

Simone Claudi-Böhm

Bernhard O. Böhm

Diabetes und Schwangerschaft

Prävention, Beratung, Betreuung vor, während und nach
der Schwangerschaft

Simone Claudi-Böhm
Bernhard O. Böhm

Diabetes und Schwangerschaft

**Prävention, Beratung, Betreuung vor,
während und nach der Schwangerschaft**

Mit 17 Abbildungen und 12 Tabellen

Unter Mitarbeit von

Dr. med. Gabriele Buck, Frauenärztin

Gudrun Jütting, Ernährungsberaterin, Diabetesberaterin DDG

Dr. med. Helmut Kleinwechter, Internist, Diabetologe DDG

Dr. med. Wolfgang Paulus, Frauenarzt

Dr. med Simone Claudi-Böhm

Medizinisches Zentrum für Frauengesundheit
und Allgemeinmedizin
Frauenstraße 65
89073 Ulm

Prof. Dr. med. Bernhard O. Böhm

Schwerpunkt Endokrinologie und Diabetologie
Klinik für Innere Medizin
Universität Ulm
Robert-Koch-Str. 8
89081 Ulm

ISBN 978-3-540-34407-0 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag.

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2007

Warenchutzvermerk: Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Hinrich Küster, Heidelberg

Projektmanagement: Gisela Zech, Heidelberg

Copyediting: Bettina Arndt, Weinheim

Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

SPIN 11540373

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

Vorwort

Der Diabetes mellitus ist die häufigste Stoffwechselerkrankung in der Schwangerschaft. Die Zahl der Betroffenen wird weiter ansteigen, so dass Frauen mit vorbestehendem Diabetes mellitus oder Schwangerschaftsdiabetes zunehmend eine professionelle Beratung vor, während und nach der Schwangerschaft in Anspruch nehmen werden.

Der Trend zur Zunahme von Glukosestoffwechselerkrankungen in der Schwangerschaft fordert gemeinsame Anstrengungen zur Prävention. Gemäß aktuellen Leitlinien sollte die langfristige, nicht nur die Schwangerschaft betreffende Betreuung ein interdisziplinäres Team übernehmen. Somit erweitert sich das ärztliche Tätigkeitsfeld. Denn Präventionsmaßnahmen sollten vor, während und auch nach der Schwangerschaft erfolgen, damit die insgesamt positiven Gesundheitstrends der letzten Jahre sich auch für die häufigste Stoffwechselkrankheit der Schwangerschaft umsetzen lassen.

Das Handbuch »Diabetes und Schwangerschaft« folgt diesem modernen Versorgungskonzept. Für das Autorenteam rücken somit folgende Ziele in den Vordergrund:

- Primärprävention durch eine gesunde Lebensweise, um Übergewicht, Fehlernährung und Bewegungsmangel zu vermeiden,
- Prävention des Diabetes durch Gewichtsreduktion, vermehrte Bewegung und eine ausgewogene Ernährung,
- Sekundärprävention mit der frühestmöglichen Erkennung des Diabetes mellitus,
- Konsequente Betreuung vor der Schwangerschaft, gefolgt von interdisziplinärer Therapie während der Schwangerschaft, verbunden mit einer zielgerichteten und lebenslangen Nachsorge.

Diabetes und Schwangerschaft sind somit nicht nur ein Tätigkeitsfeld für den Gynäkologen und den Geburtshelfer oder den Diabetesspezialisten. Gerade die Betreuung nach Entbindung, die eine Verbesserung der Langzeitprognose nach Gestationsdiabetes zum Ziel hat, fällt in das Aufgabengebiet von Frauenmedizin, Allgemeinmedizin, Innerer Medizin und Diabetologie.

Eingedenk dieser Herausforderungen wurde dieses Handbuch unter Berücksichtigung der neuesten wissenschaftlichen Literatur und der Empfehlungen nationaler und internationaler Fachgesellschaften zusammengestellt. »Diabetes und Schwangerschaft« wurde als ein kompaktes Werk durch ein interdisziplinäres Autorenteam für den an Diabetes, Schwangerschaft, Frauenmedizin und Prävention interessierten Kollegen aller medizinischen Fachrichtungen gestaltet.

Simone Claudi-Böhm
Bernhard O. Böhm

Ulm, im März 2007

Inhaltsverzeichnis

1	Diabetes und Schwangerschaft – sehr heterogene Zielgruppen für Primär- und Sekundärprävention	1	5	Insulintherapie.	33
1.1	Historische Perspektive	1	5.1	Intensivierte Insulintherapie (ICT).	39
1.2	Diabetes und Schwangerschaft – heute.	1	5.2	Bestimmung der Insulindosis	39
1.3	Diabetes und Schwangerschaft – Zukünftiges	2	5.2.1	Insulindosierung und Kohlenhydrat- aufnahme (BE).	41
1.4	Frauengesundheit – Gender-specific Medicine	3	5.2.2	Insulindosierung und körperliche Aktivität, Sport	42
	Literatur.	3	5.3	Blutzuckerselbstkontrolle.	44
2	Klassifikation des Diabetes mellitus.	5	5.4	Insulininjektionen	45
	Literatur.	8	5.4.1	Insulininjektionen mittels Insulin-Pen	46
3	Gestationsdiabetes und Screeningverfahren	9	5.4.2	Insulininjektionen mit der Insulin- pumpe (CSII)	47
3.1	Gestationsdiabetes mellitus	9	5.5	Insulinaufbewahrung und Haltbarkeit	48
3.1.1	Häufigkeit	9	5.6	Häufige Fehler bei der Insulintherapie	49
3.1.2	Folgen	11		Literatur.	51
3.2	Screeningverfahren	13	6	Ernährungstherapie.	53
3.2.1	Indikationen zum Screening	13	6.1	Ernährung während der Schwangerschaft.	53
3.2.2	Testverfahren	15	6.2	Ernährung in der Stillzeit	61
3.2.3	Qualität der Blutzuckermessung	18		Literatur.	62
	Literatur.	20	6.4	Anhang	62
4	Behandlung des Gestationsdiabetes.	23	7	Bedeutung von Supplements.	65
4.1	Schulung.	23	8	Mütterliche Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus	69
4.2	Selbstkontrolle	23	8.1	Revidierte Risikoklassifikation.	70
4.3	Ernährungsumstellung	24	8.2	Klassifikation	70
4.4	Körperliche Aktivität/Sport	24	8.2.1	Krankheitsbilder der diabetischen Makroangiopathie.	71
4.5	Eingeschränkte Glukosetoleranz (IGT)	25	8.3	Komplikationen durch eine Schwanger- schaft	75
4.5.1	Einstellungsziele	25		Literatur.	76
4.6	Insulintherapie	25	9	Medikamentöse Therapie in Schwangerschaft und Stillzeit	77
4.7	Orale Antidiabetika.	26	9.1	Grundregeln der Pränataltoxikologie	77
4.8	Überwachung während der Schwanger- schaft	27	9.2	Arzneimittelstoffwechsel in der Schwangerschaft	77
4.9	Überwachung unter der Geburt	27	9.3	Beurteilung des teratogenen Risikos.	78
4.10	Nachsorge	28			
	Literatur.	31			

9.4	Risikoklassifizierung von Arzneimitteln	78	13	Betreuung von Neugeborenen diabetischer Mütter	117
9.5	Vorsichtsmaßnahmen bei Frauen im fertilen Alter	79	13.1	Planung des Entbindungsortes und Ablauf der Entbindung	117
9.6	Empfehlungen bei Kinderwunsch bzw. eingetretener Gravidität	79	13.2	Fütterungsregime – Stillen	118
9.7	Risikoabschätzung nach Exposition	80	13.3	Antepartaler Transport von Risiko- schwangeren	119
9.8	Abklärung durch Pränataldiagnostik	80		Literatur	120
9.9	Inzidenz kongenitaler Fehlbildungen	80	14	Verhalten nach Gestationsdiabetes – Möglichkeiten der Diabetes- prävention	121
9.10	Syndrom der polyzystischen Ovarien (PCO-Syndrom)	80		Literatur	125
9.11	Antidiabetika	81	15	Diabetes und Kinderwunsch	127
9.12	Antihypertensive Therapie	84	15.1	Pathogenese der Sterilität	127
9.13	Medikation in der Stillzeit	87		Literatur	131
9.14	Informationsquellen	89	16	Kontrazeption	133
	Literatur	90	16.1	Hormonale Kontrazeption	133
10	Organspezifische Autoimmunität	91	16.2	Hormonale Langzeitkontrazeption	134
				Literatur	135
11	Schwangerschaft, Entbindung und Besonderheiten bei Diabetes mellitus	95	17	Prävention eines Diabetes mellitus beim Nachwuchs einer Typ-1-Diabetikerin	137
11.1	Erstuntersuchung vor der Schwanger- schaft	96		Literatur	137
11.2	Untersuchungen in der Schwangerschaft	97	18	Labordiagnostik	139
11.3	Geburt	97	18.1	Blutzucker	139
11.4	Geburtshilflich-internistische Notfälle	99	18.1.1	Messungen der Sekretionskapazität	142
11.5	Schwangerschaftshypertonus, Präeklampsie, Eklampsie	102	18.2	Schilddrüse	145
11.6	Thrombose und Embolie	104		Literatur	149
11.7	Harnwegsinfektion	104	Literatur	151	
11.8	Terminüberschreitung, Geburts- einleitung	105	Anhang	153	
11.9	Sectio caesarea	105	A1	Querverweise zu Leitlinien und Auswahl von Internet-Anschriften	155
11.10	Wochenbettdepression, -psychose	105	A2	Gesetz zum Schutze der erwerbstätigen Mutter	161
11.11	Mutterschaftsvorsorge	106		Stichwortverzeichnis	171
	Literatur	107			
12	Fetale Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen bei Kindern diabetischer Mütter	109			
12.1	Ultraschalluntersuchungen gemäß Mutterschaftsrichtlinien	109			
12.2	Untersuchungen von diabetischen Müttern	110			
12.3	Qualitätssicherungsmaßnahmen	114			

Autorenverzeichnis

Claudi-Böhm, Simone, Dr. med.

Medizinisches Zentrum für Frauengesundheit und Allgemeinmedizin
Frauenstraße 65, 89073 Ulm

Böhm, Bernhard O., Professor Dr. med.

Schwerpunkt Endokrinologie, Diabetes und Stoffwechsel
Klinik für Innere Medizin
Universität Ulm
Robert-Koch-Straße 8, 89081 Ulm

Weitere Mitarbeiter (in alphabetischer Reihenfolge):

Buck, Gabriele, Dr. med.

Prittwitzstraße 43
Universitäts-Frauenklinik
Universität Ulm
89075 Ulm

Jütting, Gudrun

Schwerpunkt Endokrinologie, Diabetes und Stoffwechsel
Klinik für Innere Medizin
Universität Ulm
Robert-Koch-Straße 8, 89081 Ulm

Kleinwechter, Helmut, Dr. med.

Internist, Diabetologe DDG
Alter Markt 11
24103 Kiel

Paulus, Wolfgang, Dr. med.

Institut für Reproduktionstoxikologie
Krankenhaus St. Elisabeth
Elisabethenstraße 17
88212 Ravensburg

Abkürzungsverzeichnis

ACE-Hemmer	Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer; blutdrucksenkende Medikation	DCCT	Diabetes Control and Complications Trial; große Typ-1-Diabetes-Studie, die die Vorteile einer intensivierten Insulintherapie und der Insulinpumpentherapie für die Primär- und Sekundärprävention mikro- und makrovaskulärer Komplikationen des Diabetes nachgewiesen hat
ADA	American Diabetes Association	DD	Differentialdiagnose
ADN	Autonome diabetische Neuropathie	DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
AGE	Advanced glycosylation endproducts; Proteine, die Zuckeraddukte enthalten	DIC	Disseminated intravascular coagulation
Ak	Antikörper	D.m.	Diabetes mellitus
APS	Autoimmunes polyglanduläres Syndrom; liegt immer dann vor, wenn neben einem Typ-1-Diabetes weitere organspezifische Autoimmunerkrankungen wie z. B. Schilddrüsenautoimmunität, Typ-A-Gastritis, Zöliakie oder andere bestehen	DPP	Diabetes Prevention Program, Interventionsstudie zur Verhinderung einer Typ-2-Diabetesentwicklung
ASD	Alternative Einstichstellen	DPT-1	Diabetes Prevention Trial in pre Type 1, Typ 1-Diabetespräventionsstudie, die den Effekt von intravenösem und oralem Insulin in der Prä-Typ-1-Phase überprüfte
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit	DR	Diabetische Retinopathie
AT-II-Rezeptor-antagonist	Angiotensin-II-Rezeptorantagonist; blutdrucksenkendes Medikament	EDIC	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study; Nachfolgebeobachtung der DCCT
BE	Berechnungseinheit für den Kohlenhydratgehalt von Nahrungsmitteln; 1 BE entspricht 10–12 g Kohlenhydrate (früher auch »Broteinheit« genannt)	EHEC	enterohämorrhagische E. coli
BMI	Body mass index; Index für die Gewichtsverteilung	EKG	Elektrokardiogramm
BZ	Blutzucker	EPH-Gestose	Gestose mit Ödemen (edema), Proteinurie (proteinuria) und Bluthochdruck (hypertension)
CRP	C-reaktives Protein, akut-Phase-Protein, Entzündungsparameter	GAD	Glutamat-Decarboxylase, Inselzellantigen-typischer Auto-Antikörper beim Typ-1-Diabetes und beim spätmanifestierten Typ-1-Diabetes
CSSI	Kontinuierliche subkutane Insulininfusion; Insulinpumpentherapie	GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
CT	Konventionelle Insulintherapie	GI	Glykämischer Index; Wirkung eines bestimmten Nahrungsmittel auf den Blutzuckeranstieg
CTG	Cardiotokogramm, zeichnet kindliche Herztöne und mütterliche Wehentätigkeit auf	GIFT	Gameten intrafallopian transfer, Methode der assistierten Reproduktion

GDM	Gestationsdiabetes; formal eine erstmalig in der Schwangerschaft auftretende Glukoseerhöhung	KOF	Körperoberfläche
HbA _{1c}	N-terminal glykiertes Hämoglobin, stabile Ketoaminform, Maßstab für den Blutzucker	LDL-C	Low-density-lipoprotein-Cholesterol; Lipoproteine niedriger Dichte
HDL-C	High-density-lipoprotein-Cholesterin; Lipoproteine hoher Dichte	LZ-EKG	Langzeit-EKG
HELLP-Syndrom	Haemolysis elevated liver enzyme levels low platelet count, schwere Verlaufsform der Präeklampsie	LZ-RR	Langzeitblutdruckmessung
HF	Herzfrequenz	MODY	Maturity onset diabetes in the young; genetisch bedingte Diabetesform mit autosomal dominantem Erbgang
HLA	Human leucocyte antigen; Histokompatibilitätsantigen	MSY	Metabolisches Syndrom
HMG	Humanes Menopausengonadotropin	NI	Normalinsulin
IAA	Insulin-Antikörper, humoraler Marker der Inselzellautoimmunität	NNR-AK	Nebennierenrinden-Antikörper
IA-2	Inselzellantigen-Tyrosinphosphatase, humoraler Marker der Inselzellautoimmunität	NP	Nephropathie
-ICA	Inselzellantikörper; im Immunfluoreszenztest nachweisbare Autoantikörper gegen Inselzellgewebe	NPH	Neutrales Protamin Hagedorn; basisches Protein, geeignet, um Verzögerungsinsuline (NPH-Insuline) herzustellen
ICSI	Intracytoplasmatische Spermieninjektion	NPDR	Nicht-proliferative diabetische Retinopathie
ICT	Intensivierte konventionelle Insulintherapie; Standardtherapie eines Diabetes mellitus Typ 1 und des Gestationsdiabetes	NSAR	Nicht-steroidale Antirheumatika; können u. a. die Nierenfunktion reduzieren
IE	Internationale Einheiten, Maßeinheit für Insulinmenge (auch als E oder U abgekürzt)	NT	Nackentransparenz sonografischer Parameter zur Risikoermittlung einer Trisomie 21
IFG	Impaired fasting glucose; gestörte Nüchternglukose	Nü-BZ	Nüchtern-Blutzucker
IRI	Immunreaktives Insulin	OAD	Orales Antidiabetikum
ISSHP	International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy	OGTT	Orales Glukosetoleranztest; oraler Zuckerbelastungstest
i.v.	Intravenös	Op	Operation
IVGTT	Intravenöser Glukose-Toleranztest	OR	Odds Ration, Vergleichsmaß für Risiken etc.
IVF	In vitro fertilisation	pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
KHK	Koronare Herzerkrankung	PAAP-A	Pregnancy associated plasma protein A
KG	Körpergewicht	PCA	Parietalzellantikörper, Hinweis auf eine Autoimmungastritis
KM	Kontrastmittel	PDN	Periphere diabetische Neuropathie
		PDR	Proliferative diabetische Retinopathie
		p.o.	Per os (Einnahme über den Mund)
		PTA	Perkutane transluminale Angiographie

RDS	Respiratory distress syndrome
s	Sekunde
s.c.	Subkutan
SD	Schilddrüse
SEA	Spritz-Ess-Abstand
SH	Sulfonylharnstoffe; vom Sulfonamid abgeleitete Pharmaka, die über einen spezifischen Rezeptor an Zellen die glukoseabhängige Insulinsekretion stimulieren
SpM	Spätmahlzeit
STH	Wachstumshormon; klassischer Vertreter eines kontrainsulinären Prinzips
SSW	Schwangerschaftswoche
Tbl.	Tablette
TPO	Schilddrüsen-spezifische Peroxidase; wichtiges Autoantigen der Schilddrüse bei Hashimoto-Thyreoiditis und Morbus Basedow
tTG	Gewebespezifische Transglutaminase; Autoantigen bei glutensensitiver Enteropathie (Zöliakie, Sprue)
UKG	Echokardiographie
UKPDS	UK Prospective Diabetes Study; große klinische Studie an Patienten mit Erstdiagnose eines Typ-2-Diabetes mellitus; Nachweis der Effektivität einer BZ-Senkung und Blutdrucksenkung auf mikrovaskuläre Komplikationen des Diabetes
VLDL	Very low density lipoprotein; Lipoprotein von sehr geringer Dichte
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHR	Waist-to-hip-ratio; Quotient aus Taillen- und Hüftumfang
ZM	Zwischenmahlzeit

Diabetes und Schwangerschaft

– sehr heterogene Zielgruppen für Primär- und Sekundärprävention

1.1 Historische Perspektive

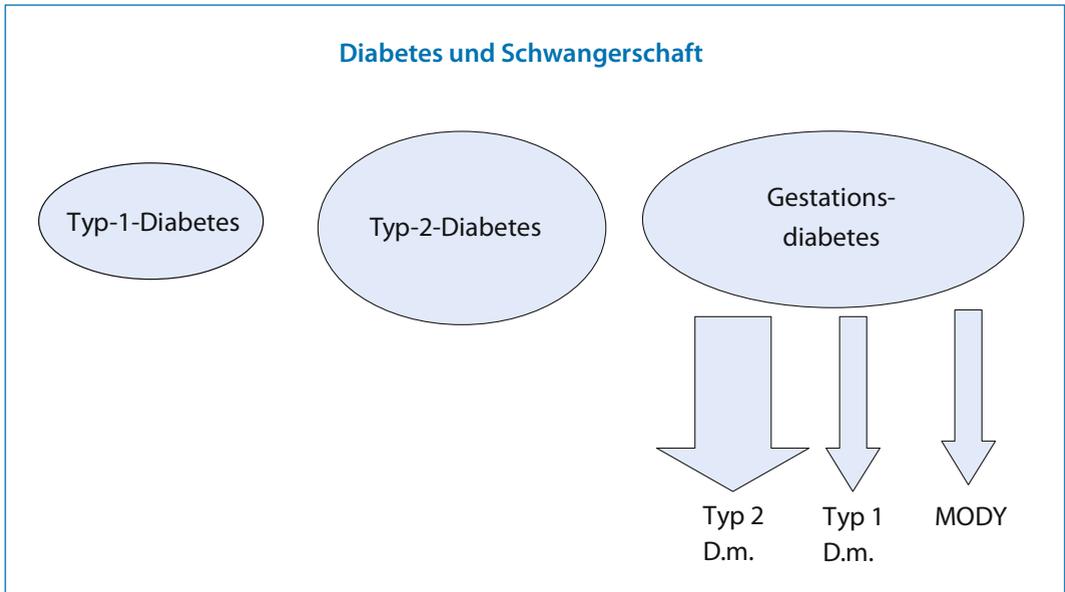
Besteht bereits vor einer Schwangerschaft ein Diabetes mellitus, ist das für Mutter und Kind gleichermaßen mit einem erheblichen Komplikations- und Sterblichkeitsrisiko verbunden. Gleiches gilt aber auch, wenn die Erkrankung erst während des Schwangerschaftsverlaufs auftritt. Mitte des letzten Jahrhunderts wurde für dieses Krankheitsbild der Begriff Schwangerschaftsdiabetes, auch Gestationsdiabetes (GDM), geprägt. Unter GDM versteht man die gestörte Glukosetoleranz während einer Schwangerschaft. Dabei wurde zunächst angenommen, dass es sich um eine vorübergehende Störung des Glukosestoffwechsels handelt. O'Sullivan und Mitarbeiter (O'Sullivan 1964) haben jedoch erstmals belegt, dass eine Störung der Glukosetoleranz in der Schwangerschaft die Wahrscheinlichkeit einer späteren Diabetesentwicklung für die betroffenen Frauen erhöht. Somit zeigt sich der in der Schwangerschaft neu entdeckte Diabetes mellitus als fundamentale Stoffwechselstörung mit prognostischer Wertigkeit. Die grundlegenden Arbeiten von O'Sullivan bilden daher noch heute das entscheidende Fundament für die Beurteilung der Glukosewerte in der Schwangerschaft.

1.2 Diabetes und Schwangerschaft – heute

Für eine Stoffwechselbelastung in der Schwangerschaft existieren also zwei klinische Schwerpunkte: der **bereits bekannte** Diabetes mellitus mit seinen besonderen therapeutischen Herausforderungen und der in der Schwangerschaft **neu entdeckte** Diabetes mellitus, GDM, der als eigenständige Entität in der Klassifikation des Diabetes geführt wird. Inzwischen ist bekannt, dass bis zu 10% der GDM-Patientinnen einen früh manifestierten Typ-1-Diabetes-mellitus aufweisen. Eine weitere Gruppe bilden Frauen mit monogenetischen Diabetesformen.

Die Mehrzahl der Genveränderungen hierbei sind Mutationen:

- der Glukokinase (MODY 2),
- des »hepatocyte nuclear factor 1a« (MODY 3) und
- des Insulin-Promoter-Faktors 1 (IPF1; MODY 4) (Shaaf et al. 2006) (■ Abb. 1.1).



■ **Abb. 1.1.** Diabetestypen

Neuere Untersuchungen unterstreichen die besondere prognostische Bedeutung eines GDM; nahezu 70% der Patientinnen mit einem GDM werden künftig einen Diabetes mellitus entwickeln. Dies betrifft vor allem Schwangere mit Übergewicht oder primär normalgewichtige Frauen mit einer deutlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (Lobner et al. 2006, Zhang et al. 20006a,b).

! **Übergewicht ist der zentrale Risikofaktor für einen Gestationsdiabetes: Ein Body-Mass-Index (BMI) <25 kg/m bedeutet ein relatives Risiko von 1, ein BMI von 25–29 ein Risiko von 3,4, ein BMI über 30 ein 15-fach erhöhtes Risiko (Yu et al. 2006).**

1.3 Diabetes und Schwangerschaft – Zukünftiges

Die zukünftige Herausforderung wird nun sein, sowohl für Patientinnen mit einem bereits bekannten Diabetes mellitus als auch für Risikogruppen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit, dass sich ein GDM entwickeln wird, eine **präkonzeptionelle Optimierung des Stoffwechsels** zu erreichen. Dieses Ziel setzt eine umfassende Beratung und Schulung voraus. In gleicher Weise sollten Allgemeinmediziner, Gynäkologen, Internisten und Diabetologen sich um die Implementierung von Präventionskonzepten und Screeningverfahren bemühen. Denn nach neueren Untersuchungen (Nurses' Health Study II) bedeutet eine präkonzeptionelle Fehlernährung mit einem geringen Anteil an Ballaststoffen, Übergewicht (BMI >25) oder auch eine Gewichtszunahme nach einer Schwangerschaft ein hohes Risiko für einen GDM. Kontinuierliche Beratung und sog. »Lifestyle-Interventionen« würden sich für diese Risikogruppen als Präventivkonzepte unmittelbar anbieten (Zhang et al. 20006a,b).

Um eine Diabeteserkrankung nach der Schwangerschaft zu vermeiden, sollten Patientinnen mit einem GDM daher engmaschiger beobachtet und mit den heute verfügbaren Interventionsstrategien vertraut gemacht werden. Gerade Frauen nach GDM sind eine sinnvolle Zielgruppe für eine Diabetesprävention, zumal neuere Hinweise den GDM sogar als Risikomerkmal für spätere kardiovaskuläre Erkrankungen deuten (Carr et al. 2006).

Bereits heute stellen die von den gemeinsamen fachübergreifenden Arbeitsgruppen der Fachgesellschaften erstellten Leitlinien zur Diagnostik und zur Therapie eines Diabetes in der Schwangerschaft wichtige Handlungskonzepte für die tägliche klinische Arbeit zur Verfügung. Doch sind die Zielwerte zur Beurteilung eines gestörten Blutzuckers (Glykämie) im Fluss. Weitere Ergebnisse stehen aus (HAPO-Study).

1.4 Frauengesundheit – Gender-specific Medicine

Wirksame Präventionskonzepte sollten geschlechtsspezifisch ausgerichtet sein. Es ist bekannt, dass entsprechende Interventionen bei Frauen nicht mit der gleichen Konsequenz wie bei einer männlichen Zielgruppe durchgeführt werden. Hinzu kommt, dass Frauen einen Diabetes anders erfahren als Männer. So berichten Frauen, dass sich der Diabetes vor allem auf ihre Beziehungen mit Familienmitgliedern und Freunden, aber auch auf den Erfolg in ihrer beruflichen Karriere auswirkt (International Women's Diabetes Survey, Legato et al. 2006). Auch haben Diabetikerinnen das Gefühl, von anderen Menschen missverstanden zu werden und dass ihre besonderen Bedürfnisse keine Akzeptanz finden (DAWN-Studie, Peyrot et al. 2005, Siminerio et al. 2007).

Eigene Untersuchungen konnten diese Erfahrungen bestätigen und gleichzeitig nachweisen, dass eine professionelle Betreuung der Betroffenen eine entscheidende Stütze für die Entwicklung eines positiven Krankheitsverständnisses darstellt. Aufbauend auf diesen Erkenntnissen für ein verbessertes Diabetes- und Stoffwechselmanagement sollten die bisherigen Konzepte zur Primär- und Sekundärprävention überdacht und falls notwendig auch entsprechend einem modernen Konzept von Frauengesundheit angepasst werden.

Literatur

- Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Tong J, Wallace TM, Kodama K, Shofer JB, Heckbert SR, Boyko EJ, Fujimoto WY, Kahn SE (2006) Gestational diabetes mellitus increases the risk of cardiovascular disease in women with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 29:2078–2083
- Carrington ER, Shuman CR, Reardon HS (1957) Evaluation of the prediabetic state during pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 9:664–669
- Duncan M (1882) On puerperal diabetes. *Trans. Obstet. Soc. Lond.* 24:256–285
- Lobner K, Knopff A, Baumgarten A, Mollenhauer U, Marienfeld S, Garrido-Franco M, Bonifacio E, Ziegler AG (2006) Predictors of postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes*. 55:792–797
- Legato MJ, Gelzer A, Goland R, Ebner SA, Rajan S, Villagra V, Kosowski M; Writing Group for The Partnership for Gender-Specific Medicine (2006) Gender-specific care of the patient with diabetes: review and recommendations. *Gen Med*. 3:131–158
- Miller HC (1946) The effect of diabetic and prediabetic pregnancies on the fetus and newborn infant. *J. Pediatr.* 26:455–461
- O'Sullivan JB, Mahan CM (1964) Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*. 13:278–285

- Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Snoek FJ, Matthews DR, Skovlund SE (2005) Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabet Med.* 22:1379–1385
- Shaat N, Karlsson E, Lernmark A, Ivarsson S, Lynch K, Parikh H, Almgren P, Berntorp K, Groop L (2006) Common variants in MODY genes increase the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 49:1545–1551
- Siminerio LM, Funnell MM, Peyrot M, Rubin RR (2007) US Nurses' Perceptions of Their Role in Diabetes Care: Results of the Cross-national Diabetes Attitudes Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabetes Educ.* 33:152–162
- Yu CKH, Teoh TG, Robinson S (2006) Obesity in pregnancy. *BJOG* 113: 1117–1125
- Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB (2006a) Dietary fiber intake, dietary glyceemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 29:2223–2230
- Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB (2006b) A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 49:2604–2613

Klassifikation des Diabetes mellitus

Die Klassifikation des Diabetes mellitus (► Übersicht 2.1) folgt heute einer Einteilung nach den Grundlagen der einzelnen Diabetestypen. Begriffe wie »jugendlicher Diabetes«, »Alterszucker«, »insulinabhängiger und nichtinsulinabhängiger Diabetes mellitus« spielen keine Rolle mehr, diese Bezeichnungen sind widersprüchlich und unpräzise.

Übersicht 2.1: Klassifikation des Diabetes mellitus nach ADA, WHO und DDG. (Nach Hien u. Böhm 2007)

- I Diabetes mellitus Typ 1 (β -Zellstörung mit in der Regel absolutem Insulinmangel)
 - A Immunmediert
 - B Idiopathisch
- II Diabetes mellitus Typ 2 (Spektrum zwischen dominant Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis dominant Insulinsekretionsdefizit mit Insulinresistenz)
- III Andere Diabetestypen
 - A Genetische Defekte der β -Zellfunktion
 1. Chromosom 12, Hepatozyten Nuklearfaktor-1 α (früher MODY 3)
 2. Chromosom 7, Glukokinase (früher MODY 2)
 3. Chromosom 20, Hepatozyten Nuklearfaktor-4 α (früher MODY 1)
 4. Mitochondriale DNA (MIDD, »maternally inherited diabetes and deafness«)
 5. Andere Formen
 - B Genetische Defekte der Insulinwirkung
 1. Typ-A-Insulinresistenz
 2. Leprechaunismus
 3. Rabson-Mendenhall-Syndrom
 4. Lipatrophischer Diabetes
 5. Andere Formen
 - C Erkrankungen des exokrinen Pankreas
 1. Pankreatitis
 2. Trauma/Pankreatektomie
 3. Pankreasneoplasma
 4. Zystische Fibrose

5. Hämochromatose
 6. Fibrokalzifizierende Pankreaserkrankungen
 7. Andere Pankreaserkrankungen
- D Endokrinopathien
1. Akromegalie
 2. Cushing-Syndrom
 3. Glukagonom
 4. Phäochromozytom
 5. Hyperthyreose
 6. Somatostatinom
 7. Aldosteronom
 8. Andere Endokrinopathien
- E Medikamenten- und toxininduzierter Diabetes
1. Vacor (Rattengift)
 2. Pentamidin
 3. Nikotinsäure
 4. Glukokortikoide
 5. Schilddrüsenhormone
 6. Diazoxid
 7. β -adrenerge Agonisten
 8. Thiazide
 9. Phenytoin (Dilantin)
 10. α -Interferon
 11. Andere Substanzen
- F Infektionen
1. Rötelnembryopathie
 2. Zytomegalievirus-Infektion
 3. Andere Infektionen
- G Ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen
1. »Stiff-man-Syndrom«
 2. Anti-Insulinrezeptor-Antikörper
 3. Andere
- H Andere genetische Erkrankungen und Syndrome mit Assoziationen zum Diabetes
1. Down-Syndrom (Trisomie 21)
 2. Klinefelter-Syndrom
 3. Turner-Syndrom
 4. Wolfram-Syndrom
 5. Friedreich-Ataxie
 6. Chorea Huntington
 7. Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom
 8. Myotone Dystrophie
 9. Porphyrin
 10. Prader-Labhart-Willi-Fanconi-Syndrom
 11. Andere
- IV Gestationsdiabetes (GDM)

Die wichtigsten Hauptgruppen sind in ► Übersicht 2.2 zusammengefasst.

Übersicht 2.2: Hauptgruppen der Diabetestypen

- **Typ-1-Diabetes-mellitus:** Autoimmunerkrankung, die zu einer Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen mit absoluter Insulinbedürftigkeit führt; die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten.
- **Typ-2-Diabetes-mellitus:** Erkrankung mit Insulinresistenz (z. B. Leber, Muskelgewebe und Fettgewebe) verbunden mit einem Sekretionsdefizit der β -Zellen, wobei einzelne Patienten in unterschiedlichem Maße diese beiden Veränderungen aufweisen können.
- **Andere spezifische Diabetestypen:** z. B. genetische Defekte der β -Zellfunktion (hierunter wird z. B. jetzt auch der sog. MODY-Diabetes mit seinen Unterformen [früher MODY 1, 2, ..] eingeordnet), genetische Defekte der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, medikamenten- und toxininduzierter Diabetes, Diabetes als Folge von Infektionserkrankungen, ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen sowie andere genetische Erkrankungen, die mit erhöhter Diabeteswahrscheinlichkeit einhergehen.
- **Gestationsdiabetes (GDM):** als erstmalig in der Schwangerschaft auftretende und diagnostizierte Störung des Glukosestoffwechsels.

Der Diabetes einer Schwangeren weist zahlreiche Besonderheiten auf. Als Folge der dramatischen Hormonveränderungen in der Schwangerschaft kommt es zu einer erheblichen Veränderung im Metabolismus. Hinzu gesellt sich eine Zunahme der Insulinresistenz mit erhöhter Insulinsekretion. Kann die Insulinsekretion nicht ausreichend gesteigert werden, erfolgt ein BZ-Anstieg, häufig mit einer besonderen Betonung postprandialer Werte. Die fetoplazentare Einheit führt zur Ausprägung einer deutlichen Insulinresistenz und damit zu einer deutlichen **Stimulation der endogenen Insulinsekretion**. Dies wird verursacht durch:

- erhöhte Östrogen- und Progesteronwerte,
- plazentares Laktogen (hPL),
- HCG,
- Prolaktin (PRL),
- Kortisol und
- proinflammatorische Signale (TNF- α und andere).

Die Insulinsekretion ist demzufolge etwa 4-fach erhöht, um den veränderten Anforderungen gerecht zu werden. Dadurch lassen sich zugleich auch »latente« Störungen der β -Zellfunktion aufdecken.

! Am Anfang einer Schwangerschaft kommt es oftmals zu niedrigen BZ-Werten. Dies hängt mit der gesteigerten peripheren Glukoseutilisation zusammen. Fettsäuren, Triglyzeride und Ketonkörper sind erhöht, Aminosäuren und Blutzucker hingegen vermindert.

Fastenperioden führen innerhalb von 8–12 h zu niedrigen BZ-Werten mit ausgeprägter Azetonurie. In der Frühschwangerschaft bessert sich die Insulinwirkung zunächst, d. h. der Insulinbedarf einer Typ-1-Diabetikerin kann sinken. Hypoglykämien, d. h. ein Absinken des Blutzuckers, können die Folge sein.

! Ab der 2. Hälfte der Schwangerschaft wird eine wiederholte Insulinanpassung notwendig, da zu diesem Zeitpunkt die Insulinresistenz überwiegt.

Fazit

Die mit einer Schwangerschaft einhergehenden Hormonveränderungen sorgen auch für Veränderungen im Metabolismus und eine Zunahme der Insulinresistenz mit erhöhter Insulinsekretion. Zu Beginn einer Schwangerschaft liegen die BZ-Werte meist auf niedrigem Niveau vor, wohingegen ab der 2. Schwangerschaftshälfte eine Insulinanpassung erforderlich wird, da nun die Insulinresistenz überwiegt.

Literatur

Hien P, Böhm B (2007) Diabetes-Handbuch, 5. Aufl. Springer, Heidelberg (in Druck)