


 **LEITLINIEN**
für die Praxis

KURZFASSUNG
überarbeitete & erweiterte Ausgabe
2009

Diabetes

mellitus

IMPRESSUM:

Herausgeber: Österreichische Diabetes Gesellschaft

Währinger Straße 76/13, 1090 Wien, Tel.: +43/0650/77 03 378, Fax: +43/1/26 45 229

www.oedg.org

Der Ausschuss Leitlinien*:

Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching

Prim. Univ.-Prof. Dr. Friedrich Hoppichler

Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer

Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Roden

Prim. Univ.-Prof. Dr. Guntram Schernthaner

Univ.-Prof. Dr. Edith Schober

Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak

Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher (Koordination des Ausschusses)

Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser

* in alphabetischer Reihenfolge

Verlag: MedMedia Verlags Ges.m.b.H., Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien

Redaktion: Dr. Albert Brugger, **Grafik & Layout:** Gerald Mollay

Lektorat: Peter Lex

Druck: „agensketterl“ Druckerei GmbH, Mauerbach

Grundlage dieser praxisbezogenen Kurzfassung stellt die in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ erschienene ausführliche Version von „Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis“ dar (Wien Klin Wochenschr 2009; 121/21–22 [Suppl 5]). Der auszugsweise Nachdruck erfolgte mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.

Publikation in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Diabetes Gesellschaft.

Im Jahr 2007 wurden die Leitlinien der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) zur umfassenden Betreuung von DiabetikerInnen zuletzt überarbeitet. Das Ziel dieser Leitlinien, an welchen eine Vielzahl von DiabetologInnen Österreichs mitgearbeitet hat, ist es, eine fundierte Anleitung zur Verbesserung der Diabetesbetreuungsqualität auf Basis aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse zu ermöglichen. Die Ergebnisse rezenter Interventionsstudien wie auch neue Erkenntnisse und Entwicklungen auf dem Gebiet des Diabetes mellitus erforderten eine Aktualisierung dieser letzten Leitlinienversion.

Sämtliche Themenschwerpunkte wurden überarbeitet, zudem wurden neue Leitlinien zu den Themen Genderaspekte, Migration, Blutzuckerselbstkontrolle, Schulung, Insulinpumpentherapie und Schwangerschaft erstellt.

Mein besonderer Dank gilt allen Mitgliedern des Arbeitsausschusses Leitlinien, den Gutachtern und vor allem dem Koordinator, Herrn ao. Univ.-Prof. Dr. Thomas Wascher. Wir hoffen, mit diesen Leitlinien zu einer weiteren Verbesserung der Diabetikerbetreuung in Österreich beizutragen und Ihnen eine praktisch orientierte Hilfe bei den Therapieentscheidungen zu bieten.

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik
Präsident der ÖDG

Manifester Diabetes mellitus

Klassische Diabetes-Symptome UND
Nicht-Nüchtern glukose ≥ 200 mg/dl

ODER Nicht-Nüchtern glukose ≥ 200 mg/dl
an 2 verschiedenen Tagen

ODER Nüchtern glukose ≥ 126 mg/dl
an 2 verschiedenen Tagen

ODER Glukose ≥ 200 mg/dl,
2 Stunden nach 75 g Glukose (oGTT)

Gestörte (abnorme) Nüchtern glukose („impaired fasting glucose“, IFG)

Nüchtern glukose > 100 mg/dl,
aber ≤ 125 mg/dl an 2 verschiedenen Tagen

Gestörte Glukosetoleranz („impaired glucose tolerance“, IGT)

Glukose > 140 mg/dl,
aber < 200 mg/dl 2 Stunden nach 75 g Glukose (oGTT)

Äquivalenz-Werte der Glukosekonzentration in Plasma und Vollblut

		Plasma		Vollblut	
		venös	kapillär	venös	kapillär
<i>Nüchtern-Wert</i>					
Normal	mg/dl	< 100	< 100	< 90	< 90
	mmol/l	< 5,6	< 5,6	< 5,0	< 5,0
Gestörte Nüchtern- glukose	mg/dl	100–125	100–125	90–109	90–109
	mmol/l	5,6–6,9	5,6–6,9	5,0–6,1	5,0–6,1
Diabetes mellitus	mg/dl	≥ 126	≥ 126	> 110	> 110
	mmol/l	≥ 7,0	≥ 7,0	> 6,1	> 6,1
<i>2-h-Wert (75-g-oGTT)</i>					
Normal	mg/dl	< 140	< 160	< 120	< 140
	mmol/l	< 7,8	< 8,9	< 6,7	< 7,8
Gestörte Glukose- toleranz	mg/dl	140–199	160–219	120–179	140–199
	mmol/l	7,8–11,1	8,9–12,1	6,7–9,9	7,8–11,1
Diabetes mellitus	mg/dl	≥ 200	≥ 220	≥ 180	≥ 200
	mmol/l	≥ 11,1	≥ 12,2	≥ 10,0	≥ 11,1

Kriterien für Diabetesscreening bei asymptomatischen Erwachsenen

Bei Alter ≥ 45 Jahre

Unabhängig vom Alter bei Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) und einem oder mehreren zusätzlichen Risikofaktoren

- physische Inaktivität
- Verwandte ersten Grades mit Diabetes
- arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg oder antihypertensive Therapie)
- HDL-Cholesterin Männer < 35 mg/dl und/oder Triglyzeride > 250 mg/dl
- polyzystisches Ovarialsyndrom, Geburt eines Kindes mit $> 4,5$ kg Körpergewicht oder vorangegangener Schwangerschaftsdiabetes
- IFG oder IGT zu einem früheren Zeitpunkt
- kardio- oder zerebrovaskuläre Erkrankung
- Hochrisiko-Population (asiatische, afrikanische, lateinamerikanische Herkunft)
- Akanthosis nigricans

BMI = Body Mass Index;

IFG = gestörte Nüchtern glukose;

IGT = gestörte Glukosetoleranz

Ziele der Intervention

• BMI:	< 25 kg/m ² < 27 kg/m ²	optimal ausreichend
• Bauchumfang:	Männer < 102 cm Frauen < 88 cm	
• Nikotin:	Stopp	
• Bewegung:	3–7 x pro Woche 30–60 Minuten Ausdauertraining (insgesamt mindestens 150 Minuten) Zusätzlich 2–3 x 30 Minuten Krafttraining	

Grundsatz-Statement

Die Hyperglykämie des Typ-2-Diabetikers trägt zur Pathogenese der vaskulären Komplikationen bei.

Das primäre Ziel einer antihyperglykämischen Therapie ist daher, neben dem Vermeiden von akuten Komplikationen der Hyperglykämie, die Prävention vaskulärer Komplikationen. Im Weiteren stellen Symptommfreiheit sowie Komaprophylaxe nachgeordnete Therapieziele dar.

Der Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und Mikroangiopathie ist im Vergleich zur Makroangiopathie stärker ausgeprägt und nicht linear. Damit ist eine Prävention durch verbesserte Blutzuckereinstellung im Bereich der Mikroangiopathie leichter zu erreichen.

Therapieziele

Zu den allgemeinen Zielen der Therapie zählen

- Vermeiden von Akutkomplikationen
- Vermeiden von Spätkomplikationen
- Symptommfreiheit sowie Erhaltung bzw. Wiederherstellung der Lebensqualität

Zielwerte

Das HbA_{1c} stellt die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle dar. Postprandiale Glukose und Nüchternglukose stellen sekundäre und tertiäre Richtgrößen dar. Die angeführten Werte stellen das Ziel für maximierte Prävention dar:

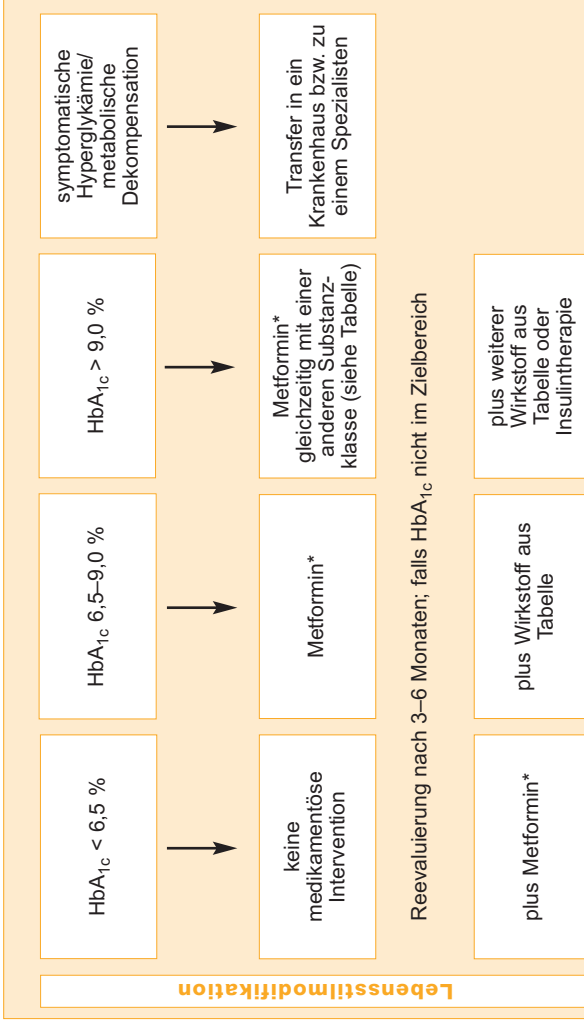
HbA _{1c} :	≤ 6,5 %
BG nüchtern:	≤ 110 mg/dl
BG postprandial:	≤ 135 mg/dl (kapilläre Selbstmessung)

Diese Ziele sollten nach der Erstdiagnose zügig angestrebt werden. Sie sollten, wenn erreicht, nach Möglichkeit aufrechterhalten werden. Das sollte unter Vermeidung von schweren Hypoglykämien und/oder deutlicher Zunahme des Körpergewichts erreicht werden.

Individuelle Therapieziele

Wenn auf Grund der individuellen Situation des Patienten (z. B. Alter, Multimorbidität, geringe Lebenserwartung) eine maximierte Prävention nicht mehr im Vordergrund der Therapie steht, können individuell höhere Zielwerte vereinbart werden. Das gilt ebenso bei Patienten mit vorangegangenen kardiovaskulären Ereignis oder längerer Diabetesdauer (> 15 Jahre) sowie dann, wenn der Therapieerfolg nur mit maximalem Aufwand (Insulin kombiniert mit mehr als 2 oralen antidiabetischen Substanzen) erreicht werden kann.

Therapie nach Diagnose Diabetes mellitus Typ 2



Klasse	HbA _{1c}	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Metformin*	↓ ↑	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	GI-Nebenwirkungen

Hinzufügen eines Wirkstoffes, der für den einzelnen Patienten auf Basis der unten angeführten Vor- und Nachteile am besten geeignet ist (Wirkstoffe in alphabetischer Reihenfolge)

Klasse	HbA _{1c}	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Alpha-Glukosidase-Inhibitoren	↓	nein	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	GI-Nebenwirkungen
DPP-4-Hemmer	↓ bis ↓↓	nein	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral, mögliche Betazellprotektion	neuer Wirkstoff (unbekannte Langzeitsicherheit)
Inkretinmimetika	↓↓	nein	Gewichtsreduktion	neuer Wirkstoff (unbekannte Langzeitsicherheit), Nausea
Insulin	↓↓↓	ja	keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme
Insulinkretagoga:				
• Sulfonylharnstoffe	↓↓	ja	Gliclazid & Glimepirid sind mit weniger Hypoglykämien und Gewichtszunahme verbunden als Glibenclamid	mögliche Gewichtszunahme
• Glinide	↓ bis ↓↓	ja	verbesserte postprandiale Reduktion, BZ-Kontrolle	3 x tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Thiazolidindione	↓↓	nein	mögliche Betazellprotektion, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse (Pioglitazon)	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
↓ = < 1,0 % HbA _{1c} -Senkung ↓↓ = 1,0–2,0 % HbA _{1c} -Senkung ↓↓↓ = > 2,0 % HbA _{1c} -Senkung				

Reevaluierung alle 3 Monate.
Falls HbA_{1c} nicht im Zielbereich, plus weiterer Wirkstoff aus Tabelle oder Insulintherapie

* bei BMI < 22 kg/m²/Kontraindikation/Unverträglichkeit: Wirkstoff einer anderen Substanzklasse aus Tabelle

Indikation zur medikamentösen Therapie

Nach erfolgter Lebensstilmodifikation sind folgende Lipidwerte als Indikationen für eine lipidsenkende Therapie zu sehen.

- LDL-Cholesterin: > 100 mg/dl
- HDL-Cholesterin: < 40 mg/dl (Männer)
< 50 mg/dl (Frauen)
- Triglyzeride: > 200 mg/dl

Die Resultate der Heart Protection Study legen darüber hinaus nahe, dass auch bei einem LDL-Cholesterin von < 100 mg/dl das Einleiten einer Therapie sinnvoll ist.

Therapieziele

Unter medikamentöser lipidsenkender Therapie sollten folgende Lipidwerte angestrebt werden:

- | | | |
|--------------------------|---------------|-------------|
| ■ LDL-Cholesterin: | < 70 mg/dl | optimal |
| | 70–100 mg/dl | ausreichend |
| ■ Nicht-HDL-Cholesterin: | < 100 mg/dl | optimal |
| | < 130 mg/dl | ausreichend |
| ■ Triglyzeride: | < 150 mg/dl | optimal |
| | 150–200 mg/dl | ausreichend |
| ■ HDL-Cholesterin: | > 60 mg/dl | optimal |
| | > 40/50 mg/dl | ausreichend |

Das primäre Ziel der Therapie ist das LDL-Cholesterin. Weitere Therapieziele stellen HDL-Cholesterin und Nicht-HDL-Cholesterin dar.

Initiale Therapie

In den meisten Fällen wird daher ein Statin zur initialen Therapie herangezogen werden.

Die initiale Auswahl ist aber jedenfalls vom Lipidstatus abhängig.

- Triglyzeride > 400 mg/dl nach erfolgreicher Lebensstilintervention: unabhängig vom LDL-C Niacin oder (gegebenenfalls: und) Fibrat
- HDL-C < 40/50 mg/dl, LDL-C < 130 mg/dl, Triglyzeride > 150 mg/dl: eine initiale Therapie mit Niacin oder einem Fibrat kann in der Primärprävention erwogen werden.

Als Startdosis sollte sowohl bei Statinen mit evidenzbasierten Dosierungen (äquivalent zu 40 mg Simvastatin) begonnen werden. Eine Statintherapie sollte nach o. a. Zielwerten gesteigert und/oder erweitert werden.

Möglichkeiten der Erweiterung sind*:

Ezetimib: LDL-C ca. 15 % vom Ziel entfernt

Fibrate: Triglyzeride > 200 mg/dl, LDL-C im Zielbereich, HDL-C annähernd normal

Niacin: HDL-C niedrig (\pm LDL-C ca. 12–15 % vom Ziel entfernt, \pm Triglyzeride > 200 mg/dl)

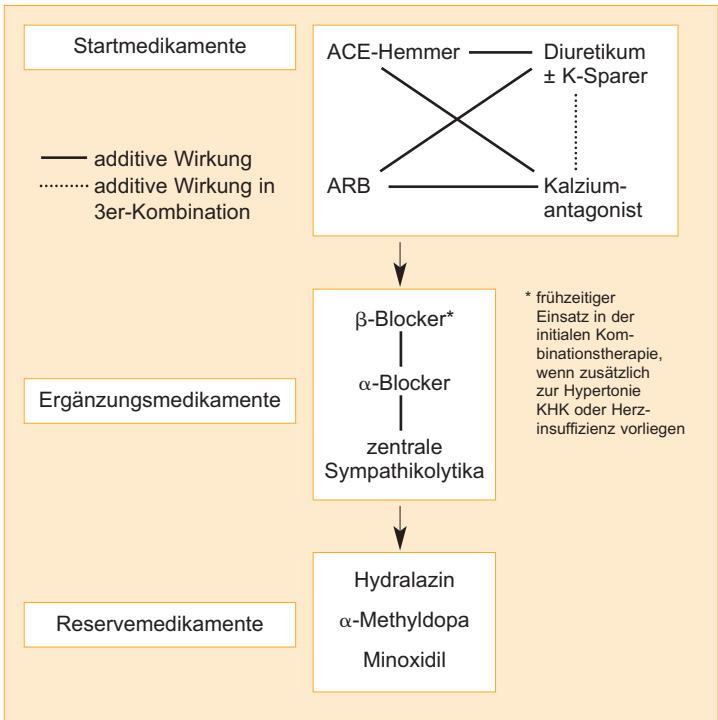
* in alphabetischer Reihenfolge

Antihypertensive Therapie

Zielblutdruck

Der Zielblutdruck liegt bei Patienten mit Diabetes mellitus unabhängig vom Alter unter 130/80 mmHg, bei Patienten mit diabetischer Nephropathie unter 125/75 mmHg.

Antihypertensive Therapie bei Patienten mit Diabetes mellitus



Indikation zur Therapie

Die vorhandene Datenlage legt nahe, dass jeder Diabetiker ab dem 40. Lebensjahr oder aber mit zumindest einem weiteren kardiovaskulären Risikofaktor behandelt werden sollte.

Mangels Evidenz sollte unter einem Alter von 30 Jahren keine Thrombozytenaggregationshemmung in der Primärprävention erfolgen.

Verfügbare Substanzen:

Acetylsalicylsäure (50–200 mg/Tag), Clopidogrel (75 mg/Tag).

Therapieformen:

Clopidogrel sollte als First-Line-Therapie nur bei Patienten zum Einsatz kommen, die eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit gegenüber Acetylsalicylsäure aufweisen.

Nach einem akuten Koronarsyndrom oder einem ischämischen Insult sowie einer Stent-Implantation ist eine passagere Therapie mit Clopidogrel (gegebenenfalls in Kombination mit Acetylsalicylsäure) indiziert.

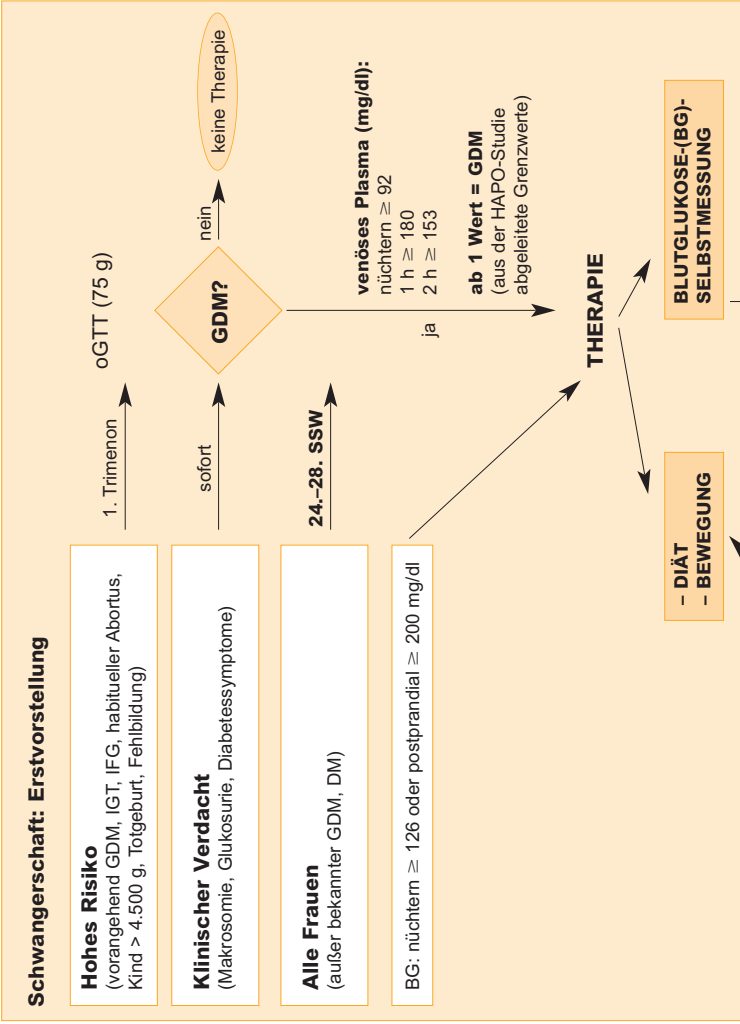
Bei rezidivierenden atherothrombotischen Ereignissen unter einer Therapie mit Acetylsalicylsäure kann eine Umstellung auf Clopidogrel erwogen werden.

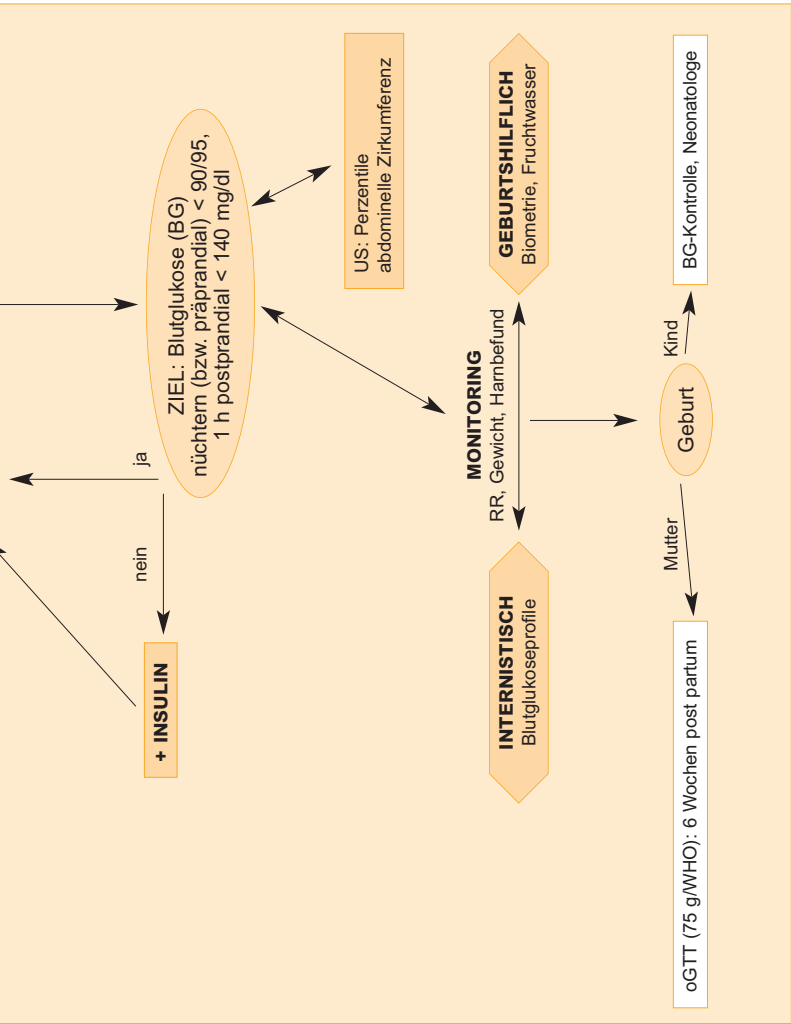
Magenschutz:

In Anlehnung an den Konsensus der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie sollten folgende Risikogruppen routinemäßig zu Acetylsalicylsäure einen Magenschutz erhalten:

1. Alter > 65 Jahre
2. Ulkusanamnese
3. Kombinationstherapie mit NSAR, Kortison, Antikoagulantien, anderen Thrombozytenaggregationshemmern

Gestationsdiabetes (GDM)





Definition der diabetischen Nephropathie

Der Verlauf der diabetischen Nephropathie ist bei Typ-1- und Typ-2-Diabetes charakterisiert durch:

- Veränderungen der Albumin- bzw. Proteinausscheidung im Urin
- Abnahme der glomerulären Filtrationsrate mit Anstieg der Retentionsparameter
- Entwicklung oder Verstärkung einer arteriellen Hypertonie, Hyperlipidämie und weiterer diabetischer Komplikationen
- exzessive Steigerung des kardiovaskulären Risikos

Screening auf Mikroalbuminurie

Bei Typ-1-Diabetes Beginn 5 Jahre nach Diagnosestellung, bei Typ-2-Diabetes mit der Diagnosestellung.

Definition der Mikroalbuminurie je nach Urinsammelmethode:

	Befristete Urinsammlung (Nachtharn) $\mu\text{g}/\text{min}$	24-Stunden-Urinsammlung $\text{mg}/24 \text{ h}$	Albumin/Kreatinin-Ratio (Spontanharn) mg/g
Normal	< 20	< 30	< 30
Mikroalbuminurie	20–200	30–300	30–300
Makroalbuminurie	> 200	> 300	> 300

Stadien der diabetischen Nephropathie

Stadium	Definiert durch	Albumin-Ausscheidung [mg/24 h] ¹	Kreatinin-Clearance (od. eGFR) [ml/min] ³	Bemerkungen	Früher ÖDG-Stadium ²
1a	Mikroalbuminurie, normale Nierenfunktion	30–300	> 90	Serum-Kreatinin bzw. Kreatinin-Clearance normal, Blutdruck ev. erhöht, Dyslipidämie. Raschere Progression von KHK, pAVK, cAVK ⁴ , Retino- und Neuropathie.	1a
1b	Makroalbuminurie, normale Nierenfunktion	> 300	> 90		1b
2	Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz leichtgradig	> 300	60–89	Kreatinin-Clearance bzw. eGFR ³ erniedrigt. Hypertonie, Dyslipidämie, Hypoglykämieeigung. Mit zunehmendem KDOQI ² -Stadium immer raschere Progression von KHK, pAVK, cAVK ⁴ , Retinopathie, Neuropathie.	2a
3	Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz mittelgradig	> 300	30–59	Zusätzlich Auftreten von renaler Anämie. Zunehmend Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts, Störungen des Kalzium-, Phosphat- und Knochenstoffwechsels mit Vitamin-D-Mangel, Hyperphosphatämie und sekundärem Hyperparathyreoidismus.	2b
4	Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz hochgradig	> 300	15–29		2c
5	Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz terminal	abnehmend	< 15		2d

¹ Per definitionem muss die Albuminurie über mindestens 2–4 Wochen persistieren. ² Per definitionem muss die Niereninsuffizienz über mindestens 3 Monate persistieren. KDOQI Kidney Disease Outcome Quality Initiative. ³ Tatsächlich gemessene Kreatinin-clearance oder errechnete glomeruläre Filtrationsrate (eGFR). ⁴ KHK koronare Herzkrankheit, pAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit, cAVK zerebrale arterielle Verschlusskrankheit. Ab Stadium 2 ist eine nephrologische Begutachtung zu empfehlen, die Diagnose der ausschließlich diabetischen Nephropathie muss gesichert sein, mögliche Differenzialdiagnosen müssen ausgeschlossen werden. Ab Stadium 3 sollte eine gemeinsame Betreuung durch Diabetologen und Nephrologen obligat erfolgen. Ab Stadium 4 obligat führende Betreuung durch Nephrologie wegen erforderlicher Vorbereitung auf Nierenersatztherapie.

Grundsatz-Statement

Ziel ist es, durch eine Optimierung der metabolischen Kontrolle, Schulungsmaßnahmen und die Fußuntersuchung die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms zu verhindern.

Diagnostik

Zur Prävention eines diabetischen Fußsyndroms ist in zumindest jährlichen Intervallen, bei Auftreten einer Beschwerdesymptomatik entsprechend früher, eine Screeninguntersuchung erforderlich.

Differenzialdiagnose neuropathischer oder ischämischer Fuß

Diagnostisches Kriterium	Polyneuropathie	PAVK
<i>Haut</i>	warm, trocken, rosig haarlos	atroph, dünn, kühl, blass-livide
<i>Fußinspektion</i>	trocken, Hyperkeratose, Rhagaden, Blasen Krallen-, Hammerzehe Infekte plantar	Atrophie, Nekrose Zehe, Ferse Infekte akral
<i>Neurologie</i>	gestörte Sensibilität (Druck, Schmerz, Vibration, Temperatur)	keine oder nur diskrete Ausfälle
<i>Schmerzen</i>	nachts, in Ruhe	bei Belastung
<i>Durchblutung</i>	Fußpulse positiv	Fußpulse fehlend

Risikofaktoren für das diabetische Fußsyndrom

Allgemeine Risikofaktoren:

- Diabetesdauer > 10 Jahre
- männliches Geschlecht
- schlechte Diabeteseinstellung ($\text{HbA}_{1c} > 8\text{--}9\%$)
- Folgeerkrankungen (Neuro-, Retino-, Nephropathie)
- Rauchen
- stark eingeschränkter Visus
- schlechte psychosoziale Situation

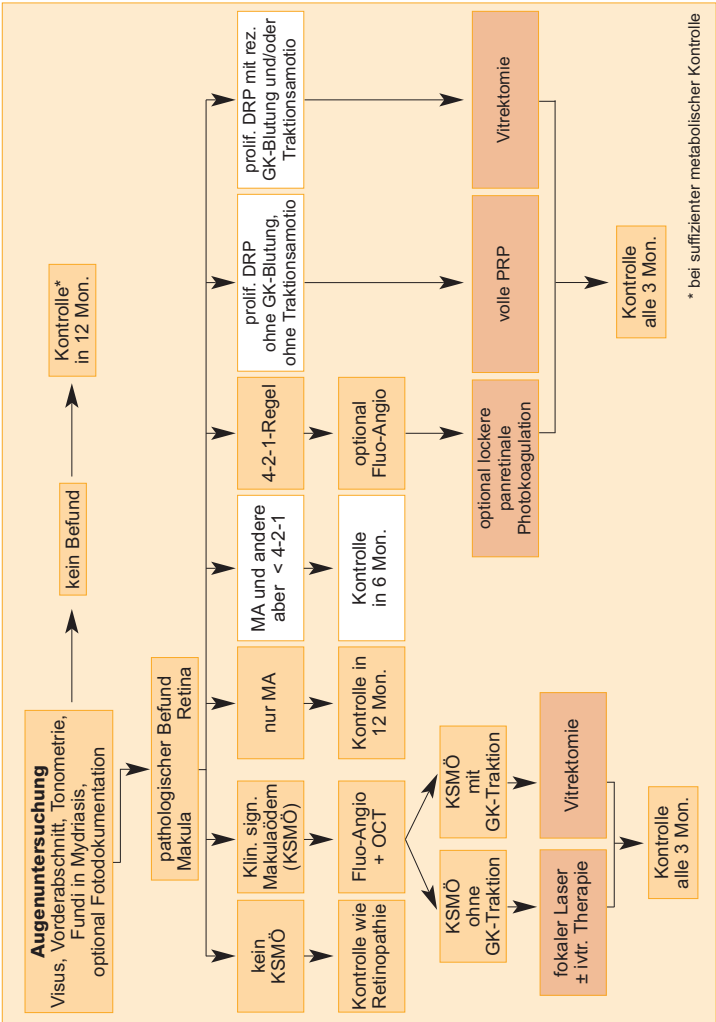
Fußbezogene Risikofaktoren:

- ungeeignete Schuhe
- PNP mit Hypästhesie, veränderter Biomechanik
- Druckläsionen (Hyperkeratose mit Erythem, Hämorrhagie)
- knöcherner Deformation
- PAVK (abgeschwächte oder fehlende Pulse)
- frühere Ulzeration oder Amputation
- schwere Nageldeformitäten

Betreuung in Spezialeinrichtungen

Patienten mit manifestem diabetischen Fußsyndrom sollten wenn möglich in spezialisierten Einrichtungen (Fußambulanzen) vorgestellt bzw. betreut werden.

Diabetische Retinopathie



Grundsatz-Statement

Blutzuckerselbstkontrolle (BZSK) soll für jeden Patienten mit Diabetes mellitus zur Verfügung stehen. Durch BZSK werden folgende Ziele verfolgt:

- I) verbesserter Outcome (Senkung des HbA_{1c})
- II) erhöhte Sicherheit (Reduktion von Hypoglykämien)
- III) verbesserte Krankheitsbewältigung (Empowerment)

Basis einer adäquaten BZSK ist eine entsprechende Schulung des Patienten. Die Befähigung zur Selbstkontrolle sollte auf jährlicher Basis überprüft werden. Die Blutzuckerselbstkontrolle sollte integrierter Bestandteil im Rahmen der Schulungs- und Behandlungsinteraktionen zwischen Patienten und Diabetesteam sein.

Strukturierte Blutzuckertagesprofile und laufende Therapiekontrolle

Jede Form von Blutzuckertagesprofil und laufender Therapiekontrolle sollte durch vorgegebene Messzeitpunkte und Integration in den Behandlungsalgorithmus strukturiert sein.

BZSK bei Hypoglykämieverdacht und in Ausnahmesituationen

Grundsätzlich sollte jeder Verdacht einer Hypoglykämie, d. h. jede Hypoglykämiesymptomatik, durch eine Blutzuckermessung überprüft werden. Akut-intermittierende Erkrankungen, physische und psychische Ausnahmesituationen sollten in ihrer Auswirkung auf den Blutzucker durch BZSK überprüft werden.

Indikationen zur BZSK und geschätzte Zahl notwendiger Kontrollmessungen pro Monat in Abhängigkeit von der antidiabetischen Therapie

Kontrollsituation Blutzuckerkontrollen pro Monat, ca.	A 5	H 10-15	STP 30	TK 30-120	Kontrollen/ Monat
Ausschließlich Diät	X		X		35
OADs ohne Hypoglykämiepotenzial	X		X		35
OADs mit Hypoglykämiepotenzial	X	X	X	(X)	45(-75)
Insulin (\pm OAD) ohne Selbstanpassung	X	X	X	X	75
Insulin (\pm OAD) mit Selbstanpassung	X	X	X	XX	105
Intensivierte Insulintherapie oder Pumpe	X	XX	X	XXX	170

A: Kontrolle bei Ausnahmsituationen (interkurrente Krankheit etc.)

H: Hypoglykämieüberprüfung

STP: strukturierte Blutzuckertagesprofile

TK: kontinuierliche Therapiekontrolle

■ **Monatlich:**

- Körpergewicht
- Blutzucker nüchtern und 90–120 Minuten postprandial
- Blutdruck
- Hypoglykämieanamnese

■ **Vierteljährlich:**

- HbA_{1c}
- Fußinspektion
- bei vorhandener Pathologie:
Mikroalbumin & glomeruläre Filtrationsrate

■ **Jährlich:**

- EKG
- Fundus
- Lipidstatus
- Mikroalbumin
- Sensibilität und Durchblutung der Füße

■ **Bei Diagnosestellung zusätzlich:**

- Gefäßstatus
(Ergometrie, USKG, Karotissonographie, Dopplerindex)

■ **Selbstkontrolle:**

- Blutzucker
- Blutdruck

