

Diabetes mellitus



Leitlinien für
die Praxis
2023

Kurzfassung

Kurzfassung

Ausgabe 2023

ÖDG-Ausschuss Behandlungsleitlinien*

Mitglieder des Ausschusses:

Priv.-Doz. DDr. Felix Aberer (Graz)
Prim.^a iR Dr.ⁱⁿ Heidemarie Abrahamian (Wien)
OA Dr. Helmut Brath (Wien)
OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Johanna M. Brix (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi (Linz) (**Vorsitz und Koordination**)
MR Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel (Feldkirch)
Prim. Univ.-Prof. MR Dr. Peter Fasching, MBA (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Bernhard Föger (Pfarrkirchen)
Prim.^a Dr.ⁱⁿ Claudia Francesconi (Alland)
Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elke Fröhlich-Reiterer (Graz)
OA Dr. Jürgen Harreiter, PhD, MSc (Wien)
Assoz. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sabine E. Hofer (Innsbruck)
Prim. Univ.- Prof. Dr. Friedrich Hoppichler (Salzburg)
Prim. Priv.-Doz. Dr. Joakim Huber (Wien)
Univ.-Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Susanne Kaser (Innsbruck)
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Alexandra Kautzky-Willer (Wien)
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Monika Lechleitner (Innsbruck)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Anton Luger (Wien)
Assoz. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Julia K. Mader (Graz)
Univ.-Doz. Dr. Bernhard Paulweber (Salzburg)
Univ.-Prof. Dr. Thomas R. Pieber (Graz)
Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager (Wien)
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Rami-Merhar, MBA (Wien)
OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Gersina Rega-Kaun (Wien)
OA Dr. Michael Resl (Linz)
Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Claudia Ress, PhD (Innsbruck)
Ao. Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Michaela Riedl (Wien)
Univ.-Prof. Dr. DDr. h. c. Michael Roden (Düsseldorf, Deutschland)
Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly, FESC (Feldkirch)
Prim. Dr. Christian Schelkshorn (Stockerau)
Univ.-Prof. Dr. Guntram Schernthaner (Wien)
Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Harald Sourij, MBA (Graz)
OA Dr. Lars Stechemesser (Salzburg)
Prim. Priv.-Doz. Dr. Harald Stingl (Baden)
Univ.-Prof. Dr. Thomas Stulnig (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak (Graz)
Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Raimund Weitgasser (Salzburg)
Assoc. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Yvonne Winhofer, PhD (Wien)
OÄ Dr.ⁱⁿ Sandra Zlamal-Fortunat (Klagenfurt)

Weitere Erst- und Letztautoren*

OÄ Dr.ⁱⁿ Kadriye Aydinkoc-Tuzcu (Wien)
Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Maria Fritsch (Graz)
Dr.ⁱⁿ Antonia-Therese Kietaiabl (Wien)
Carmen Klammer, Bakk. MSc. (Linz)
Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler (Graz, Aflenz)
Dr. Christian Lackinger (Wien)
Dr.ⁱⁿ Anja Menzel (Deutschlandsberg)
Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz (Wien)
Univ.-Prof. Peter Pietschmann (Wien)
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Andreas Pollreisz (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Marcus Säemann (Wien)
Ao. Univ.-Prof. Dr. Gerit-Holger Schernthaner (Wien)
OÄ Dr.ⁱⁿ Ingrid Schütz-Fuhrmann (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Andreas Wedrich (Graz)

* in alphabetischer Reihenfolge

IMPRESSUM:

Medieninhaber & Herausgeber: Österreichische Diabetes Gesellschaft, Währinger Straße 39/2/2, 1090 Wien, Tel.: +43 650/770 33 78, Fax: +43 1/264 52 29; E-Mail: office@oedg.at; Web: www.oedg.org. **Verlag:** MedMedia Verlag und Mediaservice Ges.m.b.H., Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Redaktion:** Mag. Andrea Weiss. **Grafik & Layout:** Katharina Blieberger, Oliver Miller-Aichholz. **Produktion:** Jutta Nägele. **Lektorat:** www.onlinelektorat.at. **Coverbild:** Edgar Honetschläger. **Druck:** Ferdinand Berger & Söhne GmbH, 3580 Horn.

Grundlage dieser Kurzfassung ist die Vollversion „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023“ (Wien Klin Wochenschr (2023) 135 [Suppl 1]: S1–S330)

Allgemeine Hinweise: Der auszugsweise Nachdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Springer-Verlag GmbH, Wien. Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Medieninhaber und Herausgeber keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden.



**Prim. Univ.-Prof.
Dr. Martin Clodi**

Seit dem Jahr 2004 gibt es unter Anleitung der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) Leitlinien zur umfassenden Betreuung von Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus. Diese Leitlinien wurden nun zum 5. Mal überarbeitet.

Das Ziel dieser „Praxisleitlinien“, an denen eine Vielzahl von Diabetologinnen und Diabetologen in Österreich mitgearbeitet hat, ist es, eine fundierte Anleitung zur Verbesserung der Diabetesbetreuungsqualität auf Basis aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse zu ermöglichen. Es wurden nun wieder sämtliche Themenschwerpunkte überarbeitet und abermals einige neu eingebracht.

Die Leitlinien werden auch auf der Website der ÖDG (www.oedg.at) veröffentlicht. Neben der in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ erschienenen Vollversion (Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis – 2023) gibt die ÖDG auch dieses Mal eine aktualisierte und erweiterte Kurzfassung heraus, in der die Kerninhalte der Praxisanleitungen für die tägliche Arbeit noch einfacher verfügbar gemacht werden sollen.

Wir hoffen, damit zur weiteren Verbesserung der Betreuung der Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus in Österreich beizutragen und Ihnen eine praktisch orientierende Hilfe bei den Therapieentscheidungen zu bieten.

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi
Vorsitzender des Ausschusses Leitlinien
der Österreichischen Diabetes Gesellschaft

Diabetes-Typen und Diabetes-Therapie

- 8 Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention
- 12 Andere spezifische Diabetesformen und exokrine Pankreasinsuffizienz
- 16 Antihyperglykämische Therapie bei T2D
- 22 Injektionstherapie bei T2D
- 27 Diabetestechnologie
- 30 Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen
- 37 Adipositas und T2D
- 39 Diagnostik und Therapie des T1D
- 43 DM im Kindes- und Jugendalter
- 47 Gestationsdiabetes
- 51 Gravidität bei vorbestehendem Diabetes
- 55 Diabetesschulung bei Erwachsenen
- 58 Blutzuckerselbstkontrolle (BZSK)

Risikofaktoren und Folgeerkrankungen

- 61 Individualisierung der antihypertensiven Therapie
- 63 Lipide: Diagnostik und Therapie
- 65 Thrombozytenaggregationshemmer
- 67 Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß
- 72 Diabetische Nierenerkrankung
- 77 Diabetische Augenerkrankung
- 79 Koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz
- 81 Osteoporose bei Diabetes mellitus
- 84 Psychische und neurokognitive Erkrankungen und DM

Spezifische Situationen

- 89** Akute Stoffwechsellage
- 92** Diabetesmanagement im Krankenhaus
- 97** Operation und Diabetes mellitus
- 99** Hyperglykämie bei erwachsenen, kritisch kranken Patient:innen
- 100** Geschlechtsspezifische Aspekte bei Prädiabetes und Diabetes mellitus
- 104** Migration und Diabetes
- 109** Geriatrische Aspekte

Diabetes-Typen und Diabetes-Therapie

Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention

Definition

„Diabetes mellitus“ bezeichnet eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, deren gemeinsamer Befund die Erhöhung des Blutglukosespiegels (Hyperglykämie) ist.

Klassifikation

Es werden 4 Diabetes-Typen unterschieden; die Insulinabhängigkeit stellt keine Klassifikation dar.

- **Typ-1-Diabetes (T1D):** Störung der Insulinsekretion durch überwiegend immunologisch vermittelte Zerstörung der pankreatischen β -Zellen mit meist absolutem Insulinmangel. **LADA** (latenter autoimmuner Diabetes der Erwachsenen) ist durch das Auftreten im Erwachsenenalter und den langsameren Verlust der Insulinsekretion gekennzeichnet; wird dem Typ-1-Diabetes zugeordnet.
- **Typ-2-Diabetes (T2D):** Verminderung der Insulinwirkung (Insulinresistenz) mit zunächst meist relativem Insulinmangel (typischerweise Störung der glukoseabhängigen Insulinsekretion). Die Funktionsstörungen sind schon lange vor der klinischen Manifestation des Diabetes allein oder im Rahmen eines metabolischen Syndroms mit erhöhtem Risiko für makrovaskuläre Folgen vorhanden. Hinweise zur klinischen Differenzialdiagnose zum Typ-1-Diabetes siehe **Tabelle** Seite 9.
- **Andere spezifische Diabetesformen:** Erkrankungen des exokrinen Pankreas oder endokriner Organe, medikamentös-chemisch bedingt, genetische Defekte der Insulinsekretion und der Insulinwirkung, andere genetische Syndrome, aufgrund von Infektionen und seltene Formen des autoimmunvermittelten Diabetes (siehe Kapitel „Andere spezifische Diabetesformen und exokrine Pankreasinsuffizienz“ Seite 12).
- **Gestationsdiabetes (GDM):** Erstmals im zweiten oder dritten Schwangerschaftstrimester aufgetretene/diagnostizierte Glukosetoleranzstörung (siehe Kapitel „Gestationsdiabetes“ Seite 47).

Überlegungen zur Unterscheidung von T1D und T2D

Kriterium ^a	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Häufigkeit	selten (< 10 % der Diabetesfälle)	häufig (> 90 % der Diabetesfälle)
Manifestationsalter	meist in Kindheit oder Jugend (Ausnahme: LADA)	meist im höheren Alter, zunehmend frühere Manifestation
Körpergewicht	meist normalgewichtig	meist übergewichtig, adipös
Symptome	häufig	seltener
Neigung zur diabetischen Ketoazidose (DKA)	ausgeprägt	fehlend oder nur gering
Familiäre Häufung	gering	typisch
Plasma-C-Peptid	meist niedrig bis fehlend	meist normal bis erhöht
Diabetesassoziierte Antikörper	85–95 % + (GAD, ICA, IA-2, IAA, ZnT8)	–
HLA-Assoziation	+ (HLA-DR/DQ)	–
Insulintherapie	sofort erforderlich	oft erst nach längerem Verlauf; nach erfolgloser Lebensstilmodifikation und oraler Diabetestherapie

^a Symptome, Klinik und Verlauf beider Diabetes-Typen weisen eine hohe Variabilität auf, welche die Differenzialdiagnose im Einzelfall erschweren kann. Bei unklarem Diabetestyp/untypischer Klinik auch an andere seltene Diabetesformen denken.

Nach: Nauck M et al., Diabetologe 2021; 17(4):404-10

Diagnose

Die Diagnose des Diabetes erfolgt anhand von

- Nüchtern glukose (Normalwert < 100 mg/dl im venösen Plasma),
- Gelegenheitsglukose,
- oralem Glukosetoleranztest (oGTT) oder
- Hämoglobin A_{1c} (HbA_{1c}).

Die Hyperglykämie entwickelt sich kontinuierlich, die Störungen von Nüchtern- und postprandialer Glykämie weisen unterschiedliche Zeitverläufe auf. Die etablierten Grenzwerte sind daher nicht in kompletter Übereinstimmung mit der Identifizierung von Patient:innen mit Diabetes.

Standarddiagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetesrisikos

	Manifester DM	Erhöhtes Diabetesrisiko^a (Prädiabetes)
Nicht nüchtern, Gelegenheitsglukose („random glucose“) venös oder kapillär	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen ^b ODER ≥ 200 mg/dl + klassische Symptome ^c	–
Nüchternglukose (venöses Plasma)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) an 2 Tagen ^b	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), aber < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (abnorme Nüchternglukose, „impaired fasting glucose“, IFG)
2-h-Glukose nach 75 g oGTT (venöses Plasma)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen ^b	Glukose ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), aber < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (gestörte Glukose- toleranz, „impaired glucose tolerance“, IGT)
HbA _{1c}	≥ 6,5 % (48 mmol/ mol) an 2 Tagen ^b	≥ 5,7 % (39 mmol/mol), aber < 6,5 % (48 mmol/mol) ^d

^a Ein erhöhtes Diabetesrisiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risiko-Tests erheben.

^b Sind 2 unterschiedliche Tests positiv, ist die Diagnose Diabetes gegeben, sodass auf die Testwiederholung verzichtet werden kann. Ergeben unterschiedliche Tests unterschiedliche Ergebnisse, dann ist der Test mit erhöhtem Ergebnis zu wiederholen.

^c Bei Vorliegen von Hyperglykämie und klassischen Symptomen ist die Diagnose ohne Testwiederholung gegeben, da z. B. bei Erstmanifestation des T1D das HbA_{1c} normal sein kann.

^d Weiterführende Diagnostik mittels Nüchternglukose oder oGTT ist erforderlich.

Alle Tests unterliegen einer Variabilität. Bestätigung der Testresultate durch Testwiederholung oder einen anderen Test ist immer erforderlich (Ausnahme: Vorliegen klassischer klinischer Symptome).

Screening

- **Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko** sollten durch systematisches Screening auf Prädiabetes und T2D untersucht werden (**Tab.** Seite 11).
- **Als Risikofaktor für T1D** gelten diabetesassoziierte Antikörper (Screening wird nur bei erstgradigen Verwandten mit T1D empfohlen).
- **Bei asymptomatischen Kindern und Jugendlichen:** T2D-Screening bei Adipositas oder bei Übergewicht und zusätzlich ein oder mehreren Risikofaktoren.

Kriterien für Diabetesscreening bei asymptomatischen Erwachsenen

1. Hyperglykämiescreening bei Vorliegen folgender Risikofaktoren:

- BMI ≥ 25 kg/m² (bei asiatischer Herkunft 23 kg/m²)
- positive Familienanamnese bei erstgradigen Verwandten
- Ethnizität mit erhöhtem Diabetesrisiko
- vaskuläre Erkrankungen
- arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg oder antihypertensive Therapie)
- HDL-Cholesterin < 35 mg/dl und/oder Triglyzeride > 250 mg/dl
- polyzystisches Ovarsyndrom (PCOS)
- Hypogonadismus
- körperliche Inaktivität
- Acanthosis nigricans
- nichtalkoholische Fettleber
- chronischer Tabakkonsum

2. Bei bekanntem Prädiabetes: Screening jährlich

3. Bei Zustand nach Gestationsdiabetes: Screening zumindest alle 3 Jahre

4. HIV-positive Personen

5. Bei allen anderen Personen: Screening ab Alter von 35 Jahren

6. Bei unauffälligen Screeningresultaten: weitere Screenings alle 3 Jahre; engmaschige Kontrollen entsprechend Screeningergebnissen und Risikofaktoren planen

Modifiziert nach: American Diabetes Assoc., Diabetes Care 2022; 45(Suppl 1):S17-S38

Prävention

- **Eine Veränderung des Lebensstils** (siehe Kapitel „Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen“ Seite 30) oder **medikamentöse Maßnahmen** (am besten untersucht Metformin) ermöglichen eine Reduktion des Risikos der Manifestation von T2D; allerdings ist nur Lebensstilmodifikation nachhaltig wirksam. Als erfolgreich erwiesen sich dabei auch technologiebasierte Präventionsprogramme.
- **Beim Vorliegen von Prädiabetes** sollten alle modifizierbaren Risikofaktoren regelmäßig kontrolliert werden (siehe auch Kapitel „Lipide: Diagnostik und Therapie“ Seite 63 und „Individualisierung der antihypertensiven Therapie“ Seite 61).
- **Ansätze zur Prävention von T1D** könnten künftig auf primär-, sekundär- und tertiärpräventiver Ebene stattfinden; etablierte Methoden sind derzeit nicht verfügbar.

Andere spezifische Diabetesformen und exokrine Pankreasinsuffizienz

- ▷ Unter der Kategorie „andere spezifische Diabetesformen“ wird eine pathophysiologisch und therapeutisch sehr heterogene Gruppe von Störungen des Glukosestoffwechsels zusammengefasst.
- ▷ Die Diagnose der spezifischen Diabetesform kann die therapeutischen Erwägungen beeinflussen.
- ▷ Nicht nur pankreoprive Formen, sondern auch T1D oder langjähriger T2D sind häufig mit einer exokrinen Pankreasinsuffizienz assoziiert.

Diabetes im Rahmen anderer endokriner Erkrankungen

Endokrinologische Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für eine Glukosetoleranzstörung und empfohlene Screening- bzw. Diagnostiktests

Erkrankung	Screening und Diagnostik
Cushing-Syndrom	24-h-Harn-Cortisol, Serum- oder Speichel-Mitternachts-cortisol, 1 mg Dexamethason-Suppressionstest
Akromegalie	Serum-IGF-1, 75 g oGTT: GH Nadir
Hyperthyreose	TSH, fT4, fT3
Phäochromozytom	Serum- oder Harn-Metanephrin/Normetanephrin
Primärer Hyperaldosteronismus	Renin/Aldosteron-Ratio
Glukagonom	Plasma-Glukagon
Somatostatinom	Plasma-Somatostatin

IGF-1 = *Insulin-like Growth Factor-1*; oGTT = *oraler Glukosetoleranztest*; TSH = *Thyreotropin*

Adaptiert nach: American Diabetes Assoc., *Diabetes Care* 2014; 37 (Suppl 1): S14–S80
Kaser S et al., *Wien Klin Wochenschr* 2019; 131(1):16–26.

Medikamentös induzierter Diabetes

Medikamente mit beschriebener Beeinträchtigung des Glukosestoffwechsels

Antinfektiva	Fluoroquinolone (Moxifloxacin)
	antiretrovirale HIV-Therapie (Proteaseinhibitoren, NRTIs)
	Pentamidin
Antipsychotika	Erstgenerationsantipsychotika (Chlorpromazin, Perphenazin, andere Phenothiazine)
	Zweitgenerationsantipsychotika (Clozapin, Iloperidon, Olanzapin, Paliperidon, Quetiapin, Risperidon)
Anihypertensiva	Betablocker (Atenolol, Metoprolol, Propranolol)
	Thiaziddiuretika (Hydrochlorothiazid, Chlorthalidon, Chlorothiazid, Indapamid)
Vasopressoren	Epinephrin, Norepinephrin
Hormone	Glukokortikoide
	orale Kontrazeptiva (Östrogen-Progestagen-Kombinationspräparate, Progestin-Monopräparate)
	Progestin (Megestrolacetat)
	Wachstumshormon, Tesamorelin
	Thyroxin
Lipidsenker	Nikotinsäurederivate, Statine
Immunsuppressiva	Tacrolimus, Cyclosporin A, Sirolimus
Antikörper	Pembrolizumab, Nivolumab, Ipilimumab
Andere	Somatostatinanaloga, Diazoxid, IFN- γ

Nach: Cheema A et al., J Oncol 2018; 9(1): 1–4
Tsiogka A et al., Melanoma Res 2017; 27(5): 524–5
Lee S et al., Endocrinol Diabetes Metab Case Rep 2018; DOI: 10.1530/EDM-18-0021
American Diabetes Assoc., Diabetes Care 2014; 37(1): S14–S80
Sarafidis PA, Bakris GL, QJM 2006; 99(7): 431–6
Luna B, Feinglos MN, JAMA 2001; 286(16): 1945–8
Thomas Z et al., Crit Care Med 2010; 38(6): 219–30
Fuhrmann A et al., Biochem Pharmacol 2014; 88(2): 216–28
Verges B, Diabetes Metab 2017; 43(5): 411–5
Watt KD, Charlton MR, J Hepatol 2010; 53(1): 199–206
De Hert M et al., Nat Rev Endocrinol 2011; 8(2): 114–26
Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(1):16–26.

Genetische Diabetesformen

Genetische Störungen der Betazellfunktion	MODY
	transienter oder permanenter neonataler Diabetes
	mitochondriale Diabetesformen
	andere
Genetische Störungen der Insulinwirkung	Typ-A-Insulinresistenz
	Leprechaunismus
	Rabson-Mendenhall-Syndrom
	Lipoatropher Diabetes
	andere
Mit Diabetes mellitus assoziierte andere genetische Erkrankungen	Down-Syndrom
	Klinefelter-Syndrom
	Turner-Syndrom
	Wolfram-Syndrom
	Friedreich-Ataxie
	Chorea Huntington
	Laurence-Moon-Biedl-Syndrom
	Dystrophia myotonica
	Porphyrie
	Prader-Willi-Syndrom
	Andere

Adaptiert nach: American Diabetes Assoc., Diabetes Care 2014; 37(1): S14–S80

Pankreopriver Diabetes

Generell kann jede Erkrankung, die zu einer diffusen Zerstörung von Pankreasgewebe führt, mit einem pankreopriven Diabetes einhergehen (z. B. Trauma, Infektion, Pankreaskarzinom, totale oder partielle Pankreatektomie, Pankreatitis, aber auch hereditäre Erkrankungen wie zystische Fibrose, Hämochromatose).

- ▷ **Diagnostische Kriterien** sind Betazelldysfunktion, Fehlen von Autoimmunantikörpern, Vorliegen einer Erkrankung des exokrinen Pankreas; typischerweise besteht hohe Insulinsensitivität.

-
- ▷ **Die glykämische Kontrolle** wird oft durch das Auftreten von Hypoglykämien erschwert (Fehlen der gegenregulatorischen Hormone Somatostatin und Glukagon!). Therapie der Wahl ist bei einem Großteil der Patient:innen Insulin, vorzugsweise im Basis-Bolus-Regime.

Exokrine Pankreasinsuffizienz (EPI)

- ▷ **Die Diagnose** beruht auf der Anamnese (chronische Diarrhö/Steatorrhö, chronische Abdominalschmerzen, Blähungen, evtl. Gewichtsverlust) und Pankreasfunktionstest (Standardtest Elastase-1-Konzentration im Stuhl).
 - **Ein Screening** ist bei Patient:innen mit Diabetes und gastrointestinaler Symptomatik sinnvoll (Differenzialdiagnosen u. a. autonome Neuropathie des Magen-Darm-Traktes, gastrointestinale Nebenwirkungen oraler Antidiabetika, Gebrauch von Zuckeraustauschstoffen, bakterielle Fehlbesiedlung im Dünndarm; bei T1D: Zöliakie; Ausschluss eines Pankreaskarzinoms).
- ▷ **Therapie:** Substitution von Pankreasenzymen, gleichzeitig fettlösliche Vitamine zuführen. Nikotinkarenz!

Antihyperglykämische Therapie bei T2D

- ▷ Lebensstilmaßnahmen bleiben der Eckpfeiler jeder Diabetestherapie; im weiteren Krankheitsverlauf wird meist eine medikamentöse Therapie notwendig.

Allgemeine Therapieziele

- Symptombfreiheit; Erhalt bzw. Wiederherstellung der Lebensqualität
- Vermeiden von Akutkomplikationen
- Vermeiden von Folgekomplikationen

Zielwerte

HbA_{1c} ist die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle:

- Generell ist für die meisten Patient:innen ein HbA_{1c} < 7 % notwendig (ausreichender mikro- und makrovaskulärer Schutz).
- Kurze Diabetesdauer, lange Lebenserwartung < 6,5 % sinnvoll, wenn keine relevanten Nebenwirkungen.
- Mehrere schwere Hypoglykämien und/oder eingeschränkte Lebenserwartung, multiple Spätkomplikationen: bis zu 8,0 % ausreichend

Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA_{1c}:

- Nüchtern glukose < 130 mg/dl (ideal < 110 mg/dl)
- postprandiale Glukose (2 h nach einer Mahlzeit) max. 180 mg/dl

Therapiegrundsätze

- Basis jeder Diabetestherapie ist die lebenslange Lebensstilmodifikation (Gewichtsreduktion/Bewegung).
- Metformin, SGLT-2-Hemmer und GLP-1-Agonisten nehmen eine zentrale Rolle in der Behandlung ein.

-
- Derzeit gibt es für Empagliflozin, Canagliflozin, Dapagliflozin, Liraglutid, Dulaglutid, Semaglutid und Pioglitazon (sekundärer Endpunkt) positive, substanzspezifische kardiovaskuläre Daten aus placebokontrollierten, randomisierten prospektiven Studien.
 - NEU: Neben der etablierten kardiovaskulären Erkrankung ist auch das hohe Risiko für eine atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung als Indikation für die Behandlung mit einem GLP-1-Agonisten oder SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem kardiovaskulärem Benefit anzusehen (unabhängig vom HbA_{1c}!).
 - Bei Herzinsuffizienz (mit erhaltener [HFpEF], leicht verminderter [HFmrEF] oder reduzierter [HFrEF] Linksventrikelfunktion) sollte unabhängig vom HbA_{1c} ein Gliflozin (Dapagliflozin oder Empagliflozin) verabreicht werden.
 - Bei chronischer Niereninsuffizienz sollte ebenfalls unabhängig vom HbA_{1c} ein Gliflozin zusätzlich etabliert werden.

Blutzuckersenkende Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Lebensstilmodifizierende Therapie –

Anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, hohes Risiko für atherosklerotische-kardiovaskuläre Erkrankung, bekannte Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF) oder chronische Nierenerkrankung – Kombination unabhängig vom HbA_{1c}.

Nachgewiesene atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung

Hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung

(Alter \geq 55 Jahre) und eines der folgenden Kriterien:

- linksventrikuläre Hypertrophie
- $>$ 50 % Stenose der Koronarien, Karotiden oder Beinarterien
- eGFR $<$ 60 ml/min/1,73 m²

GLP-1-Analogen
mit kardio-
vaskulärem
Benefit

SGLT-2-Hemmer
mit kardio-
vaskulärem
Benefit

plus Metformin*

HbA_{1c} über dem Zielbereich

Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit

- GLP-1-Analogen, SGLT-2-Hemmer
- DPP-4-Hemmer, falls kein GLP-1-Analogen
- Basalinsulin
- Pioglitazon
- Sulfonylharnstoff

Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)

SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv

plus Metformin*

HbA_{1c} über dem Zielbereich

Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit

- Bei Neudiagnose sollte frühzeitig eine Kombinationstherapie begonnen werden.
- Transfer in ein Krankenhaus bzw. zu einem/einer Spezialist:in bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation.

Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Chronische Nierenerkrankung

Bevorzugt:

SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv

plus Metformin*

Wenn SGLT-2-Hemmer nicht möglich:

GLP-1-Analagon mit kardiovaskulärem Benefit

Keine bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chronische Niereninsuffizienz

Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikation)

Fokus Gewichtsmanagement/ Hypoglykämievermeidung

SGLT-2-Hemmer

oder

GLP-1-Analagon

HbA_{1c} über dem Zielbereich

GLP-1-Analagon – Tirzepatid

oder

SGLT-2-Hemmer

HbA_{1c} über dem Zielbereich



Therapieeskalation mit

DPP-4-Hemmer falls kein
GLP-1-Analagon
Basalinsulin
Pioglitazon
Sulfonylharnstoffe

HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction, HFmrEF = heart failure with mildly reduced ejection fraction, HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction.

* Metformin ist neben SGLT-2-Hemmern/GLP-1-Analoga die erste Wahl und sollte bestmöglich bereits als initiale Kombinationstherapie gegeben werden.

Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin

Klasse	Potenzielle HbA _{1c} -Senkung (%)	Hypoglykämie-Risiko	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	Kontraindikationen und gastro-intestinale Nebenwirkungen
SGLT-2-Hemmer	0,5–1	nein	Empagliflozin, Canagliflozin und Dapagliflozin reduzieren kardiovaskuläre Ereignisse, positive Daten bei HFpEF und HFEF, Gewichtsreduktion	genitale Infekte, sehr selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen, Hinweise auf erhöhtes Amputationsrisiko (für Canagliflozin)
GLP-1-Rezeptor-agonisten	1–2	nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid	Nausea, subkutane Injektion
GLP-1/GIP-Agonisten	2–2,3	nein	ausgeprägte Gewichtsreduktion	Nausea, subkutane Injektion
Pioglitazon	1–2	nein	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
DPP-4-Hemmer	0,5–1	nein	gewichtsneutral	moderate Wirksamkeit
Sulfonylharnstoffe	1–2	ja	rasche Blutzuckersenkung	mögliche Gewichtszunahme, Hypoglykämien
Glinide	1–2	ja	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle	dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Alpha-Glucosidase-Inhibitoren	bis 1,0	nein	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	gastrointestinale Nebenwirkungen
Insulin	2	ja	keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme, Hypoglykämie

Injektionstherapie bei T2D

Indikation zur Injektionstherapie (GLP-1-Rezeptoragonisten, Insulin)

- Wenn durch diätetische Maßnahmen und orale Antidiabetika (OAD) das individuelle Therapieziel in der Glukosekontrolle nicht erreicht wird.
- Falls möglich, wird vorrangig eine Therapieerweiterung mit einem GLP-1-RA empfohlen und erst in einem weiteren Schritt die Insulingabe.
- Unabhängig von der glykämischen Kontrolle besteht eine Indikation für GLP-1-RA bei kardiovaskulärer oder renaler Vorerkrankung oder hohem kardiovaskulärem Risiko (sofern keine SGLT-2-I-Therapie vorliegt).
- Häufigste Indikation für die Insulintherapie bei T2D ist das Sekundärversagen einer OAD-Therapie; weiters indiziert bei hyperglykämischen Entgleisungen (Glukose > 300 mg/dl, klinische Symptome, HbA_{1c} > 10 %)
- Eine vorübergehende oder dauerhafte Insulintherapie kann darüber hinaus bei Kontraindikationen gegen OAD oder GLP-1-RA, schweren Allgemeinerkrankungen oder perioperativ angezeigt sein.
- Eine Therapieerweiterung mit einer Kombination von GLP-1-RA und Insulin wird bei Nichterreichen der glykämischen Zielwerte unter oraler Kombinationstherapie (2–3 OAD) und HbA_{1c} > 10 % empfohlen.

GLP-1-RA oder Insulin?

- Die glykämische Kontrolle ist mit GLP-1-RA gleich gut oder besser als mit Insulin (Blutzucker wird zusätzlich postprandial gesenkt, Basalinsuline senken nur den Nüchternblutzucker).
- Unter GLP-1-RA
 - wurde eine Gewichtsabnahme beobachtet, unter Insulin Gewichtszunahme;
 - besteht praktisch kein Hypoglykämierisiko, Blutzuckermessungen kaum notwendig;
 - wurden eindrucksvolle Senkungen der kardiovaskulären Komplikationen beobachtet.

In Österreich verfügbare Insuline

- **Kurzwirksame** Insuline und Insulinanaloga (im Vergleich zu Normalinsulin bessere Nachbildung des physiologischen Insulinpeaks, in der Regel Verzicht auf Spritz-Ess-Abstand)
- **Langwirksame** Insuline und Insulinanaloga inklusive (ultra)langwirksame Insulinanaloga der zweiten Generation mit flacherer Wirkkurve und längerer Wirkdauer (1-mal tägl. Verabreichung, geringere Hypoglykämierate, geringere Blutzuckerschwankungen)
- **Mischinsuline** aus NPH-Insulin mit Normalinsulin bzw. kurzwirksamen Insulinanaloga

Formen der Insulintherapie

Die Therapiewahl sollte auf die individuellen Patient:innenbedürfnisse Bezug nehmen (Hypoglykämierisiko, Gewichtseffekte, Umsetzbarkeit im Alltag).

Kombination von Insulin mit OAD:

- Basalinsulinunterstützte orale Therapie (BOT) gilt als einfache und erprobte Möglichkeit zur initialen Insulinisierung; als Startdosis werden 0,1 E/kg KG bzw. 6–10 E Basalinsulin empfohlen; Titrierung anhand Nüchternblutzucker.
- Metformin, SGLT-2-Hemmer und/oder DPP-4-Hemmer sollten bei jeder Art der Insulintherapie bei T2D beibehalten werden.
- Kombination mit Sulfonylharnstoff oder Pioglitazon kritisch überdenken (erhöhtes Hypoglykämierisiko bzw. Neigung zu Flüssigkeitsretention, Ödemen)
- Bei Nichterreichen der Therapieziele: Erweiterung mit einem prandialen Insulin oder Umstellung auf konventionelle Insulintherapie.
- Bei Nichterreichen der Glukosezielwerte unter BOT wird eine Therapieerweiterung bzw. -umstellung empfohlen.

Injektionstherapie bei Typ-2-Diabetes mellitus

Nichterreichen der glykämischen Zielwerte unter Therapie mit oralen Antidiabetika und Optimierung der Lebensstilintervention

GLP-1-RA – nach Möglichkeit vor Insulin

HbA_{1c}-Zielwert nicht erreicht

Therapieerweiterung mit **Basalinsulin**

Langwirksames Insulinanalogon oder abendliches NPH-Insulin

Start:

1,0 E/Tag ODER 0,1–0,2 E/kg KG/Tag

Titration:

- entsprechend Nüchternblutzuckerzielwert
- Titration: Steigerung auf 2 E jeden 3. Tag, Hypoglykämierisiko beachten
- bei Hypoglykämie: Dosisreduktion um 10–20 %

Cave: Überdosierung Basalinsulin

(Dosis über 0,5 E/kg KG/Tag, hohe Glukosevariabilität, Hypoglykämie)

HbA_{1c}-Zielwert nicht erreicht

falls bereits Therapie mit GLP-1-RA oder falls GLP-1-RA nicht möglich oder falls Insulin bevorzugt*

- * Insulin bevorzugt bei:
- HbA_{1c} > 10 %
 - klinischen Symptomen der Hyperglykämie
 - Typ-1-Diabetes nicht sicher ausgeschlossen

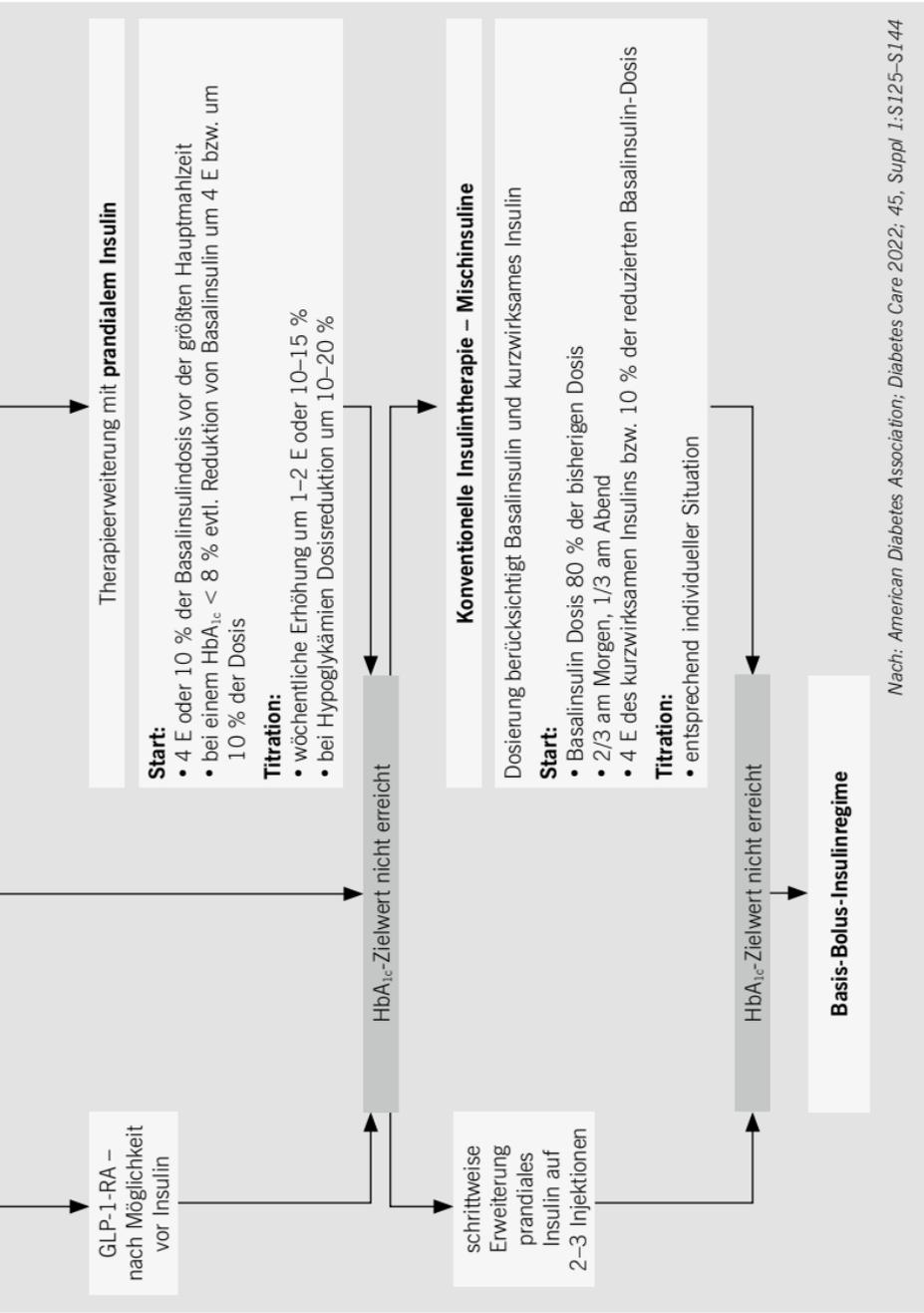
Bei abendlichem Basalinsulin: Steigerung auf 2-mal tägliche Gabe

Start:

- Gesamtdosis = 80 % der abendlichen Dosis
- 2/3 am Morgen
- 1/3 am Abend

Titration:

- entsprechend individueller Situation



Nach: American Diabetes Association; Diabetes Care 2022; 45, Suppl 1:S125–S144

Kombination von Insulin mit GLP-1-RA

- Klinische Studien zeigen eine effektive und anhaltende Verbesserung der Glukosekontrolle bei Kombination eines langwirksamen Basalinsulins mit einem GLP-1-RA; weitere günstige Effekte auf Hypoglykämierisiko und Körpergewicht.
- Die Therapieform ist eine Alternative zur Erweiterung der Basalinsulingabe durch prandiales Insulin, Basis-Bolus-Insulintherapie oder eine konventionelle Therapie mit Mischinsulin.
 - **Konventionelle Insulintherapie:** verbindliche Vorgabe der Insulindosis (Mischinsulin 2–3-mal tägl.; durchschnittliche Tagesdosis 0,5–1,0 E/kg KG) sowie der Abfolge und Größe der Mahlzeiten, vor allem für Patient:innen mit regelmäßigem Tagesablauf.
 - **Getrennte Verabreichung von Basal- und Bolusinsulin:** vor allem für Patient:innen mit flexiblem Tagesablauf und Bereitschaft zu häufigen Glukosekontrollen
 - **BOT plus** ist eine Zwischenvariante mit Erweiterung der Basalinsulintherapie mit zunächst einmaliger Gabe eines kurzwirksamen Insulin(analogon)s. Sulfonylharnstoffe sollten abgesetzt werden (Hypoglykämierisiko).

Basis-Bolus-Therapie: Die Insulintherapie kann schrittweise durch bedarfsgerechte Zugabe eines Bolusinsulins zu den weiteren Mahlzeiten intensiviert werden.

Funktionelle Insulintherapie: getrennte Substitution des basalen und prandialem Insulinbedarfs; Dosisanpassung durch die Patient:innen selbst (siehe Kapitel „Diagnostik und Therapie des T1D“ Seite 39). Voraussetzungen sind entsprechende Schulung sowie Fähigkeit und Bereitschaft der Patient:innen zur Übernahme von Entscheidungskompetenz.

Insulinpumpentherapie und Hybrid-Closed Loop-Therapie: Variante der funktionellen Insulintherapie; bei Menschen mit T2D unter bestimmten Gegebenheiten zu erwägen (siehe Kapitel „Diabetestechnologie“ Seite 27).

Diabetestechnologie

- ▷ Über die letzten Jahrzehnte haben Menschen mit Diabetes von Insulinen mit vorteilhaften Wirkprofilen und Innovationen in der Diabetestechnologie profitiert.
- ▷ Insulinpumpen zur kontinuierlichen Insulinabgabe und Sensoren zur Glukosemessung haben sich sowohl in der Pädiatrie als auch in der Betreuung von Erwachsenen im Vergleich zur Basis-Bolus-Therapie als zielführend und effektiv erwiesen.

Messgrößen für Therapieziele basierend auf Diabetestechnologie

- **Time in Range (TIR)**; Prozentsatz der Zeit im Zielbereich 70–180 mg/dl); basiert auf Daten aus kontinuierlicher Glukosemessung (CGM); Zielwert: TIR >70 % eines Tages; Zur Vermeidung von Hypoglykämien: TIR < 4 % unter 70 mg/dl und TIR < 1 % unter 54 mg/dl.
- Die TIR korreliert mit dem HbA_{1c}-Wert hinsichtlich des Risikos für Folgeerkrankungen.

Kontinuierliche Glukosemessung (CGM)

- **Interstitielle** Glukosemessung alle 1–15 Minuten mittels Sensor; Methode der Wahl für Menschen mit T1D; für therapeutische Anwendung und retrospektive Analyse von Glukoseverläufen zur Therapieempfehlung.
- **Real Time Monitoring (rtCGM)**: Anzeige der Werte und Verlaufskurve; Alarmfunktion bei Über- oder Unterschreiten definierter Grenzwerte.
- **Intermittently scanned CGM (isCGM)**: Anzeige der Werte und des Verlaufstrends nur bei Scannen des Sensors mittels Lesegerät/ Smartphone, Alarmfunktion möglich.

Insulinpumpentherapie (CSII)

Die Insulinpumpentherapie ist eine Basis-Bolus-Therapie; schnellwirksames Insulin (-Analogon) wird subkutan mittels Katheter appliziert:

- **kontinuierlich (Basalrate)** ersetzt das langwirksame Basalinsulin (-Analogon)
- **Bolus** zum Essen und zur Korrektur

Vorteile der Insulinpumpentherapie:

- Dosierbarkeit 20-fach feiner als bei Pens
- kontinuierliche Abgabe einer bis zu halbstündlich einstellbaren Basalrate
- Unterstützung durch integrierten Bolusrechner

Vorteile von Glukosesensoren:

- blutiges Messen nicht oder nur selten notwendig
- ständig aktuelle Glukosewerte
- Alarmfunktionen, Trendanzeigen

Die Vorteile prädestinieren beide Systeme für den Einsatz bei Menschen mit T1D oder mit anderen Diabetesformen, die eine komplexe Insulintherapie erfordern. Durch ihren Einsatz kann es häufiger gelingen, HbA_{1c}-Werte und TIR weiter in den Normbereich zu verschieben, ohne das Hypoglykämie-Risiko zu erhöhen.

Technische Weiterentwicklungen:

Sensorunterstützte Pumpentherapie (SUP) zur automatischen prädiktiven Hypoglykämie-Abschaltung (PLGS)

Automated Insulin Delivery (AID)- bzw. **Hybrid Closed Loop (HCL)**-Systeme

Der Routineeinsatz von CGM wird empfohlen bei

- allen Menschen mit Diabetes, die eine intensive Insulintherapie durchführen (3 oder mehr Insulininjektionen/Tag) oder eine Insulinpumpe nutzen.
- neu diagnostiziertem T1D.
- problematischen (häufigen/schweren) Hypoglykämien; Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörung.

-
- allen schwangeren Frauen mit Diabetes (unabhängig vom Diabetestyp), die eine komplexe Insulintherapie durchführen, sowie Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes mit Insulintherapie.
 - rtCGM- bzw. isCGM-Systemen mit Alarmfunktion; soll allen Menschen mit problematischen Hypoglykämien empfohlen werden.

Der Routineeinsatz von CGM kann empfohlen werden bei

- Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes ohne Insulintherapie,
- Menschen mit T2D, die keine oder keine komplexe Insulintherapie durchführen.

Professioneller Einsatz von CGM zur Therapiefindung bei

- neu diagnostiziertem Diabetes mellitus.
- Menschen mit Diabetes und einer komplexen Insulintherapie, die CGM noch nicht nutzen.
- Menschen mit problematischen Hypoglykämien, die CGM aber nicht in der Routine nutzen.
- Menschen mit T2D ohne Insulin zur episodischen Nutzung als Schulungstool.

Weitere Empfehlungen

- Eine Insulinpumpentherapie ohne CGM soll allen Menschen mit komplexer Insulintherapie zur Verfügung stehen, die aufgrund von Hautproblemen oder psychischer Überforderung kein CGM nutzen können.
- Die Insulinpumpentherapie kann bei Menschen mit T2D bei schlechter glykämischer Kontrolle und hohen Insulindosen eingesetzt werden.
- Eine Insulinpumpentherapie mit CGM wird allen Menschen mit Diabetes und komplexer Insulintherapie empfohlen, die sich aktiv dafür entscheiden oder ihre Therapieziele mit mehrmals täglichen Insulininjektionen (MDI) nicht erreichen.
- Eine Insulinpumpentherapie mit PLGS wird Menschen mit Diabetes mit problematischen Hypoglykämien empfohlen.
- AID- bzw. HCL-Systeme werden allen Menschen mit T1D empfohlen, um ihre TIR zu erhöhen, Hyper- und Hypoglykämien zu verhindern und ihre Lebensqualität zu erhöhen; diese sind bevorzugt einzusetzen.

Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen

- ▷ Es besteht breiter Konsens, dass eine effiziente Diabetesprävention und -therapie in den meisten Fällen von einer Modifikation des Lebensstils begleitet sein muss und daher fester Bestandteil jeglicher Patient:innenbetreuung sein sollte.

Ernährung

- Je nach Diabetesform und -therapie sollen alle Menschen mit Diabetes eine individuelle ernährungsmedizinische Beratung und Schulung durch Fachpersonal erhalten.
- Es gilt individuelle Stoffwechsel- und Gewichtsziele zu definieren, um mithilfe der Ernährung den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen und Spätfolgen zu vermeiden.
- Dabei sollten vor allem praxisbezogene Empfehlungen unter Berücksichtigung persönlicher Nahrungsmittel-Präferenzen ausgesprochen werden und Hilfsmittel zur Planung geeigneter Portionsgrößen und Mahlzeitenzusammenstellungen zum Einsatz kommen.
- Menschen mit Diabetes sollten im Diabetes-Selbstmanagement unterstützt werden und erlernen, die postprandiale Reaktion auf Speisen und Getränke besser einzuschätzen und durch geeignete Auswahl positiv zu beeinflussen.

Makronährstoffe

Die Makronährstoffverteilung sollte grundsätzlich individuell erfolgen, basierend auf Essgewohnheiten und -präferenzen, körperlicher Aktivität und Stoffwechselzielen. Weiters sollte Augenmerk auf die Gesamtenergiezufuhr gelegt werden (Ziel einer evtl. notwendigen Gewichtsreduktion).

Kohlenhydrate, Ballaststoffe:

- Patient:innen mit T1D und T2D können 45–55 % des Gesamtenergiebedarfs in Form von Kohlenhydraten aufnehmen (Kohlenhydrateinheiten, glykämischen Index und glykämische Last beachten). Dies entspricht bei einer Energiezufuhr von 2.000 kcal im Mittel ca. 250 g Kohlenhydrate täglich.
- Insulinabhängigen Patient:innen soll der Zusammenhang zwischen Kohlenhydraten und Insulin im Rahmen einer intensiven Schulung verständlich gemacht werden (praktische Beispiele).
- Bei der Auswahl sollten nährstoff- und ballaststoffreiche sowie wenig verarbeitete Kohlenhydratquellen bevorzugt werden.
- empfohlene Ballaststoffaufnahme 30 g/d (Vollkorngetreide, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, Gemüse, moderate Mengen Obst)

Fette, Fettsäuren, Cholesterin:

- Der Anteil der täglich aufgenommenen Energie aus Fetten sollte 35 % der Gesamtenergie nicht übersteigen. Daraus berechnen sich bei einer täglichen Energiezufuhr von 2.000 kcal ca. 60–80 g Gesamtfett pro Tag (Qualität des aufgenommenen Fettes beachten).
- Die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (v. a. in tierischen Lebensmitteln und streichfähigen Fetten) und Transfettsäuren sollte minimiert werden.

Proteine:

- Für die Empfehlung einer dauerhaft erhöhten Proteinzufuhr zur Gewichtsnormalisierung gibt es derzeit noch unzureichende Evidenz.
- Der Anteil der täglichen Proteinaufnahme kann bei Personen unter 65 Jahren ohne Nephropathie-Anzeichen 10–20 % der Gesamtenergieaufnahme betragen (0,8–1,3 g/kg KG/d).
- Für Personen > 65 Jahre wird eine etwas höhere Proteinzufuhr empfohlen (1 g/kg KG/d bzw. 15–20 % der Gesamtenergieaufnahme).
- Eine eingeschränkte Proteinzufuhr bei Niereninsuffizienz wird nicht empfohlen.
- Proteinreiche Diäten vs. kohlenhydratreiche Ernährung sind kritisch zu betrachten (meist hohe Cholesterinaufnahme).

Mikronährstoffe

Die ausreichende Aufnahme von Vitaminen und Spurenelementen ist ein wichtiger Faktor zur Erhaltung der Gesundheit bei T1D und T2D. Die empfohlene tägliche Zufuhr entspricht jener bei gesunden Erwachsenen. Eine ständige Supplementierung von Mikronährstoffen über der empfohlenen Tagesmaximaldosis ist insbesondere beim Fehlen von Mangelzuständen (klinisch bzw. laborchemisch) abzulehnen.

- Eine Langzeit-Metformingabe kann mit einem erniedrigten Vitamin-B₁₂-Spiegel assoziiert sein.
- Bei Menschen mit T2D und nachweisbarem Vitamin-D-Mangel kann es durch Supplementation zu einer Verbesserung der Insulinresistenz kommen.

Lebensmittelbezogene Empfehlungen

- Beim Konsum kohlenhydratbetonter Nahrungsmittel sollen die tatsächliche Verzehrmenge und der Ballaststoffgehalt sowie die Kombination mit weiteren Mahlzeitenkomponenten (Proteine, Fette, Ballaststoffe) beachtet werden.
- Eine Ernährung, die vor allem reich an Gemüse ist, kann eine Versorgung mit Mikronährstoffen und Ballaststoffen unterstützen. Empfehlenswerte Mengen: max. 2 Handvoll Obst und min. 3 Handvoll Gemüse und Salat pro Tag.
- Durch Kombinationen von Obst, z. B. mit proteinreichen Nahrungsmitteln, kann der Blutglukoseverlauf günstig beeinflusst werden.
- Hülsenfrüchte sollten vermehrt als Fleischersatz gegessen werden (positive Wirkung auf Blutzucker-, Lipid- und Insulinspiegel durch Anteil an löslichen Ballaststoffen und resistenter Stärke).
- Um Blutglukosespitzen zu vermeiden: ausschließlich kohlenhydratfreie Getränke (Wasser, Mineralwasser, ungesüßten Tee) konsumieren. Fruchtsaftgetränke und Softdrinks (hoher Zuckergehalt!) sind nur zur Bekämpfung einer Hypoglykämie geeignet.
- Milch und Milchprodukte (Nährstoffdichte, hoher Proteingehalt) sind wichtiger Bestandteil der gesunden Ernährung bei Diabetes. Es ist dabei nicht notwendig, auf fettarme Milchprodukte zurückzugreifen.

-
- Molkenprotein hat blutzuckersenkende Effekte und trägt zu einer langanhaltenden Sättigung bei.
 - Milchzucker weist kaum blutzuckererhöhende Wirkung auf; Milchprodukte ohne Zuckerzusatz bevorzugen.
 - Mageres Fleisch ist eine gute Quelle für Proteine, Vitamine und Mineralstoffe; verarbeitete Fleisch- und Wurstwaren möglichst vermeiden (hoher Gehalt an Fett, Natrium, Nitrit, Zusatzstoffen, Hämeisen).
 - Leguminosen, Hühnerfleisch, Eier, Fisch, Milchprodukte, Nüsse und Vollkorngetreide sollten als Eiweißquelle bevorzugt werden.
 - Der regelmäßige Verzehr von Fisch (1 bis 2 Portionen pro Woche), insbesondere von fettreichem Fisch (z. B. Lachs, Hering, Makrele), ist zu empfehlen (Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA, Vitamin D, Jod, Selen, hochwertiges Protein).
 - Es wird empfohlen, maximal 10 % der Gesamtenergiezufuhr aus zugesetztem Zucker zuzuführen (ca. 10 Teelöffel). Für Menschen mit Diabetes gibt es keine eigenen Empfehlungen.
 - Süßstoffe können das Erreichen einer negativen Energiebilanz unterstützen („acceptable daily intake“ beachten).

Ernährungsformen und Mahlzeitenfrequenz

- Pauschal betrachtet dürfte die Gesamtkalorienaufnahme der beste Prädiktor für Gewichtsverlust und Verbesserung der glykämischen Stoffwechsellage sein, und nicht die alleinige Reduktion der Kohlenhydrate.
- Die traditionelle mediterrane Ernährung ist als kohlenhydratreduzierte Ernährungsform zu werten und im Vergleich zu Low Carb hinsichtlich Nüchtern glukose und Lipidprofil als übergeordnet einzustufen.
- Metaanalysen zum Intervallfasten finden keine Vorteile gegenüber einer kontinuierlichen Kalorienreduktion.
- Formuladiäten können als erste Unterstützung einer Gewichtsreduktion dienen, erfordern aber medizinische und ernährungstherapeutische Begleitung. Ziel soll die langfristige Umstellung auf gesundheitsförderndes Essverhalten sein.

- Zur Gewichtsreduktion bzw. -stabilisierung und für gleichmäßige Glukoseverläufe empfiehlt sich prinzipiell ein 3-Mahlzeiten-Prinzip, die Frequenz sollte aber individuell angepasst werden. Zwischenmahlzeiten zum Vermeiden von Hypoglykämien sind unter modernen antihyperglykämischen Therapien nicht mehr nötig.
- Entscheidend ist die Zusammensetzung der jeweiligen Mahlzeit (komplexe Kohlenhydrate mit Proteinen, Gemüse und hochwertigen Fetten kombinieren).

Ernährungsempfehlungen bei T1D

Die Ernährungsempfehlungen bei Menschen mit T1D unterscheiden sich nicht von denen der gesunden Allgemeinbevölkerung (Ziel: ausgewogene Ernährung unter Erreichen nahe-normoglykämischer Werte).

Für Menschen mit Insulinmangeldiabetes ist eine ketogene bzw. Low-Carb-Ernährung nicht zu empfehlen (Ketoazidose-Risiko!).

Körperliche Aktivität und Training

- Menschen mit metabolischem Syndrom bzw. T2D profitieren in besonderem Maß von Bewegung als Grundlage jeder Therapie und Ergänzung der medikamentösen Therapie.
- Die zugrunde liegende Insulinresistenz kann durch Ausdauer- und Krafttraining grundlegend beeinflusst werden.

Prävention des T2D: Gezielte körperliche Aktivität in adäquater Dauer, Häufigkeit und Intensität ist besser geeignet, die Zahl an Diabetes-Neuerkrankungen zu reduzieren als die herkömmliche Medikation (siehe auch Seite 11).

Für einen substanziellen gesundheitlichen Nutzen sollten Erwachsene wöchentlich mind. 150 min aerobe Tätigkeit mit mindestens mittlerer Intensität erreichen (oder 75 min mit höherer Intensität bzw. eine äquivalente Kombination aus beidem) und zusätzlich muskelkräftigende Übungen durchführen. Auch Alltagsaktivität ist wichtig, v. a. um Perioden der Inaktivität zu unterbrechen.

Therapie des T2D: Art, Dauer, Intensität und wöchentlicher Umfang der körperlichen Aktivität entsprechen weitgehend dem der Prävention. Für eine leichtere Umsetzung soll eine möglichst genaue Bewegungsanleitung betreffend Auswahl der geeigneten Bewegungsform sowie Dauer, Intensität und Anzahl der wöchentlichen Belastungen mit den Patient:innen besprochen werden.

- Es gibt keine Kontraindikationen für Bewegungstherapie bei Menschen mit T2D, jedoch muss auf bestehende Komorbiditäten Rücksicht genommen werden, um Schäden zu vermeiden.
 - Spezielle Abklärung bzw. Aufklärung der Patient:innen bei proliferativer Retinopathie, peripherer diabetischer Neuropathie, klinisch symptomatischer koronarer Herzerkrankung/Herzinsuffizienz, Möglichkeit der Hypoglykämie bei Behandlung mit Insulin und/oder Insulinsekretagoga.
- ▷ Langdauerndes Sitzen sollte generell vermieden und immer wieder durch Bewegung unterbrochen werden.

Körperliche Aktivität und Inaktivität in der Prävention und Therapie des T2DM

Aerobe Aktivität

Umfang mit mittlerer Intensität	≥ 150 min pro Woche
---------------------------------	---------------------

Umfang mit höherer Intensität/Regelmäßigkeit	≥ 75 min pro Woche ≥ 3× pro Woche
--	-----------------------------------

Muskelkräftigende Aktivität

Regelmäßigkeit	≥ 2× pro Woche
----------------	----------------

Intensität	Hypertrophie- oder Kraftausdauertraining
------------	--

Umfang	9 Muskelgruppen mit jeweils 4 Sätzen pro Woche
--------	--

Alltagsaktivität

Aktivitäten mit leichter Intensität	Jegliche Aktivität, auch mit leichter Intensität, ist zu fördern.
-------------------------------------	---

Inaktivität	Jede Bewegung ist besser als keine. Regelmäßige körperliche Aktivität muss in den Alltag integriert werden.
-------------	---

Francesconi C et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131:61-66

Schnittstellenmanagement: Zur Förderung der körperlichen Aktivität und Fitness sollen Zugänge zu regionalen Einrichtungen, die standardisierte Bewegungsprogramme umsetzen können, gefunden und gefestigt werden. Ziel der ÖDG für die nächsten Jahre ist die Etablierung der Position von Bewegungsberater:innen.

Rauchen

- Rauchen und Passivrauchen erhöhen die Diabetesinzidenz und die Wahrscheinlichkeit für diabetische Spätschäden deutlich. Die Effizienz einer antidiabetischen Therapie ist bei Raucher:innen geringer als bei Nichtraucher:innen.
- Ein Rauchstopp kann zu Gewichtszunahme und einem erhöhten Diabetesrisiko führen, senkt aber trotzdem die kardiovaskuläre Gesamtmortalität.
- Eine Basisdiagnostik (Fagerström-Test, exhalatorisches CO) ist die Grundlage einer erfolgreichen Raucherentwöhnung.
- An medikamentöser Unterstützung mit positiven Studiendaten stehen Vareniclin, Nikotinersatztherapie und Bupropion zur Verfügung.
- Ziel ist immer ein kompletter Rauchstopp. Bereits eine gezielte Kurzintervention von 1–2 Minuten ist sehr effektiv.
- Erhitzte Tabakprodukte (z. B. E-Zigarette) sind keine „gesunde“ Alternative zu Zigaretten und ihrerseits mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert.

Alkohol

- Moderater Alkoholkonsum senkt möglicherweise das Diabetes- und das kardiovaskuläre Risiko (Achtung: Selektionsbias und falsche Angaben können in Studien diese Wirkungen zu optimistisch erscheinen lassen).
- Dem steht ein dosisabhängiges Mehr an Krankheit und gesundheitlich eingeschränkten Lebensjahren gegenüber (v. a. durch Krebs, Lebererkrankungen, Infektionen).
- Die Entscheidung, ob ein „Drink“ pro Tag bei Menschen mit Diabetes ärztlich erlaubt wird, ist individuell zu treffen. Eine ärztliche „Empfehlung“ kann dazu nicht ausgesprochen werden.

Adipositas und T2D

- ▷ Adipositas ist auf Basis einer entsprechenden Genetik der wohl wichtigste Risikofaktor für Typ-2-Diabetes.
- ▷ Der Body Mass Index (BMI) ist individuell betrachtet ein sehr grobes Maß für den Anteil des Körperfetts am Körpergewicht.
- ▷ Lebensstilmanagement mit Ernährungsumstellung und Bewegung ist eine der wichtigsten Maßnahmen in der Diabetesprävention.

Anthropometrie

Jeder BMI kann mit einem unterschiedlichen Körperfettanteil verbunden sein; auch etwa ein Drittel der Normalgewichtigen weist einen hohen Körperfettanteil auf. Viele Personen mit ungünstiger Fett-Muskel-Relation werden über einen erhöhten Bauchumfang entdeckt.

Eine korrekte Untersuchung umfasst daher zusätzlich den Bauchumfang und eine geeignete Methode zur Erfassung des Körperfettes (DEXA, BODPOD). Ein Screening auf Sarkopenie mittels eines Fragebogens (SARC-F) kann helfen, diese frühzeitig zu erkennen.

Lebensstilmanagement

Die Lebensstilintervention gilt als primäre Adipositas-therapie. Die Verminderung der Körperfettmasse und die Zunahme der Muskelmasse erfordern sowohl Ernährungs- als auch Bewegungsmaßnahmen.

Eine Steigerung der körperlichen Aktivität bildet die Basis jeden Lebensstilmanagements. Aerobe Bewegung ist zur Verminderung des Körperfettes geeignet; bei Sarkopenie ist auf eiweißreiche Ernährung kombiniert mit Muskelaufbau durch unterstützendes Krafttraining zu achten.

Eine energiereduzierte Diät (Fett- oder Kohlenhydratreduktion) sollte am besten dem mediterranen Ernährungsmuster entsprechen, aber auch persönliche Präferenzen etc. berücksichtigen, um dauerhaft beibehalten zu werden.

Supplemente mit definiertem Inhalt können einzelne oder mehrere Mahlzeiten pro Tag ersetzen. Stark hypokalorische ketogene Kostformen („very-low-calorie diets“) sind bei dafür geeigneten Patient:innen über kurze Zeiträume möglich.

Gewichtssteigernde Begleittherapien sollten nach Möglichkeit vermieden und – besonders im Fall von Antidiabetika – durch gewichtsneutrale oder -reduzierende Alternativen ersetzt werden (siehe Kapitel „Antihyperglykämische Therapie bei Typ-2-Diabetes“ Seite 16).

Medikamentöse antiadipöse Therapien

- ▷ Antiadiposita können den Erfolg der Lebensstilintervention unterstützen.
- ▷ In Europa sind der Triglyzerid-Lipase-Hemmer Orlistat, die GLP-1-Rezeptoragonisten Liraglutid und Semaglutid sowie die Fixkombination Naltrexon plus Bupropion verfügbar. Der duale GIP/GLP-1-Agonist Tirzepatid ist bereits zugelassen, aber zum aktuellen Zeitpunkt noch nicht verfügbar.

Bariatrische Chirurgie

- ▷ Bariatrische Operationen erzielen generell eine Reduktion von 15–40 % des Ausgangsgewichtes und sind somit die effektivste Strategie für eine langfristige Gewichtsabnahme.
 - Indikationen sind BMI > 40 kg/m² bzw. Typ-2-Diabetes und BMI > 35 kg/m².
 - Auf sehr gewissenhafte Patient:innenauswahl und multidisziplinäre medizinische Nachbetreuung ist zu achten.

Diagnostik und Therapie des T1D

- ▷ Der Entwicklung des Typ-1-Diabetes (T1D) liegt eine zellulär medierte Autoimmundestruktion der pankreatischen Betazelle zugrunde.
- ▷ T1D ist definiert durch eine fehlende oder inadäquat niedrige Insulinsekretion und Vorliegen eines oder mehrerer Antikörper.

Diagnostik

Die klinischen Symptome eines T1D sind in ihrer Ausprägung variabel und beinhalten Polyurie, Polydipsie, Schwächegefühl, Sehstörungen, Infektneigung und Gewichtsverlust als typische Anzeichen einer metabolischen Entgleisung bis hin zur diabetischen Ketoazidose (v. a. bei Kindern im Rahmen der Erstmanifestation zu beobachten).

Die Autoimmunmarker inkludieren Inselzell-, Insulin- und GAD65-Antikörper sowie Antikörper gegen Tyrosinphosphatase IA-2 und IA-2beta, Zinktransporter-8 (ZnT8) und Tetraspanin-7.

Therapie

- **Eine strukturierte Schulung** ist eine Grundlage für eine erfolgreiche umfassende Therapie (Lebensstilmaßnahmen, Glukosekontrolle, Insulintherapie, präventive Maßnahmen bezüglich diabetischer Spätkomplikationen; siehe Kapitel „Diabetesschulung bei Erwachsenen“ Seite 55).
- **Die Insulintherapie** stellt bei T1D eine lebensnotwendige Hormonersatztherapie dar.
 - In Österreich werden vorwiegend humanes Insulin bzw. Insulinanaloga in einer Konzentration von 100 IE/ml verwendet, für Patient:innen mit hohem Insulinbedarf auch in höherer Konzentration (**Tab.** Seite 40).
 - Die routinemäßige Verabreichung erfolgt subkutan (Injektionsspritze, Pen, Insulinpumpe). Kurzfristige intravenöse Gabe von Normalinsulin oder kurzwirksamen Insulinanaloga z. B. bei Stoffwechsellentgleisungen oder perioperativ.

- **Verfügbare Insuline** und Formen der Insulintherapie siehe Kapitel „Injektionstherapie bei T2D“ Seite 22 und „Diabetestechnologie“ Seite 27).

Blutglukose-Zielwerte

- nüchtern 80–110 mg/dl
 - vor den Mahlzeiten, vor dem Schlafengehen 110–130 mg/dl
 - ideale postprandiale Glukosewerte (1–2 h nach der Mahlzeit) < 180 mg/dl
- ▷ Bei Einhalten dieser Werte ist das Erreichen des Zielwerts $HbA_{1c} < 7\%$ zu erwarten.
- bei suspekter oder bekannter Neigung zu nächtlichen Hypoglykämien: nächtliche Glukosekontrollen (ca. 2:00–4:00 Uhr) empfohlen

Insuline – Wirkkinetik			
Insulin	Wirkungsbeginn (Stunden)	Wirkmaximum (Peak, Stunden)	Wirkdauer (Stunden)
Normalinsulin	0,5–1,0	1,5–3,5	7–8
Kurzwirksame Insulinanaloga (Lispro, Aspart, Glulisin)	0,15–0,35		
Ultrakurzwirksame Insulinanaloga (Ultra rapid Lispro, Fast-acting Aspart)	0,1–0,2	1–3	3–5
NPH-Insulin	2–4	4–6	8–14
Langwirksame Insulinanaloga Glargin U100, Detemir	2–4 1–2	8–12 4–7	22–24 20–24
Ultralangwirksame Insulinanaloga Glargin U300,	2–6	flache Wirkkurve minimaler Peak	30–36
Degludec	0,5–1,5	minimaler Peak	> 42

American Diabetes Assoc., Diabetes Care 2023; 46(Suppl1):S140-S157

Insulinpräparate		Sanofi	Eli Lilly	Novo Nordisk
Kurzwirksame Insuline		Insuman® Rapid	Huminsulin® Normal	Actrapid®
Kurzwirksame Insulinanaloga		Glulisin (Apidra®)	Lispro (Humalog®)	Aspart (NovoRapid®)
Ultrakurzwirksame Insulinanaloga		–	Lispro aabc (Lyumjev®)	Fast-acting Aspart (Fiasp®)
Langwirksame Insuline		Insuman® Basal	Huminsulin® Basal	Insulatard®
Langwirksame Insulinanaloga		Glargin U100 (Lantus®)	–	Detemir (Levemir®)
Ultralangwirksame Insulinanaloga		Glargin U300 (Toujeo®)	–	Degludec (Tresiba®)
Mischinsuline (NPH-Insulin plus 15–30 % Normalinsulin)		Insuman® Comb 15	Huminsulin®	Mixtard® 30
		Insuman® Comb 25	Profil III	
		Insuman® Comb 50		
Mischinsuline mit Insulinanaloga NPH-Insulin plus 25–70 % kurzwirksame Insulinanaloga		–	Humalog® Mix 25 Humalog® Mix 50	NovoMix® 30 NovoMix® 50 NovoMix® 70
		–	–	70 % Degludec plus 30 % Aspart (Ryzodeg®)
Langwirksames und kurzwirksames Insulinanaloga		–	–	

Weitere Autoimmunerkrankungen bei T1D

- ▷ Bis zu 30 % der Patient:innen mit T1D entwickeln Autoimmunerkrankungen an weiteren Organsystemen (Autoimmunthyreoiditis, Autoimmun-gastritis, perniziöse Anämie, Zöliakie, Morbus Addison, Vitiligo). Diese können die glykämische Kontrolle beeinflussen.
- ▷ Das polyglanduläre Autoimmunsyndrom I und II ist mit einem erhöhten Risiko für die Manifestation eines T1D assoziiert.

DM im Kindes- und Jugendalter

- ▷ Bei > 90 % der Diabeteserkrankungen, die im Kindes- und Jugendalter auftreten, handelt es sich um Typ-1-Diabetes (T1D).
- ▷ Aufgrund des Insulinmangels kann es rasch zu einer diabetischen Ketoazidose kommen.
- ▷ Weitere im Kindes- und Jugendalter vorkommende Diabetesformen sind T2D, spezifische Diabetestypen (MODY, CF-related DM, nach Transplantation, bei Kortisontherapie) sowie assoziiert mit verschiedenen Syndromen (Trisomie 21, Prader-Willi-Syndrom u. a.).

„Klassische“ klinische Symptome

- Polyurie, Enuresis, Polydipsie
- Gewichtsverlust
- Müdigkeit, Konzentrationsstörungen
- Sehstörungen
- Verhaltensauffälligkeiten
- Soorinfektionen

Die Dauer dieser Symptome ist meist kurz (Tage, Wochen). Bei jungen Kindern ist die Zuordnung zur Diabetesmanifestation schwierig.

Diagnostik

Diagnosekriterien

$HbA_{1c} > 6,5 \%$ bzw. $> 48 \text{ mmol/mol}$ (DCCT-standardisiertes Labor)

ODER

Nüchtern-Plasma-Glukose $\geq 126 \text{ mg/dl}$ (mindestens 8 h keine Kalorienaufnahme)

ODER

2-h-Plasma-Glukose beim oGTT $\geq 200 \text{ mg/dl}$ (Der oGTT soll mit einer Glukosebelastung von $1,75 \text{ g/kg KG}$, maximal 75 g , durchgeführt werden.)

ODER

klassische Diabetessymptome oder hyperglykämische Krise mit einer Plasmaglukose $\geq 200 \text{ mg/dl}$

Die Diagnose eines T1D im Kindesalter erfolgt meist anhand typischer Symptome, Harnuntersuchung, Blutzucker und HbA_{1c}.

Therapieziele

- Altersentsprechend normale körperliche, kognitive und psychosoziale Entwicklung
- Vermeidung von Akutkomplikationen (schwere Hypoglykämien, diabetische Ketoazidose)
- Prävention diabetesbedingter Spätkomplikationen
- rechtzeitige Identifizierung assoziierter Erkrankungen

Metabolische Einstellung

- Die Österreichische Arbeitsgruppe für pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie sowie die ISPAD fordern HbA_{1c}-Werte $\leq 7,0$ % bzw. ≤ 53 mmol/mol.
- Es gilt, den niedrigsten HbA_{1c}-Wert anzustreben, der ohne schwere Hypoglykämien zu erreichen ist.
- Mittlerweile werden vermehrt Sensorglukosewerte und die daraus errechnete Time in Range (TIR) als Messgrößen herangezogen (besserer Einblick in glykämische Variabilität): > 70 % des Tages sollten im Bereich 70–180 mg/dl verbracht werden (siehe auch Kapitel „Diabetestechnologie“ Seite 27).

Insulintherapie bei Typ-1-Diabetes

Die Insulintherapie muss ab dem Zeitpunkt der Diagnose eingeleitet und lebenslang fortgesetzt werden. Der Insulinbedarf kann in verschiedenen Krankheitsphasen variieren. Für Kinder und Jugendliche wird eine individualisierte intensivierete Insulintherapie (Basis-Bolus-Therapie, Insulinpumpentherapie, sensorunterstützte Pumpentherapie, Hybrid-Closed-Loop-Systeme) empfohlen.

Glukosemessung

Bei allen Kindern muss begleitend zur Insulintherapie regelmäßig eine Glukosemessung (Sensorglukose oder Blutzucker) durchgeführt werden.

Für weitere Details und Empfehlungen siehe Kapitel „Diabetestechnologie“ Seite 27.

Therapie bei Typ-2-Diabetes

Empfohlen wird eine Lebensstilmodifikation in Kombination mit einer medikamentösen Therapie (Metformin, GLP-1-Analogen Liraglutid ab dem 10. Lebensjahr).

Wichtige therapeutische Prinzipien

- **Ernährung:** Das Einhalten einer kohlenhydratberechneten Kost ist Grundvoraussetzung für eine gute metabolische Einstellung; die Schulung dafür sollte durch Diätolog:innen erfolgen (kulturelle Ernährungsgewohnheiten und altersgerecht ausgewogene Energiezufuhr berücksichtigen).
- **Schulung:** Eine altersangepasste, strukturierte Diabetesschulung ist integrativer Bestandteil der Therapie und Voraussetzung für ein funktionierendes Diabetesmanagement zu Hause. Sie umfasst alle Aspekte der pädiatrischen Diabetestherapie.
- Die **multidisziplinäre Behandlung** sollte auch durch psychologische Betreuung und bei Bedarf Intervention unterstützt werden. Bei T1D sind zahlreiche psychiatrische Komorbiditäten bekannt (Essstörungen, Insulinmanipulation, Depression, Angststörung, ADHS u. a.).

Akutkomplikationen bei Typ-1-Diabetes

Schwere Hypoglykämie (Bewusstseinsbeeinträchtigung, Koma oder Krampfanfall): Behandlung im Homesetting nach entsprechender Schulung mit Glukagon Nasenspray (3 mg ab dem 4. Lebensjahr) oder Glukagon Fertigspritze (0,5–1 mg) i. m. oder s. c. (keine Altersbeschränkung), im Kliniksetting mit Glukose i. v. (2–3 ml/kg KG 10 % Glukose).

Diabetische Ketoazidose (DKA): Klinische Zeichen sind Dehydratation, Tachykardie, Tachypnoe, Kußmaul-Atmung, Azetongeruch, Übelkeit und Erbrechen, Schläfrigkeit bis zum Koma. Therapieziele: Ausgleich von Dehydratation und Azidose, Blutzuckerstabilisierung und -normalisierung, Vermeidung von Komplikationen.

Therapie (mit Möglichkeit der intensivmedizinischen Überwachung!): Flüssigkeitssubstitution unverzüglich (0,9 % NaCl-Lösung), Elektrolyt-(Kalium-) und Insulinsubstitution über 24–48 Stunden.

Langzeitkomplikationen und Screening-Untersuchungen

- Bei den Follow-up-Untersuchungen sollen routinemäßig Körperlänge, Körpergewicht, Blutdruck (nach alters- und geschlechtsspezifischen Standards), Pubertätsstadium sowie Injektions- und CGM-Stellen kontrolliert werden.
- 1-mal jährlich Kontrolle von Nieren- und Leberfunktionsparametern, Blutbild und Lipidstatus sowie Screening auf mikrovaskuläre Komplikationen
- alle 3 Monate HbA_{1c}-Bestimmung
- kurz nach Diagnosestellung Screening auf makrovaskuläre Komplikationen (Lipidstatus), danach nach Bedarf

Transition

Im Alter von 18–19 Jahren bzw. mit Abschluss der Schulausbildung/Lehre sollten die Patient:innen an die Erwachsenenmedizin übergeben werden. Dies soll flexibel, in Abhängigkeit von der individuellen Reife sowie frühzeitig geplant erfolgen, um „Betreuungslücken“ zu vermeiden.

Gestationsdiabetes

▷ Gestationsdiabetes (GDM) wird als Glukosetoleranzstörung definiert, die erstmals in der Schwangerschaft entdeckt wird.

Risikoevaluierung und Diagnose (siehe **Abbildung** Seite 48)

Prävention

Die derzeitige Studienlage zeigt unklare wissenschaftliche Evidenz hinsichtlich der Prävention von GDM in der Schwangerschaft, jedoch zeigte eine rezente Metaanalyse, dass der Beginn von strukturierten antenatalen Interventionsprogrammen (Ernährung, Bewegung oder beides kombiniert) vor dem ersten Trimester oder idealerweise bereits bei Kinderwunsch sinnvoll ist und dadurch das Auftreten von GDM vermindert werden konnte.

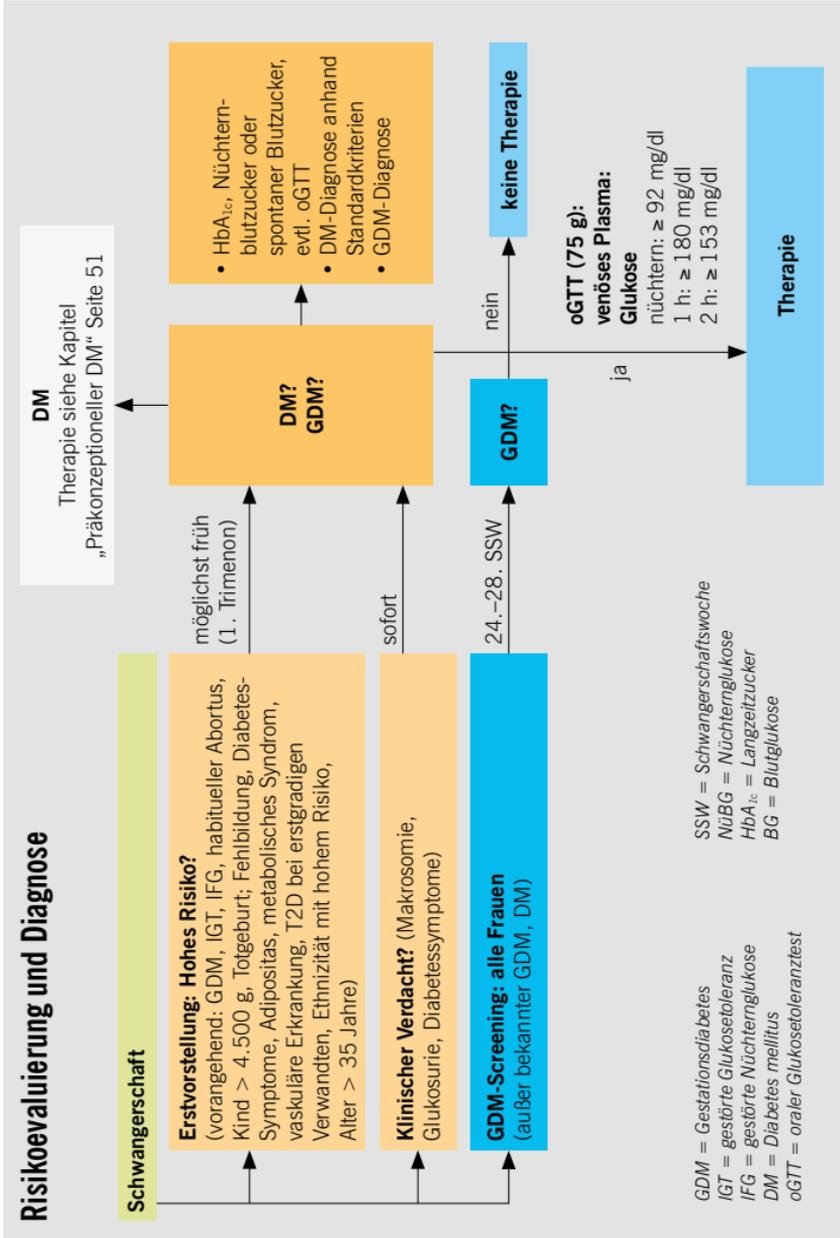
Therapie (siehe **Abbildung** Seite 49)

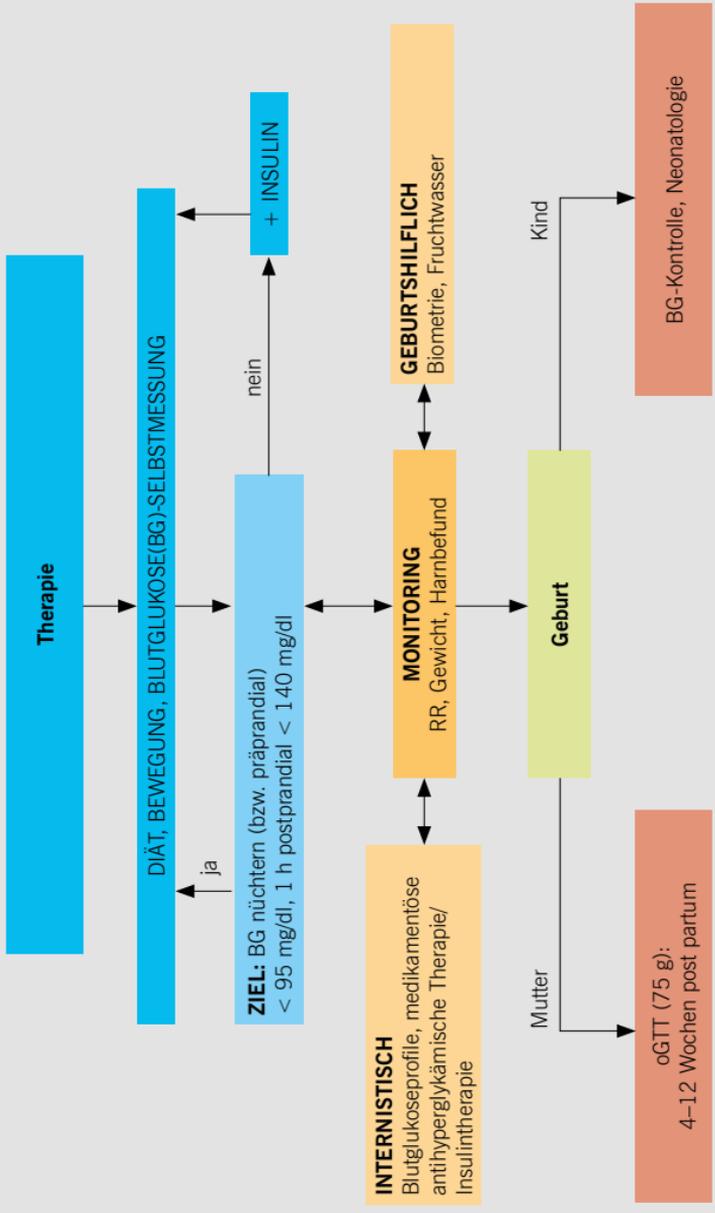
Medikamentöse Therapie

- **Insulin** verfügt über die beste dokumentierte Datenlage und sollte in der Schwangerschaft bevorzugt verwendet werden.
- **Orale Antidiabetika:** Die Anwendung von Metformin kann bei schwangeren Frauen mit GDM bei besonders hoher Insulinresistenz und sehr hohen Insulindosen in Betracht gezogen werden.

Geburtshilfliche Überwachung

- ein- bis dreiwöchentlich klinische Kontrollen
- bei Hyperglykämie in der Frühschwangerschaft: frühes Organscreening (Ultraschall) zum Ausschluss von Fehlbildungen (v. a. Herz, Niere)
- Ultraschall (Biometrie, Fruchtwasser, evtl. Doppler), Wachstumskurven
- Achten auf erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Schwangerschaftshypertonie, Präeklampsie, Infektionen
- idealen Geburtstermin und -modus festlegen



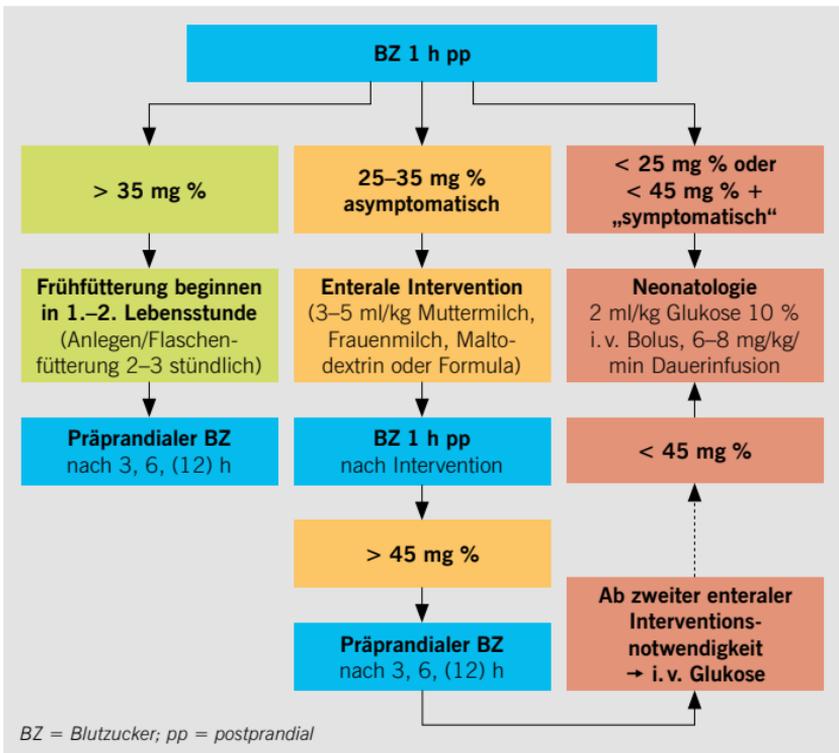


BG = Blutglukose; RR = Blutdruck; oGTT = oraler Glukosetoleranztest

Nachbetreuung der Mutter

- normale Blutzuckerwerte nach der Geburt: keine weitere definierte Ernährungstherapie oder Blutzuckerselbstmessung erforderlich; Reklassifizierung 4–12 Wochen nach der Geburt mittels Standard-OGTT
- bei pathologischem Befund: entsprechende Therapieempfehlungen (siehe Kapitel „Antihyperglykämische Therapie bei T2D“, Seite 16)
- Aufklärung über ein erhöhtes Risiko für T2D, GDM-Rezidiv bei neuerlicher Schwangerschaft, kardiovaskuläre Erkrankungen sowie Möglichkeiten der Diabetesprävention

Blutzuckermanagement bei Risikoneugeborenen



Gravidität bei vorbestehendem Diabetes

Eine Schwangerschaft bei Frauen mit manifestem Diabetes betrifft hauptsächlich Frauen mit Typ-1-Diabetes (T1D), aber auch Typ-2-Diabetes (T2D) in der Schwangerschaft kommt zunehmend vor.

Schwangerschaftsplanung

- Frauen mit Diabetes müssen – unabhängig von der Diabetesform – eine Schwangerschaft planen, um optimale Voraussetzungen für die kindliche Entwicklung und die eigene Gesundheit zu gewährleisten und das Risiko für perinatale Komplikationen zu reduzieren.
- Frauen mit Diabetes sollten dieselben Verhütungsmethoden zur Verfügung stehen wie gesunden Frauen, da das Risiko einer ungeplanten Schwangerschaft jenes der Kontrazeption übertrifft.
- Das Hauptproblem bei vorbestehendem Diabetes ist die Entstehung einer diabetischen Embryopathie. Allen Frauen mit Diabetes und Kinderwunsch oder Schwangerschaft wird eine präkonzeptionelle Beratung und engmaschige Betreuung empfohlen.
- Um Missbildungen und Aborte zu vermeiden, soll der Glukosestoffwechsel bereits bei Kinderwunsch optimiert sein ($\text{HbA}_{1c} < 6,5 \%$; zumindest $< 7 \%$).
- Um eine normoglykämische Stoffwechsellage zu erreichen, sollten die Frauen wenn möglich in funktioneller Insulintherapie geschult oder in der Insulinpumpentherapie erfahren sein (bei komplexeren Therapieformen bereits präkonzeptionell bei Kinderwunsch).
- Bei bestehendem Kinderwunsch ist eine Abklärung diabetischer Spätkomplikationen dringend erforderlich (**Tab.** Seite 53).

Gravidität

- Während der Schwangerschaft soll versucht werden, individualisiert die bestmögliche Stoffwechsellage zu erreichen (Beachten von Hypoglykämie-Wahrnehmung, -Häufigkeit, individuellen Fähigkeiten und Lebensumständen).

- Lebensstilmaßnahmen (regelmäßige körperliche Aktivität, Ernährungsumstellung, diätologische Beratung) sind auch in der Schwangerschaft zu empfehlen.
- Frauen mit T2D und Kinderwunsch sollten bereits präkonzeptionell auf eine Insulintherapie umgestellt werden.
- Bei Frauen mit T1D ist das Hypoglykämierisiko besonders zu Beginn der Schwangerschaft erhöht. Dies kann eine optimale Blutzuckereinstellung schwierig gestalten.
- Ab der 20. Schwangerschaftswoche ist die Insulindosis auf 50–100 % zu erhöhen (Kompensieren der zunehmenden Insulinresistenz).
- Kurzwirksame Insulinanaloga (Aspart, Lispro) und auch die langwirksamen Insulinanaloga Glargin, Glargin U300 und Detemir sind zugelassen und sicher.
- Frauen mit T2D: Bei starker Insulinresistenz und Übergewicht ist eine zusätzliche Gabe von Metformin möglich.

Geburt

- Während der Geburt sind Blutzuckerwerte von 90–126 mg/dl anzustreben.
- Nach der Entbindung: rasche Reduktion der Insulindosen um etwa 50 % und enge Blutzuckerkontrolle (rasche Zunahme der Insulinsensitivität)

Blutglukose-Zielwerte in der Gravidität

Zeitpunkt der Blutzucker-Selbstmessung	Blutzucker (mg/dl)
Nüchtern und vor den Mahlzeiten	65–95
1 h nach Beginn der Mahlzeit	< 140
2 h nach Beginn der Mahlzeit	< 120
Vor dem Schlafengehen, ca. 22.00–23.00 Uhr	90–120
Nachts in der Zeit von 2.00–4.00 Uhr	> 60
Zeit im Zielbereich 63–140 mg/dl	> 70 %

Übersicht der erforderlichen Maßnahmen vor und während der diabetischen Schwangerschaft

Insulintherapie	<ul style="list-style-type: none"> • Funktionelle Insulintherapie (Basis-Bolus-Prinzip) oder Insulinpumpe werden präferiert. • Der Wechsel auf komplexere Dosierungsformen sollte möglichst vor Beendigung von Verhütungsmethoden erfolgen.
Hypoglykämierisiko	<ul style="list-style-type: none"> • Kann limitierend für eine optimale Therapieeinstellung sein. • Vor allem in der Frühschwangerschaft bei T1D ist das Risiko besonders hoch (3–5-mal erhöht).
Folsäure	<ul style="list-style-type: none"> • Beginn mit Folsäurepräparat 3 Monate vor Beenden der Verhütung
Augenkontrollen	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrolle bei Spezialist:innen bei Kinderwunsch (Fundus) • Bei Retinopathie ist, falls erforderlich, eine Therapieeinleitung durchzuführen. Der Kinderwunsch sollte bis zur Stabilisierung einer Retinopathie und zum Erreichen der Glukoseziele verzögert werden. • Kontrolle: Wenn möglich präkonzeptionell/bei Kinderwunsch, jedes Trimester, 3 Monate postpartum, danach individuell nach Erfordernis (mind. 1x/Jahr)
Nierenfunktion	<ul style="list-style-type: none"> • Stadieneinteilung nach Nephropathieklassifikation • Bei Niereninsuffizienz Risikoab- und -aufklärung durch spezialisierte Fachärzt:innen vor Absetzen der Verhütungsmethoden. Regelmäßige Kontrollen (1x/Trimenon) in der Schwangerschaft – Screening auf Albuminurie.
Neurologische Komplikationen	<ul style="list-style-type: none"> • möglich bei langer Diabetesdauer und schlechter Blutzuckereinstellung • evtl. Vorliegen von Hypoglykämiewahrnehmungsstörungen, diabetischer Gastroparese oder orthostatischer Hypotonie
Makrovaskuläre Komplikationen	<ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft steigert kardiovaskuläres Risiko bei Frauen mit Diabetes • erhöhtes Risiko bei langer Diabetesdauer, höherem Alter, Nikotinkonsum, art. Hypertonie, fam. Hyperlipidämie, positiver Familienanamnese bzw. bei bereits stattgehabtem kardiovaskulärem Ereignis, diabetischer Nephropathie
Blutdruck	<ul style="list-style-type: none"> • Zielwert 110–140/75–85 mmHg (Kontraindikation: ACE-Hemmer + AT1-Rezeptorblocker) • Abklärung einer KHK; wenn vorhanden: Risikoab- und -aufklärung, gegebenenfalls Therapieeinleitung • Erhöhtes Präeklampsie-Risiko: Aspirin® (100–150 mg/Tag) zur Prävention, Beginn bei erhöhtem Risiko vor der 16. Schwangerschaftswoche bis zur 36. Schwangerschaftswoche empfohlen

Lipide	<ul style="list-style-type: none">• Statine, Bempedoinsäure, PCSK9-Hemmer, Fibrate und Niacin kontraindiziert• Gallensäurebindende Substanzen prinzipiell möglich, aber Nebenwirkungen (Gastrointestinaltrakt) beachten. Schwache Evidenz, in Kasuistiken wurde außerdem ein erhöhtes Risiko für fetale intrakranielle Blutungen aufgrund eines Vitamin-K-Mangels beschrieben.
Endokrine Abklärung	<ul style="list-style-type: none">• Messung von TSH und TPO-Antikörpern vor der Schwangerschaft• Bei Übergewicht: Gewichtsreduktion vor der Schwangerschaft empfohlen (5–10 %)

Blumer I et al., J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(11):4227–49
Kleinwechter H et al., Exp Clin Endocrinol Diabetes 2021; 129(S01):S1–S8

Diabetesschulung bei Erwachsenen

Zielsetzung

- ▷ Die Schulung soll betroffene Personen zur **Auseinandersetzung mit ihrer Erkrankung** motivieren und ihnen Wissen, Fähigkeiten und Fertigkeiten vermitteln, welche für eine **Umsetzung der Therapiemaßnahmen** im Alltag zur Behandlung des Diabetes sowie möglicher Begleiterkrankungen und Komplikationen nötig sind und damit die **Erreichung individueller Behandlungsziele** unterstützen.
- ▷ Betroffene werden über **Diagnostik, Therapie** (Lebensstil, Medikation), **mögliche Komplikationen, Begleiterkrankungen** und **Risiken** bei DM informiert. Moderne Ansätze in der Diabetesschulung bevorzugen die Integration des Diabetes in den gelebten Alltag und bieten Bewältigungsstrategien zum Lösen persönlicher, sozialer und anderer Probleme an. Damit sollen die Lebensqualität erhalten und akute und chronische Folgen der Erkrankung verhindert werden. Langfristige Verhaltensänderungen im Sinne einer Lebensstilmodifikation sind damit ebenso gemeint wie das **„Empowerment“ zum Selbstmanagement** des Diabetes. Allgemeinmaßnahmen sind die Basis der Therapie und sollen bei Bedarf durch medikamentöse Interventionen begleitet werden.
- ▷ Die **Definition von Zielen** und individuelle Zielvereinbarung sind wichtige Bestandteile im Behandlungsprozess. Jede Beratung im Sinne eines Coachings soll den unmittelbaren Vorteil – d. h. die unmittelbar erlebte Lebensqualität – einer guten Diabetestherapie täglich erkennen lassen, um langfristig ein komplikationsarmes Leben führen zu können.
- ▷ **Primär muss allen Betroffenen baldmöglichst nach Diagnosestellung eines Diabetes die Teilnahme an einer strukturierten Diabetesschulung angeboten werden.**

Notwendigkeit einer Diabetesschulung bewerten:

- Zeitpunkt der Diagnose
- Nichterreichen der Behandlungsziele
- Umstellung von oraler auf parenterale Therapie
- Einsatz neuer Diabetestechnologie (Insulinpumpen, Glukosesensoren)
- Entwicklung von Komplikationen

Typ-1-Diabetes

Die Schulung erfolgt üblicherweise im Rahmen des Beginns einer Insulinbehandlung stationär an einer geeigneten Krankenhausabteilung.

Typ-2-Diabetes

Die Schulung steht am Beginn einer Betreuung im Rahmen des Disease-Management-Programms „Therapie aktiv“, an welchem sich möglichst alle Ärzt:innen, welche Diabetes-Patient:innen betreuen, beteiligen sollten. Selbstverständlich wird eine Diabetesschulung auch Patient:innen angeboten, welche sich nicht in ein solches einschreiben wollen. Bei Therapieänderung, insbesondere Umstellung von oraler auf parenterale Behandlung (GLP-1-Analoga, Insulin) soll unbedingt erneut eine Diabetesschulung erfolgen.

Beispiele für wichtige Inhalte:

- Hilfestellung zu Krankheitsakzeptanz und zu eigenverantwortlichem Umgang mit der Erkrankung
- Beschreibung und Beurteilung von Therapiezielen
- Kenntnisse über die Physiologie des Stoffwechsels, Grundlagen der Erkrankung (Ursachen, Symptome, Verlauf, Prognose)

Interaktiv mit praktischen Beispielen:

- gesunde Ernährung abhängig von BMI und Therapieform
- körperliche Aktivität, Training, Sport
- Behandlung (Lebensstil und medikamentös)
- Selbstkontrolle (Messung von Blut- und Gewebszucker, Blutdruck)

-
- Erkennen und Behandeln akuter Komplikationen und diabetischer Folgeerkrankungen
 - Verhalten in besonderen Situationen (Krankheiten, Reisen, Schwangerschaft etc.)

Zusätzlich bei Insulintherapie

- Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten zur Insulintherapie (Applikation, Dosisanpassung)
- Kenntnisse der Interaktion zwischen Ernährung, Bewegung und Insulintherapie
- Erkennung und Behandlung von akuten Komplikationen (Hypoglykämie, Hyperglykämie, Ketoazidose, Infekte)

Spezielle Schulung/Beratung für Personen mit

- Gestationsdiabetes,
- Insulinpumpen, Glukosesensoren,
- Hypoglykämieerkennungsstörung etc. und
- anderen speziellen Diabetesformen (z. B. pankreopriver Diabetes, medikamentös induzierter Diabetes)

sollen in Diabeteszentren zusätzlich angeboten werden.

Blutzuckerselbstkontrolle (BZSK)

Ziele der BZSK

- reduzierte Spätkomplikationen (Senkung des HbA_{1c})
- erhöhte Sicherheit (Reduktion von Hypoglykämien)
- verbesserte Krankheitsbewältigung (Empowerment)

Basis einer adäquaten BZSK ist eine entsprechende Schulung der Patient:innen. Die Befähigung zur Selbstkontrolle sollte jährlich überprüft werden. Die BZSK sollte integrierter Bestandteil im Rahmen der Schulungs- und Behandlungsinteraktionen zwischen Patient:innen und Diabetesteam sein.

- BZSK soll für alle Patient:innen mit Diabetes mellitus zur Verfügung stehen.
- Jede Form von Blutzuckertagesprofil und laufender Therapiekontrolle sollte strukturiert sein (prä- und postprandiale Werte erfassen). Messzeitpunkte und -häufigkeit für die laufende Therapiekontrolle hängen von der Art der antihyperglykämischen Therapie, deren Hypoglykämiepotenzial und der Notwendigkeit von Selbstanpassungen ab. Engmaschigere BZSK evtl. bei Neudiagnose sowie in Ein- und Umstellungsphasen der Therapie.
- Strukturierte Tagesprofile sollen bei Nichterreichen der Zielwerte entweder die Patient:innen unmittelbar zu Therapieanpassungen befähigen oder später bei der Kontrolle gemeinsam mit dem Diabetesteam zu Therapieänderungen führen.
- Grundsätzlich sollte jeder Verdacht einer Hypoglykämie (Symptomatik) durch eine Blutzuckermessung überprüft werden.
- Die Harnzuckerkontrolle kann keinesfalls als Alternative zur BZSK gesehen werden und hat keinen Stellenwert in der Selbstkontrolle.

Strukturierte Blutzuckertagesprofile dienen primär der Information über den individuellen Tagesverlauf der Glykämie (Dynamik kann durch HbA_{1c}-Werte nicht erfasst werden). Weiters erhalten die Patient:innen über die BZSK unmittelbare Rückmeldungen über den Einfluss von Ernährung und Bewegung auf ihre Blutzuckereinstellung. Dies kann das Verständnis für die Erkrankung und die empfohlene Therapie verbessern.

Struktur und Häufigkeit der Messungen hängen in erster Linie von der Art der antihyperglykämischen Therapie ab. Für Patient:innen mit intensivierter Insulintherapie oder Insulinpumpentherapie kann durch individuelle Situationen (Sport, häufige Hypoglykämien, Gastroparese) eine höhere Messintensität notwendig sein.

Kontinuierliche Glukosemessung (CGM)

Dafür stehen Systeme zur Verfügung, die in Echtzeit arbeiten (rtCGM), und solche, die intermittierend ausgelesen werden müssen (isCGM); siehe auch Kapitel „Diabetestechnologie“ Seite 27.

Indikationen für den kurzfristigen diagnostischen Einsatz von CGM sind etwa der Verdacht auf nächtliche, nicht wahrgenommene Hypoglykämien, oder unerklärlich stark schwankende Blutzuckerwerte.

Im Zusammenhang mit einer intensivierten Insulintherapie oder Pumpentherapie ist CGMS eine wichtige, die Patient:innensicherheit und den Therapieerfolg fördernde dauerhafte Therapieunterstützung.

Geschätzte Zahl notwendiger Kontrollmessungen/Monat abhängig von der antidiabetischen Therapie

Kontrollsituation (BZSK/Monat, ca.)	A (5)	H (10–15)	STP (25–30)	TK (30–150)	Kontrollen/Monat
Ausschließlich Diät	X	–	X	–	30
OADs ohne Hypoglykämiepotenzial	X	–	X	–	30
OADs mit Hypoglykämiepotenzial	X	X	X	(X)	45 (–75)
Insulin (± OAD) ohne Selbstanpassung	X	X	X	X	75
Insulin (± OAD) mit Selbstanpassung	X	X	X	XX	105
Intensivierte Insulintherapie oder Pumpe	X	XX	X	XXX	200 (–250)

A = Kontrolle bei Ausnahmesituationen (interkurrente Krankheit etc.); H = Hypoglykämieüberprüfung; STP = strukturierte Blutzuckertagesprofile; TK = kontinuierliche Therapiekontrolle

Risikofaktoren und Folgeerkrankungen

Individualisierung der antihypertensiven Therapie

Definition

Eine arterielle Hypertonie soll diagnostiziert werden bei einem

- Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg bei wiederholten Messungen an verschiedenen Tagen.

Blutdruckzielwerte individualisieren

Basierend auf der umfangreichen, aber widersprüchlichen Datenlage empfehlen die internationalen Fachgesellschaften für Menschen mit Diabetes generell Zielwerte von $< 130\text{--}140/80\text{--}90$ mmHg. Diese Zielwerte können abhängig vom Alter sowie von unterschiedlichen Komorbiditäten (Nephropathie mit/ohne Albuminurie, Schlaganfall, PAVK, KHK) und der Verträglichkeit nach oben oder unten adaptiert werden.

Blutdrucktherapie

- **Lebensstilmaßnahmen** sind die Basis jeder antihypertensiven Therapie und sollten bereits bei Blutdruckwerten $> 120/80$ mmHg empfohlen werden.
- **Der Beginn einer Therapie mit Antihypertensiva** sollte bei bestätigter Hypertonie erfolgen und zeitnahe angepasst werden.
 - Bei einem Blutdruck $\geq 160/100$ mmHg sollte schon initial eine Kombination von zwei antihypertensiven Wirkstoffen gegeben werden.
 - Es sollten Antihypertensiva gewählt werden, für die bei Diabetes eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse gezeigt wurde: ACE-Hemmer, Angiotensin-2-Rezeptorblocker, Diuretika vom Thiazid-Typ und Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ.
 - Eine Kombination von ACE-Hemmern und Angiotensin-Rezeptorblockern ist nicht sinnvoll; die Kombination beider Medikamentenklassen mit direkten Renin-Inhibitoren ist kontraindiziert.

- Bei Diabetespatient:innen kann eine zusätzliche Therapie mit niedrig-dosierten Diuretika im Sinne einer Dreifachtherapie sinnvoll sein (v. a. bei erhöhter Wasserretention z. B. unter Insulinbehandlung).
- Bei inadäquater Blutdruckkontrolle trotz antihypertensiver Dreifachkombination (inklusive Diuretikum) soll die zusätzliche Gabe eines Mineralokortikoid-Antagonisten erwogen werden (regelmäßige Kontrollen Nierenfunktion, Kalium!).
- **Blutdrucksenkung durch Antidiabetika:** SGLT-2-Hemmer, GLP-1-Rezeptoragonisten und Pioglitazon senken den Blutdruck signifikant.

Lipide: Diagnostik und Therapie

Aufgrund der klaren Datenlage sind die meisten Menschen mit Diabetes mellitus – unabhängig vom Typ des Diabetes – in die Kategorie „hohes“ oder „sehr hohes“ kardiovaskuläres Risiko eingeordnet; nur junge Betroffene ohne weitere Risikofaktoren weisen ein mittleres Risiko auf.

Lipidstatus

Parameter einer kompletten Lipiddiagnostik, die unbedingt erhoben werden sollten:

- Gesamtcholesterin
- Triglyzeride
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- Nicht-HDL-Cholesterin
- Lp(a) einmalig bestimmen

Indikationen zur medikamentösen Therapie

- Grundsätzlich bei den meisten Patient:innen mit Typ-2-Diabetes sowie Patient:innen mit Typ-1-Diabetes
- Menschen mit Diabetes < 40 Jahre, ohne Diabeteskomplikationen oder weitere Risikofaktoren und einem LDL-Cholesterin < 100 mg/dl benötigen möglicherweise keine lipidsenkende Therapie.

Therapieziele

- Primäres Therapieziel: LDL-Cholesterin
- Sekundäres Therapieziel bei Triglyzeriden > 200 mg/dl: Nicht-HDL-Cholesterin

Initiale Therapie

- Meist Statin (abhängig vom Lipidstatus); Beginn mit evidenzbasierter Startdosis (Äquivalent zu zumindest 20 mg Atorvastatin oder

Lipidzielwerte unter medikamentöser lipidsenkender Therapie bei hohem bis extremem Gefäßrisiko

Sehr hohes Risiko: LDL-Reduktion \geq 50 % des Ausgangswertes UND ein LDL Ziel $<$ 55 mg/dl

Diabetes mit manifester Atherosklerose; Diabetes mit Endorganerkrankung (Mikroalbuminurie, Retinopathie, Neuropathie) oder zumindest mit 3 weiteren Risikofaktoren; Typ-1-Diabetes mit früher Manifestation und $>$ 20 Jahren Dauer.

Hohes Risiko: LDL-Reduktion \geq 50 % des Ausgangswertes UND ein LDL-Ziel $<$ 70 mg/dl

Diabetes ohne Endorganerkrankung, aber einer Krankheitsdauer von $>$ 10 Jahren oder zumindest mit einem weiteren Risikofaktor

Mittleres Risiko: LDL-Ziel $<$ 100 mg/dl

Junge Patient:innen (T1D $<$ 35 Jahre, T2D $<$ 50 Jahre) ohne weiteren Risikofaktor

The Task Force for the management of dyslipidaemias 2019; ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidemias, Eur Heart J 2020; 41:111–88.

10 mg Rosuvastatin). Nach Zielwert bis zur höchsten tolerierbaren Dosis steigern.

- Wenn Triglyzeride $>$ 200 mg/dl trotz Statintherapie: zusätzlich Fibrat erwägen.
- Wenn Triglyzeride extrem hoch (900 mg/dl): Fibrattherapie erwägen.
- Möglichkeiten der sequenziellen Erweiterung der Statintherapie bei Nichterreichen des Therapieziels: Ezetimib, PCSK9-Inhibitoren; als neue Optionen Inclisiran, Bempedoinsäure

Monitoring und Sicherheitslabor

- Reevaluierung des Effekts der eingeleiteten Therapie nach 4–6 Wochen
- Bei stabiler Therapie Kontrollen alle 12 Monate
- CK, GOT, GPT vor Beginn einer Statintherapie bestimmen. Routinekontrollen der CK im Follow-up sind bei asymptomatischen Patient:innen nicht empfohlen.

Auf die Möglichkeit einer (extrem seltenen) symptomatischen Myopathie müssen die Patient:innen hingewiesen werden.

Thrombozytenaggregationshemmer

Eine medikamentöse Hemmung der Thrombozytenaggregation reduziert kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Patient:innen mit manifester kardiovaskulärer Erkrankung sowie mit hohem kardiovaskulärem Risiko; sie erhöht aber auch das Risiko für Blutungskomplikationen.

Indikation zur Therapie

Das kardiovaskuläre Risiko von Menschen mit Diabetes wird wie folgt kategorisiert:

Sehr hohes Risiko:

- Diabetes mit kardiovaskulärer Erkrankung
- Diabetes mit Endorganschäden (Albuminurie, Retinopathie, Neuropathie)
- Diabetes mit ≥ 3 weiteren Risikofaktoren: Alter (Männer > 50 Jahre, Frauen > 60 Jahre), Hypertonie, Hyperlipidämie, Rauchen, Adipositas
- Typ-1-Diabetes mit früher Manifestation und > 20 Jahren Krankheitsdauer.

Hohes Risiko:

- Diabetes ohne Endorganschäden, aber einer Krankheitsdauer von ≥ 10 Jahren oder zumindest mit einem weiteren Risikofaktor

Mittleres Risiko:

- Junge Patient:innen (T1D < 35 Jahre, T2D < 50 Jahre) mit Diabetes-Dauer < 10 Jahren ohne weiteren Risikofaktor

Eine klare Indikation zur Thrombozytenaggregationshemmung besteht bei Personen mit klinisch manifester kardiovaskulärer Erkrankung: Acetylsalicylsäure (75–100 mg täglich), oder bei dokumentierter Acetylsalicylsäure-Allergie: Clopidogrel (75 mg täglich).

Erwägen einer Thrombozytenaggregationshemmung bei Patient:innen mit hohem oder sehr hohem Risiko ohne kardiovaskuläre Erkrankung unter Berücksichtigung der individuellen Situation sowie von Kontraindikationen.

Nicht empfohlen ist eine Thrombozyten-Aggregationshemmung für Patient:innen mit mittlerem Risiko.

Nutzen-Risiko-Abwägung

Grundsätzlich muss dem möglichen Nutzen der Therapie die Rate an Blutungskomplikationen gegenübergestellt werden. Diese liegen für den hämorrhagischen Insult bei 1/10.000 Patient:innenjahren und für gastrointestinale Blutungen bei 5/1.000 Patient:innenjahren; das Blutungsrisiko unter Acetylsalicylsäure ist stark altersabhängig.

Bei einem Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse von 10–20 %/10 Jahre entspricht die Zahl verhinderter schwerer kardiovaskulärer Ereignisse in etwa der Zahl verursachter Blutungen. Daher kann erst ab einer kardiovaskulären Ereignisrate von > 2 % eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse erwartet werden, die größer ist als die Steigerung der Blutungskomplikationen.

Antazide Therapie

In Anlehnung an den Konsensus der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie ist bei folgenden Risikogruppen der Einsatz einer antaziden Therapie indiziert:

- Alter > 65 Jahre
- gastrointestinale Ulkusanamnese
- Begleittherapie mit NSAR, Kortison, Antikoagulanzen, anderen Thrombozytenaggregationshemmern

Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß

- ▷ Unter dem Begriff „diabetische Neuropathie“ werden Störungen der peripheren sensomotorischen und autonomen Nervenfunktion zusammengefasst, die als Folge von Diabetes mellitus auftreten und mit vielfältigen klinischen Symptomen einhergehen.

Diabetische Neuropathie

Klinisches Erscheinungsbild

Distale symmetrische Neuropathie: häufigste Manifestationsform. Typischerweise Taubheitsgefühl, Parästhesien und/oder Schmerzen an den unteren Extremitäten; Einschränkung der Schmerz- und Berührungswahrnehmung. Ausbreitung der Beschwerden von distal nach proximal.

Seltenere Formen sind die Mononeuropathie und die diabetische Radikulo- und Amyotrophie.

Autonome Polyneuropathie: kann grundsätzlich alle Organsysteme betreffen; klinisch bedeutsam: gestörte Hypoglykämiewahrnehmung, Fehlen von Schmerzen bei myokardialer Ischämie (stummer Myokardinfarkt), Ruhetachykardie und orthostatische Hypotonie, gestörte Magenentleerung (schwierige glykämische Kontrolle).

Diagnostik

- Alle Menschen mit Diabetes müssen regelmäßig auf das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie untersucht werden:

- Anamnese
- neurologischer Basisstatus (zumindest Monofilament und Vibrationsempfinden)
- neurophysiologische Diagnostik bei unklaren Befunden
- **Erstuntersuchung**
 - Bei T2D bei Diagnosestellung
 - Bei T1D nach Diabetesdauer von 5 Jahren
- **Kontrollen** jährlich

Therapie der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie (PNP)

- **Kausale Therapie:** Optimierung der glykämischen Kontrolle
- **Allgemeine Empfehlungen:**
 - Grundsätzlich stehen systemisch wirksame und topische Therapeutika zur Verfügung, ihre gleichzeitige Anwendung ist möglich.
 - Den Behandler:innen muss bewusst sein, dass Schmerzfreiheit oft nicht zu erreichen ist; dies soll auch den Patient:innen kommuniziert werden, um keine falschen Hoffnungen zu wecken.
 - Bei allen medikamentösen Optionen spricht ein Teil der Patient:innen nur unzureichend an oder leidet an nicht tolerierbaren Nebenwirkungen.
 - Vor Therapiebeginn sollte zur Verbesserung der Adhärenz über potenzielle Nebenwirkungen aufgeklärt werden sowie darüber, dass die Wirkung erst nach Auftitration und Erreichen einer wirksamen Dosis (zeitliche Verzögerung!) eintritt (frühzeitiges Absetzen potenziell wirksamer Medikamente vermeiden).
- **Intermittierend leichte Schmerzen:** Paracetamol oder Metamizol
- **Chronisch leichte bis schwere Schmerzen:** Zugabe von Duloxetin oder Pregabalin oder Opiode
- **Unzureichende oder fehlende Wirkung:** Versuch Wechsel/Kombination bzw. Vorstellung bei Spezialist:innen

Die autonome Neuropathie erfordert eine spezialisierte Diagnostik und Therapie.

Diabetischer Fuß

- ▷ Das diabetische Fußsyndrom zählt zu den schwerwiegendsten diabetischen Folgeerkrankungen.
- ▷ Definiert ist das diabetische Fußsyndrom als Ulzeration, Infektion oder Gewebsdestruktion an der unteren Extremität bei Menschen mit Diabetes mellitus, verursacht durch eine Neuropathie und/oder periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Prävention

- Identifikation eines Risikofußes
- Regelmäßige Inspektion und Untersuchung des gefährdeten Fußes
- Schulung der Patient:innen, dessen Angehörigen und aller im Gesundheitsbereich arbeitenden Personen
- Tragen von geeignetem Schuhwerk
- Behandlung von Läsionen, die zu Ulzerationen führen können (z. B. Hornhautschwielen); regelmäßige professionelle Fußpflege

Identifikation eines Risikofußes

Kategorie	Ulkusrisiko	Charakteristik	Screening*
0	Sehr niedrig	Keine fehlende protektive Wahrnehmung Keine periphere Durchblutungsstörung	Einmal jährlich
1	Niedrig	Keine protektive Wahrnehmung oder periphere Durchblutungsstörung	Alle 6–12 Monate
2	Moderat	<ul style="list-style-type: none">• Fehlende protektive Wahrnehmung und periphere Durchblutungsstörung oder• Fehlende protektive Wahrnehmung und Fußdeformation oder• Periphere Durchblutungsstörung und Fußdeformation	Alle 3–6 Monate
3	Hoch	Fehlende protektive Wahrnehmung oder periphere Durchblutungsstörung und ein oder mehrere folgende Faktoren: <ul style="list-style-type: none">• Früherer Fußulkus• Amputation unterer Extremität (klein oder groß)• Terminale Niereninsuffizienz	Alle 1–3 Monate

* Screening-Intervalle basierend auf Expert:innenmeinungen

Adaptiert nach www.lwgdf.org; mit freundlicher Genehmigung von Universimed

Klinische Untersuchung von Risikofüßen (Kategorie 1–3)

- Hautfarbe, Temperatur, Hornhautschwielen, Ödeme, Muskelatrophien
- Fußdeformitäten (Krallenzehen, verändertes Längs- und Quergewölbe, prominenter Mittelfußbereich, abnorme Knochenvorsprünge)
- Ist korrektes Schuhwerk vorhanden?
- Adäquate Fußhygiene
- Evaluierung, ob eine korrekte Fußpflege durch die Patient:innen selbst durchgeführt werden kann
- Aktuelles Wissen zum diabetischen Fußsyndrom

Therapie

Aufgrund seiner Komplexität benötigt das diabetische Fußsyndrom immer einen multiprofessionellen Behandlungsansatz. Das Therapieziel ist individuell zu definieren.

Druckentlastung:

- Leitsatz „Hit hard and early“
- Goldstandard ist ein Vollkontaktgips; bei Nichtakzeptanz abnehmbare Vakuum-Schiene; in der Folge anpassbare Verbandschuhe

Periphere arterielle Verschlusskrankheit:

- Zentrales Ziel ist die Revaskularisierung.

Infektion:

- **Milde Infektion:** Rötung um das Ulkus kleiner als 2 cm; keine tiefen Gewebestrukturen betroffen; ambulante Therapie möglich, Dauer der Antibiose: in der Regel 2 Wochen
- **Moderate Infektion:** Rötung um das Ulkus größer als 2 cm, tiefe Gewebestrukturen betroffen, Abklärung Osteomyelitis; stationäre Aufnahme und chirurgische Nekrektomie in Erwägung ziehen; Dauer der Antibiose: in der Regel 2 Wochen

- **Schwere Infektion:** Systemische Infektionszeichen vorhanden; i. v. Antibiose und stationäre Therapie im Regelfall notwendig; Dauer der Antibiose: in der Regel 3 Wochen
- **Osteomyelitis:** Evaluieren von Fußulzerationen bei Verdacht auf Osteomyelitis („probe to bone“), konventionelles Röntgen, bei Unklarheit MR. Dauer der Antibiose: in der Regel 6 Wochen
- **Cave:** Amputationen führen oft zu Transfer-Ulzerationen und sollten daher vermieden werden.

Lokaltherapie:

- Feuchte Wundbehandlung zählt zu den Standards bei Behandlung von Ulzerationen; VAC- oder HBO-Therapie in Spezialfällen erwägen.
- Hyperkeratosen, Beläge und nekrotisches Gewebe mechanisch entfernen
- Wundauflagen individuell wählen

Diabetische Neuroosteoarthropathie (Charcot-Fuß)

Diagnostische Kriterien: klinisch geschwollen, überwärmt, gerötet mit Fußdeformität durch Spontanfrakturen; meist im Mittelfußbereich, aber auch andere Lokalisationen, z. B. Sprunggelenk.

Therapie: Ziel ist, den aktiven Charcot-Fuß in eine chronisch inaktive, wieder belastbare Form (Rötung und Ödeme zurückgebildet, Temperaturunterschied zum gesunden Fuß unter 2 Grad Celcius) zu überführen. Einzige anerkannte Behandlungsoption: Druckentlastung für 6–12 Monate (in der Regel mittels Vollkontaktgips). Rezidive oder das Auftreten an der kontralateralen Extremität sind häufig.

Diabetische Nierenerkrankung

- ▷ Der Begriff „diabetische Nierenerkrankung“ berücksichtigt die strukturelle und klinische Heterogenität des Krankheitsverlaufs bei Patient:innen mit Diabetes.

Diagnostik der diabetischen Nierenerkrankung

- Die diabetische Nierenerkrankung wird anhand einer persistierenden Erhöhung der Harn-Albuminausscheidung (Albumin-Kreatinin-Ratio ≥ 30 mg/g) und/oder einer reduzierten eGFR (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; < 60 ml/min/1,73 m²) bei vorliegendem Diabetes mellitus und dem Fehlen von Zeichen und Symptomen einer anderen primären Ursache für eine Nierenerkrankung diagnostiziert.
- Die Stadieneinteilung erfolgt anhand der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR; Stadien G1 bis G5) und der Albuminausscheidung im Spontanharn (Albumin/Kreatinin Ratio; Stadien A1 bis A3). Zudem wird in der neuen Klassifizierung das Risiko für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse und das Fortschreiten der Funktionseinschränkung der Nieren bis hin zum Nierenversagen farblich dargestellt (**Abb.** Seite 73).
- Bei Menschen mit Diabetes mellitus sollte immer auch an eine mögliche andere, nichtdiabetische Ursache der Proteinurie und/oder Nierenfunktionseinschränkung gedacht werden.

Screening auf Albuminurie

Albumin-Kreatinin-Ratio aus dem Spontanharn (und zusätzliche eGFR-Bestimmung)

- Bei Typ-1-Diabetes: jährlich; Beginn 5 Jahre nach Diagnosestellung
- Bei Typ-2-Diabetes: jährlich mit der Diagnosestellung

Diagnostik der Albuminurie

- Es gilt die „2-aus-3-Regel“: Sind zwei hintereinander analysierte Urinproben übereinstimmend positiv oder negativ (Albumin-Kreatinin-Ratio > 30 mg/g), ist eine Albuminurie bewiesen bzw. ausgeschlossen. Bei nichtübereinstimmendem Ergebnis sollte eine dritte Urinprobe auf Albuminurie getestet werden.

Stadien der chronischen Niereninsuffizienz und Albuminurie und dem daraus abgeleiteten Risiko für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse und das Fortschreiten der Funktionseinschränkung der Nieren

		Albuminurie-Kategorien		
		A1	A2	A3
Stadium/Funktionseinschränkung/eGFR		Normal bis leicht erhöht	Moderat erhöht	Stark erhöht
		< 30 mg/g < 3mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
GFR Kategorien (ml/min/1,73 m ²)	G1	keine	> 90	1 3 (Ü)
	G2	geringgradig	60–89	1 3 (Ü)
	G3a	gering- bis mittelgradig	45–59	1 2 3 (Ü)
	G3b	mittel- bis hochgradig	30–44	2 3 (Ü) 3 (Ü)
	G4	hochgradig	15–29	3 (Ü) 4+ (Ü)
G5	Nierenversagen	< 15	4+ (Ü)	4+ (Ü)

Risiko für das Fortschreiten der CKD

Grün: geringes Risiko (wenn kein anderer Marker für eine Nierenerkrankung positiv ist, dann liegt keine CKD vor),
Gelb: mäßiges Risiko, **Orange:** hohes Risiko, **Rot/Rot:** sehr hohes Risiko

GFR = glomeruläre Filtrationsrate, CKD = chronic kidney disease, Ü = Überweisung zum/zur Nephrolog:in
 de Boer IH et al., Diabetes Care. 2022. <https://doi.org/10.2337/doi:22-0027>.

- Positive Befunde sind z. B. auch bei akut fieberhaften Erkrankungen, Harnwegsinfekten und arterieller Hypertonie, bei Herzinsuffizienz und nach körperlicher Anstrengung aufgrund nichtdiabetischer Pathologien möglich.
- Aufgrund der besten Praktikabilität hat sich die Bestimmung der Albumin-Kreatinin-Ratio aus Spontanharn durchgesetzt.

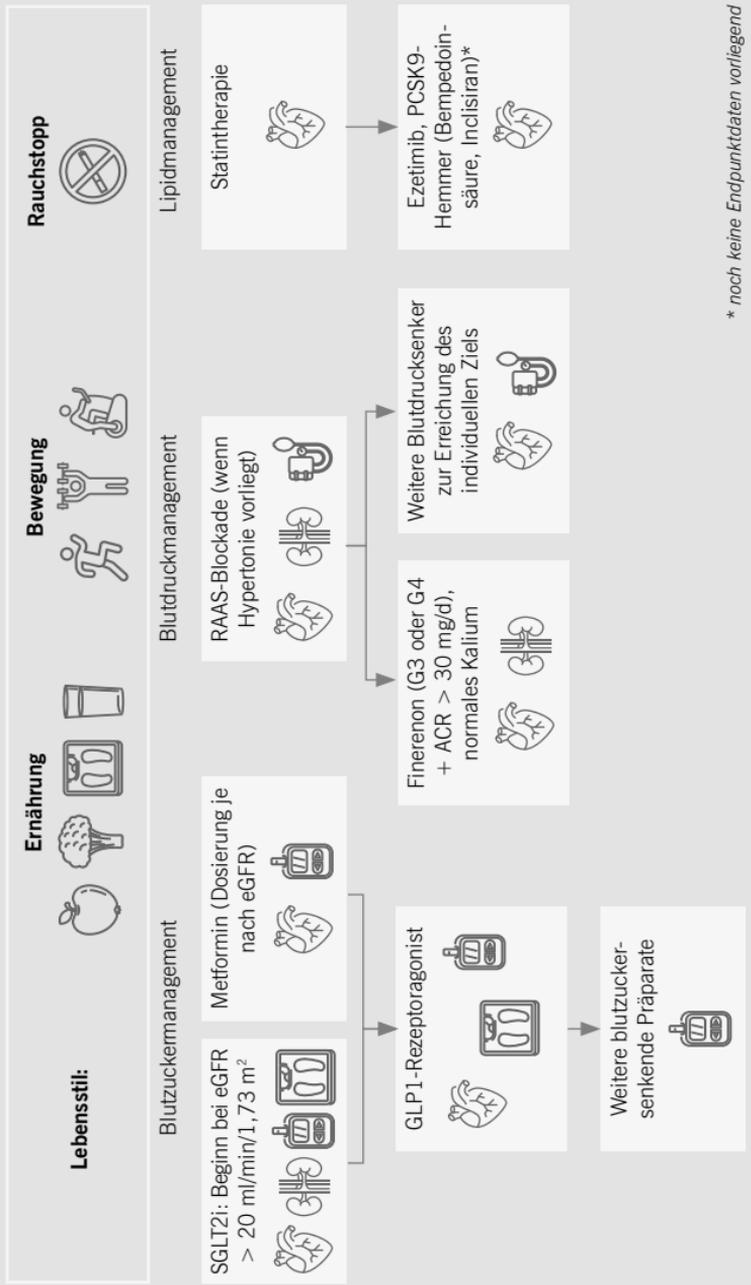
Unabhängig von der Albuminurie sollte – insbesondere bei Typ-2-Diabetes – eine regelmäßige eGFR-Bestimmung veranlasst werden.

Therapeutische Gesichtspunkte

- **Ernährung:** Die tägliche Eiweißzufuhr mit der Nahrung sollte 0,8 g/kg Körpergewicht betragen und 1,3 g/kg KG nicht übersteigen. Der therapeutische Nutzen einer Kochsalzrestriktion ist nicht ausreichend belegt.
- **Kardiovaskuläres Risiko:** Patient:innen mit Diabetes, chronischer Niereninsuffizienz oder diabetischer Nierenerkrankung sollten präventiv so behandelt werden, als hätten sie bereits ein derartiges Ereignis erlitten.
- **Antihyperglykämische Therapie:** Bei Menschen mit T1D oder T2D sollte möglichst eine normoglykämische Stoffwechselsituation angestrebt werden. Dabei sind in der Primärprävention niedrigere HbA_{1c}-Werte zu fordern als bei fortgeschrittenen Stadien der chronischen Niereninsuffizienz und in der Sekundärprävention (HbA_{1c}-„Zielkorridor“ generell bei fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz 6,5–7,5 %). Die Wahl antidiabetischer und anderer Medikamente bedarf bei eingeschränkter Nierenfunktion erhöhter Aufmerksamkeit, da Zulassungseinschränkungen und Kontraindikationen vorliegen können. Insbesondere ist ein erhöhtes Hypoglykämie-Risiko bei Sulfonylharnstoffen zu beachten.

Einige antihyperglykämische Substanzen haben direkte renale Effekte gezeigt, die sich nicht allein durch die Blutzuckersenkung erklären lassen: Hierbei handelt es sich primär um die Klasse der SGLT-2-Hemmer. Auch für GLP-1-Rezeptoragonisten gibt es Hinweise für positive renale Effekte.

Therapeutische Gesichtspunkte und Maßnahmen bei Menschen mit Diabetes und CKD



* noch keine Endpunktdaten vorliegend

Weitere Zielwerte und Maßnahmen

- Blutdruck < 140/90 mmHg; bei Albuminurie < 130/80 mmHg
- HbA_{1c} „Zielkorridor“ meistens 6,5–7,5 % (48–58 mmol/mol) bei fortgeschrittener CKD; bei Dialysepatient:innen 7–8,0 % (53–64 mmol/mol); entsprechend Alter und Komorbiditäten individualisiert.
- LDL-Cholesterin bei Diabetes mellitus mit Albuminurie, CKD G3 oder G4: < 55 mg/dl
- Hämoglobin 9–11 g/dl
- Elektrolyte im Normbereich
- Normalisierung der Eiweißzufuhr auf täglich 0,8–1,3 g/kg Körpergewicht
- Thrombozytenaggregationshemmer (Abwägung kardiovaskulärer Benefit vs. Blutungsrisiko)
- Verzicht auf Rauchen
- Exakte Nutzen-Risiko-Abwägung vor Einsatz potenziell nephrotoxischer Medikamente; protektive Maßnahmen bei Röntgenkontrastmittelgabe; Beachten der möglichen Kumulation von Begleitmedikamenten
- Beachten des erhöhten kardiovaskulären Risikos mit Screening für Angiopathie
- Beachten von Harnwegsinfekten

Kontrollen

Je nach CKD-Stadium und Progression mindestens 2- bis 4-mal jährlich (siehe **Abbildung** Seite 73):

- HbA_{1c}, Lipide
- Albuminurie bzw. Albumin-Kreatinin-Ratio
- Retentionsparameter, Serumelektrolyte
- eGFR
- Blutdruck-Selbstmessung mit Protokoll; empfohlen ambulante 24-h-Messung

Bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² sind zusätzliche Untersuchungen erforderlich (Frequenz abhängig vom CKD-Stadium).

Diabetische Augenerkrankung

- ▷ Diabetes mellitus kann zu unterschiedlichen Augenerkrankungen wie diabetische Retinopathie (DRP), diabetisches Makulaödem (DMP), Optikusneuropathie, Katarakt, Sekundärglaukom und Fehlfunktionen der äußeren Augenmuskeln führen.
- ▷ Die Inzidenz dieser Spätschäden korreliert mit der Dauer des Diabetes und mit dem Grad der metabolischen Kontrolle.
- ▷ Die Diagnose einer DRP/DMP führt bei Menschen mit T2D zur Einstufung in die „very high risk“-Kategorie hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse.

Risikofaktoren

- Der wichtigste Risikofaktor für das Entstehen und die Progredienz einer diabetischen Retinopathie (DRP) ist die chronische Hyperglykämie.
- Weitere Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetesdauer, Hyperlipidämie, hormonelle Umstellungen (Pubertät, Schwangerschaft), abrupte Absenkung des HbA_{1c} durch optimierte Therapie (Beginn einer intensivierten Insulintherapie, Umstellung von oraler auf Insulintherapie).
- Risikofaktoren für das Auftreten eines diabetischen Makulaödems: chronische Hyperglykämie, arterielle Hypertonie

Diagnostik

Untersuchungsintervalle

bisher nicht diagnostizierte DRP, Vorliegen mindestens eines internistischen Risikofaktors oder unbekanntes medizinisches Risiko	jährlich
milde nichtproliferative diabetische Retinopathie	jährlich
mäßige nichtproliferative diabetische Retinopathie	halbjährlich
schwere nichtproliferative diabetische Retinopathie	vierteljährlich
proliferative diabetische Retinopathie	laufende augenärztliche Kontrolle
diabetisches Makulaödem	laufende augenärztliche Kontrolle

Basisuntersuchungen bei jeder Kontrolle:

- Untersuchung des vorderen und hinteren Augenabschnittes
- bestkorrigierter Visus
- Augendruck

Je nach Netzhautbefund weiterführende Untersuchungen.

Behandlungsziele

Verhinderung des Auftretens einer DRP. Vermeidung von Sehverlust und Erblindung durch optimale Einstellung von Blutzucker, Blutdruck und Blutfetten, Rauchverzicht und rechtzeitige adäquate ophthalmologische Therapie.

Therapie

milde bis mäßige nichtproliferative diabetische Retinopathie	Observanz
schwere nichtproliferative diabetische Retinopathie	Observanz, evtl. milde/volle panretinale Laserkoagulation
proliferative diabetische Retinopathie	volle panretinale Laserkoagulation, Glaskörper-/Netzhautchirurgie, anti-VEGF-IVOM (in Kombination)
diabetisches Makulaödem	IVOM (anti-VEGF; anti-VEGF/Ang2; Steroide), fokale/gitterförmige Laserkoagulation
Glaskörpertraktion bei diabetischem Makulaödem	optional Vitrektomie
Glaskörperblutung	Observanz und/oder anti-VEGF-IVOM (nach Sonographie zum Ausschluss einer Netzhautabhebung), Vitrektomie mit panretinaler Laserkoagulation
fibrosierte Neovaskularisationen mit Netzhauttraktion	Vitrektomie mit Peeling der fibrovaskulären Membranen und panretinaler Laserkoagulation

VEGF = vascular endothelial growth factor; Ang2 = Angiotensin-2; IVOM = intravitreale operative Medikamentenapplikation

Koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz

- ▷ Die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus, koronarer Herzkrankheit und Herzinsuffizienz sind wechselseitig.
- ▷ Es besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Glukosestoffwechsel (HbA_{1c}) und koronarer Herzkrankheit (KHK) bzw. Herzinsuffizienz (HI).

Kardiovaskuläre Risikostratifizierung

Eine individuelle Evaluierung des aktuell vorliegenden kardiovaskulären Risikos muss regelmäßig, mindestens jedoch einmal jährlich durchgeführt werden.

- **Asymptomatische Patient:innen ohne KHK-typische EKG-Veränderungen:** keine weiterführende apparative Diagnostik erforderlich
- **Symptomatische Patient:innen** (Belastungsdyspnoe, zunehmende Leistungsverminderung, pektanginöse Beschwerden): Weiterführende Untersuchungen veranlassen (NT-proBNP-Bestimmung, Albuminurie-Bestimmung).

Glukosesenkende Therapie bei manifester CV Erkrankung

- Eine bereits bekannte CV Erkrankung bzw. das Vorliegen zahlreicher Risikofaktoren sind wesentliche Kriterien für die Auswahl der individuellen Therapie; es soll eine Substanz mit dokumentierten positiven kardiovaskulären Effekten eingesetzt werden (siehe Kapitel „Antihyperglykämische Therapie bei T2D“ Seite 16).
- Eine effektive Blutzuckersenkung reduziert langfristig CV Komplikationen wesentlich (v. a. bei Etablierung bereits bei kurzer Diabetesdauer).
- Insuline können als kardiovaskulär sicher angesehen werden.
- Sulfonylharnstoffe und Pioglitazon sind hinsichtlich CV Endpunkten als gleichwertig zu betrachten; unter Pioglitazon kommt es aber zu signifikant weniger Hypoglykämien.

Herzinsuffizienz

- Bei Herzinsuffizienz mit erhaltener Linksventrikelfunktion (HFpEF) soll unabhängig vom HbA_{1c} eine Therapie mit Dapagliflozin oder Empagliflozin etabliert werden.
- Bei Herzinsuffizienz mit reduzierter Linksventrikelfunktion (HFrEF) liegen positive Studiendaten für Canagliflozin, Dapagliflozin und Empagliflozin vor, es sollte daher eine der Substanzen verordnet werden.
- Für den Einsatz weiterer Antidiabetika-Klassen siehe Seite 20.

Osteoporose bei Diabetes mellitus

- ▷ Patient:innen mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für Fragilitätsfrakturen.
- ▷ Eine schlechte glykämische Kontrolle führt zum Ansteigen des Frakturrisikos mit einer erhöhten Mortalität nach Frakturen und hat einen negativen Einfluss auf die Mikroarchitektur des Knochens.
- ▷ Patient:innen mit Diabetes mellitus und einem erhöhten Frakturrisiko sollten genauso wie Patient:innen ohne Diabetes und einem erhöhten Frakturrisiko behandelt werden.

Antidiabetische Therapie

Bei der Wahl der antihyperglykämischen Therapie sollten Substanzen mit nachgewiesen negativem Effekt auf den Knochen vermieden werden (**Abb.** Seite 82).

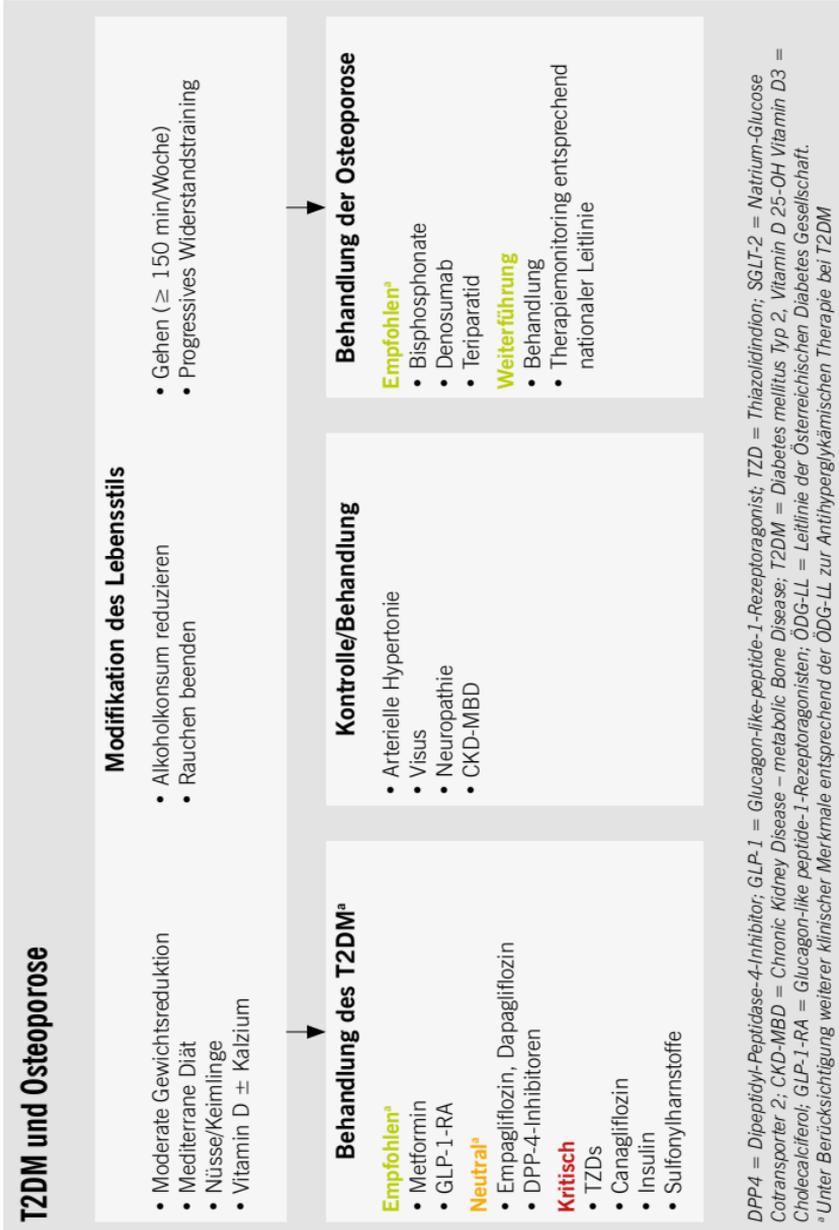
Diagnostik

- ▷ Das Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) und die Knochendichte (BMD) mittels DXA-(T-Score-)Messungen und einem eventuell vorhandenen Trabecular Bone Score (TBS) können das individuelle Frakturrisiko vorhersagen.
- ▷ Bei Patient:innen mit T2D wird häufig eine relativ höhere Knochendichte festgestellt; diese vermindert jedoch nicht das Frakturrisiko, sondern macht die Anwendung eines Korrekturfaktors notwendig (**Abb.** Seite 83).

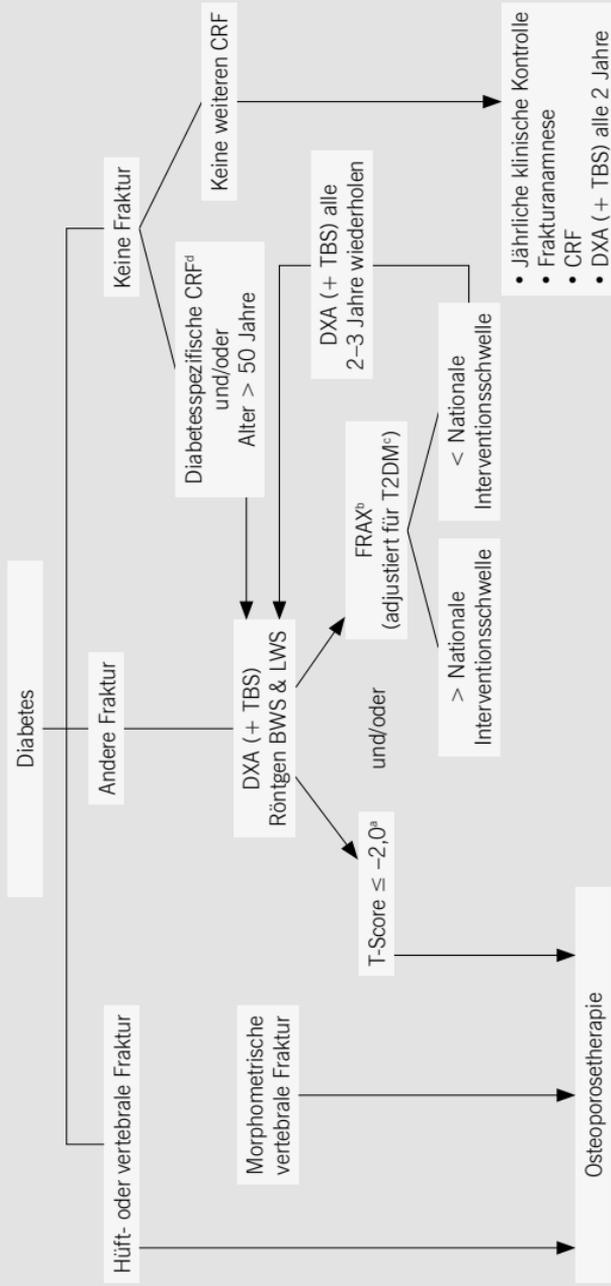
Prophylaxe und Therapie der Osteoporose bei Diabetes

- Ein adäquater Vitamin-D-Spiegel und eine suffiziente Aufnahme von Kalzium (vorzugsweise über die Nahrung) sind eine Grundvoraussetzung.
- Zur Prävention von Fragilitätsfrakturen sind antiresorptive Medikamente die erste Wahl, entsprechend den nationalen Erstattungskriterien auch anabole Medikamente. Bei Vorliegen einer Fragilitätsfraktur ist eine langfristige spezifische osteologische Behandlung auf jeden Fall indiziert.
- Das Therapiemonitoring soll entsprechend den nationalen Osteoporose-Leitlinien erfolgen (www.oegkm.at, www.arzneiundvernunft.at).

Management von Patient:innen mit T2D und Osteoporose



Evaluation des Frakturrisikos bei Patient:innen mit Diabetes



^a Bei Diabetes ist das Frakturrisiko bei einem T-Score $\leq -2,0$ gleich hoch wie bei nichtdiabetischen Patient:innen mit einem T-Score $\leq -2,5$. ^b In Österreich gilt folgende nationale Interventionsschwelle im FRAX: 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für Major osteoporotic fracture: $\geq 20\%$, Hip Fracture: $\geq 5\%$. ^c z. B. mit TBS Korrektur oder der CRF „Rheumatoide Arthritis“ wird auf „Ja“ gesetzt. ^d Zu diesen Frakturen zählen: Humerusfraktur, Schambeinfraktur, Clavicula, Rippen (= nichtvertebrale, Nicht-Hüft-Frakturen). DXA = Dual Energy X-Ray Absorptiometry; TBS = Trabecular Bone Score; BWS = Brustwirbelsäule; LWS = Lendenwirbelsäule; CRF = Clinical Risk Factors; FRAX = Fracture Risk Assessment Tool

Psychische und neurokognitive Erkrankungen und DM

- ▷ Diabetes mellitus ist häufig mit psychischen Erkrankungen assoziiert, es besteht eine bidirektionale Beziehung.
- ▷ Die Koinzidenz wirkt sich negativ auf die Qualität der Stoffwechselkontrolle aus und beeinflusst die Entwicklung mikro- und makroangiopathischer Spätschäden ungünstig.
- ▷ Generell ist bei allen Patient:innen mit Diabetes und psychischer Komorbidität mit einer potenziellen chronischen Selbstgefährdung (v. a. durch mangelnde Therapieadhärenz) und Suizidgefährdung (v. a. erhöhte Rate von Suizidversuchen mit Insulin) zu rechnen.

Häufig mit Diabetes assoziierte psychische Erkrankungen

- **„Diabetes Distress“** entsteht vor allem bei Patient:innen, die kognitiv und emotional durch das Diabetes-Selbstmanagement überfordert sind (häufig Darstellung als mangelnde Therapieadhärenz). Eine klare Differenzierung zur Depression ist erforderlich. Negative Auswirkungen auf HbA_{1c}, Selbsteffektivität, Lebensqualität und Therapieadhärenz wurden beschrieben.
 - Zur Vorbeugung/Minimierung: Diabetesschulung zeitnah zur Diagnose.
 - Diagnostik: validierte Fragebögen (Problem Areas in Diabetes/PAID, Diabetes Distress Scale/DDS).
 - Therapie: begleitende psychotherapeutische Intervention.
- **Depression** (psychische Belastung durch die chronische Erkrankung, mögliche gemeinsame pathophysiologische Mechanismen)
 - Ein Screening ist bei Patient:innen mit problematischer Diabeseinstellung sinnvoll (Zwei-Fragen-Test). Bei positivem Ergebnis weiterführende Diagnostik.
 - Therapie: Maßnahmen, die depressive Symptome und metabolische Situation günstig beeinflussen (psychologische Interventionen, [psycho-]pharmakologische Behandlung bei mittelgradigen und schweren depressiven Episoden [Nebenwirkungen siehe **Tabellen** Seiten 85, 86], Modifikation des Lebensstils).

- **Angststörungen** (inklusive Zwangsstörung, Belastungsreaktion/-störungen, Anpassungsstörung):
 - Diagnostik: komplex; strukturierte klinische Interviews und psychometrische Fragebögen.
 - Therapie: Gesamtbehandlungsplan mit Psychotherapie und Medikamenten (v. a. Antidepressiva, Pregabalin; adjuvant Benzodiazepine [Cave: Abhängigkeitspotenzial]).
- **Essstörungen:** insbesondere bei jüngeren Patient:innen mit instabiler Metabolik und signifikanten Gewichtsschwankungen erwägen.
 - Diagnostik: Anamnese, ergänzend strukturierte klinische Interviews/ Fragebögen.
 - Therapie: psychotherapeutische Intervention eingebettet in einen Gesamtbehandlungsplan.
- **Borderline-Persönlichkeitsstörungen** (geprägt durch Störung der Impulskontrolle, Schwierigkeiten bei der Beziehungsgestaltung; auffallend durch schlechte Therapieadhärenz, selbstschädigendes Verhalten, Substanzmissbrauch)
 - Wichtigste Basis für das weitere ärztliche Management ist die Herstellung einer tragfähigen Ärzt:innen-Patient:innen-Beziehung.

Stoffwechselwirkungen von Antidepressiva

	Substanz	Gewicht	Plasmaglukose
Trizyklische Antidepressiva	Amitriptylin, Nortriptylin	±	±
MAO-Inhibitoren	Phenelzin, Tranylcypromin	+++	-
	Moclobemid	0/-	NA
SSRI	Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin u. a.	±	0/-
SNRI	Duloxetin, Venlafaxin, Milnacipran	0/-	0
Andere	Bupropion	0/-	0
	Mirtazapin	++	0/+

Gewicht: +++ = deutliche; ++ = moderate; 0/+ = minimale bis keine Gewichtszunahme; 0/- = minimale bis keine Gewichtsabnahme; ± = uneinheitliche Angaben.

Plasmaglukose: 0/+ = nicht eindeutig nachgewiesener Anstieg; 0/- = nicht eindeutig nachgewiesene Reduktion; - = Reduktion; ± = unterschiedliche Angaben zu Auswirkungen auf die Plasmaglukose; 0 = keine Auswirkungen; NA = no data available

Ress C et al., Wien Med Wochenschr. 2011; 161(21):531-42

- **Schizophrenie und bipolare Erkrankungen:** Betroffene erkranken häufiger und früher an Diabetes (u. a. aufgrund von krankheitsspezifischen Faktoren, ungesundem Lebensstil, Nebenwirkungen bestimmter Psychopharmaka. Häufig fehlende Krankheits- und Behandlungseinsicht).

Stoffwechselwirkungen von Antipsychotika

Substanz	Gewichtszunahme	DM-Risiko	Dyslipidämie-Risiko
Clozapin	+++	+	+
Olanzapin	+++ (5,0 kg)	+	+
Risperidon	++ (2,0 kg)	DI	DI
Quetiapin	++	DI	DI
Aripiprazol	0/+	-	-
Ziprasidon	0/+ (0,6 kg)	-	-

+ = minimal; ++ = moderat; +++ = stark steigernder Effekt; 0/+ = möglicher gering steigernder Effekt; - = kein Effekt; DI = Datenlage inkonklusiv.
Zahlen in Klammern: Gewichtszunahme in Kilogramm

Modifiziert nach: Seaquist E, *Diabetes* 2010; 59: 4–5
Dodd S et al., *World J Biol Psychiatry* 2018; 19(5):330–48
Correll CU et al., *World Psychiatry* 2015; 14(2):119–36
Ress C et al., *Wien Med Wochenschr* 2011; 161(21):531–42

- Ziel ist die Herstellung einer tragfähigen Arzt:innen-Patient:innen-Beziehung als Basis für alle weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen.
- Therapie: Gesamtbehandlungsplan mit individuell abgestimmter psychopharmakologischer Behandlung, somatisch-medizinischer Diagnostik und Betreuung, unterstützende sozio- und psychotherapeutische Maßnahmen.
- **Kognitive Störungen** (v. a. vaskuläre und Alzheimer-Demenz). Für die Praxis relevant ist die ungünstige Auswirkung der kognitiven Defizite auf das Diabetes-Selbstmanagement.
 - Diagnostik mit etablierten Tests (u. a. Demenz-Detektions-Test/DemTect, Mini-Mental-Status-Test/MMST, Uhrentest)

Patient:innenbetreuung

- ▷ Das Konzept der „Compliance“ (Befolgung, Fügsamkeit) erwies sich bei Patient:innen mit Diabetes und psychischer Komorbidität als ungeeignet. Besser praktikabel ist das Prinzip der „Adherence“, bei dem Patient:innen für ein sinnvolles Vorgehen und Verhalten gewonnen werden; ebenso geeignet ist das sozialpsychiatrisch bewährte Modell des Empowerments. „Konkordanz“ bezeichnet übereinstimmende, gemeinsam von Ärzt:innen und Patient:innen erarbeitete Ziele als Grundlage für eine gute Zusammenarbeit.
- ▷ Eine Diabetesschulung, welche die besonderen Gegebenheiten bei psychisch kranken Patient:innen (v. a. Gewichtszunahme durch bestimmte Psychopharmaka, hohe Tagesmüdigkeit, unstrukturierter Tagesablauf, wenig Krankheitseinsicht) berücksichtigt, ist ein wesentlicher Grundstein für die Behandlung.
- ▷ Zur Minimierung des metabolischen und kardiovaskulären Risikos sollte die Erhebung des psychosozialen Status (u. a. Lebenssituation, Stimmung, Erwartungen zu Krankheitsverlauf und Therapie) in die Betreuung diabetischer Patient:innen mit psychischer Komorbidität eingeführt werden.
- ▷ Alle Patient:innen mit Diabetes mellitus sollten jährlich auf das Vorliegen psychischer Erkrankungen (Diabetes Distress, Depression, Angststörung, Essstörung) gescreent werden.
- ▷ Bei psychisch kranken Patient:innen mit antipsychotischer oder antidepressiver Therapie ist die Erhebung kardiovaskulärer und metabolischer Risikofaktoren zu Beginn und im Verlauf der Therapie sinnvoll.

Spezifische Situationen

Akute Stoffwechsellentgleisung

Formen

- **Diabetische Ketoazidose (DKA):** Azidose mit oft nur mäßiggradiger Hyperglykämie. Absoluter Insulinmangel führt zu fehlender Unterdrückung der Lipolyse und Verwertung freier Fettsäuren.
- **Hyperglykämisch-hyperosmolare Stoffwechsellentgleisung (HHS):** relativer Insulinmangel mit gesteigerter Glukoneogenese und beeinträchtigt peripherer Glukoseverwertung

Mögliche auslösende Ursachen für die Stoffwechsellentgleisung (z. B. Infekte) bzw. für die Bewusstseinstörung/Koma (insbesondere bei Serumosmolalität < 320 mmol/l) müssen stets bestätigt oder ausgeschlossen werden.

Typische Laborbefunde bei DKA und HHS

	DKA	HHS
Plasmaglukose (mg/dl)	> 250	> 600
Arterieller pH	< 7–7,3	> 7,3
Serumbikarbonat (mmol/l)	< 10–18	> 18
Harnketone	Positiv	Negativ oder schwach positiv
Serumketone (mmol/l)	3 bis > 8	< 0,6
Effektive Serumosmolalität	Variabel	> 320
Anionenlücke	> 10	Variabel
Bewusstseinslage	Klar-Koma	Stupor-Koma

Aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl 1):S196–199

Therapie

- Die Therapie von DKA und HHS ist im Wesentlichen gleich und ist hier für Erwachsene angeführt.
- Der Ausgleich des meist beträchtlichen Flüssigkeitsdefizits ist bei beiden Formen vorrangig (kristalloide Lösung mit physiologischer Zusammensetzung, vorzugsweise Elo-Mel® isoton, **Tabellen** Seiten 90, 91).

- Auf adäquate Kaliumsubstitution sollte von Anfang an größte Aufmerksamkeit gelegt werden.
- Insulin (meist kurzwirksames Analogon): initial als Bolus 6–8 Einheiten oder 0,1 E/kg KG i. v.; in der Folge als kontinuierliche Infusion, angepasst an aktuelle Blutzuckerwerte.
- Infusion einer 5%-Glukoselösung beginnen, wenn Blutzucker bei DKA < 200 mg/dl, bei HHS < 250 mg/dl, um einen zu abrupten Blutzucker-Abfall zu verhindern und weitere Insulininfusion zum Ketoseausgleich ohne Hypoglykämie zu erlauben.

Typische Defizite von Flüssigkeit und Elektrolyten bei DKA und HHS*

	DKA	HHS
Flüssigkeit (l)	6	9
H ₂ O (ml/kg)	100	100–200
Na (mmol/kg)	7–10	5–13
Cl (mmol/kg)	3–5	5–15
K (mmol/kg)	3–5	4–6
PO ₄ (mmol/kg)	5–7	3–7
Mg (mmol/kg)	1–2	1–2
Ca (mmol/kg)	1–2	1–2

Elektrolytkonzentrationen verschiedener Infusionslösungen (im Vergleich zu Plasma)*

	Plasma	0,9 % NaCl	Elo-Mel® isoton	KADC	Ringer	Ringer-Laktat
Na	135–145	154	140	90	147	131
K	3,5–5,0	–	5	25	4	5,4
Ca	2,2–2,6	–	2,5	1,0	2,2	1,8
PO ₄	0,8–1,5	–	–	10	–	–
Mg	0,7–1,0	–	1,5	1,5	–	1
Cl	95–110	154	108	65	155	112
HCO ₃	21–26	–	Acetat 45	Malat 23	–	Laktat 28
Osmolalität	280–295	308	302	215	309	278

Alle Werte in mmol/l, außer Osmolalität in mosmol/kg

* Aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl 1):S196–199

Monitoring

- Blutzuckerwerte anfangs stündlich kontrollieren; im weiteren Verlauf 2- bis 3-stündlich.
- Serumelektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphat), Kreatinin, BUN und pH zunächst zumindest 2-stündlich, dann 4-stündlich kontrollieren.

Die Umstellung auf eine subkutane Insulintherapie sollte erst erfolgen, wenn die Azidose ausgeglichen ist und die Blutzuckerwerte stabil in einem akzeptablen Bereich liegen.

Dosierungsschema für die kontinuierliche Insulingabe mittels Perfusor

Vorbereitung eines Perfusors: 0,5 ml eines rasch wirksamen Insulinanalogons (Konzentration 100 E/ml) zu 49,5 ml 0,9 % NaCl zugeben (1 ml dieser Lösung entspricht somit 1 E des Insulinanalogons)

Blutzuckerwerte	Insulin-Dosis
< 80 mg/dl	Pause, Kontrolle nach einer halben Stunde
81–120 mg/dl	0,7 ml/h (0,7 E/h)
121–150 mg/dl	1 ml/h (1 E/h)
151–180 mg/dl	1,5 ml/h (1,5 E/h)
181–210 mg/dl	2 ml/h (2 E/h)
211–240 mg/dl	2,5 ml/h (2,5 E/h)
241–270 mg/dl	3 ml/h (3 E/h)
271–300 mg/dl	3,5 ml/h (3,5 E/h)
301–330 mg/dl	4 ml/h (4 E/h)
331–360 mg/dl	4,5 ml/h (4,5 E/h)
361–390 mg/dl	5 ml/h (5 E/h)
391–420 mg/dl	5,5 ml/h (5,5 E/h)
421–450 mg/dl	6 ml/h (6 E/h)

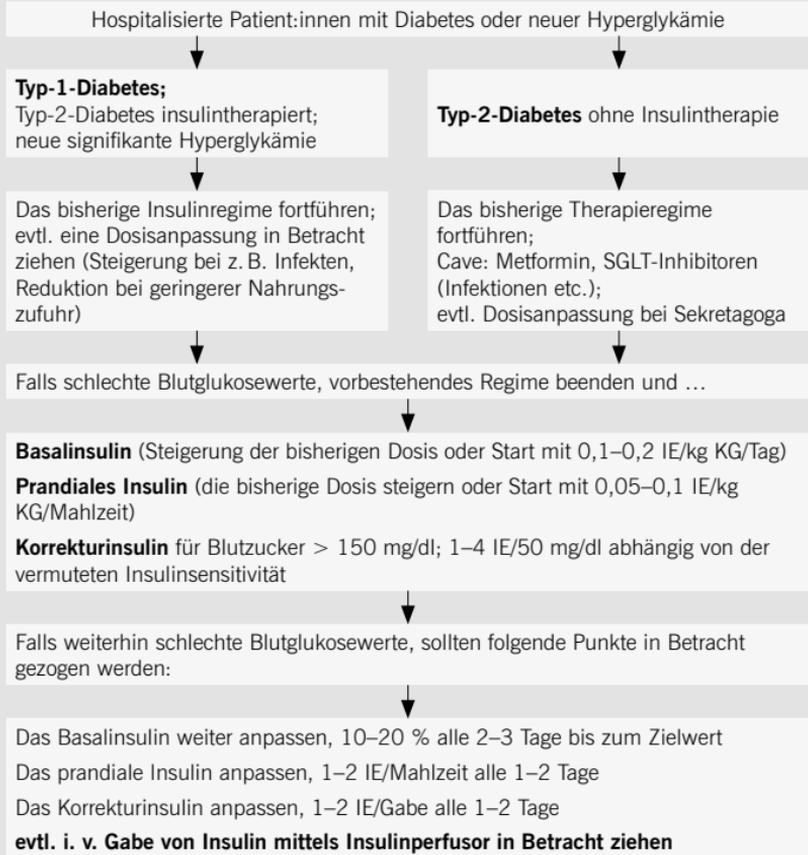
Bei Werten > 450 mg/dl kann eine Insulindosis von 8 E/h gewählt werden. Sobald ein Patient/eine Patientin essen darf, sollten zusätzlich präprandial 1–1,5 E eines rasch wirksamen Insulinanalogons verabreicht werden.

Aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl 1):S196–199

Diabetesmanagement im Krankenhaus

Bei Hyperglykämien (Nüchternblutglukose > 140 mg/dl) im Krankenhaus kann es sich um einen vorbestehenden Diabetes oder um eine Stresshyperglykämie als meist reversibles Begleitphänomen einer akuten Erkrankung handeln.

Algorithmus für das Blutglukosemanagement im intrahospitalen Bereich bei nichtkritisch kranken Patient:innen



Adaptiert nach: Inzucchi SE, Diabetes Facts and Guidelines.
New Haven: Yale Diabetes Center; 2011

Blutglukosezielwerte und -messfrequenz

Kritisch kranke Patient:innen:

- bei anhaltender Hyperglykämie > 180 mg/dl: Indikation für eine Insulintherapie
- Ein Blutglukosezielbereich von 140–180 mg/dl ist für die meisten Patient:innen anzustreben; ausgewählte Patient:innen können von einer strengeren glykämischen Kontrolle (110–140 mg/dl) profitieren (auf Hypoglykämien achten!).
- Ab Blutglukose (nüchtern) > 140 mg/dl: Ernährungsmaßnahmen ergreifen und antidiabetische Medikation evaluieren.
- Die Blutglukosezielwerte sind individuell festzulegen (Komorbiditäten, Begleitmedikation, Ernährungsstatus, Aufnahmegrund).

Nichtkritisch kranke Patient:innen:

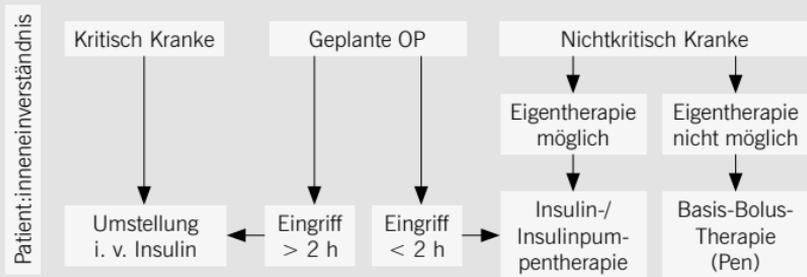
- Definition des Blutglukosebereichs erfolgt in Anlehnung an Empfehlungen für den intensivmedizinischen Bereich.
- ab einer Blutglukose > 140 mg/dl: Ernährung und antidiabetische Medikation evaluieren
- Bei persistierender Blutglukose > 180 mg/dl besteht eine Indikation für eine Insulintherapie. Unter laufender Insulintherapie wird für den Großteil nichtkritisch kranker Patient:innen ein Zielbereich von 140–180 mg/dl angestrebt.
- Bei strengeren Blutglukosezielbereichen (110–140 mg/dl) auf Vermeidung signifikanter Hypoglykämien achten.
- Hypoglykämien < 70 mg/dl sollten unter stationären Bedingungen detektiert und dokumentiert werden; gegebenenfalls Therapieadaptierungen.
- Bei terminal kranken Patient:innen mit schweren Begleiterkrankungen kann ein individuell höherer Blutglukosezielbereich festgelegt werden.
- Blutglukose engmaschig kontrollieren; bei guter und stabiler Blutglukoseeinstellung auch unter stationären Verhältnissen können die Empfehlungen aus dem Kapitel „Blutzuckerselbstkontrolle“ (Seite 58) herangezogen werden.

- Kontrolle der Blutglukose: vor den Mahlzeiten; wenn Patient:innen nicht essen, zumindest alle 4–6 h. Bei ausgeprägten Hyperglykämien, Hypoglykämien oder hoher glykämischer Variabilität ist meist zumindest ein 7-Punkt-Profil indiziert. Eine i. v. Insulintherapie ist alle 30–120 min mittels Blutglukosemessung zu evaluieren.

Management bei Insulintherapie

- Langwirksame (Basal-)Insuline zum verordneten Zeitpunkt typischerweise täglich in derselben Dosierung verabreichen.
- Kurz- oder ultrakurzwirksame (prandiale) Insuline immer unmittelbar vor der Mahlzeit applizieren. Dosierung nach aktuellem Glukosewert und Kohlenhydratgehalt der darauffolgenden Mahlzeit.
- Mischinsuline immer unmittelbar vor der Mahlzeit des Verordnungszeitpunktes applizieren.
- Bei Hypoglykämien (Blutglukose < 70 mg/dl) vor der Insulingabe rasche Korrektur der Hypoglykämie mit rasch wirksamen Kohlenhydraten, anschließend engmaschige Nachmessung (cave: protrahierte Hypoglykämien). Bei Normalisierung Verabreichung der für die nun folgende Mahlzeit festgesetzten Insulindosis.

Umgang mit vorbestehender Insulinpumpentherapie bei stationärer Aufnahme



Modifiziert nach: Mendez CE, Umpierrez GE, Curr Diab Rep 2017; 17(10): 98

- Blutglukosemessungen
 - in den ersten Tagen nach der Aufnahme bei Diabetes (bestehend oder neu diagnostiziert), Neueinstellung auf eine Insulintherapie oder Wechsel des Therapieschemas mindestens 3-mal täglich vor den Mahlzeiten sowie vor dem Zubettgehen
 - 15 min nach einer Hypoglykämie und getroffenen Gegenmaßnahmen
 - Bei stabilen Blutglukosewerten und einer Therapie mit oralen/injizierbaren Antidiabetika Reduktion der Messfrequenz auf 1–2 Messungen täglich nach einigen Tagen erwägen.
 - Bei Mischinsulintherapie – je nach Anordnung – auch 2 h nach der Mahlzeit
 - Bei intensivierter Insulintherapie (Basalinsulin + kurzwirksames Insulin) vor den Mahlzeiten und 2 h danach
 - Reduktion der Messfrequenz je nach Verlauf der Blutglukosewerte

Umgang mit Insulinpumpe und implantierten Sensoren während diagnostischer Verfahren

Röntgen/CT	Wenn möglich Schutz der Pumpe durch eine Bleischürze, ansonsten Entfernung der Pumpe.
MRT	Pumpe und Infusionsset aus Stahl müssen entfernt werden.
Ultraschall	Pumpe kann an Ort und Stelle bleiben, der Schallkopf soll nicht direkt auf die Pumpe zusteuern.
Herzkatheteruntersuchung	Wenn möglich Schutz der Pumpe durch eine Bleischürze, ansonsten Entfernung der Pumpe.
Schrittmacher-/Defibrillator-Implantation	
Koloskopie/Gastroskopie	Pumpe kann an Ort und Stelle bleiben.
Laserchirurgie	

CT = Computertomografie, MRT = Magnetresonanztomografie

Aus: Supplement 1/19 Wien klinische Wochenschrift/
Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis; S200

Intravenöse Insulintherapie

- Kritisch kranke Patient:innen auf Überwachungs- und Intensivstationen sowie Patient:innen mit DKA oder HHS sollten primär mittels kontinuierlicher i. v. Insulingabe behandelt werden (Dosierungsschema siehe Kapitel „Akute Stoffwechsellentgleisung“ Seite 89).

Orale Antidiabetika und GLP-1-RA

- Bei Krankenhausaufnahme ist immer eine passagere Insulintherapie anzudenken (bessere Steuerbarkeit als antidiabetische Heimtherapie). Bei kurzen Krankenhausaufenthalten, Fehlen von akuten Stoffwechselentgleisungen und Kontraindikationen kann die orale Therapie beibehalten werden (Cave: Hypoglykämien; akute Beeinträchtigung von Leber, Niere). Bei Fieber und akuten Erkrankungen sollten SGLT-2-Inhibitoren pausiert bzw. deren Fortsetzung kritisch evaluiert werden (Cave: Gefahr der euglykämischen Ketoazidose).
- Bei Umstellung von einer oralen Heimtherapie sollte diese 1–2 Tage vor der Entlassung wieder initiiert werden.

Operation und Diabetes mellitus

Die perioperative Periode des Managements von Menschen mit Diabetes beinhaltet die präoperative (vor der Operation), intraoperative (während der Operation) und postoperative (nach der Operation) Phase.

Präoperative Evaluierung

- Die präoperative internistische Voruntersuchung soll den allgemeinen Gesundheitsstatus dokumentieren (inklusive erweiterter Diabetes-spezifischer Anamnese) und feststellen, ob vorbestehende Gesundheitsstörungen oder Therapien eine absolute oder relative Kontraindikation für den geplanten Eingriff darstellen.
- Unabdingbar ist die Bestimmung von HbA_{1c} und Blutglukose/interstitieller Glukose.
- Weiterführende präoperative Untersuchungen sind in Abhängigkeit vom Umfang der geplanten Operation bzw. des Gesundheitszustandes der Patient:innen zu erheben. Bei komplexen diabetologischen Therapie-regimen und/oder Vorliegen diabetischer Spätsyndrome sollen diabeto-logisch versierte Ärzt:innen beigezogen werden.

Stoffwechselkontrolle

- Perioperative Hyperglykämie (> 140 mg/dl) ist bei Menschen mit und ohne Diabetes ein Risikofaktor für schlechtere postoperative Resultate.
- Ziel ist das Vermeiden schwerer Hypoglykämien und ausgeprägter hyperglykämischer Stoffwechselentgleisungen. Verschriftlichte Standards für ein strukturiertes perioperatives Management von Menschen mit Diabetes können qualitätsverbessernd sein.
- **Präoperativ** sollte ein HbA_{1c} ≤ 7 % angestrebt werden; bei Multimorbidität und fortgeschrittenem Alter zumindest ein HbA_{1c} < 8 %. Operationen bei HbA_{1c} > 10 % sollten nur bei vitaler bzw. dringlicher Indikation durchgeführt werden.
- **Perioperativ:** Die Blutglukose soll während Nüchternphasen zumindest alle 2–4 Stunden gemessen werden; bei i. v. Insulinzufuhr alle

30–120 min (anzustreben 110–140 mg/dl; adäquat 80–180 mg/dl).
Werte > 180 mg/dl (Intensivstation) bzw. > 200 mg/dl (Normalstation)
legen die Einleitung einer Insulintherapie nahe.

Perioperative medikamentöse Diabetestherapie

- **Orale Antidiabetika** sollten am Tag der Operation (meist morgens) pausiert werden;
 - Metformin: bei normaler Nierenfunktion reguläres Pausieren am OP-Tag, bei Nierenfunktionseinschränkung präoperative Pause von 24 bis 48 Stunden.
 - SGLT-2-Inhibitoren bei Diabetes: vor langdauernden, größeren Eingriffen in Allgemeinnarkose oder präoperativer Insulindosisreduktion 72 Stunden präoperativ pausieren; bei kurzdauernden Eingriffen in Regionalanästhesie 48 Stunden; bei Akuteingriffen so zeitnahe wie möglich pausieren.
 - Wiederbeginn der oralen antidiabetischen Therapie: nach kurzen Eingriffen und unkompliziertem chirurgischem Verlauf – mit Aufnahme der Nahrungszufuhr; nach längeren Operationen frühestens am ersten postoperativen Tag zeitgleich mit der ersten oralen Nahrungszufuhr. Nierenfunktion, kardiovaskuläre und metabolische Stabilität beachten!
- **Insulinpräparate** sind perioperativ (v. a. bei schweren und längeren Eingriffen mit protrahierter intensivmedizinischer Betreuung) derzeit die einzige Option zur Blutzuckerkontrolle.
- Patient:innen unter Insulinpumpentherapie sollten bei großen bzw. langdauernden Operationen (> 2 Stunden) eine i. v. Insulininfusionstherapie erhalten.
- Perioperatives Auslassen einzelner Insulindosen kann besonders bei Menschen mit T1D gravierende Akutkomplikationen (diabetische Ketoazidose) nach sich ziehen.

Hyperglykämie bei erwachsenen, kritisch kranken Patient:innen

- ▷ Bei akut kranken Patient:innen tritt häufig eine Hyperglykämie auf, welche die Mortalitätsrate unabhängig von einem vorbekannten Diabetes mellitus erhöht und zahlreiche Komplikationen bewirkt.
- ▷ Mögliche Ätiologien sind
 - bereits bekannter Diabetes
 - noch unerkannter Diabetes
 - krankheitsassoziierte Hyperglykämie, die nach der Entlassung nicht mehr nachweisbar ist.

Therapie und Zielwerte

- Initiierung einer kontinuierlichen intravenösen Insulintherapie bei Blutzuckerwerten um 180 mg/dl (venöses Plasma)
- Unter der Insulintherapie sollten Blutglukosewerte zwischen 140 und 180 mg/dl angestrebt werden. Ein Blutzuckerwert von 110 mg/dl sollte nicht unterschritten werden.
- In bestimmten Kollektiven (chirurgische Intensivstation, elektive Eingriffe) sollten Blutzuckerwerte von 110 bis 140 mg/dl angestrebt werden.
- Die intravenöse Insulintherapie gilt als Mittel der Wahl; hinsichtlich der Auswahl des Insulins (Human- oder Analoginsulin) gibt es keine klare Empfehlung.
- regelmäßige Kontrollen der Blutzuckerwerte, besonders bei Patient:innen mit hohem Hypoglykämierisiko (parenterale Ernährung, Glukokortikoidtherapie, immunsuppressive Medikamente, Octreotid)
- HbA_{1c}-Bestimmung bei der Aufnahme
- formelle Glukosedagnostik nach Transfer oder Entlassung
- rasches, effektives Management von Hypoglykämien

Geschlechtsspezifische Aspekte bei Prädiabetes und Diabetes mellitus

- ▷ Die Prävalenz von Typ-1-Diabetes (T1D) und Typ-2-Diabetes (T2D) ist bei beiden Geschlechtern annähernd gleich (leichter männlicher Überhang). Bis zur Pubertät sind mehr Mädchen von T2D betroffen (generell selten in Österreich)
- ▷ Im Stadium des Prädiabetes liegt bei Frauen öfter eine gestörte Glukosetoleranz vor, bei Männern überwiegt eine erhöhte Nüchtern glukose (OGTT vor allem bei Frauen diagnostisch bedeutsam!).
- ▷ Bei Frauen ist der Bauchumfang ein besserer Prädiktor für Diabetes als der BMI.

Geschlechtsspezifische Unterschiede

Sexualfunktionsstörungen: Die Prävalenz sexueller Dysfunktion ist bei Menschen mit Diabetes beider Geschlechter erhöht; es kann eine Wechselbeziehung zwischen Sexualfunktionsstörungen und verschiedenen Funktionsstörungen (vaskuläre, neurogene, hormonelle und psychische Komponenten) sowie mit Nebenwirkungen von Medikamenten bestehen.

Als Screeningmethode empfiehlt sich bei Patient:innen mit Diabetes zumindest 1-mal jährlich das sorgfältige Erheben einer Sexualanamnese; die Therapie orientiert sich an den Ursachen.

Prävention: Lebensstilmaßnahmen können bei beiden Geschlechtern zur Reduktion der Hyperglykämie und zur Risikoreduktion für Diabetes beitragen.

Medikamentös wirkt Metformin v. a. bei jüngeren adipösen Männern mit erhöhtem Nüchternblutzucker besser präventiv.

Das kardiovaskuläre Risiko ist bei Frauen mit Prädiabetes und Diabetes besonders stark erhöht.

Antihyperglykämische Therapie: Frauen erreichen unter Therapie weniger häufig die HbA_{1c} -Ziele (trotz höherem Risiko für Hypoglykämien); im Nebenwirkungsprofil einiger Medikamente gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede.

Multifaktorielles Risikomanagement: Auch hinsichtlich Blutdruck und Lipiden erreichen Frauen mit Diabetes weniger häufig die leitlinienkonformen Therapieziele. Zudem reagieren Frauen im Risikoanstieg von Komplikationen sensibler auf

Geschlechtsspezifische Unterschiede in der multifaktoriellen medikamentösen Therapie des Typ-2-Diabetes

Substanz	Bemerkungen
Glitazone	höheres Knochenfrakturrisiko bei postmenopausalen Frauen
SGLT-2-Hemmer	Harnwegsinfekt, Vulvovaginitis und Balanitis und assoziierte genitale Infekte, mit größerem Risiko für Frauen, höheres Risiko für Ketoazidose bei Frauen, vergleichbarer Effekt auf kardiovaskuläre Mortalitätsreduktion und Reduktion der Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz
GLP1-Rezeptor-agonisten	höhere kardiovaskuläre Risikoreduktion bei Frauen im Vergleich zu Männern, höhere Häufigkeit von GIT-Beschwerden bei Frauen.
Insulin	Frauen: Hypoglykämierisiko nach Insulingabe höher, besonders stark erhöht bei schlanken Frauen Männer: Bei normalgewichtigen ebenso höheres Hypoglykämierisiko als bei stark übergewichtigen und adipösen Männern
Lipidsenkende Therapie	Atheromvolumenreduktion bei Frauen mit Rosuvastatin und Evolocumabtherapie höher. Lipidsenkender Effekt bei Frauen unter Fenofibrat größer. Statine: häufiger Nebenwirkungen bei älteren Frauen mit niedrigem Körpergewicht
Thrombozyten-aggregationshemmer	Primärprävention: Risikoreduktion von kardiovaskulären Ereignissen um 11 % bei Männern, nicht bei Frauen. Allgemein in der Primärprävention: keine Empfehlung für Patient:innen mit moderatem kardiovaskulärem Risiko oder hohem Alter
β-Blocker	Erhöhte Blutdruck- und Herzfrequenzreduktion bei Sport betreibenden Frauen
Kalziumkanalblocker	Stärkere Blutdrucksenkung bei Frauen, erhöhte Ödeminzidenz bei Frauen
ACE-Inhibitoren	erhöhte Reizhusteninzidenz bei Frauen

SGLT-2 = Sodium-Glucose Co-Transporter 2; ACE = Angiotensin-Converting Enzyme

Nach: Kautzky-Willer A, Harreiter J, *Diabetes Res Clin Pract* 2017; 131: 230–41
Stolarz AJ, Rusch NJ, *Cardiovasc Drugs Ther* 2015; 29(4): 403–10

bestimmte kardiovaskuläre Risikomarker und Salzzufuhr bzw. -restriktion. Auch bei Wirkungen und Nebenwirkungen von Medikamenten sind geschlechtsspezifische Unterschiede zu beachten (siehe **Tabelle** Seite 101).

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei diabetesassoziierten Komplikationen und Komorbiditäten

Parameter	Anmerkungen
Komorbiditäten	Frauen: allgemein höhere Belastung
Körperliche und kognitive Einschränkung/geriatrische Aspekte	Frauen: körperliche und kognitive Limitationen, Depressionen und Stürze häufiger
Depression/Angst	Frauen: höhere Depressions- und Angstprävalenz bei Diabetes Männer: stärkerer Zusammenhang zwischen Diabetes und Depression
Schwangerschaftskomplikationen (Frauen mit GDM oder Typ-2-Diabetes mellitus)	Siehe Leitlinie Gestationsdiabetes und Gravidität bei vorbestehendem Diabetes
Nephropathie	Männer: schnellere Progression Frauen: höheres Risiko einer Proteinurie und Nierenerkrankung
Retinopathie	Männer mit Typ-1-Diabetes mellitus: bei Manifestation nach dem 15. Lebensjahr stärkeres Risiko für Entwicklung einer proliferativen Retinopathie und Nierenversagen
Sensorische Neuropathie	Männer: höheres Risiko bei T2D
Diabetischer Fuß	Männer: höheres Risiko für Fußulzerationen, periphe vaskuläre Komplikationen und Neuropathie
Koronare Herzkrankheit	Frauen: 40 % höheres relatives Risiko für koronare Herzkrankheit, letale und nichtletale Events
Herzinsuffizienz	Frauen: höheres relatives Risiko
Schlaganfall	Frauen: 27 % höheres relatives Risiko für Schlaganfall, letale und nichtletale Events

GDM = Gestationsdiabetes

Nach: Kautzky-Willer A et al., *Endocr Rev* 2016; 37(3): 278–316;
Harreiter J, Kautzky-Willer A, *MMW Fortschr Med* 2017; 159(11): 61–9

Komplikationen und Komorbiditäten

Vaskuläre Komplikationen: Die Symptome eines akuten Koronarsyndroms sind bei Frauen oft komplex und untypisch mit stärkerer vegetativer Ausprägung (u. a. Abgeschlagenheit, Übelkeit, Hals-, Kiefer- und Rückenschmerzen).

Hypertonie ist bei Frauen ein wichtiger Risikofaktor für KHK, aber auch für Herzinsuffizienz (Blutdruckkontrolle strikt verfolgen). Frauen leiden öfter unter diastolischer, Männer öfter unter systolischer Dysfunktion.

Die nichtinvasive Diagnostik der KHK (v. a. Ergometrie) ist bei Frauen wenig aussagekräftig; besser geeignet sind Provokations- und Stresstests.

BMI, Alter und höhere Blutzuckerwerte scheinen bei Männern stärkere Prädiktoren für einen Nierenfunktionsverlust zu sein.

Tumoren: Frauen mit Diabetes haben ein erhöhtes Risiko für Brustkrebs und Endometriumkarzinome.

Bei Männern mit Diabetes ist das Risiko für Prostatakarzinome etwas geringer.

Osteoporose: Männer mit diabetischer Neuropathie scheinen besonders hinsichtlich Osteoporose, Frakturen und Veränderung von Knochenstoffwechsel und -qualität gefährdet.

Depressionen: Bei Frauen mit Diabetes werden doppelt so häufig Depressionen diagnostiziert wie bei Männern (bei Männern häufig nicht erkannt); auch Angststörungen und kognitive Einschränkungen werden häufiger bei Frauen mit Diabetes mellitus beobachtet.

Migration und Diabetes

- ▷ Ziele in der Behandlung von Diabetiker:innen mit Migrationshintergrund sind die Ermöglichung eines optimalen Wissenstransfers und die Stärkung der Eigenverantwortung der Patient:innen.

Besonderheiten in Diagnostik und Therapie

- Bei Eingewanderten und ihren Nachkommen können verschiedene Faktoren (z. B. Ethnizität) den HbA_{1c}-Wert verändern/beeinflussen.
- Bestimmte antidiabetische Substanzklassen können bei unterschiedlichen Ethnien unterschiedlich starke glukosesenkende Wirkungen entfalten.
- Im stationären und ambulanten Bereich ist ein kultursensibles Vorgehen mit entsprechend geschultem Personal (spezielles Wissen und Verständnis für den kulturellen Einfluss auf die Behandlung) eine wichtige Voraussetzung für den Therapieerfolg.
- Die Verständigung im Rahmen der Behandlung sollte in einer Sprache (Behandlungssprache) erfolgen. Wenn nötig/möglich sollte das Dolmetschen durch Fachdolmetscher oder Sprach- und Kulturvermittler:innen erfolgen. Kinder als Übersetzer sind in der Regel ungeeignet (Alternative: erwachsene Angehörige, medizinisches Personal mit entsprechenden Sprachkenntnissen).
- **Ernährung:** Eine individualisierte kultursensible Beratung verbessert die Compliance bei Interventionen zur Gewichtsreduktion. Das Fasten im Ramadan (s. u.), Schwangerschaft und Schichtarbeit spielen eine besondere Rolle. Im Praxisalltag ist das Wissen um Kohlenhydrate (wichtigste Quellen, Arten, Zeitpunkt der Aufnahme) unentbehrlich. Siehe dazu auch Kapitel „Ernährung“ Seite 30.
- Sowohl kultursensitive Einzelschulungen als auch zielgruppenadaptierte Gruppenschulungen ermöglichen eine effektive Kommunikation und Information über Diabetes inklusive Therapie, Folge- und Begleiterkrankungen. Schulungsmaterial mit kultursensitiven Beispielen sollte in der jeweiligen Muttersprache (optimal bilingual) zur Verfügung stehen. Eine entsprechende Bebilderung (auch Piktogramme, Symbole) ist zu empfehlen.

- **Schwangerschaft, Gestationsdiabetes:** Frauen mit Migrationshintergrund haben ein höheres Risiko für Gestationsdiabetes und weisen häufiger Risikofaktoren dafür auf. Eine bereits präkonzeptionelle Betreuung auch hinsichtlich Ernährung senkt das Komplikationsrisiko.

Fastenmonat Ramadan

Die Fastenzeit beträgt einen Monat, während dieser darf vom Sonnenaufgang (Sahūr = Mahlzeit bei Sonnenaufgang bzw. Fastenbeginn) bis zum Sonnenuntergang (Iftār = Mahlzeit nach Sonnenuntergang bzw. Fastenbrechen) keine Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr erfolgen. Wenn Menschen mit Diabetes fasten möchten, müssen die Einnahmen und Dosierungen der Medikamente an die neuen Essgewohnheiten angepasst werden. Da die Hauptmahlzeit beim Sonnenuntergang ist, kommt es zu einer Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus. Dementsprechend bedarf es der Umstellung bzw. Dosisadaptierung einiger Medikamente (insbesondere Sulfonylharnstoffe, Insulin), hierbei hat vor allem die Vermeidung von Hypoglykämien Vorrang. Weitere Komplikationen während des Fastens sind Hyperglykämie, Dehydrierung, erhöhte Thrombose- und Ketoazidosegefahr. Insbesondere für Menschen mit T1D ist Fasten im Ramadan mit einem hohen Risiko für Hypo- und Hyperglykämien verbunden.

Dosierungsvorschläge Nichtinsuline

Metformin: Die Dosierung kann belassen werden, die Einnahme erfolgt beim Sahūr (Sonnenaufgang) und Iftār (Sonnenuntergang). Bei einer 3-maligen Einnahme (von z. B. Metformin 500 mg) ist die Einnahme von 500 mg zum Sahūr und 1.000 mg zum Iftār zu empfehlen.

Acarbose: Die Einnahme ist ohne Änderung der Dosierung zu den Mahlzeiten zu empfehlen.

Sulfonylharnstoffe (SH): Ein Wechsel auf eine andere Substanzklasse mit geringerem Hypoglykämierisiko oder zumindest auf eine neuere Generation der SH ist empfohlen.

- bei einmaliger Gabe: zum Iftär (evtl. Dosisreduktion um 25 % bei guter Glukoseeinstellung erforderlich)
- bei zweimaliger Gabe: Morgendosierung bei guter Glukoseeinstellung ebenfalls reduzieren, Einnahme zum Iftär ohne Dosisreduktion

Glitazone: Die Einnahme wird ohne Dosisreduktion zum Iftär oder Sahūr empfohlen.

Dipeptidyl-Peptidase-4-Inhibitoren (DPP-4-I): Rezente Daten zeigen DPP-4-I als sichere Alternative im Vergleich zu Sulfonylharnstoffen während der Fastenzeit (geringeres Risiko für leichte, symptomatische sowie schwere Hypoglykämien). Die Dosierung des DPP-4-I wird nicht verändert, die Einnahme kann zum Iftär erfolgen.

Glucagon-like-Peptid-1-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA): Studien zeigten während der Fastenzeit ein geringeres Risiko für Hypoglykämien als unter SH, eine Besserung von HbA_{1c} und Nüchternblutzucker Verlauf und eine anhaltende Gewichtsreduktion.

SGLT-2-Hemmer: Keine Dosisreduktion empfohlen, die Einnahme kann zum Iftär erfolgen. Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr nach dem Fastenbrechen (Iftär) bis zum Sahūr achten.

Kombinationspräparate unterschiedlicher Substanzklassen: Die hypoglykämischen Effekte und entsprechenden Dosierungsempfehlungen bzw. -adaptierungen der jeweiligen Substanzgruppen, wie oben erwähnt, sind zu beachten.

Insuline

BOT – basalunterstützte orale Therapie: Die einmalige Basalinsulintagesdosierung um 15–30 % reduzieren und im Lauf der Fastenzeit entsprechend der Glukoseeinstellung langsam anpassen.

Bei zweimaliger Gabe: übliche Morgendosierung zum Iftär; abendliche Dosierung um 50 % reduzieren, zum Sahūr verabreichen.

Rasch-/kurzwirksame Prandial-/Bolusinsuline: Übliche Dosierung entsprechend der Kohlenhydratzufuhr zum Iftär verabreichen. Insulinapplikation zu Mittag auslassen. Zum Sahūr ist initial eine Dosisreduktion um 25–50 % zu empfehlen; im Verlauf bedarfsentsprechend anpassen.

Risikoeinschätzung hinsichtlich Eintretens einer oder mehrerer Komplikationen während der Fastenzeit

Sehr hohes Risiko für Komplikationen:

- schwere Hypoglykämie in den letzten 3 Monaten
- diabetische Ketoazidose in den letzten 3 Monaten vor der Fastenzeit
- hyperosmolar hyperglykämisches Koma in den letzten 3 Mo. vor Beginn der Fastenzeit
- rezidivierende Hypoglykämien und/oder asymptomatische Hypoglykämien
- schlecht eingestellter T1D
- akute Erkrankungen
- Schwangerschaft bei vorbestehendem DM oder GDM mit Insulin oder SH therapiert
- chronische Dialyse oder CKD Stadium 4 oder 5
- fortgeschrittene makrovaskuläre Komplikationen
- ältere und kranke Personen

Hohes Risiko für Komplikationen:

- anhaltend schlecht eingestellter T2D
- gut kontrollierter T1D
- gut kontrollierter T2D unter laufender Mischinsulin- oder Basis-Bolus-Therapie
- Schwangere mit T2D oder GDM nur unter Diät oder Metformintherapie
- CKD Stadium 3
- stabile makrovaskuläre Komplikationen
- Menschen mit komorbiden Zuständen, die zusätzliche Risikofaktoren darstellen
- Personen mit Diabetes, die intensive körperliche Arbeit leisten
- Behandlungen mit Medikamenten, welche die kognitive Funktion beeinträchtigen können

Moderates oder geringes Risiko für Komplikationen:

- Menschen mit gut eingestelltem T2D, die mit einer oder mehreren der folgenden Therapien behandelt werden:
 - Lebensstilmodifikation
 - Metformin
 - Acarbose
 - Thiazolidindione
 - SH
 - inkretinbasierte Therapien (DPP-4-Inhibitor oder GLP-1-RA)
 - SGLT-2-Inhibitor
 - Basalinsulin

T1D/T2D = Typ-1/2-Diabetes; DM = Diabetes mellitus; GDM = Gestationsdiabetes; SH = Sulfonylharnstoffe; CKD = chronische Niereninsuffizienz

Aydinkoc-Tuzcu K et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl1):229–35.

Funktionelle Insulintherapie (FIT): Abzuleiten aus den obigen Empfehlungen zur Dosisanpassung von Basal- und Prandialinsulinen.

Mischinsuline: Bei einmaliger Verabreichung übliche Dosierung zum Iftär.

Bei zweimaliger Verabreichung: übliche Morgendosis zum Iftär; übliche Abenddosis um 25–50 % reduziert zum Sahūr.

Bei dreimaliger Verabreichung Mittagsgabe auslassen, ansonsten wie zweimalige Verabreichung und schrittweise Dosisanpassung.

Dosistitration: alle 3 Tage entsprechend Glukosewert (gegebenenfalls nach vorgegebenem Schema), engmaschige Kontrolle/Rücksprache mit den Ärzt:innen bzw. dem Diabetesteam.

Insulinpumpentherapie: Die Basalrate sollte in den letzten 3–4 Stunden des Fastens um 20–40 % reduziert werden; kurz nach dem Iftär Erhöhung um bis zu 30 % empfohlen.

Die Bolusdosis ist von der konsumierten Kohlenhydratmenge und der individuellen Insulinsensitivität abhängig.

Fastenabbruch

Alle Patient:innen sollten das Fasten brechen, wenn

- Glukosewert < 70 mg/dl,
- Glukosewert > 300 mg/dl und/oder
- Hypoglykämiesymptome oder eine akute Erkrankung auftreten.

Geriatrische Aspekte

Diabetes-Screening und -Prävention

- ▷ Durch ausschließliche Erfassung der Nüchternblutglukose wird bei über 70-Jährigen häufig eine postprandiale Hyperglykämie im Sinne eines manifesten Diabetes mellitus übersehen. Ein oraler Glukosetoleranztest wird zwar zur Abklärung der Stoffwechselsituation empfohlen, ist aber bei älteren Menschen oft technisch nicht möglich.
- ▷ Ein HbA_{1c} von $\geq 6,5$ % entspricht einem Diabetes mellitus und kann für ein Screening herangezogen werden. Ein HbA_{1c}-Wert zwischen 5,7 % und 6,4 % geht mit einem erhöhten Diabetesrisiko einher.
- ▷ Lebensstilmodifikation (Ernährungsumstellung, geringe Gewichtsreduktion, Steigerung der körperlichen Aktivität) vermindert auch bei Risikopersonen über 60 Jahre mit gestörter Glukosetoleranz die Diabetesinzidenz (siehe Kapitel „Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen“ Seite 30).

Therapieziele

- Generell gelten für ältere Menschen hinsichtlich Glykämie, Blutdruck und Lipide die gleichen Therapieziele wie für jüngere.
- Der individuelle funktionelle Status und geriatrische Syndrome sollten jedoch berücksichtigt werden (**Tab.** Seite 110/111).

Zielkorridore für ältere Menschen mit Diabetes

Patient:innengruppe	Begründung	HbA _{1c}
Vordergründig ist die Vermeidung von Hypoglykämien. Niedrigere HbA _{1c} - bzw. präprandiale		
Funktionell unabhängige Patient:innen: Wenig Begleiterkrankungen, kognitiv nicht eingeschränkt	Lebenserwartung > 15 Jahre, Vorteile einer intensiven Therapie können erlebt werden.	< 7,0–7,5 %
Funktionell leicht abhängige Patient:innen: Sehr alte oder multimorbide oder kognitiv leicht eingeschränkte Patient:innen	Lebenserwartung < 15 Jahre, Vorteile einer intensiven Therapie können nicht erlebt werden. Erhöhtes Hypoglykämie- und Sturzrisiko	≤ 8,0 ^b %
Funktionell stark abhängige Patient:innen: Pflegeabhängige oder kognitiv stark eingeschränkte Patient:innen oder End of Life	Begrenzte Lebenserwartung	< 8,5 ^b %

^a Landgraf R et al., *Diabetol Stoffwechsel* 2013; DOI: 10.1055/s-0033-1335297

^b James PA et al., *JAMA* 2014; DOI: 10.1001/jama.2013.284427

^c Kirkman SM et al., *J Am Geriatr Soc* 2012; DOI: 10.1111/jgs.12035

^d Beckett NS et al., *N Engl J Med* 2008; DOI: 10.1056/NEJMoa0801369

Antidiabetische Therapie

- Die empfohlene Auswahl an antihyperglykämischen Präparaten entspricht jener für jüngere Patient:innen und orientiert sich an Komorbiditäten, Verträglichkeit, Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Substanzen mit geringem Hypoglykämierisiko sind zu bevorzugen.
- Einmal täglich zu verabreichende Präparate und sinnvolle Kombinationen erhöhen die Therapieverlässlichkeit.
- Der Beginn einer Insulintherapie ist bei betagten Personen mit Typ-2-Diabetes vor allem bei chronischer Glukosurie und ungewolltem Gewichtsverlust geboten. Meist empfiehlt sich ein möglichst einfaches und weitgehend sicheres Therapieregime (**Abb.** Seite 112/113).
- Entscheidende Faktoren für eine erfolgreiche und sichere Insulintherapie im Alter sind vor allem alterstaugliche Insulinspritz- und Blutzuckerselbstmessgeräte.

Blutglukose vor den Mahlzeiten	Blutdruck	Lipide
Werte sollten nur bei Therapien ohne Hypoglykämierisiko angestrebt werden.		
100–130 ^c mg/dl	< 140/90 ^a mmHg	Statin beginnen, wenn nicht kontraindiziert oder nicht toleriert, Zielwert-orientierter Ansatz nach ^f
100 ^a –150 mg/dl	< 140/90 mmHg	Statin beginnen, wenn nicht kontraindiziert oder nicht toleriert, Zielwert-orientierter Ansatz ^f
100 ^c –180 ^c mg/dl	< 150/90 mmHg Individuelle Therapieentscheidung, die den Gesamtkontext der Patient:innen einbezieht (da keine Zielwertewevidenz)	Wahrscheinlichkeit eines Nutzens durch eine Statintherapie abschätzen (eher bei Sekundär- als bei Primärprävention zu erwarten).

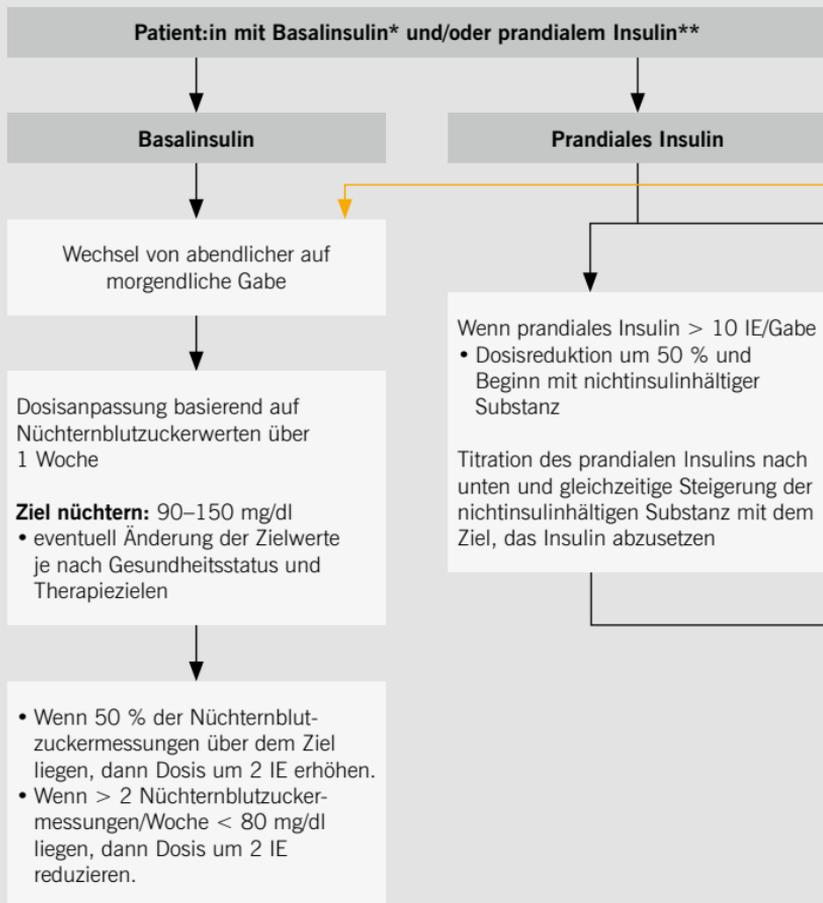
^e Williams B et al., *Eur Heart J* 2018; DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
^f Catapano AL et al., *Eur Heart J* 2016; DOI: 10.1093/eurheartj/ehw272
alle anderen Zielwerte: American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2018; DOI: 10.2337/dc18-S002

- Ist die Basalinsulintherapie nicht ausreichend, sollten zunächst GLP-1-Rezeptoragonisten erwogen werden (falls noch nicht Teil des Therapieregimes). Bei Nichterreichen des Therapiezieles kann auf eine Basis-Bolus-Therapie erweitert oder auf eine Mischinsulintherapie umgestellt werden.
- Bei älteren Patient:innen mit Typ-1-Diabetes sollten zumindest jährlich kognitive und funktionelle Störungen evaluiert werden.

Wenn eine Insulintherapie durch die Patient:innen nicht mehr adäquat umsetzbar ist, muss eine Anpassung an die Fähigkeiten und das soziale Umfeld der Patient:innen erfolgen.

In der **Abbildung** Seite 112/113 sind Vorschläge für eine Vereinfachung der Insulintherapie angeführt.

Algorithmus zur Vereinfachung einer komplexen Insulintherapie



Zusätzliche Empfehlungen

- Keine Gabe von prandialem Insulin vor dem Schlafengehen
- Bei der Anpassung des prandialem Insulins einfaches Dosierungsschema verwenden:
 - bei > 250 mg/dl vor Mahlzeit – 2 IE prandiales Insulin
 - bei > 350 mg/dl vor Mahlzeit – 4 IE prandiales Insulin
- Dosierungsschema beenden, wenn nicht jeden Tag notwendig.

* Basalinsulin: Glargin U100 und U300, Detemir, Degludec und NPH-Insulin

** Prandiales Insulin: Kurzwirksame Insulinanaloga (Aspart, Lispro, Glulisin), ultrakurzwirksame Insulinanaloga (Ultra Rapid Lispro, ultrakurzwirksames Insulin Aspart) oder Normalinsulin.

Patient:in mit Mischinsulin

70 % der Gesamtdosis als
Basalinsulin morgens weitergeben.

Wenn prandiales Insulin ≤ 10 IE/
Gabe,
• dann absetzen und nichtinsulin-
haltige Substanz beginnen.

Zugabe von nichtinsulinhaltiger Substanz:

- Wenn eGFR ≥ 45 ml/min, Start mit Metformin 500 mg täglich und Steigerung der Dosis alle 2 Wochen, wenn gut vertragen.
- Wenn eGFR < 45 ml/min, Patient:in nimmt schon Metformin oder Metformin wird nicht toleriert, dann zweite Substanz beginnen.

Je nach Patient:in- und Medikamentencharakteristik Auswahl der Substanzen treffen:

- Alle 2 Wochen Insulindosis und/oder blutzuckersenkende Substanzen anpassen, je nach Blutzuckerwerten vor den Hauptmahlzeiten.
- Ziel 90–150 mg/dl vor den Mahlzeiten, Werte ändern sich je nach Gesundheitszustand und Therapieziel.
- Wenn 50 % der Blutzuckerwerte vor den Mahlzeiten in 2 Wochen über dem Ziel, dann Dosissteigerung oder zusätzliche Substanz hinzufügen.
- Wenn > 2 Werte/Woche < 90 mg/dl, dann Dosisreduktion der Medikation

American Diabetes Assoc. Professional Practice Committee 2022.
https://diabetesjournals.org/care/article/45/Supplement_1/S195/138920/13-Older-Adults-Standards-of-Medical-Care-in

- Priv.-Doz. DDr. Felix Aberer (Graz)
- Prim.^a iR Dr.ⁱⁿ Heidemarie Abrahamian (Wien)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Marlies Antlanger (Linz)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Kadriye Aydinkoc-Tuzcu (Wien)
- Dipl.-Med. Alain Barakat (Duisburg, Deutschland)
- Merlena Barta, DGKS (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Angelika Berger, MBA (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Faize Berger (Ratingen, Deutschland)
- OÄ Dr. Helmut Brath (Wien)
- OÄ Priv.-Doz. Dr.ⁱⁿ Johanna M. Brix (Wien)
- Rita Bugl, BSc, MSc (Wien)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Daniel Cejka (Linz)
- OÄ Dr. Christian Ciardi (Zams)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi (Linz)
- Mag.^a Sabine Dämon, MAS (Salzburg)
- PD Dr.ⁱⁿ Ina Danquah (Heidelberg, Deutschland)
- MR Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel, (Feldkirch)
- Ao. Univ.-Prof. Dr. Christoph Ebenbichler (Innsbruck)
- OÄ Dr. Roland Edlinger (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Marlies Eichner (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Veronica Falcone (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. MR Dr. Peter Fasching, MBA (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Andreas Festa (Stockerau)
- Dr.ⁱⁿ Stephanie Fischer-See (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Bernhard Föger (Pfarrkirchen)
- Prim.^a Dr.ⁱⁿ Claudia Francesconi (Alland)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Maria Fritsch (Graz)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elke Fröhlich-Reiterer (Graz)
- Dr.ⁱⁿ Lisa Frühwald (Wien)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Vanessa Gasser-Steiner (Graz)
- Ap. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Bianca S. Gerendas, MSc (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Paul Haber (Wien)
- OÄ Dr. Jürgen Harreiter, PhD, MSc (Wien)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Judith Haschka (Wien)
- Ass. Dr. Daniel A. Hochfellner (Graz)
- Assoz. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sabine E. Hofer (Innsbruck)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Friedrich Hoppichler (Salzburg)
- Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sabine Horn (Villach)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Joakim Huber (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Susanne Kaser (Innsbruck)
- Dr. Alexander Kautzky (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Alexandra Kautzky-Willer (Wien)
- Ao. Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Lili Kazemi-Shirazi (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Antonia-Therese Kietail (Wien)
- Tanja Kirchner, BSc (Baden)
- Univ.-Prof. Dr. Herbert Kiss, MBA (Wien)
- Carmen Klammer, Bakk. MSc (Linz)
- Jasmin Klammer-Martin, MSc. (Linz)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Renate Klausner-Braun (Wien)
- Prof. h. c. Priv.-Doz. Dr. Markus Kofler (Hochzirl-Natters)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler (Graz, Afenz)
- Prim.^a Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Katharina Krepler (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Renate Kruschitz (Wien)
- Dr. Christian Lackinger (Wien)
- O. Univ.-Prof. Dr. Anton N. Laggner (Wien)
- Priv.-Doz. Dr. Markus Laimer (Innsbruck)
- Dr.ⁱⁿ Diana Leberher-Eichinger, MD, MSc (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Monika Lechleitner (Innsbruck)
- Dr.ⁱⁿ rer. nat. Deborah Raphaela Leitner, BSc, MSc (Graz)
- Priv.-Doz. Dr. Michael Leutner, MSc, PhD (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Anton Luger (Wien)
- Assoz.-Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Julia K. Mader (Graz)
- Mag.^a Claudia Martino, BSc (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Gert Mayer (Innsbruck)
- Prim. Prof. Dr. Stefan Mennel (Feldkirch)
- Dr.ⁱⁿ Anja Menzel (Deutschlandsberg)
- Univ.-Prof. Priv.-Doz. Mag. rer. nat. Moser Othmar, PhD (Graz, Bayreuth)
- Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Niebauer (Salzburg)
- Univ.-Prof. Dr. Rainer Oberbauer (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Paulweber (Salzburg)
- Univ.-Prof. Dr. Thomas R. Pieber (Graz)
- Univ.-Prof. Peter Pietschmann (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager (Wien)
- Dagmar Plazek, MAS (Melk)
- Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Andreas Pollreis (Wien)
- Univ.-Doz. Dr. Friedrich Prischl (Wels)
- OÄ Dr. Stephan Radda (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Rami-Merhar, MBA (Wien)
- Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Martina Rauner (Dresden, Deutschland)
- OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Gersina Rega-Kaun (Wien)
- OÄ Dr. Michael Resl (Linz)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Claudia Ress, PhD (Innsbruck)
- Ao. Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Michaela Riedl (Wien)
- Prim.^a Dr.ⁱⁿ Angelika Rießland-Seifert (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. DDr. h. c. Michael Roden (Düsseldorf, Deutschland)
- Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz (Graz)
- Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Stefan Sacu (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Marcus Säemann (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly (Feldkirch)
- Dr. Sebahat Sat (Düsseldorf, Deutschland)
- Prim. Dr. Christian Schelkshorn (Stockerau)
- Ao. Univ.-Prof. Dr. Gerit-Holger Schernthaner (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Guntram Schernthaner (Wien)

- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Karin Schindler (Wien)
- Prim.^a Univ.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sabine Schmaldienst (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Bruno Schneeweiß (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Christoph Scholda (Wien)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Ingrid Schütz-Fuhrmann (Wien)
- Prim. Dr. Michael Smeikal, MSc (Wien)
- Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Harald Sourij, MBA (Graz)
- OA Dr. Lars Stechemesser (Salzburg)
- OA Dr. Clemens Steinwender (Linz)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Harald Stingl (Baden)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Ulrike Stolba (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Stulnig (Wien)
- OA Dr. Wolfgang Sturm (Innsbruck)
- Dr. Christian Tatschl (Wien)
- Dr. Martin Tauschmann, PhD (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak (Graz)
- Dr.ⁱⁿ Julia Traub, BSc, MSc (Graz)
- OA Priv.-Doz. Dr. Alexander Vonbank, PhD, MBA (Innsbruck)
- Miriam Vötter, BSc (Schwaz)
- Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher (Wien)
- Dr. Robert Wakolbinger-Habel (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Andreas Wedrich (Graz)
- Univ.-Prof. Dr. Raimund Weitgasser (Salzburg)
- Assoc. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Yvonne Winhofer, PhD (Wien)
- OA Priv.-Doz. Dr. Emanuel Zitt (Feldkirch)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Sandra Zlamal-Fortunat (Klagenfurt)

