

Diabetes mellitus

Leitlinien für
die Praxis
2026

Kurzfassung

Kurzfassung

Ausgabe 2026

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.-Doz. Dr. Bernhard Föger (Bad Mergentheim, Deutschland)
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)
MRⁱⁿ Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Monika Lechleitner (Innsbruck)
Priv.-Doz. Dr. Michael Leutner, MSc, PhD (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Anton Luger (Wien)
Univ.-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)
Ass. Dr.ⁱⁿ Elisabeth Pucher (Linz)
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Birgit Rami-Merhar, MBA (Wien)
OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Gersina Rega-Kaun (Wien)
Priv.-Doz. 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)
OA Dr. Thomas Steinmaurer (Linz)
Prim. Priv.-Doz. Dr. Harald Stingl (Baden-Mödling)
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-Stöckl, PhD (Wien)
 OÄ Dr.ⁱⁿ Sandra Zlamal-Fortunat (Klagenfurt)

Weitere Erst- und Letztautor:innen*

OÄ Dr.ⁱⁿ Kadriye Aydinkoc-Tuzcu (Wien)
 Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Maria Fritsch (Graz)
 DDr. Matthias W. Heinzl (Linz)
 Carmen Klammer, Bakk. MSc (Linz)
 Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler (Aflenz, Graz)
 Dr. Christian Lackinger (Wien)
 Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz (Wien)
 Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Andreas Pollreis (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:** Media Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Redaktion:** Mag.^a Andrea Weiss. **Grafik & Layout:** Oliver Miller-Aichholz. **Produktion:** Jutta Nägele. **Lektorat:** online-lektorat.at – Sprachdienstleistungen. **Coverbild:** Edgar Honetschlager. **Druck:** Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau.

Grundlage dieser Kurzfassung ist die Vollversion „Diabetes mellitus – Leitlinien der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG)“. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2026 (Wien Klin Wochenschr (2026) 138 [Suppl 4]: S71–S416)

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.



MITGLIEDSCHAFT

Möchten Sie Mitglied der Österreichischen Diabetes Gesellschaft werden?

- Mitglied der Gesellschaft kann jede/r Ärzt:in oder wissenschaftlich einschlägig orientierte/r Akademiker:in werden, die/der auf dem Gebiet der Diabetologie durch praktische oder wissenschaftliche Tätigkeit hervorgetreten ist.
- Diabetesberater:innen und Diätolog:innen können assoziierte Mitglieder der Gesellschaft werden.
- Der jährliche Mitgliedsbeitrag beträgt 40 € für ordentliche Mitglieder und 25 € für assoziierte Mitglieder.
- Die Aufnahme neuer Mitglieder erfolgt durch den Vorstand der Gesellschaft, danach erhalten Sie eine Rechnung für den jährlichen Mitgliedsbeitrag, der per SEPA-Lastschrift eingezogen wird.

Vorteile der Mitgliedschaft:

- Zusendung der Vorprogramme und Programme der Frühjahrstagungen und Jahrestagungen der ÖDG
- Stark ermäßigte Kongressgebühren für die Frühjahrstagungen und Jahrestagungen der ÖDG
- Regelmäßige Zusendung des Diabetes Forums, des offiziellen Organs der ÖDG
- DIABETES FORUM: Aktuelle Themen jetzt vorab online verfügbar www.oedg.at/pdf/DF_Anmeldung_Newsletter.pdf (PDF - 42KB)
- Regelmäßige Zusendung des Jatro Endokrinologie/Adipositas/Diabetes

Zugang zum Mitgliederbereich auf der ÖDG-Homepage

Ab sofort steht den Mitgliedern der ÖDG ein eigener Bereich zur Verfügung. Der Mitgliederbereich der ÖDG beinhaltet informative Videos sowie Literaturempfehlungen zu verschiedenen Themen rund um Diabetes mellitus. Die Inhalte werden stetig erweitert und bieten immer wieder neue und spannende Informationen. Als Mitglied der ÖDG haben Sie freien Zugang.

Mit Ihrer Mitgliedsnummer und Ihrer bei der ÖDG hinterlegten E-Mail-Adresse können Sie sich für den Mitgliederbereich anmelden und ein persönliches Passwort frei wählen.

Die entsprechenden Formulare finden Sie auf der ÖDG Homepage unter www.oedg.at/mitgliedschaft.

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 sechsten Mal vollständig überarbeitet und in aktualisierter Form aufgelegt.

Das Ziel dieser „Praxisleitlinien“, an denen eine Vielzahl von Diabetologinnen und Diabetologen in Österreich mitgearbeitet hat, ist es, eine fundierte, moderne und praxisnahe Anleitung zur weiteren Verbesserung der Diabetesbetreuungsqualität auf Basis der aktuellsten wissenschaftlichen Erkenntnisse zu ermöglichen. Sämtliche Themenschwerpunkte wurden umfassend überarbeitet, erweitert und an die neue Evidenzlage angepasst. Darüber hinaus wurden neue Entwicklungen in der Diabetologie konsequent berücksichtigt und in die Empfehlungen integriert. Die vorliegende Ausgabe trägt der außerordentlich dynamischen Entwicklung unseres Faches Rechnung. Dies betrifft nicht nur die antihyperglykämische Therapie, sondern insbesondere auch die Bereiche Adipositasmedizin, kardiovaskuläre und renale Prävention, Herzinsuffizienz, chronische Nierenerkrankung, moderne Diabetestechnologie sowie kontinuierliche Glukosemessung und automatisierte Insulinabgabesysteme. Auch neue Daten zu GLP-1-Rezeptoragonisten, dualen GIP-/GLP-1-Agonisten und SGLT-2-Hemmern haben Eingang in die aktuellen Empfehlungen gefunden.

Die Leitlinien werden auch auf der Website der ÖDG (www.oedg.at) veröffentlicht. Neben der in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ erschienenen Vollversion gibt die ÖDG auch dieses Mal eine aktualisierte und erweiterte Kurzfassung heraus, in der die Kerninhalte der Praxisanleitungen für die tägliche Arbeit noch einfacher, übersichtlicher und unmittelbar verfügbar gemacht werden sollen. Wir hoffen, mit dieser neuen Ausgabe einen wichtigen Beitrag zur weiteren Verbesserung der Betreuung von Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus in Österreich zu leisten und Ihnen eine zeitgemäße, evidenzbasierte und praktisch orientierende Hilfe bei den täglichen Therapieentscheidungen zu bieten.



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

**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
- 14** Antihyperglykämische Therapie bei T2D
- 20** Adipositas und Typ-2-Diabetes
- 22** Diagnostik und Therapie des T1D
- 27** DM im Kindes- und Jugendalter
- 32** Hyperglykämie in der Schwangerschaft
- 40** Genetische, endokrine und medikamentöse Diabetesformen
- 45** Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen, Alkohol, Impfen
- 54** Diabetestechnologie
- 58** Diabetesschulung und -beratung bei Erwachsenen

Risikofaktoren und Folgeerkrankungen

- 62** Individualisierung der antihypertensiven Therapie
- 64** Lipide: Diagnostik und Therapie
- 67** Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß
- 75** Diabetische Nierenerkrankung
- 81** Diabetische Augenerkrankung
- 83** Kardiovaskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz
- 88** Osteoporose bei Diabetes mellitus
- 90** Psychische und neurokognitive Erkrankungen und DM

Spezifische Situationen

- 95** Geriatrische Aspekte
- 100** Akute Stoffwechselentgleisung
- 103** Diabetesmanagement im Krankenhaus
- 109** Geschlechtsspezifische Aspekte bei Prädiabetes und Diabetes mellitus
- 113** Migration und Diabetes
- 118** Diabetes mellitus und Straßenverkehr
- 121** T1D – Bewegung, Sport und AID

Diabetes-Typen und Diabetes-Therapie

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

Definition

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

Klassifikation

Die Klassifikation des DM erfolgt in 4 Typen:

- **Typ-1-Diabetes (T1D):** Störung der Insulinsekretion durch überwiegend immunologisch vermittelte Zerstörung der pankreatischen Betazellen mit meist absolutem Insulinmangel.
- Ebenfalls dieser Klasse zugeordnet sind:
 - latenter autoimmuner Diabetes der Erwachsenen (LADA), gekennzeichnet durch das Auftreten im Erwachsenenalter und den langsameren Verlust der Insulinsekretion
 - Checkpoint-Inhibitor-induzierter Diabetes mit und ohne Autoantikörper
- Das Vorhandensein von diabetesassoziierten (auch: Inselzell-)Autoantikörpern ist ein starker Prädiktor für die Entwicklung eines T1D. Die schrittweise Progression zur Manifestation des T1D wird in Stadien eingeteilt (**Tab.** Seite 9).
- **Typ-2-Diabetes (T2D):** Verminderung der Insulinwirkung (Insulinresistenz) mit fortschreitendem Verlust der Betazellfunktion, bei zunächst häufig 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 T1D und Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY): siehe **Tabelle** Seite 10.
- **Andere spezifische Diabetesformen:** Erkrankungen des exokrinen Pankreas oder endokriner Organe, medikamentös-chemisch bedingt,

Klinische Charakteristika und spezifische Diagnosekriterien der Stadien des T1D

	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3
Eigenschaften	Normoglykämie	Dysglykämie	manifeste Hyperglykämie
Klinik	asymptomatisch	asymptomatisch	symptomatisch
Diagnosekriterien	≥ 2 Diabetes-autoantikörper	≥ 2 Diabetes-autoantikörper	≥ 2 Diabetes-autoantikörper
Glukose Nüchtern	< 100 mg/dl (5,6 mmol/l)	100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)
2 h postprandial	< 140 mg/dl (7,8 mmol/l)	140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/l)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
HbA _{1c}	< 5,7 % (39 mmol/mol)	5,7–6,4 % (39–47 mmol/mol)	≥ 6,5 % (48 mmol/mol)

nach: American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2025; 48(1):27–49
Pleus S et al., *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2024; 132(3):112–24
Haller MJ et al., *Horm Res Paediatr* 2024; 97(6):529–45

genetische Defekte der Insulinsekretion und der Insulinwirkung, andere genetische Syndrome, aufgrund von Infektionen und seltene Formen des autoimmunvermittelten Diabetes (siehe Kapitel „Genetische, endokrine und medikamentöse Diabetesformen“, Seite 40).

- **Gestationsdiabetes (GDM):** Erstmals im zweiten oder dritten Schwangerschaftstrimester aufgetretene/diagnostizierte Glukosetoleranzstörung (siehe Kapitel „Hyperglykämie in der Schwangerschaft“, Seite 32).

Diagnose

Die Diagnose des Diabetes (**Tab.** Seite 12) erfolgt anhand von

- Nüchternglukose (im venösen Plasma),
- Gelegenheitsglukose,
- oralem Glukosetoleranztest (oGTT) oder
- Hämoglobin A_{1c} (HbA_{1c}).

Differenzialdiagnostische Überlegungen zur Unterscheidung von T1D, T2D und MODY

Kriterium ^a	T1D	T2D	MODY
Ätiologie und Pathogenese	autoimmun, genetische Prädisposition	genetische Prädisposition, multifaktoriell (Lebensstil, Umwelt)	monogenetisch (Transkriptionsfaktoren, Glukokinase), autosomal-dominant
Klinik	Autoantikörper, absoluter Insulinmangel	Insulinresistenz und -sekretionsstörung bis hin zum (absoluten) Insulinmangel	variabel, je nach genetischem Defekt
Häufigkeit	5–10 % der Diabetesfälle	90–95 % der Diabetesfälle	ca. 2 % der Diabetesfälle
Manifestationsalter	meist in Kindheit oder Jugend (Ausnahme: LADA)	meist im höheren Alter, zunehmend frühere Manifestation	Adoleszenz bis frühes Erwachsenenalter
Körpergewicht	meist normalgewichtig	meist übergewichtig, adipös	meist normalgewichtig
Symptome	akut: Polyurie, Polydipsie, schwere Hyperglykämie, Ketoazidose	langsamer Beginn, häufig bereits Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt der Diagnose, moderate Hyperglykämie	langsam einsetzende, variable Hyperglykämie
Neigung zur diabetischen Ketoazidose (DKA)	ja	selten	nein
Begleiterkrankungen	andere Autoimmunerkrankungen (z. B.: Hashimoto-Thyreoiditis, Zöliakie)	viszerale Adipositas, Hypertonie, Dyslipidämie, Arteriosklerose, MASLD	Nierenzysten, Pankreasatrophie, Augenbeteiligung abhängig von MODY-Typ

Kriterium ^a	T1D	T2D	MODY
Plasma-C-Peptid	meist niedrig bis fehlend	meist normal bis erhöht	normal bis niedrig
Insulinresistenz	meistens nein	meistens ja	nein
Diabetesasso- ziierte Antikörper	ja (GAD, ICA, IA-2, IAA, ZnT8)	keine	keine
HLA-Assoziation	HLA-DR/DQ	keine	keine
Therapie	Insulin	Lebensstilmodifi- kation, orale Glukosesenker, Inkretinagonisten, Insulin	oft keine erforderlich, orale Glukosesenker, Insulin (je nach MODY-Typ)

^a Symptome, Klinik und Verlauf der Diabetestypen weisen aber eine hohe Variabilität auf, die eine Differenzialdiagnose im Einzelfall erschweren kann. Bei unklarem Diabetestyp/untypischer Klinik auch an andere seltene Diabetesformen denken.

MASLD = Metabolismusassoziierte Lebererkrankung

nach: Pleus S et al., *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2024; 132(3):112–24

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 Menschen mit Diabetes.

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 13).
- **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 Übergewicht und zusätzlich einem oder mehreren Risikofaktoren.

Standarddiagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetesrisikos

	Manifester Diabetes mellitus	Erhöhtes Diabetesrisiko (Prädiabetes)^a
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 Glukosetoleranz, „impaired glucose tolerance“, IGT)
HbA _{1c}	≥ 6,5 % (48 mmol/mol) an 2 Tagen ^b	> 5,7 % (39 mmol/mol) bis < 6,4 % (46 mmol/mol) ^d

^a Ein erhöhtes Diabetesrisiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risikotests erheben (siehe unter „Prävention“ in diesem Kapitel).

^b Sind 2 unterschiedliche Tests positiv, ist die Diagnose Diabetes gegeben, sodass auf die Testwiederholung verzichtet werden kann. Ergeben unterschiedliche Tests unterschiedliche Ergebnisse, 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.

Für die Diagnose des Gestationsdiabetes (GDM) gelten andere als die in der **Tabelle** gelisteten Kriterien (siehe Kapitel „Hyperglykämie in der Schwangerschaft“, Seite 32).

Prävention

- **Eine Veränderung des Lebensstils** (siehe Kapitel „Lebensstil“, Seite 45) 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 64, und „Individualisierung der antihypertensiven Therapie“, Seite 62).

Kriterien für Diabetesscreening bei asymptomatischen Erwachsenen

1. Hyperglykämiescreening bei Vorliegen folgender Risikofaktoren:

- BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (bei asiatischer Herkunft 23 kg/m^2) mit mindestens einem der folgenden Risikofaktoren:
 - positive Familienanamnese bei erstgradigen Verwandten
 - Ethnizität mit erhöhtem Diabetesrisiko
 - vaskuläre Erkrankungen
 - arterielle Hypertonie ($\geq 130/80 \text{ mmHg}$ oder antihypertensive Therapie)
 - HDL-Cholesterin $< 35 \text{ mg/dl}$ und/oder Triglyzeride $> 250 \text{ mg/dl}$
 - polyzystisches Ovarsyndrom (PCOS)
 - Hypogonadismus
 - körperliche Inaktivität
 - Acanthosis nigricans
 - MASLD*
 - chronischer Tabakkonsum

2. Bei bekanntem Prädiabetes: Screening jährlich

3. Bei Zustand nach Gestationsdiabetes: Screening zumindest alle 1–3 Jahre

4. Hochrisikogruppen (u. a. Menschen mit HIV, bei risikoreichen Medikamenten, Anzeichen einer Parodontitis, Vorgeschichte einer Pankreatitis)

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

** umfasst einfache Fettleber, nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH), „kryptogene“ Formen der Leberfibrose, -zirrhose und des hepatozellulären Karzinoms*

adaptiert nach: American Diabetes Association, Diabetes Care 2025; 48(1):27–49

- **Ansätze zur Prävention von T1D:** Etablierte primäre Präventionsmethoden fehlen bislang, werden aber erforscht.

In der Sekundärprävention ist Teplizumab derzeit die einzige zugelassene Therapie, die das Fortschreiten zu manifestem Diabetes verzögern kann.

Antihyperglykämische Therapie bei T2D

- ▷ Lebensstilmaßnahmen bleiben der Eckpfeiler jeder Diabetestherapie; im weiteren Krankheitsverlauf wird meist eine medikamentöse Therapie notwendig.
- ▷ Die Hyperglykämie ist wesentlich an der Entstehung von Folgeerkrankungen bei Menschen mit T2D beteiligt.

Allgemeine Therapieziele

- Vermeiden von Folgeschäden
- Vermeiden von Akutkomplikationen
- Symptombefreiheit; Erhalt bzw. Wiederherstellung der Lebensqualität

Die Bedeutung von Prädiabetes als kardiovaskulärem Risikofaktor rückt zusehends in den Vordergrund.

Bei Menschen mit Adipositas sollte die Gabe eines GLP-1-Agonisten bzw. GIP-/GLP-1-Agonisten zur effektiven Vermeidung des Auftretens eines Prädiabetes bzw. T2D erwogen werden.

Zielwerte

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

- Grundsätzlich wird ein HbA_{1c} $\leq$ 6,5 % (48 mmol/mol) empfohlen, sofern ohne relevante Nebenwirkungen (Hypoglykämien) erreichbar.
- Zumindest ein HbA_{1c}-Ziel $<$ 7,0 % (53 mmol/mol) sollte zum Organschutz angestrebt werden.

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
- kontinuierliche Glukosemessung: Zeit im Zielbereich (TIR) $>$ 70 % zwischen 70 und 180 mg/dl

Therapiegrundsätze

- Basis jeder Therapie des Diabetes/Prädiabetes ist die lebenslange Lebensstilmodifikation (Gewichtsreduktion/Muskelaufbau/-erhalt).
- Bei Menschen mit T2D ohne Komorbidität sollte Metformin als Mittel der 1. Wahl eingesetzt werden.
- Wird mit einer Monotherapie der individuelle HbA_{1c} -Zielwert innerhalb von 3 Monaten nicht erreicht, muss eine Therapiemodifikation durchgeführt werden (**Tab.** Seite 16, **Abb.** Seite 17, 18 und 19).
- Metformin, SGLT-2-Hemmer, GLP-1-/GIP-RA und GLP-1R-/GIP-RA nehmen die zentrale Rolle in der medikamentösen Behandlung ein. Die Auswahl erfolgt anhand der Komorbiditäten, unabhängig vom HbA_{1c} (**Abb.** Seite 17, 18 und 19).
- Liegt der HbA_{1c} -Wert 1,5–2,0 % über dem individuell festgelegten Zielwert, wird generell eine Kombinationstherapie zur raschen Erreichung des HbA_{1c} -Ziels empfohlen (**Abb.** Seite 17, 18 und 19).
- Bei Herzinsuffizienz (mit erhaltener [HFpEF] oder reduzierter Linksventrikelfunktion [HFmrEF, HFrEF]) sollte unabhängig vom HbA_{1c} ein SGLT-2-Hemmer (Dapagliflozin oder Empagliflozin) eingesetzt werden. Auch für Semaglutid oder Tirzepatid liegen Daten bei Herzinsuffizienz (HFpEF bei Adipositas) vor.
- Bei chronischer Niereninsuffizienz sollten ebenfalls unabhängig vom HbA_{1c} ein SGLT-2-Hemmer und/oder Semaglutid zusätzlich zu anderen renoprotektiven Medikamenten wie RAAS-Blockern und Finerenon etabliert werden.
- Nach Ausschöpfen der nicht insulinbasierten blutzuckersenkenden Therapieprinzipien ist die Basalinsulintherapie eine einfache und sichere Möglichkeit für den Einstieg in eine Insulintherapie. Kann damit das individuell festgelegte Therapieziel nicht erreicht werden, sollte je nach Wünschen und Bedürfnissen des Menschen mit T2D eine Intensivierung der Therapie mit zusätzlich verabreichtem prandialem Insulin erfolgen (siehe Kapitel „Diagnose und Therapie des T1D“, Seite 22).

Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin

Klasse	Potenzielle HbA _{1c} -Senkung (%)	Hypoglykämie-Risiko	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	gastrointestinale Nebenwirkungen, Laktazidose
SGLT-2-Hemmer	0,5–1	nein	Empagliflozin, Dapagliflozin reduzieren kardiovaskuläre Ereignisse, positive Daten bei HFpEF und HFrEF, Nephroprotektion, Gewichtsreduktion	genitale Infekte, selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen
GLP-1-Rezeptor-Agonisten	1–2	nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid, Nephroprotektion	gastrointestinale Nebenwirkungen, subkutane Injektion
GLP-1R-GIPR-Agonisten	2–2,3	nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse, Nephroprotektion	gastrointestinale Nebenwirkungen, subkutane Injektion
Pioglitazon	1–2	nein	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse (sekundärer Endpunkt)	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
DPP-4-Hemmer	0,5–1	nein	gewichtsneutral, kardiovaskulär sicher	moderate Wirksamkeit
Sulfonylharnstoffe	1–2	ja	rasche Blutzuckersenkung, kardiovaskulär sicher	mögliche Gewichtszunahme, Hypoglykämien
Insulin	> 2	ja	keine Dosisobergrenze, flexible Therapieführung	Gewichtszunahme, Hypoglykämie

Blutzuckersenkende Therapie bei T2D

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität (Ausdauer- und Krafttraining)

Bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz, chronische Niereninsuffizienz oder fortgeschrittene metabolische Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD)

ja

siehe Abbildung Seite 18, 19

nein

Metformin als Basistherapie

Gewichts- und Glukosemanagement

Tirzepatid

GLP-1R-Agonist

SGLT-2-Hemmer

HbA_{1c} über dem Zielbereich

+ SGLT-2-Hemmer

oder

GLP-1R-Agonist/
Tirzepatid

HbA_{1c} über dem Zielbereich

Therapieeskalation mit

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

Therapiepfade bei Diabetes mellitus

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement,

Therapie unabhängig

Nachgewiesene atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung

Hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung

Alter ≥ 55 Jahre und eines der folgenden Kriterien:

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

Alternativ (sehr) hohes Risiko gem. SCORE2-Diabetes

GLP-1R-Agonist mit kardiovaskulärem Benefit oder Tirzepatid

SGLT-2-Hemmer mit kardiovaskulärem Benefit

plus Metformin*

Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)

SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv

plus Metformin*

Semaglutid oder Tirzepatid bei Adipositas und HFpEF

HbA_{1c} über dem Zielbereich

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

körperliche Aktivität (Ausdauer- und Krafttraining)

vom HbA_{1c}-Wert

Chronische Nierenerkrankung

Bevorzugt:

SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv

Semaglutid

plus Metformin*

Fortgeschrittene metabolische Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD)**

Bevorzugt:

Semaglutid (hoch dosiert)

Auch von Nutzen:

Tirzepatid

SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv:
Dapagliflozin

plus Metformin*

➔ Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit

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

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

** Die genannten Antidiabetika zeigten einen Nutzen für die MASLD bei Pat. mit MASH und F2-/F3-Fibrose; aktuell besteht für diese Medikamente keine Zulassung für die Behandlung der MASLD.

HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction, HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction

Adipositas und Typ-2-Diabetes

- ▷ Die chronische Erkrankung Adipositas ist der wohl wichtigste Risikofaktor für Typ-2-Diabetes.
- ▷ Bei Menschen mit T2D und Übergewicht oder Adipositas verbessert bereits eine geringe Gewichtsabnahme den Blutzuckerspiegel und verringert den Bedarf an blutzuckersenkenden Medikamenten. Eine größere Gewichtsabnahme kann dazu beitragen, HbA_{1c} und Nüchternblutzucker erheblich zu senken, und eine Remission des Diabetes fördern.

Anthropometrie

Adipositas ist von der WHO definiert als BMI ≥ 30 kg/m². Allerdings kann jeder BMI mit einem unterschiedlichen Körperfettanteil verbunden sein; auch etwa ein Drittel der Normalgewichtigen weist einen hohen Körperfettanteil auf. Daher reicht der BMI als alleiniger Marker für eine korrekte Diagnose nicht aus.

Man sollte daher zumindest zusätzlich die „waist-to-height ratio“ („Taillenumfang-zu-Körpergröße-Verhältnis“) erfassen. Wenn möglich, sollte eine Bioimpedanzanalyse (indirekte Methode zur Erfassung der fettfreien Masse bzw. der Körperzellmasse) ergänzend erfolgen.

Lebensstilmanagement

Lebensstilinterventionen sind unverzichtbare Bestandteile jedes Gewichts- und Gesundheitsmanagements und umfassen Ernährung, körperliche Aktivität, Schlaf und verhaltenstherapeutische Maßnahmen. Um eine Zunahme der Muskelmasse und eine Verminderung der Körperfettmasse zu erzielen, braucht es in der Regel eine Kombination aus Ernährungs- und Bewegungsmaßnahmen.

Eine nachhaltige Veränderung der Ernährung ist wesentlicher Bestandteil jeder Gewichtsintervention, wobei persönliche Präferenzen, kulturelle Hintergründe etc. zu berücksichtigen sind. Von Vorteil dürfte eine mediterrane Ernährung sein. Stark hypokalorische ketogene Kostformen („very-low-calorie diets“) sind bei dafür geeigneten Patient:innen über kurze Zeiträume möglich. In den letzten

Jahren haben unterschiedliche Formen des Intervallfastens an Bedeutung gewonnen (auch für Menschen mit Insulintherapie gut umsetzbar).

Medikamentöse Adipositas therapie

- In Bezug auf gewichtsreduzierende und auch blutzuckersenkende Wirkung hat mit den Inkretinmimetika ein neues Zeitalter begonnen. Abhängig von der Potenz der Inkretinmimetika bezüglich Gewichtsreduktion und Blutzuckersenkung ergibt sich die Reihung Tirzepatid, Semaglutid und Liraglutid.
- Alle Therapien sollen immer von einer Lebensstilmodifikation begleitet werden.
- Um einen anhaltenden Gewichtsverlust zu erzielen, sollte die medikamentöse Adipositas therapie langfristig verwendet werden.

Bariatrische/metabolische Chirurgie

- Bariatrische Operationen können generell eine Reduktion von 15–40 % des Ausgangsgewichtes erzielen.
- Indikationen sind BMI > 35 kg/m² bzw. Typ-2-Diabetes und BMI > 30 kg/m².
- Bariatrische/metabolische Operationen sollten nach gewissenhafter Patientenauswahl an spezialisierten Zentren erfolgen; auf eine multidisziplinäre medizinische Nachbetreuung ist zu achten.
- Randomisierte Studien konnten auch über mehrere Jahre eine Verbesserung der Stoffwechsella ge nach bariatrischer Operation demonstrieren.

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 (gemessen mittels C-Peptid) und betazellspezifische Autoantikörper.

Stadieneinteilung

Bei der Einteilung von T1D in Stadien werden der Nachweis von betazellspezifischen Antikörpern und das Maß an Dysglykämie berücksichtigt (**Tab.**; siehe auch Kapitel „Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention“, Seite 8).

Menschen, bei denen **ein** positiver Antikörper detektiert wird, werden als „at risk“ für Diabetes klassifiziert.

Stadieneinteilung des Typ 1 Diabetes mellitus (nach ADA 2025)			
Typ-1-Diabetes	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3
Charakteristika	• Autoimmunität • Normoglykämie • präsymptomatisch	• Autoimmunität • abnorme Glukosewerte • präsymptomatisch	• Autoimmunität • Hyperglykämie • symptomatisch • (Polyurie, Polydipsie und Gewichtsverlust)
Diagnostik	• 2 oder mehr positive Antikörper • Normoglykämie	• 2 oder mehr positive Antikörper • abnorme Nüchternglukose und/oder path. oGTT • HbA_{1c} 5,7–6,4 % oder 10%iger Anstieg des HbA_{1c} innerhalb von 3 bis 12 Monaten	• 1 oder mehr positive Antikörper (Nachweis kann aber auch fehlen) • Kriterien entsprechend Diagnose des Diabetes

nach: Standards of Medical Care in Diabetes 2025, Diabetes Care 2025; 48(Suppl1):27–49

Diagnostik (siehe **Abbildung** Seite 24)

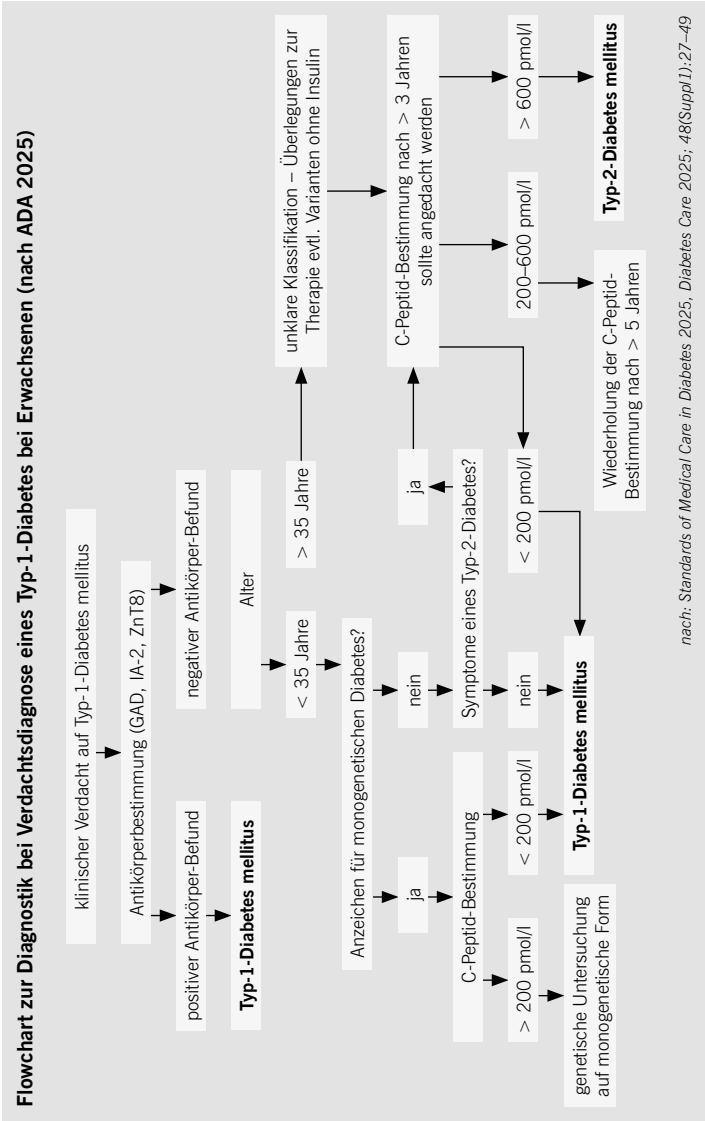
Klinische Symptome eines manifesten T1D sind in ihrer Ausprägung variabel und beinhalten Polyurie, Polydipsie, Schwächegefühl, Sehstörungen, Infektneigung und Gewichtsverlust etc. als typische Anzeichen einer metabolischen Entgleisung bis hin zur diabetischen Ketoazidose (v. a. bei Kindern im Rahmen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

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

Bei Diagnosestellung in Stadium 1 und 2 sind strukturierte Folgeuntersuchungen notwendig; deren Intensität hängt u. a. vom Alter ab (bei Kindern schnellere Progression der Betazelldestruktion zu erwarten).

Therapie

- ▷ **Eine strukturierte Schulung** ist die Grundlage für eine erfolgreiche umfassende Therapie (Lebensstilmaßnahmen, Glukosekontrolle, Insulintherapie, präventive Maßnahmen betreffend diabetische Akut- und Spätkomplikationen); (Kapitel „Diabetesschulung und -beratung bei Erwachsenen“, Seite 58; „DM im Kindes- und Jugendalter“, Seite 27).
- ▷ **Die Insulintherapie** stellt bei T1D eine lebensnotwendige Hormonersatztherapie dar.
 - In Österreich werden Insulinanaloga in einer Konzentration von 100 IE/ml (U 100) verwendet. Insuline mit höheren Konzentrationen (Insulin glargin U 300 sowie für Patient:innen mit besonders hohem Insulinbedarf Insulin lispro U 200 und Humulin R U 500) stehen nur als Fertig-Pens zur Verfügung (Verminderung des Risikos von Verwechslungen bei Ampullenwechsel und damit Überdosierungen; **Tab.**, Seite 26).
 - routinemäßige Verabreichung subkutan mittels Pen oder durch eine Insulinpumpe und automatisierte Insulinabgabe (AID)-Systeme



nach: Standards of Medical Care in Diabetes 2025, Diabetes Care 2025; 48(Suppl 1):27–49

- Bei Stoffwechselentgleisungen oder Komorbiditäten (perioperative Versorgung) kann kurzfristig die intravenöse Verabreichung von kurzwirksamen Insulinen erforderlich sein.
- Insuline und Charakteristika: **Tabelle** Seite 26 und Kapitel „Diabetestechnologie“, Seite 54.

Glukosezielwerte

- nüchtern bzw. vor den Mahlzeiten: 80–110 mg/dl
 - vor dem Schlafengehen: 110–130 mg/dl
 - ideale postprandiale Glukosespitzenwerte (1–2 h nach der Mahlzeit) < 180 mg/dl
- ▷ Diese Glukosewerte entsprechen einem $HbA_{1c} < 7\%$.
- Bei suspekter oder bekannter Neigung zu nächtlichen Hypoglykämien: nächtliche Glukosekontrollen (ca. 2:00–4:00 Uhr) empfohlen.
 - Für die kontinuierlichen Glukosemessungen mittels subkutaner Glukosesensoren wird die Zeit im Zielbereich (*Time in Range*) herangezogen; liegen rund 70 % der Messungen im Zielkorridorbereich von 70 bis 180 mg/dL, ist ein Erreichen eines HbA_{1c} -Wertes < 7 % (ideal: < 6,5 %) zu erwarten.

T1D und Adipositas

- Adipositas sollte kein Ausschlussgrund für eine Autoantikörpertestung sein (zunehmend übergewichtige und adipöse Menschen bei T1D-Erstdiagnose).

Weitere Autoimmunerkrankungen bei T1D

- ▷ Bis zu 30 % der Menschen mit T1D entwickeln Autoimmunerkrankungen an weiteren Organsystemen (Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, Zöliakie, Autoimmungastritis und Perniziosa, Morbus Addison, Vitiligo, Autoimmunhepatitis, Myasthenia gravis).
- ▷ Das polyglanduläre Autoimmunsyndrom I und II ist mit einem erhöhten Risiko für die Manifestation eines T1D assoziiert.

Insulinpräparate und Charakteristika bei subkutaner Gabe

Insuline	Wirkeintritt (Stunden)	Wirkmaximum (Stunden)	Wirkdauer (Stunden)
Kurzwirksames Normalinsulin	0,5–1,0	1,5–3,5	7–8
Kurzwirksame Insulinanaloga (lispro, aspart, glulisin)	0,15–0,35	1–3	3–5
Ultrakurzwirksame Insulinanaloga (faster aspart, ultra-rapid lispro)	0,1–0,2	1–3	3–4
NPH-Insulin	2–4	4–6	8–14
Langwirksame Insulinanaloga glargin U 100 detemir	2–4 1–2	8–12 4–7	22–24 20–24
Ultralangwirksame Insulinanaloga glargin U 300 degludec	2–6 0,5–1,5	geringer Peak geringer Peak	30–36 > 42
Mischinsuline mit Insulinanaloga (NPH-Insulin plus 25–30 % kurzwirksame Insulinanaloga)	0,15–0,35	2–3	10–14
Mischinsuline mit Insulinanaloga (NPH-Insulin plus 50 % kurzwirksame Insulinanaloga)	0,15–0,35	2–3	8–14

*nach: Standards of Medical Care in Diabetes 2025, Diabetes Care 2025; 48(Suppl 1):27–49
 Deutsche Diabetes Gesellschaft, Therapie des Typ-1-Diabetes. S3-Leitlinie, Version 5.0,
 AWMF-Registernummer: 057-013, DDG2024*

DM im Kindes- und Jugendalter

- ▷ Bei > 90 % der Diabeteserkrankungen, die im Kindes- und Jugendalter auftreten, handelt es sich um Typ-1-Diabetes (T1D).
- ▷ Die Erstmanifestation eines T1D kann bereits im Säuglingsalter auftreten, der Erkrankungsgipfel liegt im Volksschulalter.
- ▷ Aufgrund des Insulinmangels kann es rasch zu einer diabetischen Ketoazidose (DKA) kommen (Auftreten bei Erstmanifestation steigend, Hinweis auf verzögerte Diagnose).
- ▷ Eine lebenslange Insulintherapie ist notwendig (individuell an Alter und Familienalltag anpassen).
- ▷ Die Verwendung von Diabetestechnologie (kontinuierliche Sensorglukosemessung, Insulinpumpe, automatisierte Insulindosierung [AID]) ist in dieser Altersgruppe ausdrücklich empfohlen.
- ▷ Weitere im Kindes- und Jugendalter vorkommende Diabetesformen sind T2D, spezifische Diabetestypen (MODY, CF-related DM, nach Transplantation, bei Kortisontherapie) sowie assoziierter Diabetes bei verschiedenen Syndromen (Trisomie 21, Prader-Willi-Syndrom u. a.).

„Klassische“ klinische Symptome

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

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

Diagnostik

Die Diagnosekriterien sind ident zu jenen im Erwachsenenalter (Kapitel „Diagnostik und Therapie des T1D“, Seite 22). Zusätzlich sind bei rund 85 % der Kinder und Jugendlichen mit T1D diabetesspezifische Autoantikörper nachweisbar: Inselzell-, Tyrosinphosphatase-ähnliches Protein-2- (IA-2A), Insulin- (IAA), Glutamatdecarboxylase- (GADA), Zinktransporter-8-Antikörper (ZnT8-A).

Neu ist die Stadieneinteilung bei T1D, die unabhängig vom Alter der Betroffenen erfolgt (**Tabelle** Seite 9 und 22).

Therapie und Ziele

- altersentsprechend normale körperliche, kognitive und psychosoziale Entwicklung
- Vermeidung von Akutkomplikationen (schwere Hypoglykämien, diabetische Ketoazidose)
- Prävention diabetesbedingter Spätkomplikationen, Erhalt einer hohen Lebensqualität
- Screening auf assoziierte Erkrankungen
- Als metabolisches Ziel für alle pädiatrischen Altersgruppen gilt ein HbA_{1c} -Wert $\leq 7,0 \%$ ($\leq 53 \text{ mmol/mol}$). Die Österreichische Arbeitsgruppe für pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie und die ISPAD empfehlen für Kinder und Jugendliche, die mit AID behandelt werden, HbA_{1c} -Werte $\leq 6,5 \%$ ($\leq 48 \text{ mmol/mol}$).
- 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, Zeit im Zielbereich) 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 54).
- Bei blutiger Messung ebenfalls 70% der Werte im Bereich 70–180 mg/dl anstreben.
- Ziel für Nüchtern glukose: 70–144 mg/dl

Insulintherapie bei Typ-1-Diabetes

Die Insulintherapie beginnt bei manifester, symptomatischer Dysglykämie und Hyperglykämie (Stadium 3). Der Insulinbedarf kann in verschiedenen Krankheitsphasen variieren (während der Pubertät werden besonders hohe Dosen benötigt). Für Kinder und Jugendliche wird eine individualisierte intensivierte Insulintherapie mit Präferenz für technische Therapie mit AID-Systemen empfohlen. Grundsätzlich stehen auch Basis-Bolus-, Insulin-pumpen- und sensorunterstützte Pumpentherapie zur Verfügung.

- Zur prandialen Insulinsubstitution und zur Korrektur sollten kurzwirksame Insuline, schnell- oder ultraschnellwirksame Insulinanaloga (Unterschiede in Wirkbeginn und -dauer) verwendet werden.
- In Insulinpumpen sollten vorzugsweise schnell- oder ultraschnell-wirksame Insulinanaloga zum Einsatz kommen (decken durch kontinuierliche Abgabe auch den Basalbedarf ab).
- Bei Kleinkindern kann aufgrund des geringen Insulinbedarfs die Verwendung von verdünntem Insulin (U 10/U 20/U 50) notwendig sein (begrenzte Haltbarkeit!).
- Als Basalinsuline werden überwiegend lang- oder ultralangwirksame Insulinanaloga (seltener NPH-Insulin) verwendet.

Glukosemessung

Bei allen Kindern muss begleitend zur Insulintherapie regelmäßig eine Blutzuckermessung (Blut oder subkutaner Sensor) durchgeführt werden.

Weitere Details und Empfehlungen: siehe Kapitel „Diabetestechnologie“, Seite 54.

Therapie bei Typ-2-Diabetes

Empfohlen wird eine Lebensstilmodifikation in Kombination mit einer medikamentösen Therapie (Metformin ab dem 10. Lebensjahr, Insulin, GLP-1-Analoga und SGLT2-Inhibitoren ab dem 10. Lebensjahr).

Wichtige therapeutische Prinzipien

- **Ernährung:** Das Einhalten einer kohlenhydratberechnenden Kost ist Grundvoraussetzung für eine gute metabolische Einstellung; die Schulung dafür sollte durch Diätolog:innen erfolgen (kulturelle Ernährungsgewohnheiten 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 (Eltern und Betreuungspersonen einbinden).
- Die **multidisziplinäre Behandlung** sollte auch durch psychologische Betreuung und bei Bedarf Intervention unterstützt werden. Bei T1D ist ein erhöhtes Risiko für zahlreiche psychische 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: Flüssigkeitssubstitution unverzüglich (0,9 % NaCl-Lösung), Elektrolyt- (Kalium, Phosphat) und Insulinsubstitution über 24–48 Stunden.

Langzeitkomplikationen und Screeninguntersuchungen

- Bei den Follow-up-Untersuchungen sollen routinemäßig Körperlänge, Körpergewicht, Blutdruck (nach alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen), 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 jungen Erwachsenen an die Erwachsenenmedizin übergeben werden (flexibel, in Abhängigkeit von der individuellen Reife, frühzeitig planen, „Betreuungslücken“ vermeiden).

Hyperglykämie in der Schwangerschaft

- ▷ Hyperglykämie in der Schwangerschaft ist mit erhöhter mütterlicher und fetaler Morbidität, gesteigerter perinataler Mortalität sowie langfristigen Risiken für Mutter und Kind verbunden.
- ▷ Frauen mit bereits in der Frühschwangerschaft (vor der 20. SSW) diagnostiziertem Diabetes gelten als Schwangere mit manifestem Diabetes.
- ▷ Gestationsdiabetes (GDM; erstmals in der Schwangerschaft aufgetretene Glukosetoleranzstörung) wird meist in der 24.–28. Schwangerschaftswoche mittels oGTT festgestellt.
- ▷ Der HbA_{1c} -Wert ist für die Diagnose eines GDM ungeeignet (Einfluss durch schwangerschaftstypische Faktoren; erfasst die für GDM typischen postprandialen Blutzuckerspitzen nicht), kann aber zur Verlaufskontrolle herangezogen werden.
- ▷ Eine möglichst normoglykämische Stoffwechsellage ist während der gesamten Gravidität und unter der Geburt essenziell (Hypoglykämiewahrnehmung und -häufigkeit beachten).
- ▷ Empfehlungen zu Lebensstil und Pharmakotherapie gelten nunmehr für alle Arten der Hyperglykämie in der Schwangerschaft.

GDM-Prävention

- Die Studienlage zur Prävention von GDM ist unklar, jedoch konnten für Ernährungs-, Bewegungs- oder kombinierte Lebensstilinterventionen durchaus positive Effekte im Sinne einer Senkung des Risikos für GDM sowie für maternale und neonatale Risiken gezeigt werden.
- Präventive Maßnahmen bzw. ein gesunder Lebensstil sollten idealerweise bereits vor Eintritt der Schwangerschaft bzw. im ersten Trimenon begonnen werden.

Schwangerschaftsplanung bei vorbestehendem Diabetes

- Besteht bei schwangeren Frauen ein manifester Diabetes, handelt es sich zunehmend um T2D.

- Höherer BMI, längere Diabetesdauer und Hypertonie zu Schwangerschaftsbeginn sind mit schlechteren Schwangerschaftsergebnissen assoziiert.
- Eine Schwangerschaft bei Frauen mit Diabetes soll geplant sein. Sollte kein Kinderwunsch bestehen, werden Verhütungsmaßnahmen empfohlen (prinzipiell gleiche Verhütungsoptionen wie bei Frauen ohne Diabetes).
- Optimale Glukoseeinstellung ($\text{HbA}_{1c} < 6,5 \%$) bereits bei Kinderwunsch. Normoglykämie anstreben, wenn ohne Hypoglykämien erreichbar. Bei erhöhtem $\text{HbA}_{1c} > 8 \%$ ist das Risiko für Fehlbildungen und perinatale Mortalität stark erhöht (Risiko steigt linear).
- Moderne Technologien (CGM, Insulinpumpen, AID-Systeme) sollten bei Diabetes bereits präkonzeptionell etabliert sein.
- Bei bestehendem Kinderwunsch müssen alle laufenden bzw. geplanten Medikamente überprüft werden (insbesondere Blutdrucksenker, orale Antidiabetika).
- Frauen mit T2D und Kinderwunsch sollten bereits präkonzeptionell auf eine Insulintherapie umgestellt werden (Schulung zu Stoffwechselveränderungen in der Schwangerschaft, Dosisanpassung etc.).

GDM – Risikoevaluierung und Diagnose (siehe Abbildung Seite 34)

GDM-Diagnosekriterien nach 75 g oGTT

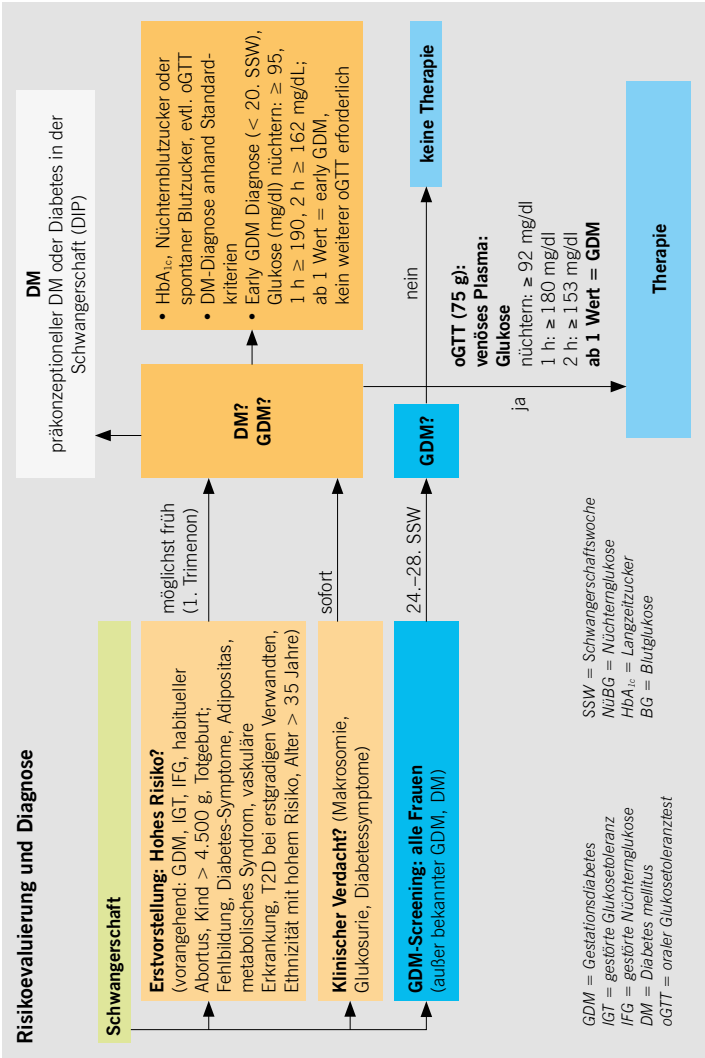
Zeitpunkt	Venöses Plasma (mg/dl)
Nüchtern	≥ 92 (5,1 mmol/l)
1 h	≥ 180 (10,0 mmol/l)
2 h	≥ 153 (8,5 mmol/l)

ADA = American Diabetes Association, GDM = Gestationsdiabetes, IADPSG = International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups, WHO = World Health Organization

nach: World Health Organization, Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014; 103(3):341–63

International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE et al., *Diabetes Care* 2010; 33(3):676–82

American Diabetes Association Professional Practice C. 2. *Diagnosis and Classification of Diabetes.* *Diabetes Care* 2025; 48(1 Suppl 1):27–49



Glukosemanagement (siehe auch **Abbildung** Seite 39)

- Zentrale Therapieelemente sind Ernährungsberatung, regelmäßige Blutzuckerselbstkontrollen und körperliche Aktivität.
- Eine strukturierte, individuell angepasste Ernährungstherapie ist bei Diabetes in der Schwangerschaft essenziell.
- Die empfohlene Gewichtszunahme richtet sich nach dem präkonzeptionellen BMI.
- Generell ist bei Frauen mit präkonzeptionellem Diabetes mellitus eine Insulintherapie in der Schwangerschaft notwendig (Insulindosis am Beginn der Schwangerschaft vorsichtig anpassen).
- Insbesondere bei Frauen mit T1D ist das Hypoglykämierisiko in der Frühschwangerschaft hoch.
- Im Lauf der Gravidität (meist ab der 20. Schwangerschaftswoche) ist die Insulintagesdosis auf 50–100 % anzuheben (zunehmende Insulinresistenz).
- Schulung in Blutzuckerselbstmessung, Dokumentation der Glukoseprofile (Anzahl der Messungen individuell, CGM empfohlen).
- Glukosezielwerte: siehe **Tabelle** Seite 36
- Die mütterlichen Blutzuckerprofile sollen auch während der Geburt im Zielbereich liegen (90–140 mg/dl); bei T1D engmaschigere Kontrollen.
- Bei schwangeren Frauen mit Diabetes und Hypertension sind Blutdruckzielwerte zwischen 110 und 135/85 mmHg anzustreben. Eine antihypertensive Therapie soll bei Blutdruckwerten > 140/90 mmHg initiiert werden.

Pharmakologische Therapie:

- Bei unzureichender Einstellung durch Lebensstilmaßnahmen ist bei GDM unmittelbar eine medikamentöse Therapie einzuleiten, bei vorbestehendem Diabetes Therapieanpassung.
- Insulin sollte gegenüber oralen glukosesenkenden Medikamenten bevorzugt werden (bessere Studienlage, keine Plazentagängigkeit).
- NPH-Insuline und langwirksame Insulinanaloga (Insulin glargin, glargin U 300, detemir, degludec) sind in der Schwangerschaft zugelassen und gelten als sicher.

- Metformin sollte insbesondere bei übergewichtigen insulinresistenten Frauen als Monotherapie oder in Kombination mit Insulin erwogen werden.

Glukosezielwerte bei kapillärer Messung und Sensormessung

Zeitpunkt	Kapilläres Vollblut (mg/dl)
Nüchtern (und präprandial)	65–95
1 h postprandial	< 140
2 h postprandial	< 120
Vor dem Schlafengehen, ca. 22:00–23:00 Uhr	90–120
Nachts, 2:00–4:00 Uhr	> 65
CGMS-Glukosemessung	
Ziel (%)	Zielbereich Sensormessung (mg/dl)
TIR > 70 %	63–140
Level 1 TBR < 4 %	< 63
Level 2 TBR < 1 %	< 54
TAR < 25 %	> 140

CGMS = kontinuierliche Glukosemessung („Sensormessung“), TIR = Zeit im Zielbereich, TBR = Zeit unter Zielbereich, TAR = Zeit über Zielbereich

nach: American Diabetes Association Professional Practice Committee, *Diabetes Care* 2025; 48(1 Suppl 1):306–20
 Schafer-Graf U et al., *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2023; 131(1-02):13–23
 Kleinwechter H et al., *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2021; 129(S 01):1–8

Übersicht: erforderliche Maßnahmen bei Frauen mit T1D oder T2D vor und bei Schwangerschaft (SS)

Insulintherapie	• Funktionelle Insulintherapie (Basis-Bolus-Prinzip) oder Insulinpumpe werden präferiert. • Der Wechsel auf komplexere Dosierungsformen sollte möglichst vor Beendigung von Verhütungsmethoden erfolgen.
Hypoglykämierisiko	• Kann limitierend für eine optimale Therapieeinstellung sein. • Vor allem in der Früh-SS bei T1D ist das Risiko besonders hoch (3- bis 5-mal erhöht).
Folsäure	• Beginn mit Folsäurepräparat 3 Monate vor Beenden der Verhütung

Augenkontrollen	• 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. 1-mal/Jahr)
Nierenfunktion	• Stadieneinteilung nach Nephropathieklassifikation (KDIGO) • Bei Niereninsuffizienz Risikoab- und -aufklärung durch spezialisierte Fachärzt:innen vor Absetzen der Verhütungsmethoden. Regelmäßige Kontrollen (min. 1-mal/Trimenon) in der SS – Screening auf Albuminurie.
Neurol. Komplikationen	• möglich bei langer Diabetesdauer und schlechter BZ-Einstellung • evtl. Vorliegen von Hypoglykämiewahrnehmungsstörungen, diabetischer Gastroparese oder orthostatischer Hypotonie
Makrovasculäre Komplikationen	• SS 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	• Zielwert 110–135/85 mmHg (Kontraindikation: ACE-Hemmer + AT₁-Rezeptorblocker) • Abklärung einer KHK; wenn vorhanden: Risikoab- und -aufklärung, gegebenenfalls Therapieeinleitung • erhöhtes Präeklampsierisiko: Acetylsalicylsäure (100–150 mg/Tag) zur Prävention, Beginn bei erhöhtem Risiko vor der 16. SSW bis zur 36. SSW empfohlen
Lipide	• Bempedolsäure, PCSK9-Hemmer, Fibrate und Niacin sind kontraindiziert. • Einsatz von Statinen während der SS zur Senkung von LDL-C ist besonderen Fällen vorbehalten, wenn eine Unterbrechung mit eindeutigen Risiken für die Schwangere verbunden ist (z. B. sehr hohes kardiovaskuläres Risiko, fam. Hypercholesterinämie). Es muss eine genaue individuelle Aufklärung über mögliche Effekte, Risiken und Nebenwirkungen erfolgen. • Gallensäurebindende Substanzen sind prinzipiell möglich, aber Nebenwirkungen (GI-Trakt) beachten. Schwache Evidenz; in Kaisuristiken wurde außerdem ein erhöhtes Risiko für fetale intrakranielle Blutungen aufgrund eines Vitamin-K-Mangels beschrieben.
Endokrine Abklärung	• Messung von TSH und TPO-Antikörpern vor der SS • Bei Übergewicht: Gewichtsreduktion vor der SS empfohlen (5–10 %)

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

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.

Überwachung und Management des Neugeborenen

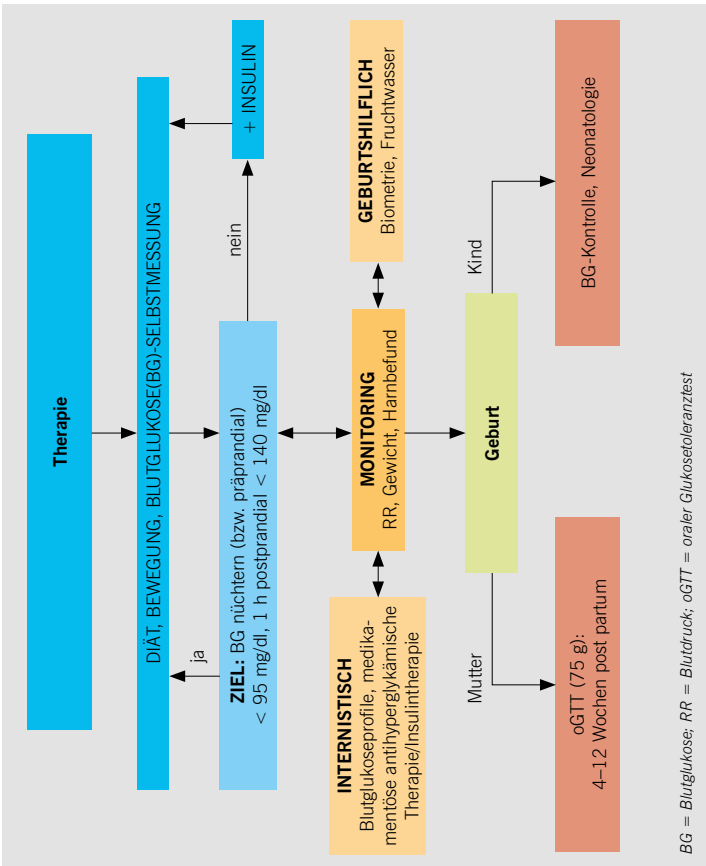
- Prolongierte und rezidivierende Hypoglykämien sind generell zu vermeiden.
- Das Abpumpen von Kolostrum vor der Geburt kann bei Schwangeren mit Diabetes in der Schwangerschaft vorteilhaft sein.
- Neugeborene mit hohem Hypoglykämierisiko sollen in den ersten 30 Lebensminuten Nahrung erhalten, am besten durch direktes und prolongiertes Anlegen (auch nach Kaiserschnitt).

Nachbetreuung der Mutter

- nach Entbindung rasche Reduktion der Insulindosen um etwa 50 % und enge Blutzuckerkontrolle (Insulinsensitivität nimmt rasch zu)
- bei GDM 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 14)
 - Aufklärung über ein erhöhtes Risiko für T2D, GDM-Rezidiv bei neuerlicher Schwangerschaft, kardiovaskuläre Erkrankungen sowie Möglichkeiten der Diabetesprävention

Nachbetreuung der Kinder

Nachkommen von GDM-Schwangerschaften haben ein erhöhtes Risiko für Übergewicht/Adipositas und T2D. Gesunder Lebensstil, regelmäßige Gewichtskontrollen und sofortige Abklärung bei Hinweisen auf Hyperglykämie sind empfohlen. T2D-Screening bei asymptomatischen Kindern und Jugendlichen mit Adipositas.



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

Genetische, endokrine und medikamentöse Diabetesformen

- Unter der Klassifikation „Typ-3-Diabetes“ wird eine pathophysiologisch und therapeutisch sehr heterogene Gruppe anderer spezifischer Diabetesformen (genetisch, endokrin, medikamentös oder infektiös bedingt, pankreoiprive Formen) zusammengefasst.
- Auch T1D oder langjähriger T2D sind häufig mit einer exokrinen Pankreasinsuffizienz assoziiert.

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):14-80
Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(1):16-26*

MODY (aus historischen Gründen Maturity Onset Diabetes of the Young) bezeichnet eine seltene Diabetesform, die auf einer genetischen Mutation beruht. Nach heutigem Wissen erscheint die Bezeichnung „monogenetischer Diabetes“ sinnvoller.

Der Diagnostik kommt zunehmende Bedeutung zu, weil sich die Therapie nach der Art der Mutation richtet.

MODY/monogenetischer Diabetes: klinische Charakteristika

I) Nachweis einer *transienten, neonatalen hyperinsulinämischen Hypoglykämie* (HNF-4A)

II) *Familienanamnese*, dem autosomal-dominanten Erbgang entsprechend. Davon zu unterscheiden: a) Typ-1-Diabetes tritt oft sporadisch auf; (lediglich) 2–6 % der Betroffenen haben einen ebenso betroffenen Elternteil. b) Typ-2-Diabetes tritt zwar auch familiär gehäuft auf, was allerdings dem meist ähnlichen Lebensstil sowie gemeinsamen Diabetesrisikoallelen geschuldet ist.

III) *Frühmanifestierter Diabetes* (vor dem 35. Lebensjahr; vor dem 25. Lebensjahr mit höherer Wahrscheinlichkeit), wobei Folgendes nicht typisch für einen Typ-1-Diabetes ist:

a) Pankreatische Autoantikörper sind nicht nachweisbar, b) bei Insulintherapie ist eine meist nur geringe Insulindosis (z. B. < 0,5 IE/kg KG und Tag) erforderlich, c) C-Peptid (> 0,6 ng/ml) ist auch nach längerem Krankheitsverlauf (3 bis 5 Jahre) messbar, d) keine Ketoazidose

IV) *Untypisch für Typ-2-Diabetes:*

a) normaler BMI

b) keine Zeichen eines metabolischen Syndroms (normale Triglyzeride, normales oder hohes HDL-Cholesterin) und

c) keine Zeichen einer Acanthosis nigricans und

d) milde, stabile Hyperglykämie ohne Zeichen einer Progression (GCK)

V) *Gutes Ansprechen auf Sulfonylharnstoffe*

adaptiert nach: Broome DT et al., J Clin Endocrinol Metab 2021; 106(1):237–50

Diabetes im Rahmen anderer endokriner Erkrankungen

Endokrinologische Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für eine Glukose-toleranzstörung und empfohlene Screening- bzw. diagnostische Tests

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	Aldosteron-Renin-Quotient
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(1):14–80
Kaser S et al., *Wien Klin Wochenschr* 2019; 131(1):16–26

Medikamentös induzierte Diabetesformen

Medikamente mit beschriebener Beeinträchtigung des Glukosestoffwechsels

Hormone	Glukokortikoide
	Somatotropin, Tesamorelin
	„Gonadotropin-releasing hormone agonists“
onkologische Therapeutika	„Programmed cell death receptor 1 (PD1) inhibitors“ (z. B. Nivolumab, Pembrolizumab, Cemiplimab), „Programmed cell death ligand 1“-(PD-L1)-Inhibitoren (z. B. Atezolizumab, Avelumab, Durvalumab)
	„Cytotoxic T-lymphocyte associated protein 3“-(CTL4-) Inhibitoren (z. B. Ipilimumab, Tremelimumab)
	PI3K-Inhibitoren (z. B. Alpelisib)
Antipsychotika	Erstgenerationsantipsychotika (Chlorpromazin, Perphenazin, andere Phenothiazine)
	Zweitgenerationsantipsychotika (Clozapin, Iloperidon, Olanzapin, Paliperidon, Quetiapin, Risperidon)
Immunsuppressiva	Tacrolimus, Cyclosporin A, Sirolimus, Glukokortikoide
HAART	antiretrovirale HIV-Therapie (Proteaseinhibitoren, nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren [RTIs])
Vasopressoren	Adrenalin, Noradrenalin
Lipidsenker	Nikotinsäurederivate, Statine
Antihypertensiva	Betablocker (Atenolol, Metoprolol, Propranolol)
	Thiaziddiuretika (Hydrochlorothiazid, Chlorthalidon, Chlorothiazid, Indapamid)
andere	Somatostatinanaloga, Diazoxid, Interferon- γ , Pentamidin, Fluorchinolone (Moxifloxacin, Gatifloxacin)

nach: Association AD, *Diabetes Care* 2014; 37(1):14–80
 Kaser S et al., *Wien Klin Wochenschr* 2019; 131(1):16–26
 Tsiogka A et al., *Melanoma Res* 2017; 27(5):524–5
 Cheema A et al., *World J Oncol* 2018; 9(1):1–4
 Lee S et al., *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2018
 Sarafidis PA et al., *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

Pankreopriver Diabetes (Typ-3c-Diabetes)

Generell kann jede Erkrankung, die zu einer diffusen Zerstörung von Pankreasgewebe führt, mit einem pankreopriven Diabetes einhergehen (z. B. Pankreatitiden, Pankreaskarzinome, Pankreasoperationen; seltener Traumata, Infektionen, Pankreasagenesie).

- ▷ **Diagnostische Kriterien** sind Betazelldysfunktion, Fehlen von Autoimmunantikörpern, Vorliegen einer Erkrankung des exokrinen Pankreas; typisch: hohe Insulinsensitivität.
- ▷ **Die glykämische Kontrolle** wird oft durch Hypoglykämien erschwert (Fehlen der gegenregulatorischen Hormone Somatostatin und Glukagon!). Therapie der Wahl ist bei einem Großteil der Patient:innen Insulin, optimalerweise als funktionelle Insulintherapie.

Exokrine Pankreasinsuffizienz (EPI)

- ▷ **Die Diagnose** beruht auf Anamnese (chronische Diarrhö/Steatorrhö, chronische Abdominalschmerzen, Blähungen), Ernährungsstatus, Pankreasfunktionstest (Standardtest Elastase-1-Konzentration im Stuhl) und Bildgebung für chronische Pankreatitis (Kalzifikationen, Pankreasgangdilatationen, Pseudozysten).
- ▷ **Ein Screening** ist bei Patient:innen mit Diabetes und gastrointestinaler Symptomatik sinnvoll.
- ▷ **Therapie:** Ausreichende Substitution von Pankreasenzymen, gleichzeitig fettlösliche Vitamine zuführen. Nikotinkarenz!

Lebensstil: Ernährung, Bewegung, Rauchen, Alkohol, Impfen

- ▷ 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 Betreuung von Menschen mit Diabetes sein sollte.

Ernährung

- Die Ernährungstherapie ist effektiv und spielt eine zentrale Rolle im Diabetesmanagement. Eine ernährungstherapeutische Beratung ist mit einer Senkung des HbA_{1c} bei Menschen mit Typ-2-Diabetes um 0,3–2,0 % und bei Typ-1-Diabetes um 1–1,9 % assoziiert.
- Je nach Diabetesform und -therapie sollen alle Menschen mit Diabetes eine individuelle ernährungsmedizinische Beratung und Schulung durch Fachpersonal erhalten.
- Es gilt individuell realistische Stoffwechsel- und Gewichtsziele zu definieren, um mithilfe einer Förderung gesunder Ernährungsmuster den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen und Spätfolgen zu vermeiden.
- 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 individuell erfolgen, basierend auf Essgewohnheiten und -präferenzen, körperlicher Aktivität und Stoffwechselzielen. Die Schlüsselstrategie liegt im Erreichen der glykämischen Ziele, in der Bewertung der Nährstoffaufnahme und der optimierten Auswahl von Lebensmitteln.

Kohlenhydrate, Ballaststoffe:

- Bei der Auswahl sollten nährstoff- und ballaststoffreiche sowie wenig verarbeitete Kohlenhydratquellen bevorzugt werden.
- Empfohlene Ballaststoffaufnahme: mindestens 30 g/d (Vollkorngetreide, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, Gemüse, moderate Mengen Obst); Ballaststoffe in natürlichen Lebensmitteln sind ballaststoffreichen Nahrungsergänzungsmitteln vorzuziehen.
- Glykämischer Index (GI; Maßzahl für die Wirksamkeit von Lebensmitteln auf die Blutglukose) und Glykämische Last (GL) sind zu beachten.
- Patient:innen mit intensivierter Insulintherapie soll der Zusammenhang zwischen Kohlenhydrataufnahme und Insulinbedarf im Rahmen einer intensiven Schulung verständlich gemacht werden (praktische Beispiele).
- Zwei- bis dreitägige, hypokalorische Hafer- bzw. Ballaststofftage sind zur Therapie (stationär oder ambulant) einer ausgeprägten Insulinresistenz zu empfehlen (Betaglucan-Gehalt).

Fette:

- 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).
- Einfach ungesättigte Fettsäuren sollen mindestens 1/3 der gesamten Fettzufuhr ausmachen; gesättigte Fettsäuren und Transfette sollten 10 % der täglichen Gesamtenergiezufuhr nicht übersteigen; mehrfach ungesättigte Fettsäuren sollten 10 % der täglichen Gesamtenergieaufnahme nicht überschreiten (hier v. a. eine übermäßige Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren vermeiden).

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 Energieprozent (E%) der Gesamtenergieaufnahme betragen (0,8–1,3 g/kg KG/d).

-
- Für Personen > 65 Jahre wird eine höhere Proteinzufuhr empfohlen (mindestens 1 g/kg KG/d bzw. 15–20 E%).
 - Eine eingeschränkte Proteinzufuhr bei Niereninsuffizienz wird nicht empfohlen.
 - Proteinreiche Diäten vs. kohlenhydratreiche Ernährung sind kritisch zu betrachten (meist hohe Cholesterinaufnahme).
 - Proteinreiche pflanzliche Quellen enthalten weniger gesättigte Fettsäuren und mehr Ballaststoffe als tierische.

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 nachweisbarem Vitamin-D-Mangel kann es durch Supplementation zu einer moderaten Verbesserung von HbA_{1c}, Nüchternblutzucker und Insulinresistenz kommen.

Lebensmittelbezogene Empfehlungen

- Eine Ernährung, die reich an wenig verarbeiteten Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten, Salat und Gemüse ist, kann eine normo- und hypokalorische Energieaufnahme unterstützen und zu einer Gewichtsreduktion beitragen sowie die Versorgung mit Mikronährstoffen unterstützen.
- Durch gezielte Kombinationen von Obst mit proteinreichen Nahrungsmitteln kann der Blutglukoseverlauf günstig beeinflusst werden.
- Hülsenfrüchte sollten vermehrt als Fleischersatz gegessen werden (Blutzuckerwirksamkeit individuell austesten, bei prandialer Insulintherapie berücksichtigen).

- Milch und Milchprodukte sind wichtiger Bestandteil der gesunden Ernährung bei Diabetes (Nährstoffdichte, Proteingehalt). Es ist nicht notwendig, auf fettarme Milchprodukte zurückzugreifen.
- Molkenprotein hat blutzuckersenkende Effekte und trägt zu einer lang anhaltenden Sättigung bei.
- Milchzucker zeigt kaum blutzuckererhöhende Wirkung (Milchprodukte ohne Zuckerzusatz bevorzugen).
- „Pflanzendrinks“ können ernährungsphysiologisch nicht als gleichwertiger Ersatz für Milch eingestuft werden (ausgenommen auf Soja- und Erbsenbasis).
- Mageres Fleisch ist eine gute Quelle für Proteine, Vitamine, Mineralstoffe. Verarbeitete Fleisch- und Wurstwaren sollten möglichst vermieden werden (Fett, Natrium, Nitrit, Zusatzstoffe, Hämeisen).
- Um Blutglukosespitzen zu vermeiden, sollten Menschen mit Diabetes ausschließlich kohlenhydratfreie Getränke konsumieren.
- Zugewetzter Zucker soll weniger als 10 % der Gesamtenergiezufuhr ausmachen.

Mahlzeitenfrequenz

- 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.
- Mehr als 3 Mahlzeiten/Tag können Mitgrund einer Gewichtszunahme sein.

Ernährungsformen und Gewichtsreduktion

Da 60–90 % der Personen mit T2D auch von Übergewicht/Adipositas betroffen sind, ist eine Gewichtsreduktion eine außerordentlich wichtige Säule der Diabetes-therapie.

- **„Low Carb“/„Low Fat“:** Pauschal betrachtet dürfte die Gesamtkalorienaufnahme der beste Prädiktor für Gewichtsverlust und Verbesserung der glykämischen Stoffwechsellaage sein, und nicht die alleinige Reduktion der Kohlenhydrate.

- **Die traditionelle mediterrane Ernährung** ist als kohlenhydratreduzierte Ernährungsform im Vergleich zu Low Carb hinsichtlich Nüchtern glukose und Lipidprofil als übergeordnet einzustufen.
- **Intervallfasten:** Metaanalysen finden keine Vorteile gegenüber einer kontinuierlichen Kalorienreduktion.
- **Formula-Diäten** können als erste Unterstützung einer Gewichtsreduktion dienen, erfordern aber medizinische (oft Anpassung der Diabetes-Medikation) und ernährungstherapeutische Begleitung. Ziel soll die langfristige Umstellung auf gesundheitsförderndes Essverhalten sein.

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

Eine ketogene bzw. Very-Low-Carb-Ernährung ist 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 (**Tab.** Seite 50; siehe auch Seite 12, Medikamentöse Prävention).

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. Im Rahmen einer Inkretintherapie (v. a. GLP1-/GIP-Analoga) besteht die zwingende Notwendigkeit

einer begleitenden Bewegungstherapie (Krafttraining), um einer Sarkopenie vorzubeugen.

- 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. Neue technische/elektronische Zugänge (SMS, WhatsApp, Telefonkontakt, Social Media etc.) sollten jedenfalls eingesetzt und allenfalls variiert werden (Steigerung der Motivation und Adhärenz zur Trainingstherapie).

Körperliche Aktivität und Inaktivität in der Prävention und Therapie des T2D

Aerobe Aktivität	Aufteilung der Aktivität auf täglich bzw. nicht mehr als 2 Tage Inaktivität hintereinander
Umfang mit mittlerer Intensität	≥ 150 min pro Woche
Umfang mit höherer Intensität	≥ 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.

nach: Francesconi C et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131:61–6

Schnittstellenmanagement: Zur Förderung der körperlichen Aktivität und Fitness sollen Zugänge zu regionalen Einrichtungen, die standardisierte Bewegungsprogramme umsetzen können, gefunden und gefestigt werden. Bewegungsberater:in und Trainingstherapeut:in sollten im ambulanten und niedergelassenen Bereich als Ansprechpartner:innen implementiert werden (u. a. Bewegungs- und Trainingsanamnese, Zielvereinbarung und -kontrolle, Motivation, Anleitung).

Rauchen und Nikotinkonsum, erhitzte Tabakprodukte

- Rauchen verschlechtert bei Menschen mit Diabetes die Prognose deutlich und ist ein zentraler Treiber für Mortalität sowie makrovaskuläre und mikrovaskuläre Komplikationen.
- Bereits geringe Rauchmengen erhöhen das Risiko für KHK, Insult und diabetische Spätschäden; bei Diabetes ist Rauchen einer der wichtigsten Einzelrisikofaktoren für die Gesamtmortalität.
- Rauchen fördert Insulinresistenz, viszerale Adipositas, Inflammation und eine verminderte Betazellfunktion, wodurch die Entstehung und Verschlechterung eines Typ-2-Diabetes begünstigt wird.
- Bei Raucher:innen mit Diabetes ist die antihyperglykämische Therapie weniger wirksam; die HbA_{1c}-Senkung fällt messbar geringer aus als bei Nichtraucher:innen.
- Ein Rauchstopp bleibt auch bei möglicher Gewichtszunahme klar vorteilhaft, da kardiovaskuläre und Gesamtmortalität deutlich sinken.
- Für die Raucherentwöhnung sollten Abhängigkeitsgrad und CO-Messung erhoben werden; bereits sehr kurze ärztliche Interventionen sind klinisch wirksam.
- Vareniclin, Cytisin, Bupropion und Nikotinersatztherapie sind etablierte Optionen; bei Diabetes und Sorge vor Gewichtszunahme können GLP-1-Rezeptoragonisten als Zusatztherapie sinnvoll sein.
- Erhitzte Tabakprodukte sind keine sichere Alternative, sondern mit erhöhtem Risiko für metabolisches Syndrom und diabetesrelevante Folgeschäden assoziiert.
- E-Zigaretten sind ebenfalls problematisch: Sie stehen mit Prädiabetes, ungünstigen Glukoseparametern, viszeraler Adipositas und erhöhten Triglyzeriden in Verbindung.

- Nikotinbeutel sind wegen hoher Nikotinaufnahme, Abhängigkeitspotenzial und Assoziation mit höherem Typ-2-Diabetes-Risiko ebenfalls nicht als harmlose Alternative anzusehen.

Psychische und sozioökonomische Aspekte

- Menschen mit Diabetes sollten mindestens jährlich aktiv nach Tabak- und Nikotinkonsum gefragt werden; bei Konsum ist ein vollständiger Rauch- und Nikotinstopp klar zu empfehlen.
- Bei nikotinabhängigen Patient:innen mit Diabetes soll eine strukturierte Entwöhnung erfolgen, bei höherer Abhängigkeit mit medikamentöser Unterstützung.
- Rauchen verschlechtert die Diabetesprognose deutlich; deshalb reicht eine Reduktion nicht aus, sondern das Ziel ist Abstinenz.
- Depression und Diabetes-Distress sind häufig und erschweren die Umsetzung von Rauchstopp, Lebensstilmaßnahmen und Glukosemonitoring.
- Sozioökonomische Benachteiligung begünstigt frühes Rauchen und ungünstige Lebensstilfaktoren; dieser Zusammenhang sollte in Prävention und Versorgung mitgedacht werden.

Alkohol

- Für Menschen mit Diabetes gibt es **keine sichere Alkoholuntergrenze**. Auch niedriger Alkoholkonsum ist bei Diabetes kritisch, weil das Risiko für Krebs, kardiovaskuläre Ereignisse und andere Folgeschäden dosisabhängig ansteigt.
- Bei Diabetes ist Alkohol besonders problematisch bei MASLD, Dyslipidämie, Pankreaserkrankung und unter Insulintherapie wegen erhöhter alkoholassoziierter Mortalität.
- Ein höherer oder häufiger Alkoholkonsum erhöht bei Typ-2-Diabetes auch das Risiko für Vorhofflimmern; Reduktion oder Abstinenz senken dieses Risiko.
- Bei Alkoholkonsumstörung sollte die Behandlung aktiv adressiert werden; GLP-1-Rezeptoragonisten könnten hierbei in Einzelfällen eine zusätzliche Option sein.

Infektionen und Impfungen

- Menschen mit Diabetes haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Infektionen, insbesondere der Atemwege, Harnwege, Haut und Weichteile, sowie für invasive bakterielle Infektionen.
- Das Infektionsrisiko steigt mit Diabetesdauer, Alter, schlechter glykämischer Kontrolle und dem Vorliegen diabetischer Komplikationen.
- Infektionen verlaufen bei Diabetes häufiger atypisch und können rasch zu Stoffwechsellentgleisungen, Intensivpflichtigkeit und erhöhter Mortalität führen.
- Bei ungeklärter Hyperglykämie oder plötzlicher Verschlechterung der Stoffwechsellage sollte immer auch eine Infektion als Auslöser mitgedacht werden.
- Impfungen sind ein zentraler Baustein der Prävention und sollten gemäß Impfplan bei allen Menschen mit Diabetes konsequent umgesetzt werden.
 - Influenza-Impfung reduziert Hospitalisationen und kardiovaskuläre Ereignisse; bei älteren Risikopersonen sind adjuvantierte oder Hochdosisimpfstoffe sinnvoll.
 - COVID-19 ist bei Diabetes mit schwereren Verläufen assoziiert; Auffrischungsimpfungen sind besonders wichtig – idealerweise im Herbst.
 - Pneumokokken-Impfung senkt das Risiko für Pneumonien, invasive Erkrankungen und Hospitalisierungen und ist bei Diabetes klar indiziert.
 - RSV, Herpes Zoster und Hepatitis B betreffen Menschen mit Diabetes häufiger bzw. schwerer und sollten bei der Impfplanung berücksichtigt werden.
- Gute glykämische Kontrolle verbessert die Immunantwort; Impfprävention und Stoffwechselkontrolle gehören bei Diabetes eng zusammen.

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; TIR-Ziele sind abhängig davon, ob Schwangerschaft oder Diabetes-Komplikationen vorliegen.
- **Time below Range** (TBR; Prozentsatz der Zeit unter dem Zielbereich); soll < 4 % unter 70 mg/dl und < 1 % unter 54 mg/dl liegen.
- Die TIR korreliert mit dem HbA_{1c}-Wert hinsichtlich des Risikos für Folgeerkrankungen.
- Die **Time in normal Glycemia** (TiNG; Anteil der Werte im normalen Bereich von 70 bis 140 mg/dl) wird als mögliches Therapieziel diskutiert.

Technologien

Blutglukosemessung: Nach wie vor eine etablierte Methode, um Menschen mit Diabetes die Selbstkontrolle zu ermöglichen und Daten für Therapieanpassung und Schulung zur Verfügung zu stellen.

Kontinuierliche Glukosemessung (CGM): Glukosemessung im subkutanen Fettgewebe alle 1–15 Minuten mittels trans- oder subkutanen Sensors, blutiges Messen nicht oder nur selten notwendig, ständig aktuelle Glukosewerte, Alarmfunktionen, Trendanzeigen

Insulinpumpentherapie ist eine Basis-Bolus-Therapie; schnellwirksames Insulin(-Analogon) wird subkutan kontinuierlich mittels Katheter appliziert; die Basalrate ersetzt das langwirksame Basalinsulin(-Analogon); Bolus zum Essen und zur Korrektur; Dosierbarkeit 20-fach feiner als bei Pens; kontinuierliche Abgabe einer bis zu halbstündlich einstellbaren Basalrate; Unterstützung durch integrierten Bolus-Rechner.

AID-Systeme (Automated Insulin Delivery; „künstliche Bauchspeicheldrüse“) sind eine Kombination von Insulinpumpe, CGM und Algorithmen, welche die Insulinzufuhr auf Basis der aktuellen, vergangenen und prädiktiven Glukoseverläufe regeln; der Bolus zu den Mahlzeiten muss weiterhin zusätzlich abgegeben werden; im Vergleich zur Standardtherapie (Pumpe/Pen mit CGM) höhere TIR, weniger Hypo- und Hyperglykämien, niedrigeres HbA_{1c}.

Connected Insulin Pens können die Insulinabgabe automatisch speichern und an Diabetes-Apps übermitteln; können u. a. die Beziehung zwischen Insulin, Mahlzeit und körperlicher Aktivität aufzeigen und zur Optimierung von Insulinregimen beitragen (Bolus-Vorschlag basierend auf Messdaten errechnen).

ÖDG-Empfehlungen

- „Automated Insulin Delivery“ (AID) Systeme werden allen Menschen mit T1D empfohlen, um ihre TIR zu erhöhen, Hyper- und Hypoglykämien zu verhindern und um ihre Lebensqualität zu steigern. Sie sind bevorzugt einzusetzen.
- Connected Insulin Pens sollen Menschen mit CGM und Pen-Therapie empfohlen werden, um das Injektionsverhalten besser verstehen und adaptieren zu können.
- Insulinpumpentherapie ohne CGM soll allen Menschen mit intensiver Insulintherapie zur Verfügung stehen, die aufgrund von Hautproblemen oder psychischer Überforderung kein CGM nutzen können. Dabei soll der Blutzucker zumindest 4-mal täglich kontrolliert werden.
- Die Insulinpumpentherapie kann bei Menschen mit Typ-2-Diabetes mit schlechter glykämischer Kontrolle und hohen Insulindosen eingesetzt werden.

- **Der Routineeinsatz von CGM wird empfohlen bei**

- allen Menschen mit Diabetes mellitus, die eine intensive Insulintherapie, definiert als 3 oder mehr Insulininjektionen am Tag, durchführen oder eine Insulinpumpe nutzen
- allen Menschen mit Diabetes bei jeder Art von Insulintherapie
- neu diagnostiziertem T1D
- allen Menschen mit Hypoglykämien (häufige/schwere Hypoglykämien, nächtliche Hypoglykämien, Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörung)
- allen schwangeren Frauen mit Diabetes mellitus, die eine intensive Insulintherapie durchführen, unabhängig vom Diabetestyp, sowie Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes, die eine Insulintherapie durchführen

- **Der Routineeinsatz von CGM kann empfohlen werden bei**

- Menschen mit T2D, um individuelle glykämische Ziele zu erreichen und zu halten
- Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes, die keine Insulintherapie durchführen

- **Der diagnostische und intermittierende Einsatz von CGM zur Therapieentscheidung und Therapiekontrolle wird empfohlen bei**

- neu diagnostiziertem Diabetes mellitus
- Menschen mit problematischen Hypoglykämien, die CGM aber nicht in der Routine nutzen
- Menschen mit Typ-2-Diabetes ohne Insulin, die CGM als Schulungstool episodisch/intermittierend nutzen
- Menschen, die Medikamente verabreicht bekommen, die eine Hyperglykämie zur Folge haben können



Die neue ÖDG Ernährungsbox



Die Ernährungsbox wurde von Experten der Österreichischen Diabetes Gesellschaft auf Basis neuester Erkenntnisse entwickelt und hofft, mit dieser Initiative möglichst viele Menschen dazu zu motivieren, ihre Ernährung kritisch zu überdenken und nachhaltig zu verbessern. Es wird aufgezeigt, dass gesunde Ernährung keine komplizierte Diät, sondern eine bewusste Entscheidung für mehr Wohlbefinden und Lebensqualität ist. Eine langfristige Veränderung der Essgewohnheiten kann nachweislich das Risiko für ernährungsbedingte Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2, Herzinfarkt und Schlaganfall erheblich reduzieren.

Inhalte der neuen ÖDG Ernährungsbox

Die neue Ernährungsbox enthält alles, was für eine erfolgreiche Ernährungsumstellung benötigt wird:

- Ein umfassendes Infobuch, das wissenschaftlich fundiertes Wissen vermittelt, einschließlich der neuen österreichischen Ernährungsempfehlungen und Ernährungspyramiden des Gesundheitsministeriums.
- Ein Experimente-Buch mit Rezepten, das auf spielerische Weise den Transfer von Theorie in die Praxis erleichtert.
- Ein hochwertiges Obstmesser und ein Schneidbrett, zur Förderung gesunder Essgewohnheiten und für die Zubereitung der Mahlzeiten.

Die Ernährungsbox kann zum Selbstkostenpreis von € 38,- zzgl. Versandkosten erworben werden.

Bestellt werden kann sie online unter:

<https://www.ernaehrungsbox.at> sowie mit dem QR Code



Diabetesschulung und -beratung bei Erwachsenen

- ▷ Der Diabetesverlauf hängt wesentlich vom Umgang der Betroffenen mit ihrer Erkrankung ab.

Zielsetzung

- Die Schulung soll betroffene Personen zur **Auseinandersetzung mit ihrer Erkrankung** motivieren und ihnen Wissen, Fähigkeiten und Fertigkeiten vermitteln, die 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 (partizipative Entscheidungsfindung).
- **Primär muss allen Betroffenen baldmöglichst nach Diagnosestellung eines Diabetes die Teilnahme an einer strukturierten Diabetesschulung angeboten werden.**

Indikationen

- Zeitpunkt der Diagnose
- Nichterreichen der Behandlungsziele
- Umstellung von oraler auf parenterale Therapie
- Einsatz neuer Diabetestechnologie (CGM, Insulinpumpen-, AID-Systeme etc.)
- 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 dem sich möglichst alle Ärzt:innen, die Personen mit T2D betreuen, beteiligen sollten. Selbstverständlich wird eine Diabetesschulung auch Betroffenen angeboten, die sich nicht in ein solches einschreiben wollen.

Beispiele für wichtige Inhalte:

- primärer Fokus: Lebensstilmaßnahmen
- Hilfestellung zu Krankheitsakzeptanz und zu eigenverantwortlichem Umgang mit der Erkrankung
- Beschreibung und Beurteilung von persönlichen Therapiezielen
- Kenntnisse über die Physiologie des Stoffwechsels, Grundlagen der Erkrankung (Ursachen, Symptome, Verlauf, Prognose)
- Befähigung zur Datenanalyse aus Technologien (CGM-Daten, Insulinpumpenberichte, Apps etc.)
- Umgang mit Diabetes Distress

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, Stress, Schwangerschaft etc.)
- sozialrechtliche Aspekte (Beruf, Versicherung, Führerschein, Finanzausgleich etc.)

Zusätzlich bei T1D

- Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten zur Insulintherapie (Wirkung, Applikation, Dosisanpassung)
- Kenntnisse der Interaktion zwischen Ernährung, Bewegung und Insulintherapie
- Erkennung und Behandlung akuter Komplikationen (Hypoglykämie, Hyperglykämie, Ketoazidose, Infekte)
- Angebot und Möglichkeiten neuer Technologien und deren Nutzung (inkl. Datenanalyse etc.)

Spezielle Schulung/Beratung für Personen mit

- Gestationsdiabetes,
- CGM, Insulinpumpen-Systemen, AID-Systemen etc.,
- Hypoglykämiewahrnehmungsstörung oder
- anderen speziellen Diabetesformen (z. B. pankreopriver Diabetes, medikamentös induzierter Diabetes)

sollen in Diabeteszentren zusätzlich angeboten werden.

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. Blutdruckwerte von $120\text{--}139/70\text{--}89$ mmHg werden als erhöhter Blutdruck bezeichnet.

Screening

Der Blutdruck sollte bei jeder Visite eines Menschen mit Diabetes kontrolliert werden. Daneben sollen auch häuslich regelmäßige Blutdruckmessungen erfolgen (korrekte Messtechnik!).

Blutdruck-Zielwerte individualisieren

Blutdruckzielwerte um $120\text{--}129/70\text{--}79$ mmHg sind in Studien mit der besten Prognose assoziiert, wobei je nach Alter und Komorbiditäten individualisiert werden sollte. Besonders wichtig ist, dass ein Blutdruck $< 140/90$ mmHg erreicht wird.

Blutdrucktherapie

- **Lebensstilmaßnahmen** sind die Basis jeder antihypertensiven Therapie und sollten bereits bei Blutdruckwerten $> 120/70$ mmHg empfohlen werden.
- **Der Beginn einer Therapie mit Antihypertensiva** sollte bei den meisten Menschen mit Diabetes bei einem Blutdruck $\geq 130/80$ mmHg (bei mehreren Messungen an verschiedenen Tagen) erfolgen, wenn der Blutdruck nach 3 Monaten Lebensstilintervention nicht im Zielbereich ist.
 - Zumindest bei unbehandelten Blutdruckwerten von $\geq 150/90$ mmHg sollte bereits initial eine Kombination von 2 antihypertensiven Wirkstoffen gegeben werden.

-
- Es sollten Antihypertensiva gewählt werden, für die bei Diabetes eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse gezeigt wurde: ACE-Hemmer oder Angiotensin-2-Rezeptorblocker, Diuretika vom Thiazid-Typ und Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ.
 - Bei Albuminurie oder KHK wird ein ACE-Hemmer empfohlen.
 - ACE-Hemmer bzw. Angiotensinrezeptorblocker wirken potent in der Kombination mit Diuretika und Kalziumkanalblockern.
 - Eine Kombination von ACE-Hemmern und Angiotensin-Rezeptorblockern ist nicht sinnvoll; die Kombination beider Medikamentenklassen mit Renininhibitoren ist kontraindiziert.
 - Bei Menschen mit Diabetes kann eine zusätzliche Therapie mit niedrigdosierten 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 der Nierenfunktion, Kalium!).
 - Nach Erreichen der Zielwerte muss die antihypertensive Therapie fortgeführt werden (regelmäßige Blutdruck-Selbstmessungen).
 - **Blutdrucksenkung durch Antidiabetika:** SGLT-2-Inhibitoren, GLP-1-Rezeptoragonisten und der kombinierte GLP-1-/GIP-Rezeptoragonist Tirzepatid tragen zur Blutdrucksenkung bei Diabetes bei.

Lipide: Diagnostik und Therapie

- ▷ Aufgrund der klaren Datenlage sind Menschen mit Diabetes mellitus – unabhängig vom Typ des Diabetes – überwiegend in die Kategorie „hohes“ oder „sehr hohes“ kardiovaskuläres Risiko eingeordnet.

Lipidstatus

Parameter einer kompletten Lipiddiagnostik, die unbedingt erhoben werden sollten:

- Gesamtcholesterin
- Triglyzeride
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- Nicht-HDL-Cholesterin (als Therapieziel verwenden, wenn Triglyzeride > 200 mg/dl)
- Lp (a) einmalig bestimmen
- Apolipoprotein B (ApoB) bestimmen, v. a. wenn Triglyzeride > 200 mg/dl

Indikationen zur medikamentösen Therapie

- grundsätzlich bei den meisten erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes oder Typ-1-Diabetes
- Menschen < 40 Jahre mit Diabetes, 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 erhöhten Triglyzeriden: Nicht-HDL-Cholesterin

Lipidzielwerte bei mittlerem bis sehr hohem Gefäßrisiko

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

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

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

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

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

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

nach: The Task Force for the management of dyslipidaemias, Eur Heart J, 2025

Initiale Therapie und Kombinationstherapien

- meist Statin; Beginn mit evidenzbasierter Startdosis (zumindest 20 mg Atorvastatin oder 10 mg Rosuvastatin)
- alternative Möglichkeiten: initial höhere Statindosis oder Kombinationstherapie, wenn das Erreichen des Therapieziels mit Startdosis unwahrscheinlich erscheint
- Fibrattherapie bei sehr hohen Triglyzeriden (≥ 500 mg/dl) zur Senkung des Pankreatitis-Risikos erwägen (sekundäre Ursachen ausschließen!).
- Möglichkeiten der sequenziellen Erweiterung der Statintherapie bei Nichterreichen des Therapieziels und/oder Statinunverträglichkeit:
 - Ezetimib und/oder Bempedoinsäure
 - PCSK9-Inhibitoren (falls Zielwerte unter dreifach lipidsenkender Therapie nicht erreicht)
 - als neue Option: Inclisiran

Adjuvante Therapie

Icosapentaensäureethylester (Add-on zu Statinen bei hohem bzw. sehr hohem kardiovaskulärem Risiko und erhöhten Triglyzeriden)

Monitoring und Sicherheitslabor

- Evaluierung des Effekts der eingeleiteten oder geänderten Therapie nach 4 bis 6 Wochen
- Bei stabiler Therapie Kontrollen zumindest alle 12 Monate anstreben.
- 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 muss hingewiesen werden.

Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß

- ▷ Unter dem Begriff „diabetische Neuropathie“ werden verschiedene Erkrankungen des peripheren sensomotorischen und autonomen Nervensystems zusammengefasst, die als Folge von Diabetes mellitus ohne andere Ursache auftreten.
- ▷ Anzeichen einer diabetischen Neuropathie können bereits bei Menschen mit beeinträchtigter Glukosetoleranz bestehen.

Diabetische Neuropathie

Risikofaktoren

Alter, Diabetesdauer, Diabeteseinstellung (Hyperglykämie), Übergewicht/Adipositas; arterielle Hypertonie, Bewegungsmangel, Dyslipidämie, Nikotin- und Alkoholkonsum; Komorbiditäten wie diabetische Retinopathie, diabetische Nephropathie und periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Klinisches Erscheinungsbild

Distale symmetrische sensomotorische Neuropathie: Häufigste Manifestationsform; typisch sind Taubheitsgefühl, Parästhesien und/oder Schmerzen an den Extremitäten; Ausbreitung der Beschwerden von distal nach proximal.

Autonome Polyneuropathie kann grundsätzlich alle Organsysteme betreffen. Klinisch bedeutsam sind u. a.: gestörte Hypoglykämiewahrnehmung, Ruhetachykardie und orthostatische Hypotonie, gestörte Magenentleerung (schwierige glykämische Kontrolle).

Seltenere Formen sind die Mononeuropathie, die diabetische Radikulopathie und Amyotrophie.

Diagnostik

- Alle Menschen mit Diabetes müssen regelmäßig auf das Vorliegen einer diabetischen sensomotorischen Neuropathie gescreent werden (Anamnese, neuropathische Plus- und Minussymptome, Inspektion der Füße, Monofilament, Vibrationsempfinden).
- **Erstuntersuchung**
 - bei T2D bei Diagnosestellung
 - bei T1D nach Diabetesdauer von 5 Jahren
- **Screening:** jährlich, Kontrollen je nach Ulkusrisiko (siehe diabetischer Fuß)

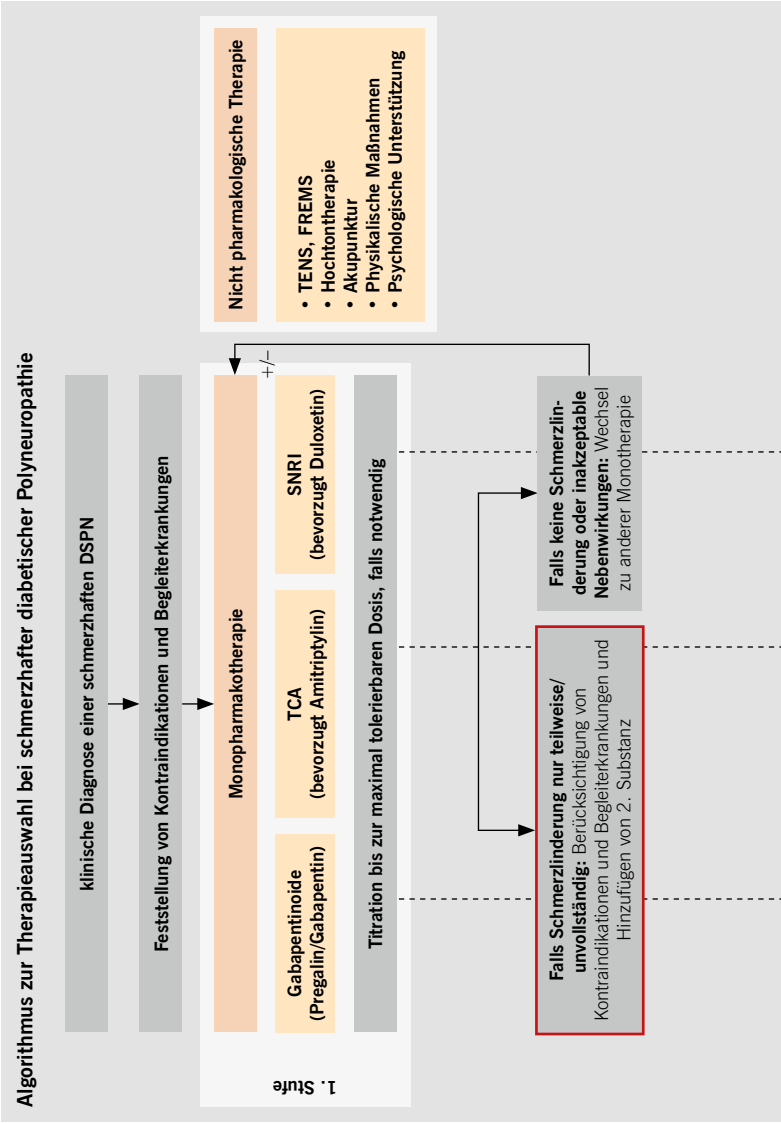
Therapie der diabetischen Polyneuropathie (PNP)

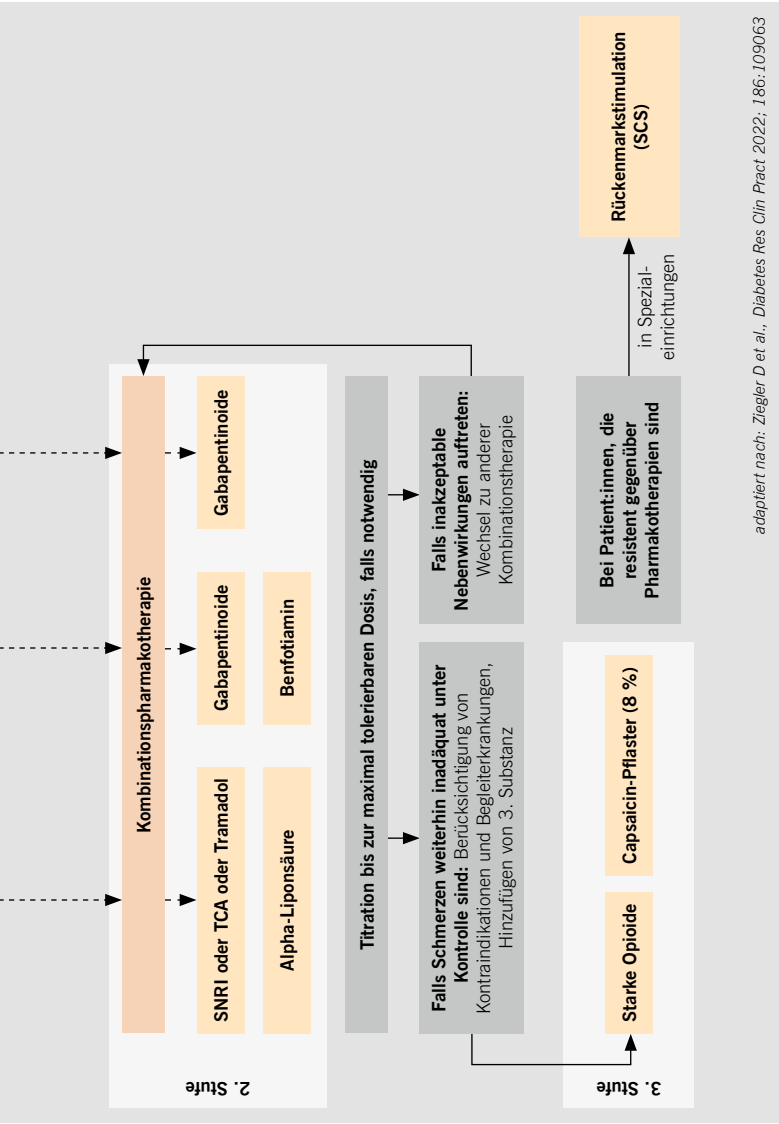
- **kausale Therapie:** Optimierung der glykämischen Kontrolle als Grundlage jeder Behandlung
- **Empfehlungen für schmerzhafte PNP:**
 - - Grundsätzlich stehen systemisch wirksame und topische Therapeutika zur Verfügung, ihre gleichzeitige Anwendung ist möglich (**Abb.** Seite 70 und 71).
 - Den Behandler:innen muss bewusst sein, dass Schmerzfreiheit 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 Menschen nur unzureichend auf die Therapie 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).
 - Die Kombination mehrerer Medikamente kann sinnvoll und effektiver sein.
 - Eine systemische Pharmakotherapie sollte immer wieder, spätestens alle 3 bis 6 Monate, kritisch evaluiert werden.

- Realistisch anzustrebende Therapieziele: Schmerzreduktion um 30–50 %, Verbesserung von Schlaf- und Lebensqualität, Erhaltung der sozialen Aktivität und Arbeitsfähigkeit.

- **multimodale Schmerztherapie:** Umfasst medikamentöse und topische Therapie, TENS, Psychotherapie, Ergotherapie, Akupunktur bis zu invasiven Verfahren (z. B. elektrische Rückenmarkstimulation).

Die autonome Neuropathie erfordert eine spezialisierte Diagnostik und Therapie.





adaptiert nach: Ziegler D et al., Diabetes Res Clin Pract 2022; 186:109063

Diabetischer Fuß

- ▷ Das Diabetische Fußsyndrom zählt zu den schwerwiegendsten diabetischen Folgeerkrankungen.
- ▷ Definiert ist das Diabetische Fußsyndrom als Ulzeration, Infektion oder Gewebedestruktion 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 Risikofußes
- Schulung des Menschen mit Neuropathie, von dessen Angehörigen und im Gesundheitsbereich arbeitender Personen
- Tragen von geeignetem Schuhwerk
- Behandlung präluzeröser Läsionen (z. B. Hornhautschwielen)

Risikostratifizierung für ein Ulkus am Fuß bei Menschen mit DM

Kategorie	Ulkusrisiko	Charakteristik	Screening*
0	sehr niedrig	keine fehlende protektive Wahrnehmung	einmal jährlich
1	niedrig	fehlende protektive Wahrnehmung oder periphere Durchblutungsstörung	alle 6–12 Monate
2	moderat	• 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: • früherer Fußulkus • Amputation unterer Extremität (klein oder groß) • terminale Niereninsuffizienz	alle 1–3 Monate

* Screeningintervalle basierend auf Expert:innenmeinungen

nach: <https://iwgdfguidelines.org>. Mit freundlicher Unterstützung 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 und Fußpflege
- 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 kniehohe abnehmbare Vakuum-Schiene erwägen; in der Step-down-Therapie folgen Verbandsschuhe mit anpassbaren weichen Einlagen.
- Jegliche Form von Vorfußentlastungsschuhen ist aufgrund der Sturzgefahr obsolet.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit:

- Zentrales Ziel ist die Revaskularisierung.

Infektion:

- milde und moderate Infektion: Antibiose nach bestehender Resistenzlage, bei milder Infektion empirisch mit Substanzen gegen Staphylococcus aureus und Streptokokken beginnen.
- bei moderaten bis schweren Infektionen: Antibiose muss das grampositive und gramnegative Spektrum abdecken; gegebenenfalls chirurgische Nekrektomie.
- Behandlungsdauer mit Antibiotika abhängig vom Schweregrad
2–3 Wochen, bei Knocheninfektion 6 Wochen

- Amputationen sollten immer vermieden werden. Minor-Amputationen können zu neuen Ulzerationen führen (Transferulkus durch veränderte Biomechanik).

Lokalthherapie:

- Feuchte Wundbehandlung zählt zu den Standards bei Behandlung von Ulzerationen. VAC- oder HBO-Therapie in Spezialfällen erwägen.
- Verbandauswahl je nach Wundstadium und Exsudation
- Hyperkeratosen, Beläge und nekrotisches Gewebe mechanisch entfernen.

Diabetische Neuroosteoarthropathie (Charcot-Fuß)

Destruierende Erkrankung des Fußskeletts infolge einer sensorischen und autonomen Neuropathie

Diagnose primär klinisch: Wärmeunterschied $> 2\text{ °C}$ im Seitenvergleich, Schwellung, Rötung, Fußdeformität

Therapie: Ziel ist, den aktiven Charcot-Fuß in eine chronisch inaktive, wieder belastbare Form zu überführen. Einzige anerkannte Behandlungsoption: Druckentlastung für 6–12 Monate (in der Regel durch Vollkontaktgips); Rezidive oder das Auftreten an der kontralateralen Extremität sind häufig.

Jeder heiße, rote, geschwollene Fuß bei Patient:innen mit Neuropathie ist ein Charcot-Fuß – bis das Gegenteil bewiesen ist.

Diabetische Nierenerkrankung

- ▷ Diabetes mellitus und vaskulär-hypertensive Erkrankungen sind die häufigsten Ursachen terminaler Nierenfunktionseinschränkung in Österreich.
- ▷ Das Risiko für Auftreten und Fortschreiten der diabetischen Nierenerkrankung (DKD) kann durch Lebensstilinterventionen, Optimierung von arteriellem Blutdruck und Blutzucker sowie spezifische Medikamentenklassen vermindert werden.
- ▷ Bei T1D ist eine optimale/intensivierte Blutzuckereinstellung die wichtigste Maßnahme zur CKD-Prävention bzw. -intervention.

Diagnostik

- Die diabetische Nierenerkrankung wird anhand einer persistierenden Erhöhung der Harn-Albuminausscheidung (Albumin-Kreatinin-Ratio ≥ 30 mg/g) und/oder einer reduzierten eGFR (errechnete glomeruläre Filtrationsrate; < 60 ml/min/1,73 m²) bei vorliegendem Diabetes mellitus und dem Fehlen 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 Klassifizierung das Risiko für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse und das Fortschreiten der Funktionseinschränkung der Nieren bis hin zum Nierenversagen farblich dargestellt (**Abb.** Seite 76).
- 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 T1D jährlich; Beginn 5 Jahre nach Diagnosestellung
- bei T2D jährlich; Beginn mit der Diagnosestellung

Stadien der chronischen Niereninsuffizienz und Albuminurie und des daraus abgeleiteten Risikos für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse und das Fortschreiten der Funktionseinschränkung der Nieren						
Stadium/Funktionseinschränkung/eGFR		Albuminurie-Kategorien				
		A1	A2	A3		
		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	1	3 (Ü)
	G2	geringgradig	60–89	1	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)	3 (Ü)	4+ (Ü)
	G5	Nierenversagen	< 15	4+ (Ü)	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, Pink/Rot: sehr hohes Risiko						
GFR = glomeruläre Filtrationsrate, CKD = chronic kidney disease, Ü = Überweisung zum/ zur Nephrolog:in						
adaptiert nach: de Boer IH et al., Diabetes Care. 2022. https://doi.org/10.2337/dci22-0027						

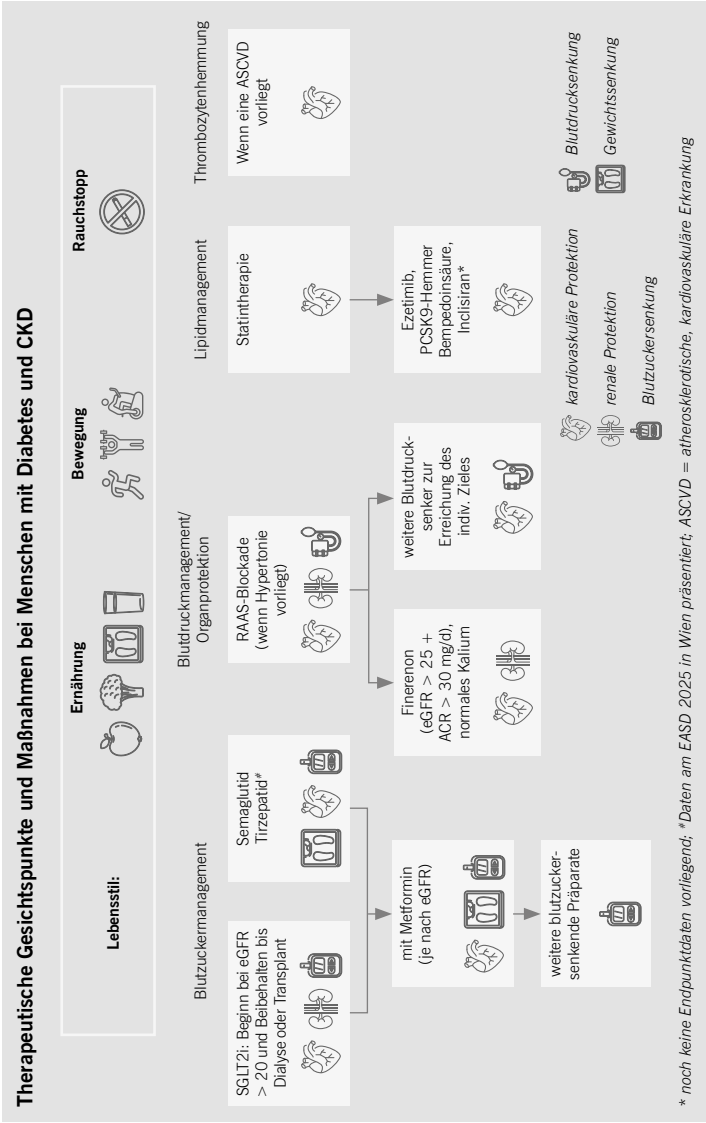
Diagnostik der Albuminurie

- Es gilt die „2-aus-3-Regel“: Sind zwei hintereinander analysierte Urinproben innerhalb von 3–6 Monaten übereinstimmend positiv oder negativ, ist eine Albuminurie bewiesen bzw. ausgeschlossen. Bei nicht übereinstimmendem Ergebnis sollte nach ca. 4 Wochen eine dritte Urinprobe auf Albuminurie getestet werden.
- Positive Befunde sind z. B. auch bei akut fieberhaften Erkrankungen, Harnwegsinfekten und arterieller Hypertonie, bei Herzinsuffizienz, Menstruation 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 T2D – eine regelmäßige eGFR-Bestimmung veranlasst werden.

Therapeutische Gesichtspunkte (siehe **Abbildung** Seite 78)

- **Ernährung:** Die tägliche Eiweißzufuhr mit der Nahrung sollte 0,8 g/kg Körpergewicht (KG) betragen und 1,3 g/kg KG nicht übersteigen. Der therapeutische Nutzen einer Kochsalzrestriktion (vorgeschlagen: 5 g/d) ist nicht ausreichend belegt.
- **kardiovaskuläres Risiko:** Patient:innen mit Diabetes, chronischer Niereninsuffizienz oder diabetischer Nierenerkrankung sollten wie CV Sekundärpräventionspatient:innen behandelt werden.
- **antihyperglykämische Therapie:** Bei Menschen mit T1D oder T2D sollte möglichst eine optimale Stoffwechselsituation angestrebt werden (Zielwerte siehe unten).
 - Die Wahl antidiabetischer und anderer Medikamente bedarf bei eingeschränkter Nierenfunktion erhöhter Aufmerksamkeit (evtl. Zulassungseinschränkungen, Kontraindikationen). Insbesondere ist ein erhöhtes Hypoglykämierisiko bei nachlassender Nierenfunktion zu beachten.



- Einige antihyperglykämische Substanzen haben direkte renale Effekte gezeigt, die sich nicht allein durch die Blutzuckersenkung erklären lassen:

- » SGLT-2-Hemmer: Empagliflozin, Canagliflozin, Dapagliflozin
- » Tirzepatid
- » GLP-1-Rezeptoragonisten: Liraglutid, Semaglutid, Dulaglutid

Zielwerte und Maßnahmen

- Blutdruck < 140/90 mmHg; bei Albuminurie Stadien A2, A3 < 130/80 mmHg; diastolisch > 60 mmHg; Orthostase vermeiden.
- HbA_{1c} „Zielkorridor“ meistens 6,5–7,5 % (48–58 mmol/mol); bei Dialysepatient:innen 7,0–8,0 % (53–64 mmol/mol); entsprechend Alter und Komorbiditäten individualisiert
- LDL-Cholesterin bei Diabetes mellitus mit Albuminurie, CKD G3 oder G4/5 ohne Dialyse < 55 mg/dl bzw. Non-HDL-Cholesterin < 85 mg/dl bzw. Apolipoprotein B < 65 mg/dl
- Hämoglobin 9–11 g/dl (CKD G4–G5)
- Elektrolyte im Normbereich
- Thrombozytenaggregationshemmer (Abwägung: kardiovaskulärer Benefit vs. Blutungsrisiko)
- Verzicht auf Rauchen
- exakte Nutzen-Risiko-Abwägung vor Einsatz potenziell nephrotoxischer Medikamente
- 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:

- HbA_{1c}, Lipide
- Albumin-Kreatinin-Ratio
- Retentionsparameter, Serumelektrolyte
- eGFR

- Blutdruck-Selbstmessung mit Protokoll; empfohlen: ambulante 24-h-Messung

Bei einer $\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ sind zusätzliche Untersuchungen erforderlich (Frequenz abhängig vom CKD-Stadium).

Bei Auftreten einer akuten Nierenfunktionseinschränkung bzw. Verdacht auf nicht-diabetische Nierenerkrankung (signifikante Proteinurie) ist eine umgehende nephrologische Begutachtung der Patient:innen zu veranlassen.

Diabetische Augenerkrankung

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

Risikofaktoren

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

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

Diagnostik

Basisuntersuchungen bei jeder Kontrolle:

- Untersuchung des vorderen und hinteren Augenabschnittes
- bestkorrigierte Sehschärfe/Visus
- Augendruck
- Biomikroskopie des vorderen und hinteren Augenabschnittes

Je nach Netzhautbefund weiterführende Untersuchungen

Interdisziplinäre Behandlungsziele

- Verhindern des Auftretens einer DRP
- Vermeiden von Sehverlust und Erblindung durch optimale Einstellung von Blutzucker, Blutdruck und Blutfetten, Rauchverzicht
- rechtzeitige adäquate ophthalmologische Therapie

Therapieoptionen

milde und mäßige NPDRP	Observanz
diabetisches Makulaödem	IVOM (Anti-VEGF; Anti-VEGF/Anti-Ang-2; Steroide), fokale/gitterförmige Laserkoagulation
schwere NPDRP	milde/volle panretinale Laserkoagulation unter bestimmten Konditionen
proliferative DRP	volle panretinale Laserkoagulation, Glaskörper-/Netzhautchirurgie; Anti-VEGF-IVOM
Glaskörperblutung	Observanz und/oder Anti-VEGF-IVOM (nach Sonografie zum Ausschluss einer Netzhautabhebung); Vitrektomie mit panretinaler Laserkoagulation
traktive Netzhautabhebung	vitreoretinale Chirurgie mittels Vitrektomie und Traktionslösung und panretinale Laserkoagulation

*NPDRP = nonproliferative diabetische Retinopathie; DRP = diabetische Retinopathie;
Anti-VEGF = anti-vascular endothelial growth factor; Anti-Ang-2 = anti-Angiopoietin-2;
IVOM = intravitreale operative Medikamentenapplikation*

Kardiovaskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz

- ▷ Die wechselseitigen Beziehungen von Diabetes mellitus, kardiovaskulärer (CV) Erkrankung und Herzinsuffizienz erfordern einen ganzheitlichen Behandlungsansatz.
- ▷ Bei Erstmanifestation einer CV Erkrankung sollte ein aktives Screening auf Diabetes mellitus erfolgen.
- ▷ Umgekehrt muss bei bereits diagnostiziertem Diabetes mellitus die CV Risikostratifizierung unter Berücksichtigung aller relevanten Risikofaktoren, Biomarker sowie des klinischen Gesamtbildes erfolgen, um ein optimales individuell abgestimmtes Management zu gewährleisten.
- ▷ Neben Diabetes mellitus spielen auch häufig assoziierte Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Adipositas, Dyslipidämie, Albuminurie, Bewegungsmangel) eine große Rolle für das CV Risiko.
- ▷ Eine moderne, multifaktorielle Therapie bewirkt eine wesentliche Reduktion von CV Komplikationen und Mortalität.

Kardiovaskuläre Risikostratifizierung

- Eine Evaluierung des kardiovaskulären Risikos soll zumindest jährlich durchgeführt werden (u. a. Anamnese, klinische Untersuchung; insbesondere bei Vorliegen von Symptomen Messung von (NT-pro)BNP, eGFR, Albumin-Kreatinin-Ratio im Harn [UACR]).
- Die kardiovaskuläre Risikostratifizierung bei T2D kann anhand des SCORE2-Diabetes sowie etwaiger bestehender kardiovaskulärer Erkrankung bzw. schwerer Endorganschäden erfolgen (siehe **Tabelle** Seite 84).

Kardiovaskuläre Risikostratifizierung bei Diabetes mellitus Typ 2

sehr hohes Risiko	nachgewiesene kardiovaskuläre Erkrankung
	schwere Endorganschäden (Nephropathie* oder Kombination aus 3 mikrovaskulären Erkrankungen (z. B. Albuminurie A2 plus Retinopathie plus Neuropathie)
	10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung $\geq 20\%$ anhand SCORE2-Diabetes
hohes Risiko	10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung 10–20 % anhand SCORE2-Diabetes
mittleres Risiko	10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung 5–10 % anhand SCORE2-Diabetes
niedriges Risiko	10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung $< 5\%$ anhand SCORE2-Diabetes

*definiert als $eGFR < 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ oder $eGFR 45\text{--}59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ und Albuminurie A2 (UACR 30–300 mg/g) oder Albuminurie A3 (UACR $> 300 \text{ mg/g}$ unabhängig von der $eGFR$)

SCORE2-Diabetes = Systematic Coronary Risk Estimation 2-Diabetes

modifiziert nach: Marx N, et al. 2023, ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes, EurHeart J 2023; 44(39):4043–140

Screening auf koronare Herzkrankheit (KHK)

Hinsichtlich Screening und Diagnostik von CV Erkrankungen muss wesentlich zwischen symptomatischen und asymptomatischen Patient:innen unterschieden werden:

- **kardial asymptomatische Patient:innen ohne KHK-typische EKG-Veränderungen:** keine weiterführende apparative koronare Abklärung erforderlich
- **symptomatische Patient:innen** (Belastungsdyspnoe, zunehmende Leistungsverminderung, pektanginöse Beschwerden): akutes Koronarsyndrom (ACS) ausschließen (EKG, Troponin); weiterführende Diagnostik je nach Vortestwahrscheinlichkeit (koronare CT-Angiografie bzw. funktionelle Tests, invasive Koronarangiografie)

pAVK-Screening

- regelmäßig: Anamnese, klinische Untersuchung (typische Symptome, Puls-Palpation, Hautfarbe/-temperatur); bei asymptomatischen Patient:innen Messung des Ankle-Brachial-Index (ABI)
- im Zweifelsfall TBI-Messung, Duplex-Sonografie der peripheren Arterien

Carotisstenose-Screening

- Bei Patient:innen mit mehr als einem CV Risikofaktor Carotissonografie erwägen.

CV Risikomanagement bei T2D

- Eine bereits bekannte CV Erkrankung bzw. das Vorliegen von 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 14):
 - bei Patient:innen mit bekannter CV Erkrankung: SGLT-2-Hemmer und/oder Inkretin-Mimetika gemeinsam mit Metformin
 - Neben der medikamentösen antidiabetischen Therapie muss die Wichtigkeit des Lebensstils (siehe Kapitel, „Lebensstil“, Seite 45) sowie des Lipid-, Gewichts- und Blutdruckmanagements (siehe Kapitel, „Adipositas und Typ-2-Diabetes“, Seite 20; „Individualisierung der antihypertensiven Therapie“, Seite 62; „Lipide: Diagnostik und Therapie“, Seite 64) betont werden.
- Eine intensivierte Blutzuckersenkung reduziert langfristig CV Komplikationen signifikant.
- Bei der Festlegung der individuellen Therapiestrategie sollte besonderes Augenmerk auf die Vermeidung von Hypoglykämien gelegt werden.
- Indikationen zur Thrombozytenaggregationshemmung: s. u.

Herzinsuffizienz

Das Risiko für Herzinsuffizienz (HI) ist bei T1D, T2D und Prädiabetes erhöht.

Screening

- **regelmäßig** systematische klinische Untersuchung und Anamnese hinsichtlich für Herzinsuffizienz (HI) typische Symptome oder Beschwerden (z. B. Atemnot, Beinödeme, Fatigue); nach Möglichkeit (NT-pro)BNP

- **bei Symptomen:** 12-Kanal-EKG und (NT-pro)BNP-Bestimmung, gefolgt von Thoraxröntgen und bei Auffälligkeiten einer transthorakalen Echokardiografie

Antidiabetische Therapie

- bei manifester HI: Unabhängig von der linksventrikulären Auswurf-fraction (LVEF) und unabhängig vom HbA_{1c} Therapie mit einem SGLT-2-Hemmer etablieren.
- bei HI mit erhaltener (HFpEF) und leichtgradig reduzierter Auswurf-fraction (HFmrEF): unabhängig von einem etwaig vorliegenden Diabetes mellitus Einsatz von Finerenon empfohlen, sobald das Präparat in dieser Indikation auch in Europa zugelassen ist.
- bei HFpEF und Adipositas: unabhängig von einem etwaig vorliegenden Diabetes mellitus Therapie mit dem GLP-1-RA Semaglutid oder dem GIP-/GLP-1-RA Tirzepatid empfohlen
- Bei HI mit reduzierter Auswurf-fraction (HFrEF) sind zusätzlich ein ACE-Hemmer oder ARNI (bzw. bei Unverträglichkeit alternativ ein Angiotensin-Rezeptor-Blocker) sowie ein **Betablocker** und ein **MRA** indiziert.

Für den Einsatz weiterer Antidiabetika-Klassen siehe **Tabelle** „Bewertung von Antidiabetika“, Seite 16.

Thrombozytenaggregationshemmung

Eine medikamentöse Hemmung der Thrombozytenaggregation reduziert die 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

- **Sekundärprävention:** klare Indikation bei klinisch manifester CV Erkrankung und Abwesenheit anderer blutverdünnender Medikation: Acetylsalicylsäure 75–100 mg/d; alternativ (Acetylsalicylsäure-Allergie) Clopidogrel 75 mg/d

- **Primärprävention:** Bei hohem oder sehr hohem CV Risiko ohne bestehende CV Erkrankung kann eine Thrombozytenaggregationshemmung erwogen werden; dabei individuelle Situation und Kontraindikationen zur Primärprävention berücksichtigen. Bei mittlerem und niedrigem Risiko ist eine Thrombozytenaggregationshemmung zur Primärprävention von CV Ereignissen nicht empfohlen.

Antazide Therapie

Das gastrointestinale Blutungsrisiko und die Entwicklung gastroduodenaler Ulcera können durch eine antazide Therapie verringert werden. Protonenpumpenhemmer (PPI) sind dabei anderen Präparaten überlegen.

PPI-Therapie begleitend zur Thrombozytenaggregationshemmung erwägen bei:

- hohem Blutungsrisiko wegen Begleittherapie mit NSAR, Cortison, Antikoagulanzen, anderen Thrombozytenaggregationshemmern, SSRI
- Alter ≥ 65 Jahre
- Z. n. oberer gastrointestinaler Blutung
- Dyspepsie, gastroösophagealer Refluxkrankheit
- chronischem Alkoholabusus

Osteoporose bei Diabetes mellitus

- ▷ Patient:innen mit Diabetes 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 nachgewiesenem negativem Effekt auf den Knochen vermieden werden (**Tab.** Seite 16).

Diagnostik

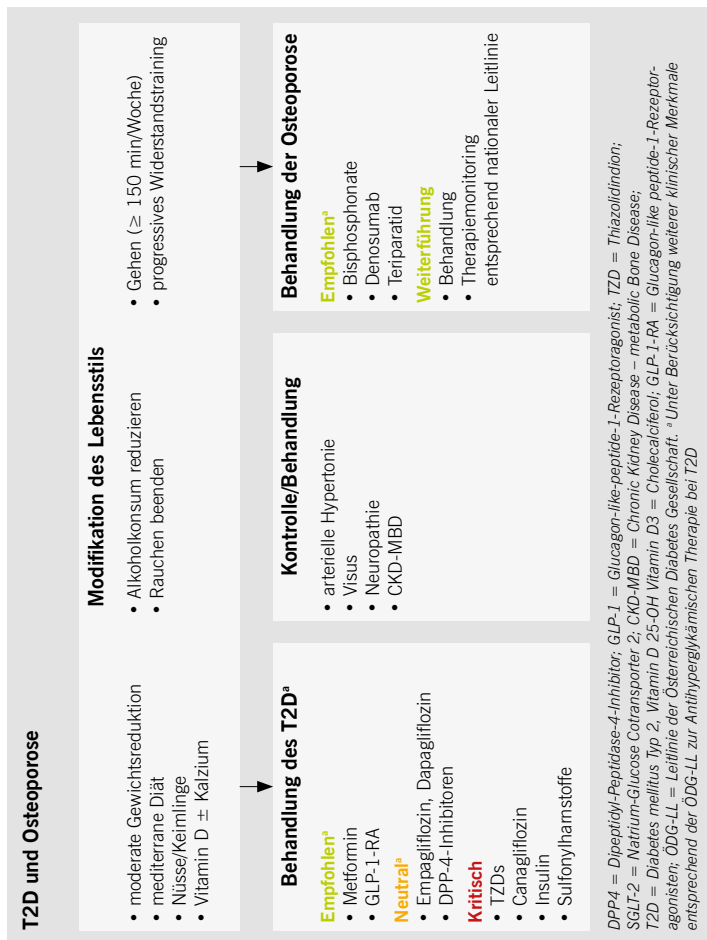
- ▷ Das Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) und die Knochendichte (BMD) mittels DXA-(T-Score-)Messungen und einem eventuell vorhandenen Trabecular Bone Score (TBS) können das individuelle Frakturrisiko vorhersagen.
- ▷ Bei Patient:innen mit T2D wird häufig eine relativ höhere Knochendichte festgestellt;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

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.
- Kriterien für den Beginn einer osteologischen Therapie bei Diabetes sind eine prävalente Fragilitätsfraktur (unabhängig von der BMD) und/oder eine verminderte BMD.

- Das Therapiemonitoring soll entsprechend der nationalen Osteoporose-Leitlinie erfolgen (www.oegkm.at, www.arzneiundvernunft.at).

Management von Patient:innen mit T2D und Osteoporose



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.

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 fälschlicherweise Darstellung als mangelnde Therapieadhärenz). Eine klare Differenzierung zur Depression ist erforderlich. Negative Auswirkungen auf HbA_{1c} , Selbstwirksamkeit, 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 Diabetes Einstellung sinnvoll (Zwei-Fragen-Test). Bei positivem Ergebnis: weiterführende Diagnostik
 - Therapie: Maßnahmen, die depressive Symptome und die metabolische Situation günstig beeinflussen (klinisch-psychologische und/oder psychotherapeutische Interventionen, [psycho]pharmakologische Behandlung bei mittelgradigen und schweren depressiven Episoden [Stoffwechselwirkungen, **Tab.** Seite 91] mit kontinuierlicher psychiatrischer Betreuung, Modifikation des Lebensstils)

- Psychodiabetologische Beratungs- und Behandlungsangebote (frühzeitig und niederschwellig) sollen fixer Bestandteil der routinemäßigen Diabetesversorgung sein.

- **Angststörungen**

- Diagnostik: komplex; strukturierte klinische Interviews und psychometrische Fragebögen
- Therapie: Gesamtbehandlungsplan mit klinisch-psychologischer Behandlung/Psychotherapie und medikamentösen Ansätzen (v. a. Antidepressiva, Pregabalin; adjuvant Benzodiazepine [cave: Abhängigkeitspotenzial])

- **Essstörungen** (umfassen u. a. Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Essattacken bei anderen psychischen Störungen): Insbesondere bei jüngeren Patientinnen mit instabiler Metabolik und signifikanten Gewichtsschwankungen erwägen.

- Diagnostik: Anamnese, ergänzend strukturierte klin. Interviews/Fragebögen
- Therapie: psychotherapeutische Intervention, eingebettet in einen Gesamtbehandlungsplan

- **Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS):** deutliche Assoziation von Risikofaktoren für ADHS und T2D (v. a. Übergewicht,

Stoffwechselwirkungen von Antidepressiva

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

Gewicht: +++ = deutliche; ++ = moderate; + = minimale bis keine Gewichtszunahme; – = 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

Hypertonie) in bidirektionaler genetischer Beziehung; Diabetes-Selbstmanagement und Therapieadhärenz u. U. erschwert

- **Emotional instabile Persönlichkeitsstörung** (geprägt durch Beeinträchtigung der Impulskontrolle, Schwierigkeiten bei der Beziehungsgestaltung; auffallend durch schlechte Therapieadhärenz, selbstschädigendes Verhalten, Substanzmissbrauch)
 - Wichtigste Basis für das ärztliche Management ist eine tragfähige Ärzt:innen-Patient:innen-Beziehung.
- **Schizophrenie und bipolare Erkrankungen:** Betroffene erkranken häufiger und früher an T2D (u. a. aufgrund von krankheitsspezifischen Faktoren, ungesundem Lebensstil, Nebenwirkungen bestimmter Psychopharmaka; **Tab.;** häufig fehlende Krankheits- und Behandlungseinsicht).
 - Ziel ist die Herstellung einer tragfähigen Ärzt: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, unterstützenden sozio- und psychotherapeutischen Maßnahmen, klinisch-psychologischen Interventionen

Stoffwechselwirkungen von Antipsychotika

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

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

modifiziert nach: Cipriani A et al., Lancet 2018; 391(10128):1357–6
Dodd S et al., World J Biol Psychiatry 2018; 19(5):330–48
Pierret AC et al., JAMA Psychiatry 2025; 14:e25067

- **Neurokognitive 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)

Betreuung von Patient:innen

- Das Konzept der „Compliance“ (Befolgung, Fügsamkeit) erwies sich bei Patient:innen mit Diabetes und psychischer Komorbidität als ungeeignet. Besser praktikabel ist das Prinzip der „Adhärenz“, 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.
- Generell ist bei allen Patient:innen mit Diabetes mellitus und psychischer Komorbidität mit einer potenziellen chronischen Selbstgefährdung (v. a. durch mangelnde Therapieadhärenz) und erhöhtem Suizidrisiko zu rechnen.
- 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.
- Die Erhebung des psychosozialen Status (u. a. Lebenssituation, Stimmung, Erwartungen zu Krankheitsverlauf und Therapie) sollte als essenzieller Bestandteil in die Betreuung aller 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 essenziell.

Spezifische Situationen

Geriatrische Aspekte

- ▷ Die Behandlung von alten Menschen mit Diabetes ist komplex, da es sich um ein heterogenes Kollektiv handelt.

Diabetesscreening 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 organisatorisch schwer durchführbar.
- Ein $\text{HbA}_{1c} \geq 6,5 \%$ definiert einen Diabetes mellitus und kann im Screening herangezogen werden. Ein HbA_{1c} von 5,7–6,4 % geht mit einem erhöhtem Diabetesrisiko einher.
- Lebensstilmodifikation (Ernährungsumstellung, geringe Gewichtsreduktion, Steigerung der körperlichen Aktivität) kann auch bei Risikopersonen mit gestörter Glukosetoleranz über 60 Jahre die Diabetesinzidenz vermindern (siehe Kapitel „Lebensstil“, Seite 45).

Diabetestechnologie

Insbesondere die Möglichkeit von kontinuierlicher Glukosemessung sowie Auslesung und Analyse der Blutzuckerwerte in cloudbasierten Systemen eröffnet dem Behandlungsteam eine rasche und unkomplizierte Anpassung der (Insulin-) Therapie. Hier ist v. a. die Alarmfunktion (Hypoglykämien) von Vorteil.

Therapieziele

- Generell gelten für ältere Menschen hinsichtlich Glykämie, Blutdruck und Lipide die gleichen Therapieziele wie für jüngere.
- Gründe für eine Anhebung der individuell festgelegten Stoffwechselziele sind u. a. hohes Risiko für Hypoglykämien laut Anamnese, Pflegebedürftigkeit, Multimorbidität und Demenz fortgeschrittene Demenz (**Tab.** Seite 96).

Zielkorridore für ältere Menschen mit Diabetes

Vordergründig ist die Vermeidung von Hypoglykämien. Niedrigere HbA_{1c}- bzw. präprandiale Werte sollten nur bei Therapien ohne Hypoglykämierisiko angestrebt werden.

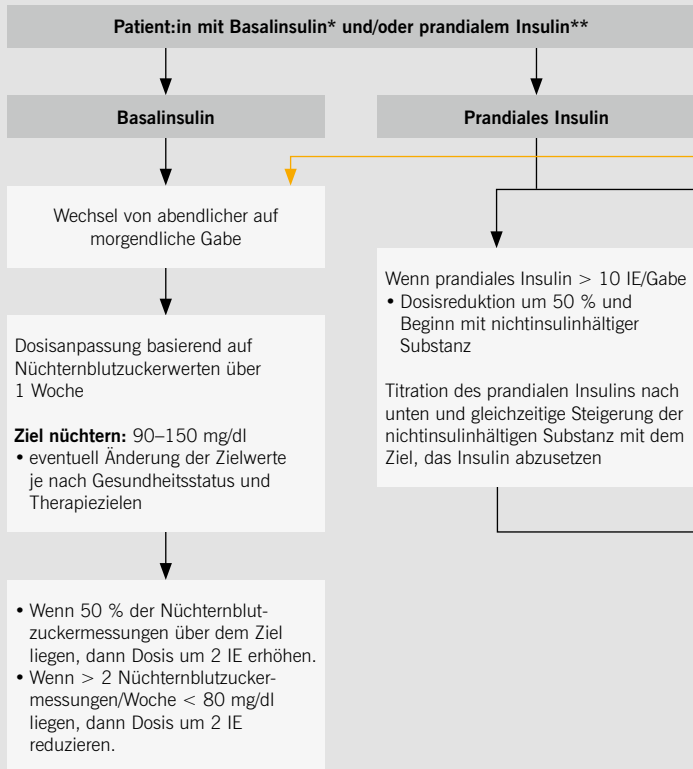
Patient:innen- gruppe	Funktionell unabhängige Patient:innen: wenig Begleiterkrankungen, kognitiv nicht eingeschränkt	Funktionell leicht abhängige Patient:innen: sehr alte oder multimorbide oder kognitiv leicht eingeschränkte Patient:innen	Funktionell stark abhängige Patient:innen: pflegeabhängige oder kognitiv stark einge- schränkte Patient:innen oder End of Life
Begründung	Lebenserwartung >15 Jahre, Vorteile einer intensiven Therapie können erlebt werden.	Lebenserwartung < 15 Jahre, Vorteile einer intensiven Therapie können nicht erlebt werden. Erhöhtes Hypoglykämie- und Sturzrisiko	begrenzte Lebenserwartung
HbA_{1c}	< 7,0–7,5 %	< 8,0 %	primär Vermeidung von symptomatischen Hyperglykämien und von Hypoglykämien; jedenfalls ausreichend < 8,5 %
Blutglukose vor den Mahlzeiten	80–130 mg/dl	90–150 mg/dl	100–180 mg/dl
CGM-Ziele	Zeit im Bereich 70–180 mg/dl von ca. 70 %, Zeit < 70 mg/d von < 4 %	Zeit im Bereich 70–180 mg/dl von ca. 50 %, Zeit < 70 mg/d von < 1 %	primär Vermeidung von symptomatischen Hyperglykämien und von Hypoglykämien
Blutdruck	< 130/80 mmHg	< 130/80 mmHg	< 140/90 mmHg individuelle Therapieentscheidung, die den Gesamtkontext der Patient:innen einbezieht (da keine Zielwertvidenz)
Lipide	Statin beginnen, wenn toleriert und nicht kontraindiziert, zielwertorientierter Ansatz	Statin beginnen, wenn toleriert und nicht kontraindiziert, zielwertorientierter Ansatz	Wahrscheinlichkeit eines Nutzens durch eine Statintherapie abschätzen (eher bei Sekundär- als bei Primärprävention zu erwarten)

Antidiabetische Therapie

- Die empfohlene Auswahl an antihyperglykämischen Präparaten entspricht jener für jüngere Patient:innen (siehe Kapitel „Antihyperglykämische Therapie“, Seite 14) und orientiert sich an Komorbiditäten, Verträglichkeit, Nebenwirkungen und Kontraindikationen.
- Einmal täglich zu verabreichende Präparate und sinnvolle Kombinationen erhöhen die Therapieverlässlichkeit.
- Der Beginn einer Insulintherapie ist bei betagten Personen mit T2D vor allem bei klinisch relevantem Insulinmangel, chronischer Glukosurie und ungewolltem Gewichtsverlust geboten. Meist empfiehlt sich ein möglichst einfaches und weitgehend sicheres Therapieregime, z. B. eine basal unterstützte orale Therapie (BOT) (**Abb.** Seite 98).
- 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 (niedriger Anteil an rasch wirksamem Insulin) umgestellt werden.
- Bei älteren Patient:innen mit T1D sollten zumindest jährlich kognitive und funktionelle Störungen evaluiert werden.
- Hypoglykämien sowohl bei T1D als auch bei T2D dringend vermeiden.
- Durch strukturierte altersgerechte Schulung (Angehörige/soziales Umfeld einbeziehen) können HbA_{1c} und Häufigkeit symptomatischer Hypoglykämien gesenkt werden.
- Entscheidende Faktoren für eine erfolgreiche und sichere Insulintherapie im Alter sind vor allem alterstaugliche Insulinspritz- und Blutzuckerselbstmessgeräte.

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 (**Abb.** Seite 98)

Algorithmus zur Vereinfachung einer komplexen Insulintherapie



Zusätzliche Empfehlungen

- Keine Gabe von prandialem Insulin vor dem Schlafengehen
- Bei der Anpassung des prandialen 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 U 100 und U 300, 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-
hältige Substanz beginnen.

Zugabe von nichtinsulinhältiger Substanz:

- Wenn $\text{eGFR} \geq 45$ ml/min, Start mit Metformin 500 mg täglich und Steigerung der Dosis alle 2 Wochen, wenn gut vertragen.
- Wenn $\text{eGFR} < 45$ 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

Akute Stoffwechselentgleisung

Formen (grob schematisch zu betrachten)

- **Diabetische Ketoazidose (DKA):** Azidose mit oft nur mäßiggradiger Hyperglykämie; absoluter Insulinmangel führt zu fehlender Unterdrückung der Lipolyse und Verwertung freier Fettsäuren.
- **Hyperglykämisch-hyperosmolare Stoffwechselentgleisung (HHS):** deutliche Hyperglykämie mit meist gering ausgeprägter Azidose; relativer Insulinmangel mit gesteigerter Glukoneogenese und beeinträchtigter peripherer Glukoseverwertung im Vordergrund

Mögliche auslösende Ursachen für die Stoffwechselentgleisung (z. B. Infekte, Erstmanifestation eines T1D) bzw. für die Bewusstseinsstrübung/Koma (insbesondere bei Serumsmolalität < 320 mosmol/kg) sollen immer eruiert werden.

Typische Laborbefunde bei DKA und HHS

	DKA	HHS
Plasmaglukose (mg/dl)	≥ 200	≥ 600
Arterieller pH	< 7,3	≥ 7,3
Serumbikarbonat (mmol/l)	< 18	≥ 15
Harnketone	positiv	negativ od. schwach positiv
Serumketone (mmol/l)	> 3,0	< 3,0
Effektive Serumsmolalität (mosmol/kg)	variabel	> 320
Anionenlücke	> 10	variabel
Bewusstseinslage	klar-Koma	Stupor-Koma

*adaptiert nach: Kitabchi AE et al., Diabetes Care. 2009; 32(7):1335–43
 Kitabchi AE et al., Diabetes Care. 2003; 26(1):109–17
 aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr. 2019; 131(Suppl 1):196–199*

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, z. B. Elo-Mel® isoton, **Tabellen** Seite 101).

- Auf adäquate Kaliumsubstitution sollte von Anfang an größte Aufmerksamkeit gelegt werden.
- Insulin (meist kurzwirksames Analogon): initial Bolus von 0,1 IE/kg KG i. v.; danach kontinuierliche Infusion, angepasst an aktuelle Blutzuckerwerte
- Infusion einer 5%-Glukoselösung beginnen, wenn Blutzucker < 250 mg/dl, um einen zu abrupten Blutzuckerabfall zu verhindern und weitere Insulininfusionen 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

nach: Kitabchi AE et al., Diabetes Care. 2009; 32(7):1335–43

Kitabchi AE et al., Diabetes Care. 2003; 26(1):109–17

aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr. 2019; 131(Suppl 1):196–199

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):196–199

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 Insulinanalogs (Konzentration 100 E/ml) zu 49,5 ml 0,9 % NaCl zugeben (1 ml dieser Lösung entspricht somit 1 E des Insulinanalogs)

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, darüber hinausgehende Dosen allenfalls in besonderen Ausnahmesituationen. Sobald ein:e Patient:in essen darf, sollten zusätzlich präprandial 1–1,5 E Insulinanalogon/BE verabreicht werden.

aus: Kaser S et al., Wien Klin Wochenschr. 2019; 131(Suppl 1):196–199

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.
- ▷ Perioperative Hyperglykämien (> 140 mg/dl) treten bei allgemeinchirurgischen und insbesondere bei kardiochirurgischen Patient:innen mit und ohne Diabetes sehr häufig auf.
- ▷ Hyperglykämien bei Patient:innen im Krankenhaus sind sowohl auf Normalstationen als auch auf Intensivstationen ein erheblicher und unabhängiger Risikofaktor für erhöhte Mortalität und gesundheitliche Komplikationen (Infektionen, Operationskomplikationen).

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!).
- Bei Entscheidung über mögliche Modifizierungen der antidiabetischen Therapie sind standardisierte Blutglukosezielwerte notwendig.
- Die Blutglukosezielwerte sind individuell festzulegen (Komorbiditäten, Begleitmedikation, Ernährungsstatus, Aufnahmegrund).

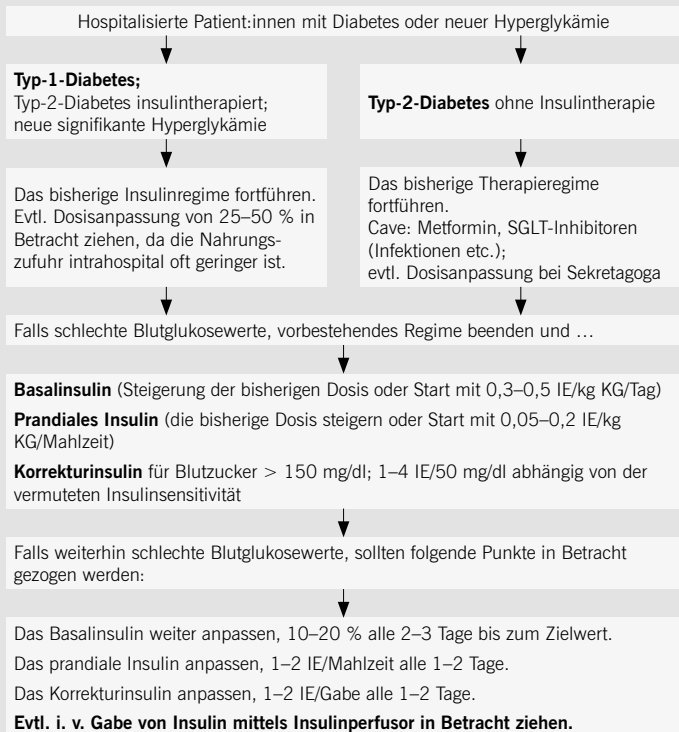
Nichtkritisch kranke Patient:innen:

- 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 bei hospitalisierten Patient:innen 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.

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
Juneja R et al., Diabetes Technol Ther. 2007; 9(3):232–40

- Bei terminal kranken Patient:innen mit schweren Begleiterkrankungen kann ein individuell höherer Blutglukosezielbereich festgelegt werden.
- Blutglukose engmaschig kontrollieren; bei guter und stabiler Blutglukose-einstellung auch unter stationären Verhältnissen können die Empfehlungen aus dem Kapitel „Diabetestechnologie“ (Seite 54) 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.

Perioperative Empfehlungen:

- Bei akuten Blutzuckerentgleisungen (Hyperglykämien > 300 mg/dl) sollten elektive Operationen verschoben werden, bis Blutglukose zumindest für 1–4 h präoperativ im Zielbereich (zumindest < 180 mg/dl).
- Perioperative Stoffwechselkontrolle primär mittels kapillärer Blutzucker- oder venöser Plasmaglukosemessung monitorisieren; Messfrequenz ist abhängig von der Fähigkeit der Menschen in Selbstmanagement und der Vigilanz.
- Präoperativ während Nüchternheitsphasen Glukose zumindest alle 2–4 h messen, im Falle von i. v. Insulinzufuhr alle 30–120 min.
- Ziele der perioperativen Glukosekontrolle sind das strikte Vermeiden von Hypoglykämien und hyperglykämischen Stoffwechselentgleisungen (Assoziation mit erhöhter Komplikationsrate, längerer Krankenhausaufenthaltsdauer und gesteigerter Mortalität). Eine stabile perioperative Einstellung des Blutzuckers ist relevant, um das peri- und postoperative Risiko zu minimieren.
- Perioperativ sollten Glukosewerte zwischen 110 und 140 mg/dl angestrebt werden, ein Zielbereich von 80–180 mg/dl ist ebenso als adäquat anzusehen.

Insulintherapie bei hospitalisierten Patient:innen

- Die Art der Diabeteserkrankung (T1D, T2D, MODY etc.) sollte aus der Krankenakte klar ersichtlich sein (u. a., um Fehler wie vollständiges Absetzen/Pausieren von Insulin bei Patient:innen mit T1D zu vermeiden).
- Ein aktueller HbA_{1c}-Wert ist bei allen stationären Patient:innen mit DM erforderlich, u. a. zur Unterscheidung, ob die hyperglykämische Situation länger besteht oder auf eine akute Erkrankung zurückzuführen ist.
- Präoperativ sollte ein HbA_{1c}-Wert < 8,0 % erreicht werden (angepasst an individuelle Therapieziele). Bei HbA_{1c}-Werten > 10,0 % Operation nur bei vitaler bzw. dringlicher Indikation durchführen. Ist ein HbA_{1c}-Wert < 8,0 % präoperativ nicht zu erzielen, sollte die Blutglukose zumindest 1–4 h vor der Operation unter 180 mg/dl liegen.
- Eine Insulintherapie ist aufgrund der Wirksamkeit, Steuerbarkeit und fehlenden Medikamenteninteraktionen das Mittel der Wahl, um eine Hyperglykämie bei hospitalisierten Patient:innen zu behandeln – insbesondere perioperativ und bei kritisch kranken Patient:innen.
- Die subkutane Insulintherapie ist der bevorzugte Weg der Blutglukose-senkung bei nichtkritisch kranken hospitalisierten Patient:innen außerhalb von Überwachungs- und Intensivstationen. Dabei ist eine basalorientierte Insulintherapie mit zusätzlicher Gabe von Bolusinsulin bei Patient:innen mit regelmäßiger Nahrungsaufnahme zu bevorzugen.

Management bei Insulintherapie im Krankenhaus

- 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 oder

rezidivierende Hypoglykämien); bei Normalisierung: Verabreichung der für die nun folgende Mahlzeit festgesetzten Insulindosis

- 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- bis 2-mal 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	Pumpe soll mit einer Bleischürze geschützt werden.
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	Pumpe soll mit einer Bleischürze geschützt werden. Pumpe kann an Ort und Stelle bleiben.
Schrittmacher-/Defibrillator-Implantation	
Koloskopie/Gastroskopie	
Laserchirurgie	

CT = Computertomografie, MRT = Magnetresonanztomografie

nach: Griffin TP et al., Diabet Med. 2023; 40(7)e15078

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 Stoffwechselentgleisung“ Seite 100).

- Eine Umstellung der intravenösen Insulingabe auf subkutane Gabe sollte überlappend erfolgen.

Prä- bzw. intraoperatives Management

- Insulinpräparate sind perioperativ (v. a. bei schweren und längeren Eingriffen mit protrahierter intensivmedizinischer Betreuung) derzeit die einzige Option zur Blutzuckerkontrolle.
- Insulingaben und Glukosekontrollen sind abhängig von der Art und Dauer der Operation.

Orale Antidiabetika und inkretinbasierte Therapien

- Bei akuter Krankenhausaufnahme ist immer eine passagere Insulintherapie anzudenken (bessere Steuerbarkeit als orale/inkretinbasierte Therapien). Bei kurzen Krankenhausaufenthalten, Fehlen von akuten Stoffwechselentgleisungen und Kontraindikationen kann die antidiabetische Heimtherapie beibehalten werden (cave: Hypoglykämien; akute Beeinträchtigung von Leber und Niere). SGLT-2-Inhibitoren sind klassische Sick-day-off-Medikamente und sollten daher meist bei hospitalisierten Patient:innen pausiert werden.
- Bei Umstellung von einer oralen Heimtherapie sollte diese 1–2 Tage vor der Entlassung wieder initiiert werden.

Diabetestechnologie im Krankenhaus und bei Operationen

- Die Fortführung von kontinuierlichen Glukosemesssystemen (CGM) im perioperativen Management soll erwogen, jedoch durch POC-Testungen ergänzt werden.
- Eine bestehende AID-/Insulinpumpentherapie sollte bei stationärem Aufenthalt, wenn möglich, weitergeführt werden (bessere glykämische Kontrolle im Vergleich zu s. c. Insulin). Bei Operationen entscheiden Dauer und Schwere des Eingriffs über den Einsatz (bei > 2 h auf i. v. Insulininfusion umstellen).

Geschlechtsspezifische Aspekte bei Prädiabetes und Diabetes mellitus

- ▷ Geschlechtsspezifische Unterschiede beeinflussen Pathophysiologie, Screening und Diagnose von Diabetes sowie Behandlungsstrategien, Entwicklung von Komplikationen und Mortalitätsraten.
- ▷ 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, aber Tendenz steigend).
- ▷ 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.
- ▷ Beide Geschlechter profitieren von Präventionsprogrammen mit einer Risikoreduktion für T2D.

Sexualität: Die Prävalenz sexueller Dysfunktion ist bei Menschen mit Diabetes beider Geschlechter relativ hoch.

Die Ätiologie von Sexualfunktionsstörungen ist multikausal und betrifft v. a. vaskuläre, neurogene, hormonelle und psychische Komponenten.

Als Screeningmethode empfiehlt sich bei Menschen mit Diabetes zumindest 1-mal jährlich eine sorgfältige Sexualanamnese, für die ergänzende Diagnostik validierte Fragebögen.

Die Therapie orientiert sich an den Ursachen; Lebensstilinterventionen und Tabakabstinenz stehen im Vordergrund des Therapieansatzes.

Lebensstil und Prävention: Lebensstilmaßnahmen können bei beiden Geschlechtern zur Reduktion der Hyperglykämie und des Diabetesrisikos beitragen. Eine Testosteronsupplementation kann bei Männern mit niedrigen Testosteronwerten, gestörter Glukosetoleranz oder neudiagnostiziertem T2D und erhöhtem Bauchumfang die T2D-Inzidenz senken.

Bei Frauen mit Gestationsdiabetes in der Vorgeschichte kann die Progression zu T2D durch Lebensstilmaßnahmen und Metformin langfristig reduziert werden.

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

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
GLP-1-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;
GIT = Gastrointestinaltrakt; GLP-1 = Glucagon-like Peptide 1

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

Antihyperglykämische Therapie: Frauen erreichen unter Therapie weniger häufig die HbA_{1c}-Ziele (trotz höherem Risiko für Hypoglykämien); im Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil einiger Medikamente gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede (siehe **Tabelle** Seite 110).

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei diabetesassoziierten Komplikationen und Komorbiditäten	
Parameter	Anmerkungen
Komorbiditäten	Frauen: allgemein höhere Belastung
Körperliche und kognitive Einschränkung/geriatriische 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 Hyperglykämie in der Schwangerschaft
Nephropathie	Männer: schnellere Progression Frauen: höheres Risiko einer Proteinurie und Nierenerkrankung
Retinopathie	Männer mit T1D: bei Manifestation nach dem 15. Lebensjahr stärkeres Risiko für Entwicklung einer proliferativen Retinopathie und Nierenversagen; höheres Risiko bei T2D
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, T1D = Typ-1-Diabetes, T2D = Typ-2-Diabetes
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

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 bestimmte kardiovaskuläre Risikomarker und Salzzufuhr bzw. -restriktion (siehe **Tabelle** Seite 111).

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 besonders bei Frauen mit Diabetes ein wichtiger Risikofaktor für KHK, aber auch für Herzinsuffizienz (Blutdruckkontrolle strikt verfolgen). Frauen leiden öfter unter diastolischer, Männer öfter unter systolischer Dysfunktion. Frauen leiden auch wesentlich häufiger an Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF).

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

- ▷ Migrant:innen erkranken 5–10 Jahre früher an T2D als Einheimische.
- ▷ Ziele in der Behandlung von Diabetiker:innen mit Migrationshintergrund sind ein optimaler Wissenstransfer und die Stärkung der Eigenverantwortung.
- ▷ Um das Verständnis für Diabetes, Begleiterkrankungen und den Einfluss von Ernährung und Lebensstil zu verbessern, sind gezielte Informationsveranstaltungen sinnvoll.

Besonderheiten in Diagnostik und Therapie

- Bei eingewanderten Personen und ihren Nachkommen können verschiedene Faktoren (z. B. Ethnizität) den HbA_{1c}-Wert beeinflussen/ verfälschen.
- 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 (Sprache, 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:innen oder Sprach- und Kulturmittler:innen erfolgen. Kinder als Übersetzer:innen sind in der Regel ungeeignet (Alternative: erwachsene Angehörige, medizinisches Personal mit entsprechenden Sprachkenntnissen, Übersetzungs-Apps für das Gesundheitswesen).
- „DocCards“ bieten eine praktische Orientierungshilfe für die Kommunikation: <http://migration.deutsche-diabetesgesellschaft.de/arbeitsmaterialien/doccards.html>
- **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

(Lebensmittelgruppen, Zubereitungsart, Verzehrzeitpunkt) unentbehrlich (siehe auch Kapitel „Lebensstil“, Seite 45).

- Sowohl kultursensitive Einzelschulungen als auch zielgruppenadaptierte Gruppenschulungen ermöglichen eine effektive Kommunikation und Information über Diabetes inklusive Therapie, Folge- und Begleiterkrankungen. Schulungsmaterial mit Bebilderung (auch mit Piktogrammen, Symbolen) und Demonstrationsutensilien ist zu empfehlen.
- **Schwangerschaft, Gestationsdiabetes:** Bei Frauen mit Migrationshintergrund tritt Gestationsdiabetes überdurchschnittlich häufig auf. Die Betreuung sollte (bereits präkonzeptionell) auch ein kulturell sensibles Vorgehen mit der Bedeutung von Gewichtszunahme während der Schwangerschaft beinhalten.

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. Dadurch kommt es zur Tag-Nacht-Umkehr.

Wenn Menschen mit Diabetes fasten möchten, müssen die Einnahmen und Dosierungen der Medikamente an die neuen Essgewohnheiten angepasst werden (insbesondere Sulfonylharnstoffe und Insulintherapie; siehe **Tabellen** Seite 115 und 116). Dabei hat vor allem die Vermeidung von Hypoglykämien Vorrang. Weitere Komplikationen während des Fastens sind Hyperglykämie, Dehydrierung, erhöhte Thrombose- und Ketoazidosegefahr.

Fastenabbruch

Alle Patient:innen sollten das Fasten brechen bei:

- Glukosewert < 70 mg/dl (3,9 mmol/l)
- Glukosewert > 300 mg/dl (16,7 mmol/l) und/oder
- Hypoglykämiesymptomen oder akuter Erkrankung

Dosierungsvorschläge für die orale antidiabetische Therapie während der Fastenzeit Ramadan

Medikamente	Anpassungen		Besonderheiten
	Dosisänderung	Einnahmezeiten	
Metformin	ja	zum Iftār und Sahūr	Mittagsdosis auslassen, bei 2-mal 1.000 mg: Dosis zu Iftār und Sahūr belassen, bei 3-mal 500 mg: zu Iftār 1.000 mg und Sahūr 500 mg
Acarbose	keine	zum Iftār und Sahūr	-
Sulfonylharnstoff	ja	morgendliche Dosis zum Iftār, abendliche Dosis zum Sahūr	Vorzugsweise SH-Therapie auf eine andere Substanzgruppe mit geringem Hypoglykämierisiko wechseln. Falls SH-Therapie weiter verordnet wird, dann vorzugsweise Glimperid oder Glizolid; Glimeclamid vermeiden; bei einmaliger Gabe: Einnahme zu Iftār, ggf. bei guter Einstellung 25 % Dosisreduktion; bei zweimaliger Gabe: Morgendosis zu Sahūr ggf. 25 % reduzieren.
Glitazone	keine	zum Iftār und Sahūr	-
DPP-4-Hemmer	keine	um Iftār	-
Inkretinbasierte Therapie: DPP-Hemmer, GLP-1-Agonist, GIP-Agonist	keine	zum Iftār und Sahūr	-
SGLT-2-Hemmer	keine	zum Iftār und Sahūr	Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr nach dem Fastenbrechen (Iftār) bis zu Sahūr ist zu achten! Vorsicht bei Insulinmangel: Gefahr einer euglykämischen diabetischen Ketoazidose

SH = Sulfonylharnstoff, Iftār = Fastenbrechen bei Sonnenuntergang, Sahūr = Fastenbeginn bei Sonnenaufgang

nach: Hassanein M et al., Diab Res Clin Pract 2017; 126:303–16

Dosierungsvorschläge für die Insulintherapie während der Fastenzeit Ramadan					
Therapie (Insulin)	Anpassung	Dosierung			Besonderheiten
		Einmalige Dosierung	Zweimalige Dosierung	Dreimalige Dosierung	
BOT-basal unterstützte orale Therapie	Dosisänderung	Dosisreduktion 15–30%	Die Dosis zu Ifṭār 15–30 % reduzieren und zu Sahūr um 50 % reduzieren.	-	-
	Applikation	zum Ifṭār	Die morgendliche Dosis auf Ifṭār verschieben und die abendliche Dosis auf Sahūr verschieben.	-	
Kurzezeitinsulin-funktionelle Insulintherapie	Dosisänderung	keine	Ifṭār-Dosis unverändert, Sahūr-Dosis um 25–50 % reduzieren.	Sahūr-Dosis um 25–50 % reduzieren.	Analoginsuline empfohlen
	Applikation	zum Ifṭār	Ifṭār und Sahūr	Mittags auslassen	
Mischinsuline	Dosisänderung	keine	Sahūr-Dosis um 25–50 % reduzieren.	Sahūr-Dosis um 25–50 % reduzieren.	-
	Applikation	auf Ifṭār verschieben	Morgendliche Dosis auf Ifṭār verschieben, abendliche Dosis auf Sahūr verschieben.	Mittagsdosis auslassen, sonst wie Zweimalgabe.	
Insulinpumpe	Dosisänderung	Die Basalrate 3–4 h vor dem Ifṭār: um 20–40 % reduzieren, kurz nach Ifṭār: um 0–30 % erhöhen.			Insulinbolus abhängig von Kohlenhydratmenge und Insulinsensitivität
Ifṭār = Fastenbrechen bei Sonnenuntergang, Sahūr = Fastenbeginn bei Sonnenaufgang					
nach: Hassanein M et al., Diab Res Clin Pract 2017; 126:303–16					

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 asymptotische 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

nach: Aydinkoc-Tuzcu K et al., Wien Klin Wochenschr 2019; 131(Suppl 1):229–35

Diabetes mellitus und Straßenverkehr

- ▷ Bei der Beurteilung der gesundheitlichen Eignung für das Lenken eines Kraftfahrzeuges ist die öffentliche Sicherheit (Unfallprävention) das vorrangige Ziel.
- ▷ Besteht kein besonderes Risiko für die öffentliche Sicherheit, soll der generelle Zugang zur Mobilität jedoch nicht eingeschränkt werden.
- ▷ Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass gut eingestellte, stoffwechselstabile und ausreichend geschulte Menschen mit T1D und T2D ein Kfz der Gruppen 1 (Pkw, Mopeds, Motorräder) und 2 (Lkw, Busse) sicher lenken können.
- ▷ Die Entziehung der Lenkberechtigung ist für die meisten Menschen ein einschneidendes Ereignis mit negativen Auswirkungen auf viele Bereiche im Alltag der Betroffenen.

Risikobewertung

- Schwere Hypoglykämien mit Bewusstseinstörung oder -verlust sind die häufigste Ursache von Unfällen bei Menschen mit Diabetes mellitus.
- Auch Hypoglykämiewahrnehmungsstörungen und ausgeprägte Hyperglykämien stellen Risiken im Straßenverkehr dar.
- Fortgeschrittene diabetische Spätfolgen können die Fahrtauglichkeit einschränken.
- Das Risiko für Autounfälle ist jedoch bei Menschen mit DM im Vergleich zu anderen Risikogruppen (z. B. Menschen mit Schlafapnoe, ADHS) gering.

Rechtliche Grundlagen

Im Führerscheingesetz (FSG) und in der Führerscheingesetz-Gesundheitsverordnung (FSG-GV) sind wichtige Aspekte zur Fahrsicherheit in Zusammenhang mit akuten und chronischen Komplikationen/Spätfolgen der Erkrankung geregelt (im Fall von DM v. a. schwere/ausgeprägte Hypoglykämie, Hypoglykämiewahrnehmungsstörung, schwere Retinopathie und Neuropathie, fortgeschrittene Nierenerkrankung, bestimmte kardiovaskuläre Manifestationen). Bei entsprechendem Verdacht ist eine genaue Evaluierung erforderlich.

Nähere Bestimmungen zu Diabetes („Zuckerkrankheit“) sind in den 4 Absätzen des § 11 FSG-GV geregelt:

- (1) Zuckerkranken darf eine Lenkberechtigung nur nach einer befürwortenden fachärztlichen Stellungnahme erteilt oder belassen werden, aus der insbesondere auch hervorgeht, dass der Zuckerkranke die mit Hypoglykämie verbundenen Risiken versteht und seinen Zustand angemessen beherrscht.*
- (2) Zuckerkranken, die mit Insulin oder bestimmten Tabletten behandelt werden müssen, darf eine Lenkberechtigung der Gruppe 1 nur für einen Zeitraum von höchstens fünf Jahren unter der Auflage ärztlicher Kontrolluntersuchungen und amtsärztlicher Nachuntersuchungen erteilt oder belassen werden.*
- (3) Zuckerkranken, die mit Insulin oder bestimmten Tabletten behandelt werden müssen, darf eine Lenkberechtigung der Gruppe 2 nur für einen Zeitraum von höchstens drei Jahren unter der Auflage ärztlicher Kontrolluntersuchungen und amtsärztlicher Nachuntersuchungen und unter Einhaltung folgender Voraussetzungen erteilt oder belassen werden:*
 - a. der Lenker gibt eine Erklärung ab, dass in den letzten 12 Monaten keine Hypoglykämie aufgetreten ist, die eine Hilfe durch eine andere Person erforderlich macht (schwere Hypoglykämie);*
 - b. es besteht keine Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörung;*
 - c. der Lenker weist eine angemessene Überwachung der Krankheit durch regelmäßige Blutzuckertests nach, die mindestens zweimal täglich sowie zu jenen Zeiten vorgenommen werden, zu denen die Person üblicherweise Kraftfahrzeuge lenkt;*
 - d. der Lenker zeigt, dass er die mit Hypoglykämie verbundenen Risiken versteht;*
 - e. es liegen keine anderen Komplikationen der Zuckerkrankheit vor, die das Lenken von Fahrzeugen ausschließen.*
- (4) Zuckerkranken, bei denen innerhalb von 12 Monaten zwei Mal eine Hypoglykämie aufgetreten ist, die eine Hilfe durch eine andere Person erforderlich macht (wiederholte schwere Hypoglykämien), sowie Zuckerkranken, die an Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörung leiden, darf eine Lenkberechtigung nur nach einer befürwortenden fachärztlichen Stellungnahme sowie unter der Auflage von Kontrolluntersuchungen und Nachuntersuchungen erteilt oder belassen werden. Bei wiederholten schweren Hypoglykämien*

im Wachzustand darf eine Lenkberechtigung erst drei Monate nach der letzten Episode erteilt oder verlängert werden.

Therapeutische Konsequenzen zur Vermeidung von Hypoglykämien

- Wahl einer Therapieform mit möglichst geringem Hypoglykämierisiko: Metformin, DPP-4-Hemmer, SGLT-2-Hemmer, Glitazone, GLP-1-Rezeptoragonisten, GLP-1-/GIP-Rezeptoragonisten; bei T1D Insuline der 3. Generation: Insulin degludec, Insulin glargin U 300 (Kapitel „Antihyperglykämische Therapie“, Seite 14)
- Kontinuierliche Glukosemessung mit Warnfunktion kann schwere Hypoglykämien vermeiden (Kapitel „Diabetestechnologie“, Seite 54).
- Sensorgestützte Insulinpumpentherapie ist von Vorteil (Kapitel „Diabetestechnologie“, Seite 54).
- Hypoglykämiewahrnehmungstraining als psychoedukativer Prozess

Verkehrsrelevante Spätfolgen

Inwieweit vorhandene Spätfolgen des Diabetes mellitus die gesundheitliche Eignung zum Lenken eines Kfz beeinträchtigen, ist individuell zu prüfen.

Das Screening auf Spätfolgen des Diabetes mellitus soll durch die Betroffenen unabhängig von einer Lenkberechtigung in Eigenverantwortung regelmäßig veranlasst werden. Bei fortgeschrittenen Spätfolgen mit verkehrsrelevanten Auswirkungen können auf Grundlage einer Stellungnahme einschlägiger Fachärzt:innen je nach betroffenem Organ gezielte Auflagen wie z. B. Kontrolluntersuchungen in bestimmten Abständen erteilt werden.

T1D – Bewegung, Sport und AID

- ▷ Regelmäßige physische Aktivität/Sport ist grundlegender Bestandteil der Diabetesbehandlung von Menschen mit T1D; dabei auftretende Glukoseschwankungen stellen jedoch eine Herausforderung dar.
- ▷ „Physische Aktivität“ bezeichnet jegliche Körperbewegung, die mit einer Muskelkontraktion verbunden ist und bei welcher der Energieverbrauch höher als im Ruhezustand ist. „Sport“ hat zum Ziel, die körperliche Fitness zu verbessern oder zu erhalten.
- ▷ Menschen, die automatisierte Insulinabgabesysteme (AID) nutzen, erreichen öfter ihre glykämischen Therapieziele; dies geht einher mit einer besseren Lebensqualität.

Allgemeine Empfehlungen zu physischer Aktivität/Sport bei Verwendung von AID

- Aufgrund unterschiedlicher Bewegungsformen (z. B. Ausdauer- und Krafttraining), variierender Belastungsintensitäten sowie situativer Faktoren (z. B. Stress oder geplante/ungeplante körperliche Aktivität) sind differenzierte Empfehlungen erforderlich. Individuelle Glukoseschwankungen bei physischer Aktivität/Sport gemeinsam mit dem betreuenden medizinischen Team reflektieren und diskutieren.
- Die meisten AID-Systeme ermöglichen, den Glukosezielwert individuell und für einen vorprogrammierten Zeitraum zu ändern, um vor, während und nach der Aktivität eine möglichst hohe Zeit im Zielbereich (70–180 mg/dl; 3,9–10,0 mmol/l) zu erreichen.
- Grundsätzlich kann das AID-System während der Aktivität getragen und im Automodus belassen werden.
 - Treten wiederholt aktivitätsinduzierte Hypoglykämien auf, kann in seltenen Fällen und in Rücksprache mit dem Diabetesteam das System vor Beginn der Aktivität in den manuellen Modus gestellt werden. Alternativ kann auch ein vollständiges Abkoppeln/Ablegen des AID-Systems erforderlich sein; in diesem Fall: Automodus aktiv beenden, um anschließende Fehlberechnung zu verhindern!

- In Einzelfällen kann das Sportregime Insulininjektionen mittels Pen erfordern.
- Sinkt der Glukosewert während der Aktivität auf $< 126 \text{ mg/dl}$ ($< 7,0 \text{ mmol/l}$) trotz aktiviertem erhöhtem Glukosezielwert, evtl. kleine Menge schnell wirksamer Kohlenhydrate zuführen. Basisempfehlungen:
 - 3–6 g KH bei horizontalem Sensorglukosetrendpfeil
 - 6–9 g KH bei leicht fallendem Sensorglukosetrendpfeil
 - 9–12 g KH bei deutlich fallendem Sensorglukosetrendpfeil
- Empfohlen wird zudem eine erneute Kontrolle des Sensorglukosewertes ca. 20–30 Minuten nach der Kohlenhydrataufnahme und ggf. eine Wiederholung der Maßnahme.

Empfehlungen bei physischer Aktivität/Sport mit AID

- Bei geplanter physischer Aktivität/Sport (wenn Glukoseabfall erwartet): Glukosezielwert 1–2 Stunden vor Beginn der Aktivität erhöhen.
 - Falls während der Aktivität Glukoseanstieg erwartet: Persönliches Glukoseziel unverändert lassen oder ggf. reduzieren.
- Bei geplanter physischer Aktivität/Sport innerhalb von 2 Stunden nach kohlenhydratreicher Mahlzeit: Prandiale Insulindosis kann reduziert werden, wenn Glukoseabfall während der Aktivität zu erwarten (z. B. 25–33 %) ist. Zuvor evtl. Glukosezielwert erhöhen, um Erhöhung der automatisierten Insulinabgabe zu vermeiden.
- CGM-Werte und Trendpfeile sorgfältig beobachten. Bei Sensorglukosewerten $< 126 \text{ mg/dl}$ ($< 7,0 \text{ mmol/l}$) während der Aktivität evtl. kleine Mengen schnell wirksamer Kohlenhydrate zuführen (3–20 g).
 - Cave: Zu hohe Kohlenhydratzufuhr erhöht die automatisierte Insulinabgabe und damit das Hypoglykämierisiko während oder unmittelbar nach der Aktivität.
- Bei ungeplanter physischer Aktivität/Sport (wenn Glukoseabfall erwartet): Unmittelbar vor Beginn der körperlichen Belastung persönliches Glukoseziel erhöhen; zusätzlich bei Sensorglukosewert $< 126 \text{ mg/dl}$ ($< 7,0 \text{ mmol/l}$) 10–20 g schnell wirksame Kohlenhydrate aufnehmen.
 - Falls während der Aktivität Glukoseanstieg erwartet: Persönliches Glukoseziel unverändert lassen oder ggf. reduzieren.

- Wenn möglich, sollte zum Zeitpunkt physischer Aktivität wenig Insulin On Board (IOB) vorliegen, wie dies z. B. vor Mahlzeiten/nüchtern der Fall ist. Bei postprandial erhöhten Glukosewerten kann Aktivität mit niedriger Intensität empfohlen werden (trägt typischerweise zu Normalisierung des Glukosespiegels bei).
 - Wenn Glukosekonzentration über längere Zeit unvorhergesehen > 270 mg/dl (> 15,0 mmol/l): Blut- oder Gewebesketonkonzentration (> 1,5 mmol/l) entscheidet, ob physische Aktivität/Sport vermieden werden sollten.
- Unterschiedliche Bewegungs-/Sportarten können die Beachtung unterschiedlicher Aspekte und Strategien erfordern, z. B. Dauer und Schwere der körperlichen Belastung, Wassersportarten, Kontaktsportarten, Wettkampfstress, Umgebungstemperatur, Höhenlage.

Bei Leitlinienerstellung verfügbare AID-Systeme

(Alphabetisch gereiht; systemspezifische Eigenschaften beachten):

- CamDiab mylife CamAPS® FX
- Diabeloop Generation 1 (DBLG1)
- Insulet Omnipod® 5
- Medtronic MiniMed 780G
- Tandem t:slim X2 mit Control-IQ-Technologie

- 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 Aydinok-Tuzcu (Wien)
- Dipl.-Med. Alain Barakat (Duisburg, Deutschland)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Angelika Berger, MBA (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Dora Beer (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Ulrike Becker (Bonn, Deutschland)
- Dr.ⁱⁿ Faize Berger (Ratingen, Deutschland)
- Dr.ⁱⁿ Elisabeth Binder (Innsbruck)
- Dr.ⁱⁿ Louisa van den Boom (Gifhorn, Deutschland)
- OA Dr. Helmut Brath (Wien)
- Dr. Alexander Bräuer (Wien)
- Dr. Christian Brinkmann (Köln, Deutschland)
- OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Johanna M. Brix (Wien)
- Rita Bugl, BSc MSc (Wien)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Daniel Cejka (Linz)
- OA Dr. Christian Ciardi (Zams)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi (Linz)
- Mag.^a Sabine Dämon, MAS (Salzburg)
- Dr. Thomas Danne (New York, USA)
- PDⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Ina Danquah (Bonn, Deutschland)
- MR Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel, (Feldkirch)
- OA Dr. Roland Edlinger (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Marlies Eichner (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Kathrin Eller (Graz)
- Dr.ⁱⁿ Veronica Falcone (Wien)
- Dr. Jürgen Falkensammer (Linz)
- Prim. Univ.-Prof. MR Dr. Peter Fasching, MBA (Wien)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Astrid Feder (Wien)
- Dr. Paul Fellingner (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Andreas Festa (Stockerau)
- Univ.-Doz. Dr. Bernhard Föger (Bad Mergentheim, Deutschland)
- 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)
- Dr. Bernhard Gehr (Bad Heilbrunn, Deutschland)
- Ap. Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Bianca S. Gerendas, MSc (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Birgit Harb (Graz)
- OA Dr. Jürgen Harreiter, PhD, MSc (Scheibbs)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Judith Haschka (Wien)
- DDr. Matthias W. Heinzl (Linz)
- 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)
- Dr. Florian Höllerl (Wien)
- Prim.^a Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sabine Horn (Villach)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Joakim Huber (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Simone Huber (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Bianca-Karla Itariu (Wien)
- Dr. Armin Kaltenegger (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)
- Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Florian Kiefer (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Antonia-Therese Kietaihl (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 Klauser-Braun (Wien)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler (Aflenz, Graz)
- Dr. Stephan Kress (Landau, Deutschland)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Eva-Kristina Krzizek (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Renate Kruschitz (Wien)
- Dr. Christian Lackinger (Wien)
- Ap. Prof.ⁱⁿ Ing.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ rer.nat. Angelika Lahnsteiner (Salzburg)
- Dr.ⁱⁿ Tina Linder (Wien)
- Dr.ⁱⁿ Diana Leberz-Eichinger, MSc (Wien)
- MRⁱⁿ Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Monika Lechleitner (Innsbruck)
- Dr.ⁱⁿ rer. nat. Deborah Raphaela Leitner, BSc MSc (Graz)
- Priv.-Doz. Dr. Michael Leitner, MSc, PhD (Wien)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Anton Luger (Wien)
- Univ.-Prof.ⁱⁿ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Julia K. Mader (Graz)
- Dr. Julian Maier (Linz)
- Mag.^a Claudia Martino, BSc (Wien)
- Prim. Prof. Dr. Stefan Mennel (Feldkirch)
- Dr.ⁱⁿ Dagmar Meraner (Innsbruck)
- Danijela Milikovic, DGKP (Wien)
- Univ.-Prof. Priv.-Doz. Mag. rer. nat. Othmar Moser, PhD (Graz, Bayreuth)
- Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz (Wien)
- DDr.ⁱⁿ Kathrin Nagl (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Rainer Oberbauer (Wien)
- Univ.-Doz. Dr. Bernhard Paulweber (Salzburg)
- Dr.ⁱⁿ Verena Parzer (Wien)
- Dr. Dominik Pesta (Köln, Deutschland)
- Univ.-Prof. Dr. Thomas R. Pieber (Graz)
- Dr. Markus Pirklbauer (Innsbruck)
- Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager (Wien)
- Dagmar Plazek, MAS (Melk)
- Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Andreas Pollreisz (Wien)
- Ass. Dr.ⁱⁿ Elisabeth Pucher (Linz)
- Christina Rabl, BEd BSc (Wien)
- OA Dr. Stephan Radda (Wien)
- Dr. Bernhard Radlinger (Innsbruck)
- 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)
- Priv.-Doz. Dr. Michael Resl (Linz)
- OÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Claudia Ress, PhD (Innsbruck)
- Ao. Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Michaela Riedl (Wien)
- Dr. Martin Riesenhuber (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)
- Dr.ⁱⁿ Birgit Salamon (Wien)
- Sabrina Sanfillipo (Bayreuth, Deutschland)
- Prim. Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Marcus Säemann (Wien)
- Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly (Feldkirch)
- Dr. Sebahat Sat (Düsseldorf, Deutschland)
- Dr. Markus Schauer (Graz)
- 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)
- 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)
- Dr. Thomas Steinmaurer (Linz)
- OA Dr. Clemens Steinwender (Linz)
- Prim. Priv.-Doz. Dr. Harald Stingl (Baden-Mödling)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Ulrike Stolba (Wien)
- Dr. David Strobl (Stockerau)
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Stulnig (Wien)
- Dr. Adrian Szodl (Eisenstadt)
- Dr. Christian Tatschl (Wien)
- Dr. Martin Tauschmann, PhD (Wien)
- Dr. Ulrike Thurm (Bayreuth, Deutschland)
- Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak (Graz)
- Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Gerlies Treiber, MSc (Graz)
- OA Priv.-Doz. Dr. Alexander Vonbank, PhD, MBA (Innsbruck)
- Miriam Vötter, BSc (Schwaz)
- Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher (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)
- Priv.-Doz. DDr. Lukas Wisgrill (Wien)
- OA Priv.-Doz. Dr. Emanuel Zitt (Feldkirch)
- OÄ Dr.ⁱⁿ Sandra Zlamal-Fortunat (Klagenfurt)

INFO FÜR GESUNDHEITSBERUFE

Bewegungsmangel ist in unserer Gesellschaft weit verbreitet und trägt zu Übergewicht, Adipositas, metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes bei. Ausreichend Bewegung und eine gute körperliche Fitness sind von hoher präventiver Bedeutung.

Viele Menschen würden sich gerne mehr bewegen, haben es möglicherweise wiederholt versucht und sind immer wieder an der Umsetzung ihrer Vorsätze gescheitert.

Die ÖDG hat gemeinsam mit der Sportunion nun mit der Bewegungsbox einen Toolkit geschaffen, der es Betroffenen erleichtern soll, ihre Vorsätze doch umzusetzen.

Zentraler Punkt dabei ist, dass Bewegung Spaß machen kann und soll und damit das Wohlbefinden im Alltag und – als Umwegrentabilität – die Gesundheit gesteigert werden können. Besonders wichtig ist der

„**Bewegungspass**“ in der Bewegungsbox. Er erlaubt nicht nur das Testen der persönlichen Fitness und die Formulierung von persönlichen Zielen, sondern hilft auch, täglich die körperliche Aktivität zu protokollieren.

Solche Zielvereinbarungen, aber auch die Durchsicht und Besprechung der Bewegungsprotokolle gemeinsam mit Ihren Patientinnen und Patienten können eine weitere Möglichkeit darstellen, die **Erfolgsaussichten hinsichtlich einer dauerhaften Lebensstiländerung zu erhöhen.**

Die Bewegungsbox kann zum Selbstkostenpreis von € 35,- zzgl. Versandkosten über die Österreichische Diabetes Gesellschaft erworben werden. Bestellt werden kann sie entweder online oder mittels der Bestellkarte des Informationsfolder.



Alle Informationen unter www.bewegungsbox.at

DIE BEWEGUNGSBOX
KLEINE SCHRITTE ZU EINEM
GESÜNDEREN LEBEN



ÖDG Österreichische Diabetes Gesellschaft
hoffen, helfen, forschen

