

**Leitlinie der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin,
der Deutschen Gesellschaft für Perinatale Medizin,
der Deutschen Diabetes-Gesellschaft,
der Deutschen Gesellschaft für Hebammenwissenschaft und
dem Deutschen Hebammenverband,
der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin
und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe**

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 024/006

Entwicklungsstufe: 2k

Betreuung von Neugeborenen diabetischer Mütter

Bei rund 1% aller Schwangeren besteht bereits vor der Schwangerschaft ein Diabetes mellitus, bei ca. 4% aller Schwangeren kommt es im Verlauf der Schwangerschaft zu einem Gestationsdiabetes. Empfehlungen zur Betreuung diabetischer Schwangerer finden sich in der S3-Leitlinie 057/023 „Diabetes und Schwangerschaft“ sowie in der S3-Leitlinie 057/008 „Gestationsdiabetes mellitus (GDM): Diagnostik, Therapie und Nachsorge“. Die hier dargelegten Empfehlungen beziehen sich auf die Betreuung des Neugeborenen von Müttern mit prägravidem und Gestations-Diabetes.

Diabetische Embryopathie

Eine diabetische Stoffwechsellage während der Organogenese erhöht die Rate von Fehlbildungen (diabetische Embryopathie), das Fehlbildungsrisiko steigt linear mit dem Ausmaß perikonzeptioneller Hyperglykämien, gemessen etwa am HbA1c.^{1,2} Das Fehlbildungsmuster der diabetischen Embryopathie ist unspezifisch (Neuralrohrdefekte, konotrunkale Herzfehler, Omphalozenen, Skelettanomalien, Fehlbildungen der Nieren und ableitenden Harnwege),³ nur bei einigen sehr seltenen Fehlbildungen (kaudales Regressionssyndrom,⁴ Small-left-colon-Syndrom⁵) kann die Assoziation mit einem mütterlichen Diabetes als charakteristisch gelten. Die bei Kindern diabetischer Mütter beobachtete höhere Fehlbildungsrate trägt wesentlich zur erhöhten perinatalen Mortalität bei.^{6,7} Während bei prägravidem Diabetes mellitus eine deutlich erhöhte Fehlbildungsrate zu verzeichnen ist, ist diese bei Schwangeren mit Gestationsdiabetes allenfalls geringfügig erhöht.^{8,9} Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass bei einer Reihe von (insbesondere adipösen) Frauen erstmalig in der Schwangerschaft eine gestörte Glukosetoleranz diagnostiziert und als Gestationsdiabetes eingeordnet wurde, bei denen bereits perikonzeptionell eine (nicht entdeckte) gestörte Glukosetoleranz bestand.¹⁰

Diabetische Fetopathie

Mütterliche Hyperglykämien in der zweiten Schwangerschaftshälfte führen zu den Symptomen einer diabetischen Fetopathie. Dazu zählen nach der Geburt Atemstörungen, Hypoglykämie, Polyglobulie mit Erythroblastose, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie und Hyperbilirubinämie.^{11,12} Das Ausmaß der Symptome korreliert mit der mütterlichen Stoffwechsellage; selbst grenzwertig erhöhte Blutglukosekonzentrationen in der Schwangerschaft können mit erhöhtem Risiko für Makrosomie, Hypoglykämie und Hyperbilirubinämie einhergehen.¹³⁻¹⁵ Neugeborene von Diabetikerinnen, die einer Insulinbehandlung bedürfen, weisen höhere Raten postnataler Hypoglykämien auf als Neugeborene, deren Mütter nur diätetisch behandelt werden mussten.¹⁶ In Abhängigkeit von der Stoffwechseleinstellung steigen zudem die Raten von Frühgeburt,^{17,18} intrauterinem Fruchttod,^{7,19-21} Makrosomie¹⁵ und den daraus resultierenden Geburtskomplikationen (Asphyxie, Schulterdystokie, Plexusparesen, Knochenfrakturen).^{11,14} Im Gegensatz zu anderen Komplikationen einer diabetischen Fetopathie²² korreliert das Risiko für postnatale Hypoglykämien nicht ohne weiteres mit der mütterlichen Stoffwechsellage gegen Ende der Schwangerschaft. Ein im letzten Trimenon wieder abfallender HbA1c-Wert kann sogar mit einem erhöhten Risiko für eine postnatale Hypoglykämie einhergehen.²³ Dies ist als Folge der wachsenden Insulinsekretionsleistung der fetalen β -Zellen und einer höheren Gesamtmasse insulinsensitiven Gewebes im Feten mit entsprechend höherem materno-fetalen Glukosetransfer zu werten. Dieser Mechanismus dürfte auch dafür verantwortlich sein, dass bei einigen Schwangeren mit Gestationsdiabetes der orale Glukose-Toleranz-Test gegen Ende der Schwangerschaft nicht mehr pathologisch ausfällt.²⁴

Eine echokardiographisch häufig anzutreffende septal betonte Myokardhypertrophie ist klinisch meist nicht relevant,²⁵ kann aber bei ansonsten charakteristischen Symptomen einer diabetischen Fetopathie zur Diagnose herangezogen werden, wenn etwa in der Schwangerschaft kein oraler Glukose-Toleranz-Test durchgeführt wurde oder dieser grenzwertige Befunde ergab. Eine peripartale HbA1c-Bestimmung ist zur nachträglichen Diagnose eines Gestationsdiabetes wegen der niedrigen Sensitivität und Spezifität nicht geeignet.^{26, 99}

Bei sehr schlechter mütterlicher Stoffwechseleinstellung kann es in seltenen Fällen zu lebensgefährlichen kardiorespiratorischen Beeinträchtigungen kommen infolge von obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie, pulmonaler Hypertension und schwerem Atemnotsyndrom.^{27,28} Eine weitere schwerwiegende, seltene Komplikation stellt die venöse Nierenthrombose dar.²⁹

Die quantitativ bedeutsamste Komplikation nach einer diabetischen Stoffwechsellage in der Schwangerschaft stellen Hypoglykämien dar. Ihre Vermeidung, Erkennung und Behandlung

erfordern systematisch durchgeführte Bestimmungen der kindlichen Blutglukosekonzentration und die klinische Erfassung von Hypoglykämiesymptomen.

Blutglukosekonzentrationen nach der Geburt

Fetale Blutglukosekonzentrationen liegen im Durchschnitt 9-10 mg/dl [0,5 mM] unter den zeitgleichen mütterlichen Werten,³⁰ die fetale Insulinsekretionsschwelle liegt 20-30 mg/dl [1,1-1,7 mM] unter der mütterlichen.³¹ Auf diese Weise besteht auch bei tiefen mütterlichen Glukosekonzentrationen ein Gradient zwischen mütterlichem und fetalem Blut. Zwischen den durchschnittlichen mütterlichen Blutglukosekonzentrationen während der Schwangerschaft und der Insulin- bzw. C-Peptid-Konzentration im Nabelschnurblut besteht ein enger linearer Zusammenhang.¹⁴ Postnatal steigt die Insulinsekretionsschwelle innerhalb von 2-3 Tagen auf den bei Kindern und Erwachsenen sonst üblichen Wert von rund 80 mg/dl [4,4 mM] an. Infolge der abrupten Unterbrechung der Glukosezufuhr nach Durchtrennung der Nabelschnur bei fortgesetzt tiefer Insulinsekretionsschwelle kommt es in den ersten zwei Lebensstunden zu einem Abfall der mittleren Blutglukosekonzentrationen auf 50-60 mg/dl [2,8-3,3 mM]. Die untere Grenze des Normalbereichs (5. Perzentile bzw. 2 Standardabweichungen unterhalb des Mittelwerts) liegt bei gesunden reifen Neugeborenen in den ersten beiden Stunden bei etwa 25 mg/dl [1,4 mM], danach bis zum Ende des zweiten Lebenstages bei 35-45 mg/dl [1,9-2,5 mM].³²⁻³⁵ Im Alter von 1-2 h liegen bei 6% aller Neugeborenen die Blutglukosekonzentrationen unter 35 mg/dl [1,9 mM], bei 10% unter 40 mg/dl [2,2 mM] und bei 19% unter 45 mg/dl [2,5 mM],³⁶ danach steigen die Blutglukosekonzentrationen kontinuierlich an.⁵⁴ Kontinuierliche Messungen der Gewebsglukosekonzentration über 24 h bei stabil wachsenden, ausschließlich enteral im 3-Stunden-Rhythmus ernährten Frühgeborenen < 1500 g Geburtsgewicht ergaben bei der Hälfte dieser Kinder mindestens einmal einen über 5 Minuten gemittelten Wert zwischen 30 und 45 mg/dl [1,7-2,5 mM].³⁷

Folgen neonataler Hypoglykämien

Das Gehirn des Neugeborenen ist für seine Funktionsfähigkeit auf eine ausreichende Glukosezufuhr angewiesen, bei besonders niedrigen Blutglukosekonzentrationen kann es als Ausdruck einer Unterversorgung des Gehirns mit Glukose und einer sympathischen Gegenregulation zu Symptomen wie Zitterigkeit, Irritabilität, Apnoen, Tachypnoe, schwachem oder schrillum Schreien, Hypotonie, Lethargie, Trinkschwäche oder Krampfanfällen kommen.^{11,38,39} Diese Symptome verschwinden normalerweise rasch nach Anheben der Blutglukosekonzentration.

Nach schweren symptomatischen neonatalen Hypoglykämien sind permanente Schäden im Marklager und der grauen Substanz beschrieben.^{40,41} Eine besondere Prädilektionsstelle scheint – ähnlich wie bei hypertensiven Krisen - der Okzipitalpol zu sein.^{42,43} Aus diesen Veränderungen können später zentrale Sehstörungen, Zerebralpareesen, psychomotorische Entwicklungsdefizite und Epilepsien resultieren.⁴⁴ In der größten Serie (n=35, davon allerdings nur 2 mit mütterlichem Diabetes) von kernspintomographisch untersuchten Neugeborenen mit neonatalen Hypoglykämien (im Mittel unter 20 mg/dl [1,1 mM]) ließen sich bei der Hälfte der Kinder später milde neurologische Auffälligkeiten feststellen, ein Drittel der Kinder hatte moderate oder sogar schwere Schäden.⁴¹ Bei Frühgeborenen zwischen 32 und 36 Schwangerschaftswochen waren Plasmaglukosekonzentrationen unter 20 mg/dl [1,1 mM] mit Entwicklungsverzögerungen im Alter von 4 Jahren assoziiert, während sich für Werte von 30 mg/dl [1,7 mM] oder mehr kein solcher Einfluss fand.⁴⁵ Frühgeborene unter 32 Wochen, bei denen während der ersten zehn Lebensstage an mindestens drei Tagen Blutglukosekonzentrationen unter 45 mg/dl [2,5 mM] gemessen worden waren, wiesen bei Nachuntersuchungen im Alter von 2 und 15 Jahren gegenüber nach Gewicht, Gestationsalter und Geschlecht vergleichbaren Frühgeborenen keine erhöhte Zerebralpareeserate auf, die Intelligenzquotienten im Alter von 15 Jahren unterschieden sich nicht.⁴⁶ Wiederholte Blutglukosemesswerte unter 27 mg/dl [1,5 mM] bei Neugeborenen diabetischer Mütter waren in einer Studie mit subtilen Entwicklungsdefiziten und Verhaltensauffälligkeiten assoziiert,⁴⁷ während eine andere Studie bei übergewichtigen Neugeborenen mit Blutglukosewerten zwischen 35 und 45 mg/dl [1,9-2,5 mM] bei Nachuntersuchungen mit vier Jahren keine Auffälligkeiten fand.⁴⁸ Nach einer perinatalen Azidose sind hingegen bereits Blutglukosekonzentrationen < 45 mg/dl [2,5 mM] mit stärkeren neurologischen Schäden assoziiert,⁴⁹⁻⁵² was jedoch möglicherweise Ausdruck eines Verlusts an Glykogenvorräten durch anaerobe Glykolyse bei Sauerstoffmangel zu werten ist.

Die Zusammenführung der Daten eines universellen neonatalen Hypoglykämie-Screenings (Universitätsklinikum Arkansas 1998), bei dem 6% aller Neugeborenen in der zweiten Lebensstunde einmalig Plasmaglukosekonzentrationen unter 35 mg/dl [1,9 mM], 10% unter 40 mg/dl [2,2 mM] und 19% unter 45 mg/dl [2,5 mM] aufwiesen (Glukose-Oxidase-Methode), mit den Ergebnissen von Schuluntersuchungen der 4. Klasse zeigte eine Assoziation zwischen einmalig niedrigen Plasmaglukosekonzentrationen im durchschnittlichen Alter von knapp 90 min und niedrigen Testergebnissen mit 10 Jahren auf.³⁶ Diese Studie lässt offen, inwieweit diese Assoziationen eine Folge der niedrigen Glukosekonzentrationen, der ihnen zugrunde liegenden Ursachen (Diabetes in der Schwangerschaft korreliert negativ mit der kognitiven Entwicklung der Kinder)⁵³ oder der medizinischen Behandlung der tiefen Blutglukosekonzentrationen⁵⁴ sind.

Diagnose und Behandlung postnataler Hypoglykämien

Die Definition neonataler Hypoglykämien und die Angabe von Grenzwerten, unterhalb derer bei Neugeborenen mit einer Glukosezufuhr begonnen werden sollte, divergieren erheblich. Während eine Reihe englischer Autoren eine obligate intravenöse Behandlung bei Blutglukosekonzentrationen <20 mg/dl [$1,1$ mM] bei asymptomatischen bzw. <45 mg/dl [$2,5$ mM] bei symptomatischen Neugeborenen empfehlen und im übrigen Werte >35 mg/dl [$1,9$ mM] in den ersten beiden Lebenstagen für ausreichend erachten,⁵⁵⁻⁵⁷ empfehlen die American Academy of Pediatrics und die Canadian Paediatric Society ein Hypoglykämie-Screening für Risikoneugeborene (Kinder diabetischer Mütter, hypertrophe Neugeborene, hypotrophe Neugeborene, späte Frühgeborene, zusammen genommen rund 25% aller Neugeborenen)^{58,59} mit Zielwerten über 45 bzw. 47 mg/dl [$2,5$ / $2,6$ mM] bei Messungen im Alter zwischen 4 und 24 h. Werte unter 32 mg/dl [$1,8$ mM] bzw. 35 mg/dl [$1,9$ mM] in dieser Zeitspanne sollen mit intravenöser Glukosezufuhr behandelt werden, bei Werten dazwischen soll durch häufiges Anlegen oder andere Formen der oralen Nahrungszufuhr versucht werden, Werte über 45 bzw. 47 mg/dl zu erreichen. Die Evaluation dieses Schemas in leicht abgewandelter Form an einem stillfreundlichen Krankenhaus in Neuseeland ergab, dass rund 50% aller getesteten Neugeborenen – unabhängig von der Diagnosegruppe – mindestens einmal einen Wert unter 47 mg/dl [$2,6$ mM] aufwiesen, 20% unter 35 mg/dl [$1,9$ mM], gemessen mit einem Blutgasanalysegerät (Glukose-Oxidase-Methode) in kapillären Proben.⁶⁰ Die Kombination mehrerer Risikofaktoren erhöhte diese Raten nicht. Im Durchschnitt waren 9 Blutglukosemessungen erforderlich, bevor der Zielbereich von 47 mg/dl [$2,6$ mM] dauerhaft erreicht war. (Repetitive kapilläre Blutentnahmen in dieser Zahl führten in einer anderen Untersuchung mit Kindern diabetischer Mütter zur Entwicklung eines Schmerzgedächtnisses mit heftigerer Schreireaktion bei nachfolgenden Punktionen).⁹⁸ 25% der Kinder wurden letztlich wegen Hypoglykämie in die Neonatologie verlegt. Diese Rate ließ sich durch bukkale Gabe eines 40% Glukosegels auf 14% verringern.⁶¹ Damit war eine signifikante Erhöhung der Stillrate im Alter von zwei Wochen von 87% auf 96% verbunden. Bei der psychomotorischen Entwicklungsuntersuchung im Alter von 2 Jahren waren ein- oder mehrmalige Werte unter 47 mg/dl [$2,6$ mM], einmalige Werte unter 35 mg/dl [$1,9$ mM], oder unerkannt tiefe Werte (bei Kindern mit kontinuierlicher subkutaner Glukosemessung) nicht mit Entwicklungsverzögerungen assoziiert.⁵⁴ Im Gegensatz dazu waren hohe Blutglukosekonzentrationen (> 70 mg/dl [$3,9$ mM]) oder rasch angestiegene Werten nach Glukosegabe (ohne Unterscheidung intravenös oder bukkal) zur Korrektur eines tiefen Glukosewertes mit einem erhöhten Risiko für psychomotorische Defizite assoziiert.⁵⁴ In der Gesamtgruppe der nachuntersuchten Kinder war der Einsatz des Glukosegels (im Vergleich zu Placebo) nicht mit einer erhöhten Rate psychomotorischer Defizite verbunden.⁶²

Präanalytische und technische Probleme bei der Messung der Glukosekonzentration im Blut bei Neugeborenen

Venöse Glukosekonzentrationen liegen bei Erwachsenen ca. 9 mg/dl [0,5 mM]) niedriger als kapilläre,⁶³ das Ausmaß der Differenz ist bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen nicht systematisch untersucht, in den meisten Arbeiten fehlen dezidierte Angaben zum Ort der Entnahme.

Die Umrechnung von Vollblutmessergebnissen auf Glukosekonzentration im Plasma gemäß den Empfehlungen der Internationalen Föderation für Klinische Chemie und Labormedizin⁶⁴ wird von vielen Geräten automatisch vorgenommen, was aber ohne Einbeziehung des Hämatokrits zu falschen Werten führt (bei einem Hämatokrit von 37% sind die Vollblutwerte mit 1,1 zu multiplizieren, bei einem Hämatokrit von 70% mit 1,2).⁶³ In der Folge werden bei Geräten mit automatischer Umrechnung in Vollblutproben mit hohem Hämatokrit falsch-niedrige Glukosewerte angegeben.^{38,65}

In den ersten Lebenstagen können bei noch offenem Ductus venosus postprandial signifikante Mengen Galaktose im Plasma erscheinen. Messstreifenmessungen, die nicht zwischen Glukose und Galaktose unterscheiden, geben dann falsch hohe Werte an.⁶⁶

Als Referenzmethode gilt die hämatokrit-unabhängige direkte Bestimmung der Glukoseaktivität (pro Gewichtseinheit Wasser, Molalität) mit der Glukose-Oxidase-Methode, was z.B. in Blutgasanalysegeräten Anwendung findet.^{54,60,67,68} Labormessungen sind nur verwertbar, wenn erythrozytäre glykolytische Enzyme durch Zugabe von NaF und Citrat blockiert werden⁶⁹ (NaF ist nicht ausreichend) oder die Probe auf Eis transportiert wird.⁷⁰ Da dies in der Praxis nicht immer gewährleistet ist und auf die Messergebnisse zeitnah (< 5-10 min) zu reagieren ist, kommen in der Regel nur bettseitige Messverfahren („point of care“) in Betracht.

Fast alle handelsüblichen Blutglukose-Messstreifen sind allerdings nicht auf neonatale Proben mit ihren potenziell hohen Hämatokrit- und niedrigen Glukosewerten ausgerichtet, für diese nicht zugelassen und deshalb bei der Fahndung nach neonatalen Hypoglykämien nur bedingt tauglich.⁷¹⁻⁷⁷ Akkuratere Messungen liefern speziell für Neugeborene zugelassene Teststreifen, die parallel zu Glukose den Hämatokrit und die Nicht-Glukose-Zucker (Galaktose) messen und für diese Werte korrigieren.⁷⁸⁻⁸⁰ Im Bereich niedriger Glukosewerte lassen Sensitivität und Spezifität auch dieser Teststreifen jedoch ebenfalls zu wünschen übrig.⁶⁸

Empfohlenes Vorgehen

Wahl des Entbindungsorts

Art und Ausmaß der zu erwartenden Probleme nehmen mit der Qualität der Stoffwechseleinstellung während der Schwangerschaft ab. Bei insulinbehandeltem Diabetes mit absehbarer Gefährdung für den Fetus bzw. das Neugeborene ist eine Geburt in einem Krankenhaus mit neonatologischer Verfügbarkeit rund um die Uhr (Perinatalzentrum) indiziert.⁸¹ Dies sollte auch bereits vor der Geburt in die Betreuung mit einbezogen werden. Auch bei gut eingestellter diabetischer Stoffwechsellage ist die Planung der Geburt in einem Krankenhaus sinnvoll, das eine prompte postnatale Hypoglykämiebehandlung ohne Verlegung des Neugeborenen in ein anderes Haus und damit ohne Trennung von Mutter und Kind ermöglicht (Geburts- und Kinderabteilung in einem Haus, d.h. mindestens perinataler Schwerpunkt). Die erstversorgenden Ärztinnen und Ärzte sollten über den Verlauf der Schwangerschaft (Qualität der Diabeteseinstellung und intrauterines Wachstum) vorab informiert werden.

Überwachungs- und Therapiealgorithmus

Bei einem Neugeborenen einer diabetischen Mutter sollte nach einem schriftlich festgelegten Schema im Kreißsaal und danach auf der Mutter-Kind-Station speziell auf die oben genannten Hypoglykämiesymptome geachtet werden, begleitet von präprandialen Blutglukosemessungen nach der ersten Lebensstunde. Das Vorgehen zielt darauf ab, ein Absinken der Blutglukosekonzentration unter 30 mg/dl [1,7 mM] nach der ersten Lebensstunde zu vermeiden, ohne Mutter und Kind voneinander zu trennen. Die Überwachung ist zu dokumentieren und sollte mit geeigneten Messmethoden erfolgen (s.o.). Bei auf Hypoglykämie verdächtigen Symptomen sind eine unverzügliche Blutglukose-Bestimmung und das Hinzuziehen des Kinderarztes/der Kinderärztin indiziert. Wurde in der Schwangerschaft kein oraler Glukose-Toleranz-Test durchgeführt, erscheint es sinnvoll, hypertrophe Neugeborene nach dem hier beschriebenen Algorithmus zu überwachen und zu behandeln.

Um ein Absinken der Blutglukosekonzentration während des physiologischen Nadirs nach der Geburt auf gefährlich tiefe Werte zu verhindern, sollen Neugeborene diabetischer Mütter innerhalb der ersten 30 min Nahrung erhalten, am besten durch direktes prolongiertes Anlegen.⁸² Das Anlegen im Alter von rund 30 min, das auch nach einem Kaiserschnitt möglich ist,⁸³ stabilisiert nachhaltig die kindlichen Blutglukosekonzentrationen und senkt die Rate an Hypoglykämien.⁸⁴

Ist ein Anlegen nicht möglich (z.B. wegen eines operativen Eingriffs bei der Mutter in Vollnarkose), soll das Kind (hydrolysierte) Formula oder abgepumpte Muttermilch erhalten

(3-5 ml/kg), sofern diese zur Verfügung steht (bei Mehrgebärenden kann evtl. bereits vor der Geburt etwas Muttermilch gewonnen werden⁸⁵). Bei hohem Hypoglykämierisiko (lange bestehender insulinpflichtiger mütterlicher Diabetes, zusätzliche Risikofaktoren, Misserfolg der Fütterung, nach perinataler Azidose [pH <7,1]) ist eine einmalige bukkale Gabe von 40% Glukose-Gel (200 mg/kg, d.h. 0,5 ml/kg 40% Glukose-Gel) 45-60 min nach der Geburt zu erwägen.^{86,87} Im Alter von 2-3 h sollte eine erste Blutglukosemessung unmittelbar vor der erneuten Nahrungsaufnahme erfolgen, noch vor Verlegung von Mutter und Kind auf die Wochenbettstation. Im Einzelfall (hohes Hypoglykämierisiko, s.o.) kann eine frühere Bestimmung der Blutglukosekonzentration erwogen werden, wenn etwa die bukkale Glukosegabe⁸⁷ nicht möglich ist. Bei der Interpretation eines sehr frühen (< 2 h) Messwertes ist der physiologische postnatale Nadir der Blutglukosekonzentration (minimal ca 25 mg/dl [1,4 mM]) zu berücksichtigen.³²⁻³⁵

Bei Werten ≤ 35 mg/dl [$< 2,0$ mM] (asymptomatische Kinder, keine perinatale Azidose) bzw. < 45 mg/dl [$< 2,5$ mM] (Hypoglykämie-verdächtige Symptome oder nach perinataler Azidose) soll unverzüglich zunächst auf oralem Weg ein Anstieg der Blutglukosekonzentration erreicht werden. Dies kann durch Anlegen, abgepumpte Muttermilch, orales Glukosegel (0,5 ml/kg 40%) oder bei nicht gestillten Kindern durch (hydrolysierte) Formula erfolgen, nur im Ausnahmefall via Magensonde.⁸⁸ Die weitere Therapieplanung und -überwachung sollte unter kinderärztlicher Supervision erfolgen. Lässt sich dauerhaft kein Anstieg der Blutglukosekonzentration über 45 mg/dl [2,5 mM] erreichen oder persistieren Hypoglykämiesymptome, sowie immer bei Werten < 30 mg/dl [1,7 mM], sollte in der Folge mit einer kontinuierlichen intravenösen Glukoseinfusion begonnen werden. Bei der intravenösen Glukosezufuhr sind Bolusgaben zu vermeiden,⁵⁴ stattdessen sollte eine am Erhaltungsbedarf (5 mg/kg/min, entsprechend einer 10% Glukose-Infusion mit 3 ml/kg/h) ausgerichtete kontinuierliche Gabe über eine Spritzenpumpe erfolgen. Für die initiale Laufgeschwindigkeit sind der gemessene Glukosewert, die klinische Symptomatik des Kindes und die Anamnese zu bedenken. Mit einer kontinuierlichen intravenösen Glukosegabe sollte auch begonnen werden, wenn ein Kind erneut symptomatisch wird oder bei ihm erneut Blutglukosemesswerte ≤ 35 mg/dl [$< 2,0$ mM] bzw. ≤ 45 mg/dl [$\leq 2,5$ mM] (nach symptomatischer Hypoglykämie oder perinataler Azidose) gemessen werden. Die angegebenen Werte beziehen sich auf Kapillarblut (bei venösen Proben können evtl. grenzwertig niedrigere Werte akzeptiert werden).

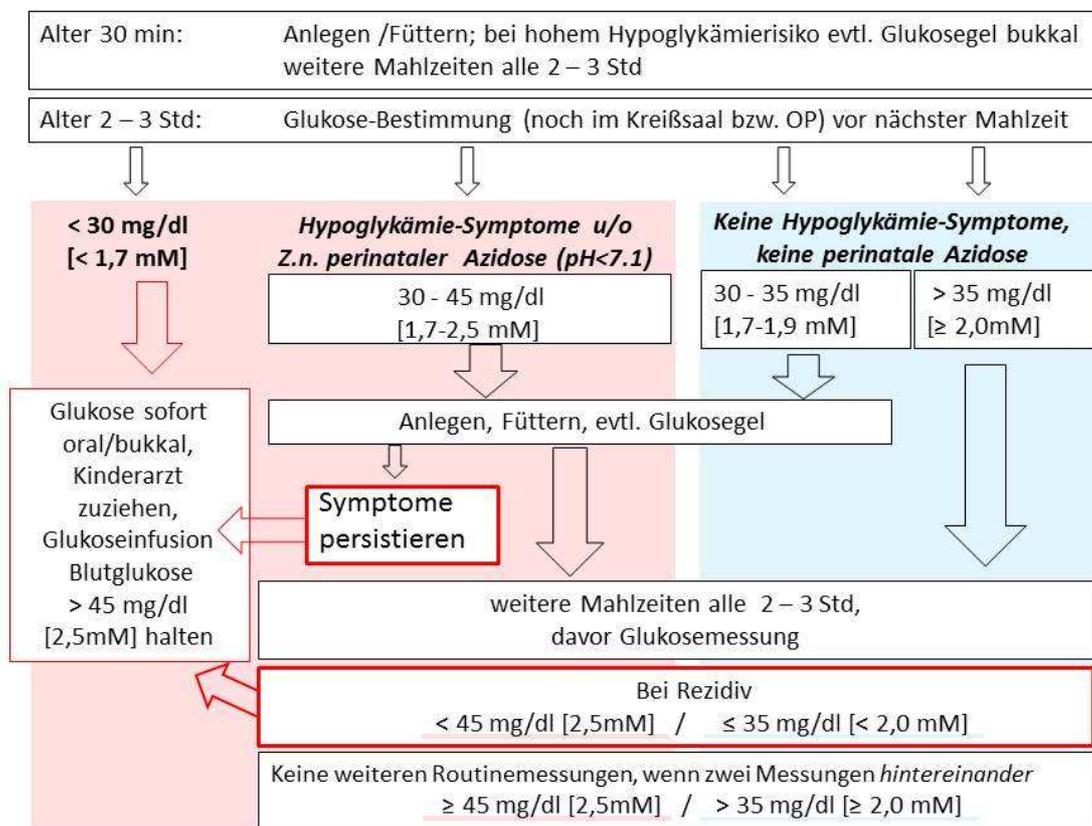
Mit der Etablierung der enteralen Nahrungsaufnahme und dem allmählichen Anstieg der Insulinsekretionsschwelle sinkt das Hypoglykämierisiko ab,⁵⁴ sofern die Fütterungsintervalle ausreichend kurz sind (maximal 3 h; die Academy of Breastfeeding empfiehlt bei Hypoglykämie-gefährdeten Neugeborenen in den ersten 24 h eine Anzahl von 10-12 Mahlzeiten einzuhalten).⁸⁸ Eine regelmäßige klinische Überwachung durch eine Hebamme

oder Pflegeperson der Mutter-Kind-Station mit Blutglukosemessungen bei symptomatischen Kindern ist für die ersten 24 h (diätetisch eingestellter Diabetes) bzw. 48 h (insulinbehandelter Diabetes) anzuraten. Liegen zwei aufeinanderfolgende präprandiale Blutglukosewerte $> 35 \text{ mg/dl}$ [$\geq 2,0 \text{ mM}$] (bei asymptomatischen Kindern ohne perinatale Azidose) bzw. $> 45 \text{ mg/dl}$ [$> 2,5 \text{ mM}$] (bei einmalig symptomatischen Kindern oder nach perinataler Azidose) kann in der Regel auf weitere Blutglukosemessungen verzichtet werden, sofern das Kind asymptomatisch bleibt. Blutglukosewerte $\leq 45 \text{ mg/dl}$ [$\leq 2,5 \text{ mM}$] bedürfen ab einem Lebensalter von 48 h einer weiteren Abklärung.^{31,89}

Krankenhäuser sollten durch entsprechende organisatorische Maßnahmen (Rooming-in auf der Neugeborenenstation, intravenöse Glukosegabe auf der Mutter-Kind-Station) dafür Sorge tragen, dass die Entscheidung zum Beginn einer intravenösen Glukosezufuhr nicht eine örtliche Trennung von Mutter und Kind nach sich zieht.

Die Indikation zu weiterführender apparativer oder Labordiagnostik orientiert sich bei diabetischer Fetopathie an der klinischen Symptomatik. Dies setzt eine frühe und wiederholte neonatologische klinische Untersuchung voraus. Eine routinemäßige Bestimmung von Ca^{2+} , Mg^{2+} oder Hämatokrit sind nicht erforderlich, Diagnostik und Therapie einer Hyperbilirubinämie entsprechen dem Vorgehen bei anderen Neugeborenen (AMWF-Leitlinie 24-007).

Ablaufschema



Stillförderung

Stillen über mehrere Monate senkt das Risiko für ein späteres Übergewicht des Kindes,^{90,91} dies gilt auch bei Kindern von Müttern mit Gestationsdiabetes.⁹² Diese protektive Wirkung des Stillens ist von besonderer Bedeutung, weil Kinder von Frauen mit prägravidem oder Gestationsdiabetes als Erwachsene ein erhöhtes Risiko für eine gestörte Glukosetoleranz aufweisen.⁹³ Kinder von Gestationsdiabetikerinnen, die makrosom geboren wurden oder übergewichtige Mütter haben, haben ein erhöhtes Risiko, später selber adipös zu werden.^{93,94} Dennoch stillen sowohl Frauen mit Typ-1-Diabetes als auch Frauen mit Gestationsdiabetes ihre Kinder durchschnittlich kürzer als Frauen ohne Diabetes, insbesondere, wenn sie auch adipös sind.^{95,96} Die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes nach einem Gestationsdiabetes wird durch längeres Stillen hinausgezögert.⁹⁷ Sowohl Frauen mit prägravidem Diabetes wie Frauen mit Gestationsdiabetes sollten deshalb nachdrücklich zum Stillen ihrer Kinder ermutigt werden, nach Möglichkeit bereits vor der Entbindung (zur weiteren Betreuung der Mütter siehe AWMF-Leitlinie 057-008 „Gestationsdiabetes – Diagnostik, Therapie und Nachsorge“ und AWMF-Leitlinie 057-023 „Diabetes und Schwangerschaft“).

Zusammenfassung der Empfehlungen

Für alle Schwangeren mit diabetischer Stoffwechsellage: Geburt in einem Krankenhaus mit kinderärztlicher Überwachung und der Möglichkeit einer intravenösen Glukosebehandlung des Kindes ohne Verlegung in ein anderes Haus (Perinataler Schwerpunkt).

Bei Schwangeren mit insulinbedürftiger diabetischer Stoffwechsellage und absehbarer Gefährdung des Kindes: Geburt in einem Zentrum mit neonatologischer Verfügbarkeit rund um die Uhr (Perinatalzentrum).

Konsequentes Anlegen bzw. Fütterung spätestens 30 min nach der Geburt, danach alle (2-)3 h.

Obligate präprandiale Blutglukosebestimmung 2-3 h nach der Geburt und noch vor Verlegung aus dem Kreißsaal, weitere präprandiale Messungen vor den nächsten Mahlzeiten.

Im gleichen Rhythmus klinische Überwachung auf Hypoglykämiesymptome durch eine Hebamme oder Pflegeperson der Mutter-Kind-Station für 24 – 48 h.

Bei hypoglykämieverdächtigen Symptomen sofortige Blutglukosebestimmung.

Rasche Intervention bei Werten ≤ 35 mg/dl [$< 2,0$ mM] (bei asymptomatischen Kind) in Form von Nahrung (vorzugsweise Muttermilch, bei nicht gestillten Kindern (hydrolysierte) Formula, Glukosegel), bei Werten < 30 mg/dl [$1,7$ mM], persistierenden Symptomen oder rezidivierend

niedrigen Glukosewerten (≤ 35 mg/dl [$< 2,0$ mM] bzw. ≤ 45 mg/dl [$\leq 2,5$ mM] nach perinataler Azidose) zusätzlich Beginn einer intravenösen Glukosegabe. Vermeidung von Bolusgaben.

Liegen bei asymptomatischen Neugeborenen zwei aufeinanderfolgende Blutglukosewerte > 35 mg/dl [$\geq 2,0$ mM] (> 45 mg/dl [$> 2,5$ mM] nach perinataler Azidose), kann in der Regel auf weitere Kontrollen verzichtet werden. Blutglukosewerte < 45 mg/dl [$< 2,5$ mM] bei Kindern mit einem Lebensalter von mehr als 48 h bedürfen einer weiteren Abklärung.

Keine routinemäßige Testung auf Hypokalzämie, Hypomagnesiämie, Hyperbilirubinämie oder Polyglobulie, keine routinemäßige Echokardiographie.

Konsequente prä- und postpartale Stillförderung.

Referenzen

1. Jensen DM, Korsholm L, Ovesen P, et al. Peri-conceptual A1C and risk of serious adverse pregnancy outcome in 933 women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1046-8.
2. Hammouda SA, Hakeem R. Role of HbA1c in predicting risk for congenital malformations. *Prim Care Diabetes* 2015;9:458-64.
3. Vinceti M, Malagoli C, Rothman KJ, et al. Risk of birth defects associated with maternal pregestational diabetes. *Eur J Epidemiol* 2014;29:411-8.
4. Herrmann J, Brauer M, Scheer I, Barthlen W, Bühner C. Extrahepatic biliary atresia and caudal regression syndrome in an infant of a diabetic mother. *J Pediatr Surg* 2004;39:E20-2.
5. Ellis H, Kumar R, Kostyrka B. Neonatal small left colon syndrome in the offspring of diabetic mothers-an analysis of 105 children. *J Pediatr Surg* 2009;44:2343-6.
6. Väärasmäki M, Gissler M, Ritvanen A, Hartikainen AL. Congenital anomalies and first life year surveillance in Type 1 diabetic births. *Diabet Med* 2002;19:589-93.
7. Yang J, Cummings EA, O'Connell C, Jangaard K. Fetal and neonatal outcomes of diabetic pregnancies. *Obstet Gynecol* 2006;108:644-50.
8. Balsells M, García-Patterson A, Gich I, Corcoy R. Major congenital malformations in women with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28:252-7.
9. Zhao E, Zhang Y, Zeng X, Liu B. Association between maternal diabetes mellitus and the risk of congenital malformations: A meta-analysis of cohort studies. *Drug Discov Ther* 2015;9:274-81.
10. Biggio JR, Jr., Chapman V, Neely C, Cliver SP, Rouse DJ. Fetal anomalies in obese women: the contribution of diabetes. *Obstet Gynecol* 2010;115:290-6.
11. Hay WW, Jr. Care of the infant of the diabetic mother. *Curr Diab Rep* 2012;12:4-15.
12. Hermansen MC. Nucleated red blood cells in the fetus and newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84:F211-5.
13. Ferrara A, Weiss NS, Hedderon MM, et al. Pregnancy plasma glucose levels exceeding the American Diabetes Association thresholds, but below the National Diabetes Data Group thresholds for gestational diabetes mellitus, are related to the risk of neonatal macrosomia, hypoglycaemia and hyperbilirubinaemia. *Diabetologia* 2007;50:298-306.
14. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991-2002.
15. HAPO. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study: associations with neonatal anthropometrics. *Diabetes* 2009;58:453-9.
16. Maayan-Metzger A, Lubin D, Kuint J. Hypoglycemia rates in the first days of life among term infants born to diabetic mothers. *Neonatology* 2009;96:80-5.

17. Lepercq J, Coste J, Theau A, Dubois-Laforgue D, Timsit J. Factors associated with preterm delivery in women with type 1 diabetes: a cohort study. *Diabetes Care* 2004;27:2824-8.
18. Ekblom P, Damm P, Feldt-Rasmussen B, Feldt-Rasmussen U, Jensen DM, Mathiesen ER. Elevated third-trimester haemoglobin A 1c predicts preterm delivery in type 1 diabetes. *J Diabetes Complications* 2008;22:297-302.
19. Rackham O, Paize F, Weindling AM. Cause of death in infants of women with pregestational diabetes mellitus and the relationship with glycemic control. *Postgrad Med* 2009;121:26-32.
20. Rosenstein MG, Cheng YW, Snowden JM, Nicholson JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of stillbirth and infant death stratified by gestational age in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:309 e1-7.
21. Tennant PW, Glinianaia SV, Bilous RW, Rankin J, Bell R. Pre-existing diabetes, maternal glycated haemoglobin, and the risks of fetal and infant death: a population-based study. *Diabetologia* 2014;57:285-94.
22. Sugawara D, Maruyama A, Imanishi T, Sugiyama Y, Ichihashi K. Complications in infants of diabetic mothers related to glycated albumin and hemoglobin levels during pregnancy. *Pediatr Neonatol* 2016;57:496-500
23. García-Patterson A, Aulinas A, Maria MA, et al. Maternal body mass index is a predictor of neonatal hypoglycemia in gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1623-8.
24. Maslovitz S, Shimonovitz S, Lessing JB, Hochner-Celnikier D. The validity of oral glucose tolerance test after 36 weeks' gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;129:19-24.
25. Kozák-Bárány A, Jokinen E, Kero P, Tuominen J, Ronnema T, Valimaki I. Impaired left ventricular diastolic function in newborn infants of mothers with pregestational or gestational diabetes with good glycemic control. *Early Hum Dev* 2004;77:13-22.
26. Hughes RC, Rowan J, Florkowski CM. Is there a role for HbA1c in pregnancy? *Curr Diab Rep* 2016;16:5.
27. Goldberg JF, Mery CM, Griffiths PS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support in severe hypertrophic obstructive cardiomyopathy associated with persistent pulmonary hypertension in an infant of a diabetic mother. *Circulation* 2014;130:1923-5.
28. Elmekawi SF, Mansour GM, Elsafty MS, Hassanin AS, Laban M, Elsayed HM. Prediction of fetal hypertrophic cardiomyopathy in diabetic pregnancies compared with postnatal outcome. *Clin Med Insights Womens Health* 2015;8:39-43.
29. Kuhle S, Massicotte P, Chan A, Mitchell L. A case series of 72 neonates with renal vein thrombosis. Data from the 1-800-NO-CLOTS Registry. *Thromb Haemost* 2004;92:729-33.
30. Marconi AM, Paolini C, Buscaglia M, Zerbe G, Battaglia FC, Pardi G. The impact of gestational age and fetal growth on the maternal-fetal glucose concentration difference. *Obstet Gynecol* 1996;87:937-42.
31. Stanley CA, Rozance PJ, Thornton PS, et al. Re-evaluating "transitional neonatal hypoglycemia": mechanism and implications for management. *J Pediatr* 2015;166:1520-5 e1.
32. Hoseth E, Joergensen A, Ebbesen F, Moeller M. Blood glucose levels in a population of healthy, breast fed, term infants of appropriate size for gestational age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F117-9.
33. Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Elashoff JD, Farber SJ, Simmons CF. Population meta-analysis of low plasma glucose thresholds in full-term normal newborns. *Am J Perinatol* 2006;23:115-9.
34. Diwakar KK, Sasidhar MV. Plasma glucose levels in term infants who are appropriate size for gestation and exclusively breast fed. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F46-8.
35. Güemes M, Rahman SA, Hussain K. What is a normal blood glucose? *Arch Dis Child* 2016;101:569-74.
36. Kaiser JR, Bai S, Gibson N, et al. Association between transient newborn hypoglycemia and fourth-grade achievement test proficiency: A population-based study. *JAMA Pediatr* 2015;169:913-21.
37. Mola-Schenzle E, Staffler A, Klemme M, et al. Clinically stable very low birthweight infants are at risk for recurrent tissue glucose fluctuations even after fully established enteral nutrition. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015;100:F126-31.

38. Deshpande S, Ward Platt M. The investigation and management of neonatal hypoglycaemia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:351-61.
39. Tin W. Defining neonatal hypoglycaemia: a continuing debate. *Semin Fetal Neonatal Med* 2014;19:27-32.
40. Tam EW, Widjaja E, Blaser SI, Macgregor DL, Satodia P, Moore AM. Occipital lobe injury and cortical visual outcomes after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:507-12.
41. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, Cowan FM. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:65-74.
42. Filan PM, Inder TE, Cameron FJ, Kean MJ, Hunt RW. Neonatal hypoglycemia and occipital cerebral injury. *J Pediatr* 2006;148:552-5.
43. Karimzadeh P, Tabarestani S, Ghofrani M. Hypoglycemia-occipital syndrome: a specific neurologic syndrome following neonatal hypoglycemia? *J Child Neurol* 2011;26:152-9.
44. Fong CY, Harvey AS. Variable outcome for epilepsy after neonatal hypoglycaemia. *Dev Med Child Neurol* 2014;56:1093-9.
45. Kerstjens JM, Bocca-Tjeertes IF, de Winter AF, Reijneveld SA, Bos AF. Neonatal morbidities and developmental delay in moderately preterm-born children. *Pediatrics* 2012;130:e265-72.
46. Tin W, Brunskill G, Kelly T, Fritz S. 15-year follow-up of recurrent "hypoglycemia" in preterm infants. *Pediatrics* 2012;130:e1497-503.
47. Steninger E, Flink R, Eriksson B, Sahlen C. Long-term neurological dysfunction and neonatal hypoglycaemia after diabetic pregnancy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F174-9.
48. Brand PL, Molenaar NL, Kaaijk C, Wierenga WS. Neurodevelopmental outcome of hypoglycaemia in healthy, large for gestational age, term newborns. *Arch Dis Child* 2005;90:78-81.
49. Salhab WA, Wyckoff MH, Lupton AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361-6.
50. Basu P, Som S, Choudhuri N, Das H. Contribution of the blood glucose level in perinatal asphyxia. *Eur J Pediatr* 2009;168:833-8.
51. Nadeem M, Murray DM, Boylan GB, Dempsey EM, Ryan CA. Early blood glucose profile and neurodevelopmental outcome at two years in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *BMC Pediatr* 2011;11:10.
52. Tam EW, Haeusslein LA, Bonifacio SL, et al. Hypoglycemia is associated with increased risk for brain injury and adverse neurodevelopmental outcome in neonates at risk for encephalopathy. *J Pediatr* 2012;161:88-93.
53. Adane AA, Mishra GD, Tooth LR. Diabetes in pregnancy and childhood cognitive development: A systematic review. *Pediatrics* 2016;137.
54. McKinlay CJD, Alsweiler JM, Ansell JM, et al. Neonatal glycemia and neurodevelopmental outcomes at 2 years. *N Engl J Med* 2015;373:1507-18.
55. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000;105:1141-5.
56. Boardman JP, Wusthoff CJ, Cowan FM. Hypoglycaemia and neonatal brain injury. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013;98:2-6.
57. Hawdon JM. Definition of neonatal hypoglycaemia: time for a rethink? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013;98:F382-3.
58. Committee on F, Newborn, Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011;127:575-9.
59. Aziz K, Dancey P. Screening guidelines for newborns at risk for low blood glucose. *Paediatr Child Health* 2004;9:723 - 9.
60. Harris DL, Weston PJ, Harding JE. Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *J Pediatr* 2012;161:787-91.
61. Harris DL, Weston PJ, Signal M, Chase JG, Harding JE. Dextrose gel for neonatal hypoglycaemia (the Sugar Babies Study): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013;382:2077-83.

62. Harris DL, Alsweiler JM, Ansell JM, et al. Outcome at 2 Years after Dextrose Gel Treatment for Neonatal Hypoglycemia: Follow-Up of a Randomized Trial. *J Pediatr* 2016;170:54-9 e1-2.
63. Carstensen B, Lindström J, Sundvall J, Borch-Johnsen K, Tuomilehto J. Measurement of blood glucose: comparison between different types of specimens. *Ann Clin Biochem* 2008;45:140-8.
64. D'Orazio P, Burnett RW, Fogh-Andersen N, et al. Approved IFCC recommendation on reporting results for blood glucose: International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Scientific Division, Working Group on Selective Electrodes and Point-of-Care Testing (IFCC-SD-WG-SEPOCT). *Clin Chem Lab Med* 2006;44:1486-90.
65. Ho HT, Yeung WK, Young BW. Evaluation of "point of care" devices in the measurement of low blood glucose in neonatal practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F356-9.
66. Newman JD, Ramsden CA, Balazs ND. Monitoring neonatal hypoglycemia with the Accu-chek advantage II glucose meter: the cautionary tale of galactosemia. *Clin Chem* 2002;48:2071.
67. Lyon ME, Gray D, Baskin LB, Dubois JA, Lyon AW. A mathematical model to assess the influence of hematocrit on point of care glucose meter performance. *Clin Biochem* 2010;43:905-9.
68. Wang L, Sievenpiper JL, de Souza RJ, et al. Hematocrit correction does not improve glucose monitor accuracy in the assessment of neonatal hypoglycemia. *Clin Chem Lab Med* 2013;51:1627-35.
69. Gambino R, Piscitelli J, Ackattupathil TA, et al. Acidification of blood is superior to sodium fluoride alone as an inhibitor of glycolysis. *Clin Chem* 2009;55:1019-21.
70. Persson B. Neonatal glucose metabolism in offspring of mothers with varying degrees of hyperglycemia during pregnancy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14:106-10.
71. Rosenthal M, Ugele B, Lipowsky G, Küster H. The Accutrend sensor glucose analyzer may not be adequate in bedside testing for neonatal hypoglycemia. *Eur J Pediatr* 2006;165:99-103.
72. Balion C, Grey V, Ismaila A, Blatz S, Seidlitz W. Screening for hypoglycemia at the bedside in the neonatal intensive care unit (NICU) with the Abbott PCx glucose meter. *BMC Pediatr* 2006;6:28.
73. Bellini C, Serra G, Risso D, Mazzella M, Bonioli E. Reliability assessment of glucose measurement by HemoCue analyser in a neonatal intensive care unit. *Clin Chem Lab Med* 2007;45:1549-54.
74. Hoedemaekers CW, Klein Gunnewiek JM, Prinsen MA, Willems JL, Van der Hoeven JG. Accuracy of bedside glucose measurement from three glucometers in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:3062-6.
75. Diaw CS, Piol N, Urfer J, Werner D, Roth-Kleiner M. Prospective evaluation of three point of care devices for glycemia measurement in a neonatal intensive care unit. *Clin Chim Acta* 2013;425:104-8.
76. Dietzen DJ, Wilhite TR, Rasmussen M, Sheffield M. Point-of-care glucose analysis in neonates using modified quinoprotein glucose dehydrogenase. *Diabetes Technol Ther* 2013;15:923-8.
77. Freckmann G, Pleus S, Link M, et al. Accuracy evaluation of four blood glucose monitoring systems in unaltered blood samples in the low glycemic range and blood samples in the concentration range defined by ISO 15197. *Diabetes Technol Ther* 2015;17:625-34.
78. Chan PC, Rozmanc M, Seiden-Long I, Kwan J. Evaluation of a point-of-care glucose meter for general use in complex tertiary care facilities. *Clin Biochem* 2009;42:1104-12.
79. Vanavanan S, Santanirand P, Chaichanajareernkul U, et al. Performance of a new interference-resistant glucose meter. *Clin Biochem* 2010;43:186-92.
80. Lockyer MG, Fu K, Edwards RM, et al. Evaluation of the Nova StatStrip glucometer in a pediatric hospital setting. *Clin Biochem* 2014;47:840-3.
81. NICE. Management of diabetes from preconception to the postnatal period: summary of NICE guidance. *BMJ* 2008;336:714-7.
82. Maayan-Metzger A, Schushan-Eisen I, Lubin D, Moran O, Kuint J, Mazkereth R. Delivery room breastfeeding for prevention of hypoglycaemia in infants of diabetic mothers. *Fetal Pediatr Pathol* 2014;33:23-8.
83. Stevens J, Schmied V, Burns E, Dahlen H. Immediate or early skin-to-skin contact after a Caesarean section: a review of the literature. *Matern Child Nutr* 2014;10:456-73.

84. Chertok IR, Raz I, Shoham I, Haddad H, Wiznitzer A. Effects of early breastfeeding on neonatal glucose levels of term infants born to women with gestational diabetes. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:166-9.
85. East CE, Dolan WJ, Forster DA. Antenatal breast milk expression by women with diabetes for improving infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2014:CD010408.
86. Weston PJ, Harris DL, Battin M, Brown J, Hegarty JE, Harding JE. Oral dextrose gel for the treatment of hypoglycaemia in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016:CD011027.
87. Hegarty JE, Harding JE, Gamble GD, Crowther CA, Edlin R, Alsweiler JM. Prophylactic oral dextrose gel for newborn babies at risk of neonatal hypoglycaemia: a randomised controlled dose-finding trial (the Pre-hPOD study). *PLoS Med* 2016;13:e1002155.
88. Wight N, Marinelli KA. ABM clinical protocol #1: guidelines for blood glucose monitoring and treatment of hypoglycemia in term and late-preterm neonates, revised 2014. *Breastfeed Med* 2014;9:173-9.
89. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for evaluation and management of persistent hypoglycemia in neonates, infants, and children. *J Pediatr* 2015;167:238-45.
90. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Jr., et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001;285:2461-7.
91. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005;162:397-403.
92. Schaefer-Graf UM, Hartmann R, Pawliczak J, et al. Association of breast-feeding and early childhood overweight in children from mothers with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29:1105-7.
93. Clausen TD, Mathiesen ER, Hansen T, et al. Overweight and the metabolic syndrome in adult offspring of women with diet-treated gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2464-70.
94. Schaefer-Graf UM, Pawliczak J, Passow D, et al. Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:1745-50.
95. Kreichauf S, Pflüger M, Hummel S, Ziegler AG. Einfluss des Stillens auf das Risiko für Übergewicht bei Kindern von Müttern mit Typ-1-Diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 2008;133:1173-7.
96. Hummel S, Hummel M, Knopff A, Bonifacio E, Ziegler AG. Stillverhalten bei Frauen mit Gestationsdiabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 2008;133:180-4.
97. Much D, Beyerlein A, Rossbauer M, Hummel S, Ziegler AG. Beneficial effects of breastfeeding in women with gestational diabetes mellitus. *Mol Metab* 2014;3:284-92.
98. Taddio A, Shah V, Gilbert-MacLeod C, Katz J. Conditioning and hyperalgesia in newborns exposed to repeated heel lances. *JAMA* 2002;288:857-61.
99. Ensenauer R, Brandhuber L, Burgmann M, Sobotzki C, Zwafink C, Anzill S, Holdt L, Teupser D, Hasbargen U, Netz H, Roscher AA, von Kries R. Obese nondiabetic pregnancies and high maternal glycosylated hemoglobin at delivery as an indicator of offspring and maternal postpartum risks: The Prospective PEACHES Mother-Child Cohort. *Clin Chem* 2015;61:1381-90.

Autoren

- Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin
(*Hugo Seegerer*, Regensburg; *Christoph Bühler*, Berlin [federführend])
- Deutsche Diabetes-Gesellschaft
(*Thomas Kapellen*, Leipzig)
- Deutsche Gesellschaft für Hebammenwissenschaft/
Deutscher Hebammenverband
(*Elke Mattern*, Halle)
- Deutsche Gesellschaft für Perinatalmedizin
(*Babett Ramsauer*, Berlin-Neukölln)
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
(*Thierry Somville*, Hamburg-Eppendorf)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin
(*Andreas Trotter*, Singen)

Korrespondenz

Prof. Dr. Christoph Bühler, Klinik für Neonatologie, Charité Universitätsmedizin Berlin
13344 Berlin, e-mail christoph.buehrer@charite.de

Erstellungsdatum:	1/2017
Letzte Überarbeitung:	7/2017
Nächste Überprüfung geplant:	01/2021