

Aus der Medizinischen Klinik des Rotes Kreuz Krankenhaus Kassel GmbH  
Akademisches Lehrkrankenhaus der Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. med. Christian Löser

und

dem Bereich Endokrinologie & Diabetologie  
des Fachbereichs Medizin der Phillips-Universität Marburg

Leiter: Univ. Prof. Dr. med. Peter Herbert Kann

Diabetes mellitus Typ1 und Schwangerschaft:  
Entwicklung von Morbiditäts-  
und Mortalitätskriterien 1990-2004

eine Datenanalyse der  
Hessischen Perinatalerhebung (HEPE)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten

Humanmedizin

dem Fachbereich Humanmedizin

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt

von

Christian Haase

aus Braunschweig

Marburg 2008

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Phillips-Universität Marburg

am

24.09.2009

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Rothmund

Referent: Prof. Dr. med. Peter Herbert Kann

Korreferent: Prof. Dr. med. Stephan Schmidt

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Methoden.....</b>	<b>5</b>
2.1	Datenerhebung durch die Hessische Perinatalerhebung (HEPE).....	5
2.1.1	Definition der Untersuchungsparameter (Items) .....	6
2.1.2	Anfrage an die Ethikkommission .....	9
2.2	Fragebogenerhebung zur Versorgungsstruktur in Hessen.....	9
2.3	Statistische Methoden.....	9
2.3.1	Vergleich der Absoluten Häufigkeit.....	9
2.3.2	Beurteilung des Verlaufs der Risiko-Items .....	10
2.3.3	Bonferroni-Holm Korrektur für multiples Testen .....	11
2.4	Abkürzungsverzeichnis .....	12
<b>3</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>13</b>
3.1	Basisdaten der Hessischen Perinatalerhebung.....	13
3.1.1	Anzahl der Schwangerschaften .....	13
3.1.2	Anzahl der Geburten.....	15
3.1.3	Geschlecht .....	16
3.1.4	Alter der Mutter .....	17
3.1.5	Vorausgegangene Schwangerschaften .....	17
3.1.6	Body Mass Index (BMI) der Mutter.....	17
3.2	Schwangerschaftsrisiken .....	19
3.2.1	Hypertonie in der Schwangerschaft.....	20
3.2.2	Schwangere über 35 Jahre .....	21
3.2.3	Zustand nach Sectio.....	21
3.2.4	Adipositas .....	22
3.3	Geburtsrisiken.....	23
3.3.1	Pathologisches Cardiotokogramm (CTG) .....	23
3.3.2	Überschreiten des Termins .....	24
3.3.3	Frühgeburt .....	25
3.3.4	Gestose/Eklampsie .....	25
3.4	Entbindungsmodus .....	26
3.4.1	Spontangeburt.....	27
3.4.2.	Sectio caesarea.....	27
3.4.2.1	Primäre Sectio .....	28
3.4.2.2	Sekundäre Sectio .....	29

## Inhaltsverzeichnis

---

3.4.3	Vaginal-operativ (Forceps/Vakuum).....	29
3.5	Perinatale Mortalität (PNM).....	30
3.6	Geburtsgewicht.....	30
3.6.1	Geburtsgewicht > 4.000 g (Makrosomie).....	32
3.6.2	Geburtsgewicht < 2.500 g.....	33
3.7	Apgar-Score.....	34
3.8	Einleitung der Geburt (einschließlich Cervixreifung).....	37
3.9	Reanimation des Kindes .....	37
3.10	Versorgungsstruktur in Selbstbewertung von Schwerpunktpraxen .....	39
<b>4</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>40</b>
4.1	Basisdaten der Hessischen Perinatalerhebung (HEPE).....	40
4.2	Perinatale Mortalität .....	43
4.3	Reanimation des Kindes .....	45
4.4	Apgar Score .....	46
4.5	Geburtsgewicht.....	47
4.5.1	Geburtsgewicht > 4.000 g.....	47
4.5.2	Geburtsgewicht < 2.500 g.....	48
4.6	Schwangerschaftsrisiken .....	48
4.6.1	Gestationsalter der Frauen.....	49
4.6.2	Sectio in der Anamnese .....	49
4.6.3	Adipositas .....	50
4.6.4	Hypertonie .....	50
4.6.5	Proteinurie .....	51
4.7	Geburtsrisiken.....	51
4.7.1	Vorzeitiger Blasensprung/Amnioninfektionssyndrom.....	52
4.7.2	Überschreitung des Termins.....	52
4.7.3	Pathologisches Cardiotokogramm (CTG) .....	52
4.7.4	Hypertensive Erkrankung in der Schwangerschaft (HES) .....	53
4.7.5	Frühgeburt .....	54
4.7.6	Mütterliche Erkrankung.....	55
4.7.7	Missbildung/ Intrauteriner Fruchttod.....	55
4.8	Entbindungsmodus .....	56
4.9	Body Mass Index (BMI) der Mutter.....	57
4.10	Einleitung der Geburt .....	58

## Inhaltsverzeichnis

---

4.11	Stoffwechselqualität und Schwangerschaftsverlauf .....	59
4.12	Versorgungsstruktur .....	60
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>61</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>63</b>
<b>7</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>73</b>
7.1	Tabellen .....	73
7.1.1	Schwangerschaftsrisiken .....	73
7.1.2	Geburtsrisiken.....	75
7.2	Fragebogen zur Erhebung der Versorgungsstruktur.....	77
7.3	Bonferroni Holm-Korrektur für multiples Testen .....	83
7.4	Perinatologischer Erhebungsbogen .....	92
<b>8</b>	<b>Erklärung .....</b>	<b>93</b>
<b>9</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>94</b>
<b>10</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>95</b>
<b>11</b>	<b>Akademische Lehrer .....</b>	<b>96</b>

*The St Vincent Declaration Diabetes Action Programme, St Vincent, Italy, 10-12 October 1989:*

“Achieve pregnancy outcome in the diabetic woman that approximates that of the non-diabetic woman.” (WHO, IDF 1990).

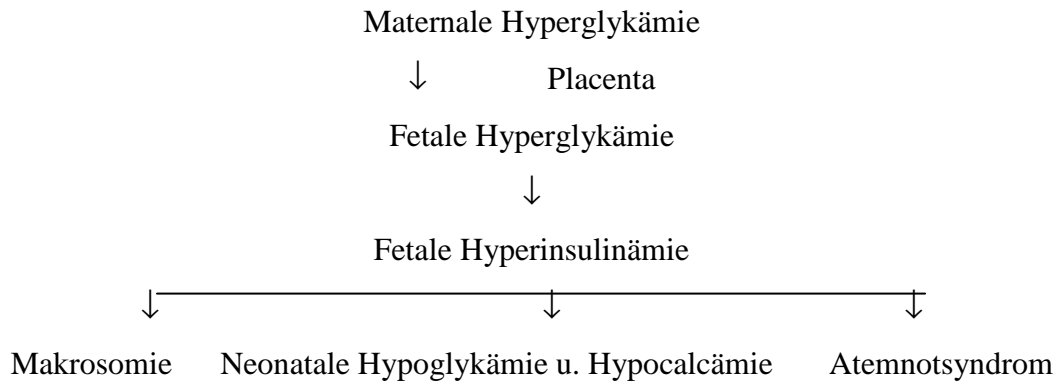
### 1 Einleitung

Anfang des 20. Jahrhunderts war es für Diabetikerinnen im Kindesalter selten möglich, das gestationsfähige Alter zu erreichen. Manifestierte sich ein Diabetes nach der Menarche, dann beeinträchtigte er die Fertilität. Wenn die junge Diabetikerin trotzdem konzipierte, dann gelang es selten, die Schwangerschaft auszutragen. Auch nach Einführung des Insulins durch die Entdeckungen von Banting und Best waren die Risiken für die Mutter und das Neugeborene hoch, die perinatale Mortalität lag über 50% (White 1949). Darüber hinaus war die Diabetikerin durch eine erhebliche mütterliche Morbidität bedroht. Folgende Ursachen sind unverändert von Bedeutung:

Im ersten Trimenon der Schwangerschaft sinkt der Insulinbedarf mit der Gefahr von Hypoglykämien, im zweiten und im letzten Trimenon lassen kontrainsulinäre Hormone den Insulinbedarf ansteigen und verursachen hyperglykämische Dysregulationen (Übersicht bei Hepp u. Dittmar 2003, Kimmerle et al 2000).

Eine unzureichende hyperglykämische Stoffwechseleinstellung wiederum ist mit dem gehäuften Auftreten von Fehlgeburten, Infektionen und Blutdruckstörungen (Präeklampsie) verbunden. Komplikationen während der Schwangerschaft erhöhen die Notwendigkeit einer operativen Entbindung, wodurch zusätzliche Risiken entstehen.

Die wichtigste diabetesassoziierte Ursache der kindlichen Morbidität und Mortalität ist ein schlecht eingestellter mütterlicher Diabetes mellitus. Frühabortrate und Fehlbildungen sind bei Schwangerschaften diabetischer Mütter häufiger als bei Stoffwechselgesunden. Der Fetus ist der diaplazentar übertragenen maternalen Hyperglykämie ausgesetzt, die endogenes Insulin stimuliert. Dadurch entsteht ein ausgeprägter fetaler Hyperinsulinismus, der zu einer  $\beta$ -Zell-Hypertrophie mit autonomer Insulinsekretion führen kann.



Die fetale Hyperinsulinämie führt während der Embryonal- und Fetalperiode zur Makrosomie (Hypothese nach Pedersen 1977). Stoffwechseleränderungen nach der Geburt wie postpartale Hypoglykämie und Hypocalcämie zeigen deutliche Abhängigkeit von der maternalen Hyperglykämie und fetalen Hyperinsulinämie (Stieler et al. 1995, Pedersen 1977). Auch die postpartale Hypocalcämie und das Atemnotsyndrom haben über einen insulininduzierten Hypoparathyreoidismus und über eine Lecithin-Synthesestörung der Lunge ihre Ursache in der fetalen Hyperinsulinämie (Smith et al. 1975), wodurch die erhöhte Rate perinataler hypoxischer Schäden bei Neugeborenen diabetischer Mütter erklärt ist. Neben dem erhöhten Risiko von Schulterdystonien wird auch ein Geburtsstillstand häufiger gesehen, der mit einer erhöhten Rate an operativen Entbindungen verbunden ist (Baxley 2004, Mohs 2004). Insgesamt sind die Indizien für enge Zusammenhänge zwischen mütterlicher Diabetesführung und Ausgang der Schwangerschaft erdrückend.

Im Verlauf des vergangenen Jahrhunderts haben sich die Behandlungsmöglichkeiten der Stoffwechselkrankheit Diabetes mellitus verbessert. Auch die Schwangerschafts- und Geburtsbetreuung haben strukturelle Entwicklungen erfahren. Die perinatale Mortalität bei Schwangerschaften von Typ-1-Diabetikerinnen ist entsprechend von über 50% zu Beginn des 20. Jahrhunderts und einer Quote von 20 - 30% Mitte des Jahrhunderts kontinuierlich abgesunken. In den 90er Jahren wird in der Perinatalerhebung Nordrhein Westfalen eine PNM von 3% dokumentiert (White 1949, Morbidity and Mortality Weekly Report 1990, Kries 1997).

Einige Zentren teilen eine weitere Senkung der Mortalität auf deutlich weniger als 5% mit. Sie erreicht bei gut strukturierter interdisziplinärer Führung das Risikoniveau nicht-diabetischer Schwangerer (Hanson et al. 1990, Kimmerle et al. 2000), die in Deutschland bei 0,6% liegt (Statistisches Bundesamt 2001). Letztgenannte Daten dienten der Deklaration von St. Vincente als Orientierung für die Zielsetzung einer flächendeckenden Betreuung schwangerer Diabetikerinnen (WHO, IDF 1990). Mehrere Arbeitsgruppen haben die Umsetzung der St.-Vincent-Ziele geprüft:

Evers et al. stellten bei 323 Typ-1 Diabetikerinnen fest, dass sich trotz guter Schwangerschaftsplanung und dem Bemühen um eine gute Stoffwechselqualität das Risiko für Malformationen, Präeklampsie und Makrosomie in der Risikogruppe weiterhin höher als in der Kontrollpopulation war. Auch das Einhalten einer von der American Diabetes Association ADA empfohlenen HbA1c-Grenze von unter 7% war dabei nicht ausreichend (Evers et al. 2000).

Platt et al. haben in England über 500 Schwangerschaften von Typ-1 Diabetikerinnen in den Jahren 1995-1999 untersucht. Die perinatale Mortalität war weiterhin 5-fach und das Risiko kongenitaler Anomalien 10-fach gegenüber der nichtdiabetischen Kontrollgruppe erhöht. Ein Trend bei der Entwicklung des kindlichen Geburtsgewichts war in dem definierten Zeitraum nicht erkennbar (Platt et al. 2002).

Die größte Untersuchung der jüngsten Vergangenheit 2002 - 2003 aus England/Wales/Schottland hat mehr als 3.700 diabetische Schwangerschaften mit ca. 3.800 geborenen Kindern einbezogen. Danach bestand unverändert eine 4-fach erhöhte perinatale Mortalität für die Kinder in der Risikogruppe der Frauen mit einem präexistenten Diabetes mellitus. Die Rate an kongenitalen Anomalien war ebenfalls erhöht. Die Kaiserschnitttrate lag mit 67% deutlich über den nationalen Daten (22%) (CEMACH 2005).

In Schweden wurde 1996 ein Diabetes-Register implementiert, das als Antwort auf die Forderungen von St. Vincente mit nationalen Richtlinien zu einer Verbesserung der Versorgungsqualität führen sollte. Die Daten aus den Jahren 1996 - 1997 wurden untersucht und zeigen eine Verbesserung der HbA1c-Werte und einen Rückgang der



Hypertonie im untersuchten Patientenkollektiv als Ergebnis verbesserter Behandlungsstrategien (Gudbjornsdottir et al. 2003).

### **Fragestellung**

In der Bundesrepublik Deutschland werden derzeit 2.400 – 4.000 Schwangerschaften/Jahr bei Müttern mit Diabetes mellitus Typ 1 betreut (Lange 2002). Bis zum Anfang der 90er Jahre geschah dies ambulant durch ermächtigte Krankenhausärzte, Universitäts-Polikliniken und stationär durch diabetologische Zentren. Im Mai 1989 wurde die Arbeitsgemeinschaft niedergelassener diabetologisch tätiger Ärzte (AND) gegründet. Diabetologische Schwerpunktpraxen übernehmen seitdem die ambulante Betreuung von Typ-1-Diabetikern und seitdem auch schwangerer Diabetikerinnen (Herbold et al. 1997).

Es soll geprüft werden, in welchem Umfang in Hessen eine Annäherung an die St. Vincent-Ziele erreicht wurde und ob die Änderung der Versorgungsstruktur einen Einfluss auf den Ausgang der Schwangerschaft diabetischer Mütter in Deutschland genommen hat.

## 2 Methoden

### 2.1 Datenerhebung durch die Hessische Perinatalerhebung (HEPE)

Die Hessische Perinatalerhebung ist nach §137 (i. V. §135) SGB V eine gesetzliche verpflichtende Qualitätssicherungsmaßnahme im stationären Versorgungsbereich hessischer Geburtskliniken. Die Betreuung der Erhebung wird von der Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen (GQH) durchgeführt, einer gemeinsamen Einrichtung der hessischen Krankenhausgesellschaft und der Verbände der Krankenkassen in Hessen. Ca. 98% aller hessischen Geburten werden durch diese Maßnahme registriert. Die fehlenden Daten resultieren überwiegend von außerklinischen Geburten, die nach Angaben der hessischen außerklinischen Perinatalerhebung ca. 1 - 2% der Gesamtgeburten ausmachen. Dokumentationspflichtig sind alle lebend geborenen Kinder und Totgeburten ab einem Geburtsgewicht von 500 g.

Die Vollständigkeit der anonymisierten Daten wird durch die Überprüfung einer lückenlosen Zuordnung von Geburtsnummern gewährleistet. Nach Übermittlung der in den Kliniken erhobenen Daten an die GQH erfolgt die Überprüfung auf Plausibilität. Fehler werden den Kliniken zur Korrektur zurückgemeldet.

Die Zielgruppe der Vergleichsanalyse sind schwangere Frauen mit einem vor der Schwangerschaft bestehenden Diabetes mellitus, die in der HEPE durch die Dokumentation des „Schwangerschaftsrisikos Diabetes mellitus“ erkannt werden können. Die Kontrollgruppe besteht aus den übrigen Schwangerschaften und Geburten in Hessen. Eine Diskriminierung nach pathogenethisch definiertem Diabetes-Typ wird nicht berücksichtigt. Patientinnen mit einem Gestationsdiabetes werden als „Geburtsrisiko Diabetes“ dokumentiert und der Kontrollgruppe zugerechnet.

### 2.1.1 Definition der Untersuchungsparameter (Items)

Die Datenspezifikation des Perinatalerhebungsbogens erfolgt durch die Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung (BQS). Bei den Ausfüllhinweisen handelt es sich zum Teil um Angaben aus dem Mutterpass gemäß den Mutterschaftsrichtlinien (§ 92 Abs. 1 Satz 2 Nr. 4 SGB V i. V. m., sowie § 196 der RVO bzw. §23 des KVLG 1972).

#### **Basisstatistik:**

- Anzahl der in Hessen dokumentierten Schwangerschaften
- Anzahl der in Hessen dokumentierten Geburten
- Geschlechter der Neugeborenen
- Vorausgegangene Schwangerschaften der Mütter

#### **Mütterliche Angaben**

- Alter der Mutter → Alter zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Geburtsklinik
- BMI der Mutter → Gewicht zum Zeitpunkt der Schwangerschaftsfeststellung (Dokumentation im Mutterpass)

#### **Schwangerschaftsrisiken**

Schwangerschaftsrisiken werden in den Mutterschaftsrichtlinien (Mutterpass Schlüssel 3 und 4) wie folgt definiert:

Risikoschwangerschaften sind Schwangerschaften, bei denen aufgrund der Vorgeschichte oder erhobener Befunde mit einem erhöhten Risiko für Leben und Gesundheit von Mutter oder Kind zu rechnen ist. Dazu zählen insbesondere:

#### *Nach Anamnese:*

- Schwere Allgemeinerkrankung der Mutter (z. B. an Niere oder Leber oder erhebliche Adipositas)
- Zustand nach Sterilitätsbehandlung, wiederholten Aborten oder Frühgeburten
- Totgeborenes oder geschädigtes Kind
- Vorausgegangene Entbindungen von Kindern über 4.000 g Gewicht, hypotrophe Kinder (small for date babies), Mehrlinge
- Zustand nach Uterusoperationen (z. B. Sectio, Myom, Fehlbildung)

- Komplikationen bei vorangegangenen Entbindungen (z.B. Placenta praevia, vorzeitiger Lösung der Placenta, Rissverletzungen, Atonie oder sonstige Nachgeburtsblutungen, Gerinnungsstörungen, Krämpfe, Thrombembolie)
- Erstgebärende unter 18 Jahre oder über 35 Jahre
- Mehrgebärende über 40 Jahre, Vielgebärende mit mehr als 4 Kindern (Gefahren: genetische Defekte, Plazentainsuffizienz, geburtsmechanische Komplikationen)

### *Nach Befund ( jetzige Schwangerschaft)*

- EPH Gestose (d.h. Blutdruck 140/90 mmHg oder mehr, Eiweißausscheidung 1‰ bzw. 1g/24 Stunden oder mehr, Ödeme oder Gewichtszunahme von mehr als 500 g je Woche im letzten Trimenon); Pyelonephritis (Keimzahlen über 100.000 im Mittelstrahlurin)
- Anämie unter 10 g/100 ml (g%)
- Diabetes mellitus
- Uterine Blutung
- Blutgruppen-Inkompatibilität (Früherkennung und Prophylaxe des haemolyticus fetalis bzw. neonatorum)
- Diskrepanz zwischen Uterus- bzw. Kindgröße und Schwangerschaftsdauer (z. B. fraglicher Geburtstermin, retardiertes Wachstum, Riesenkind, Gemini, Molengeburt, Hydramnion, Myom)
- Drohende Frühgeburt (vorzeitige Wehen, Zervixinsuffizienz)
- Mehrlinge, pathologische Kindslagen
- Überschreitung des Geburtstermins bzw. Unklarheit über den Termin

### **Geburtsmodus**

Kodierung des durchgeführten Eingriffs erfolgt nach dem am Aufnahmetag gültigen OPS-Katalogs (Quelle: [www.dimdi.de](http://www.dimdi.de)). Definition der Sectio caesarea nach Huch und Chaoui 2001:

- Primäre Sectio → Sectio vor Beginn der Geburt durch Wehen und/oder Blasensprung
- Sekundäre Sectio → Sectio nach Einsetzen der Wehen und/oder Blasensprung

**Geburtsrisiken**

Aus Risikoschwangerschaften können sich Risikogeburten entwickeln. Bei den untersuchten Risiken ist mit einem erhöhten Risiko unter der Geburt zu rechnen (Mutterschaftsrichtlinien):

- Frühgeburt → Eine Differenzierung nach Geburtsmodus wird nicht vorgenommen
- Placenta praevia, vorzeitige Plazentalösung
- Jede Art von Missverhältnis Kind/Geburtswege
- Pathologisches CTG → Anhaltende Tachykardie (> 160/min), Bradykardie (> 100/min), Dezelerationen, Hypooszillation, Anoszillation

**Einleitung der Geburt**

- Geburtseinleitung medikamentös oder mit Amniotomie (Blasensprengung)

**Angaben zum Kind**

- Perinatale Mortalität → Totgeburt, Tod sub partum und Tod innerhalb der ersten 7 Lebenstage
- Geburtsgewicht → Gewicht des Kindes bei der Geburt
- Reanimation des Kindes → Endotracheale Intubation, O2-Maskenbeatmung, Pufferung einer Säure-Basen-Verschiebung
- Apgar-Score → Score nach Virginia Apgar (Apgar 1953):

Kriterium	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Herzfrequenz	kein Herzschlag	unter 100/min	über 100/min
Atemantrieb	kein	unregelmäßig, flach	regelmäßig, Kind schreit
Reflexe	keine	Grimassieren	kräftiges Schreien
Muskeltonus	schlaff	leichte Beugung der Extremitäten	aktive Bewegung der Extremitäten
Farbe	blau, blass	Stamm rosig, Extremitäten blau	gesamter Körper rosig

### **2.1.2 Anfrage an die Ethikkommission**

Eine Anfrage an die Ethikkommission der Universität Marburg wurde gestellt. Da es sich um einen anonymisierten Datensatz handelt, besteht keine Vorlagepflicht bei der Ethikkommission (schriftliche Mitteilung von Herrn Prof. Dr. Richter, Vorsitzender der Ethikkommission der Universität Marburg, vom 23.04.2008).

## **2.2 Fragebogenerhebung zur Versorgungsstruktur in Hessen**

In Hessen sind zum Untersuchungszeitpunkt Ende 2005 88 diabetische Schwerpunktpraxen von der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen anerkannt und wurden hinsichtlich der Praxisstruktur und der Versorgung schwangerer Typ 1 Diabetikerinnen befragt (Quelle Hessische Fachvereinigung Diabetes HFD/Kassenärztliche Vereinigung Hessen).

## **2.3 Statistische Methoden**

Die aus der HEPE extrahierten Daten für die Kontrollgruppe und Risikogruppe werden mit zwei verschiedenen statistischen Methoden untersucht. Die insgesamt 216 Tests werden anschließend einem Korrekturverfahren unterzogen (statistische Beratung durch Herrn Prof. Dr. rer. nat. Konstantin Strauch, Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie, Fachbereich Medizin, Phillips-Universität Marburg).

### **2.3.1 Vergleich der Absoluten Häufigkeit**

Verschiedene Items werden als Risikoparameter definiert. Die Häufigkeit dieser Items in den beiden untersuchten Gruppen über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 wird gemittelt und mit dem „Chi-Quadrat-Test ( $X^2$ )“ verglichen. Bei Häufigkeiten kleiner 4 wird der „Fischers exakter Test“ verwendet. Statistische Signifikanz wird bei  $p < 0,05$  angenommen.

### 2.3.2 Beurteilung des Verlaufs der Risiko-Items

In einem zweiten Verfahren wird geprüft, ob die Häufigkeit des jeweiligen Items bei Müttern mit SRDM im Verlaufe des Untersuchungszeitraums zurückgegangen ist, bzw. ob sich die Häufigkeit an die Kontrollgruppe angenähert hat. Für die statistische Auswertung wird das Odds Ratio (OR) zwischen den beiden relativen Häufigkeiten der jeweiligen Ausprägung für Mütter mit bzw. ohne SRDM verwendet.

Für die Bewertung eines Risikos (bzw. Items) ist abzuschätzen, ob sich das Odds Ratio bzw. dessen Logarithmus zum Ende des Untersuchungszeitraums gegenüber dem Beginn des Untersuchungszeitraums verändert hat. Im Falle eines kleineren OR ist die Assoziation des Risikos mit der Gruppe gesunken. Zur Minimierung von Fehlern aufgrund der natürlichen Streuung der Untersuchungsergebnisse werden die Ergebnisse für die ersten und die letzten 3 Jahre gemittelt.

Zum statistischen Nachweis einer Veränderung des Risikos zum Ende des Untersuchungszeitraums gegenüber dem Beginn des Untersuchungszeitraums wird ein Signifikanztest verwendet. Um eine deduktive Schlussweise anwenden zu können, wird als Nullhypothese  $H_0$  die Gleichheit des Odds Ratio zum Ende und zum Beginn des Untersuchungszeitraums formuliert, d. h. es liegt keine Veränderung des Risikos vor.

$$H_0 = \ln(OR_v) - \ln(OR_n) = 0$$

Die Nullhypothese wird mit Hilfe des t-Test überprüft. Mit Hilfe der Prüfgröße t

$$t = \frac{\ln(OR_v) - \ln(OR_n)}{\sqrt{\text{Var}[\ln(OR_v) - \ln(OR_n)]}} = \frac{\ln\left(\frac{a_v d_v}{b_v c_v} * \frac{b_n c_n}{a_n d_n}\right)}{\sqrt{\frac{1}{a_v} + \frac{1}{b_v} + \frac{1}{c_v} + \frac{1}{d_v} + \frac{1}{a_n} + \frac{1}{b_n} + \frac{1}{c_n} + \frac{1}{d_n}}}$$

wird der p-Wert unter der Annahme einer Normalverteilung und einem Signifikanzniveau  $\alpha = 0,05$  berechnet. Ist der p-Wert kleiner als das definierte Signifikanzniveau, liegt eine statistische Signifikanz vor und spricht gegen die zuvor formulierte Nullhypothese.

### 2.3.3 Bonferroni-Holm Korrektur für multiples Testen

In dieser Arbeit werden 216 verschiedene Null-Hypothesen untersucht. Bei multiplen Testproblemen ist daher das globale, für alle Hypothesen geltende, Signifikanzniveau  $\alpha_g = 0,05$  zu berücksichtigen. Es besteht in der Summe der Tests eine 5% Wahrscheinlichkeit, dass einer der Tests zu einem signifikanten Ergebnis führt, auch wenn keine Signifikanz besteht. Durch die Korrektur nach Bonferroni-Holm wird sichergestellt, dass der Fehler 1. Art für alle Nullhypothesen das Signifikanzniveau von 5% nicht überschreitet. Dies ist gleichbedeutend damit, dass im Falle nicht vorhandener Unterschiede in 95% der Fälle keiner der 216 Tests zu einem signifikanten Ergebnis führt (Holm 1979).

Nach Durchführung aller Einzeltests und Berechnung aller p-Werte werden diese aufsteigend sortiert. Für jeden p-Wert wird das lokale  $\alpha$ -Niveau über die Formel

$$\alpha_i = \frac{\alpha_g}{k - i + 1} \quad i = 1, \dots, k$$

bestimmt. Alle Null-Hypothesen, deren p-Wert kleiner als das lokale  $\alpha$ -Niveau ist, werden zurückgewiesen. Mit der ersten Null-Hypothese, deren p-Wert größer als das lokale  $\alpha$ -Niveau ist, werden alle folgenden Null-Hypothesen angenommen.



## 2.4 Abkürzungsverzeichnis

AND	→	Arbeitsgemeinschaft niedergelassener diabetologisch tätiger Ärzte
BMI	→	Body Mass Index
BQS	→	Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung
CTG	→	Cardiotokogramm
DDG	→	Deutsche Diabetes Gesellschaft
DGGG	→	Dt. Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
DM	→	Diabetes mellitus
DSPP	→	Diabetologische Schwerpunktpraxis
GRDM	→	Geburtsrisiko Diabetes mellitus
GQH	→	Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen
HEPE	→	Hessische Perinatalerhebung
HFD	→	Hessische Fachvereinigung für Diabetes
KV Hessen	→	Kassenärztliche Vereinigung Hessen
Min.	→	Minute
OGT	→	Oraler Glukose-Toleranztest
OR	→	Odds Ratio
PNM	→	Perinatale Mortalität
SD	→	Standard Deviation (Standardabweichung)
SRDM	→	Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus
SSW	→	Schwangerschaftswoche
Stabw	→	Standardabweichung
WHO	→	World Healthy Organisation
Z.n.	→	Zustand nach

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Basisdaten der Hessischen Perinatalerhebung

##### 3.1.1 Anzahl der Schwangerschaften

In den zurückliegenden 15 Jahren (1990 - 2004) wurden in Hessen jährlich durchschnittlich  $55.676 \pm 3.095$  ( $x \pm SD$ ) Schwangerschaften dokumentiert. Seit dem Jahr 1998 sank die Zahl der Schwangerschaften um etwa 20% (siehe Tab. 3.1). Der Anteil Schwangerer mit SRDM lag in der HEPE im Mittel bei 0,5% und stieg in den Jahren 2000 - 2004 auf annäherndes 1% an. Dem seit 1998 erkennbaren Rückgang der Schwangerschaften in der Kontrollgruppe steht eine Zunahme mit Verdopplung der Schwangerschaften in der Risikogruppe ab dem Jahr 2000 gegenüber (siehe Abb. 3.1).

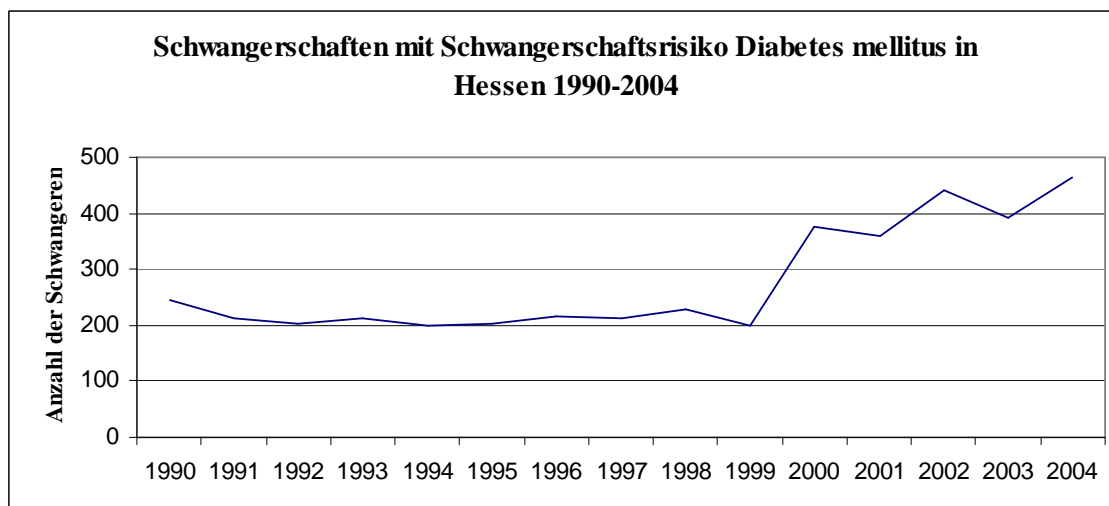


Abb. 3.1: Anzahl der Schwangerschaften mit SRDM im Verlauf des Zeitraumes 1990 - 2004

## Ergebnisse

<b>Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus</b>					
Jahr	Gesamt	Nein		Ja	
		Anzahl	%	Anzahl	%
1990	56.634	56.388	99,57	246	0,43
1991	56.779	56.568	99,63	211	0,37
1992	56.302	56.098	99,64	204	0,36
1993	58.385	58.172	99,64	213	0,36
1994	57.558	57.360	99,66	198	0,34
1995	57.015	56.813	99,65	202	0,35
1996	58.695	58.480	99,63	215	0,37
1997	59.591	59.380	99,65	211	0,35
1998	57.600	57.370	99,60	230	0,40
1999	55.475	55.275	99,64	200	0,36
2000	56.957	56.581	99,34	376	0,66
2001	51.486	51.126	99,30	360	0,70
2002	52.057	51.617	99,15	440	0,85
2003	50.896	50.503	99,23	393	0,77
2004	49.715	49.250	99,06	465	0,94
<b>Gesamt</b>	<b>835.145</b>	<b>830.981</b>		<b>4.164</b>	
<b>Mittelwert</b>	<b>55.676,3</b>	<b>55.398,7</b>	<b>99,5</b>	<b>277,6</b>	<b>0,5</b>
<b>Stabw</b>	<b>3.094,5</b>	<b>3.177,5</b>	<b>0,2</b>	<b>98,2</b>	<b>0,2</b>
<b>Median</b>	<b>56.779,0</b>	<b>56.568,0</b>	<b>99,6</b>	<b>215,0</b>	<b>0,4</b>

Tab. 3.1: Anzahl der Schwangerschaften in Hessen Gesamt und bei Frauen mit Schwangerschaftsrisiko Diabetes (SRDM) im Beobachtungszeitraum 1990-2004 aus der hessischen Perinatalerhebung (HEPE). Mittelwert, Standardabweichung (Stabw) und Median.

### 3.1.2 Anzahl der Geburten

Abb. 2 zeigt alle hessischen Geburten, die in der HEPE in den Jahren 1990 bis 2004 konsekutiv erfasst worden sind. Die Zahl der Geburten verhält sich wie die Zahl der Schwangerschaften und ist ab dem Jahr 1998 rückläufig. Die Daten stimmen mit der Entwicklung der Geburtenrate auf Bundesebene in etwa überein (siehe Abb.3.2 und 3.3). Seit dem Jahr 2000 haben Mütter mit SRDM anhaltend bis in das Jahr 2004 doppelt so viel Kinder pro Jahr geboren wie in den 90er Jahren (siehe Abb. 3.4).

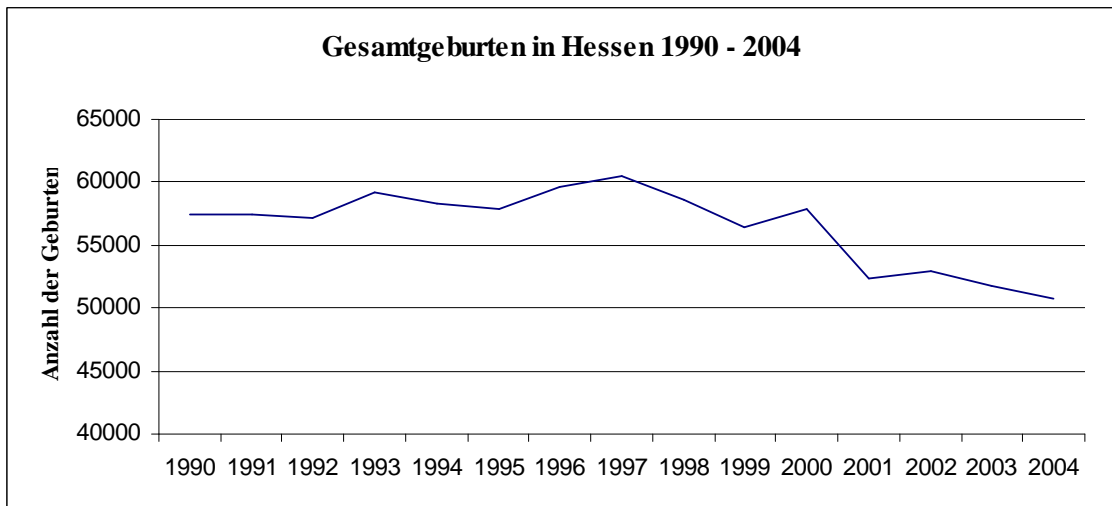


Abb. 3.2: Gesamtzahl der Geburten in Hessen im Verlauf des Beobachtungszeitraumes 1990 - 2004

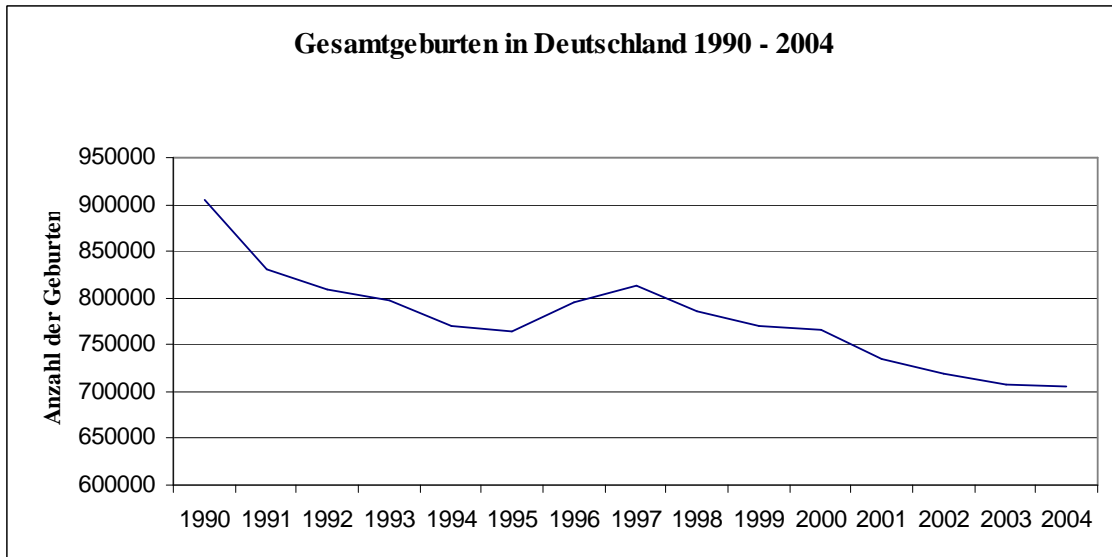


Abb. 3.3: Geburtenrate in Deutschland 1990 - 2004 (Quelle: Statistisches Bundesamt)

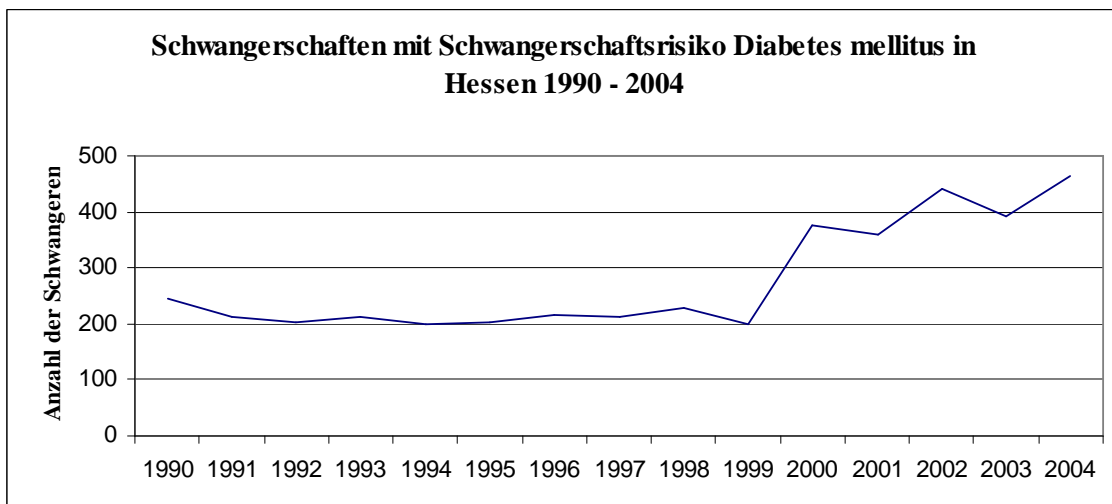


Abb. 3.4: Anzahl der Geburten in Hessen mit Schwangerschaftsrisiko Diabetes von 1990 – 2004

### 3.1.3 Geschlecht

Die Geschlechter der Neugeborenen verteilen sich im Kollektiv ohne Diabetes mit  $51,31 \pm 0,29\%$  zu  $48,69 \pm 0,29\%$  und im Kollektiv mit Diabetes mellitus Typ 1 mit  $51,34 \pm 3,26\%$  zu  $48,66 \pm 3,26\%$  übereinstimmend zu Gunsten des männlichen Geschlechts (Mittelwert  $\pm$  SD).

### 3.1.4 Alter der Mutter

Das durchschnittliche Alter der Schwangeren zum Zeitpunkt der Geburt lag bei  $29,25 \pm 0,72$  Jahren. Schwangere mit SRDM waren im Mittel 1,52 Jahre älter, der Altersdurchschnitt lag bei  $30,77 \pm 0,72$  Jahren (Abb.3.5).

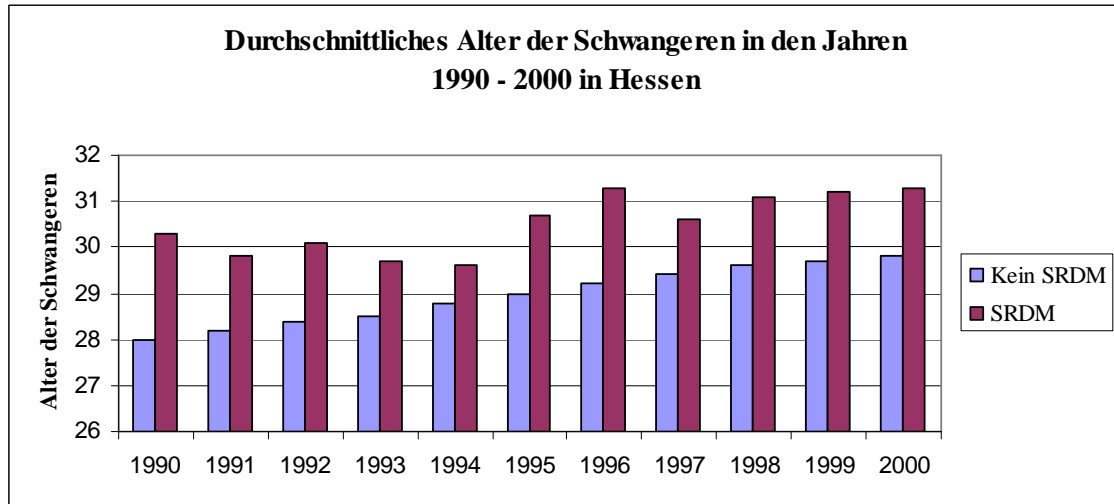


Abb. 3.5: Durchschnittliches Alter der Schwangeren mit und ohne SRDM in Hessen von 1990 – 2000

### 3.1.5 Vorausgegangene Schwangerschaften

Diabetikerinnen hatten signifikant häufiger vorausgegangene Schwangerschaften. Während die Zahl der Nullipara bei Diabetikerinnen mit  $36,1 \pm 0,03\%$  gegenüber  $40,5 \pm 0,006\%$  bei Nichtdiabetikerinnen signifikant niedriger lag ( $X^2 = 32,5$ ;  $p < 0,001$ ), waren 3 und mehr vorausgegangene Schwangerschaften bei Diabetikerinnen mit  $17,6 \pm 0,04\%$  erheblich häufiger als bei Nichtdiabetikerinnen ( $11,0 \pm 0,02\%$ ;  $X^2 = 131$ ;  $p < 0,001$ ).

### 3.1.6 Body Mass Index (BMI) der Mutter

Tab. 3.2 zeigt den mittleren BMI der Schwangeren über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004. Der Bereich BMI  $< 20$  und BMI  $20 - 24,9$  wurde in der Kontrollgruppe

häufiger erreicht, die Gruppen mit BMI 25 – 29,9, BMI 30 – 39,9 sowie BMI > 40 waren signifikant häufiger in der Gruppe der Schwangeren mit SRDM repräsentiert (jeweils  $p < 0001$ ). Die Angaben des BMI sind nicht für das Gestationsalter korrigiert. Eine signifikante Veränderungen des OR über den Beobachtungszeitraum ergibt sich isoliert betrachtet zunächst nur für den Bereich BMI > 40, allerdings muss die Signifikanz nach Korrektur für multiples Testen verworfen werden (Tab 3.2). Der Verlauf pathologischer BMI Bereiche über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 ist in Abb. 3.6, 3.7 und 3.8 dargestellt.

BMI	Diabetes mellitus				Unterschied der Gruppen gemittelt 1990-2004		OR im Verlauf 1990-2004		Nach Korrektur noch signifikant ?
	Nein		Ja		X <sup>2</sup>	p	T	p	
	%	Stabw	%	Stabw					
< 20	14,15	0,85	6,498	1,65	185,9	< 0,001	0,748	0,4547	
20- 24,9	55,31	2,03	37,98	4,05	467,16	< 0,001	0,569	1,4305	
25- 29,9	21,16	1,16	28,6	2,11	127,44	< 0,001	0,912	0,3618	
30- 39,9	8,594	1,31	23,06	3,01	1017,2	< 0,001	1,869	0,0617	
> 40	0,778	0,24	3,857	1,28	462,98	< 0,001	2,959	0,0031	nein

Tab. 3.2: Durchschnittlicher BMI der Schwangeren mit und ohne SRDM der Jahre 1990 - 2004. Vergleich der Mittelwerte im X<sup>2</sup> - Test, Verlaufsbeurteilung des Odds Ratio (OR). Korrektur OR nach BH

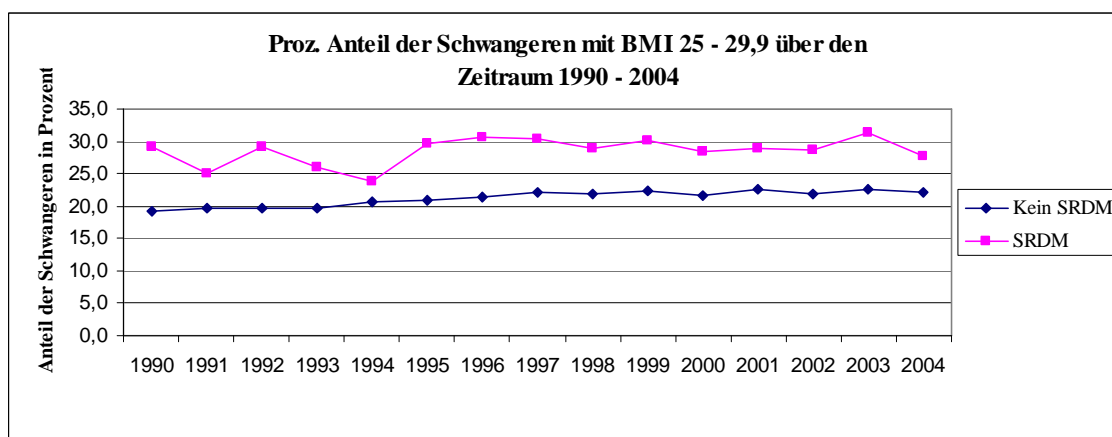


Abb. 3.6: Proz. Anteil der Schwangeren mit BMI 25 – 29,9 in der Kontrollgruppe (kein SRDM) und SRDM Verlauf 1990 – 2004 in Hessen

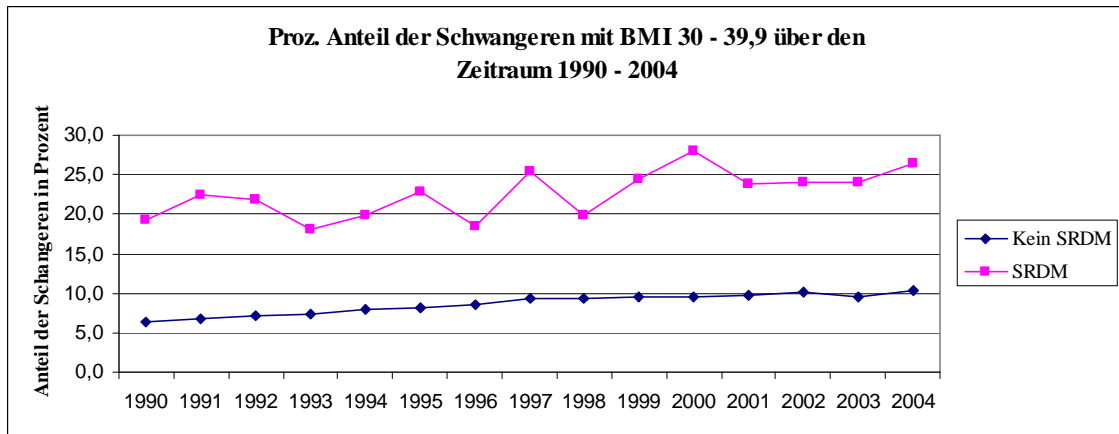


Abb. 3.7: Proz. Anteil der Schwangeren mit BMI 30-39,9 in der Kontrollgruppe (kein SRDM) und SRDM Verlauf 1990 - 2004 in Hessen

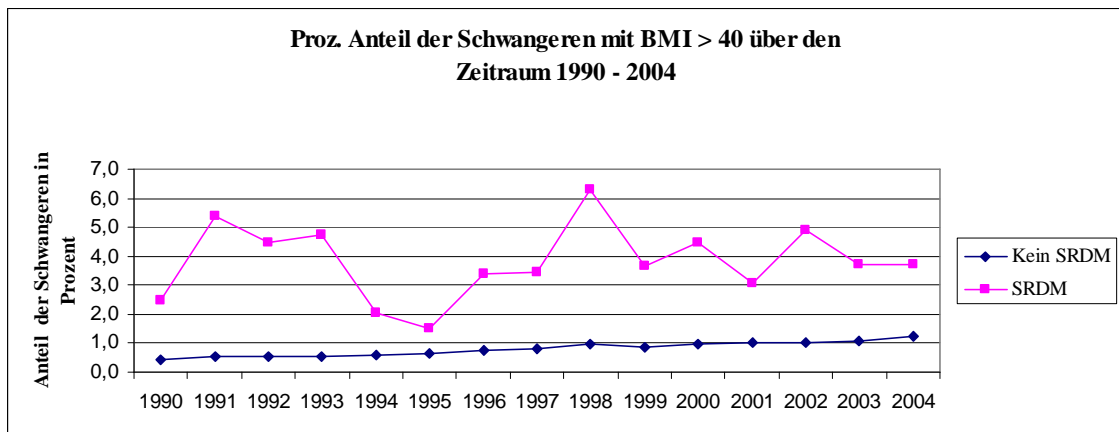


Abb. 3.8: Proz. Anteil der Schwangeren mit BMI > 40 in der Kontrollgruppe (kein SRDM) und SRDM Verlauf 1990 – 2004 in Hessen

### 3.2 Schwangerschaftsrisiken

In Tab. 7.1 (Anhang) sind sämtliche in der HEPE dokumentierten Schwangerschaftsrisiken in ihrer mittleren Häufigkeit über den Erhebungszeitraum 1990-2004 zusammengestellt. Schwangere mit dem Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus hatten gegenüber den nicht diabetischen Schwangeren signifikant häufiger (jeweils  $p < 0,001$ ) folgende zusätzliche Schwangerschaftsrisiken:

Schwangere über 35 Jahre, Zustand nach Sectio, Adipositas, vorzeitige Wehentätigkeit, frühere eigene schwere Erkrankung, Zustand nach 2 oder mehr Aborten/Abbrüchen,



Komplikationen bei vorausgegangener Geburt, Zustand nach Sterilisationsbehandlung, Hypertonie (RR > 140/90), besondere psychische Belastung, Totes/geschädigtes Kind in der Anamnese, Zustand nach Frühgeburt, mittelgradige bis schwere Ödeme, Vielgebärende (> 4 Kinder), Blutungs-/Thromboseneigung, behandlungsbedürftige Allgemeinerkrankung, Eiweißausscheidung > 1 Promille, Dauermedikation, Risiko aus anderen serologischen Befunden, Rh-Inkompatibilität und Hydramnion.

Einziges Schwangerschaftsrisiko, das in der nichtdiabetischen Gruppe signifikant häufiger dokumentiert wurde, war Schwangere unter 18 Jahre.

### 3.2.1 Hypertonie in der Schwangerschaft

Abb. 3.9 zeigt die Häufigkeit Schwangerer mit dem dokumentierten Schwangerschaftsrisiko „Hypertonie“. Der mittlere Unterschied zwischen den untersuchten Kollektiven ist statistisch signifikant ( $X^2 = 190$ ;  $p < 0,001$ ). Über den Beobachtungszeitraum nimmt die Häufigkeit der pathologischen Blutdruckwerte in der Gruppe der schwangeren Diabetikerinnen ab. Nach der Korrektur für multiples Testen ist  $p$  allerdings nicht mehr signifikant ( $T = 2,3$ ;  $p = 0,02$ ).

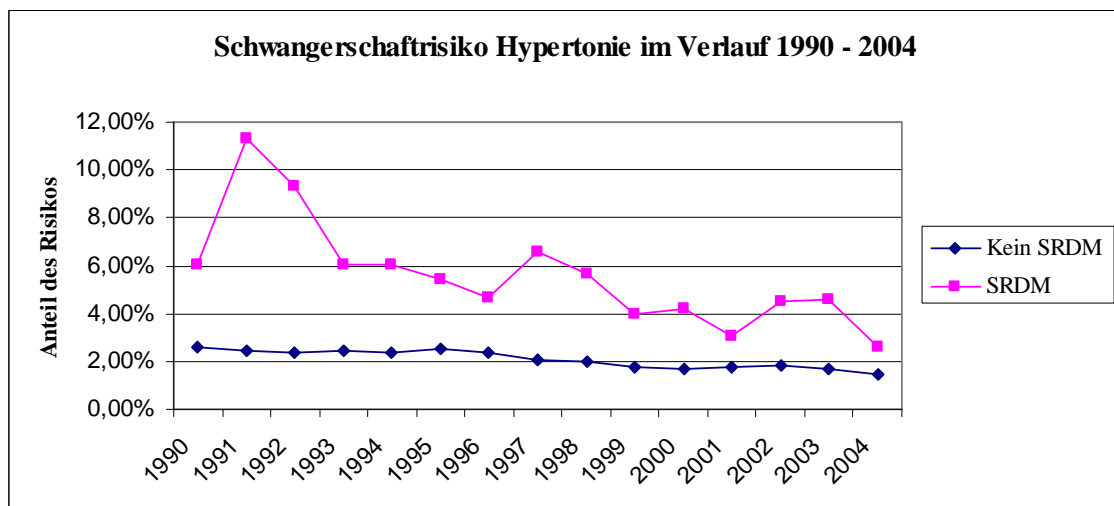


Abb. 3.9: Schwangerschaftsrisiko Hypertonie (> 140/90): Häufigkeit des Risikos innerhalb der Gruppen in Prozent bei Schwangeren mit und ohne SRDM 1990 - 2004

### 3.2.2 Schwangere über 35 Jahre

Abb. 3.10 zeigt die Häufigkeit Schwangerer mit dem dokumentierten Risiko „Lebensalter der Schwangeren über 35 Jahre“. Beide Gruppen unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit signifikant ( $X^2 = 232$ ;  $p < 0,001$ ), die Veränderungen 1990 - 2004 sind ebenfalls signifikant ( $T = 3,9$ ;  $p < 0,001$ ).

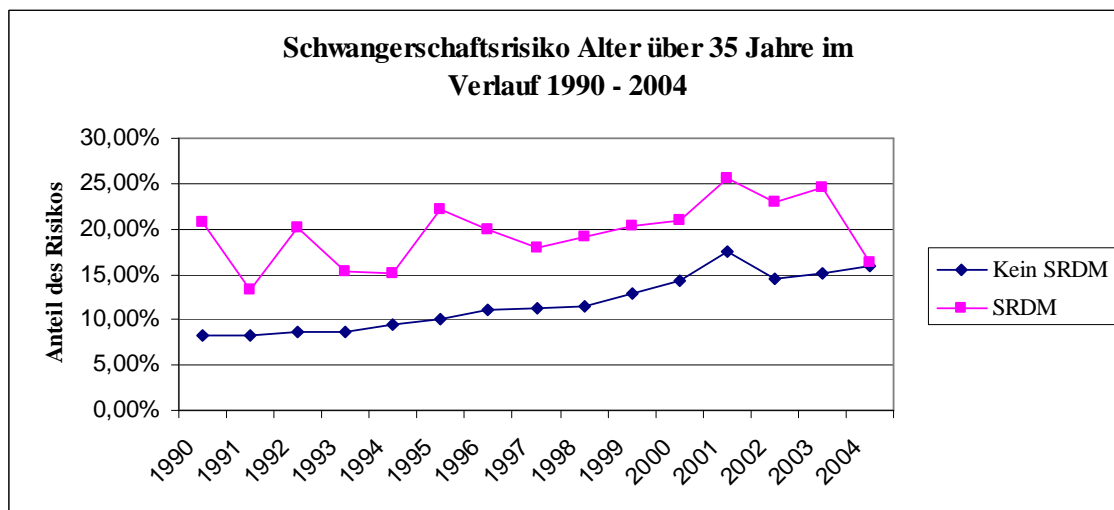


Abb. 3.10: Schwangerschaftsrisiko Alter > 35 Jahre. Risiko innerhalb der Gruppen SRDM/ kein SRDM in Prozent 1990 - 2004 in Hessen

### 3.2.3 Zustand nach Sectio

Abb. 3.11 zeigt die Häufigkeit Schwangerer mit dem dokumentierten Schwangerschaftsrisiko „Zustand nach Sectio“. Die untersuchten Kollektive unterscheiden sich signifikant ( $X^2 = 227$ ;  $p < 0,001$ ). Die Entwicklung über den Beobachtungszeitraum entwickelt sich nicht signifikant ( $T = 1,1$ ;  $p = 0,27$ ).

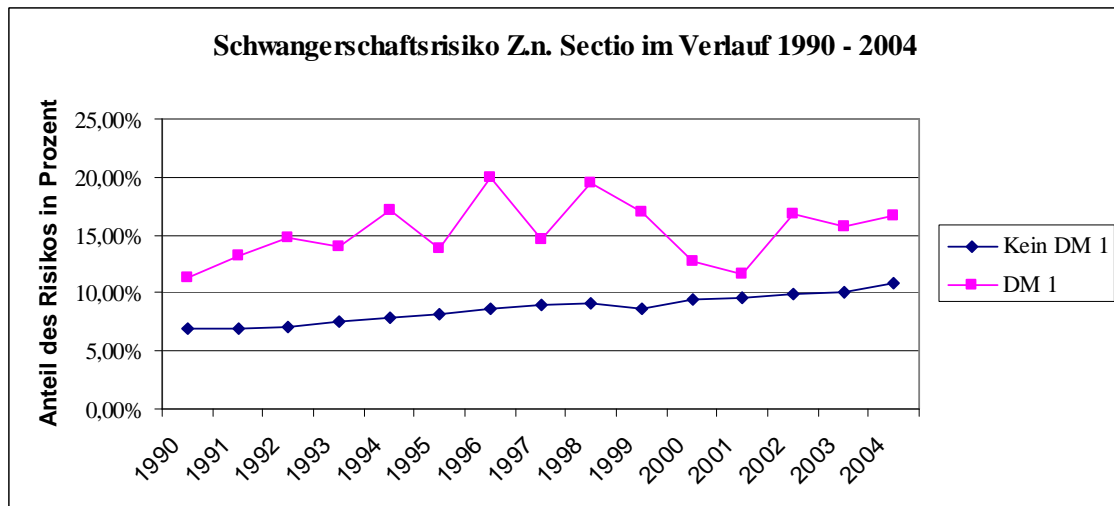


Abb. 3.11: Schwangerschaftsrisiko Zustand nach Sectio. Risiko innerhalb der Gruppen SRDM/ kein SRDM in Hessen 1990 - 2004.

### 3.2.4 Adipositas

Das „Schwangerschaftsrisiko Adipositas“ wird in der Risikogruppe häufiger dokumentiert. Beide Gruppen unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit signifikant ( $X^2 = 819$ ;  $p < 0,001$ ). Die Entwicklung über den Beobachtungszeitraum ist nicht signifikant ( $T = -1,7$ ;  $p = 1,9$ ).

Entgegen dem Trend eines ansteigenden BMI (Abb. 3.6. – 3.8. und Tab. 32), zeigt die Auswertung des im Mutterpass dokumentierten „Schwangerschaftsrisiko Adipositas“ einen abnehmenden Trend. Die gegenläufige Entwicklung der beiden Items BMI und Adipositas ist unplausibel.

Ein Fehler bei der Übertragung oder Auswertung der Daten ist nicht anzunehmen, da die Datenqualität der HEPE valide ist (Jahn et al. 1996; Stein et al. 2006). Die Unterdokumentation des Risikos liegt wahrscheinlich in folgenden Punkten begründet:

- Unklare Definition der Adipositas im Mutterpass
- Dokumentationsmängel im Mutterpass
- Dokumentationsverzicht bei Stigmatisierung der Mutter

Als Untersuchungsparameter wird in der vorliegenden Arbeit ausschließlich der im Mutterpass dokumentierte BMI herangezogen, da hier die Dokumentation und Berechnung über die Basisdaten (Größe und Gewicht) der Mutter im Mutterpass erfolgt. Das unterdokumentierte Schwangerschaftsrisiko wird daher bei der Diskussion nicht berücksichtigt.

### **3.3 Geburtsrisiken**

In Tab. 7.2 (Anhang) sind die in der HEPE dokumentierten Geburtsrisiken dargestellt. Berechnet wurde die mittlere Häufigkeit über den Erhebungszeitraum 1990 – 2004. Schwangere mit SRDM hatten gegenüber dem Kontrollkollektiv (kein SRDM) signifikant häufiger (jeweils  $p < 0,001$ ) folgende Geburtsrisiken:

Pathologisches CTG oder schlechte Herztöne, Zustand nach Sectio oder anderer Uterus-OP, Frühgeburt, Missverhältnis kindlicher Kopf und mütterliches Becken, Gestose/Eklampsie, Plazentainsuffizienz, mütterliche Erkrankung, Querlage/Schräglage, Missbildung/ intrauteriner Fruchttod und Azidose während der Geburt.

Drei Geburtsrisiken, die in der nichtdiabetischen Gruppe signifikant häufiger (jeweils  $p < 0,001$ ) dokumentiert wurden, waren:

Vorzeitiger Blasensprung, Überschreitung des Termins und hintere Hinterhauptslage.

#### **3.3.1 Pathologisches Cardiotokogramm (CTG)**

Die Häufigkeit eines pathologischen CTG als Geburtsrisiko unterscheidet sich in den beiden untersuchten Gruppen signifikant ( $X^2 = 102$ ;  $p < 0,001$ ). Das OR der Gruppe der Diabetikerinnen nähert sich der Kontrollgruppe über den Beobachtungszeitraum signifikant ( $T = 5,4$ ;  $p < 0,001$ ; siehe Abb. 3.12).

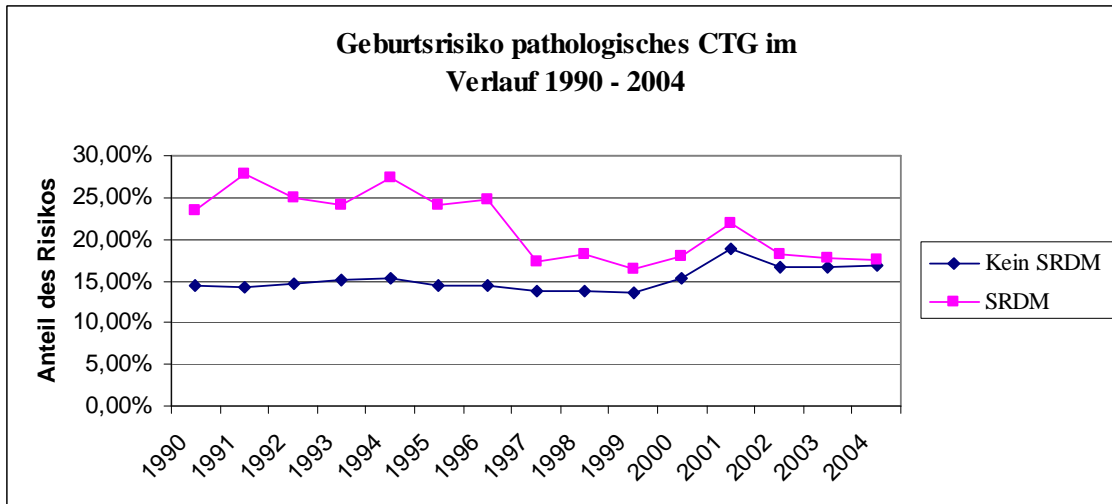


Abb. 3.12: Geburtsrisiko pathologisches CTG/schlechte Herztöne. Prozentuale Häufigkeit über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ ohne SRDM

### 3.3.2 Überschreiten des Termins

Der Geburtstermin wurde in der Kontrollgruppe signifikant häufiger überschritten als in der Risikogruppe ( $X^2 = 90,8$ ;  $p < 0,001$ ) (Abb. 3.13).

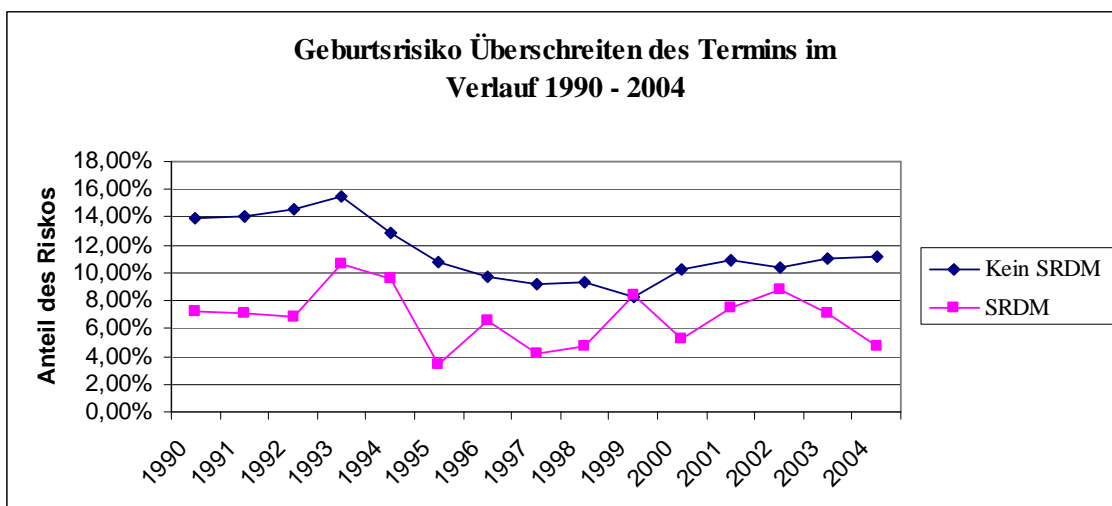


Abb. 3.13: Überschreiten des Termins. Prozentuale Häufigkeit über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ ohne SRDM

### 3.3.3 Frühgeburt

Eine Frühgeburt als Geburtsrisiko wurde in der Risikogruppe signifikant häufiger angegeben als in der Kontrollgruppe ( $X^2 = 252$ ;  $p < 0,001$ ). Das OR im Verlauf des Beobachtungszeitraums bleibt ohne signifikante Annäherung ( $T = 1,7$ ;  $p = 0,09$ ; siehe Abb. 3.14).

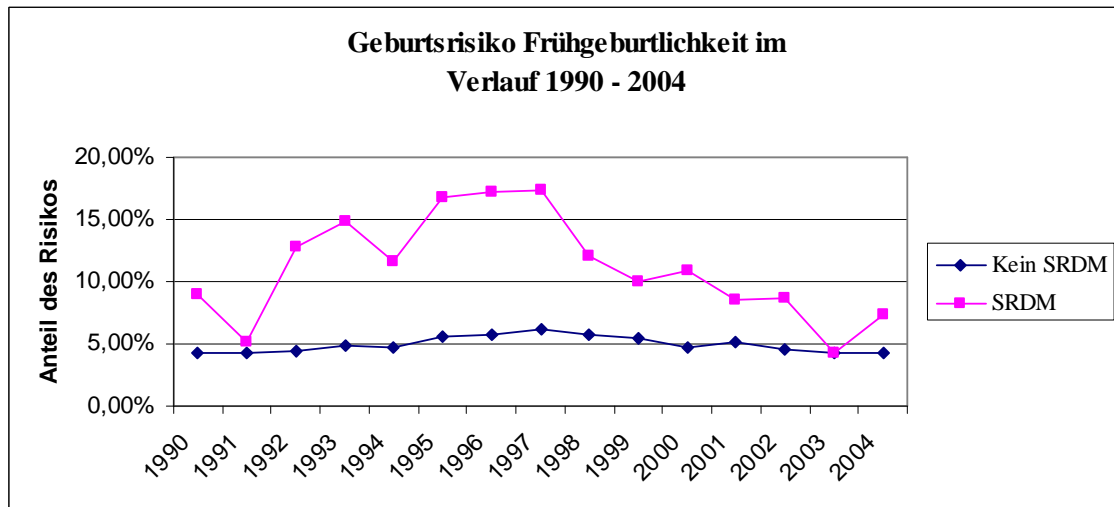


Abb. 3.14: Geburtsrisiko Frühgeburt. Prozentuale Häufigkeit über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ ohne SRDM

### 3.3.4 Gestose/Eklampsie

Schwangere Diabetikerinnen erkrankten laut HEPE signifikant häufiger an Gestosen/Eklampsie als das Kontrollkollektiv ( $X^2 = 315$ ;  $p < 0,001$ ). Das OR der Risikogruppe nähert sich während des Beobachtungszeitraums signifikant der Kontrollgruppe ( $T = 5,1$ ;  $p < 0,01$ ; siehe Abb.3.15).

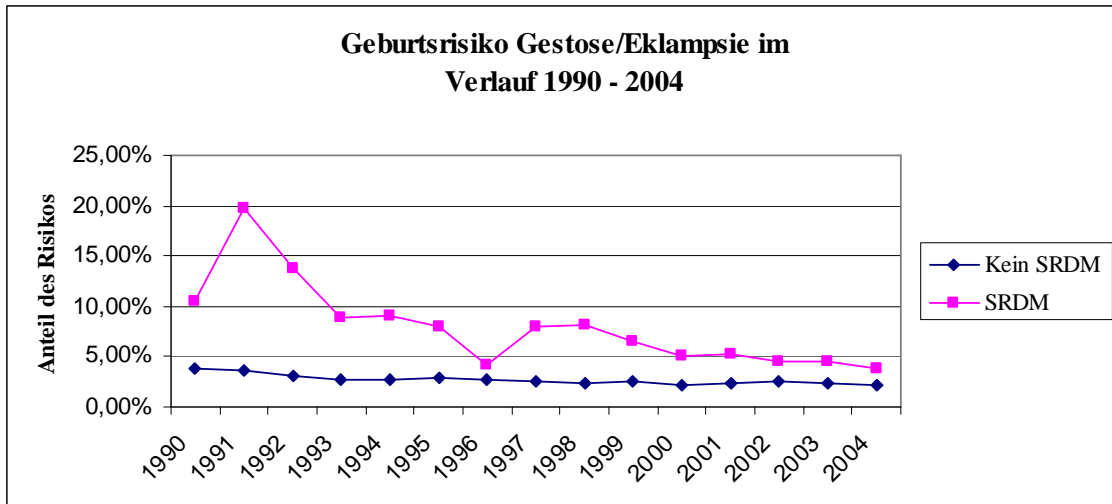


Abb. 3.15: Geburtsrisiko Gestose/Eklampsie. Prozentuale Häufigkeit über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ ohne SRDM

### 3.4 Entbindungsmodus

Die Häufigkeit der Geburtsmodi Spontangeburt, Sectio caesarea (primär und sekundär) und der vaginal operativen Entbindung im Untersuchungskollektiv mit SRDM sowie der Kontrollgruppe sind in Abb. 3.16 dargestellt:

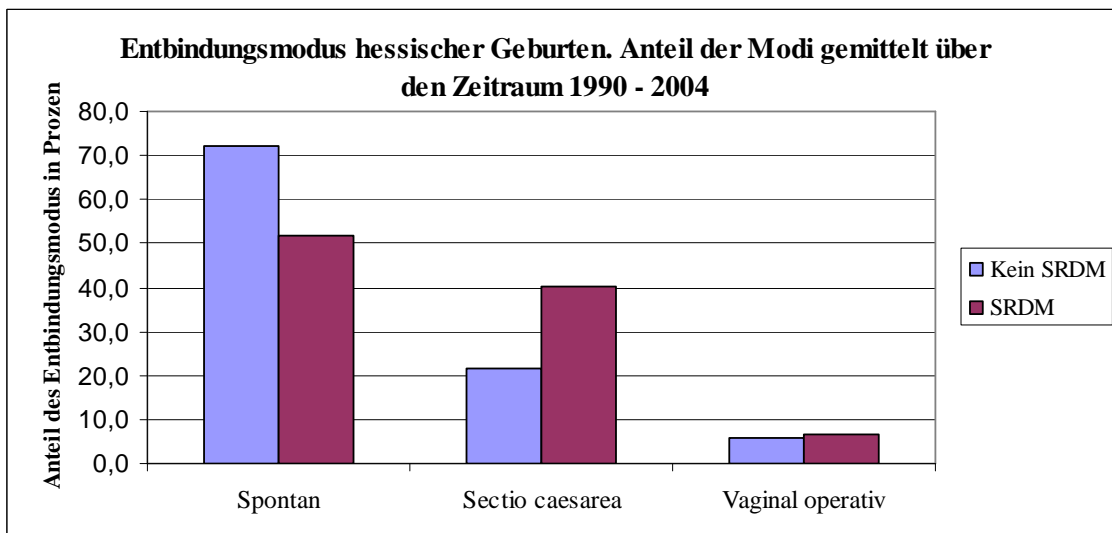


Abb. 3.16: Geburtsmodi in Hessen gemittelt über den Beobachtungszeitraum 1990 bis 2004 in Prozent bei Schwangeren mit/ohne SRDM

### 3.4.1 Spontangeburt

Im Erfassungszeitraum der HEPE von 1990 bis 2004 entbanden  $72 \pm 3\%$  im Kontrollkollektiv spontan gegenüber  $51,9 \pm 3,1\%$  im Kollektiv mit SRDM. Der Unterschied ist signifikant ( $X^2 = 51,8$ ;  $p < 0,001$ ). Im Verlauf über den Beobachtungszeitraum (siehe Abb. 3.17) zeigen sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Veränderungen (OR T = 5,2;  $p = 2$ ).

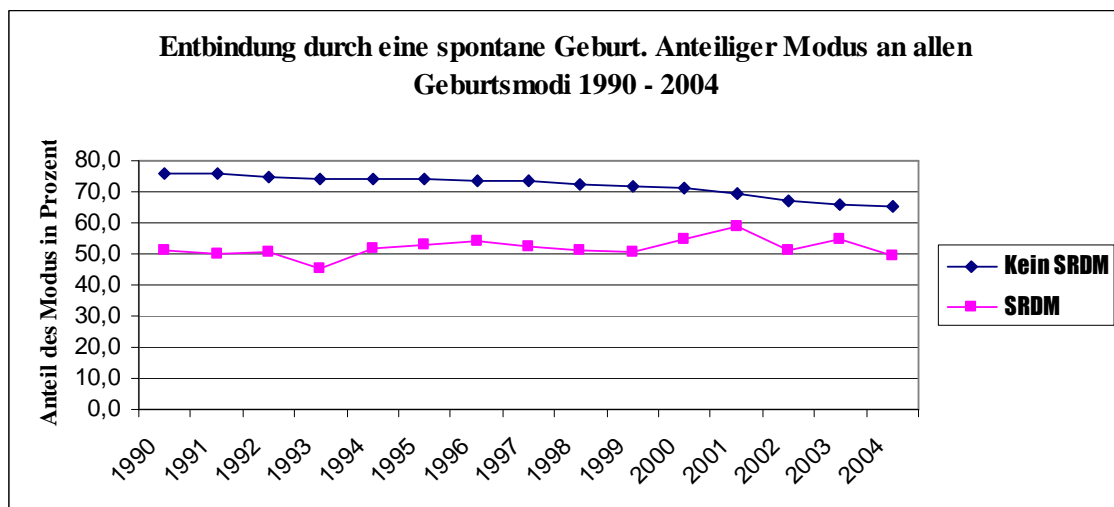


Abb. 3.17: Anteil des Geburtsmodus Spontangeburt an allen Modi über den Zeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ohne SRDM

### 3.4.2. Sectio caesarea

Die Häufigkeit einer Entbindung durch Sectio caesarea lag im Mittel bei  $21,6 \pm 3,6\%$  in der Kontrollgruppe,  $40,4 \pm 3,7\%$  in der Gruppe mit SRDM. Der Unterschied ist signifikant ( $X^2 = 51,63$ ;  $p < 0,001$ ). Im Verlauf über den Beobachtungszeitraum (siehe Abb. 3.18) zeigt sich zwischen den beiden Gruppen eine signifikante Annäherung (OR T = 6,1;  $p > 0,001$ ).



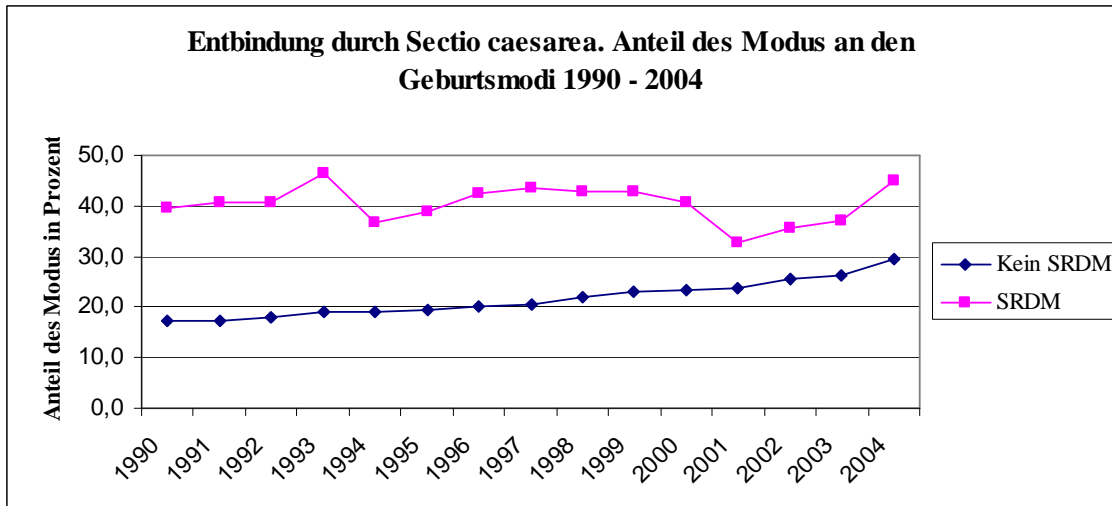


Abb. 3.18: Anteil des Geburtsmodus Sectio gesamt an allen Modi über den Zeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ohne SRDM

### 3.4.2.1 Primäre Sectio

Die mittlere Häufigkeit einer primären Sectio liegt im Kontrollkollektiv bei  $11,0 \pm 2,9\%$  gegenüber  $23,8 \pm 3,7\%$  im Kollektiv mit SRDM. Der Unterschied ist auch hier signifikant ( $X^2 = 50,2$ ;  $p < 0,001$ ). Im Verlauf des Beobachtungszeitraums (siehe Abb. 3.19) zeigt sich zwischen den Gruppen eine signifikante Annäherung (OR T = 4,7;  $p < 0,001$ ).

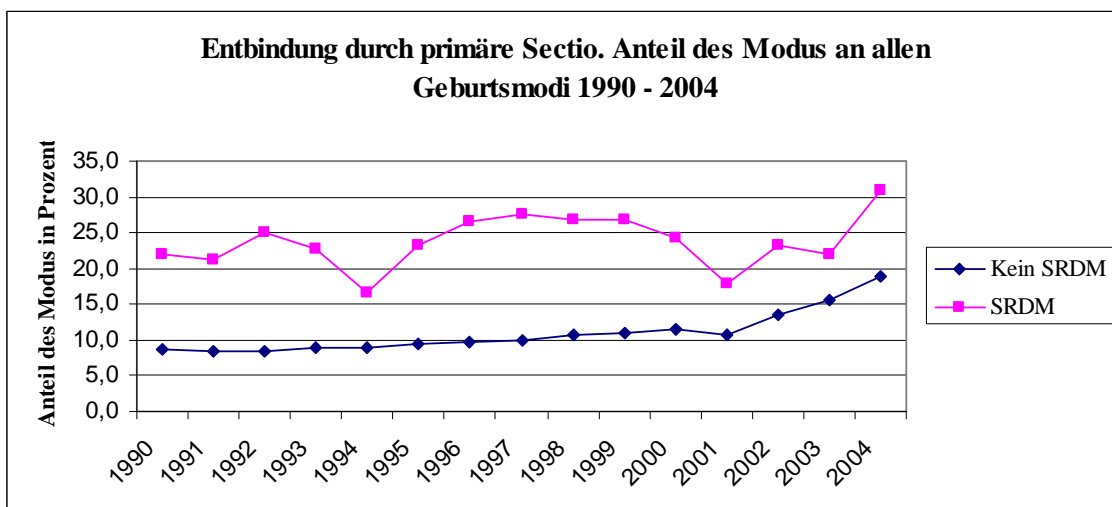


Abb. 3.19: Anteil des Geburtsmodus primäre Sectio an allen Modi über den Zeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ohne SRDM

### 3.4.2.2 Sekundäre Sectio

Die mittlere Häufigkeit einer sekundären Sectio caesarea liegt im Kontrollkollektiv bei  $10,6 \pm 1,2\%$ ,  $16,6 \pm 2,8\%$  im Kollektiv mit SRDM. Der Unterschied ist nach Korrektur für multiples Testen nicht mehr signifikant ( $X^2 = 9,2$ ;  $p = 0,023$ ). Im Verlauf über den Beobachtungszeitraum (siehe Abb. 3.20) zeigt sich zwischen den beiden Gruppen eine signifikante Annäherung ( $OR T = 4,1$ ;  $p < 0,01$ ).

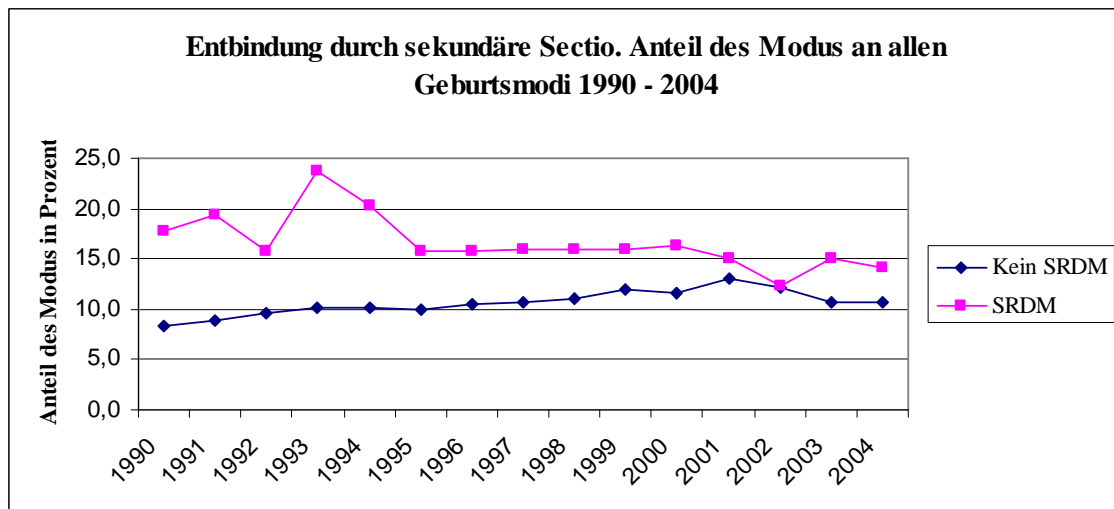


Abb. 3.20: Anteil des Geburtsmodus sekundäre Sectio an allen Modi über den Zeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit ohne SRDM

### 3.4.3 Vaginal-operativ (Forceps/Vakuum)

Die mittlere Häufigkeit operativ vaginaler Entbindungen liegt im Kontrollkollektiv bei  $5,9 \pm 0,8\%$  und bei  $6,6 \pm 3,2\%$  im Kollektiv mit SRDM. Der Unterschied ist nicht signifikant ( $X^2 = 0,051$ ;  $p = 0,82$ ). Auch im Verlauf über den Beobachtungszeitraum zeigen sich keine signifikante Annäherungen zwischen den Gruppen ( $OR T = 0,2$ ;  $p = 0,8$ ).

### 3.5 Perinatale Mortalität (PNM)

Von 1990 bis 2004 lag die durchschnittliche perinatale Mortalität (PNM) in Hessen (Summe aus Totgeburt, Tod sub partum und Tod innerhalb der ersten 7 Lebenstage) bei  $0,5 \pm 0,0\%$  im Kontrollkollektiv. Die PNM im Kollektiv mit SRDM lag bei  $1,6 \pm 0,9\%$ . Der Unterschied über den genannten Zeitraum zwischen den beiden untersuchten Gruppen ist signifikant ( $X^2 = 69,8$ ;  $p < 0,001$ ).

Im Verlaufe des Beobachtungszeitraums (Abb. 3.21) ist zunächst die Annäherung des Risikos in der Gruppe der Diabetikerinnen an das Kontrollkollektiv signifikant ( $OR T = 2,1$ ;  $p = 0,04$ ), nach der Korrektur für multiples Testen muss die Signifikanz verworfen werden.

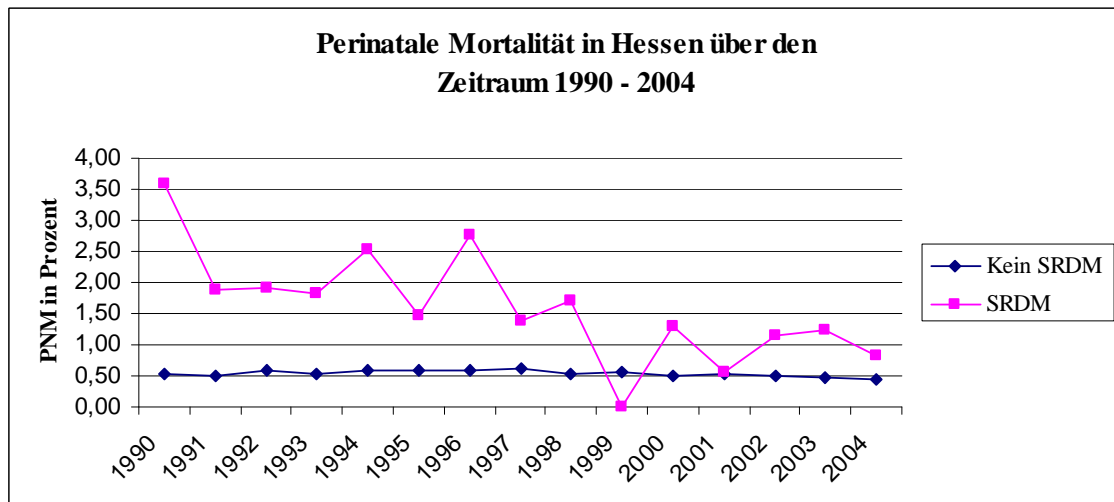


Abb. 3.21: Perinatale Mortalität in Hessen. Anteil in Prozent von Schwangeren mit/ohne SRDM 1990 – 2004

### 3.6 Geburtsgewicht

In der Verteilung des Geburtsgewichts zeigt sich in der Schwangerschaftsrisikogruppe Diabetes ein signifikant geringerer Anteil mit einem Geburtsgewicht der Neugeborenen zwischen 3.000 und 3.499 g mit  $32,23 \pm 2,1\%$  als in der Kontrollgruppe mit  $37,18 \pm 0,58\%$ . ( $p < 0,001$ ). Der Anteil Neugeborener mit einem Geburtsgewicht 4.000 – 4.499 g, 4.500 – 4.999 g und  $> 5.000$  g überwiegt hingegen jeweils in der Schwangerschaftsrisikogruppe Diabetes (4.000 – 4.499 g:  $12,63 \pm 2,2\%$  gegenüber  $9,15 \pm 0,34\%$ ;

## Ergebnisse

4.500 – 4.999 g:  $3,25 \pm 2,0\%$  gegenüber  $1,33 \pm 0,9\%$ ;  $> 5.000$  g:  $0,83 \pm 0,5\%$  gegenüber  $0,15 \pm 0,05\%$ ; p in allen Gruppen  $< 0,001$  (siehe Tab. 3.3 und Abb.3.22).

Geburtsgewicht in g	Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus				Vergleich ( $\chi^2$ )	Verlauf ( OR)	Nach Kor- rektur signifikant
	Nein		Ja				
	Anteil [%]	Stabw	Anteil [%]	Stabw			
< 500	0,04	0,05	0,07	0,15	0,16		
500 - 999	0,43	0,08	0,40	0,31	0,77	0,238	
1.000 - 1.499	0,64	0,05	0,88	0,67	0,049	0,713	
1.500 - 1.999	1,29	0,08	1,62	0,88	0,064	0,703	
2.000 - 2.499	4,02	0,16	4,78	1,03	0,012	0,436	
2.500 - 2.999	15,73	0,00	15,03	1,49	0,22	1,887	
3.000 - 3.499	37,18	0,58	32,23	2,09	$<0,001$	1,934	
3.500 - 3.999	30,04	0,37	28,00	2,99	0,004	0,3	
4.000 - 4.499	9,15	0,34	12,63	2,21	$<0,001$	1,139	
4.500 - 4.999	1,33	0,09	3,52	2,01	$<0,001$	0,0006	Nein
> 5.000	0,15	0,05	0,83	0,58	$<0,001$	0,0412	Nein
Gesamt	100,00		100,00				
< 2.500	6,39	0,28	7,85	1,52	$<0,001$	1,05	
> 4.000	10,61	0,42	17,55	3,56	$<0,001$	0,06%	

Tab. 3.3: Gewicht der Neugeborenen bei Schwangeren mit und ohne SRDM der Jahre 1990-2004. Vergleich der Mittelwerte mittels  $\chi^2$ -Test, Verlaufsbeurteilung mittels Odds Ratio (OR). Korrektur OR nach BH.

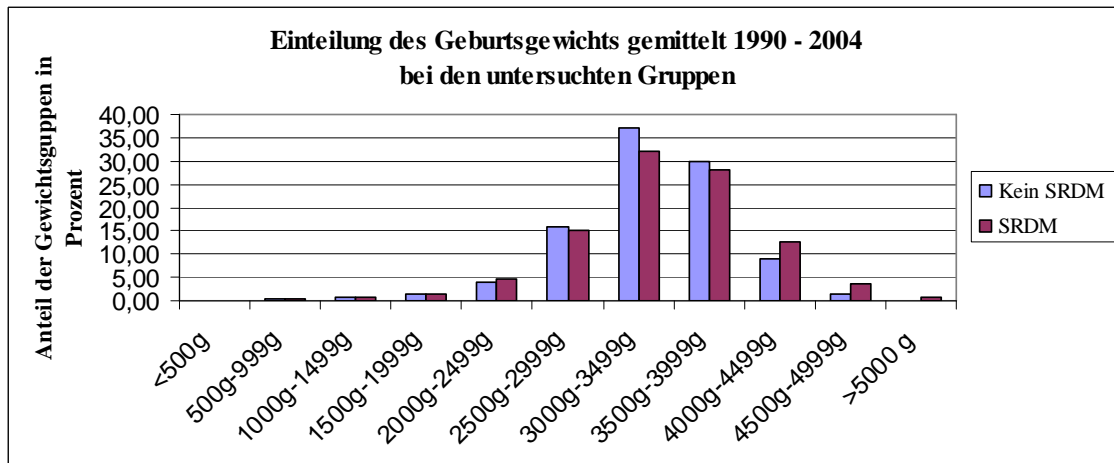


Abb. 3.22: Geburtsgewichtskategorien. Prozentualer Anteil der Geburtsgewichte in den Kategorien bei SRDM/ kein SRDM

### 3.6.1 Geburtsgewicht > 4.000 g (Makrosomie)

Die Häufigkeit eines kindlichen Geburtsgewicht über 4.000 g in der Gruppe mit SRDM lag durchschnittlich bei  $17,5\% \pm 3,6\%$ , das der Kontrollgruppe bei  $10,6\% \pm 0,43\%$ . Der mittlere Unterschied 1990 - 2004 zwischen den beiden Gruppen ist signifikant ( $X^2 = 177,16$ ;  $p < 0,001$ ). Die Wahrscheinlichkeit eines makrosomen Geburtsgewichts in Assoziation zum Diabetes mellitus verminderte sich tendenziell im Laufe der beobachteten Jahre, eine statistische Signifikanz kann jedoch nicht gezeigt werden (OR T = 1,9;  $p = 0,059$ ; siehe Abb. 3.23). Auch die alleinige Betrachtung des kritischen Geburtsgewichts > 4.500 g bzw. > 5.000 g bleibt ohne signifikante Reduktion des Odds Ratio nach Korrektur für multiples Testen (OR T = 3,4;  $p = 0,0006$ ; siehe Abb. 3.23 und 3.24).

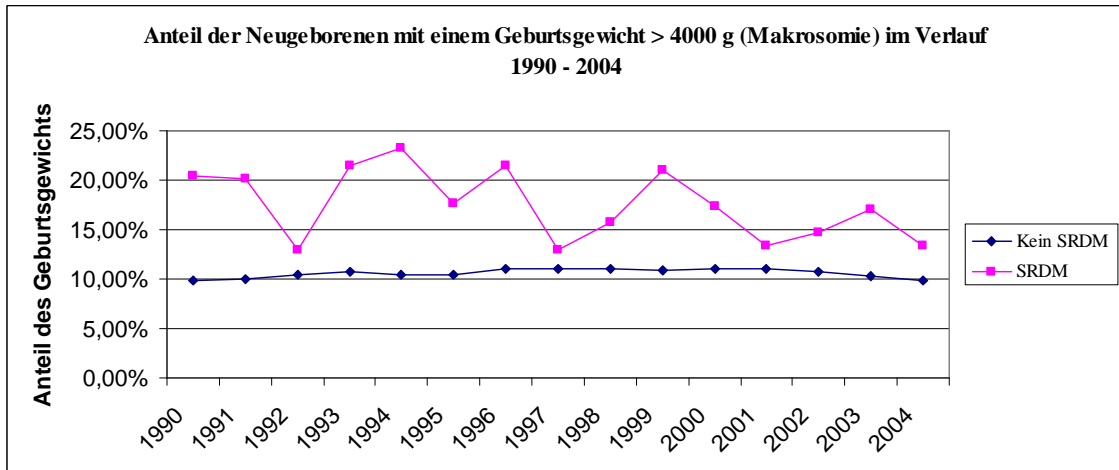


Abb. 3.23: Anteil Geburtsgewicht > 4.000 g an den Gesamtgeburten bei Schwangeren mit/ ohne SRDM in Hessen 1990 bis 2004.

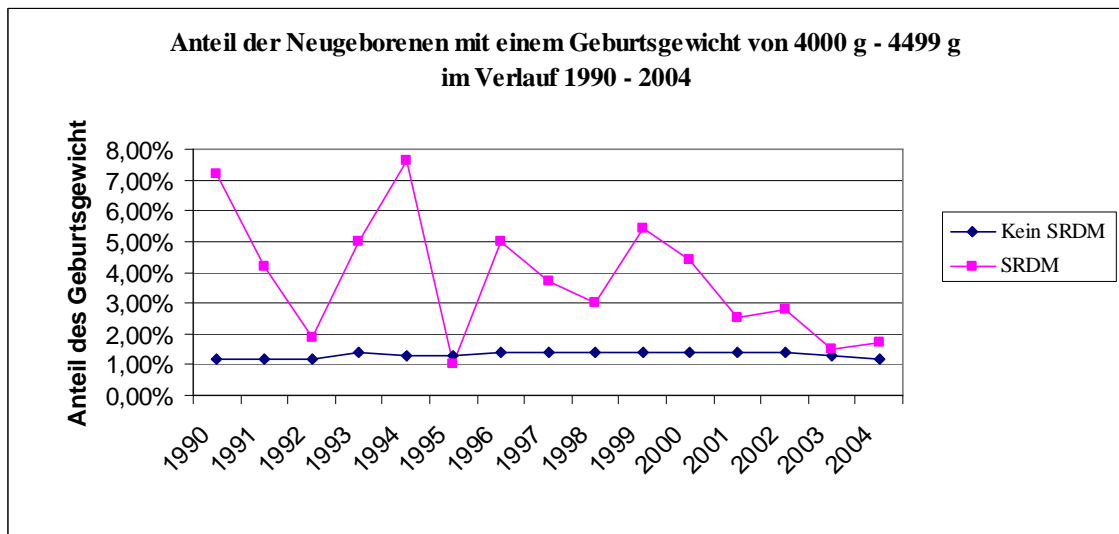


Abb. 3.24: Anteil Geburtsgewicht 4.000 g – 4.499 g an den Gesamtgeburten bei Schwangeren mit/ ohne SRDM in Hessen 1990 - 2004.

### 3.6.2 Geburtsgewicht < 2.500 g

Ein Geburtsgewicht < 2.500 g war bei Neugeborenen diabetischer Mütter häufiger als in der Kontrollgruppe ( $X^2 = 177,16$ ;  $p < 0,001$ ). Über den Beobachtungszeitraum gibt es keine signifikante Veränderung des Odds Ratio (OR T = 1,9;  $p = 1,0$ ; siehe Abb. 3.25).

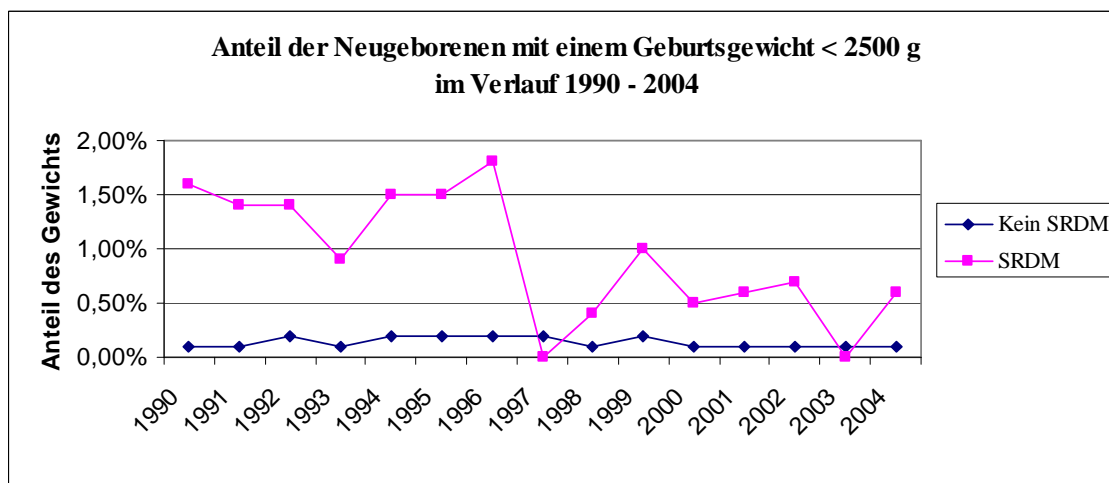


Abb. 3.25: Anteil Geburtsgewicht < 2.500 g an den Gesamtgeburten bei Schwangeren mit/ ohne SRDM in Hessen 1990 – 2004

### 3.7 Apgar-Score

Der Apgar-Wert wird im Zeitintervall 1, 5 und 10 Minuten nach der Geburt festgestellt. Die mittlere Häufigkeit der Apgar-Score-Gruppen 0, 1-3, 4-6, 7-9 und 10 bezogen auf den gesamten Beobachtungszeitraum ist für beide Gruppen in Tabelle 3.4 aufgelistet.

	1. Minute				5. Minute				10. Minute							
	SRDM								SRDM							
	Nein		Ja		Nein		Ja		Nein		Ja					
	%	Stabw	%	Stabw	%	Stabw.	%	Stabw	%	Stabw	%	Stabw				
Apgar 0	0,3	0,1	0,8	0,67	0,3	0,13	0,9	0,76	0,3	0,14	0,9	0,71				
Apgar 1-3	0,7	0,04	2,1	1,35	0,1	0,11	0,2	0,35	0,1	0,01	0	0,13				
Apgar 4-6	2,8	0,24	5,7	1,82	0,7	0,06	1,7	1,06	0,2	0,03	0,4	0,34				
Apgar 7-9	82,6	2,56	82	3,54	18,4	1,79	31,3	5,7	6,6	0,24	15,3	3,74				
Apgar 10	13,6	2,4	9	1,98	80,5	1,74	65,8	6,65	93	0,21	83,5	4,08				
Apgar < 7	3,8	0,2	8,6	3,14	1,1	0,1	2,8	1,6	0,6	0,14	1,3	0,81				

Tab. 3.4: Apgar Score der Neugeborenen in Hessen gemittelt 1990 - 2004 SRDM/ kein SRDM

Apgar-Scores < 7 wurden in den Minuten 1, 5 und 10 in der Risikogruppe signifikant häufiger festgestellt als in der Kontrollgruppe (1':  $X^2 = 251$ ;  $p < 0,001$ ; 5':  $X^2 = 118$ ;  $p < 0,001$ ; 10':  $X^2 = 34,5$ ;  $p < 0,001$ ; siehe Abb. 3.26).

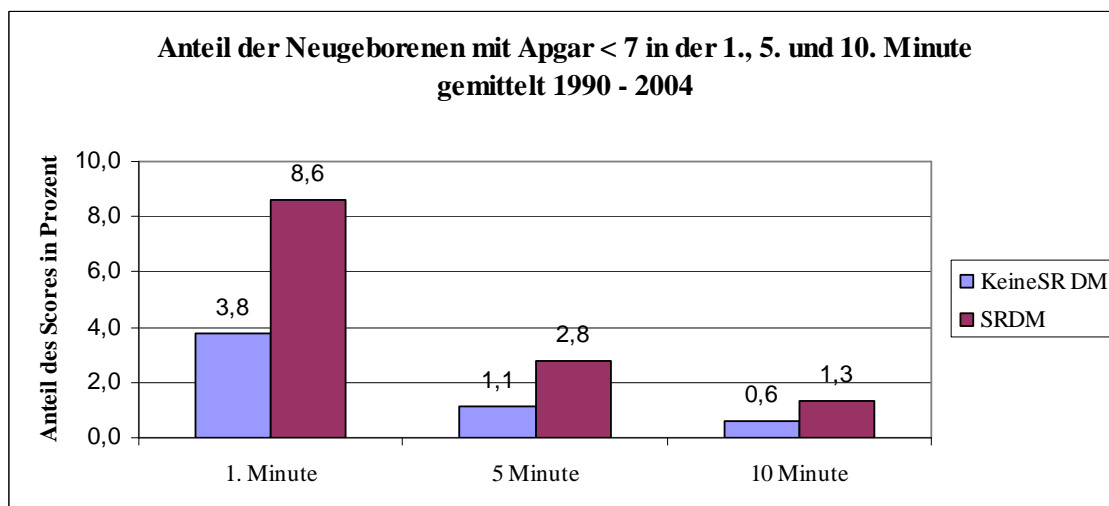


Abb. 3.26: Mittlerer Anteil der Neugeborenen mit APGAR Score < 7 in der 1., 5. und 10. Minute bei Nachkommen Schwangerer mit/ohne SRDM in Hessen 1990 – 2004

Im Verlauf über den gesamten Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 ist die Veränderung des OR für Apgar Scores < 7 in den Minuten 1 und 5 nach Korrektur für multiples Testen nicht mehr statistisch signifikant (Tab. 3.5, Abb. 3.27 und 3.28).

Zeitpunkt der Untersuchung	Unterschied der Häufigkeit im Mittel 1990-2004	Verlauf 1990-2004 (OR)	OR noch signifikant?
1. Minute	$X^2 = 251$ $p < 0,001$	$T = 3,0$ $p = 0,002$	Nein
5. Minute	$X^2 = 118$ $p < 0,001$	$T = 2,8$ $p = 0,006$	Nein
10. Minute	$X^2 = 34,5$ $p < 0,001$	$T = 1,6$ $p = 2$	

Tab. 3.5: APGAR Score < 7. in der 1., 5. und 10. Minute. Gemittelte Häufigkeit 1990-2004 ( $X^2$ ) und Verlauf 1990-2004 (OR). Korrektur nach Bonferroni Holm



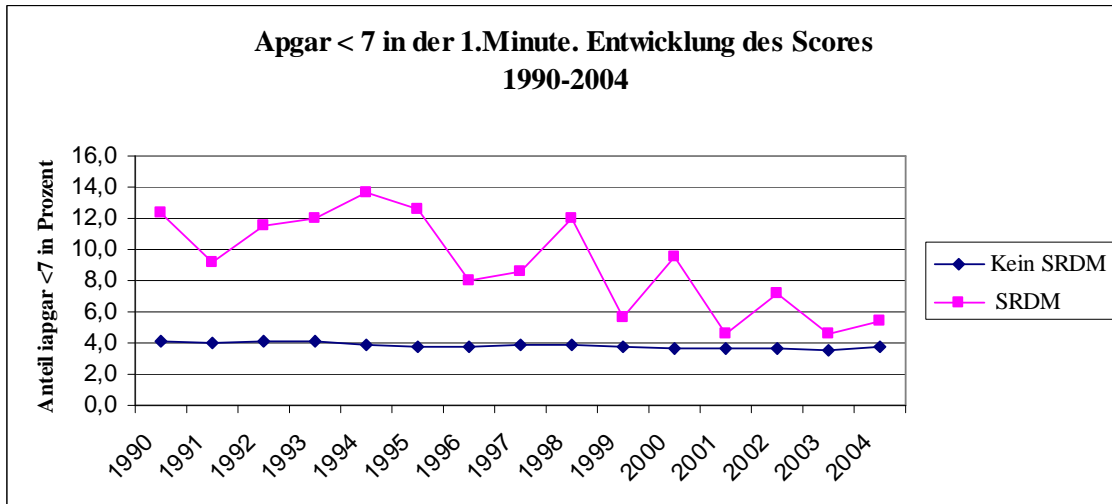


Abb. 3.27: Apgar Score < 7 in der ersten Minute. Verlauf 1990 - 2004 in Hessen bei Nachkommen Schwangerer mit/ohne SRDM

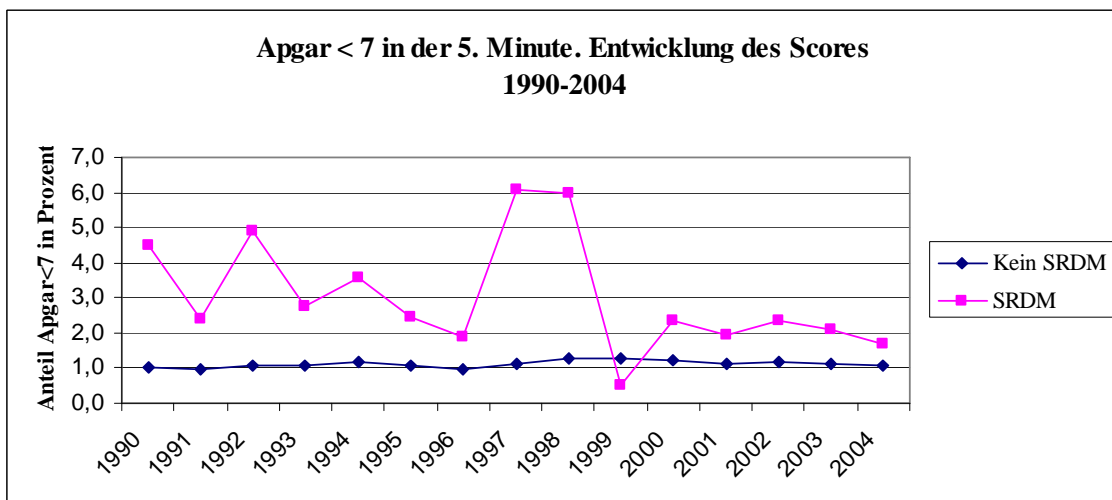


Abb. 3.28: Apgar Score < 7 in der 5. Minute. Verlauf 1990 - 2004 in Hessen bei Nachkommen Schwangerer mit/ohne SRDM

### 3.8 Einleitung der Geburt (einschließlich Cervixreifung)

In der Gruppe der Schwangeren mit SRDM wurde im Zeitraum von 1990 – 2004 häufiger die Geburt eingeleitet als in der Kontrollgruppe:  $36,5 \pm 5,4\%$  gegenüber  $17,7 \pm 0,5\%$  ( $X^2 = 118$ ;  $p < 0,001$ ). Im Verlauf des Beobachtungszeitraums zeigen jedoch die Daten der HEPE eine signifikante Verminderung der Häufigkeit von Geburtseinleitungen in der Risikogruppe (OR T = 3,98;  $p = 0,001$ ; siehe Abb. 3.29).

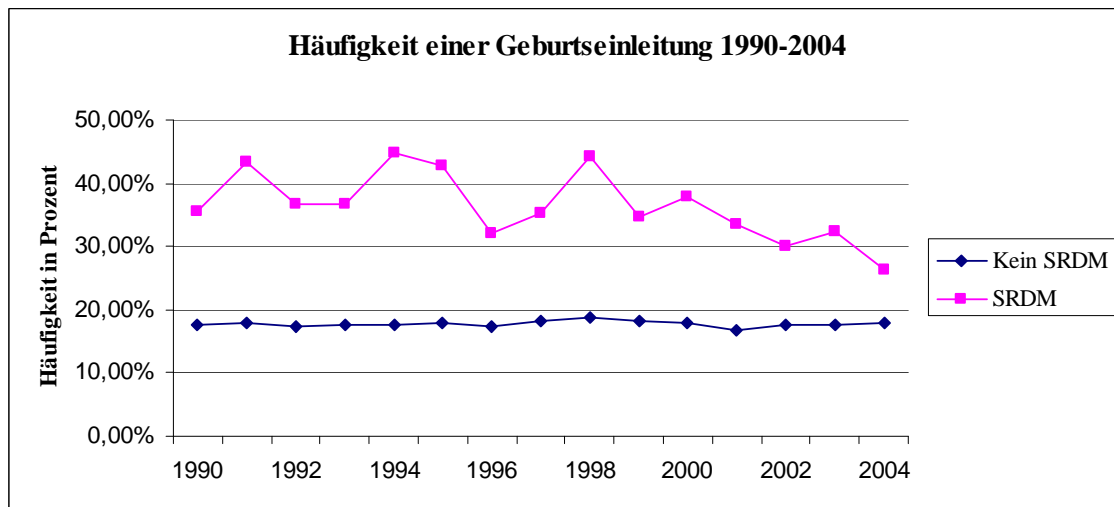


Abb. 3.29: Einleitung der Geburt. Verlauf 1990 - 2004 in Hessen bei Schwangeren mit/ ohne SRDM

### 3.9 Reanimation des Kindes

Reanimationsmaßnahmen beim Neugeborenen wurden in der Risikogruppe signifikant häufiger eingeleitet als in der Kontrollgruppe (Maskenbeatmung:  $X^2 = 104$ ;  $p < 0,001$ ; Intubation:  $X^2 = 119$ ;  $p < 0,001$ ; Pufferung:  $X^2 = 56$ ;  $p < 0,001$ ; Volumengabe:  $X^2 = 73$ ;  $p < 0,001$ ; siehe Abb. 3.30). Im Verlauf des Beobachtungszeitraums ist nach Korrektur für multiples Testen hier keine Änderung in der Häufigkeit der Reanimationsmaßnahmen statistisch zu sichern (siehe Tab. 3.6).

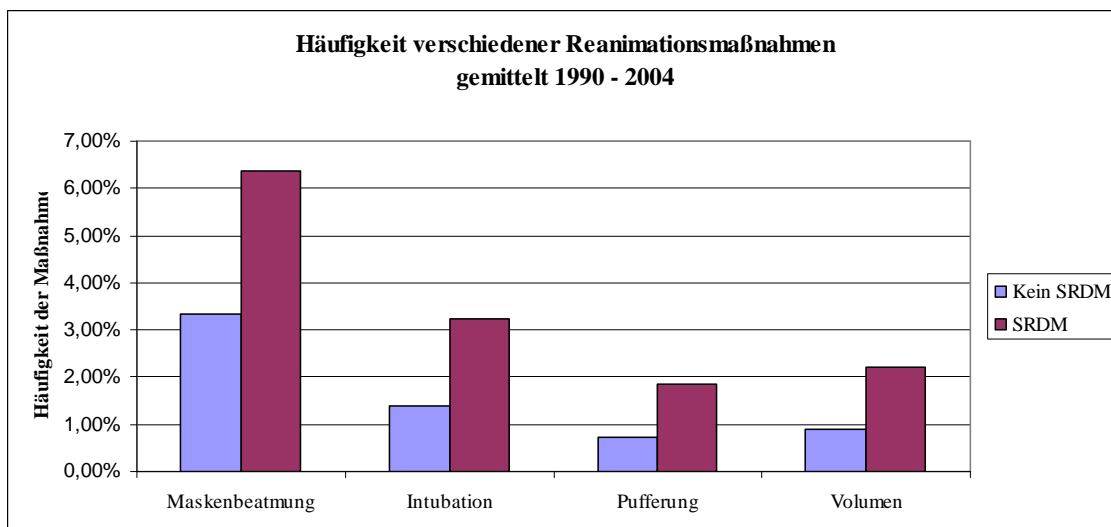


Abb. 3.30: Häufigkeit der Reanimationsmaßnahmen gemittelt über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 bei Nachkommen von Schwangeren mit/ohne SRDM

Maßnahme	Unterschied der Häufigkeit $X^2$	Verlauf 1990-2004 (OR)	p (OR) noch signifikant ?
Maskenbeatmung	$X^2 = 104$ $p < 0,001$	$T = 2,1$ $p = 0,04$	Nein
Intubation	$X^2 = 119$ $p < 0,001$	$T = 2,3$ $p = 0,019$	Nein
Pufferung	$X^2 = 56$ $p < 0,001$	$T = 1,5$ $p = 0,145$	
Volumen	$X^2 = 73$ $p < 0,001$	$T = 0,9;$ $p = 0,38$	

Tab. 3.6: Reanimationsmaßnahmen. Signifikanzniveaus für Verlauf des Odds Ratio und Häufigkeiten  $X^2$ . Korrektur nach BH.

### 3.10 Versorgungsstruktur in Selbstbewertung von Schwerpunktpraxen

Von den 88 befragten Diabetologischen Schwerpunktpraxen (DSPP) in Hessen haben 49 (55%) den Fragebogen beantwortet (siehe Anhang 7.2: Fragebogen mit Ergebnissen). Etwa 2/3 dieser DSPP gaben an, länger als 5 Jahre mit diabetologischem Schwerpunkt zu arbeiten (Frage 1). Ein Fünftel hat bereits vor der Anerkennung durch die KV Hessen als DSPP gearbeitet. Die Mehrzahl der Anerkennungen wurde in den Jahren 1997 bis 2001 ausgesprochen (Frage 2).

10% der Praxisinhaber in Hessen führen eine DSPP ohne Weiterbildung als Diabetologe DDG (Frage 3). Mehr als die Hälfte der Diabetologen haben ihre Weiterbildung in einer durch die Deutsche Diabetes-Gesellschaft DDG anerkannten Einrichtung zur Behandlung von Typ-1-Diabetikern erworben (Frage 5). Annähernd 90% der anerkannten DSPP verfügen über eine Strukturqualität mit Diabetesberaterin und/oder Diabetes-Assistentin und bieten regelmäßige strukturierte Schulungen an (Fragen 6 – 9). Allerdings verfügen nur 76% über eine nasschemische BZ-Messmethode vor Ort (Frage 10). Die Zahl der regelmäßig betreuten schwangeren Diabetikerinnen liegt in der Mehrzahl unter 4 pro Jahr (Fragen 12 bis 14). Bezogen auf frühere Versorgungsstrukturen wurde die hausärztliche Praxis in 50% der Antworten genannt. Eine zentrale Versorgung, z. B. bei einem ermächtigten Krankenhausarzt oder einer universitären Institutsambulanz, wurde in mehr als der Hälfte der Fälle genannt (Frage 15).

70% der DSPP gibt ein Krankenhaus mit neonatologischer Fachabteilung als Entbindungsort für schwangere Diabetikerinnen an. 30% lassen in Krankenhäusern mit geburtshilflicher Abteilung, 8% in einem Krankenhaus mit geburtshilflicher Belegabteilung entbinden (Frage 16).

Zum Kontaktintervall in der laufenden diabetologischen Betreuung gaben 60% einen zweiwöchentlichen, 30% einen einwöchentlichen und 10% einen vierwöchentlichen Rhythmus an. 25% sehen die schwangere Diabetikerin bedarfsweise, 5% überweisen an einen anderen Diabetologen (Frage 17).

Die geburtshilfliche Untersuchungsfrequenz wird in 40% mit zweiwöchentlich, in 35% mit vierwöchentlich und in 25% mit bedarfsweise angegeben (Frage 18).

Die Frage nach der Wahl einer Einrichtung zur Stoffwechsoptimierung fällt nur in 10% auf eine anerkannte stationäre Einrichtung für Typ-1-Diabetiker. 70% lösen das Problem in der eigenen Schwerpunktpraxis, 65% befürworten eine abgestufte, bedarfsorientierte Wahl der einstellenden Institution (Frage 19).

### 4 Diskussion

In die Hessische Perinatal-Erhebung HEPE gehen Daten aus einer flächendeckenden Dokumentation ein, zu der seit 1990 alle Entbindungskliniken verpflichtet sind. 98% aller Geburten in Hessen werden erfasst. 2% aller Geburten in Hessen werden außerhalb klinischer Einrichtungen in einer eigenen Dokumentation registriert (Gesellschaft für Qualität in der außerklinischen Geburtshilfe).

#### **4.1 Basisdaten der Hessischen Perinatalerhebung (HEPE)**

Die Daten der HEPE unterscheiden ein „Schwangerschaftsrisiko Diabetes“, welches einen vor der Schwangerschaft bestehenden Diabetes dokumentieren soll, von einem „Geburtsrisiko Diabetes“, das einen während der Schwangerschaft auftretenden Gestationsdiabetes berücksichtigt.

Im Verlauf des Beobachtungszeitraums der Jahre 1990-2004 steigt die Dokumentationshäufigkeit des SRDM ab 2000 deutlich an. Dieser Anstieg muss genauer betrachtet werden:

Wird die Dokumentationshäufigkeit des GRDM analysiert, so ist ebenfalls ein Anstieg der Fälle, insbesondere ab dem Jahr 2000 zu erkennen (Abbildung 4.1).

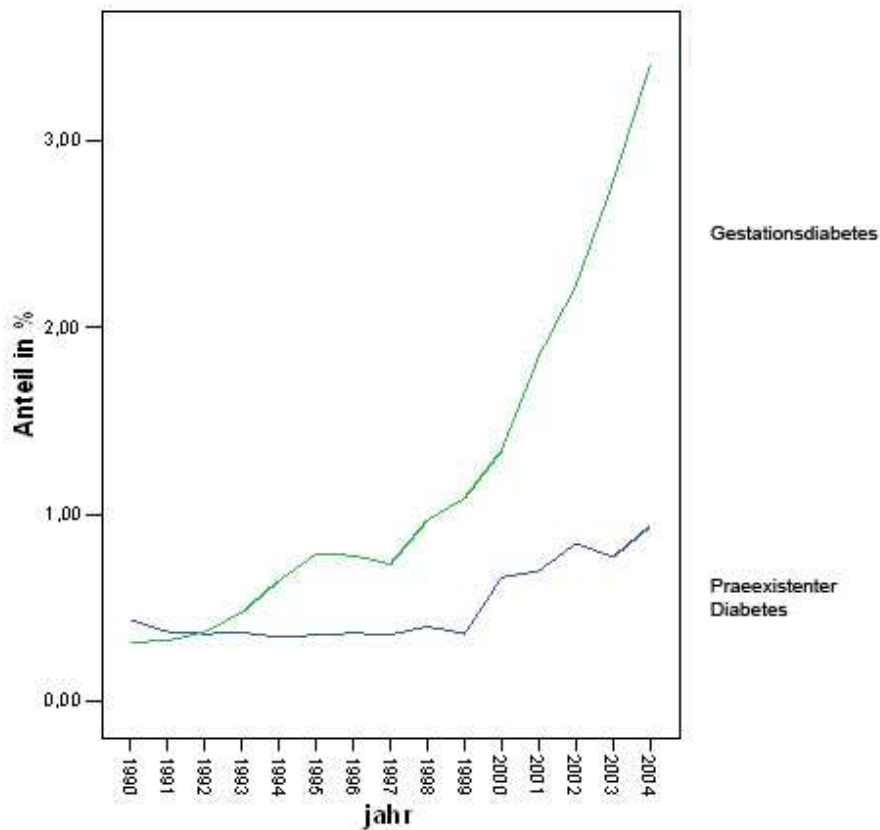


Abb. 4.1: Prävalenz „Gestationsdiabetes“ und „Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus“ 1990-2004 in Hessen. Anteil in % an allen Schwangerschaften.

Die Prävalenz des in der HEPE dokumentierten Gestationsdiabetes deckt sich mit den Ergebnissen der Literatur, die in Deutschland nach Angaben der Fachgesellschaften und Experten derzeit bei 2-4% liegen (Schaeffer-Graf et al 2007, IQwiG 2007). Die Daten der BQS-Bundesauswertung dokumentieren in 2006 bei 2,4% der Schwangeren einen Gestationsdiabetes und bei 0,8% einen vor der Schwangerschaft bestehenden Diabetes mellitus (BQS 2006/2007).

Die steigende Prävalenz des Gestationsdiabetes ist u. a. auf die Einführung des OGT bei Schwangerschaften zurückzuführen (Observation Bias), wobei je nach Intensität des Screening, der Methode und der benutzten Grenzwerte unterschiedliche Angaben der Prävalenz resultieren (Abb. 4.2) (Schaefer-Graf et al. 2002; Misselwitz 2002, pers. Mitteilung).

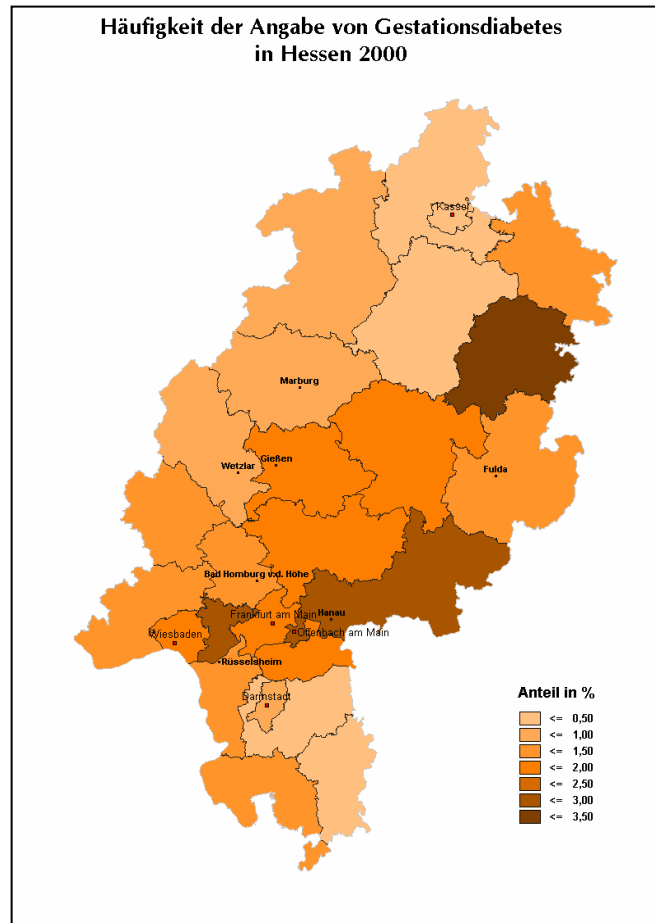


Abb. 4.2: Prävalenz Gestationsdiabetes in Hessen.

Der Anstieg der Dokumentationshäufigkeit des SRDM kann unter Berücksichtigung der ansteigenden Prävalenz des Gestationsdiabetes auf eine Dokumentationsungenauigkeit zurückgeführt werden, indem z. B. bei nicht zeitnah oder nachträglich ausgefüllten Mutterpässen ein Gestationsdiabetes fälschlicherweise als ein schon vor der Schwangerschaft bestehender Diabetes mellitus verbucht wird.

Es ist außerdem unsicher, in welchem Umfang das „Schwangerschaftsrisiko Diabetes“ tatsächlich nur einem Diabetes mellitus Typ 1 entspricht. Im untersuchten Kollektiv mit SRDM kumulieren die Risiken „Adipositas“ 2,5-fach, „Hypertonie“ 2,5-fach und „frühere eigene schwere Erkrankung“ 2,0-fach signifikant und sind Indikatoren für eine bedeutsame Prävalenz eines praekonzeptionell manifesten Diabetes mellitus Typ 2 mit Metabolischem Syndrom. Auch der signifikant höhere Anteil von Schwangeren über 35 Jahre zwischen 20 und 25% gegenüber dem Kontrollkollektiv zwischen 10 und 15% kann als Indiz für die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2 gelten (Cundy 2000). In

der Literatur wird der Anteil eines praekonzeptionellen Diabetes mellitus Typ 2 in einer Arbeit aus dem Jahr 1995 mit 8% beschrieben (Stiete et al. 1995). Die CEMACH-Untersuchung hingegen beschreibt je nach Region einen mittleren Anteil von 23% (13% bis 43%), eine noch aktuellere Arbeit ebenfalls aus Großbritannien mit 2359 untersuchten Frauen belegt den Anteil eines präexistenten Diabetes mellitus Typ 2 bei 27,6% (CEMACH 2005, Macintosh et al. 2006). Dieser Anstieg lässt sich durch die zunehmende Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2 insgesamt und bei immer jüngeren Patienten erklären (Michaelis et al. 1991; Hauner et al. 1992).

Eine zuverlässige Korrektur des Vergleichskollektivs um das Merkmal Gestationsdiabetes war retrospektiv nicht möglich. Demzufolge stellt das Vergleichskollektiv ein lediglich für das SRDM bereinigtes Kollektiv mit erhaltener realer Morbiditätsstruktur dar.

Ferner eröffnet sich ein weiterer Bias aus der Möglichkeit zu Mehrfachnennungen bei Schwangerschafts- und Geburtsrisiken. Die Häufigkeitsangaben lassen daher nur begrenzt Aussagen über die absolute Inzidenz der einzelnen Risiken zu. Darüber hinaus wurden sowohl Erst- als auch Mehrgebärende in die Datenerhebung aufgenommen. Einflüsse von Mehrlingen auf die verschiedenen Variablen bleiben gleichermaßen in beiden Kollektiven unberücksichtigt.

### **4.2 Perinatale Mortalität**

Die perinatale Mortalität (PNM) Neugeborener gilt als Indikator für die Versorgungsqualität in der Geburtshilfe (Gortner et al. 2001). Entsprechend zeigen nahezu alle Studien eine erhöhte PNM für die Nachkommen von Müttern mit einem präexistenten Diabetes mellitus (Casson et al 1997, Evers et al. 2000, CEMACH 2005). Allerdings ist seit 30 Jahren belegt, dass eine strikte Kontrolle des mütterlichen Diabetes zu einer Reduktion der PNM führt und leichte Hypoglykämien keinen negativen Einfluss auf das Schwangerschaftsergebnis haben (Karlsson und Kjellmer 1972).



Während des Beobachtungszeitraums von 1990 bis 2004 belegt die HEPE eine durchschnittliche PNM in Hessen von 0,5%. Das entspricht auch den Zahlen für die Bundesrepublik Deutschland in den Jahren 1999 bis 2000 (0,6%) (Statistisches Bundesamt 2001). Kinder diabetischer Mütter in Hessen hatten laut HEPE in den Jahre 1990-2004 eine signifikant höhere durchschnittliche PNM von 1,6%. Im Verlauf des Dokumentationszeitraums sinkt die PNM in der Risikogruppe von 3,6% auf 0,8%. Isoliert betrachtet ist diese Abnahme signifikant, muss allerdings im Rahmen der Gesamtaussage (multiples Testen) wieder verworfen werden (siehe 3.6, Abb. 3.21).

Im Vergleich zu anderen Ländern schneiden die jüngeren hessischen Ergebnisse durchaus gut ab: Die Daten des britischen CEMACH-Programms (Confidential Enquiry into Maternal and Child Health) für das Jahr 2002/03 ergeben für England, Wales und Irland eine PNM in der untersuchten Risikogruppe von 3,2% verglichen mit einer perinatalen Gesamtmortalität von 0,8%. Evers et al. berichten von einer Untersuchung bei 323 schwangeren Typ 1 Diabetikerinnen der Jahre 1999/2000 aus den Niederlanden mit einer PNM von 2,8% (Casson et al. 1997, Evers et al. 2000, CEMACH 2005).

Untersuchungen zeigen, dass ca. 60% aller perinatalen Todesfälle auf den antepartalen Zeitraum entfallen (Bayerische Perinatalerhebung 1999).

Die antepartale Überwachung der Mutter, zum Erkennen und Vermeiden einer Hypoxie und Azidose des Feten, wird daher von den Fachgesellschaften gemäß den Mutterschaftsrichtlinien bei dem Vorliegen einer Risikoschwangerschaft empfohlen (Leitlinien CTG der DGGG 2008).

Allerdings muss die Wertigkeit verschiedener antepartaler Überwachungstechniken beachtet werden, da sich insbesondere in Risikokollektiven eine Überwachungslücke ergibt.

Das CTG gibt als akuter Test Auskunft über die hämodynamische Reservekapazität am Uterus. Die Analytik hat eine relativ kurze Vorwarnzeit von 1-4 Tagen und kann durch falsch positive Befunde mit einem antepartalen Anstieg der Geburtseinleitungen und der operativen Entbindungsfrequenz verbunden sein (Leitlinien CTG der DGGG 2008).

Die Dopplersonographie der fetalen Gefäße beschreibt bereits den Zustand des Feten, bevor Veränderungen der fetalen Herzfrequenz als Auswirkung einer chronisch reduzierten Oxygenierung des fetalen Kreislaufs auftreten (Künzell 2000). Bei Risikokonstellationen hat sie im Vergleich zum Kardiotokogramm eine erheblich

längere Vorwarnzeit von Tagen bis Wochen (Gnirs et al. 1993). Eine Verringerung der fetalen und perinatalen Mortalität und Morbidität kann dadurch erzielt werden (DGGG Leitlinie Dopplersonographie 2008).

Im Falle einer Risikoschwangerschaft empfiehlt sich daher die Kombination des CTG mit weiteren antepartalen Untersuchungsverfahren, insbesondere der Dopplersonographie sowie sonographischen Kontrollen des Wachstums und der Fruchtwassermenge. Ggf. sollte auch an eine Hospitalisierung der Mütter zum Einhalten einer kurzen Untersuchungsfrequenz gedacht werden (Gnirs 2001).

Es gibt Indizien, dass Zentren für Risikogeburten die PNM deutlich absenken können. So berichtet eine niederländische Arbeitsgruppe über eine PNM von 0,6% in einem Kollektiv von 296 Entbindungen bei Typ-1-Diabetikerinnen. Die Entbindungen fanden in einem Zentrum für Risikogeburten statt, das sonst über eine PNM im Gesamtkollektiv von 3,2% berichtet (Wylie et al 2002). In Hessen wird laut Umfrageergebnis in etwa 2/3 der Fälle ein Zentrum für Risikogeburten genutzt (siehe Frage 16, Kapitel 7.2), d. h. in einem beträchtlichen Umfang ist noch Strukturentwicklung vonnöten.

Der Einfluss des Diabetestyps auf die PNM kann innerhalb der HEPE nicht beantwortet werden. In einer Arbeit von Cundy in 2000 ist die PNM bei Frauen mit einem Typ-2-Diabetes höher (3,9%) als in der Gruppe der schwangeren Typ-1-Diabetikerinnen (1,2%) (Cundy 2000). Im CEMACH-Programm sowie bei Macintosh finden sich keine Unterschiede in Morbidität und Mortalität zwischen den beiden mütterlichen Diabetestypen 1 und 2 (CEMACH 2005, Macintosh et al. 2006).

### **4.3 Reanimation des Kindes**

Maßnahmen der Reanimation Neugeborener durch Maskenbeatmung, Intubation, Pufferung und Volumensubstitution sind in der HEPE im Risikokollektiv signifikant häufiger dokumentiert worden als im Vergleichskollektiv. Im Beobachtungszeitraum lässt sich eine signifikante Besserung dieses Ausgangs nicht nachweisen. Die kausalen Zusammenhänge sind möglicherweise von der Stoffwechselführung und dem Lebensalter der Mutter abhängig (siehe auch 4.6.1):

Bei Neugeborenen diabetischer Mütter findet sich eine erhöhte Rate an Azidosen, Asphyxien und kardiopulmonalen Anpassungsstörungen. Weitere Probleme können durch Hypokalzaemie, Polyglobulie und Hypomagnesiaemie hervorgerufen werden (Oberhoffer et al. 1997; Weiss 1996).

Robert et al. haben eine höhere Rate eines Atemnotsyndroms bei Neugeborenen diabetischer Mütter beschrieben (relatives Risiko 23,7) das aber nach Korrektur für das Gestationsalter auf 5,6 abfällt (Robert et al. 1976). Hunter et al. sehen bei 230 Nachkommen diabetischer Mütter eine ansteigende Häufigkeit eines Atemnotsyndroms, das insbesondere in der Gruppe der durch eine Sectio entbundenen Nachkommen auffällt (Hunter et al. 1993).

#### **4.4 Apgar Score**

Für die Beurteilung der postnatalen Adaption des reifen Neugeborenen hat sich der Apgar-Score bewährt. Diese standardisierte Untersuchung wird unmittelbar nach der Geburt sowie im Alter von 5 und 10 Minuten durchgeführt. Normal ist sofort nach der Geburt eine Apgar-Summe von 7-10. Besondere prognostische Bedeutung kommt dem 5-Minuten-Apgar zu, da zu diesem Zeitpunkt ein Zusammenhang zwischen niedrigen Apgar-Werten und späteren Behinderungen gefunden werden (Dudenhausen 1994).

Die Häufigkeit eines Apgar-Wert  $< 7$  ist zu allen Untersuchungszeitpunkten (1,5 und 10 Minuten) in der Risikogruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der HEPE decken sich mit den Angaben der Literatur. In einer Studie von Hanson et al. wurden 532 Typ-1-Diabetikerinnen untersucht und mit 222 nicht-diabetischen Frauen verglichen. Ein Apgar-Wert  $< 7$  nach 5 Minuten wurde bei 3,4% in der Risikogruppe und 1,1% in der Referenzgruppe gefunden (Hanson et al. 1993). Eine andere Untersuchung dokumentierte den Anteil eines Scores unter 7 bei schwangeren Diabetikerinnen nach 5 Minuten bei 2,8% vs. 2,0% in der Kontrollgruppe (Levy et al. 2005).

Über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 ist eine signifikante Annäherung des durchschnittlichen Apgar-Scores ( $< 7$  nach 5 Minuten) an die Kontrollgruppe zu erkennen.

## 4.5 Geburtsgewicht

### 4.5.1 Geburtsgewicht > 4.000 g

Die Makrosomie ist ein retrospektives Merkmal zur Beurteilung der Stoffwechselqualität der Mutter anhand eines Morbiditätskriteriums des Kindes (Combs et al. 1992, Schötzau et al. 1990, Lapolla et al. 2003). Ihre Ursache wurde bereits in den 50er Jahren in einer mütterlichen Hyperglykämie vermutet, die zu einem fetalen Hyperinsulinismus führt und ein verstärktes Organ-Wachstum des Feten auslösen kann (Pedersen 1977). Erhöhte Insulinspiegel im Nabelschnurblut makrosomer Feten bestätigen diese Hypothese (Lubchenko et al. 1963).

Der Begriff Makrosomie wird in der Literatur uneinheitlich benutzt. Bezogen auf biometrische Daten des Neugeborenen wird er mit dem Übertreffen der 90. Percentile definiert oder mit einem Geburtsgewicht unabhängig vom Gestationsalter über einem Gewicht von 4.000 g bzw. von 4.500 g („schwere Makrosomie“) (Diabetes Control and Complications Trial 1996; CEMACH 2005; Langer et al. 1991; Joschko 1989).

Mehrere Faktoren nehmen Einfluss auf das fetale Körpergewicht:

Gestationsalter, Größe und Gewicht der Mutter, erbliche Faktoren, sozialökonomischer Status, ethnische Herkunft oder Rasse, Ernährungsfaktoren, geographische Lage, Alkohol/Nikotinkonsum und mütterliche Erkrankungen, wie z.B. Diabetes mellitus (Schwarz 1999).

Neugeborene in der Risikogruppe SRDM erreichen in den Jahren 1990 - 2004 noch immer signifikant häufiger ein makrosomes Geburtsgewicht (> 4.000 g = 17,55%; >4.500 g = 4,35%). Im Vergleich zu anderen europäischen Studien liegt die mittlere Makrosomierate günstiger (CEMACH 2005: > 4.000 g = 21,7%; > 4.500 g = 6,2%), auch wenn eine „gute Stoffwechseleinstellung“ (HbA1c < 7,0%) erreicht wurde (Evers et al. 2002: > 4.000 g = 25,3%; > 4.500 g = 7,3%). Es besteht derzeit übereinstimmend die Auffassung, dass die Stoffwechselziele vor und während der Schwangerschaft deutlich tiefer angesetzt werden müssen. Im Diskussionsentwurf der evidenzbasierten Leitlinien der DDG wird empfohlen, praekonzeptionell über 3 Monate ein HbA1c von 0,5 bis 1,0% über der oberen Normgrenze, während der Schwangerschaft definitiv Werte eines stoffwechselgesunden Normalkollektivs als Zielwert anzustreben (Kleinwechter et al. 2007).

Eine statistisch zu sichernde Änderung der Makrosomierate ist im Laufe des Beobachtungszeitraums nicht eingetreten. Allerdings ist eine Akzeleration biometrischer Daten bei Neugeborenen zu berücksichtigen, die eine mögliche Verzerrung der Makrosomieinzidenz und –definition bewirken könnte (Weiss 1998).

### **4.5.2 Geburtsgewicht < 2.500 g**

Kinder mit erniedrigtem Geburtsgewicht < 2.500 g werden seltener zur Welt gebracht als makrosome Kinder. Von einer intrauterinen Wachstumsretardierung wird gesprochen, wenn das Geburtsgewicht des Feten unterhalb der 10. Perzentile bezogen auf das Gestationsalter liegt (Dudenhausen 2004). Folgen einer Wachstumsretardierung können Asphyxien, Aspirationen, Hypoxien sowie Stoffwechselstörungen (Hypocalcämie/Hypoglykämie) sein. Die perinatale Mortalität ist erhöht. Intrauterine Wachstumsretardierungen und Frühgeburt stellen weiterhin einen Hauptfaktor für die fetale Morbidität dar (Axt et al. 2000).

In der Gruppe der Nachkommen hessischer diabetischer Mütter in der Zeit von 1990 - 2004 ist die Häufigkeit eines niedrigen Geburtsgewichts signifikant höher als in der Referenzpopulation ( $p < 0,001$ ). Signifikante Veränderungen über den Beobachtungszeitraum werden nicht erreicht.

Die Morbidität retardierter Nachkommen diabetischer Mütter zeigt in einer Untersuchung an 20 neugeborenen Kindern mit einem Geburtsgewicht < 1.500 g von Müttern mit einem präexistenten Diabetes mellitus im Vergleich zur Kontrollpopulation ( $n = 539$ ) keinen Unterschied hinsichtlich der PNM und Morbidität (Rehan et al. 2002).

### **4.6 Schwangerschaftsrisiken**

In den untersuchten Daten der HEPE befindet sich das Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus (SRDM) im gesamten Zeitraum von 1990 bis 2004 innerhalb eines Risiko-Clusters: Die fünf am häufigsten dokumentierten Risiken (Alter > 35 Jahre; Sectio in der Anamnese; Adipositas; Hypertonie; Proteinurie) sind in der Gruppe mit SRDM signifikant häufiger als im Vergleichskollektiv. Das bedeutet, dass in der HEPE eine

bereinigte Darstellung des SRDM nicht möglich und für Fragestellungen, wie z. B. das Erreichen der St. Vincent-Ziele, nicht geeignet ist.

### **4.6.1 Gestationsalter der Frauen**

Am häufigsten wurde in der HEPE das Schwangerschaftsrisiko „Gestationsalter über 35 Jahre“ dokumentiert. Die Häufigkeit von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen steigt bei älteren Schwangeren an und ist mit einem erhöhten Morbiditätsrisiko für die Nachkommen verbunden. Mitbestimmt wird die erhöhte Morbidität durch die steigende Frequenz an Kaiserschnittentbindungen. Als kritische Altersgrenze wird ein Gestationsalter von 35 Jahren in der Literatur diskutiert (Sibai 2000; Hanson et al. 1998; Garner 2000).

Aus den Daten der HEPE geht ein signifikant häufigeres altersbedingtes Risiko hervor. Dem Trend eines ansteigenden Durchschnittsalters aller hessischen Schwangeren folgt auch ein Anstieg der Häufigkeit des Schwangerschaftsrisikos „Alter über 35 Jahre“ über den Beobachtungszeitraum 1990 – 2004. Die Zunahme betrifft beide untersuchten Gruppen.

Der Trend zu einer späteren Schwangerschaft ist durch die sozioökonomischen Zwänge des modernen Erwerbslebens begründet. Die Möglichkeiten der verbesserten Vorsorge und pränatalen Diagnostik lassen spätere Schwangerschaften durch ein kalkulierbares Risiko eher zu. Das höhere Gestationsalter diabetischer Mütter hingegen könnte zusätzlich durch bewusste, in Diabetesschulungen als Lehrinhalt vermittelte Familienplanung bedingt sein, die zum Verzug von Schwangerschaften führt.

### **4.6.2 Sectio in der Anamnese**

Frauen, die schon einmal operativ entbunden worden sind, werden auch bei einer erneuten Geburt häufiger operativ entbunden. Daher gilt der „Zustandsbefund nach OP“ als Schwangerschaftsrisiko. Die nahezu verdoppelte Häufigkeit eines „Zustandes nach Sectio“ in der Gruppe der Diabetikerinnen lässt sich nicht allein aus anderen Risiken des Risikoclusters begründen. Die höhere Sectiohäufigkeit ist offenbar noch immer eine medizinhistorisch begründete Indikation, nachdem Priscilla White es gelang, durch

vorzeitige Terminierung der Schwangerschaft die Morbidität und Mortalität schwangerer Diabetikerinnen und ihrer Kinder zu senken (White 1949). Andererseits ist die zunehmende Häufigkeit des „Zustandes nach Sectio“ in beiden Kollektiven Ausdruck einer weiter gestellten Indikation (Fortschrittsproblematik der interventionellen Medizin), siehe auch 4.8 und 4.9.

### **4.6.3 Adipositas**

Die Auswirkungen einer mütterlichen Adipositas auf den Schwangerschaftsverlauf und das neonatale Outcome werden im Kapitel BMI (4.9.) diskutiert.

### **4.6.4 Hypertonie**

Eine vor der Schwangerschaft bestehende Hypertonie wird in der Literatur häufiger bei Diabetikerinnen als in den Referenzpopulationen gesehen, wobei die Gruppe der Typ-2-Diabetikerinnen häufiger unter einer chronischen Hypertonie leidet. Die Prävalenz der Hypertonie erreicht eine Häufigkeit von bis zu 45%. (Cundy et al. 2002; Leuzomin et al. 2000; Sibai 2002).

Eine präexistente Hypertonie ist gehäuft mit dem Auftreten verschiedener Komplikationen assoziiert, wobei insbesondere Spätgestosen (HES) und/oder kardialen Komplikationen häufiger zu sehen sind (Moor 1994; Cundy et al. 2002; Darias et al. 2001). Über HES wird im Kapitel 4.7 eingegangen.

Der Mittelwert für die Häufigkeit eines Blutdrucks  $> 140/90$  mmHg liegt bei schwangeren Diabetikerinnen im Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 in Hessen bei 5,6% und ist um den Faktor 2,5 höher als in der übrigen Population schwangerer Frauen (2,08%).

Vergleicht man die abnehmende Häufigkeit des Risikos Hypertonie in der Gruppe der Diabetikerinnen zu Beginn und zum Ende des Beobachtungszeitraums, so ist der Unterschied signifikant.

Die abnehmende Häufigkeit einer präexistenten Hypertonie als zusätzliches Schwangerschaftsrisiko bei Typ-1-Diabetikerinnen kann als Qualitätszuwachs in der hausärztlichen und diabetologischen Betreuung von Diabetikerinnen durch strukturierte

Schulung gedeutet werden. Sie hat wahrscheinlich Auswirkungen auf Häufigkeit weiterer Geburtsrisiken (z. B. Gestose/Eklampsie, siehe 4.7.4).

### **4.6.5 Proteinurie**

Eine Proteinurie (Eiweißausscheidung  $> 300$  mg/24 h) bezeichnet ein Symptom aus der Gruppe der hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft (Dudenhausen 1994).

Es ist bekannt, dass eine vor der Schwangerschaft nachweisbare Eiweißausscheidung mit einem erhöhten Schwangerschafts- und Geburtsrisiko für Typ-1-Diabetikerinnen verbunden ist, da weitere Erkrankungen aus den Formenkreis der HES, wie z. B. eine Präeklampsie, häufiger auftreten können (Gilbert et al. 1994, Sibai 2000, Kimmerle et al. 1995). Der Nachweis einer Microalbuminurie ist bereits mit einer größeren Wahrscheinlichkeit einer Frühgeburt, die Frühgeburt wiederum mit einem erhöhten Morbiditätsrisiko für die Nachkommen verbunden (Ekbohm et al. 2001).

In dieser Untersuchung ist eine Proteinurie in der Gruppe mit SRDM häufiger als in der Kontrollgruppe (1,87% vs. 0,75%, Tab. 7.2) dokumentiert.

## **4.7 Geburtsrisiken**

Innerhalb der Geburtsrisiken werden die Variablen pathologisches CTG, Frühgeburt, Gestose/Eklampsie, Z.n. Sectio, Missbildung/intrauteriner Fruchttod und mütterliche Erkrankung in der Risikogruppe signifikant häufiger genannt (siehe Tab. 7.2 im Anhang). Eine Übertragung der Schwangerschaft ist dagegen in der Kontrollgruppe signifikant häufiger dokumentiert.

Eine signifikante Veränderung des Odds Ratio betrifft nach der Korrektur für multiples Testen die Variablen eines pathologischen CTG und Gestose/Eklampsie ( $p$  jeweils  $< 0,001$ ; siehe Abb. 3.12 und 3.15).

Ein vorzeitiger Blasensprung ist in der Kontrollgruppe die dominierende Variable und wird (ohne Signifikanz) häufiger dokumentiert als in der Risikogruppe.



#### **4.7.1 Vorzeitiger Blasensprung/Amnioninfektionssyndrom**

Ein frühzeitiger Blasensprung in der Eröffnungsphase wird von einem rechtzeitigen Blasensprung während der Austreibungsphase abgegrenzt. Der vorzeitige Blasensprung tritt definitionsgemäß vor Beginn der Wehentätigkeit auf.

Der vorzeitige Blasensprung gewinnt bei einem frühen Gestationsalter wegen eines erhöhten Morbiditätsrisikos für Mutter und Kind Bedeutung. Demnach ist eine der häufigsten Komplikationen die Gefahr eines Amnioninfektionssyndroms, das durch ascendierende Infektionen nach Wegfall der physiologischen Barriere entstehen kann und mit einer erhöhten Gefahr einer Frühgeburt verbunden ist (Dudenhausen 1994).

Nach den vorliegenden Daten der HEPE kommt es in beiden Gruppen häufiger zu einem vorzeitigen Blasensprung als in der Literatur mitgeteilt. Danach ist bei etwa 10% aller Schwangerschaften nach der 37. SSW ein vorzeitiger Blasensprung zu erwarten (Alexander und Cox 1996).

#### **4.7.2 Überschreitung des Termins**

In der Referenzgruppe findet signifikant häufiger eine Übertragung über den errechneten Termin statt (siehe Tab. 7.2, Abb. 3.13). Ob dieser Beobachtung eine Bedeutung zukommt, oder lediglich ein rechnerisches Ergebnis bei erhöhter Frühgeburtlichkeit in der Risikogruppe ist (siehe Abb. 3.15), bleibt bislang unbeantwortet.

#### **4.7.3 Pathologisches Cardiotokogramm (CTG)**

Unter CTG versteht man die kontinuierliche Registrierung der Herzschlagfrequenz des Feten und der mütterlichen Wehen, ein wichtiges Instrument zur Überwachung der Spätschwangerschaft und Geburt (Dudenhausen 1994). Ein pathologisches CTG kommt bei Schwangerschaften diabetischer Mütter häufiger vor und indiziert häufiger eine operative Entbindung (Kimmerle et al 2000).

Die HEPE bestätigt häufiger ein pathologisches CTG in der Gruppe der schwangeren Typ-1-Diabetikerinnen, das Odds Ratio nimmt aber im Verlauf des Beobachtungszeitraums signifikant ab und nähert sich der Kontrollgruppe an (siehe Abb. 3.12). Die Daten korrelieren mit einer abnehmenden Indikationsfrequenz dieses Risikofaktors für die operative abdominelle Entbindung und werden unter 4.9 weiter diskutiert.

### **4.7.4 Hypertensive Erkrankung in der Schwangerschaft (HES)**

Der Begriff „Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft“ umfasst Risiken, Symptome und Folgeerkrankungen, die mit einer Hypertonie assoziiert sind und von denen einige in der HEPE als Schwangerschafts- und Geburtsrisiken dokumentiert werden (siehe 4.6.4 Hypertonie, 4.6.5 Proteinurie). Das Synonym Gestose oder EPH-Gestose, abgeleitet von den Symptomen Ödeme, Proteinurie und Hypertonie (edema, proteinuria, hypertension), ist heute nicht mehr gebräuchlich. 1986 wurde von der International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) eine neue Klassifikation und Definition eingeführt, die auf den Symptomen Hypertonie und Proteinurie beruhen (Davey 1989):

- Schwangerschaftshypertension (RR > 90 mmHg diastolisch)
- Schwangerschaftsproteinurie (> 300 mg/l in 24h)
- Präeklampsie (proteinurische Hypertension)
- Eklampsie (tonisch-klonische Krämpfe)

Die Hypothesen zur Ätiologie der HES gehen von einem Ausbleiben der plazentaren Gefäßerweiterung aus, die Voraussetzung für die Zunahme der uteroplazentaren Durchblutung im Verlauf der Schwangerschaft ist (Dudenhausen 1994).

Es ist seit mehr als 50 Jahren bekannt, dass ein präexistenter Diabetes mellitus die Gefahr einer HES erhöhen kann (White 1949; Pederssen 1965). Ihre Inzidenz ist von der Stoffwechselqualität der betroffenen Schwangeren abhängig. Hiilesma et al. fanden eine fünffache Häufigkeit einer proteinurischen Hypertension (Präeklampsie) in der Gruppe der diabetischen Schwangeren (12,8% vs. 2,7%) (Hiilesma et al. 2000). Diese

Daten werden von Arbeitsgruppen anderer europäischer Länder weitgehend bestätigt (Evers et al. 2000; Siabai et al. 2000; Holmes et al. 2004).

Weitere Faktoren können das Auftreten HES begünstigen (Cundy et al. 2002, Ekblom et al. 2000, Ganer et al. 1990, Hiilesmaa et al. 2000, Sibai et al. 2000) :

- Diabetische Nephropathie (Krea > 1,5)
- Vorbestehende Microalbuminurie/Albuminurie
- Junge Nullipara
- Lange Diabetesdauer
- Diabetische Retinopathie

Die in der HEPE untersuchten Daten zeigen eine signifikant höhere Assoziation des Geburtsrisikos Gestose/Eklampsie mit einem Diabetes mellitus als mit der Kontrollpopulation (8% vs. 2,7%;  $p < 0,001$ ). Die Wahrscheinlichkeit dieser Assoziation nimmt über den Beobachtungszeitraum signifikant ab ( $p < 0,001$ ) und nähert sich der Häufigkeit des Kontrollkollektivs. Zumindest für die Schwangerschaftsrisiken Hypertonie und Eiweißausscheidung kann eine Abnahme der Häufigkeit in den Jahren 1990-2004 dokumentiert werden. Hier ist eine Erklärung für den Rückgang der HES zu finden.

### **4.7.5 Frühgeburt**

Neugeborene, die vor der 37 SSW entbunden werden, bezeichnet man als Frühgeborene (Moos 2004). Als Ursachen für die Frühgeburt werden angenommen:

Mütterliche Erkrankungen wie hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, Infektionen (Amnioninfektionssyndrom), Stress, vorzeitiger Blasensprung, Plazentainsuffizienz oder fetale Erkrankungen (Infektionen, Fehlbildungen).

Eine Frühgeburt wird bei Typ-1-Diabetikerinnen häufiger als bei gesunden Schwangeren gesehen. Auch die Daten der HEPE zeigen für die untersuchte Risikogruppe eine signifikant höhere Häufigkeit einer Frühgeburt an (siehe Abb. 3.13), die mit einem Durchschnitt von 11,09% deutlich unter den Angaben in der Literatur liegt: Daten aus Frankreich zeigen eine Frühgeburtenrate von 24% und liegen damit 5-fach über dem Referenzkollektiv (Lepercq et al. 2004). Evers et al. berichten aus den Niederlanden über einer Häufigkeit in Höhe 32,2% (Evers et al. 2000).

Der Verlauf in der Frühgeburtlichkeit bei Diabetikerinnen ist schwer zu deuten. Bereits Anfang der 90er Jahre lag sie deutlich unter 10% um dann Mitte der 90er Jahre auf mehr als 15% anzusteigen. Wahrscheinlich verfehlt deshalb die Abnahme des Odds Ratio über den Beobachtungszeitraum statistische Signifikanz.

### **4.7.6 Mütterliche Erkrankung**

Mütterliche Erkrankung ist ein nicht weiter definiertes Risikomerkmak, welches in der Gruppe schwangerer Diabetikerinnen signifikant häufiger genannt wird (Tab. 7.2). Dieses Merkmal kann nicht für eine weitere Beurteilung herangezogen werden, weil eine Differenzierung zu Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes aus den Daten nicht möglich ist.

### **4.7.7 Missbildung/ Intrauteriner Fruchttod**

Die HEPE lässt nur eine Dokumentation des Geburtsrisikos Missbildung/intrauteriner Fruchttod ohne weitere Differenzierung der kindlichen Erkrankungen zu. Die Häufigkeit dieses undifferenzierten Geburtsrisikos Missbildung/intrauteriner Fruchttod ist in der Gruppe schwangerer Diabetikerinnen signifikant höher als in der Referenzgruppe.

Angeborenen Missbildungen können schwerwiegend (Notwendigkeit einer operativen Intervention oder Missbildung mit dem Leben nicht vereinbar) sein und werden als Major-Fehlbildung bezeichnet. Unter Minor-Fehlbildungen werden z.B. Hüftanomalien oder eine Hydrozele subsumiert (Suhonen et al. 2000). Majorfehlbildungen werden in der Literatur in einer Häufigkeit bis 5,5% beschrieben und sind bei Kindern praekonzeptionell diabetischer Mütter etwa 4-fach gegenüber dem Referenzkollektiv erhöht (Suhonen et al. 2000, Evers et al. 2004).

#### 4.8 Entbindungsmodus

Diabetische Mütter entbinden signifikant weniger häufig spontan als Mütter des Vergleichskollektivs (siehe Abb. 3.16).

Die Häufigkeit eines Kaiserschnitts liegt bei den untersuchten Geburten diabetischer Mütter signifikant über der Sectorate aller hessischen Geburten (siehe Abb. 3.18). Für die Jahre 1999 - 2000 wird aus den Niederlanden eine Sectionhäufigkeit von 44,3% bei Typ-1-Diabetikerinnen vs. 12% aus dem nationalen Kontrollkollektiv berichtet (Evers et al. 2004). Englische Ergebnisse aus dem Jahr 1999 lassen eine Sectionhäufigkeit von 49% vs. 24% aus der nationalen Kontrollgruppe erkennen (Wylie et al. 1999). Das CEMACH-Programm aus England, Schottland und Wales dokumentiert eine Sectionhäufigkeit bei Typ-1-Diabetikerinnen von 67% (CEMACH 2005).

Die Daten der HEPE lassen die Indikationen zur Wahl des Geburtsmodus im Einzelfall nicht zuordnen, sodass eine Interpretation dieses geburtshilflichen Aspektes nicht sicher möglich ist.

Die höhere Häufigkeit einer Sectio caesarea bei Entbindungen diabetischer Mütter wird auf eine großzügigere Indikationsstellung bei Risikoschwangerschaft und Risikogeburt zurückgeführt (Kimmerle et al. 2000). Während der 50er und 60er Jahre war die Geburtsterminierung die wichtigste Maßnahme zu Senkung der perinatalen Mortalität und ist den Geburtshelfern noch immer gegenwärtig (White 1949).

Insbesondere die Makrosomie des Kindes einer diabetischen Mutter sowie das auch durch die Makrosomie gehäufte Auftreten von Schulterdystokien, sind für die erhöhte Rate an geburtshilflichen Eingriffen verantwortlich zu machen.

Laut Berle liegt die Inzidenz der Schulterdystokie bei einem Geburtsgewicht über 4.000g bei 3,2 %, steigt bei einem Gewicht von > 4.500g auf 11,5 % an. Bei diabetischen Schwangeren liegt die Rate an Schulterdystokien nach Spontangeburt noch mal um 2-3% und bei vaginaloperativer Entbindung gar um 4-6% höher (Berle 1995, Berle 1999). Die Schulterdystokie kann nicht nur zu Verletzungen der Mutter führen (z.B. Uterusverletzungen, postpartale Blutungen) sondern gefährdet ebenso das Kind durch z.B. Knochenbrüche oder Plexusverletzungen.

Nach den Daten der HEPE konnte über den Beobachtungszeitraum 1990 - 2004 die Häufigkeit von Schnittentbindungen diabetischer Mütter an die Häufigkeit von Schnittentbindungen im Vergleichskollektiv angenähert werden (siehe Abb. 3.17). Diese Annäherung setzt sich aus einer generellen Zunahme primärer Schnittentbindungen (siehe Abb. 3.19) bei rückläufiger Zahl sekundärer Schnittentbindungen in der Risikogruppe zusammen (siehe Abb. 3.20). Es ist zu vermuten, dass die weniger häufig durchgeführten sekundären Schnittentbindungen ihre Ursache in der Minderung pathologischer CTG-Befunde und einer Minderung der Hypertensiven Erkrankung in der Schwangerschaft haben (Gestose/Eklampsie; siehe 4.7.3 und 4.7.4), die wiederum Folge einer verbesserten Stoffwechselqualität der schwangeren Mütter sein könnte. Die Entscheidung zur Entbindung diabetischer Mütter in einem spezialisierten Zentrum mit sorgfältiger Indikationsstellung könnte zusätzliche Bedeutung für diese Entwicklung haben.

Die Sectiohäufigkeit in Hessen liegt etwas unterhalb der Angaben von neueren internationalen Angaben, die 2001 in Kanada und in den Vereinigten Staaten bei durchschnittlich 25% liegt und in England Wales und Schottland die 20%-Marke passiert hat (CEMACH 2001). Die Empfehlung der WHO mit dem Ziel einer Sectiorate unter 10% sowohl bei diabetischen Müttern als auch bei stoffwechselgesunden Müttern, wird in Deutschland weit verfehlt. Die Sectiohäufigkeit hat weiterhin einen zunehmenden Trend, der in der HEPE bei den Typ-1-Diabetikerinnen als auch bei den übrigen Geburten zu erkennen ist. Die Ursache der erhöhten Kaiserschnitthäufigkeit ist nicht erklärt. Neben mangelnder Aufklärung der Patientinnen mit Therapiewunsch zur operativen Entbindung spielen neue technische Untersuchungsmöglichkeiten eine Rolle, die häufiger Geburtsrisiken entdecken können und die Entscheidung zur Sectio fördern. Zusätzlich tragen viele Einflüsse dazu bei, dass die Gefahr von Komplikationen tatsächlich steigt und damit auch die Entscheidung zugunsten eines Kaiserschnitts ausfällt (Geburtsgewicht, Alter der Mutter, Mehrlingsschwangerschaft).

#### **4.9 Body Mass Index (BMI) der Mutter**

Die negativen Auswirkungen einer mütterlichen Adipositas auf den Schwangerschaftsverlauf und das neonatale Outcome sind in der Literatur an verschiedenen Stellen überprüft worden.

In einer englischen Arbeit aus dem Jahr 2001 wurden mehr als 280.000 Schwangerschaften beobachtet und unter Definition einer milden Adipositas (BMI 25-29,9) und einer schweren Adipositas (BMI > 30) in diesen Gewichtsbereichen eine gehäufte Zahl von Komplikationen gesehen. Auch die Anzahl der operativen Entbindungen in der Gruppe der Frauen mit einer schweren Adipositas lag doppelt so hoch wie in der Gruppe der Frauen mit einem BMI zwischen 20-24,9 (Sebire 2001). In einer aktuellen Veröffentlichung aus England wurden eine retrospektive Beobachtung schwangerer Frauen und deren Nachkommen unter Berücksichtigung des mütterlichen Gewichts der Jahre 1976 - 2005 durchgeführt. Bei einem kontinuierlichen Anstieg des mittleren BMI sind in den Risikogruppen (BMI > 25) eine erhöhte Rate an Präeklampsie, Sectio-Rate und weiteren Komplikationen zu erkennen (Bhattacharya et al. 2007).

Auch unter besonderer Berücksichtigung einer diabetischen Stoffwechselstörung sind die Ergebnisse in der Literatur ähnlich: In einer Arbeit von Rey et al. wird sowohl bei 428 Gestationsdiabetikerinnen, als auch bei 196 Müttern mit einem präexistenten Diabetes mellitus ein erhöhtes Risiko durch Präeklampsie und Schulterdystokien sowie eine erhöhte Rate operativer Entbindungen gefunden (Rey et al. 2001, Kautzky-Willer et al. 2002).

Die Daten der HEPE bestätigen den von Bhattacharya beschriebenen Trend einer Zunahme des Anteils schwangeren Frauen in den Gewichtskategorien oberhalb eines BMI von 25 sowohl in der Kontrollgruppe, als auch bei Frauen mit einem Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus. Beide Gruppen unterscheiden sich untereinander signifikant zu Ungunsten der diabetisch erkrankten Frauen.

### **4.10 Einleitung der Geburt**

Die Geburt wird bei diabetischen Müttern mit praekonzeptionellem Diabetes mellitus signifikant häufiger eingeleitet als bei den übrigen Geburten in Hessen (Abb. 3.30). Im Verlauf der vergangenen 15 Jahre zeigt sich jedoch eine signifikante Minderung der Geburtseinleitung.

Lepercq et al. nennen als häufige Ursachen für eine Geburtseinleitung u. a. Präeklampsie, Makrosomie, intrauterine Wachstumsstörungen und schlechte Herztöne des Kindes. Die Häufigkeit einer Geburtseinleitung in der genannten Arbeit bezog sich auf frühgeborene Kinder, deren Anteil in der Gruppe der Mütter mit einem

präexistenten Diabetes mellitus bei 24% lag (Lepercq et al. 2004). In einer Arbeit von Taylor et al. wird die Häufigkeit einer Geburtseinleitung bei Frühgeborenen vor der 37. SSW (29,9% an den Gesamtgeburten) mit 57 von 107 Geburten genannt (Taylor et al. 2002).

### **4.11 Stoffwechselqualität und Schwangerschaftsverlauf**

In der Literatur gibt es gesicherte Beziehungen zwischen schlechter Blutzuckereinstellung (HbA1c) und Fehlgeburten, Totgeburten und kongenitalen Anomalien (Fuhrmann et al. 1986, et al. 1991, Reece et al. 1996, Rey et al. 1999, Moley KH 2001, Hanson et al 1990). Die Hypertensive Erkrankung in der Schwangerschaft HES ist möglicherweise ein Bindeglied zwischen Stoffwechselerkrankung und Komplikationen mit der Folge von Frühgeburten und gesteigerter Frequenz einer operativen Entbindung. Frühgeburten ihrerseits sind häufige Ursache für die kindliche Mortalität. In der Kette schädigender Faktoren kommt der Diabetesführung mit normoglykämischer Stoffwechseleinstellung (Kriterien der DDG) wesentliche Bedeutung zu. Da einzelne Zentren die St. Vincent-Kriterien erfüllen konnten, muss unterstellt werden, dass in der Versorgungsstruktur ein wesentliches Element zur Umsetzung der St. Vincent-Ziele liegt.

Aus der HEPE gehen keine unmittelbaren Informationen zur Stoffwechselqualität hervor. Das begrenzt ihre Aussagen auf die dokumentierten Risiken und die dokumentierten Ergebnisse. Im Analogschluss kann jedoch mit der Darstellung der Risiko-Entwicklung die Frage gestellt werden, ob im Verlauf der vergangenen 15 Jahre anhand der kontinuierlichen und umfassenden Dokumentationsergebnisse ein neues Versorgungsdefizit oder eine Versorgungsverbesserung erkennbar wird.

Auch über die Versorgungsstruktur bezüglich der Stoffwechselführung erhebt die HEPE keine Daten. Ausgehend von der Mutmaßung, dass ein großer Anteil schwangerer Diabetikerinnen heute in der Diabetes-Schwerpunktpraxis betreut wird, andererseits Ermächtigungen durch die Kassenärztliche Vereinigung bei ausreichender Versorgung der Bevölkerung nicht mehr ausgesprochen werden, wird eine deutliche Änderung der Versorgungsstruktur innerhalb der vergangenen 15 Jahre belegt.



#### 4.12 Versorgungsstruktur

Aus der Umfrage geht hervor, dass drei Viertel der gegenwärtig tätigen Diabetes-Schwerpunktpraxen seit 1997 Diabetiker versorgen. Die meisten Praxen wurden erst nach 1998 in Hessen anerkannt, 86% sind Diabetologe DDG und weisen damit eine Ausbildungsqualifikation nach. 94% gaben an, schwangere Diabetikerinnen zu betreuen, mehr als die Hälfte tut dies jedoch erst seit 2000. Eine bedeutsame Änderung in der Versorgungsstruktur bezieht sich auf die laufende Erfahrung mit den Besonderheiten und den Ansprüchen einer Diabetesbetreuung in der Schwangerschaft. Ausgehend von der Vorstellung, dass diabetologische Schwangerenbetreuung als Leistung in Institutsambulanzen und bei ermächtigten Klinikärzten erbracht wurde, erscheint eine Versorgungsstruktur, die in mehr als der Hälfte der Fälle eine Betreuungshäufigkeit von weniger als 4 schwangeren Diabetikerinnen pro Jahr angibt, eher ein qualitativer Rückschritt. Die Mitteilung jedoch, dass zuvor ein sehr großer Anteil an schwangeren Diabetikerinnen hausärztlich geführt wurde, lässt den Qualitätszuwachs erkennen. Ausgehend von einer mittleren Schwangerschaftsinzidenz bei Diabetikerinnen von 407 pro Jahr im Zeitraum 2000 bis 2004 deckt das aus der Umfrage (Frage 14) geschätzte Angebot diabetologischer Schwerpunktpraxen den Bedarf recht genau ab. Der Hinweis über die frühere Versorgung vor Beginn des eigenen Schwerpunktangebots (Frage 15) lässt jedoch erkennen, dass in einem beträchtlichen Umfang schwangere Diabetikerinnen von ihrem Hausarzt betreut wurden und die Versorgung durch Zentren keineswegs flächendeckend war. Es muss unbeantwortet bleiben, ob die Forderung nach einer diabetologischen Versorgung im Zentrum weiterhin aufrecht erhalten werden muss (Hepp und Dittmar 2003), oder ob die weitgehend umgesetzte Versorgung in diabetologischen Schwerpunktpraxen als Standard einer Strukturqualität akzeptiert werden kann. Die Fachgesellschaften sind aufgefordert, in noch ausstehenden Leitlinien Fragen der Strukturqualität weiter festzulegen (Mindestzahlen an zu betreuenden Schwangeren, Weiterbildungsstand usw.).

### 5 Zusammenfassung

Seit der St. Vincent-Deklaration im Jahre 1989 mit der Zielsetzung, die Qualität der Versorgung schwangerer Diabetikerinnen so zu verbessern, dass sich das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko dieser Frauen und deren Nachkommen an das Risiko gesunder Frauen angleicht, ist in vielen Studien versucht worden, die aktuelle Versorgungsqualität anhand verschiedener Risikoparameter für die mütterliche und kindliche Morbidität und Mortalität zu messen. Ihre Publikationen dokumentieren weiterhin ein erhöhtes Risikoprofil schwangerer Diabetikerinnen und ihrer Nachkommen.

Es liegt keine Verlaufsbeobachtung über eine vollständig erfasste Region vor, die einen Eindruck über die Entwicklung der Mortalität, der Morbidität und der verschiedenen Schwangerschafts- und Geburtsrisiken vermittelt.

Die hessische Perinatalerhebung (HEPE), eine gesetzlich verankerte Qualitätssicherungsmaßnahme für alle stationären Abteilungen und Kliniken für Geburtshilfe in Hessen, stellt für die vorliegende Arbeit die Daten von 835.000 Geburten sowie 848.000 Neugeborenen aus den Jahren 1990-2004 zur Verfügung. Frauen mit einem praekonzeptionell manifesten Diabetes mellitus werden mit den übrigen Schwangeren in Hessen verglichen.

Es wird festgestellt, dass sich die Risikogruppe „Schwangerschaftsrisiko Diabetes mellitus“ innerhalb eines Risikoclusters befindet und weitere Risiken auf sich vereinigt, die dem metabolischem Syndrom eigen sind. Die im Arbeitstitel aufgenommene Hypothese, dass es sich vorwiegend um Schwangere mit Diabetes mellitus Typ 1 handelt, ist deshalb zu verwerfen. Die HEPE eignet sich nicht, die St. Vincent-Ziele zu prüfen.

In der kumulativen Betrachtung bleiben Mortalität, Morbidität, Geburtsgewicht, Schwangerschafts- und Geburtsrisiken signifikant über dem Risikoniveau der übrigen Gruppe Schwangerer ohne vorbestehenden Diabetes.

Bei der Analyse des Verlaufs lässt sich eine rückläufige Tendenz in vielen dokumentierten Items erkennen. Es gelingt jedoch weder für die perinatale Mortalität, noch für die Notwendigkeit einer Reanimation des Kindes, noch für den Apgar-Score, diese Tendenz statistisch zu sichern. Beweisen lassen sich jedoch eine Minderung der Häufigkeit pathologischer CTG-Registrierungen oder schlechter Herztöne und eine Minderung der Häufigkeit von Gestosen und Eklampsien.

Die HEPE legt eine sehr hohe Rate an Schnittentbindungen offen, die in der Kontrollgruppe mit über 20% und in der Risikogruppe mit über 40% deutlich über den Forderungen der WHO liegt. Zwar sinkt die Rate an sekundären Schnittentbindungen, wird aber über die Zunahme primärer Schnittentbindungen voll ausgeglichen. Hier besteht in geburtshilflichen Fachgesellschaften Handlungsbedarf.

Es werden Indizien vorgelegt, dass die Versorgungsstruktur in der Vergangenheit Defizite in der flächendeckenden Versorgung aufwies. Die gegenwärtige Versorgungsstruktur hat indes den Mangel einer fehlenden Definition der Strukturqualität, so dass die Mehrzahl der betreuenden Institutionen (diabetologische Schwerpunktpraxen) im Jahr weniger als 4 schwangere Diabetikerinnen führt.

Diese Indizien erklären die unzureichende Entwicklung der Ergebnisse in der HEPE zu einer statistisch abzusichernden Besserung.

6 Literaturverzeichnis

**Axt R, Boos R, Babayan A, Ertan K, Schmidt W:** Einfluss hypertensiver Schwangerschaftskomplikationen auf das neonatale Outcome wachstumsretardierter Feten. *Z Geburtshilfe Neonatol* 204 (2000); 49 – 54

**Alexander JM, Cox SM:** Clinical course of premature rupture of Membranes. *Semin Perinatol* 20 (1996); 369 – 347

**American Diabetes Association:** Preconception care of woman with diabetes. *Diabetes Care* 25, Suppl 1 (2002); S 82 – 84

**Apgar V:** A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg*, 1953 Jul-Aug;32(4):260-7

**Athukorala C, Middleton P, Crowther CA.** Intrapartum interventions for preventing Shoulder Dystokia (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons LTD

**Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S:** Effect of Body Mass Index on Pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health* 7 (2007); 168

**Baxley EG, Gobbo RW:** Shoulder Dystokia. *Am Fam Physician* (2004); 69:1707-14

**Bayerische Perinatalerhebung,** BPH-Jahresbericht 1999, Kommission für Perinatologie und Neonatologie, Bayerische Landesärztekammer und Kassenärztliche Vereinigung Bayern, Zauner Druck- u. Verlags GmbH, Dachau

**Berle P:**Die Inzidenz von Geburtsverletzungen Neugeborener in Abhängigkeit des Geburtsgewichtes. Eine Analyse in der Hessischen Perinatalerhebung. *Geburtsh Frauenheilk.* 55 (1995) 23-27

**Berle P:** Schulterdystokie, ein Risiko mit forensischen Folgen. Gynaekologie 1999. 32:816-819

**BQS-Bundesgeschäftsstelle** Qualitätssicherung. BGS-Bundesauswertung 2006  
Geburtshilfe. Düsseldorf: BQS-Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung 2007

**Bundesausschuss** der Ärzte und Krankenkassen: Screening auf Gestationsdiabetes.  
Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschusses "Familienplanung" des  
Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen gemäß § 135  
Abs.1 SGB V, Berlin 2003

**Casson IF, Clarke CA, Howard CV, McKendrick O, Pennycook S, Pharoah POD:**  
Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic woman: results of a five year  
population cohort study. BMJ 315 (1997); 275 – 278

**CEMACH:** Confidential Enquiry into Maternal and Child Health: Pregnancy in  
Woman with Type 1 and Type 2 Diabetes in 2002-03, England, Wales, and Northern  
Ireland. RCOG Press London (2005)

**Combs A, Gunderson E, Kitzmiller JL, Gravin LA, Main EK:** Relationship of fetal  
macrosomia to maternal postprandial glucose control during pregnancy. Diabetes Care  
15 (1992); 1251 – 1257

**Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, Macpherson P, Roberts AB:** Perinatal  
mortality in type 2 diabetes mellitus. Obstetrical & Gynecological Survey. 55 (2000);  
538 – 539

**Cundy T, Slee F, Gamble G, Neale L:** Hypertensive disorder in pregnancy in woman  
with type 1 and type 2 diabetes. Diabetic Med 19 (2002); 482 – 48

**Darias R, Herranz L, Ingelmo MTG:** Pregnancy in a patient with type 1 diabetes  
mellitus and prior ischaemic heart disease; European Journal of Endocrinology 144  
(2001); 309 – 310

**Davey DA, MacGillivray I:** The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy; *Am J Obstet Gynecol* (1989) Nov; 161(5):1422-3

**Diabetes Control And Complication Trial:** *New England Journal of Medicine*, 329(14), September 30, 1993

**Dudenhausen JW, Schneider HPG (Hrsg.):** *Frauenheilkunde und Geburtshilfe.*, 1994

**Ekblom P, Damm P, Feldt-Rasmussen B, Feldt-Rasmussen U, Mølviq J, Mathiesen E:** Pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria. *Diabetes Care* 24 (2001); 1739 – 1744

**Evers IM, Bos AM, Aalders AL, van Ballegooye E, de Valk HW, van Doormaal JJ, ter Brugge HG, Visser GH:** Pregnancy in women with diabetes mellitus type I: maternal and perinatal complications, in spite of good blood glucose control. *Ned Tijdschr Geneesk* 144 (2000); 804 – 809

**Evers IM, de Valk HW, Mol BWJ, ter Braak EWMT, Visser GHA:** Macrosomia despite good glycaemic control in Type I diabetic pregnancy; results of a nationwide study in The Netherlands. *Diabetologia* 45 (2002); 1484 – 1489

**Evers IM, de Valk HW, Visser GHA:** Risk of complications of pregnancy in woman with type 1 diabetes: a nationwide prospective study in the Netherlands. *BMJ* 326 (2004); 915 – 918

**Evidenzbasierte Leitlinie der DDG (Diskussionsentwurf 24. Juli 2007)**  
[http://www.deutschediabetesgesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/EBLL\\_Diabetes\\_Schwangerschaft\\_Diskussionsentwurf.pdf](http://www.deutschediabetesgesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/EBLL_Diabetes_Schwangerschaft_Diskussionsentwurf.pdf)

**Fuhrmann K, Fischer M, Reiher H, Semmler K:** The infant of the diabetic mother. In: Jovanovic L, Peterson CM, Fuhrmann K (Hrsg): *Diabetes and Pregnancy: teratology, Toxicity and Treatment.* Praeger, New York – Philadelphia 1986

**Garner PR.** Type 1 diabetes mellitus and pregnancy; *Lancet* 346 (1995) ; 152 – 161

**Gilbert** RE, Cooper ME, McNally PG, O`Brain RC, Taft J, Jerums G: Microalbuminuria: Prognostic and therapeutic implications in diabetes mellitus. Diabet Med 11 (1994) ; 636 – 645

**Gnirs** J, Wertigkeit des antepartualen CTGs, Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2001; 19 (3)

**Gnirs** J, Schneider KTM, Möhrling D, Wilhelm O, Graeff H: Dopplersonographie, Kineto-Kardiotokographie und fetale Stimulationstests bei Risikoschwangerschaften. Gynäkol. Geburtshilfliche Rundsch. 33 suppl. (1993) 252-253

**Gortner** L., Misselwitz B., Stoll-Becker S. ; Ist die perinatale Mortalität noch ein Qualitätsindikator für das Versorgungssystem ? Gynaekologe Vol 34 (2001); 118-122

**Gudbjornsdottir** S, Cederholm J, Nilsson PM, Eliasson B; Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register: The National Diabetes Register in Sweden: an implementation of the St. Vincent Declaration for quality Improvement in diabetes care. Diabetes Care. 26 (2003); 1270 – 1276

**Hanson** U, Persson B, Thunell S: Relationship between hemoglobin A1c in early type 1 (insulin – dependent) diabetic pregnancy and the occurrence of spontaneous abortion and fetal malformation in Sweden. Diabetologia 33 (1990); 100 – 104

**Hanson** U, Persson B: Outcome of pregnancies complicated by type 1 insulin-dependent diabetes in Sweden: Acute pregnancy complications, neonatal mortality and morbidity. Am J Perinat 4 (1993); 330 – 333

**Hanson** U, Persson B: Epidemiology of pregnancy induced hypertension and preeclampsia in type 1 (insulin dependent) pregnancies in Sweden. Acta Obstet Gynecol Scand 77 (1998) ; 620 – 624

**Hauner** H, von Ferben L, Köster I: Schätzung der Diabeteshäufigkeit in der Bundesrepublik Deutschland anhand von Krankenkassendaten. Dtsch med Wschr 117 (1992); 645 – 650

**Herbold**, Marlis; Hasche, Helmut; Flinker, Kay; Lembcke, Hans-Joachim; Ley, Hans-Georg; Schwinn, Gottfried J.; Spork, Gerburg; Janka, Hans-Uwe: Multizentrische Studie zur Effektivität der diabetologischen: Schwerpunktpraxis Studie der Arbeitsgemeinschaft niedergelassener diabetologisch tätiger Ärzte (AND) Dtsch Ärzteblatt 1997; 94(45)

**Hepp** KD, Dittmar FW: Schwangerschaft. In: Mehnert H, Standl E, Usadel KH, Häring HU: Diabetologie in Klinik und Praxis. 5. Aufl., Thieme, Stuttgart 2003, 345 – 357

**HFD.** Hessischer Fachverband für Diabetes: [www.med.uni-giessen.de/hfd/spp](http://www.med.uni-giessen.de/hfd/spp)

**Hiilesma** V, Suhonen L, Teramo K: Glycaemic control is associated with pre-eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in woman with type 1 diabetes mellitus. Diabetologia 43 (2000); 1534 – 1539

**Holm** S (1979): "A simple sequentially rejective multiple test procedure", Scandinavian Journal of Statistics, 6:65-70

**Holmes** VA, Young IS, Maresh MJ, Pearson DW, Walker JD, McCance DR, DAPIT Study Group: The diabetes and pre-eclampsia intervention trial. J Gynaecol Obst 87 (2004); 66 – 71

**Huch** A.R., Chaoui R. Aus dem Buch Sectio caesarea. Verlag UNI-MED

**Hunter** DJS, Burrows RF, Mohide Patrick T. White Robin K. Influence of maternal insulin –dependent diabetes mellitus on neonatal morbidity. CMAJ 149 (1993); 47 – 52

**IQWiG** Berichtsplan S07-01 Screening auf Gestationsdiabetes

**Jahn** A, Berle P. Geburtshilfe Frauenheilkd. 1996 Mar;56(3):132-8. German.

**Joschko** K: Obstetric problems of newborn infants with a birth weight over 4,500 g. Zentralbl Gynakol 111 (1989); 1176 – 1184



**Karlsson K, Kjellmer L:** The outcome of diabetes pregnancies in relation to mother's blood sugar level. *Am J Obstet Gynecol* 112 (1972); 213 – 220.

**Kimmerle R, Fuhrmann K:** Schwangerschaft bei Diabetes mellitus Typ 1. Berger M (Hrsg.): *Diabetes mellitus*, 2. Auflage, Urban & Fischer, München 2000.

**Kimmerle R, Zass RP, Cupisti S, Somville T, Bender R, Pawlowski B, Berger M:** Pregnancies in woman with diabetic nephropathy: long-term outcome for mother and child. *Diabetologia* 38 (1995); 227 – 235

**Kitzmler JL, Gavin LA, Gin GD, Jovanovic-Peterson L, Main EK, Zigrang WD:** Preconception care of diabetes: glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 265 (1991); 731 – 736

**Kleinwechter H, Bühner C, HungerDathe W, Kainer F, KautzkyWiller A, Pawlowski B, Reiher H, Schäfer-Graf U, Sorger M:** Diabetes mellitus und Schwangerschaft.

**Kries R, Kimmerle R, Schmidt JE, Hachmeister A, Böhm O, Wolf HG:** Pregnancy outcome in mothers with pregestational diabetes: a population based study in North Rhine (Germany) from 1988 to 1993. *Eur J Pediatr.* (1997)Dec, 156(12):963-7

**Künzel W:** Stellenwert des Kardiotokogramms in der heutigen Geburtshilfe. *Geburtsh Frauenheilk.* 60 (2000) 280-289

**Lange K.:** In **Schatz H (Hrsg.). Diabetologie kompakt.** Berlin-Wien: Blackwell 2002;

**Langer O, Cohen WR:** Prevention of macrosomia. *Bailliere's Clin Obstet Gynaec* 5 (1991) ; 333 – 347

**Lapolla A, Dalfrà MG, Masin M, Bruttomesso D, Piva I, Crepaldi C, Tortul C, Dalla Barba B, Fedele D:** Analysis of outcome of pregnancy in type 1 diabetics treated with insulin pump or conventional insulin therapy. *Acta Diabetol.* 40 (2003); 143 – 149

**Lepercq J**, Coste J, Theau A, Dubois-Laforge D, Timsit J: Factors associated with preterm delivery in women with type 1 diabetes: a cohort study. *Diabetes Care* 27 (2004); 2824 – 2828

**Leguizamon GE**, Reece EA: Effect of medical therapie on progressive nephropathy: influence of pregnancy, diabetes and hypertentension. *J Matern Fetal Med* 9 (2000); 70 – 78

**Levy A**, Sheiner E, Hallak M, Katz M, Mazor M: Shoulder dystocia: a comparison of patients with and without diabetes mellitus. *Arch Gynaecol Obstet* 273 (2006); 203 – 206

**Macintosh C**, Fleming K, Bailey J, Doyle P, Modder J, Acolet D, Golightly S, Miller A: Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of woman with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales and Northern Ireland: population based study. *BMJ* 2006;333;177-

**Michaelis D**, Jutzi E: Epidemiologie des Diabetes mellitus in der Bevölkerung der ehemaligen DDR. Alters- und geschlechtsspezifische Inzidenz- und Prävalenzrends im Zeitraum 1960 – 1987. *Z Klin Med* 46 (1991); 59 – 64

**Misselwitz B**: persönliche Mitteilung 2002.

**Misselwitz B** (2005): Einfluss der Fetalblutanalyse auf die Prozess- und Ergebnisqualität in der Perinatalmedizin. Dissertation Phillips Universität Marburg: Medizinische Fakultät

**Mohs, SA** (2004): Schwangerschaft und Diabetes - Konnten die Ziele der St. Vincent Declaration von 1989 umgesetzt werden? Eine retrospektive "matched-pairs"-Analyse an Geburten der Jahre 1993 bis 1997 an der I. Frauenklinik der Universität München  
Dissertation, LMU München: Medizinische Fakultät

**Moore TR**. Diabetes in Pregnancy. In: Creasy and Resnik (Hrsg): *Maternal Fetal Medicine, Principle and Practice*. 3. ed. WB Saunders 1994

**Moley KH:** Hyperglycemia and apoptosis: Mechanism for congenital malformations and pregnancy loss in diabetic women. *Trends Endocrinol Metab* 12 (2001); 78 – 85

**Morbidity and Mortality Weekly Report,** June 1, 1990. Perinatal mortality and congenital malformations in infants born to women with insulin-dependent diabetes mellitus – United States, Canada, and Europe 1940-1988.

**Moos MK:** Preconceptional health promotion: progress in changing a prevention paradigm. *J Perinat Neonatal Nurs* 18 (2004); 2 – 13

**Oberhoffer R, Högel J, Stotz F, Kohne E, Lang D:** Cardiac and extracardiac complications in infants of diabetic mothers and there relations to parameters of carbohydrate metabolism. *Eur J Pediatr* 156 (1997); 262 – 265

**Pedersen JF:** The pregnant diabetic and her newborn: Problems and management. 2<sup>nd</sup> ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1977

**Platt MJ, Stanisstreet M, Casson IF, Howard CV, Walkinshaw S, Pennycook S, McKendrick O:** St. Vincent's declaration 10 years on: outcomes of diabetic pregnancies. *Diabet Med* 19 (2002); 216 – 220

**Rehan VK, Moddemann D, Casiro O:** Outcome of Very-Low-Birth-Weight (<1500 Grams) Infants Born to Mothers with Diabetes. *Clinical Pediatrics, Vol. 41* (2002); 481-491

**Ray JG, Vermeulen MJ, Shapiro JL, Kenshole AB:** Maternal and neonatal outcomes in pregestational and gestational diabetes mellitus, and the influence of maternal obesity and weight gain: the DEPOSIT study. *QJM* 94 (2001); 347 - 356

**Robert MR, Neff RK, Hubbell JP, Taeusch HW, Avery ME:** Association between maternal diabetes and the respiratory-distress syndrome in the newborn. *N Enge J Med* 294 (1976); 357 – 360

**Schaefer-Graf U, Vetter K:** Screening, Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes. *Der Gynäkologe* 35 (2002), 652 – 660

**Schaeffer-Graf UM,** Empfehlung zu Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes Geburtsh Frauenheilk 2004;64:125-133

**Schötzau A, Hillebrand B:** Neonatale Morbidität von Kindern diabetischer Mütter. *Z Geburtsh Perinat* 94 (1990); 58 – 64

**Schwartz R, Teramo KA:** What is the significance of macrosomia. *Diabetes Care* 22 (1999); 1201 – 1205

**Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S:** Maternal obesity and Pregnancy Outcome: A Study of 287213 pregnancies in london. *International Journal of obesity* (2001) 25; 1175-1182

**Sibai BM, Caritis S, Hauth J, Lindheimer M, VanDorsten JP:** Risk of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among woman with pregestational diabetes mellitus; *Am J Obstet Gynaecol* 182 (2000); 364 – 369

**Sibai BM:** Risk factors, Pregnancy complications, and Prevention of Hypertensive Disorders in Woman with Pregravid Diabetes mellitus. *J Matern Fetal Med* 9 (2000), 62– 65

**Smith MA, Roberton MR:** Early neonatal hypocalcaemia *Archives of Disease in Childhood*, Vol 50 (1975); 604-609

**Standards in der Perinatalmedizin –** Dopplersonographie in der Schwangerschaft. *Geburtsh Frauenheilk* 2003; 63:21-25

**Statistisches Bundesamt,** Daten des Gesundheitswesens 2001

**Stein W, Kaplan L, Woernle F, Kühnert M, Schmidt S.** *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2006 Apr;210(2):60-6. German.

**Stiete H, Stiete S, Jährig D, Briese V, Willich SN:** Risikogruppen Neugeborener diabetischer Mütter in Abhängigkeit von ihrem somatischen Outcome und der mütterlichen diabetischen Stoffwechsellage in der Schwangerschaft. *Z Geburtsh Neonatol* 199 (1995); 156 - 162

**Suhonen L., V Hiilesmaa V, Teramo K:** Glycemic control during early pregnancy and fetal malformations in woman with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 43 (2000); 79 – 82

**Taylor R, Lee C, Kyne-Grzebalski D, Marshall SSM, Davidson JM:** Clinical outcomes of pregnancy in women with type 1 diabetes. *Obstet Gynecol* 99 (2002); 537 – 541

**The international Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP)**

**Weiss, P.:** Diabetes in pregnancy: Lessons from the fetus. In: Dornhorst A, Hadden D (Hrsg.): *Diabetes and Pregnancy: An international Approach to Diagnosis and Management*, Wiley, Chichester 1996

**Weiss, PAM:** Klinische Bedeutung des Geburtsgewichts bei Diabetes mellitus. *Der Gynäkologe* 31 (1998); 58 – 67

**White P:** Pregnancy complicating Diabetes. *Am J Med* 7 (1949); 609 – 616

**White P:** Diabetes mellitus in pregnancy. *Clin Perinatol* 1 (1974); 331 – 347

**WHO, IDF:** Workshop Report. Diabetes Care and Research in Europe: The Saint Vincent Declaration. *Diabetic Medicine* 7 (1990); 360

**Wylie BR, Kong J, Kozak S, Marshall C, Tong S, Thompson D:** Normal perinatal mortality in type 1 diabetes mellitus in a series of 300 consecutive pregnancy outcomes. *Am J Perinatol* 19 (2002); 169 – 176

7 Anhang

7.1 Tabellen

7.1.1 Schwangerschaftsrisiken

Tab. 7.1: Schwangerschaftsrisiken bei Schwangeren mit/ohne SRDM in Hessen gemittelt 1990-2004. Vergleich der Häufigkeit über  $\chi^2$ .

Risiko	Kein SRDM Mittel 1990- 2004	SRDM Mittel 1990- 2004	Vergleich der Gruppen ( $\chi^2$ )
Schwangere über 35 Jahre	11,82%	19,61%	p<0,001
Zustand nach Sectio	8,66%	15,25%	p<0,001
Adipositas	8,35%	22,65%	p<0,001
Vorzeitige Wehentätigkeit	7,28%	10,16%	p<0,001
Frühere eigene schwere Erkrankung	5,88%	12,02%	p<0,001
Z.n. 2 oder mehr Aborten/Abbrüchen	5,09%	7,17%	p<0,001
Abusus	4,68%	4,57%	p=0,016
Lageanomalie	3,34%	3,71%	p=0,22
Terminunklarheit	3,19%	3,30%	p=0,38
Isthmozervikale Insuffizienz	2,60%	2,17%	p=0,056
Kompl. bei vorausgegangener Geburt	2,44%	4,19%	p<0,001
Rasche Schwangerschaftsfolge	2,14%	2,60%	p=0,11
Zustand nach Sterilisationsbehandlung	2,13%	2,93%	p<0,001
Hypertonie (> 140/90)	2,08%	5,60%	p<0,001
Blutung vor der 28. SSW	1,92%	1,23%	p<0,001
Besondere psychische Belastung	1,89%	3,16%	p<0,001
Totes/geschädigtes Kind in Anamnese	1,66%	4,72%	p<0,001
Plazentainsuffizienz	1,63%	1,98%	p=0,72
Besondere soziale Belastung	1,57%	1,83%	p=0,36

## Anhang

Zustand nach Frühgeburt	1,54%	2,67%	P<0,001
Mittelgradige bis schwere Ödeme	1,44%	3,15%	p<0,001
Mehrlingsschwangerschaft	1,42%	1,18%	p=0,18
Vielgebärende (> 4 Kinder)	1,35%	3,98%	p<0,001
Anämie	1,28%	0,94%	p=0,006
Kleinwuchs	1,04%	1,32%	p=0,12
Blutungs-/Thromboseneigung	1,02%	1,82%	p<0,001
Zustand nach Uterus-OP	0,94%	1,04%	p=0,26
Skelettanomalie	0,84%	0,73%	p=0,51
Schwangere unter 18 Jahre	0,84%	0,35%	p<0,001
Behandlungsbedarf allgem. Erkrankung	0,61%	2,62%	p<0,001
Eiweißausscheidung > 1 Promille	0,57%	1,85%	p<0,001
Harnwegsinfekt	0,55%	0,46%	p=0,26
Komplikation post partum	0,55%	0,85%	p=0,002
Zustand nach Mangelgeburt	0,54%	0,71%	p=0,38
Oligohydramnie	0,50%	0,51%	p=0,62
Dauermedikation	0,47%	3,74%	p<0,001
Blutung nach der 28. SSW	0,44%	0,23%	p=0,024
Risiko aus anderen serolog. Befunden	0,36%	0,65%	p<0,001
Besondere psychische Belastung	0,34%	0,63%	p=0,042
Rh-Inkompatibilität	0,29%	0,64%	p<0,001
Placenta praevia	0,27%	0,38%	p=0,17
Hypotonie	0,27%	0,24%	p=0,49
Besondere soziale Belastung	0,22%	0,34%	p=0,36
Hydramnion	0,21%	2,09%	p<0,001

### 7.1.2 Geburtsrisiken

Tab. 7.2: Geburtsrisiken bei Schwangeren mit/ohne SRDM in Hessen gemittelt 1990-2004. Vergleich der Häufigkeit über  $\chi^2$ . Verlauf des Odds Ratio.

Risiko	Kein SRDM1 Mittel 1990-2004	SRDM Mittel 1990-2004	Vergleich der Gruppen ( $\chi^2$ )	Verlauf des Odds Ratio
Vorzeitiger Blasensprung	20,13%	17,19%	<0,001	0,1333
pathologisches CTG oder schlechte Herztöne	15,20%	21,46%	<0,001	<0,001
Überschreitung des Termins	11,47%	6,83%	<0,001	1,8423
Zustand nach Sectio oder anderer Uterus-OP	9,22%	16,37%	<0,001	0,3480
Sonstiges	6,39%	10,91%	<0,001	0,2540
Grünes Fruchtwasser	6,36%	5,44%	0,04	0,1259
Protrahierte Geburt/ Geburtsstillstand Austreibung	6,07%	6,12%	0,21	0,7419
Protrahierte Geburt/Geburtsstillstand Eröffnung	5,40%	5,89%	0,72	0,2715
Verdacht auf sonst. Nabelschnurkomplikation	5,24%	4,27%	0,02	0,5709
Beckenendlage	4,99%	5,89%	0,03	0,0899
Frühgeburt	4,94%	11,09%	<0,001	0,0859
Missverhältnis kindlicher Kopf, mütterliches Becken	3,74%	5,53%	<0,001	1,7144
Gestose/Eklampsie	2,70%	8,00%	<0,001	<0,001
Plazentainsuffizienz	2,63%	4,43%	<0,001	0,3794
Hintere Hinterhauptslage	1,96%	1,52%	<0,001	1,9197
Mehrlingsschwangerschaft	1,48%	1,27%	0,34	0,9876
Mütterliche Erkrankung	1,36%	6,83%	<0,001	0,0080
Hoher Gradstand	1,13%	0,94%	0,66	0,7623
Mangelnde Kooperation der Mutter	0,96%	1,13%	0,93	0,3531

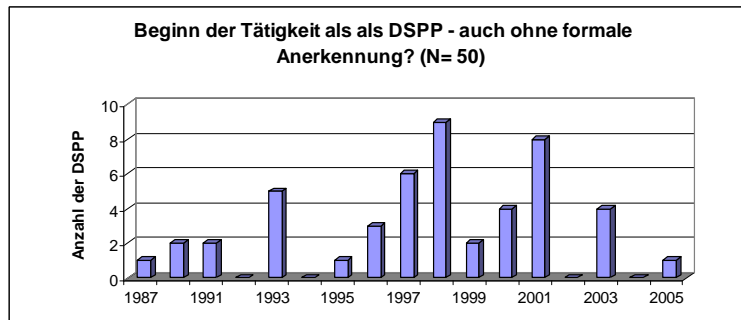


## Anhang

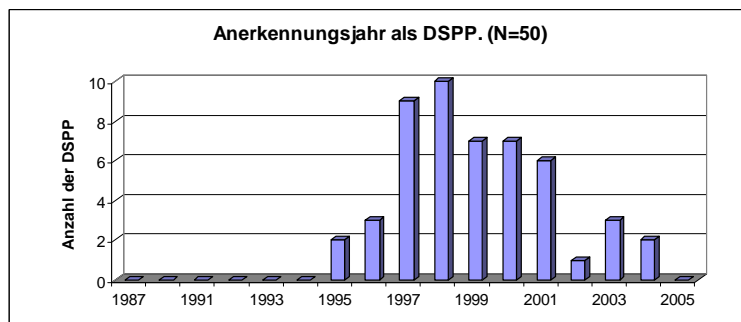
Amnion Infektionssyndrom	0,96%	1,40%	0,02	1,0841
Sonstige regelwidrige Schädellage	0,89%	1,07%	0,12	0,0269
Vorderhauptslage	0,63%	0,38%	0,03	0,8338
Vorzeitige Plazentalösung	0,56%	0,73%	0,18	0,2219
Querlage/Schräglage	0,44%	1,26%	<0,001	0,0124
Fieber unter der Geburt	0,41%	0,44%	0,92	1,1518
sonstige uterine Blutung	0,41%	0,37%	0,79	0,6833
Missbildung, intrauteriner Frucht- tod	0,40%	1,27%	<0,001	1,6073
Azidose während der Geburt	0,38%	0,90%	<0,001	0,5104
Plazenta praevia	0,38%	0,41%	0,59	0,9740
Uterusruptur	0,30%	0,48%	0,06	0,7722
Gesichtslage Stirnlage	0,18%	0,27%	0,23	0,9678
Rh-Inkompatibilität	0,14%	0,38%	0,01	0,6932
Nabelschnurvorfall	0,09%	0,18%	0,04	0,5296

## 7.2 Fragebogen zur Erhebung der Versorgungsstruktur

**Frage 1:** Seit wann arbeiten Sie als Diabetes-Schwerpunktpraxis (auch ohne formale Anerkennung?) (n = 50)



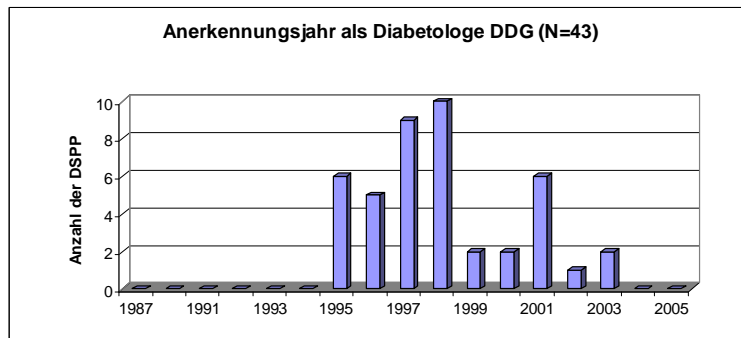
**Frage 2:** In welchem Jahr wurden Sie als Diabetes-Schwerpunktpraxis anerkannt? (n=50)



**Frage 3:** Sind Sie Diabetologe DDG? (n = 50)

ja	44
nein	6

**Frage 4:** Anerkennungsjahr als Diabetologe DDG? (n = 43)



**Frage 5:** Wo haben Sie Ihre diabetologischen Kenntnisse erworben (Mehrfachnennung)? (n = 49)

Art/Ort der erworbenen Kenntnisse	Anzahl
in Fort- und Weiterbildungen	32
in einer anderen Diabetes-Schwerpunktpraxis	1
in einem Allgemeinkrankenhaus ohne besondere Anerkennung	12
in einer Behandlungseinrichtung für Typ-2-Diabetiker (DDG- Anerkennung)	23
in einer Behandlungseinrichtung für Typ-1-Diabetiker (DDG-Anerkennung)	25
in einer Diabetes-Fachklinik (ohne Anerkennung der DDG)	2
an einer Universitätsklinik	8
in einer anderen Einrichtung	2

**Frage 6:** Diabetesassistentinnen unter den Angestellten? (n = 49)

ja	44
nein	5

**Frage 7:** Diabetesberaterinnen unter den Angestellten? (n = 48)

ja	42
nein	6

**Frage 8:** Führen Sie regelmäßig Schulungen für Typ-1-Diabetiker durch? (n = 50)

ja	49
nein	1

**Frage 10:** Wie viele Typ-1-Diabetiker werden in Ihrer Praxis pro Jahr geschult? (n =49)

< 20	15
20 - 40	17
40 - 60	8
> 60	7

**Frage 11:** Verfügen Sie in Ihrer Praxis über eine qualitätsgesicherte, nasschemische Methode zur sofortigen Blutglucosemessung? (n = 49)

ja	37
nein	12

**Frage 12:** Betreuen Sie schwangere Diabetikerinnen? (n = 50)

ja	47
nein	3

**Frage 13:** Seit wann betreuen Sie schwangere Diabetikerinnen? (n = 46)

mindestens seit 2000	24
mindestens seit 1997	12
mindestens seit 1990	6
länger	4

**Frage 14:** Wie viele schwangere Diabetikerinnen (Typ-1-Diabetikerinnen mit manifestem, insulinbehandeltem Diabetes vor der Schwangerschaft) betreuen Sie durchschnittlich pro Jahr? (n =47)

< 4	24
4 - 8	13
8 -12	4
> 12	6

**Frage 15:** Wo wurden nach Ihrer Kenntnis vor Ihrem Versorgungsangebot schwangere Diabetikerinnen betreut? (mehrere Möglichkeiten) (n = 42)

Ort der Betreuung	Anzahl
beim Hausarzt	21
in einer internistischen Praxis ohne Teilgebiet oder Zusatzbezeichnung	9
in einer anderen Diabetes-Schwerpunktpraxis	13
bei einem ermächtigten Krankenhausarzt	14
in einer pädiatrischen Institutsambulanz (z. B. Univ.-Poliklinik)	0
in einer internistischen Institutsambulanz (z. B. Univ.-Poliklinik)	11
in einer anderen Einrichtung	5

**Frage 16:** Wo veranlassen Sie die (beraten Sie zur) Entbindung der von Ihnen betreuten schwangeren Diabetikerin? (mehrere Möglichkeiten!) (n = 41)

Art/Ort der Entbindung	Anzahl
zu Hause (Hausgeburt)	0
in einer Belegarztteilung eines nahe gelegenen Krankenhauses	3
in einem nahe gelegenen Krankenhaus der Grund- und Regelversorgung mit geburtshilflicher A-Abteilung	12
mit Support durch einen Baby-Notarztwagen	4
in einem Krankenhaus der Maximalversorgung mit geburtshilflicher Klinik	16
in einem Krankenhaus der Maximalversorgung mit geburtshilflicher Klinik und neonatologischer Intensivabteilung	29
in einer anderen Einrichtung	1

**Frage 17:** Wie oft bestellen Sie die von Ihnen betreute schwangere Diabetikerin ein? (n= 39)

bedarfsweise	9
wöchentlich	12
alle 2 Wochen	24
alle 4 Wochen	4
nur auf Zuweisung (durch HA oder Frauenarzt)	2

**Frage 18:** Wie oft werden die von Ihnen betreuten schwangeren Diabetikerinnen geburtshilflich gesehen? (n = 39)

bedarfsweise	12
wöchentlich	1
alle 2 Wochen	16
alle 4 Wochen	14

**Frage 19:** Wie strukturieren Sie die Stoffwechseleoptimierung bei schwangeren Diabetikerinnen? (Mehrfachnennungen möglich) (n = 41)

Art der Stoffwechseleoptimierung	Anzahl
grundsätzlich stationäre Behandlung im Krankenhaus ohne besondere Qualifikation	0
grundsätzlich stationäre Behandlung in anerkannter Einrichtung DDG für DM Typ1	5
grundsätzlich stationäre Behandlung in anerkannter Einrichtung DDG für DM Typ2	2
grundsätzlich stationäre Behandlung in Fachklinik ohne Anerkennung	0
grundsätzlich ambulante Behandlung in eigener Schwerpunktpraxis	29
grundsätzlich ambulante Behandlung in kooperierender Schwerpunktpraxis	2
abgestufte Behandlung, erst ambulant, dann stationär in Krankenhaus ohne besondere Qualifikation	1
abgestufte Behandlung, ambulant/stationär in anerkannter Einrichtung DDG für DM Typ 1	27
abgestufte Behandlung, ambulant/stationär in anerkannter Einrichtung DDG für DM Typ 2	4
abgestufte Behandlung, ambulant/stationär in Fachklinik ohne Anerkennung	2
anders	1

### 7.3 Bonferroni Holm-Korrektur für multiples Testen

Testgruppe mit Verfahren	Test Item	Prüfgröße	p vor multiplen Testen	Position des Tests	BH 0,05 / Anzahl der Tests (-1)	Endgültig signifikant
Verlegung OR	Verlegung des Kindes	8,736	0,0000	216	0,00023148	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Gestationsdiabetes	1219,7	3,1E-267	215	0,00023256	Ja
BMI (X <sup>2</sup> )	Anteil BMI 30-39,9	1017,2	3,30E-223	214	0,00023364	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Dauermedikation	896,8	4,8E-197	213	0,00023474	Ja
Geburtseinleitung (X <sup>2</sup> )	Geburtseinleitung	872,14	1,1E-191	212	0,00023585	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Adipositas	818,77	4,5E-180	211	0,00023697	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Hydramnion	589,64	3E-130	210	0,0002381	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Familiäre Belastung	529,76	3,2E-117	209	0,00023923	Ja
BMI (X <sup>2</sup> )	Anteil BMI 20-24,9	467,16	1,30E-103	208	0,00024038	Ja
BMI (X <sup>2</sup> )	Anteil BMI >40	462,98	1,10E-102	207	0,00024155	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Gestose/Eklampsie	315,44	1,4E-70	206	0,00024272	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Schwangere über 35 Jahre	282,5	2,1E-63	205	0,0002439	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Behandlungsbedarf Allgemeinerkrankung	272,56	3,1E-61	204	0,0002451	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Frühgeburt	251,75	1,1E-56	203	0,00024631	Ja
Apgar kleiner 7 (X <sup>2</sup> )	Kleiner 7 nach 1. Minute	250,51	2E-56	202	0,00024752	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zst. nach Sectio	227,8	1,7E-51	201	0,00024876	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zustand nach Sectio oder anderer Uterus-OP	227,13	2,5E-51	200	0,00025	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Frühere eigene schwere Erkrankung	222,45	2,6E-50	199	0,00025126	Ja
Verlegung (X <sup>2</sup> )	Verlegung des Kindes	2798	1E-47	198	0,00025253	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Totes/geschädigtes Kind in Anamnese	199,27	3E-45	197	0,00025381	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Hypertonie (>140/90)	190,56	2,4E-43	196	0,0002551	Ja



Anhang

BMI (X <sup>2</sup> )	Anteil BMI <20	185,9	2,50E-42	195	0,00025641	Ja
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	>3999	177	2E-40	194	0,00025773	Ja
Geburtsgewicht(X <sup>2</sup> )	4500-4999(X <sup>2</sup> )	151,27	9,2E-35	193	0,00025907	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Vielgebärende (>4K)	149,89	1,8E-34	192	0,00026042	Ja
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	5000+	130,16	3,8E-30	191	0,00026178	Ja
BMI (X <sup>2</sup> )	Anteil BMI 25-29,9	127,44	1,50E-29	190	0,00026316	Ja
Reanimation (X <sup>2</sup> )	Intubation	119,4	8,6E-28	189	0,00026455	Ja
Apgar kleiner 7 (X <sup>2</sup> )	Kleiner 7 nach 5. Minute	111,32	5E-26	188	0,00026596	Ja
Reanimation (X <sup>2</sup> )	Maskenbeatmung	104,8	1,4E-24	187	0,00026738	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )i	pathologisches CTG oder schlechte Herztöne	101,84	6E-24	186	0,00026882	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Überschreitung des Termins	90,78	1,6E-21	185	0,00027027	Ja
Reanimation (X <sup>2</sup> )	Volumen	73,2	1,2E-17	184	0,00027174	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Missbildung, intrauteriner Fruchttod	70,85	3,9E-17	183	0,00027322	Ja
PNM (X <sup>2</sup> )	Mortalität	69,83	6,4E-17	182	0,00027473	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Eiweißausscheidung > 1 Promille	67,94	1,7E-16	181	0,00027624	Ja
Schwangerschaftsrisiko OR	Familiäre Belastung	7,9683	1,554E-15	180	0,00027778	Ja
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	4000-4599	60,766	6,4E-15	179	0,00027933	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Querlage/Schräglage	58,75	1,8E-14	178	0,0002809	Ja
Reanimation (X <sup>2</sup> )	Pufferung	56,4	5,8E-14	177	0,00028249	Ja
Geburtsmodus (X <sup>2</sup> )	Spontangeburt	51,8	5,90E-13	176	0,00028409	Ja
Geburtsmodus (X <sup>2</sup> )	Sectio gesamt	51,63	6,7E-13	175	0,00028571	Ja
Schwangerschaftsrisiko OR	Frühere eigene schwere Erkrankung	7,144	9,068E-13	174	0,00028736	Ja
Geburtsmodus (X <sup>2</sup> )	Primäre Sectio	50,25	1,40E-12	173	0,00028902	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zst. nach Frühgeburt	47,49	5,5E-12	172	0,0002907	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Kompl. bei vorausgeg. Geburt	46,22	1,1E-11	171	0,0002924	Ja
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	3000-3499	43,79	3,7E-11	170	0,00029412	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Mittelgradige bis schwere Ödeme	41,77	1E-10	169	0,00029586	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Plazentainsuffizienz	41,71	1,1E-10	168	0,00029762	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Missverhältnis kindl. Kopf, mütt. Becken	40,56	1,9E-10	167	0,0002994	Ja

## Anhang

Geburtsmodus OR	Sectio gesamt	6,0916	0,0000	166	0,0003012	Ja
Apgar kleiner 7 (X <sup>2</sup> )	Kleiner 7 nach 10. Minuten	34,1	5,2E-09	165	0,00030303	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Vorzeitiger Blasensprung	31,57	1,9E-08	164	0,00030488	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Hintere Hinterhauptslage	29,75	4,9E-08	163	0,00030675	Ja
Geburtsrisiko OR	pathologisches CTG oder schlechte Herztöne	5,361	0,0000	162	0,00030864	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Z. n. 2 oder mehr Aborten/Abbrüchen	26,68	8,5E-08	161	0,00031056	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Besondere psychische Belastung	26,25	0,0000003	160	0,0003125	Ja
Geburtsrisiko OR	Gestose/Eklampsie	5,0643	0,0000	159	0,00031447	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Blutungs-/Thrombosenneigung	23,3	0,0000014	158	0,00031646	Ja
Geburtsmodus OR	Primäre Sectio	4,7281	0,0000	157	0,00031847	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Risiko aus anderen serolog. Befunden	20,82	0,0000051	156	0,00032051	Ja
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Azidose während der Geburt	20,24	0,0000068	155	0,00032258	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Vorzeitige Wehentätigkeit	18,13	0,000021	154	0,00032468	Ja
Geburtsmodus OR	Sekundäre Sectio	4,1801	0,0000	153	0,0003268	Ja
Geburtseinleitung OR	Geburtseinleitung	3,9809	0,0001	152	0,00032895	Ja
Schwangerschaftsrisiko OR	Schwangere über 35 Jahre	3,9285	8,548E-05	151	0,00033113	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zst. nach Sterilisationsbehandlung	14,26	0,00016	150	0,00033333	Ja
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Rh-Inkompatibilität	12,779	0,00035	149	0,00033557	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Schwangere unter 18 Jahre	12,74	0,00035	148	0,00033784	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Allergie	3,55	0,0003852	147	0,00034014	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	<2500	12,36	0,00044	146	0,00034247	Nein
Geburtsgewicht OR	4500-4999	3,4118	0,0006	145	0,00034483	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Blutung vor der 28 SSW	11,14	0,00084	144	0,00034722	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Rh-Inkompatibilität	11,06	0,00088	143	0,00034965	Nein

## Anhang

Schwangerschaftsrisiko OR	Mittelgradige bis schwere Ödeme	3,2544	0,0011363	142	0,00035211	Nein
Geburtsmodus (X <sup>2</sup> )	Sekundäre Sectio	9,2	0,0023	141	0,00035461	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Kompl. post partum	5,2	0,0023	140	0,00035714	Nein
Apgar kleiner 7 OR	Kleiner 7 nach 1. Minute	2,9959	0,0027	139	0,00035971	Nein
BMI OR	Anteil BMI >40	2,9587	0,0031	138	0,00036232	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	3500-3999	8,32	0,004	137	0,00036496	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Frühere Bluttransfusionen	7,75	0,0054	136	0,00036765	Nein
Apgar kleiner 7 OR	Kleiner 7 nach 5. Minute	2,7593	0,0058	135	0,00037037	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Anämie	7,57	0,0059	134	0,00037313	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Frühere Bluttransfusionen	2,7213	0,0065017	133	0,00037594	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Lageanomalie	2,5794	0,0098976	132	0,00037879	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	2000-2499	6,28	0,012	131	0,00038168	Nein
Geburtsrisiko OR	Querlage/Schräglage	2,4998	0,0124	130	0,00038462	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Verdacht auf sonst. Nabelschnurkompl.	5,59	0,018	129	0,0003876	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Amnion Infektionssyndrom	5,46	0,019	128	0,00039063	Nein
Reanimation OR	Intubation	2,3274	0,0199	127	0,0003937	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Hypertonie (>140/90)	2,2867	0,0222162	126	0,00039683	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Blutung nach der 28SSW	5,07	0,024	125	0,0004	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Vorderhauptslage	4,96	0,026	124	0,00040323	Nein
Geburtsrisiko OR	Sonst. regelwidrige Schädellage	2,2133	0,0269	123	0,0004065	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Beckenendlage	4,52	0,034	122	0,00040984	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Grünes Fruchtwasser	8,51	0,035	121	0,00041322	Nein
PNM OR	Mortalität	2,0544	0,0399	120	0,00041667	Nein
Reanimation OR	Maskenbeatmung	2,0502	0,0403	119	0,00042017	Nein
Geburtsgewicht OR	5000+	2,042	0,0412	118	0,00042373	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Besondere psychische Belastung	4,13	0,042	117	0,00042735	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Nabelschnurvorfal	4,49	0,043	116	0,00043103	Nein

## Anhang

Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	1000-1499	3,89	0,049	115	0,00043478	Nein
Geburtsmodus OR	Vakuum	1,9554	0,0505	114	0,0004386	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Isthmozervikale Insuffizienz	3,66	0,056	113	0,00044248	Nein
Geburtsgewicht OR	> 3999	1,896	0,0580	112	0,00044643	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Allergie	3,56	0,059	111	0,00045045	Nein
BMI OR	Anteil BMI 30-39,9	1,8687	0,0617	110	0,00045455	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Uterusruptur	3,44	0,064	109	0,00045872	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	1500-1999	3,41	0,064	108	0,00046296	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Eiweißausscheidung > 1 Promille	1,7426	0,0814	107	0,00046729	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Besondere psychische Belastung	1,7247	0,0845847	106	0,0004717	Nein
Geburtsrisiko OR	Frühgeburt	1,7175	0,0859	105	0,00047619	Nein
Geburtsrisiko OR	Beckenendlage	1,6959	0,0899	104	0,00048077	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Totes/geschädigtes Kind in Anamnese	1,6722	0,094492	103	0,00048544	Nein
Apgar kleiner 7 OR	Kleiner 7 nach 10. Minuten	1,607	0,1081	102	0,0004902	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Rasche Schwangerschaftsfolge	2,49	0,11	101	0,00049505	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Sonst. Regelwidrige Schädellage	2,38	0,12	100	0,0005	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Kleinwuchs	2,36	0,12	99	0,00050505	Nein
Geburtsrisiko OR	Grünes Fruchtwasser	1,5305	0,1259	98	0,0005102	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Zst. nach Sterilisationsbehandlung	1,509	0,1312976	97	0,00051546	Nein
Geburtsrisiko OR	Vorzeitiger Blasensprung	1,5013	0,1333	96	0,00052083	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Oligohydramnie	1,4898	0,1362883	95	0,00052632	Nein
Reanimation OR	Pufferung	1,4564	0,1453	94	0,00053191	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Hydramnion	1,426	0,1538541	93	0,00053763	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	<500	2,01	0,16	92	0,00054348	Nein
Geburtsgewicht OR	<500	1,3986	0,1619	91	0,00054945	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Placenta praevia	1,9	0,17	90	0,00055556	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Vorzeitige Plazentalösung	1,82	0,18	89	0,0005618	Nein

## Anhang

Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Mehrlingsschwangerschaft	1,8	0,18	88	0,00056818	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Z. n. 2 oder mehr Aborten/Abbrüche	1,2893	0,1972796	87	0,00057471	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Protrahierte Geburt/Geburtsstil Istand Austreibung	1,58	0,21	86	0,0005814	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	2500-2999	1,54	0,22	85	0,00058824	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Lageanomalie	1,52	0,22	84	0,00059524	Nein
Geburtsrisiko OR	Vorzeitige Plazentalösung	1,2214	0,2219	83	0,00060241	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Gesichtslage Stirnlage	1,45	0,23	82	0,00060976	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Rasche Schwangerschaftsfolge	1,1959	0,231727	81	0,00061728	Nein
Geburtsgewicht OR	500-999	1,1807	0,2377	80	0,000625	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Zst. nach Uterus-OP	1,1634	0,2446694	79	0,00063291	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Dauermedikation	1,1502	0,250061	78	0,00064103	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Vorzeitige Wehentätigkeit	1,1436	0,2527923	77	0,00064935	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zst. nach Uterus-OP	1,29	0,26	76	0,00065789	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Harnwegsinfekt	1,25	0,26	75	0,00066667	Nein
Geburtsrisiko OR	Protrahierte Geburt/Geburtsstil Istand Eröffnung	1,0997	0,2715	74	0,00067568	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Zst. nach Sectio	1,0941	0,2738936	73	0,00068493	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Skelettanomalie	1,0821	0,279204	72	0,00069444	Nein
Geburtsgewicht OR	3500-3999	1,0361	0,3001	71	0,00070423	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Anämie	1,0165	0,3094018	70	0,00071429	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Vielgebärende (>4K)	1,0148	0,3101877	69	0,00072464	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Besondere psychische Belastung	0,9865	0,3239024	68	0,00073529	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Blutungs-/Thrombosen-eigung	0,9588	0,3376697	67	0,00074627	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Mehrlingsschwangerschaft	0,92	0,34	66	0,00075758	Nein

## Anhang

Schwangerschaftsrisiko OR	Plazentainsuffizienz	0,9482	0,3430109	65	0,00076923	Nein
Geburtsrisiko OR	Zustand nach Sectio oder anderer Uterus-OP	0,9385	0,3480	64	0,00078125	Nein
BMI OR	Anteil BMI 25-29,9	0,912	0,3618	63	0,00079365	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Zst. nach Mangelgeburt	0,8891	0,3739578	62	0,00080645	Nein
Geburtsrisiko OR	Plazentainsuffizienz	0,8789	0,3794	61	0,00081967	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Zst. nach Mangelgeburt	0,772	0,38	60	0,00083333	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Terminunklarheit	0,78	0,38	59	0,00084746	Nein
Reanimation OR	Volumen	0,8711	0,3837	58	0,00086207	Nein
Geburtsgewicht OR	2000-2499	0,779	0,4360	57	0,00087719	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Kompl. post partum	0,7732	0,4393751	56	0,00089286	Nein
BMI OR	Anteil BMI <20	0,7476	0,4547	55	0,00090909	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Hypotonie	0,47	0,49	54	0,00092593	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Blutung nach der 28SSW	0,6764	0,4988036	53	0,0009434	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Skelettanomalie	0,443	0,51	52	0,00096154	Nein
Geburtsrisiko OR	Azidose während der Geburt	0,6582	0,5104	51	0,00098039	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Terminunklarheit	0,6313	0,5278542	50	0,001	Nein
Geburtsrisiko OR	Nabelschnurvorfal l	0,6286	0,5296	49	0,00102041	Nein
Geburtsrisiko OR	Verdacht auf sonst. Nabelschnurkompl.	0,5668	0,5709	48	0,00104167	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Plazenta praevia	0,293	0,59	47	0,00106383	Nein
Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Oligohydramnie	0,24	0,62	46	0,00108696	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Hoher Gradstand	0,20	0,66	45	0,00111111	Nein
Geburtsrisiko OR	sonstige uterine Blutung	0,408	0,6833	44	0,00113636	Nein
Geburtsrisiko OR	Rh-Inkompatibilität	0,3945	0,6932	43	0,00116279	Nein
Geburtsgewicht OR	1500-1999	0,3809	0,7032	42	0,00119048	Nein
Geburtsgewicht OR	1000-1499	0,3682	0,7128	41	0,00121951	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Protrahierte Geburt/Geburtsstil lstand Eröffnung	0,13	0,72	40	0,00125	Nein

Anhang

Schwangerschaftsrisiko (X <sup>2</sup> )	Plazentainsuffizienz	0,13	0,72	39	0,00128205	Nein
Geburtsrisiko OR	Protrahierte Geburt/Geburtsstilstand Austreibung	0,3293	0,7419	38	0,00131579	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Mehrlingsschwangerschaft	0,3151	0,7526843	37	0,00135135	Nein
Geburtsrisiko OR	Hoher Gradstand	0,3025	0,7623	36	0,00138889	Nein
Geburtsgewicht (X <sup>2</sup> )	500-999	0,085	0,77	35	0,00142857	Nein
Geburtsrisiko OR	Uterusruptur	0,2895	0,7722	34	0,00147059	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	sonstige uterine Blutung	0,07	0,79	33	0,00151515	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Risiko aus anderen serolog. Befunden	0,2372	0,8125113	32	0,0015625	Nein
Geburtsmodus OR	Forceps	0,2293	0,8187	31	0,0016129	Nein
Geburtsmodus (X <sup>2</sup> )	Vaginal operativ	0,05	0,82	30	0,00166667	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Placenta praevia	0,2133	0,8310851	29	0,00172414	Nein
Geburtsrisiko OR	Vorderhauptslage	0,2098	0,8338	28	0,00178571	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Behandlungsbedarf Allgemeinerkrankung	0,1785	0,8583664	27	0,00185185	Nein
Geburtsrisiko (X <sup>2</sup> )	Fieber unter der Geburt	0,01	0,92	26	0,00192308	Nein
Geburtsrisiko OR	Gesichtslage Stirnlage	0,0404	0,9678	25	0,002	Nein
Geburtsrisiko OR	Plazenta praevia	0,0326	0,9740	24	0,00208333	Nein
Geburtsrisiko OR	Mehrlingsschwangerschaft t	0,0156	0,9876	23	0,00217391	Nein
Geburtsgewicht OR	<2500	1,896	1,0580	22	0,00227273	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Harnwegsinfekt	-0,091	1,0722719	21	0,00238095	Nein
Geburtsrisiko OR	Amnion Infektionssyndrom	-0,106	1,0841	20	0,0025	Nein
Geburtsgewicht OR	4000-4499	-0,174	1,1385	19	0,00263158	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Zst. nach Frühgeburt	-0,177	1,1406637	18	0,00277778	Nein
Geburtsrisiko OR	Fieber unter der Geburt	-0,191	1,1518	17	0,00294118	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Rh-Inkompatibilität	-0,204	1,1613882	16	0,003125	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Schwangere unter 18 Jahre	-0,41	1,3184079	15	0,00333333	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Hypotonie	-0,519	1,396574	14	0,00357143	Nein
BMI OR	Anteil BMI 20-	-0,569	1,4305	13	0,00384615	Nein

## Anhang

	24,9					
Schwangerschaftsrisiko OR	Kompl. bei vorausgeg. Geburt	-0,8	1,5765088	12	0,00416667	Nein
Geburtsrisiko OR	Missbildung, intrauteriner Fruchttod	-0,855	1,6073	11	0,00454545	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Blutung vor der 28 SSW	-0,865	1,6131692	10	0,005	Nein
Geburtsrisiko OR	Missverhältnis kindl. Kopf, mütt. Becken	-1,068	1,7144	9	0,00555556	Nein
Geburtsrisiko OR	Überschreitung des Termins	-1,413	1,8423	8	0,00625	Nein
Geburtsgewicht OR	2500-2999	-1,584	1,8869	7	0,00714286	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Isthmozervikale Insuffizienz	-1,63	1,8968982	6	0,00833333	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Adipositas	-1,705	1,911802	5	0,01	Nein
Geburtsrisiko OR	Hintere Hinterhauptslage	-1,749	1,9197	4	0,0125	Nein
Geburtsgewicht OR	3000-3499	-1,838	1,9340	3	0,01666667	Nein
Schwangerschaftsrisiko OR	Kleinwuchs	-2,406	1,9838844	2	0,025	Nein
Geburtsmodus OR	Spontangeburt	-5,237	2,0000	1	0,05	Nein



7.4 Perinatologischer Erhebungsbogen

Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen		Perinatologischer Basis-Erhebungsbogen	
1 Klinik		Geburtsnummer	
2 Anzahl Mehrlinge		Ird. Nr. des Mehrlings	
SCHWANGERE	3 Geburtsjahr der Schw.	PLZ des Wohnorts	<small>übertrag.</small>
	4 Herkunftsland: Deutschland <input checked="" type="radio"/> Anders Land lt. Schl.		
	5 Mutter alleinstehend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tätigk. d. Partners lt. Schl.		
	6 Berufst. währ. jetz. Ss <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tätigk. der Mutter lt. Schl.		
	7 Anzahl vorausgeg. Ss <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> davon waren: Lebendgeb.		
Totgeburten <input type="radio"/> Aborte <input type="radio"/> Abbrüche <input type="radio"/> EU <input type="radio"/>			
8 Durchschnitt, Ztg.-Konsum / Tag (nach Bekannte der Ss)		18 Röteln-Immunität vorliegend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> unbekannt	
9 Berufstätigkeit als Belastung empfunden <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		19 Erste Ultraschall-U. (SSW)	
10 Schwangerschaft während der Ss einem Arzt/Hebengarzt der Geburtsklinik vorgestellt <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		Gesamtzahl Ultraschall-U.	
11 Ss im Mutterpass als Risiko-Ss dokumentiert <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		20 Chorionzottenbiopsie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
Schwangerschaft erscheint ohne Mutterpass <input checked="" type="radio"/>		21 Amniozentese bis 22. SSW <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Amniozentese n. 22. SSW <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
12 Anzahl präpartale Klinikaufenthalte während der Ss <small>(wenn über 10 Geburten)</small>		22 Hormonelle Ss-Überwachung im letzten Trimenon <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
13 Gesamter stat. Aufenthalt während Ss in Tagen <small>(wenn über 10 Geburten)</small>		23 CTG ante partum <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Nebenbelastungsdst. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
14 Erst-Untersuchung (SSW)		24 I.v. Tokolyse-Gabe (Tg.) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
15 Körpergewicht bei Erstuntersuchung (volle kg)		25 Lungenreifebehandlung <input checked="" type="radio"/> wenn ja, zuletzt am <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
16 Letztes Gewicht vor Geburt (volle kg)		26 Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
17 Körpergröße (cm)		27 Schwangerschafts-Risiken: <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
28 Geburt geplant gewesen in dieser Klinik <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn nein: in anderer Klinik <input checked="" type="radio"/> als Präzedenzgeburt <input type="radio"/> als Hausgeburt <input type="radio"/>		38 Anästhesien <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: Vollnarkose bei Geburt <input checked="" type="radio"/>	
29 Außerhalb der Klinik geboren <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		Pudendusnarkose <input type="radio"/> Lokalanästhesie vor Epi <input checked="" type="radio"/>	
30 Aufnahmeort geb./gyn. Abt. (zur Geburt führend) <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.		Epi/Penduralanästhesie <input checked="" type="radio"/> Paracervikanalästhesie <input type="radio"/> sonst. <input type="radio"/>	
31 MM-Weite (cm) bei Aufnahme		40 Geburts-Risiken <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
Aufnahme CTG <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		41 Lage: regelrechte Schädellage <input checked="" type="radio"/> regelwidrige Schädellage <input type="radio"/>	
32 Medikamentöse Cervikalförderung <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		Beckenendlage <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Querlage <input type="radio"/>	
33 Geb.-Einleitung <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: mit Oxyt. <input checked="" type="radio"/> Prostagl. i.v. <input type="radio"/>		42 Entbindungs-Mod.: spontan/Manuallilfe <input checked="" type="radio"/> manuelle Extraktion <input type="radio"/>	
durch Blasensprengung <input checked="" type="radio"/> sonst. <input type="radio"/> ind. lt. Kat. C <input type="radio"/>		prim. Sectio <input checked="" type="radio"/> sek. Sectio <input type="radio"/> Forceps <input type="radio"/> Vakuum <input type="radio"/> sonst. <input type="radio"/>	
34 Blasensprung vor Geburtsbeginn <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		43 Indikationen zur op. Entb. lt. Kat. C <input type="radio"/>	
wenn ja: Datum <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min. Uhrzeit <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.		44 Episiotomie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
35 Wehenmittel sub partu: <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tokolyse s. p. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		45 Geb.-Dau. ab Beg. regelmäßiger Wehen bis Kindgeb. (Std.)	
36 Fetalblut-A. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Geburts-CTG ext. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> intern <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> keines <input type="radio"/>		46 Dauer der Prälieperiode (Min.)	
37 Kontinuierliches CTG ab MM-Weite (cm) bei Geburt		47 Hebamme anwesend <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
38 Analgetika <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		48 Arzt anw. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
49 Tag der Geburt <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min. <input type="radio"/> Jahr <input type="radio"/> Uhrzeit der Geburt <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.		58 Mortalität des Kindes lt. Kat. D	
50 Geschlecht: männlich <input checked="" type="radio"/> weiblich <input type="radio"/>		59 Kind verlegt in Kinderklinik-Nr.	
51 Geb.-Gew. <input type="radio"/> Länge (cm) <input type="radio"/> Kopfumf. <input type="radio"/>		60 Verlegungdatum <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min. <input type="radio"/> Uhrzeit <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
52 Reanim. im Kreisb.: Maske <input checked="" type="radio"/> Intub. <input type="radio"/> Pufferung <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		61 Verlegungsgründe lt. Kat. D	
53 Tod vor Klinikaufnahme <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Tod ante partum <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		62 Kind nach Hause entlassen (Datum) <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
54 Tod sub partu <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Todeszeitpunkt unbekannt <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		aus Geburtsklinik <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> aus Kinderklinik <input type="radio"/>	
55 Regelmäßige Eigenatmung innerhalb 1 Min. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		63 Kind in den ersten 7 Lebenstagen verstorben <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>	
56 APGAR: 1' <input type="radio"/> 5' <input type="radio"/> 10' <input type="radio"/> Nabelschnur-Arterien-pH <input type="radio"/>		64 Todesdatum <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min. <input type="radio"/> Uhrzeit <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
57 Erste kindertätige Untersuchung <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.		65 Todesursachen lt. Kat. D (auch b. Totgeb.)	
66 Mütterl.-Kompl. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> wenn ja: Plazentalösungsstor. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		Fieber im Wo.-Bett (>38° C >2 Tg) <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Blutung >1000 ml <input type="radio"/>	
DR III.-IV. Grad <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> sonstige Geburtsverletzungen <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		Anämie Hb <10 g/dl <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> sonst. Komplikationen <input type="radio"/>	
Hysterektonie/Lap. <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Wundheilungsstörungen <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/>		67 Mutter nach Hause entlassen <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	
Eklampsie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> tiefe Thrombose/Embolie <input type="radio"/> <input checked="" type="radio"/> Sepsis <input type="radio"/>		verlegt <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min. <input type="radio"/> verstorben <input type="radio"/> Tag <input type="radio"/> Min.	

404236

## 8 Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel „Diabetes mellitus Typ 1 und Schwangerschaft: Entwicklung von Morbiditäts- und Mortalitätskriterien 1990-2004 eine Datenanalyse der Hessischen Perinatalerhebung“ im Bereich Endokrinologie und Diabetologie des Fachbereichs Medizin der Phillips-Universität Marburg unter der Leitung von Univ. Prof. Dr. med. Peter Herbert Kann ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- oder ausländischen medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde als Poster auf der Jahrestagung der deutschen Diabetesgesellschaft am 02.05.2007 in Hamburg vorgestellt.

Kassel, 07.10.2008

### 9 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Peter Herbert Kann für die Überlassung des Themas. Besonders möchte ich mich bei Herrn Dr. med. Wolfgang Spuck bedanken, der mich mit viel Erfahrung und Geduld in sämtlichen Phasen der Arbeit betreut hat und mir jederzeit wertvolle Hilfestellungen leisten konnte. Ich danke Herrn Prof. Dr. rer. nat. Konstantin Strauch für die Erarbeitung der statistischen Methodik und bedanke mich auch bei Herrn Dr. med. Misselwitz für die Bereitstellung der statistischen Daten.

Letztlich möchte ich mich für die Geduld meiner Frau Tamara und meiner Tochter Catharina bedanken, da sonst die Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Auch danke ich meinem Bruder Michael für seine Hilfe bei der Statistik sowie meinen Eltern Rolf und Ute für das Korrekturlesen.

10 Lebenslauf

<b>Persönliche Daten</b>	Name:	Christian Haase
	Geboren:	22. März 1969 in Braunschweig
	Familienstand:	verheiratet, 1 Tochter
	Adresse:	Zur Atzelwiese 24, 34128 Kassel
<b>Schulbildung</b>	08/1975 – 07/1979	Grundschule in Lingen und Kassel
	08/1979 – 07/1985	Heinrich Schütz Schule Kassel
	08/1985 – 06/1988	Jacob-Grimm-Schule Kassel
	Abschluss 06/1988	Abitur
<b>Bundeswehr</b>	10/1988 – 01/1990	Schwalmstadt/Treysa
<b>Studium</b>	04/1990 – 03/1996	Humanmedizin an der Georg-August-Universität Göttingen
	10/1996 – 10/1997	PJ Städtisches Krankenhaus Wolfenbüttel
<b>Arzt im Praktikum</b>	11/1997 – 05/1999	Diakonissenkrankenhaus Kassel Innere Medizin CA Dr. Bröker
<b>Approbation</b>	16. Juni 1999	Landesprüfungsamt Hannover
<b>Assistenzarzt</b>	06/1999 – 09/1999	Diakonissenkrankenhaus Kassel Innere Medizin CA Dr. Bröker
	10/1999 – 01/2000	Kreiskrankenhaus Hofgeismar Innere Medizin CA Dres. Roth/Ringewald
	02/2000 – 08/2004	Rotes Kreuz Krankenhaus Kassel Innere Medizin CA Prof. Dr. Löser
<b>Facharztprüfung</b>	01. August 2004	Anerkennung Facharzt für Innere Medizin
<b>Facharzt</b>	09/2004 – 10/2005	Rotes Kreuzkrankenhaus Kassel Innere Medizin CA Prof. Dr. Löser
<b>Zusatzbezeichnungen</b>	2005	Diabetologie/ Palliativmedizin/ Rettungsmedizin
<b>Aktuelle berufliche Tätigkeit</b>	seit 01/2006	Niedergelassener hausärztlich tätiger Internist mit Anerkennung einer diabetologischen Schwerpunktpraxis in Zierenberg

## 11 Akademische Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren:

Ardjomandi, Becker, Bommer, Braulke, Ebert, Fischer, Gottschalk, Herken, Kaboth, Kahl, Kochen, Kuhn, Limberg, Neubaur, Pohlmeier, Quentin, Radzun, Richter, Ringert, Ritzel, Saturnus, Schmidt, Scholz, Schröter, Seyde, Steiner, Stalder, Tröhler, Zeeck in Göttingen, Bröker, Gerdes, Löser in Kassel.