5.2.4. Schockniere**

Nephrosonographisch erscheinen Schocknieren in Form von großen, massigen Nieren mit Hyperechogenität des Kortex [85]. Literaturangaben zur Inzidenz im Neugeborenenalter liegen nicht vor.

In unserem Kollektiv wurde ein beidseitiges akutes Nierenversagen bei 0,08% (n=9) festgestellt. Frühgeborene sind prozentual hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) häufiger davon betroffen als Reifgeborene (0,3%, n=7 versus 0,02%, n=2). *Alon* [73] führt dagegen an, daß Reifgeborene ebenso häufig ein akutes Nierenversagen entwickeln wie Frühgeborene.

Die Parameter Sectio caesarea ( $p=0,004$ ), fetale Wachstumsretardierung ( $p=0,043$ ) und pathologisches CTG sub partu ( $p=0,027$ ) führten neben dem Faktor der Frühgeburtlichkeit zu einer signifikant größeren Inzidenz des akuten Nierenversagens beim Neugeborenen.

Unter den Reifgeborenen erlitten lediglich solche mit einem pathologischen CTG sub partu ein akutes Nierenversagen ( $p=0,008$ ).

#### ***Schwangerschaftsdauer***

Mit abnehmender Schwangerschaftsdauer nimmt die prozentuale Häufigkeit der Schocknieren zu. Kinder, die in der 24.-30. SSW zur Welt kamen, zeigten prozentual stark signifikant ( $p=0,003$ ) häufiger diesen Befund als das Restkollektiv.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Schwangerschaftsdauer von Neugeborenen mit und ohne akutem Nierenversagen wurde der t-Test nach Welch durchgeführt. Er zeigte einen signifikanten Unterschied ( $p=0,013$ ) der Mittelwerte beider Stichproben ( $34,56 \pm 1,4$  versus  $38,97 \pm 0,025$ ).

#### ***Geburtsgewicht***

Analog zur Schwangerschaftsdauer sind Neugeborene mit einem Geburtsgewicht zwischen 300g und 1000g prozentual signifikant ( $p=0,02$ ) häufiger betroffen.

Der Student-t-Test zeigte einen hoch signifikanten ( $p < 0,001$ ) Unterschied der Mittelwerte der Geburtsgewichte von Neugeborenen mit und ohne akutem Nierenversagen ( $1876,67 \pm 432,15$  versus  $3192,06 \pm 6,56$ ).

### ***pH-Wert, pCO<sub>2</sub> und Base Excess des Nabelschnurarterienblutes***

Die prozentuale Schocknierenhäufigkeit nimmt mit sinkendem pH-Wert stark zu. Neugeborene mit einem pH-Wert von  $\leq 6,99$  waren prozentual stark signifikant ( $p=0,007$ ) häufiger betroffen.

Beträgt der pCO<sub>2</sub> über 100 mmHg, ist die prozentuale Häufigkeit von akutem Nierenversagen bei Neugeborenen hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) erhöht. Die prozentuale Schocknierenhäufigkeit nimmt mit steigendem pCO<sub>2</sub> zu. Analog dazu ist die Inzidenz bei einem Base Excess  $< -17$  signifikant erhöht ( $p=0,003$ ).

Die Testung der Mittelwertgleichheit der Parameter des Nabelschnurarterienblutes bei Neugeborenen mit und ohne akuter Niereninsuffizienz ergab einen nicht signifikanten Unterschied der Mittelwerte beider Stichproben.

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Neugeborenenasphyxie und der Entwicklung eines akuten Nierenversagens [73]. Eine Studie von *Kojima* et al. [71] zeigte, daß insbesondere asphyktische Neugeborene, bei denen eine Myoglobinurie vorliegt, ein erhöhtes Risiko für ein akutes Nierenversagen besitzen.

### ***Apgar-Index***

Die prozentuale Häufigkeit des akuten Nierenversagens nimmt mit abnehmenden Apgar-Indices zu. Apgar-Indices nach 1 und 5 Minuten zwischen 0 und 7 gehen mit einer prozentual hoch signifikant ( $p \ll 0,001$ ) erhöhten Schocknierenhäufigkeit einher.

Eine prospektive Studie von *Zaramella* et al. [72] zeigte, daß bei Neugeborenen mit akutem Nierenversagen weiterhin eine Einschränkung der renalen Konzentrierungsfähigkeit besteht. Aufgründessen sind weitergehende Kontrollen und Diagnostik notwendig. Bei 40-50% bestehen in der weiteren Entwicklung Nierenschäden in Form von strukturellen, glomerulären oder tubulären Veränderungen. Ebenso kann sich eine arterielle Hypertonie manifestieren [73]. Das Wachstum der Nieren, die Entstehung von Narben oder anderen Parenchymveränderungen sollte durch regelmäßig durchgeführten renalen Ultraschall überwacht werden. Ebenso sollte der Blutdruck lebenslanglich kontrolliert werden [73].

### 5.2.5. Nebennierenblutung

Eine Nebennierenblutung imponiert sonographisch als primär echofreie, scharf begrenzte Raumforderung am oberen Nierenpol. Je nach Größe der Blutung erfolgt eine Verdrängung der Niere nach kaudal. Nach Organisation des Hämatoms erscheint dieser Bereich vermehrt echoreich bis hin zur Verkalkung [17]. Ebenso kann es zu zystischen Veränderungen kommen [74]. Protrahierter Geburtsverlauf, hohes Geburtsgewicht und Zusammenhänge mit geburtshilflichen Maßnahmen werden von *Langer* et al. [75] als mögliche Ursachen diskutiert. Laut *Kellnar* [76] liegt die Nebennierenblutung beim Neugeborenen meist in Form einer großen, zentralen Blutung, der sogenannten Nebennierenapoplexie, vor. *Chein* et al. [78] beurteilen die Sonographie als die ideale Screeningmethode für neonatale Nebennierenblutungen.

In Ausführungen von *Langer* et al. [75] wird die Inzidenz der neonatalen Nebennierenblutung mit 1,7 auf 1000 Autopsien angegeben. *Chein* et al. [78] berichten über eine Inzidenz von 0,35%. Ein Neugeborenencreening von *Felc* [77] deckte eine Häufigkeit von 0,19% auf. Eine wesentlich höhere Inzidenz von 2% wird von *Kellnar* [76] angegeben.

Bei 34 Neugeborenen (0,3%) wurde im Rahmen des Ultraschallscreenings eine Nebennierenblutung diagnostiziert. Das Geschlechterverhältnis zeigt ein nicht signifikantes Überwiegen zugunsten der Knaben (67,6%, n=23 versus 32,4%, n=11). Dies lag auch in einer Studie von *Felc* [77] vor (62,5% versus 37,5%).

Neugeborene, die durch Vakuum entbunden wurden, zeigten prozentual stark signifikant ( $p=0,001$ ) häufiger Nebennierenblutungen als das Restkollektiv (0,9%, n=9 versus 0,2%, n=25). Ebenso verhält es sich mit der Periduralanästhesie (0,5%, n=20 versus 0,2%, n=14;  $p=0,003$ ).

Ein Geburtsstillstand im Geburtskanal mit resultierender Asphyxie des Neugeborenen führte ebenfalls prozentual signifikant ( $p=0,03$ ) häufiger zu Nebennierenblutungen (0,7%, n=7 versus 0,2%, n=27).

*Chein* et al. [78] und *Kellnar* [76] sehen ebenso eine Ursache in protrahiertem Geburtsverlauf und perinataler Asphyxie. *Mineau* et al. [74] berichten über einen Zusammenhang mit der geburtshilflichen Maßnahme der Vakuumentbindung. In Ausführungen von *Kellnar* [76] wird der Beckenendlage eine Bedeutung

beigemessen. Ein solcher Zusammenhang konnte in diesem Kollektiv nicht aufgezeigt werden. Das Turner-Syndrom ging in unserem Kollektiv mit einer prozentual signifikant größeren Häufigkeit des Befundes einher (50%, n=1 versus 0,3%, n=33; p=0,006).

*Langer et al. [75], Felc [77] und Chein et al. [78]* stellten ein deutliches Überwiegen von rechtsseitigen Nebennierenblutungen fest. Ebenso war es in unserem Kollektiv. Die Blutungen befanden sich in 67,6% (n=23) rechtsseitig, in 26,5% (n=9) linksseitig und in 5,9% (n=2) beidseitig. *Kellnar [76]* berichtet darüber, daß die Blutung nur in 5-10% der Fälle beidseitig auftritt.

Ein rechtsseitig betroffenes Kind (2,9%) zeigte an der gleichseitigen Niere eine erstgradige Harntransportstörung. *Sirota et al. [79]* schildern einen Fall mit einer neonatalen Nebennierenblutung, bei dem eine vorübergehende Obstruktion der Niere vorlag. Dies hängt mit der Ausdehnung der Nebenniere und nachfolgender Kompression des Ureters zusammen. Allgemein ist deshalb bei der sonographischen Untersuchung auf eine mögliche Beeinträchtigung der Funktion der ipsilateralen Niere zu achten [75].

### ***Geburtsgewicht und -länge***

*Mineau et al. [74]* berichten über einen Zusammenhang zwischen der Größe des Kindes und dem Auftreten von neonatalen Nebennierenblutungen. Auch in unserer Studie haben besonders große (55,0-63 cm) und schwere (4001-5600 g) Neugeborene ein signifikant (p=0,054 bzw. p=0,001) erhöhtes Risiko, eine Nebennierenblutung zu erleiden.

Zum Vergleich der Mittelwerte dieser Parameter bei Neugeborenen mit und ohne Nebennierenblutung wurden der Welch-Test bzw. der Student-t-Test durchgeführt. Es ergab sich ein hoch signifikanter (p<<0,001) Unterschied zwischen den Mittelwerten des Geburtsgewichtes und der -länge beider Stichproben (3821,76 ± 76,69 g versus 3189,57 ± 6,58 g bzw. 52,941 ± 0,368 cm versus 50,904 ± 0,031 cm).

Kurzfristige Verlaufskontrollen mit Größenbestimmung der Blutung sind unbedingt erforderlich, um eine Nachblutung und drohende Ruptur oder eine Infektion mit Abszedierung frühzeitig zu erfassen. Eine Nebenniereninsuffizienz ist, auch bei beidseitigem Befall, in der Regel nicht zu befürchten [75]. Bei Verdrängungs-

erscheinungen von Nachbarorganen oder bei Kapselruptur des Hämatoms und Einbruch in den Retroperitonealraum besteht absolute Operationsindikation [76].

### **5.3. Synopsis klinisch relevanter Nieren- und Harnwegsbefunde**

Aus Tabelle 55 geht hervor, daß bei 101 Neugeborenen (0,85%) dieses Kollektives klinisch relevante Harntransportstörungsbefunde vorlagen. In der folgenden Tabelle (Tabelle 58) werden die übrigen klinisch relevanten Nieren- und Harnwegsbefunde aufgeführt. Es werden dabei nur Fälle genannt, die in den vorliegenden Ausführungen über klinisch relevante Harntransportstörungsbefunde noch nicht enthalten sind. Mehrfachnennungen kommen somit nicht vor.

**Bei 303 Neugeborenen (2,55%) dieses Kollektives lag ein klinisch relevanter Nieren- bzw. Harnwegsbefund vor.**

*Rager* et al. [8] stellten in einem Kollektiv von 3100 Neugeborenen eine Inzidenz klinisch relevanter Befunde von 1,7% fest.

Wir stellten eine höhere prozentuale Inzidenz fest, da nicht nur deutliche Anomalien, sondern auch Befunde von etwas geringerer klinischer Relevanz in die Berechnungen mit eingingen.

Durch das über 10 Jahre konsequent durchgeführte Neugeborenencreening der Nieren- und Harnwege konnten somit bei 303 Neugeborenen (2,55%) Befunde von unterschiedlicher klinischer Relevanz und Behandlungsbedürftigkeit aufgedeckt werden. 448 Neugeborene (3,77%) zeigten Harnwegsbefunde ohne klinische Relevanz. Es handelt sich dabei um Kinder, die als einzige Auffälligkeit eine geringgradige Nierenbeckenerweiterung  $<1,2$  cm zeigten.

Die in bisherigen Studien mit wesentlich geringerer Fallzahl gefundenen Inzidenzen der einzelnen Nierenlage- und Nierenparenchymanomalien konnten anhand unseres Kollektives von 11887 Neugeborenen weitestgehend bestätigt werden.

<b>Tabelle 58</b>	
<b>Klinisch relevante Nieren- und Harnwegsbefunde</b>	
<b>Anzahl</b>	<b>Befund</b>
101	Klinisch relevante Harntransportstörungen
34	Nebennierenblutung
32	Nephrokalzinose
23	Gedoppeltes Nierenbeckenkelchsystem
23	Echogenitätsverstärkung des renalen Kortex
21	Erweiterte obere Kelchgruppe
13	Hufeisenniere
12	Echogenitätsverstärkung der Markpyramiden
11	Einzelniere
9	Schockniere
8	Multizystische Nierendysplasie
7	Beckenniere
4	Nierenhypoplasie
3	Polyzystische Nierendysplasie
3	Solitäre Nierenzyste
<b>303</b>	<b>2,55%</b>

*Weitzel* et al. [5], *Ricci-petroni* et al. [11], *Rager* [8] und *Leonhardi* et al. [7] zeigten in prospektiven sonographischen Studien auf, daß ein Neugeborenen-screening auf Harnwegsanomalien aufgrund der daraus resultierenden Möglichkeit der Frühtherapie sinnvoll ist.

Ureterabgangsstenosen können längere Zeit klinisch unauffällig bleiben und erst im Schul- und Erwachsenenalter in Form einer Hydronephrose entdeckt werden [84]. Deshalb kamen *Wildberger* et al. [84] zu dem Schluß, daß ausschließlich durch ein generelles sonographisches Nierenscreening mit Einleitung einer rechtzeitigen Therapie solche Hydronephrosen mit weitgehendem Funktionsverlust der Nieren wirksam vermieden werden können.

*Leonhardi* et al. [7] kamen zu dem Ergebnis, daß die Urosonographie wegen der sich unmittelbar daraus ableitenden Konsequenzen in den ersten Lebenstagen

durchzuführen ist. Infektionsprophylaxe, weiterführende bildgebende Diagnostik, interventionelle Maßnahmen bei Harntransportstörungen oder definitive operative Korrekturen können so frühzeitig geplant werden. *Steinhart et al.* [10] zeigten, daß eine signifikante Anzahl von Kindern asymptomatische Veränderungen an Nieren und Harnwegen zeigt, die mittels Ultraschall mit relativ geringem Kostenaufwand aufgedeckt werden können.

In einer Studie von *Rager* [8] bedurfte die Mehrzahl der gefundenen Ureterabgangsstenosen keiner operativen Korrektur. Durch sorgfältige sonographische Überwachung der Nieren konnte eine Rückbildung der Obstruktion festgestellt werden.

Falls allerdings eine signifikante Obstruktion nachgewiesen ist, sollte die operative Korrektur schnellstmöglich erfolgen [80,83]. *Steffens et al.* [81], *Chertin et al.* [82] und *Murphy et al.* [83] zeigten, daß bei frühzeitiger operativer Korrektur einer Ureterabgangsstenose mit einer deutlichen Verbesserung der Nierenfunktion zu rechnen ist.

## 6. Zusammenfassung

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden die Ergebnisse eines über 10 Jahre homogen durchgeführten Ultraschallscreenings der Nieren und der Harnwege bei Neugeborenen vorgestellt. In den Jahren 1985 bis 1994 haben insgesamt 11887 Neugeborene der Universitätsfrauenklinik Giessen an dieser Reihenuntersuchung, die auch die Sonographie des Hirns und der Hüften umfasste, teilgenommen. Es handelt sich um das größte bisher auf diese Thematik hin untersuchte Kollektiv. Die Untersuchungen wurden überwiegend in der Abteilung für Kinderradiologie der Universitätskinderklinik Giessen in einer standardisierten Vorgehensweise durchgeführt.

Die Inzidenz auffälliger und z.T. pathologischer Nieren- und Harnwegsbefunde betrug 6,32% (n=751). Harntransportstörungen wurden bei insgesamt 570 Neugeborenen (4,8%) befundet; diese stellen 75,9% aller Neugeborenen mit nephrosonographischem Befund. Die Harntransportstörungen wurden mittels perimetrischer Quantifizierung der Nierenbeckendilatationen in vier Grade eingeteilt. Klinisch relevante Harntransportstörungen lagen bei 101 Neugeborenen (0,85%) vor. Neben einer Darstellung der gefundenen Inzidenzen wurden signifikante Zusammenhänge zwischen den einzelnen Befunden und geburtshilflichen bzw. fetalen Parametern aufgezeigt. Frühgeborene waren insgesamt prozentual signifikant ( $p=0,01$ ) von Harntransportstörungen betroffen. Hydronephrosen (HTS 4) wiesen die größte prozentuale Häufigkeit in der 38.-45. SSW auf ( $p=0,038$ ). Schwangerschaftsspezifische Erkrankungen wie der Gestationsdiabetes gingen mit einer prozentual stark signifikant ( $p=0,003$ ) erhöhten Inzidenz von Harntransportstörungen einher.

Die Gesamtbetrachtung aller Nieren- und Harnwegsbefunde zeigt, daß in 2,55% (n=303) dieses Kollektives klinisch relevante Befunde vorliegen. Der Anteil klinisch relevanter Befunde an der Gesamtzahl von 751 Neugeborenen mit auffälligem Befund beträgt 40,3%. 59,7% (n=448) der Fälle zeigten Befunde ohne klinische Relevanz. Es handelt sich dabei um Neugeborene, die außer einer geringgradigen Nierenbeckenerweiterung  $<1,2$  cm keine weiteren renalen Auffälligkeiten zeigten.

Nicht alle Befunde mit klinischer Relevanz sind von sofortiger Behandlungsbedürftigkeit. Beim Auftreten von Symptomen in der weiteren Entwicklung kann jedoch bei bekannter Pathologie schneller auf die Ursache geschlossen und eine adäquate Therapie begonnen werden. Voraussetzung ist, daß die jeweiligen Befunde den Eltern und dem behandelten Kinderarzt mitgeteilt werden.

Befunde mit sofortiger oder dringlicher Behandlungsbedürftigkeit wie zystische Nierendysplasien oder schwergradige Harntransportstörungen können durch das nephrosonographische Screening schnellstmöglich einer Therapie zugeführt werden. Dies führt wiederum zu einer Reduktion der kindlichen Morbidität und Mortalität.

Das sonographische Screening der Nieren und Harnwege bei Neugeborenen sollte aus den oben genannten Gesichtspunkten heraus weiterhin in der bisherigen Form durchgeführt werden. Selbstverständlich ist dies an eine gewisse personelle und apparative Ausrüstung gebunden, die häufig nur in Krankenhäusern der Maximalversorgung vorhanden ist. Deshalb wird eine alles umfassende großflächige Durchführung, die auch kleinere Krankenhäuser mit einbezieht, auch in Zukunft schwierig sein.

## 7. Anhang

<b>Tabelle 59</b>	
<b>Auswertung der Harntransportstörungen 1. Grades</b>	
	<b>410 Neugeborene zeigten Harntransportstörungen 1. Grades</b>
<i>minus</i>	<b>10</b> (Harntransportstörung <b>2. Grades</b> an der kontralateralen Niere)
<i>minus</i>	<b>4</b> (Harntransportstörung <b>3. Grades</b> an der kontralateralen Niere)
<i>minus</i>	<b>3</b> (Harntransportstörung <b>4. Grades</b> an der kontralateralen Niere)
	<b>393 Neugeborene zeigten <i>ausschließlich</i> HTStörungen 1. Grades</b>

<b>Tabelle 60</b>	
<b>Auswertung der Harntransportstörungen 2. Grades</b>	
	<b>105 Neugeborene zeigten Harntransportstörungen 2. Grades</b>
<i>minus</i>	<b>1</b> (Harntransportstörung <b>3. Grades</b> an der kontralateralen Niere)
<i>minus</i>	<b>1</b> (Harntransportstörung <b>4. Grades</b> an der kontralateralen Niere)
	<b>103 Neugeborene zeigten Harntransportstörungen 2. Grades, davon 10 kombiniert mit Harntransportstörung 1. Grades</b>

**Bei 496 Neugeborenen wurden *ausschließlich* leichtergradige Harntransportstörungen befundet.**

**Tabelle 61**

**Beurteilung der HTStörungen 2. Grades nach klinischer Relevanz**

	<b>103 Neugeborene zeigten Harntransportstörungen 2. Grades</b>
<i>minus</i>	<b>17</b> mit <i>Ureterabgangsstenose</i>
<i>minus</i>	<b>9</b> mit <i>Uretermündungsstenose</i>
<i>minus</i>	<b>1</b> mit <i>Urethralklappe</i>
	<b>76 Neugeborene zeigten Harntransportstörungen 2. Grades ohne klinische Relevanz mit Nierenbeckenerweiterung &lt;1,2 cm</b>

**Bei 469 Neugeborenen (3,95%) lagen Harntransportstörungen ohne klinische Relevanz vor.**

## 8. Literaturverzeichnis

1. Pschyrembel  
Klinisches Wörterbuch  
Walter de Gruyter Berlin 1994, 257. Auflage, S. 1400
2. K.-H. Niessen (Hrsg.)  
Pädiatrie  
Chapman & Hall Weinheim 1993, 3. Auflage, S. 34-36
3. D. Weitzel, H. Peters  
Ultraschall- Diagnostik bei Neugeborenen  
Deutsches Ärzteblatt 38 (1984), S. 2721-2730
4. J. Steffens, M. Fisch  
Kindliche Harntransportstörungen  
Urologe [A] 33 (1994), S. 257-268
5. D. Weitzel, H. Peters, C. Humburg  
Sonographisches Neugeborenen-Screening  
Ultraschall in der Medizin 5 (1984), S. 277-280
6. D. Preut, H.L. Reiter, V. Klingmüller, G. Kühl  
Auffällige Befunde bei der Neugeborenenbasisuntersuchung  
Monatsschrift Kinderheilkunde 144 (1996), S. 1092-1097
7. A. Leonhardi, M. Reither  
Ultraschallscreening für Neugeborene (NG)  
Klinische Pädiatrie 205 (1993), S. 383-388
8. K. Rager  
Frühdiagnostik und Frühtherapie angeborener Harnwegsanomalien  
Der Kinderarzt 11 (1990), S. 1573-1574

9. J.E.S. Scott, R.E.J. Lee, E.W. Hunter, M.G. Coulthard  
Ultrasound screening of the newborn urinary tract  
The Lancet 338 (1991), S. 1571-1573
10. J.M. Steinhart, J.P. Kuhn, B. Eisenberg  
Ultrasound screening of healthy infants for urinary tract abnormalities  
Pediatrics 82 (1988), S. 609-614
11. G. Riccipetitoni, R. Chierici, L. Tamisari  
Postnatal ultrasound screening of urinary malformations  
The Journal of Urology 148 (1992), S. 604-605
12. W. Rascher, K.-E. Bonzel, B. Guth-Tougelidis  
Angeborene Fehlbildungen des Harntraktes  
Monatsschrift Kinderheilkunde 140 (1992), S. 78-83
13. E. Dinkel, H. Peters, M. Dittrich  
Sonographische Diagnostik der Harntransportstörungen im Kindesalter  
Ultraschall 4 (1983), S. 166-173
14. K.-D. Bachmann, H. Ewerbeck, E. Kleinhauer (Hrsg.)  
Pädiatrie in Praxis und Klinik  
Georg Thieme/ Gustav Fischer Verlag 1989, 2. Auflage, S. 200-202
15. W. Schuster (Hrsg.)  
Kinderradiologie 2  
Springer-Verlag 1990, 2. Auflage, S. 611-653
16. D. Weitzel, J. Tröger, E. Straub  
Renal sonographie in pediatric patients  
Pediatric Radiology 6 (1977), S. 19-26

17. V. Hofmann (Hrsg.)  
Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie  
VEB Georg Thieme Leipzig 1988, S. 156-180 u. 234-236
18. H. Peter, K.-H. Deeg, D. Weitzel  
Die Ultraschalluntersuchung des Kindes  
Springer-Verlag 1987, 1. Auflage, S. 215-232 u. 261-263
19. S. Rastocny  
Ultraschallscreening der Nieren und Hüften bei Neugeborenen  
Inaugural- Dissertation, Gießen 1989
20. Y. Homsy, P. Williot, S. Danais  
Transitional neonatal hydronephrosis: Fact or fantasy ?  
The Journal of Urology 136 (1986), S. 339-341
21. G. Bernstein, J. Mandell, R.L. Lebowitz  
Ureteropelvic junction obstruction  
The Journal of Urology 140 (1988), S. 1216-1221
22. K. Goerke, A. Valet (Hrsg.)  
Gynäkologie und Geburtshilfe  
Gustav Fischer Verlag 1998, 2. Auflage, S. 59-60
23. J. Langman  
Medizinische Embryologie  
Georg Thieme Verlag 1989, 8. Auflage, S. 165
24. P.K. Shultz, J.L. Strife, C.F. Strife  
Hypercchoic renal medullary pyramids in infants and children  
Radiology 181 (1991), S. 163-167

25. J.O. Haller, W.E. Berdon, A.P. Friedmann  
Increased renal cortical echogenicity:  
a normal finding in neonates and infants  
*Radiology* 142 (1982), S. 173-174
26. D.F. Thomas, N.P. Madden, H.C. Irving, R.J. Arthur  
Mild dilatation of the fetal kidney: a follow-up study  
*British Journal of Urology* 74 (1994), S. 236-239
27. Y.L. Homsy, F. Saad, I. Laberge, P. Williot, C. Pison  
Transitional hydronephrosis of the newborn and infant  
*The Journal of Urology* 144 (1990), S. 579-583
28. C.E. Blane, M.A. DiPietro, J.M. Zerlin, A.B. Sedman, D.A. Bloom  
Renal sonography is not a reliable screening method for vesicoureteral reflux  
*The Journal of Urology* 150 (1993), S. 752-755
29. J.E. Corteville, D.L. Gray, J.P. Crane  
Congenital hydronephrosis:  
Correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome  
*American Journal of Obstetrics and Gynecology* 165 (1991), S. 384-388
30. J.A. Dudley, J.M. Haworth, M.E. McGraw, J.D. Frank, E.J. Tizard  
Clinical relevance and implications of antenatal hydronephrosis  
*Archives of Disease in Childhood* 76 (1997), S. F31-F34
31. A. Sigel, R. Kühn, W. Langer  
Pathologische Entwicklung der Nieren  
*Urologe [A]* 32 (1993), S. 420-425
32. T. Brown, J. Mandell, R.L. Lebowitz  
Neonatal hydronephrosis in the era of sonography  
*American Journal of Radiology* 148 (1987), S. 959-963

33. M. Maizels, M.E. Reisman, L.S. Flom, J. Nelson, S. Fernbach, C. Firlit  
Grading nephroureteral dilatation detected in the first year of life:  
Correlation with obstruction  
The Journal of Urology 148 (1992), S. 609-614
34. P.A. Dremsek, K. Gindl, P. Voitl, R. Strobl, E. Hafner, W. Geissler  
Renal pyelectasis in fetuses and neonates: Diagnostic value of renal pelvis  
diameter in pre- and postnatal sonographic screening  
American Journal of Roentgenology 168 (1997), S. 1017-1019
35. M.K. Hanna, R. Gluck  
Ureteropelvic junction obstruction during the first year of life  
Urology 31 (1988), S. 41-45
36. F.A. Bartoli, G. Paradies, A. Leggio, D. Virgintino, M. Bertossi, L. Roncali  
Urothelium damage as the primary cause of ureteropelvic junction obstruction  
Urological Research 24 (1996), S. 9-13
37. J.F. Redman, O.F. Aguilar-Guzman  
Ureteropelvic junction obstruction caused by accessory renal vessels in  
association with preureteral vena cava and vena caval duplication  
Urology 40 (1992), S. 362-367
38. M. Murakumo, K. Nonomura, T. Yamashita, T. Ushiki, K. Abe, T. Koyanagi  
Structural changes of collagen components and diminution of nerves in  
congenital ureteropelvic junction obstruction  
The Journal of Urology 157 (1997), S. 1963-1968
39. C.A. Peters  
Lower urinary tract obstruction: clinical and experimental aspects  
British Journal of Urology 81 (1998), S. 22-32

40. A.S. Woolf  
Multiple causes of human kidney malformations  
*Archives of Disease in Childhood* 77 (1997), S. 471-477
41. B. Lettgen, M. Meyer-Schwickerath, W. Bedow  
Die antenatale Ultraschalldiagnostik der Nieren und ableitenden Harnwege  
*Monatsschrift Kinderheilkunde* 141 (1993), S. 462-467
42. M. Hiraoka, K. Morikawa, C. Hori, S. Tsuchida, K. Kasuga, T. Tominaga  
Left renal pelvis of male neonates is predisposed to dilatation  
*Acta Paediatrica Japan* 37 (1995), S. 352-354
43. A.M. Adra, A.A. Mejides, M.S. Dennaoui, S.N. Beydoun  
Fetal pyelectasis: is it always "physiologic"?  
*American Journal of Obstetrics and Gynecology* 173 (1995), S. 1263-1266
44. F. Krull, P.F. Hoyer, R. Habenicht, H.P. Krohn, G. Offner, J.H. Ehrlich  
Die multizystische Nierendysplasie  
*Monatsschrift Kinderheilkunde* 138 (1990), S. 202-205
45. B. Atiyeh, D. Husmann, M. Baum  
Contralateral renal abnormalities in multicystic-dysplastic kidney disease  
*The Journal of Pediatrics* 121 (1992), S. 65-67
46. W.L. Robson, A.K. Leung, M.A. Thomason  
Multicystic dysplasia of the kidney  
*Clinical Pediatrics* (1995), S. 32-40
47. M. Menster, J. Mahan, S. Koff  
Multicystic dysplastic kidney  
*Pediatric Nephrology* 8 (1994), S. 113-115

48. M.S. Kogutt, W.H. Robichaux, F.G. Boineau, G.K. Drake, S.C. Simonton  
Asymmetric renal size in autosomal recessive polycystic kidney disease:  
A unique presentation  
American Journal of Radiology 160 (1993), S. 835-836
49. G. Margraf  
Autosomal recessive polycystic kidney disease  
American Journal of Disease in Childhood 147 (1993), S. 78-79
50. C. Wilson, A.F. Azmy  
Horseshoe Kidney in Children  
British Journal of Urology 58 (1986), S. 361-363
51. B. Banerjee, I. Brett  
Ultrasound diagnosis of horseshoe kidney  
British Journal of Radiology 64 (1991), S. 898-900
52. Y. Kaakaji, R.C. Pfister  
Horseshoe kidney with severe congenital hydronephrosis  
American Journal of Roentgenology 171 (1998), S. 829-830
53. B. Krishnan, L.D. Truong, G. Saleh, D.M. Sirbasku, K.M. Slawin  
Horseshoe kidney is associated with an increased relative risk of primary  
renal carcinoid tumor  
The Journal of Urology 157 (1997), S. 2059-2066
54. R. Hitchcock, D.M. Burge  
Renal agenesis: an acquired condition?  
Journal of Pediatric Surgery 29 (1994), S. 454-455
55. H.-G.J. Mesrobian, H.G. Rushton, D. Bulas  
Unilateral renal agenesis may result from in utero regression of  
multicystic renal dysplasia  
The Journal of Urology 150 (1993), S. 793-794

56. S. Cascio, S. Paran, P. Puri  
Associated urological anomalies in children with unilateral renal agenesis  
The Journal of Urology 162 (1999), S. 1081-1083
57. W.C. Reha, M.D. Gibbons  
Neonatal ascites and ureteral valves  
Urology 33 (1989), S. 468-471
58. M.G. Karlowicz, M.E. Katz, R.D. Adelman, M.J. Solhaug  
Nephrocalcinosis in very low birth weight neonates: Family history of kidney stones and ethnicity as independent risk factors  
The Journal of Pediatrics 122 (1992), S. 635-638
59. J.S. Jacinto, H.D. Modanlou, M. Crade, A.A. Strauss, S.K. Bosu  
Renal calcification incidence in very low birth weight infants  
Pediatrics 81 (1988), S. 31-35
60. N. Woolfield, R. Haslam, G. Le Quesne, H.M. Chambers, R. Hogg  
Ultrasound diagnosis of nephrocalcinosis in preterm infants  
Archives of Disease in Childhood 63 (1988), S. 86-88
61. C.A. Jones, S. King, N.J. Shaw, B.A. Judd  
Renal calcification in preterm infants: follow up at 4-5 years  
Archives of Disease in Childhood 76 (1997), S. F185-F189
62. A. Short, R.W. Cooke  
The incidence of renal calcification in preterm infants  
Archives of Disease in Childhood 66 (1991), S. 412-417
63. A. Pfitzer, M. Nelle, W. Rohrschneider, O. Linderkamp, J. Tröger  
Inzidenz nephrokalzinoseartiger Sonographiebefunde bei Frühgeborenen während enteraler Kalzium- und Phosphatgabe  
Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 202 (1998), S. 159-163

64. B. Hoppe, A. Hesse, T. Neuhaus, S. Fanconi, I. Forster, N. Blau, E. Leumann  
Urinary saturation and nephrocalcinosis in preterm infants: effects of parenteral nutrition  
*Archives of Disease in Childhood* 69 (1993), S. 299-303
65. T. Saarela, A. Vaarala, P. Lanning, M. Koivisto  
Incidence, ultrasonic patterns and resolution of nephrocalcinosis in very low birthweight infants  
*Acta Paediatrica Scand.* 88 (1999), S. 655-660
66. J. Sonntag, J. Schaub  
Oxalate excretion during the first 7 weeks in very-low-birth-weight infants  
*Biology of the Neonate* 71 (1997), S. 277-281
67. M.G. Karlowicz, R.D. Adelman  
Renal calcification in the first year of life  
*Pediatric Clinics of North America* 42 (1995), S. 1397-1413
68. F. Ezzedeen, R.D. Adelman, C.E. Ahlfors  
Renal calcification in preterm infants:  
pathophysiology and long-term sequelae  
*The Journal of Pediatrics* 113 (1988), S. 532-539
69. J.C. Pope, L.A. Trusler, A.M. Klein, W.F. Walsh, A. Yared, J.W. Brock  
The natural history of nephrocalcinosis in premature infants treated with loop diuretics  
*The Journal of Urology* 156 (1996), S. 709-712
70. R. Starinsky, O. Vardi, D. Batasch, M. Goldberg  
Increased renal medullary echogenicity in neonates  
*Pediatric Radiology* 25 Suppl.1 (1995), S. 43-45

71. T. Kojima, T. Kobayashi, S. Matsuzaki, S. Iwase, Y. Kobayashi  
Effects of perinatal asphyxia and myoglobinuria on development of acute neonatal renal failure  
*Archives of Disease in Childhood* 60 (1985), S. 908-912
72. P. Zaramella, C. Zorzi, I. Pavanello, G. Rizzoni, G. Zacchello, F.F. Rubaltelli  
The prognostic significance of acute neonatal renal failure  
*Child Nephrol Urol* 11 (1991), S. 15-19
73. S. Alon  
Neonatal acute renal failure: The need for long-term follow-up  
*Clinical Pediatrics* 37 (1998), S. 387-390
74. D.E. Mineau, P.R. Koehler  
Ultrasound diagnosis of neonatal adrenal hemorrhage  
*American Journal of Roentgenology* 132 (1979), S. 443-444
75. R. Langer, H.J. Kaufmann, W. Stäblein  
Sonographische Befunde der postpartalen Nebennierenblutung  
*Monatsschrift Kinderheilkunde* 133 (1985), S. 818-822
76. S. Kellnar  
Zur Nebennierenblutung beim Neugeborenen  
*Klinische Pädiatrie* 197 (1985), S. 305-308
77. Z. Felc  
Ultrasound screening for neonatal adrenal hemorrhage  
*American Journal of Perinatology* 12 (1995), S. 363-366
78. C.L. Chein, W.P. Chen, L.Y. Yang, L.S. Fu, C.Y. Lin  
Early detection of neonatal adrenal hemorrhage by ultrasonography  
*Acta Paediatrica Sin.* 37 (1996), S. 128-132

79. L. Sirota, S. Strauss, Y. Rechnitz, I. Landman, F. Dulitzky  
Transient obstruction of the kidney and hypertension due to neonatal adrenal hemorrhage. Case report  
Acta Paediatrica Helvetica 40 (1985), S. 177-181
80. S.A. Koff  
Neonatal management of unilateral hydronephrosis:  
Role for delayed intervention  
Urologic Clinics of North America 25 (1998), S. 181
81. J. Steffens, M. Ziegler  
Funktionelle Entwicklung der Kinderniere mit korrigierter und unkorrigierter Ureterabgangsstenose  
Aktuelle Urologie 26 (1995), S. 320-325
82. B. Chertin, A. Fridmans, M. Knizhnik, I. Hadas-Halperin, D. Hain, A. Farkas  
Does early detection of ureteropelvic junction obstruction improve surgical outcome in terms of renal function?  
The Journal of Urology 162 (1999), S. 1037-1040
83. J.P. Murphy, T.M. Holder, K.W. Ashcraft, R.J. Sharp, C.D. Goodwin  
Ureteropelvic junction obstruction in the newborn  
Journal of Pediatric Surgery 19 (1984), S. 642-648
84. J.E. Wildberger, G. Alzen  
Was leistet das sonographische Neugeborenen Screening auf Harnwegsfehlbildungen?  
Monatsschrift Kinderheilkunde 143 (1995), S. 521-524
85. R.D. Schulz, U.V. Willi  
Atlas der Ultraschalldiagnostik beim Kind  
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1990, 1. Auflage, S. 112

## 9. Danksagung

Meinem Betreuer, Herrn PD Dr. Klingmüller möchte ich für all die guten Ratschläge bei der Erfassung des Datenmaterials, für die Mithilfe und Unterstützung bei der Nachkontrolle und Einstufung unzähliger nierensonographischer Befunde meinen herzlichsten Dank aussprechen. Danken möchte ich ihm ebenso für seine konstruktive Kritik und seine Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Frau Dr. Grüßner gilt mein Dank für ihre unverzichtbare Beratung in geburtshilflichen Sachverhalten. Sie hat ebenso dafür gesorgt, daß jederzeit optimale Bedingungen für die Datenerfassung in der Universitätsfrauenklinik gegeben waren.

Herrn Prof. Dr. Alzen danke ich für seine Unterstützung während der Erfassung der nierensonographischen Befunde im Archiv der Universitätskinderklinik.

Mein herzlicher Dank gilt meinen lieben Eltern, Frau Marianne und Herrn Günter Klein, die mir durch ihre immerwährende Förderung dieses Studium ermöglicht haben. Meinen Vater möchte dafür danken, daß er mich mit der für die Abfassung dieser Arbeit notwendigen Hardware ausgestattet hat.

Ein weiterer besonderer Dank gilt meinem Studienkollegen, Herrn Martin Jäger, welcher den hirnsographischen Teil des Neugeborenen Screenings bearbeitet. Er hat sich in einzigartiger Weise durch seine Hilfsbereitschaft, kooperative Mitarbeit und Ermutigungen in allen Belangen der Datenerfassung und -auswertung ausgezeichnet.

Frau Dorothea Euterneck danke ich für die Mithilfe bei der Erfassung des Datenmaterials.

## 10. Lebenslauf

### *Angaben zur Person*

Name: Katja Klein  
Wohnort: Oranienstr. 21  
35745 Herborn  
Tel.: 02772/51965  
Geburtstag und -ort: 29.05.1975 in Herborn  
Familienstand: ledig  
Religion: evangelisch  
Eltern: Marianne und Günter Klein, Dipl. Betriebswirt

### *Schulbildung*

1981-1985 Grundschole, Mittelpunktschule Merkenbach  
1985-1994 Johanneum Gymnasium Herborn  
23.06.1994 Abitur

### *Berufsausbildung*

Okt.1994-Sept.1996 Vorklinisches Studium, Justus Liebig Universität  
Giessen  
Sept.1996 Ärztliche Vorprüfung  
Okt.1996-Sept. 2000 Klinisches Studium, Justus Liebig Universität Giessen  
Sept.1997 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
Sept.1999 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
25.10.-17.12.1999 PJ-Aufenthalt am Medical College of Virginia,  
Department of Surgery, Virginia Commonwealth  
University; Richmond VA, USA  
20.12.99-02.06.2000 Praktisches Jahr am Kreiskrankenhaus Bad Hersfeld,  
Unfallchirurgie und Innere Medizin  
05.06.-22.09.00 Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsfrauenklinik  
Giessen  
16.11.2000 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung