

# Bakkalaureatsarbeit

## **Autorin**

Streit Andrea, OS 0633103

## **Thema**

Schwangerschaftsdiabetes

## **Bildungseinrichtung**

Medizinische Universität Graz  
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

## **Begutachterin**

Ao.Univ. Prof. Dr.phil. Anna Gries  
Harrachgasse 21/V  
8010 Graz,

## **Lehrveranstaltung**

Physiologie

## **Einreichung**

30.09.2009

## ***Ehrenwörtliche Erklärung***

---

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiter erkläre ich, dass ich die Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 30.09.2009

Streit Andrea

# Inhaltsverzeichnis

<b>Einleitung</b> .....	<b>6</b>
 <b>Diabetes allgemein</b>	
1. Historischer Hintergrund.....	7
2. Definition.....	8
2.1 Der Kohlenhydratstoffwechsel.....	9
2.2 Aufbau und Funktion des Insulins.....	9
3. Formen des Diabetes mellitus.....	10
3.1 Typ I.....	11
3.1.1 Ursachen.....	12
3.2 Typ II.....	13
3.2.1 Ursachen.....	13
3.3 Typ I a und Typ II b.....	13
3.4 Metabolisches Syndrom.....	14
3.5 MODY Diabetes.....	14
3.6 Diabetes mellitus in Folge von Mangelernährung.....	14
3.7 Weitere Formen des Diabetes mellitus.....	15
4. Diagnostik.....	16
4.1 Blut- und Harnzuckerwert.....	16
4.2 Oraler Glukosetoleranztest.....	16
4.3 C- Peptid- Spiegel.....	17
4.4 HbA1 und HbA1c.....	17
4.5 Fructosamin.....	18
4.6 Mikroalbuminurie.....	18

5. Epidemiologie.....	18
6. Komplikationen.....	19
6.1 Diabetische Ketoazidose.....	19
6.2 Hypoglykämie.....	20
7. Spätfolgen.....	20
7.1 Makroangiopathie.....	21
7.2 Mikroangiopathie.....	21
7.3 Diabetische Polyneuropathie.....	22
7.4 Diabetischer Fuß.....	22
8. Therapie.....	22
8.1 Diät.....	23
8.2 Bewegung.....	24
8.3 orale Antidiabetika.....	24
8.4 Insulin.....	25

## **Gestationsdiabetes**

9. Definition GDM (Gestationsdiabetes).....	27
10. LADA Late onset autoimmune diabetes.....	28
11. Ursachen.....	28
12. Risikofaktoren.....	29
13. Diagnostik.....	29
14. Epidemiologie.....	31

15. Therapie.....	31
15.1 Antihypertensive Therapie.....	33
16. Geburtshilfe und Wochenbett bei Diabetes mellitus.....	34
17. Komplikationen.....	35
17.1 Fehlbildungen.....	35
17.2 Reifestörungen.....	35
17.3 Mütterliches Risiko.....	36
17.4 Schwangere mit Diabetes mellitus Typ I, der bereits vorher bestand.....	36
18. Schlussfolgerung mit Forschungsfrage.....	36
<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>38</b>
<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>40</b>
<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>40</b>
<b>Glossar.....</b>	<b>41</b>

# Einleitung

---

*Mindestens 171 Millionen Personen weltweit haben Diabetes. Bis zum Jahr 2030 wird sich diese Zahl voraussichtlich mehr als verdoppeln.<sup>1</sup>*

Im Rahmen meines Studiums der Gesundheits- und Pflegewissenschaft kam ich des Öfteren mit dem Thema Diabetes mellitus in Berührung und das in verschiedenen Lehrveranstaltungen. Diese Erkrankung wird als Zivilisationskrankheit bezeichnet, da sie unter anderem durch den Wohlstand der heutigen westlichen Gesellschaft ausgelöst werden kann. In der Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg ergaben Untersuchungen, dass Diabetes mellitus praktisch ausgelöscht war. Durch den heutigen Lebensstil und verschiedene Umwelteinflüsse werden so genannte Zivilisationskrankheiten eine Bedrohung für verschiedene Gesellschaften. Ein Leben im Überfluss und abfallende körperliche Betätigung am Arbeitsplatz, führen oftmals zu Übergewicht, welches eine wichtige Rolle in Bezug auf diese Erkrankung einnimmt. Weiters zeichnet sich eine Entwicklung dazu ab, dass sich viele Personen wenig sportlich betätigen. Im Rahmen der WHO werden immer wieder Projekte durchgeführt, die zur Gesundheitsförderung und Prävention dienen und sich auf Diabetes mellitus beziehen, um das Vorkommen dieser Krankheit zu verringern. Im Rahmen dieser Arbeit werde ich wichtige Fakten über Diabetes mellitus aufzeigen, um diese Erkrankung mit Hilfe verschiedener Autoren bestmöglich zu erklären. Im speziellen Teil dieser Bakkalaureatsarbeit möchte ich auf eine spezifische Form des Diabetes mellitus eingehen, den Gestationsdiabetes (GDM). Gestationsdiabetes stellt eine Erkrankung in der Schwangerschaft dar und gehört vor allem zum Bereich der Gynäkologie. Allerdings schließt die Definition des GDM auch Diabeteserkrankungen mit ein, die schon vorher bestanden, aber nicht erkannt wurden. In beiden Fällen muss im Gegensatz zu gesunden schwangeren Frauen auf spezielle Aspekte geachtet werden, die unter anderem in der nachfolgenden Arbeit erläutert werden.

---

<sup>1</sup> Vgl. Diabetes Programme 2009, Diabetes is a common condition and its frequency is dramatically rising all over the world

Auf Grund der Epidemiologie des GDM ist ein generelles screening als Teil der Mutterschaftsvorsorge unumgänglich, doch zur Zeit wird dieses nur durchgeführt, wenn gewisse Risikofaktoren bestehen die den Verdacht auf einen Gestationsdiabetes begründen. Ein nicht erkannter GDM kann zu verschiedenen Fehlbildungen des Kindes führen. Allgemein ist zu sagen, dass Gestationsdiabetes in erster Linie im Interesse des Kindes zu behandeln ist, da für die Mutter kaum Symptome entstehen.

Die Forschungsfrage, welche im Laufe der Arbeit beantwortet werden soll lautet:

*Bleibt eine Diabeteserkrankung im Fall eines GDM auch nach der Schwangerschaft bestehen?*

Abschließend werde ich im Rahmen des Schlusswortes die wichtigsten Erkenntnisse durch diese Arbeit aufzeigen.

## **Diabetes allgemein**

---

### **1. Historischer Hintergrund**

Diabetes mellitus ist keinesfalls eine neu auftretende Erkrankung der heutigen Zeit, sondern wird schon in den Schriften des Aristoteles erwähnt. Zur Begriffserklärung ist zu sagen, dass Diabetes mellitus aus dem Griechischen stammt und so viel wie „honigsüßer Durchfluss“ bedeutet. Dies geht auf den süßlichen Geschmack des Urins zurück, welchen an Diabetes mellitus erkrankte Personen aufweisen. Früher diente dieses Merkmal den Ärzten zur Diagnose des Diabetes mellitus, indem sie den Urin der PatientInnen kosteten. 1889 entdeckte Paul Langerhans die Inselzellen des Pankreas, konnte ihnen aber keine Bedeutung zuschreiben. Im selben Jahr erzeugten Mering und Minkowski künstlich die Erkrankung Diabetes mellitus, indem sie die Bauchspeicheldrüse entfernten. 1922 konnte erstmals ein Diabetiker mit Insulin behandelt werden, da es im Jahr zuvor gelungen war, einem Hund Insulin aus der Bauchspeicheldrüse zu entnehmen. Früher war es üblich, zur Behandlung des Diabetes mellitus Schweineinsulin zu verwenden, ab 1979 konnte Humaninsulin jedoch vollständig synthetisch hergestellt werden.<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup>Vgl. Schmeisl 1994, S.1

## 2. Definition

Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung und besteht, wenn Messungen des Nüchternblutzuckers wiederholt einen Wert von 126 mg/dl überschreiten. Diese Erkrankung kann auf verschiedene Art diagnostiziert bzw. definiert werden.

Meist geschieht dies durch folgende Symptome:

- erhöhter Nüchternblutzucker
- Glukosurie
- Klinische Leitsymptome:
  - Polyurie
  - Polydipsie
  - Gewichtsabnahme
  - Exsikkose
  - Leitungsknick, Adynamie<sup>3</sup>
  
- Wachstumsstörungen, Bettnässen und Schulprobleme bei Kindern mit Typ I Diabetes
- Körperliche/mentale Abgeschlagenheit und Leistungsminderung
- Psychische Probleme
- Juckreiz ohne Hautveränderungen
- Appetitlosigkeit
- Potenzstörungen, Libidoverlust
- Muskelkrämpfe
- Neuropathien (Gefühlsstörungen)
- Übelkeit, Bauchschmerzen
- Harnwegsinfekte, Hautmykosen
- Amenorrhoe, Regelstörungen, verminderte Fruchtbarkeit (Frauen)<sup>4</sup>

---

<sup>3</sup> Vgl. Sachse 1998, S.4-5

<sup>4</sup> Vgl. Hien 1997, S.2

## 2.1 Der Kohlenhydratstoffwechsel

Kohlenhydrate werden mit der Nahrung aufgenommen und durch die Verdauung in Ein- und Zweifachzucker gespalten. Dabei entstehen Fruktose, Galaktose und hauptsächlich Glukose (Einfachzucker). In weiterer Folge werden Fruktose und Galaktose in der Leber vorwiegend zu Glukose umgewandelt, welches den wichtigsten Energielieferanten des Körpers darstellt. Der Glukosespiegel schwankt gewöhnlich zwischen 50,4 und 140,5 mg/dl.<sup>5</sup>

## 2.2 Aufbau und Funktion des Insulins

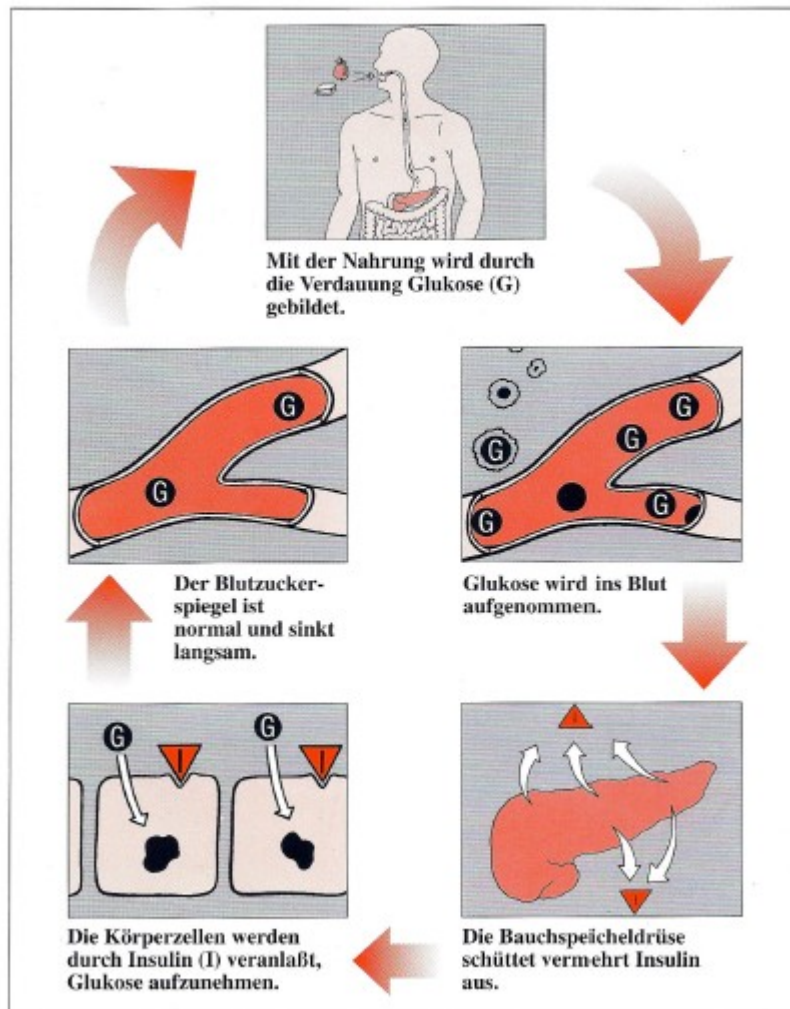
Ein wichtiges Organ für den Stoffwechsel des Menschen stellt die Bauchspeicheldrüse dar. Von ihr werden wichtige Verdauungssäfte und Hormone gebildet, unter anderem das Hormon Insulin, welches Zellen für den Einstrom von Blutzucker durchlässig macht, damit dieser wiederum zur Energiegewinnung verwendet werden kann. Daraus kann man schließen, dass Insulin den Blutzuckerspiegel reguliert und nie zu hoch werden lässt. Beim Diabetiker sind die Produktion von Insulin und somit auch der soeben beschriebene Vorgang gestört. Bei gesunden Personen melden so genannte Messfühler an den  $\beta$ - Zellen erhöhten Blutzucker und verursachen somit eine Ausscheidung von Insulin, wobei der Normalwert des Blutzuckers etwa 50 mg pro dl Blut beträgt und nach einer Mahlzeit höchstens 140 mg/dl. Insulin spielt aber nicht nur bei der Regulation des Blutzuckers eine Rolle sondern auch bei der Verwertung von Fett und Eiweiß. Dieses Hormon hemmt den Eiweiß- und Fettabbau um zu gewährleisten, dass der Körper seine Energiereserven vor allem aus Glukose bezieht. Diese kann jedoch nur mittels Insulin in Energie umgewandelt werden.<sup>6</sup>

Die folgende Abbildung soll die Rolle des Insulins im Stoffwechsel vereinfacht darstellen.

---

<sup>5</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007, S.385

<sup>6</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.15-16



**Abbildung 1: Die Rolle des Insulins im Stoffwechsel**

### 3. Formen des Diabetes mellitus

Es ist möglich Diabetes nach verschiedenen Kriterien zu klassifizieren. In diesem Bereich hat sich allgemein die Einteilung der WHO durchgesetzt, die wie folgt lautet:

1. Klinische Klassifikation
  - insulinabhängiger Diabetes
  - nicht insulinabhängiger Diabetes
    - a) ohne Übergewicht
    - b) mit Übergewicht
  - Mangelernährung als Ursache des Diabetes

- Weitere Typen des Diabetes, der mit weiteren Zuständen und Symptomen einhergeht
  - a) Pankreaserkrankungen
  - b) Hormonale Störungen
  - c) Veränderungen die durch Medikamente und/ oder Chemikalien ausgelöst wurden
  - d) Veränderungen am Insulinmolekül oder am Insulinrezeptor
  - e) Genetische Syndrome
  - f) Verschiedenes
- Gestörte Glukosetoleranz (impaired glucose tolerance- IGT)
  - a) ohne Übergewicht
  - b) mit Übergewicht
  - c) IGT als Folge von anderen Zuständen oder Syndromen
- Schwangerschaftsdiabetes
- 2. Statistische Risikogruppen: Personen mit normaler Glukosetoleranz und erhöhtem Risiko für Diabetes<sup>7</sup>

Die frühere Unterscheidung zwischen einzelnen Formen des Diabetes lautete jugendlicher und Erwachsenentyp. Allerdings kam man nach und nach zu der Ansicht, dass eine Unterscheidung auf Grund des Alters nicht sinnvoll ist.<sup>8</sup>

### 3.1 Typ I

Laut Ruhland (1996) kann Diabetes mellitus in Typ I und Typ II eingeteilt werden. Bei Diabetes mellitus Typ I sind Betroffene von Anfang an von der Zuführung von Insulin abhängig. Bei dieser Art des Diabetes findet eine Zerstörung der  $\beta$ - Zellen statt, wobei die Erkrankung erst nach 90%iger Zerstörung dieser Zellen ausbricht.<sup>9</sup>

---

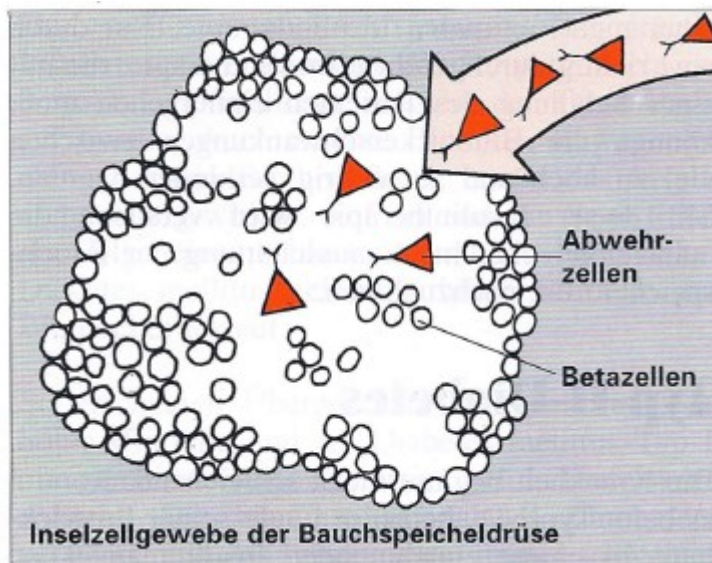
<sup>7</sup> Vgl. WHO expert committee on diabetes mellitus 1980 n. WHO 2009

<sup>8</sup> Vgl. Köbberling 1996, S.19

<sup>9</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.20

### 3.1.1 Ursachen

Typ I Diabetes wird in der Regel durch eine Störung des Immunsystems ausgelöst. Währenddessen das Immunsystem bei gesunden Menschen dafür verantwortlich ist, Krankheitserreger zu bekämpfen, richtet sich das Abwehrsystem in diesem Fall gegen die Betazellen und zerstört diese nach und nach. Diese Fehlfunktion wird vermutlich von einer Infektion mittels Viren ausgelöst. Die folgende Abbildung zeigt, wie körpereigene Abwehrzellen die Betazellen angreifen und in Folge dessen schädigen.<sup>10</sup>



**Abbildung 2: Körpereigene Abwehrzellen greifen Betazellen an**

Nach der Zerstörung der  $\beta$ - Zellen geht die Krankheit für eine gewisse Zeit zurück, was auch Remissionsphase, bzw. Honeymoon Periode genannt wird. Diese Phase dauert jedoch höchstens zwei Jahre wobei darauf geachtet werden muss, dass die von außen zugeführte Insulinmenge abnimmt, da in diesem Zeitraum noch eine körpereigene Produktion stattfindet. Nach dieser Remissionsphase tritt meist der absolute Insulinmangel ein, wobei Blutzuckerschwankungen auftreten. Aus diesem Grund ist eine Insulintherapie nötig, die bestmöglich eine mahlzeitgerechte Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse nachahmt.<sup>11</sup>

<sup>10</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.20

<sup>11</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.20-22

## 3.2 Typ II

Im Gegensatz zum Typ I liegt bei dieser Form des Diabetes keine unzureichende Insulinproduktion vor. In diesem Fall ist das Zielgewebe (vor allem Muskel- und Fettzellen) resistent gegenüber Insulin. Der Körper versucht anfangs dies zu kompensieren, indem er mehr Insulin produziert, dies gelingt aber nur für gewisse Zeit. Durch diese Insulinresistenz gelangt Blutzucker nur mehr bedingt in Zellen und reichert sich in Folge dessen im Blut an.<sup>12</sup>

### 3.2.1 Ursachen

Diese Form des Diabetes mellitus wird im Zusammenhang mit einer erblichen Disposition gesehen. Ein weiterer Faktor der ausschlaggebend ist, ist das Übergewicht, besonders vermehrtes Fettgewebe im Bereich der Taille. Je höher das Körpergewicht, desto höher auch die Insulinresistenz. Weitere Aspekte, die in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen sind Bluthochdruck, Bewegungsmangel und erhöhte Blutfette. Auch sie erhöhen das Risiko für eine Insulinunempfindlichkeit. Die Faktoren Bluthochdruck, erhöhte Blutfette und Diabetes mellitus Typ II gehen oft Hand in Hand, was auch Metabolisches Syndrom genannt wird. Da Übergewicht eine wesentliche Rolle in der Entstehung des Typ II Diabetes spielt, kann dieser als Zivilisationskrankheit betrachtet werden.<sup>13</sup>

### 3.3 Typ II a und Typ II b

Die anfangs erwähnte WHO Klassifikation des Typ II Diabetes in a) ohne Übergewicht und b) mit Übergewicht wurde von ExpertInnen weitgehend übernommen. Waldhäusl et al 1996 kritisieren in diesem Fall die Bezeichnung Typ, da dies nach der Meinung der AutorInnen eine unzureichende Formulierung für diese Charakterisierung ist. Dabei wurde untersucht, ob in beiden Fällen eine unterschiedlich hohe erbliche Disposition besteht.

---

<sup>12</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.22

<sup>13</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.22-23

Man kam zu dem Ergebnis, dass bei Typ II b Diabetes ein gering niedrigeres genetisches Risiko besteht.<sup>14</sup>

### 3.4 Metabolisches Syndrom

Wie bereits erwähnt, stellt das Metabolische Syndrom einen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus Typ II, Übergewicht, erhöhten Blutfetten und Bluthochdruck her. Diese Kombination wird auch das tödliche Quartett genannt, welches zu einem stark erhöhten Risiko für Herz- Kreislauferkrankungen führt.<sup>15</sup>

### 3.5 MODY Diabetes

Der so genannte MODY ist eine spezielle Form des Typ II Diabetes und tritt bereits in jungen Jahren auf. Die Bezeichnung „maturity onset type diabetes in young people“ (MODY) bezieht sich somit auf junge Patienten, die auf Grund einer dominanten Vererbung an einem Diabetes mellitus Typ II erkranken. Waldhäusl et al (1996) bezweifeln, dass diese Abgrenzung zu einer Sonderform in diesem Fall sinnvoll ist.<sup>16</sup>

### 3.6 Diabetes mellitus als Folge von Mangelernährung

Diese Form des Diabetes kommt heute vorwiegend in Ländern der 3. Welt vor und entsteht vorwiegend im jungen Erwachsenenalter. Ursachen dafür sind ein Mangel an Eiweiß in der Kindheit und Umweltfaktoren. Die WHO verwendete hierfür die Bezeichnung „malnutrition- related diabetes mellitus“.<sup>17</sup>

---

<sup>14</sup> Vgl. Köbberling 1996, S.20

<sup>15</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007

<sup>16</sup> Vgl. Köbberling 1996, S.21

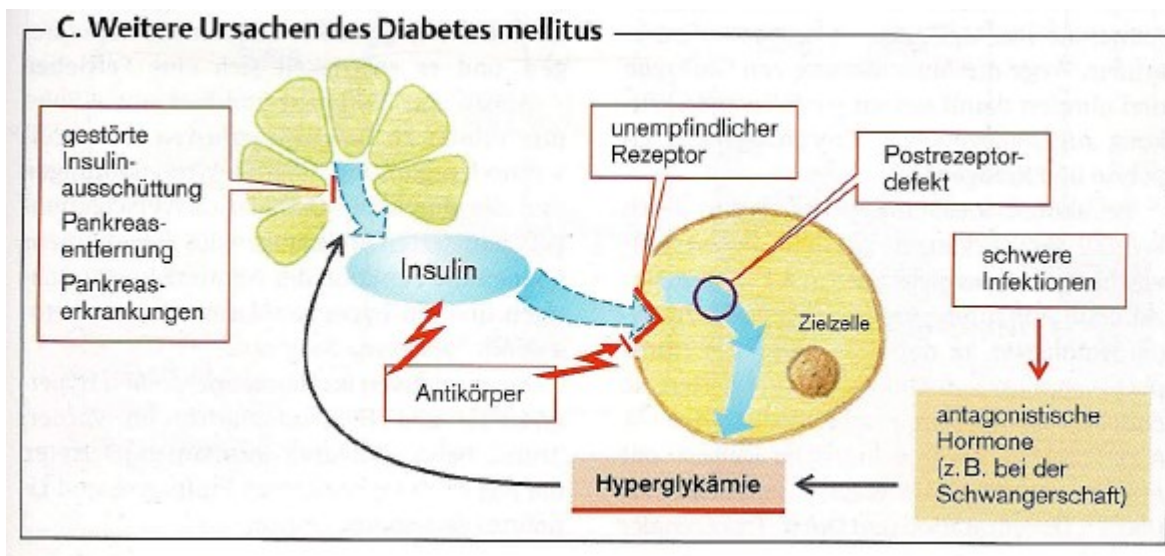
<sup>17</sup> Vgl. Diabetes mellitus 1985 n. WHO 2009

### 3.7 Weitere Formen des Diabetes mellitus

Für Diabetes mellitus können folgende Faktoren auslösend sein:

- Autoantikörper gegen Insulin
- Unempfindliche Rezeptoren
- Pankreatitis: Diese Erkrankung kann zur Zerstörung von  $\beta$  Zellen führen.
- Toxische Schädigung der  $\beta$ - Zellen
- Schwere Infektionen können die Ausschüttung antagonistischer Hormone steigern, die eine Entstehung des Diabetes mellitus begünstigen. Damit gemeint sind: Somatotropin, Glucocorticoide, Adrenalin, Gestagene, Corticotropin, Choriomammotropin, Schilddrüsenhormone und Glucagon.<sup>18</sup>

Diese Abbildung veranschaulicht andere Ursachen des Diabetes mellitus:



**Abbildung 3: Weitere Ursachen des Diabetes mellitus**

<sup>18</sup> Vgl. Silbernagl, Lang 2005, S.286

## 4. Diagnostik

Die Diagnose des Diabetes mellitus kann auf verschiedenen Wegen erfolgen.

### 4.1 Blut- und Harnzuckerwert

Die Bestimmung des Blut- und Harnzuckers sind ausschlaggebende Parameter in der Diagnostik des Diabetes mellitus. Wie anfangs erwähnt liegt der Nüchternblutzucker normalerweise unter dem Wert 120 mg/dl und steigt bei gesunden Personen nach dem Essen auf maximal 140 mg/dl. Ab einer gewissen Menge, kann die Niere Glukose nicht mehr ausreichend im Blut zurückhalten, weshalb der Zucker dann mit dem Urin ausgeschieden wird. Dies geschieht ab einem Wert von 160- 180 mg/dl und wird als „Nierenschwelle“ bezeichnet. Die Bestimmung des Blut-, bzw. Harnzuckerwertes wird oftmals in der Früherkennung des Diabetes mellitus Typ II verwendet. Die Bestimmung des Typ I Diabetes bereitet weniger Schwierigkeiten, da dieser ausgeprägte Symptome aufweist. Allerdings sind die Messungen des Blut- und Harnzuckers nicht ausreichend um Diabetes mellitus zu diagnostizieren, dafür müssen PatientInnen mehrere Symptome aufweisen.<sup>19</sup>

### 4.2 Orale Glukosetoleranztest

Die Durchführung dieses Tests geht wie folgt vor sich: Anfangs wird den PatientInnen Blut abgenommen, danach müssen diese 75 mg Traubenzucker in 300 ml Wasser aufgelöst innerhalb von 10 min trinken. Weiters wird den PatientInnen nach bestimmten Zeiteinheiten immer wieder Blut abgenommen um den Blutzucker bestimmen zu können. Diabetes mellitus liegt vor, wenn der Nüchternblutzucker nach einer Stunde über dem Wert 120 mg/dl und nach zwei Stunden über 200 mg/dl liegt.<sup>20</sup>

---

<sup>19</sup> Vgl. Schmeisl 1994, S.22

<sup>20</sup> Vgl. Schmeisl 1994, S.23

Um das Vorliegen eines Diabetes mellitus zu prüfen, war es früher gängig, einen oralen Glukosetoleranztest (OGTT) durchzuführen. Man war der Ansicht mit dieser Methode Diabetesstadien erkennen zu können, die daraufhin chemischer oder subklinischer Diabetes genannt wurden.

Allerdings ergab sich das Problem, dass man keine einheitlichen Richtwerte angeben konnte, da die Ergebnisse fortwährend durch Faktoren wie Alter und Gewicht beeinflusst wurden.<sup>21</sup>

#### 4.3 C- Peptid- Spiegel

Mittels dem C- Peptid- Spiegel kann die endokrine Insulinsekretion bestimmt werden. Daran ist auch erkennbar, ob noch eine Eigensekretion vorhanden ist.<sup>22</sup>

ExpertInnen diskutierten, ob die Konzentration des Seruminsulins wichtig für die Früherkennung eines Diabetes mellitus ist. Da dieser Wert durch Übergewicht erhöht wird und es deshalb nicht möglich ist einen Richtwert für Untersuchungen festzulegen kam man zum Ergebnis, dass der C- Peptid- Spiegel nicht relevant für Messungen ist, die der Diagnose des Diabetes mellitus dienen.<sup>23</sup>

#### 4.4 HbA1 und HbA1c

Der rote Blutfarbstoff Hämoglobin ist für den Transport von Sauerstoff zuständig. Ist Glukose im Blut vorhanden, geht diese eine Verbindung mit Hämoglobin (Hb) ein, das Endprodukt dieser „Verzuckerung“ nennt man HbA1. Sobald der Blutzuckerspiegel ansteigt, erhöht sich auch der Anteil an HbA1. Daran ist die Blutzuckerkonzentration über einen längeren Zeitraum erkennbar. Die Hämoglobin-A1- Bestimmung eignet sich gut zur Langzeit Stoffwechselüberwachung, aber erst in Kombination mit Blut- und Urinzuckerkontrollen kann diese Methode effektiv einen Gesamtüberblick über die Stoffwechseleinstellung eines Patienten geben.<sup>24</sup>

---

<sup>21</sup> Vgl. Köbberling 1996, S.15

<sup>22</sup> Vgl. Hien 1997, S.9

<sup>23</sup> Vgl. Köbberling 1996, S.18

<sup>24</sup> Vgl. Ruhland 1995, S.6

HbA1c hat dieselbe Bedeutung, wobei hier der Zusatz „c“ für eine willkürliche Bezeichnung steht.<sup>25</sup>

#### 4.5 Fructosamin

Diese Methode dient zur Bestimmung des glykosilierten Serumproteins. Damit ist erkennbar, ob die Therapieeinstellung der letzten 10- 14 Tage erfolgreich war. Allerdings ist diese Art der Kontrolle teurer und weniger effektiv als die Bestimmung des HbA1.<sup>26</sup>

#### 4.6 Mikroalbuminurie

Anhand dieser Methode wird der Albuminanteil im Urin gemessen, indem eine Probe des 2. Morgenurins entnommen wird.<sup>27</sup>

### 5. Epidemiologie

Die Häufigkeit von an Diabetes mellitus erkrankten Personen variiert aufgrund verschiedener Faktoren. Zum einen sind das altersabhängige Unterschiede und zum anderen spielt die Population dabei eine Rolle. Die mittlere Häufigkeit von Diabetes mellitus in den westlichen Industriestaaten wird mit 2,5 bis 4% angegeben.

Die Neuerkrankungsrate des Typ I Diabetes ist bei Männern um 20- 60% höher als bei Frauen und von regionalen Faktoren abhängig. Dies wird damit begründet, dass Umweltfaktoren und genetische Disposition für das Auftreten der Erkrankung, Einfluss gebend sein können. Die Lebenserwartung beträgt in diesem Fall 75% der Norm, wobei die Mortalität gegenüber gesunden Personen um das 5 bis 10- fache erhöht ist.

Die Häufigkeit des Typ II Diabetes hängt stark von genetischen Vorraussetzungen und einem Überangebot an Nahrungsmitteln ab.

---

<sup>25</sup> Vgl. Hübl 2007, Hämoglobin A1c (HbA1c)- Übersicht

<sup>26</sup> Vgl. Hien 1997, S.11

<sup>27</sup> Vgl. Hien 1997, S.11

Die Lebenserwartung dieses Typus wird ähnlich dem des Typ I Diabetes gesehen, allerdings ist dies auf Grund der Multimorbidität älterer Personen nicht genau beurteilbar.<sup>28</sup>

## 6. Komplikationen

*„Das Leben eines Diabetikers ist ein (lebenslanger) täglicher Balanceakt zwischen Über- und Unterzuckerung.“<sup>29</sup>*

Dabei kann es immer wieder zu Stoffwechsellentgleisungen kommen, am häufigsten zur diabetischen Ketoazidose und der Hypoglykämie.<sup>30</sup>

### 6.1 Diabetische Ketoazidose

Das ketoazidotische Coma diabeticum tritt heutzutage eher selten auf. Im Vergleich dazu, kommt eine diabetische Ketoazidose relativ häufig vor. Dies kann entweder eine leichte oder schwere Stoffwechsellentgleisung sein, doch muss in jedem Fall der Blutzucker kontrolliert werden. Ursache für eine diabetische Ketoazidose ist entweder ein absoluter (Insulinsekretion des Pankreas fällt ab) oder ein relativer (Überwiegen der antagonistischen Hormone) Insulinmangel. Ursachen oder Folgen eines Insulinmangels können wiederum Infektionen, Myokardinfarkt, Schwangerschaft, Postaggressionsstoffwechsel, zerebraler Insult, endokrine Veränderungen und Medikamente sein. Dieser Insulinmangel führt zu Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe und zur Bildung von Ketonkörpern in der Leber. Die frei gesetzten Fettsäuren werden zur Energiegewinnung zu Ketonkörpern abgebaut, welche saure Stoffwechselprodukte sind und somit zur Ketoazidose führen.<sup>31</sup>

---

<sup>28</sup> Vgl. Waldhäusl, Gries 1996, S.3-4

<sup>29</sup> Huch, Jürgens 2007, S.386

<sup>30</sup> Vgl. Sachse 1998, S.15

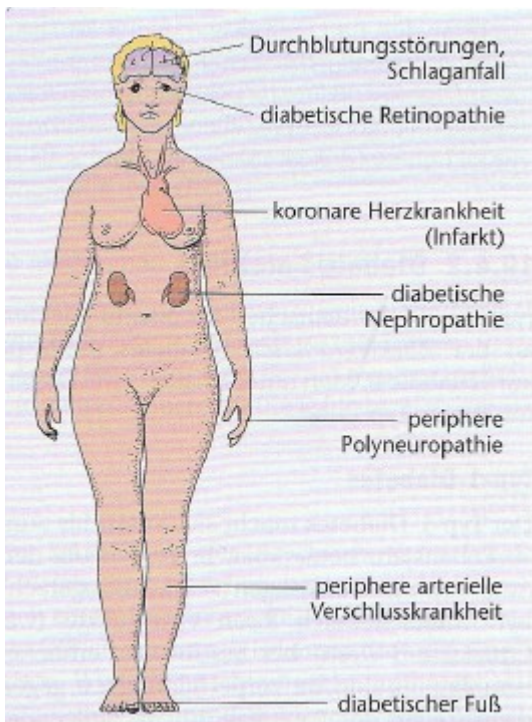
<sup>31</sup> Vgl. Hien 1997, S.49-52

## 6.2 Hypoglykämie

Eine Hypoglykämie bezeichnet einen raschen Blutzuckerabfall und liegt ab einem Wert von 50 mg/dl vor. Dies kann sich in Form von neurologischen Symptomen äußern und verschiedene Ursachen haben. Grundsätzlich liegt ein Ungleichgewicht zwischen Insulinzufuhr und Insulinbedarf vor, was durch mehrere Faktoren ausgelöst werden kann. Damit gemeint sind zum Beispiel eine zu hohe Insulindosis, zu geringe Nahrungszufuhr, Interaktionen mit anderen Medikamenten uvm.<sup>32</sup>

## 7. Spätfolgen

Diabetes mellitus kann früher oder später gewisse Folgen haben, die hier angeführt sind.



**Abbildung 4: Diabetische Spätschäden**

<sup>32</sup> Vgl. Sachse 1998, S.17-18

## 7.1 Makroangiopathie

Makroangiopathie bezeichnet eine Erkrankung der großen arteriellen Blutgefäße und führt zur Entstehung einer Arteriosklerose.<sup>33</sup>

An Diabetes erkrankte Personen weisen ein 4- 5-fach erhöhtes Risiko für Arteriosklerose auf. Dies kann auf Grund langjährigen Diabetes mellitus entstehen, oder einer schlechten Blutzuckereinstellung. Besonders im Rahmen eines Metabolischen Syndroms, kann eine Arteriosklerose sehr früh auftreten. Aus der Makroangiopathie können sich gewisse Erkrankungen bilden, wie zum Beispiel Herz Kreislauf Krankheiten, zerebrale Insulte, Arteriosklerose usw.<sup>34</sup>

## 7.2 Mikroangiopathie

Der Begriff Mikroangiopathie steht für eine Erkrankung der kleinen arteriellen Blutgefäße und ist Ursache für die Entstehung einer Retinopathie. Sobald bei PatientInnen Schleiersehen oder sonstige Sehstörungen auftreten bedeutet dies, dass eine Retinopathie bereits fortgeschritten ist. Auslösende Faktoren für diese Spätkomplikation des Diabetes mellitus können Hypertonie, Rauchen, schlechte Stoffwechseleinstellung uvm. sein. Retinopathie führt bei PatientInnen früher oder später zu vollständiger Erblindung.<sup>35</sup>

Eine weitere Folge der Mikroangiopathie ist eine Nierenerkrankung, die so genannte diabetische Nephropathie. Diese äußert sich durch folgende Symptome: Mikroalbuminurie, zunächst eine gesteigerte glomeruläre Filtrationsrate (in späterem Stadium vermindert), Proteinurie und erhöhten Blutdruck. Diese Nierenerkrankung wird aufgeteilt in eine beginnende, manifeste und terminale Nephropathie. Die Ausprägtheit der Symptome steigert sich von Phase zu Phase.<sup>36</sup>

---

<sup>33</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007, S.386

<sup>34</sup> Vgl. Hien 1997, S.93

<sup>35</sup> Vgl. Hien 1997, S.98

<sup>36</sup> Vgl. Sachse 1998, S.26-27

### 7.3 Diabetische Polyneuropathie

Unter diabetischer Polyneuropathie versteht man Nervenschädigungen die durch Diabetes mellitus verursacht werden, wobei die symmetrische, überwiegend sensible Polyneuropathie am häufigsten vorkommt. Symptome sind dabei:

- Parästhesien, Dysästhesien
- Kribbeln, Ameisenlaufen, Pelzgefühl
- neuropathische Schmerzen: Dies ist ein Ruheschmerz und wird deshalb von den PatientInnen in der Nacht als sehr störend empfunden. Sobald sie zu Bett gehen, machen sich Beschwerden bemerkbar.<sup>37</sup>

### 7.4 Diabetischer Fuß

Für diese Folge des Diabetes mellitus gibt es zwei Ursachen. Zum einen die Makroangiopathie, die zu einem ischämischen Fuß führt und zum anderen die Neuropathie, welche die Tiefensensibilität beeinträchtigt. Eine vorhandene Neuropathie führt weiters zu einer Fehlbelastung des Fußes, was wiederum zu Drucknekrosen und kleinen Einblutungen führt, welche sich infizieren können. In weiterer Folge bildet sich ein Gangrän, welches jedoch nicht mit Schmerz verbunden ist, genauso wenig wie Druckstellen und Infektionen, die von Erkrankten oft nicht bemerkt werden.<sup>38</sup>

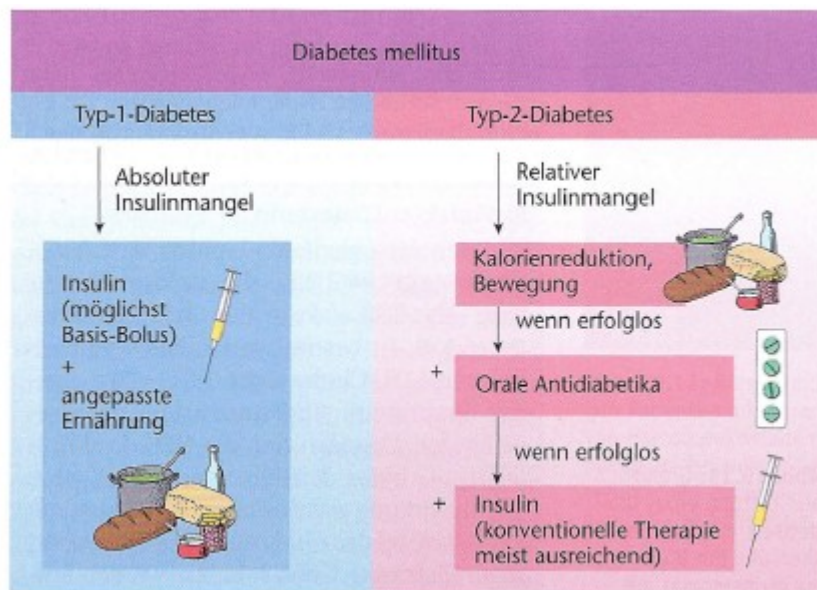
## 8. Therapie

Für die Therapie eines Diabetes mellitus gibt es verschiedene Möglichkeiten. Die vorliegende Abbildung zeigt grob das Vorgehen bei einer Behandlung.

---

<sup>37</sup> Vgl. Sachse 1998, S.30

<sup>38</sup> Vgl. Hien 1997, S.117



**Abbildung 5: Grundbausteine der Diabetes Therapie**

## 8.1 Diät

Bei Typ II DiabetikerInnen ist es nötig, eine Gewichtsreduktion anzustreben, falls Adipositas vorliegt. Dies allein kann oft zu einer guten Stoffwechseleinstellung führen. Typ I DiabetikerInnen sollten deren Aufnahme von Kohlenhydraten mittels dem Maß „Broteinheiten“ genau berechnen. Grundsätzlich ist für beide Typen des Diabetes eine vollwertige Ernährung sehr wichtig. Dabei sollten vor allem Kohlenhydrate zugeführt werden, die langsam ins Blut übergehen. Der glykämische Index ist eine Methode mit jener der Blutzuckeranstieg nach dem Essen berechnet werden kann. Er gibt den Wert an, in welchem Ausmaß 100g Kohlenhydrate eines bestimmten Nahrungsmittels im Vergleich zu 100g reiner Glukose den Blutzucker steigern.<sup>39</sup>

<sup>39</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007, S.386-387

## 8.2 Bewegung

Körperliche Aktivität kann vielfältige positive Auswirkungen auf die Entwicklung eines Diabetes mellitus haben:

- Bewegung führt zu einer Senkung des Blutzuckerspiegels.
- Die Stoffwechsellage wird günstig beeinflusst.
- Sport vermindert den Insulinbedarf des Körpers.
- Die Empfindlichkeit der Muskelzellen für Insulin wird gesteigert.<sup>40</sup>

## 8.3 Orale Antidiabetika

Orale Antidiabetika werden bei einer Therapie für Typ II Diabetiker verwendet, um den Blutzuckerspiegel senken zu können. Davon gibt es verschiedene Arten, die wie folgt lauten:

- insulinotrope orale Antidiabetika: Sulfonylharnstoffe und Glinide: Diese fördern die Freisetzung von Insulin aus den  $\beta$ - Zellen. Glinide unterscheiden sich bezüglich chemischer Struktur und Pharmakokinetik von Sulfonylharnstoffen und sind sehr schnell und kurz wirksam. Insulinotrope Antidiabetika sind ausschließlich für Typ II DiabetikerInnen ohne Übergewicht geeignet, da sie andernfalls eine Hyperinsulinämie verstärken würden, die bei übergewichtigen Typ II DiabetikerInnen vorhanden ist.
- Biguanide: Diese stimulieren die periphere Glukoseaufnahme und hemmen deren Bildung in der Leber. Da sie es erleichtern, Gewicht reduzieren zu können, eignen Biguanide sich besonders gut um Typ II DiabetikerInnen zu behandeln.
- Glitazone: Diese verringern ebenfalls die Glukoseneubildung in der Leber und steigern die Aufnahme von Glukose in die Zellen.
- L- Glucosidase- Hemmer: Diese verringern die Aufnahme von Glukose ins Blut, indem sie die kohlenhydratspaltende Glucosidase im Dünndarm hemmen.<sup>41</sup>

---

<sup>40</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007, S.387

<sup>41</sup> Vgl. Schmid, Hartmeier, Bannert, Schmid 2007, S.137-139

## 8.4 Insulin

Insulin ist wie anfangs bereits beschrieben ein lebenswichtiges Hormon, welches mehrere Funktionen erfüllt:

- Verbesserung der Aufnahme von Glukose in die Zelle
- Steigerung des Glukoseabbaus
- Förderung der Bildung und gleichzeitig Hemmung des Abbaus von Glykogen
- Förderung der Bildung von Fetten aus Glukose
- Insulin hemmt die Umwandlung von Eiweißen zu Glukose

Anfangs verwendete man zur Behandlung des Diabetes mellitus tierisches Insulin. Im Gegensatz dazu, werden heute nur mehr so genannte Human- und Insulinanaloga zur Therapie verwendet, die synthetisch hergestellt werden. Bei Diabetes mellitus Typ I Diabetikern ist eine Insulintherapie unbedingt erforderlich. Für Typ II Diabetiker kann dies ebenfalls nötig sein, falls andere Therapiemöglichkeiten (Diät, orale Antidiabetika) nicht ausreichen. Es kann zwischen verschiedenen Arten von Insulin unterschieden werden, die wie folgt lauten:

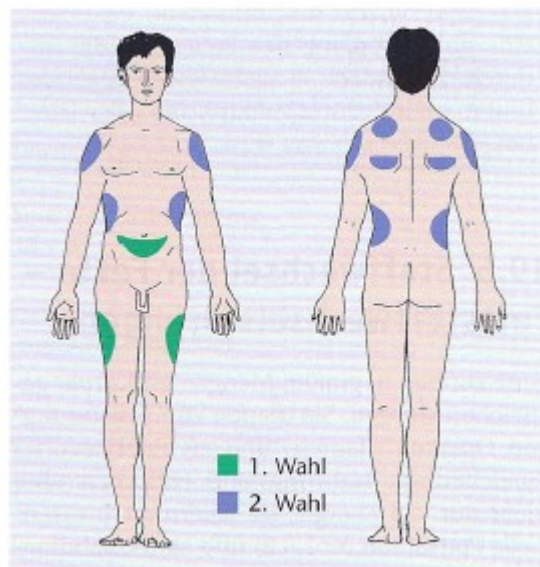
- kurzwirksame Insuline: Diese Art von Insulin wirkt bereits nach 15- 30 Minuten und weist eine Wirkungsdauer von ungefähr 6 Stunden auf.
- schnellwirksame Insuline: Sie entfalten ihre Wirkung doppelt so schnell wie kurzwirksame Insuline und werden direkt vor dem Essen verabreicht. Zu dieser Art gehören Insulinanaloga wie Lispro und Aspart Insulin.
- Verzögerungsinsuline: Diese Insuline werden langsam resorbiert, woraus eine verlängerte Wirkungsdauer resultiert.
- Misch-, Kombinationsinsuline: Sie werden aus kurzwirksamen oder schnellwirksamen mit Verzögerungsinsulinen gemischt.

Weiters gibt es folgende Formen der Insulintherapie:

- Konventionelle Insulintherapie: Bei dieser Form der Therapie des Diabetes mellitus wird 30 Minuten vor dem Frühstück und Abendessen eine festgelegte Menge an Insulin verabreicht.
- Intensivierte Therapie: Die intensivte Therapie versucht den Grundbedarf mit Verzögerungsinsulinen abzudecken und so genannte Blutzuckerspitzen zu den Mahlzeiten mittels schnell wirkenden Insulinen zu senken. Dabei ist es für PatientInnen wichtig, mehrmals pro Tag den Blutzuckerspiegel zu messen. Im

Gegensatz zur konventionellen Therapie erlaubt diese Form der Therapie eine erhöhte Flexibilität bezüglich der Nahrungsaufnahme.<sup>42</sup>

In der Regel wird das Insulin über eine Spritze oder ein Pen injiziert, um 0,5- 1 IE (internationale Einheit) pro kg Körpergewicht zu verabreichen. Insulin muss unter Umgehung des Verdauungstraktes (parenteral) verabreicht werden, um dessen Abbau durch Verdauungsenzyme zu verhindern. Als Injektionsorte werden vor allem bei der Selbstverabreichung das Unterhautgewebe des Bauches und des Oberschenkels bevorzugt.<sup>43</sup>



**Abbildung 6: Injektionsstellen für die Insulingabe**



**Abbildung 7: Grundausstattung eines Diabetikers mit Insulintherapie**

<sup>42</sup> Vgl. Schmid, Hartmeier, Bannert, Schmid 2007, S.135-136

<sup>43</sup> Vgl. Huch, Jürgens 2007, S.387

# Gestationsdiabetes

---

## 9. Definition GDM (Gestationsdiabetes)

*„Der GDM ist definiert als eine erstmals in der Schwangerschaft aufgetretene oder diagnostizierte Glukosetoleranzstörung.“<sup>44</sup>*

Diese Definition schließt auch einen erst in der Schwangerschaft diagnostizierten Diabetes mit ein, der schon vorher bestand, aber nicht erkannt wurde. Weiters kann es sein, dass sich ein Typ I, Typ II oder eine andere Form des Diabetes mellitus erstmals in der Schwangerschaft manifestiert.<sup>45</sup>

GDM ist in erster Linie ein geburtshilfliches Problem, da im Gegensatz zur Mutter ausschließlich der Fötus Symptome aufweist. Deshalb sind eine Therapie und eine frühe Diagnostik sehr im Interesse für das Kind.

Gestationsdiabetes entsteht vor allem deshalb, da eine Glukosestoffwechselstörung erst durch die Belastung einer Schwangerschaft auftreten kann, jedoch nach dieser wieder verschwindet. Es kommt selten vor, dass diese Form des Diabetes nach der Schwangerschaft bestehen bleibt, in diesem Fall kann man damit rechnen, dass eine Diabeteserkrankung schon vorher bestand, aber nicht erkannt wurde. Meist handelt es sich dabei um einen Typ II Diabetes. Mit einem Typ I Diabetes ist dann zu rechnen, wenn die Betroffene wenig Insulin benötigt, normalgewichtig ist und zu Hypoglykämie neigt. Allerdings kann es sein, dass dadurch intrazelluläre Defekte des Glukosestoffwechsels entstehen, worauf eine Insulinresistenz vorliegt und somit ein Typ II Diabetes vorgetäuscht wird. Diese Resistenz ist jedoch nur vorübergehend. Eine an 150.000 schwangeren Diabetikerinnen in USA durchgeführte Untersuchung brachte zum Ergebnis, dass 88% der Teilnehmerinnen an Gestationsdiabetes erkrankt waren, 8% an Diabetes mellitus Typ II und nur 4% an Typ I Diabetes.

---

<sup>44</sup> Briese 2005, S.276

<sup>45</sup> Vgl. Briese 2005, S.276

Laut Weiss (2002) weist der Schwangerschaftsdiabetes ausschließlich in der Anfangsphase Ähnlichkeiten zum Typ I, bzw. Typ II Diabetes auf.<sup>46</sup>

## **10. LADA Late onset autoimmune diabetes**

Hinter einem GDM kann sich oft diese Form des Diabetes mellitus verstecken. Diese Erkrankung äußert sich anfangs ähnlich wie Diabetes mellitus Typ II, allerdings sind Betroffene dieser Autoimmunerkrankung ungewöhnlicherweise schlank und weisen einen absoluten Insulinmangel auf. Weiters manifestiert sich LADA im Gegensatz zu Typ II Diabetes relativ früh, d.h. zwischen dem 30.- 35. Lebensjahr. Ungefähr jeder dritte Patient der an einem neu entdecktem insulinpflichtigen Diabetes mellitus leidet, ist an dieser Form des Diabetes erkrankt. Allerdings geht eine  $\beta$ - Zellerstörung durch Autoimmunprozesse langsamer voran als bei juvenilem Diabetes und deshalb kann hier eine Therapie mittels Diät und oralen Antidiabetika ausreichend sein. Allerdings werden viele Betroffene nach 1-2 Jahren letztendlich doch insulinpflichtig.<sup>47</sup>

## **11. Ursachen**

Eine Schwangerschaft stellt immer eine Herausforderung für den Körper der werdenden Mutter dar, vor allem in Bezug auf das metabolische System. In der Schwangerschaft versucht der Körper alle möglichen Energiereserven zu aktivieren, wodurch es zu einer erhöhten Glukosebelastung und einem erhöhten Insulinspiegel der Mutter kommt. Bei gesunden Personen reagieren  $\beta$ - Zellen zum Ausgleich des Insulinspiegels mit einer Hyperplasie und einer Hypergranulation, indem der Progesteronspiegel steigt. Bei einem GDM treten Insulinrezeptor- und Postrezeptordefekte auf, die den Glukosetransport verringern.<sup>48</sup>

---

<sup>46</sup> Vgl. Weiss 2002, S. 136

<sup>47</sup> Vgl. Briese 2005, S.276

<sup>48</sup> Vgl. Briese 2005, S.276

## 12. Risikofaktoren

Die Aufnahme eines Screening Programms in die Mutterschaftsrichtlinien wäre sehr wichtig, da GDM die dritthäufigste Ursache eines intrauterinen Fruchttods ist. Weiters ist Gestationsdiabetes oftmals der Grund für das Auftreten von Morbidität und Mortalität des Kindes. Risikofaktoren, die das Screening notwendig machen wären vorausgegangene Geburtsgewichte über 4000 g, habituelle Aborte, intrauteriner Fruchttod, Frühgeburten, Fehlbildungen, Diabetes mellitus in der Familie, fetale Makrosomie, Hydramnion, Glukosurie, Alter der Mutter über 30 Jahre, Adipositas, exzessive Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, rezidivierende Harnwegsinfekte, Infektionen und durch die Schwangerschaft entstandene Hypertonie.<sup>49</sup>

## 13. Diagnostik

Die Diagnose eines Gestationsdiabetes erfolgt mittels eines Glukosebelastungstests. Dabei werden der Patientin 50g Glukose verabreicht, wobei dann Verdacht auf einen GDM besteht, wenn der 1- Stunden Wert der kapillaren Blutglukose über 140 mg/ dl liegt. In Deutschland ist es weitgehend üblich 50 g, bzw. 75 g Glukose zu verabreichen. Im Gegensatz dazu, wird in USA eine Menge von 100 g Glukose verwendet. Danach wird ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt, um diesen Verdacht zu bestätigen oder zu widerlegen. Gestationsdiabetes wird mit Sicherheit bestimmt, wenn zwei oder mehrere Werte über dem Grenzbereich liegen. Dabei wurden durch die WHO bestimmte Grenzwerte festgelegt, die einen Diabetes mellitus, bzw. eine pathologische Glukosetoleranz feststellen. Waldhäusl et al (1996) kritisieren dabei, dass bei diesen Werten bestimmte Kriterien nicht beachtet wurden, das wäre zum Beispiel das Gestationsalter und der Aspekt, dass sich auch in der normalen Schwangerschaft die Glukosetoleranz verschlechtert.<sup>50</sup>

---

<sup>49</sup> Vgl. Briese 2005, S.277

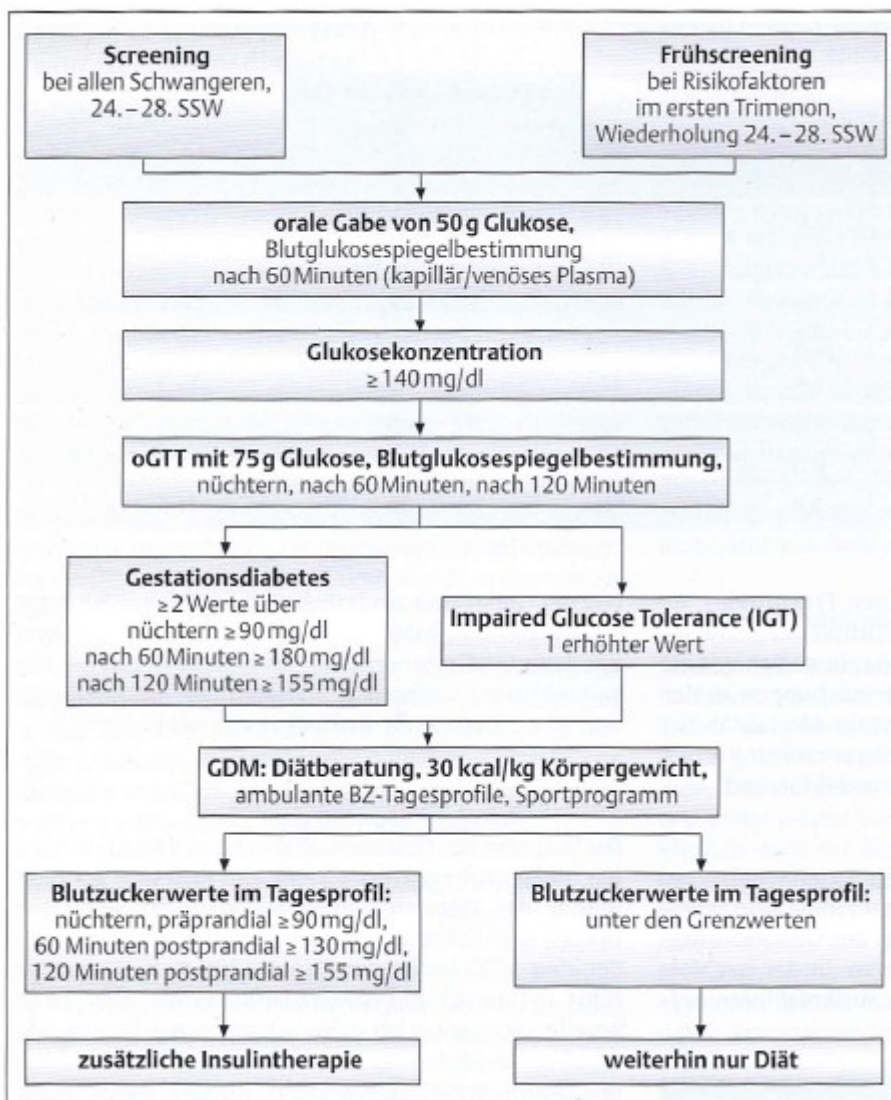
<sup>50</sup> Vgl. Bellmann, Waldhäusl 1996, S.275-276

Die Deutsche Diabetes- Gesellschaft hat Grenzwerte für einen Glukosetoleranztest (75mg) zur Diagnose eines GDM wie folgt festgelegt:

Nüchtern	90 mg/dl
60 min	190 mg/dl
120 min	160 mg/dl

**Tabelle 1: Grenzwerte laut Deutscher Diabetes Gesellschaft**

Im Gegensatz zum oralen Glukosetoleranztest, eignet sich die Bestimmung des HbA1 nicht zur Diagnose eines Gestationsdiabetes. Dies hat den Grund, dass eine pathologische Glukosetoleranz mit dieser Methode nicht feststellbar wäre.<sup>51</sup>



**Abbildung 8: Gestationsdiabetes Screening**

<sup>51</sup> Vgl. Bellmann, Waldhäusl 1996, S.276

Ein oraler Glukosetoleranztest mit 50 g Glukose sollte generell innerhalb der 24. und der 28. Schwangerschaftswoche durchgeführt werden. Bis zu diesem Zeitpunkt wird das Inselorgan stark beansprucht, es bleibt jedoch noch genügend Zeit für eine sinnvolle Therapie. Wenn gewisse Risikofaktoren vorhanden sind, sollte der oGTT schon im ersten Trimenon statt finden und weiters mit 75 g Glukose wiederholt werden. Die oben angeführte Abbildung zeigt das weitere Vorgehen.<sup>52</sup>

#### **14. Epidemiologie**

Da ein Screening in der Schwangerschaft bis jetzt noch nicht in die Mutterschaftsvorsorge miteinbezogen wurde, schwankt die Häufigkeit eines GDM in Deutschland zwischen 1% und 3(-5)%. International gesehen ist das Vorkommen eines Gestationsdiabetes < 1% bis 20%.<sup>53</sup>

#### **15. Therapie**

Folgende Aspekte sollen laut Hien (1997) bei der Therapie von Gestationsdiabetes und schwangeren DiabetikerInnen beachtet werden:

- Der Blutzucker soll möglichst unter einem Wert von 90 mg % liegen, wobei leichte Hypoglykämien weder Mutter noch Kind schaden.
- Um den oben beschriebenen Blutzuckerwert zu erreichen ist es nötig, eine Diät einzuleiten. Falls dies nicht ausreicht muss Insulin verabreicht werden, bestenfalls eine intensivierete Insulintherapie. Oft ist es notwendig, dass die betroffene Patientin 6- 8 mal pro Tag eine Messung des Blutzuckers durchführt und mit optimaler Schulung den Blutzucker selbst reguliert. Meist wird zu den Mahlzeiten ein Normalinsulin und in der Nacht - falls notwendig - ein Verzögerungsinsulin verabreicht.
- Folgende Formen einer Therapie sind bei Vorliegen einer Schwangerschaft fehl am Platz:
  - orale Antidiabetika: Daraus kann ein fetaler Hyperinsulinismus oder eine fetotoxische Wirkung entstehen, da diese Medikamente in die Plazenta gehen.

---

<sup>52</sup> Vgl. Briese 2005, S.277

<sup>53</sup> Vgl. Briese 2005, S.276

- Reduktionsdiät: Der Kalorienbedarf ist in einer Schwangerschaft um 5 kcal/ KG erhöht, falls eine Unterernährung eintritt, kann dies zu einer Unterzuckerung in der Nacht führen.
- Bei einer Therapie in Form einer Diät ist folgendes zu berücksichtigen:
  - Komplexe Kohlenhydrate sollten bevorzugt werden.
  - Ballaststoffe verzögern die Glukoseresorption.
  - Der Proteinbedarf beträgt 1,5- 2 g/ kg KG.
  - Der Kohlenhydratbedarf steigt ab dem 2. Trimenon um 25%.
  - Der tägliche Kalorienbedarf liegt in etwa bei 30- 35 kcal/ kg KG.
  - Frauen die adipös sind, können in der Schwangerschaft bis zu 7 kg zunehmen.
  - Untergewichtige Frauen können bis zu 10- 15 kg an Gewicht zulegen.
  - Urin sollte regelmäßig auf Glukose und Ketone mit einem Stix kontrolliert werden.
  - Eine Glukosurie signalisiert eine schlechte Einstellung.
  - Ketone wirken teratogen.
  - Bei Neigung zu einer Ketose sollte fettarme und kohlenhydratreiche Kost bevorzugt werden.
  - Eine Hungerketose kann durch regelmäßige Haupt- und Zwischenmahlzeiten vermieden werden.
  - Eine Ketoazidose ist für Mutter und Kind sehr gefährlich.
  - 15% der Patientinnen werden im Verlauf insulinpflichtig.
- An Diabetes mellitus erkrankte Patientinnen weisen bei Beginn der Schwangerschaft einen geringeren Bedarf an Insulin auf, was sich im 2. Trimenon zum Gegenteil ändert. Zu diesem Zeitpunkt liegt der Gebrauch häufig über 1 IE Insulin/ kg KG. Nach der Geburt fällt dieser Bedarf plötzlich ab, bei Gestationsdiabetes auf null. PatientInnen, bei denen Diabetes schon vor der Schwangerschaft bestand, fällt dieser Bedarf nicht derart drastisch ab und die Entwicklung tritt schon 1- 2 Wochen vor der Geburt ein. Dies kann auch ein Zeichen einer Plazentainsuffizienz sein.
- Bei Schwangerschaften mit Zwillingen, kann der Insulinbedarf auf 2 IE/ kg KG steigen.
- Eine Besonderheit stellen Patientinnen mit einer Hyperemesis gravidarum dar. Bei ihnen kann es sein, dass die Nahrung nach dem Essen wieder erbrochen

wird und somit eine Hypoglykämie eintritt. Die Betroffenen verabreichen Basal- und Normalinsulin, wobei bei Hyperemesis gravidarum weitere Hilfe von SpezialistInnen gefragt ist.

- Bei Initiierung einer Lungenreifung mittels Kortisol und Wehenhemmung mittels Fenoterol sollte beachtet werden, dass der Insulinbedarf dabei steigt. D.h. auch, dass diese Mittel bei Gestationsdiabetikerinnen, die eine Therapie mittels Diät erhalten eine Insulintherapie nötig machen können.
- Bei Kindern, deren Mütter Diabetikerinnen sind kann es vorkommen, dass gehäuft Atemnotsyndrome auftreten da eine Hyperinsulinämie die Surfactantproduktion der Alveolen einschränkt. Bei diesen Kindern besteht 48 Stunden nach der Geburt ein hohes Hypoglykämierisiko. Aus diesem Grund gibt man Neugeborenen eine 10% Glukoseinfusion. Diese Infusion wird im Fall von Hypoglykämiesymptomen und einem Blutzuckerwert  $< 30 \text{ mg } \%$  verabreicht. Danach sollte eine Blutzuckerbestimmung nach 30, 60 und 180 Minuten erfolgen. Mit einer frühen und häufigen Nahrungszufuhr kann dem entgegengewirkt werden.
- Nach der Geburt sollte bei der Mutter in gewissen Abständen eine Kontrolle des Blutzuckers erfolgen, um festzustellen ob sich ein definitiver Diabetes mellitus entwickelt oder nicht. Der erste Test sollte nach 6 Monaten erfolgen, sobald sich der Hormonhaushalt wieder normalisiert hat und danach jährlich. Dabei ist zu beachten, dass etwa 50% der Gestationsdiabetikerinnen nach 5-25 Jahren eine pathologische Glukosetoleranz entwickeln. Von diesen Patientinnen entwickeln wiederum 50% einen Diabetes mellitus Typ II, wobei vor allem adipöse Frauen betroffen sind. Entsteht ein Diabetes mellitus Typ I durch die Schwangerschaft, so bleibt er bestehen. In etwa 2% der Fälle des Gestationsdiabetes kommt es zu einer Manifestation des Typ II Diabetes. Für eine Differentialdiagnose sind der C- Peptid Spiegel und eine Antikörperbestimmung nötig.<sup>54</sup>

### 15.1 Antihypertensive Therapie

Bei dieser Therapie wird versucht einen Normalwert von 120/ 80 mmHg zu erreichen.

---

<sup>54</sup> Vgl. Hien 1997, S.44- 46

Ab einem Wert von 140/ 90 mmHg wird spätestens eingegriffen, dabei spricht man von einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie (SIH). In diesem Fall kann es zu Ödemen und einer Proteinurie kommen, die das Folgestadium der Präeklampsie ankündigen. Bei einer antihypertensiven Therapie muss jedoch beachtet werden, dass Medikamente auf eine Schwangerschaft abgestimmt sind. Dabei sind folgende Antihypertensiva geeignet: Methyldopa und  $\beta$ 1 selektive  $\beta$  Blocker. Folgende sind hingegen ungeeignet: ACE Hemmer und Ca Antagonisten.<sup>55</sup>

## **16. Geburtshilfe und Wochenbett bei Diabetes mellitus**

Die Überwachung des Fötus geschieht mittels Ultraschalluntersuchungen. Diese erfolgen innerhalb verschiedener Zeitspannen:

- 8. - 12. Schwangerschaftswoche zur Feststellung des Geburtstermins.
- 18. – 22. Schwangerschaftswoche zum Ausschluss von Missbildungen.
- Ab der 28. SSW zur Beurteilung der Fruchtwasserverhältnisse und des intrauterinen Wachstums des Fetus.
- In der Spätschwangerschaft erfolgt eine Kardiographie (CTG) zur Kontrolle des Befindens des Fetus.

Die Geburt des Kindes einer Gestationsdiabetikerin sollte spontan und vaginal erfolgen. Die Planung einer Geburtseinleitung und einer sectio caesara im Vorhinein ist normalerweise nicht notwendig. Die Überwachung des Neugeborenen sollte durch SpezialistInnen erfolgen, die mit der Thematik Diabetes in der Schwangerschaft vertraut sind. Dabei sollte eine Kontrolle des Blutzuckers in den ersten zwei Stunden nach der Geburt halbstündlich erfolgen, um eine hyperinsulinämiebedingte Hypoglykämie frühzeitig zu erkennen.

Falls sich erst im Wochenbett der Verdacht einstellt, dass die Mutter an GDM erkrankt sein könnte, kann dies im Nachhinein mittels Bestimmung des Insulins im Nabelschnurblut festgestellt werden. Ein 75 g oGTT kann Aufschluss darüber geben, wie sich der Stoffwechsel der Mutter bezüglich Diabetes mellitus weiter entwickeln wird. Dabei ist zu sagen, dass ein Risiko von 30- 40% für die Mutter besteht, bei einer erneuten Schwangerschaft wieder an GDM zu erkranken.

---

<sup>55</sup> Vgl. Hien 1997, S.46-47

Es besteht ebenfalls ein hohes Risiko dafür, dass sich bei der Betroffenen früher oder später ein Diabetes mellitus Typ II manifestiert, was durch jährliche Stoffwechselkontrollen überprüft werden sollte. Waldhäusl et al (1996) sehen prophylaktisch einen Sinn darin, der Entstehung oder dem Bestehen von Übergewicht entgegen zu wirken.<sup>56</sup>

## **17. Komplikation**

### 17.1 Fehlbildungen

Diabetes mellitus, der bereits im 1. Trimenon auftritt bestand mit großer Sicherheit schon vor der Schwangerschaft und ist selten ein Gestationsdiabetes, da dieser sich normalerweise nicht so früh manifestiert. Missbildungen können in diesem Fall vor allem am Herzen, bei der Wirbelsäule, beim Rückenmark und dem Gastrointestinaltrakt entstehen. Das mittlere Risiko für Fehlbildungen im ersten Trimenon mit einer bestehenden Diabeteserkrankung liegt 100% über dem Durchschnitt. Durch eine gute Blutzuckereinstellung lässt sich dieses Risiko senken.<sup>57</sup>

### 17.2 Reifestörungen

Wie auch bei Fehlbildungen ist die Ursache von Reifungsstörungen eine Hyperglykämie der Mutter. Dies bewirkt eine  $\beta$ - Zellhypertrophie und Hyperinsulinämie des Kindes, welche wiederum anabol auf den Organismus wirkt und überschießendes Wachstum (Makrosomie) und Reifungsstörungen hervorruft. Aus dieser Hyperinsulinämie können weitere Konsequenzen entstehen, wie: Unreife, Atemnotsyndrome, Hyperbilirubinämien, Polyglobulien, Hypomagnesiämien, Hypokalziämien mit Krämpfen, Hyperexzitabilität, Apnoeanfälle und eine lang anhaltende Hypoglykämie. Außerdem ist das Risiko für das Eintreten eines intrauterinen Fruchttods bzw. einer Plazentainsuffizienz erhöht.<sup>58</sup>

---

<sup>56</sup> Vgl. Bellmann, Waldhäusl 1996, S.281-282

<sup>57</sup> Vgl. Hien 1997, S.40

<sup>58</sup> Vgl. Hien 1997, S.40

### 17.3 Mütterliches Risiko

Patientinnen, die in der Schwangerschaft an Diabetes mellitus erkrankt sind, sollten wie bereits erwähnt, von ExpertInnen auf diesem Gebiet betreut werden. Weiters ist eine gute Blutzuckereinstellung sehr wichtig, um folgendes zu vermeiden: Pyelonephritiden, häufige Fehlgeburten, Aborte oder eine Notfallssectio.<sup>59</sup>

### 17.4 Schwangere mit Diabetes mellitus Typ I, der bereits vorher bestand

Bei Beginn der Schwangerschaft sollten bestehende Spätkomplikationen abgeklärt werden. Bei einer Retinopathie sollten eine Laserbehandlung und ständige Kontrollen erfolgen. Bei bestehender Nephropathie sollten der Urinstatus, Körpergewicht und Blutdruck in gewissen Abständen überprüft werden. Bei Schwangeren sollte der Urin regelmäßig auf Glukose geprüft werden, allerdings ist diese Methode nicht ausreichend um einen Gestationsdiabetes auszuschließen, dazu ist die Durchführung eines oGTT nötig.

Glukose im Urin wird anfangs alle vier Wochen, ab dem 2. Trimenon alle drei Wochen und ab dem 3. Trimenon alle zwei Wochen überprüft.<sup>60</sup>

## 18. Schlussfolgerung mit Forschungsfrage

Anfangs war es notwendig, allgemeine Aspekte des Diabetes mellitus anzuführen um auf das Thema Schwangerschaftsdiabetes näher eingehen zu können. Die Definition des Diabetes mellitus zeigt auf, dass die Einteilung in verschiedene Formen sich im Laufe der Jahre gewandelt hat. Anfangs wurde Diabetes mellitus in insulinpflichtig und nicht insulinpflichtig eingeteilt, was sich aber nicht als sinnvoll erwies. Erst mit der Zeit wurde diese Erkrankung in so genannte Typen eingeteilt, was aber auch, wie in der Arbeit erwähnt, kritisiert wird. Aus der Literatur geht der orale Glukosetoleranztest als meist genutzte Diagnosemethode hervor. Diabetes mellitus

---

<sup>59</sup> Vgl. Hien 1997, S.41

<sup>60</sup> Vgl. Hien 1997, S.41-42

ist eine häufige Erkrankung, die durch verschiedene Faktoren ausgelöst wird, eine wichtige Rolle spielen dabei die Aspekte Adipositas und Bewegungsmangel. Daraus ergibt sich auch, dass körperliche Aktivität und Diät als erste und wichtigste Therapiemöglichkeiten angeführt werden. Dies allein kann schon ausreichen, um einen Diabetes mellitus vorübergehend zu behandeln, bzw. dessen Verlauf zu verbessern. Wenn diese Form der Therapie nicht ausreicht, bzw. nicht genügend befolgt wird gibt es die Möglichkeit der medikamentösen Therapie mittels oraler Antidiabetika und Insulin.

Eine spezielle Form des Diabetes mellitus, die im zweiten Teil dieser Bakkalaureatsarbeit beschrieben wird, ist der Gestationsdiabetes, der in etwa 1- 3% der Schwangerschaften vorkommt. Zur Diagnose dieser Erkrankung wird wiederum bevorzugt der orale Glukosetoleranztest verwendet, wobei die dazu verwendete Glukosemenge von Land zu Land verschieden ist. Das screening des GDM wird nicht generell durchgeführt, was aber auf Grund der Häufigkeit und der sonst vorkommenden Komplikationen durchaus sinnvoll wäre. Bei frühzeitiger Erkennung und Therapie des Gestationsdiabetes können Spätfolgen durchaus vermieden werden. Allerdings haben Frauen, die an dieser Erkrankung leiden ein hohes Risiko, dass sich im Laufe ihres Lebens ein endgültiger Diabetes mellitus Typ II manifestiert.

Im Laufe der Arbeit wurde die Forschungsfrage „Bleibt eine Diabeteserkrankung im Fall eines GDM auch nach der Schwangerschaft bestehen?“ beantwortet. Aus der Arbeit geht hervor, dass die Definition des Gestationsdiabetes nicht nur das neuartige Auftreten eines Diabetes mellitus bedeutet, sondern auch eine vorangegangene Erkrankung mit einschließt. Wie bereits erwähnt, verschwindet GDM nach der Schwangerschaft vollständig. Nur selten kommt es vor, dass die Erkrankung bestehen bleibt. Gestationsdiabetikerinnen leiden jedoch an einem hohen Risiko, dass sich ein Diabetes mellitus nach einigen Jahren endgültig manifestiert. In diesem Fall handelt es sich häufig um einen Diabetes mellitus Typ II. Abschließend ist zu sagen, dass sowohl Diabetes mellitus, als auch dessen spezielle Form der Gestationsdiabetes Zivilisationskrankheiten der heutigen Zeit sind, die durch Prävention und Gesundheitsförderung, frühe Diagnose und gute Therapie bzw. Stoffwechseleinstellung gut in den Griff bekommen werden können.

## Literaturverzeichnis

---

**Bellmann, O., Waldhäusl, W. (1996):** Diagnose.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Bellmann, O., Waldhäusl, W. (1996):** Geburtshilfliches Management.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Briese, V. (2005):** Diabetes mellitus und Schwangerschaft. In: Rath, W., Friese, K.: Erkrankungen in der Schwangerschaft. Georg Thieme Verlag KG: Stuttgart.

**Diabetes mellitus (1985):** Report of a WHO Study Group. Technical report series 727.

In WHO (2009): <http://dosei.who.int/uhtbin/cgiisirs/RGtHEEgWBh/257130017/9>  
(Stand: 26.08.2009)

**Diabetes Programme (2009):** Diabetes is a common condition and its frequency is dramatically rising all over the world.

In: WHO (2009): <http://www.who.int/diabetes/commoncondition/en/> (Stand: 26.08.2009)

**Hien, P. (1997):** Diabetes Handbuch. Eine Anleitung für Klinik und Praxis. 2. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Huch, R., Jürgens, K. D. (2007):** Mensch Körper Krankheit. 5. Auflage, Urban & Fischer Verlag Elsevier GmbH: München.

**Hübl, W. (2007):** Hämoglobin A1c (HbA1c)- Übersicht.

In: [http://www.med4you.at/laborbefunde/lbef2/lbef\\_hba1c.htm](http://www.med4you.at/laborbefunde/lbef2/lbef_hba1c.htm) (Stand: 25.09.2009)

**Köbberling, J. (1996):** Der orale Glukosetoleranztest.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Köbberling, J. (1996):** Klassifikation des Diabetes mellitus.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Köbberling, J. (1996):** Seruminsulin und C- Peptid.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Köbberling, J. (1996):** Sogenannter MODY.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Köbberling, J. (1996):** Typ- II a und Typ- II b- Diabetes.

In: Waldhäusl, W., Gries, A.: Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

**Ruhland, B. (1995):** Diabetes. Ein umfassender Ratgeber. 7. überarbeitete Auflage, Wort & Bild Verlag Konradshöhe GmbH & Co: Baierbrunn.

**Sachse, G. (1998):** Praktische Diabetologie. Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. 3. überarbeitete Auflage, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH: Stuttgart.

**Schmeisl, G.-W. (1994):** Schulungsbuch für Diabetiker. Gustav Fischer Verlag Jena: Stuttgart.

**Schmid, B., Hartmeier, C., Bannert, C., Schmid, C. (2007):** Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe. 8. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH: Stuttgart.

Silbernagl, S., Lang, F. (2005): Taschenatlas der Pathophysiologie. 2. korrigierte Auflage, Georg Thieme Verlag KG: Stuttgart.

Waldhäusl, W., Gries, A. (1996): Diabetes in der Praxis. 2. erweiterte und aktualisierte Auflage, Springer Verlag: Berlin- Heidelberg.

Weiss, P. A. M. (2002): Diabetes und Schwangerschaft. Springer- Verlag: Wien.

WHO expert committee on diabetes mellitus (1980): second report. Technical report series 646.

In: WHO (2009): <http://www.who.int/diabetes/publications/archivepublications/en/>  
(Stand: 15.08.2009)

## **Abbildungsverzeichnis**

---

**Abbildung 1:** Die Rolle des Insulins im Stoffwechsel (Ruhland 1995, S.17)

**Abbildung 2:** Körpereigene Abwehrzellen greifen Betazellen an (Ruhland 1995, S.21)

**Abbildung 3:** Weitere Ursachen des Diabetes mellitus (Silbernagl, Lang 2005, S.287)

**Abbildung 4:** Diabetische Spätschäden (Huch, Jürgens 2007, S.386)

**Abbildung 5:** Grundbausteine der Diabetes Therapie (Huch, Jürgens 2007, S.387)

**Abbildung 6:** Injektionsstellen für die Insulingabe (Huch, Jürgens 2007, S.387)

**Abbildung 7:** Grundausstattung eines Diabetikers mit Insulintherapie (Huch, Jürgens 2007, S.388)

**Abbildung 8:** Gestationsdiabetes Screening (Rath, Friese 2005, S.278)

## **Tabellenverzeichnis**

---

**Tabelle 1:** Grenzwerte laut Deutscher Diabetes Gesellschaft (Waldhäusl, Gries 1996, S.276)

# Glossar

---

## A

Adynamie	Schwäche, Kraftlosigkeit
Amenorrhoe	Ausbleiben der monatlichen Regelblutung
Apnoe	Atemstillstand über 10 Sekunden
Autoantikörper	gegen körpereigene Antigene gerichtete Antikörper
Autoimmun	gegen körpereigene antigene Substanzen gerichtete Immunreaktion mit Bildung von Autoantikörpern

## B

Blutzucker	Glukose im (venösen) Vollblut, Kapillarblut, Blutplasma oder Serum
------------	--

## D

Drucknekrose	durch Druck abgestorbener Gewebebezirk
Dysästhesien	Form der Sensibilitätsstörung mit abnormen, unangenehmen Sinneswahrnehmungen.

## E

Emesis gravidarum	bei ca. 50 % aller Schwangeren auftretendes Erbrechen, nahezu typisch in der Frühschwangerschaft
Endokrin	in das Blut absondernd
Exsikkose	Austrocknung

## F

Fenoterol	$\beta$ 2 Sympathomimetikum, Bronchospasmolytikum
fetale Makrosomie	pathologische Steigerung des Längenwachstums (Überlänge) des Fetus
Fetogenese	an die Embryogenese anschließende pränatale Entwicklung der Frucht im Mutterleib (ab 61. Gestationstag bis zur Geburt) während der Fetogenese wächst der gesamte Organismus,

	Organe differenzieren sich (entwickeln sich nicht mehr) und werden funktionell aktiv.
fetotoxisch	Fähigkeit eines Agens zu toxischer Wirkung während der Fetogenese (10.- 12. SSW)
Fetopathie	präinatale Erkrankung mit der Folge einer intrauterinen Entwicklungsstörung des ungeborenen Kindes während der Fetogenese
Fruktose	Fruchtzucker
<b>G</b>	
Galaktose	Monosaccharid
Gangrän	Form der ischämischen Nekrose mit Autolyse des Gewebes und Verfärbung durch Hämoglobinabbau
Gestagene	Stoffklasse von natürlichen und synthetischen Hormonen
Glomeruläre Filtrationsrate	Flüssigkeitsvolumen, das von allen Glomeruli der Nieren pro Zeiteinheit filtriert wird
Glucocorticoide	Hormone der Nebennierenrinde, die besonders auf den Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsel einwirken
Glucagon	in den Alphazellen des Pankreas gebildetes Polypeptidhormon
Glukose	Traubenzucker/ Monosaccharid
Glukosurie	erhöhte Ausscheidung von Glukose im Harn
Glykämischer Index	Parameter zur Angabe des Blutzuckeranstiegs nach Verzehr einer bestimmten Menge eines Nahrungsmittels bezogen auf dieselbe Menge einer reinen Glukosemahlzeit
Glykogen	tierische Stärke
<b>H</b>	
Habituellder Abort	mindestens zum dritten Mal vorkommende spontane Fehlgeburt unklarer Ursache

Hämoglobin	roter Blutfarbstoff
Hydramnion	abnorm vermehrtes Volumen des Fruchtwassers
Hyperbilirubinämie	erhöhter Gehalt von Bilirubin im Blut
Hyperemesis gravidarum	Sonderform der emesis gravidarum. Hyperemesis gravidarum bedeutet ein übermäßig häufiges (5–10 mal täglich) Erbrechen, Dehydratation (Exsikkose) sowie Störung des (Kohlenhydrat-)Stoffwechsels und Elektrolythaushalts mit Gewichtsabnahme, Temperaturanstieg, Ikterus, seltener Benommenheit bis zum Delirium
Hyperexzitabilität	bei Neugeborenen und jungen Säuglingen auftretende Übererregbarkeit aller frühkindlichen Reflexe
Hyperplasie	Vergrößerung eines Gewebes oder Organs durch Zunahme der Zellzahl bei unveränderter Zellgröße
<b>I</b>	
Intrauteriner Fruchttod	Absterben des Kindes im Mutterleib (in der 2. Hälfte der Schwangerschaft)
Ischämischer Fuß	Verminderung oder Unterbrechung der Durchblutung eines Organs, Organteils oder Gewebes in Folge mangelnder arterieller Blutzufuhr
<b>K</b>	
Ketoazidose	durch Ketonkörper verursachte nichtrespiratorische Azidose
Ketose	Ketozucker
<b>M</b>	
Myokardinfarkt	Nekrose eines umschriebenen Herzmuskelbezirks

## **O**

Ödeme schmerzlose, nicht gerötete Schwellungen in Folge einer Ansammlung wässriger Flüssigkeit in den Gewebespalten

## **P**

Pankreatitis Entzündung der Bauchspeicheldrüse  
Parästhesien subjektive Missempfindung  
Pharmakokinetik Einfluss des Organismus auf Arzneistoffe  
Plazentainsuffizienz Beeinträchtigung des Stoffaustauschs zwischen Mutter und Fetus  
Polyurie pathologisch erhöhtes Harnvolumen  
Polydipsie gesteigertes Durstempfinden und vermehrte Flüssigkeitsaufnahme  
Polyglobulie Vermehrung der Erythrozyten im Blut  
Präeklampsie Oberbegriff für hypertensive Erkrankung, die im Rahmen einer Schwangerschaft auftreten  
Proteinurie Ausscheidung von Proteinen im Harn

## **S**

Sectio caesarea Kaiserschnitt  
Surfactant Gemisch aus Phospholipiden, neutralen Lipiden und Proteinen, das die Innenfläche der Lunge belegt und die Oberflächenspannung des Flüssigkeitsfilms herabsetzt, die sonst bei ausgeatmeter Lunge zum Kollaps der Alveolen führen würde.

## **T**

Teratogen Missbildungen erzeugend  
Trimenon Zeitraum von drei Monaten

## **Z**

zerebraler Insult Gehirnschlag

