



Österreichische Diabetes Gesellschaft

helfen, heilen, forschen



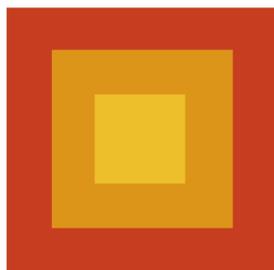
LEITLINIEN

für die Praxis

KURZFASSUNG

überarbeitete, erweiterte Ausgabe 2007

D i a b e t e s



m e l l i t u s

IMPRESSUM:

Gastherausgeber: Österreichische Diabetes Gesellschaft

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

www.oedg.org

Koordination des Ausschusses: Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher

Der Ausschuss Leitlinien*:

Prim. Univ.-Doz. Dr. Peter Fasching

Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer

Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager

Prim. Prof. Dr. Michael Roden

Prim. Univ.-Prof. Dr. Guntram Scherthaner

Univ.-Prof. Dr. Edith Schober

Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser

*in alphabetischer Reihenfolge

Verlag: Universimed Verlags- und Service GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 8, 1150 Wien

Redaktion: Dr. Maria Radlspöck, **Grafik & Layout:** Gregor Adamcik

Lektorat: Daphne Mark

Druck: Schmidbauer Druck, 8280 Fürstenfeld

Grundlage dieser praxisbezogenen Kurzfassung stellt die in der Wien Klin Wochensch 119/15-16 [Suppl 2] Springer-Verlag 2007 erschienene ausführliche Version von „Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis“ dar. Der auszugsweise Nachdruck erfolgte mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.

Publikation in Zusammenarbeit mit der ÖDG

Im Jahr 2004 wurden von der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) Leitlinien zur umfassenden Betreuung von DiabetikerInnen erstellt. Ziel war es, unter Mitarbeit eines großen Forums österreichischer DiabetologInnen eine Voraussetzung zur Verbesserung der Betreuung von DiabetikerInnen zu schaffen. Die Ergebnisse aktueller Interventionsstudien wie auch neue Erkenntnisse und Entwicklungen auf dem Gebiet des Diabetes mellitus erforderten eine Aktualisierung dieser ersten Leitlinienversion. Überarbeitet und erweitert wurden die Themenschwerpunkte Lebensstilintervention, antiglykämische Therapie bei Typ-2-Diabetes, Lipidintervention und Nephropathie, neu dazu gekommen ist das Kapitel zur Retinopathie.

Mein besonderer Dank gilt allen Mitgliedern des Arbeitsausschusses Leitlinien und den Gutachtern, und vor allem dem Koordinator Herrn a.o. Univ.-Prof. Dr. Thomas Wascher.

Die aktuelle Form der Leitlinien der ÖDG gestattet vor allem für die klinische Praxis eine rasche Orientierung hinsichtlich der aktuellen Betreuungsempfehlungen für DiabetikerInnen.

Prim. Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner
Präsidentin der ÖDG
Hochzirl, September 2007

Manifester Diabetes mellitus

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

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

ODER Nüchternglukose ≥ 126 mg/dl an 2 verschiedenen Tagen

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

Gestörte (abnorme) Nüchternglukose („impaired fasting glucose“, IFG)

Nüchternglukose > 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 75g 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 (75g 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

Risikofaktoren für T2DM

Alter ≥ 45 Jahre

Metabolisches Syndrom nach NCEP-3-Kriterien

Abdominelles Übergewicht: Bauchumfang
Männer >102 cm,
Frauen >88 cm

Triglyzeride ≥ 150 mg/dl

HDL-Cholesterin: Männer <40 mg/dl
Frauen <50 mg/dl

Blutdruck $\geq 130/85$ mmHg

Nüchternblutzucker ≥ 110 mg/dl

IFG oder IGT zu einem früheren Zeitpunkt

Vorangegangener Schwangerschaftsdiabetes oder Geburt eines Kindes mit $>4,5$ kg Körpergewicht

Polyzystisches Ovarialsyndrom

Gefäßkrankung

Ziele der Intervention

BMI:	<25kg/m ² <27kg/m ²	optimal ausreichend
Bauchumfang:	Männer <102cm Frauen <88cm	
Nikotin:	Stopp	
Bewegung:	3–5 x pro Woche 30–45 Minuten	

Zielwerte der Intervention bezüglich Blutzucker, Lipiden und Blutdruck: siehe spezifische Leitlinien

Antidiabetische Therapie des Typ-2-Diabetes

Basistherapie: Ernährung, Gewichtsreduktion, Schulung, Bewegung
HbA1c-Zielwert: $\leq 6,5\%$ Intervention: ab $\geq 7,0\%$

HbA1c nach 3 Monaten $\geq 7,0\%*$

Initiale Monotherapie mit **Metformin***
alternativ

Glitazone: bei Metformin-Kontraindikationen und BMI $> 26 \text{ kg/m}^2$

Sulfonylharnstoffe: bei Metformin-Kontraindikationen und BMI $< 26 \text{ kg/m}^2$ oder ausgeprägter postprandialer Hyperglykämie

Weitere Optionen: Gliptine oder GLP-1-Analoga, Alpha-Glucosidase-Hemmer, Glinide

* wenn BMI $> 22 \text{ kg/m}^2$

HbA1c nach 3 Monaten $\geq 7,0\%$

Kombinationstherapie:

Metformin & Glitazone oder **Metformin & SH** oder **SH & Glitazone**

Weitere Optionen: Metformin oder SH & Alpha-Glucosidase-Hemmer, Metformin & Gliptine oder GLP-1-Analoga, Glitazone & Gliptine oder GLP-1-Analoga, Metformin (oder SH) & Basalinsulin, Metformin (oder Glitazone) & prandiales Insulin

HbA1c nach 3 Monaten $\geq 7,0\%$

Tripeltherapie: **Metformin & Glitazone & SH**

oder

Metformin & SH oder Glitazone & Basalinsulin, Metformin & Glitazone & prandiales Insulin
Weitere Optionen: Gliptine oder GLP-1-Analoga an Stelle von SH, Alpha-Glucosidase-Hemmer in jeder Kombination

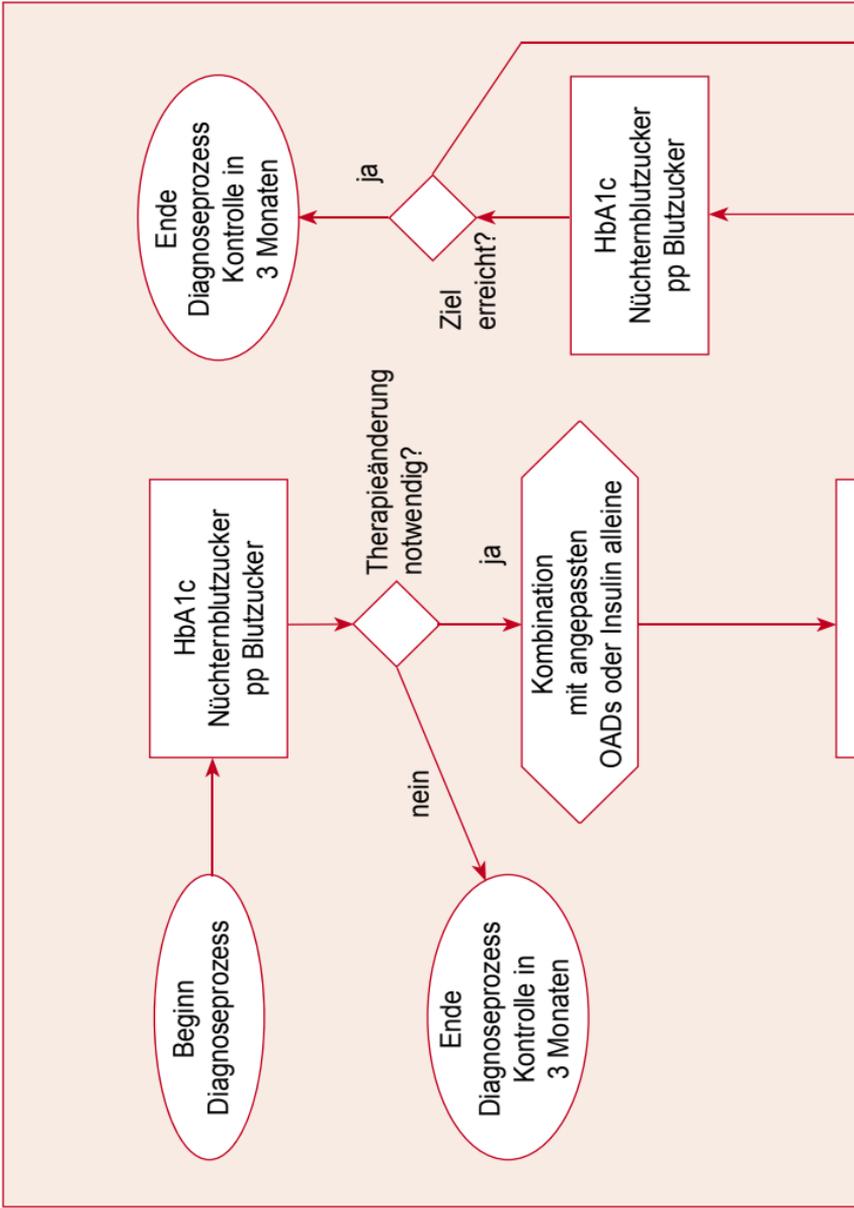
HbA1c nach 3 Monaten $\geq 7,0\%$

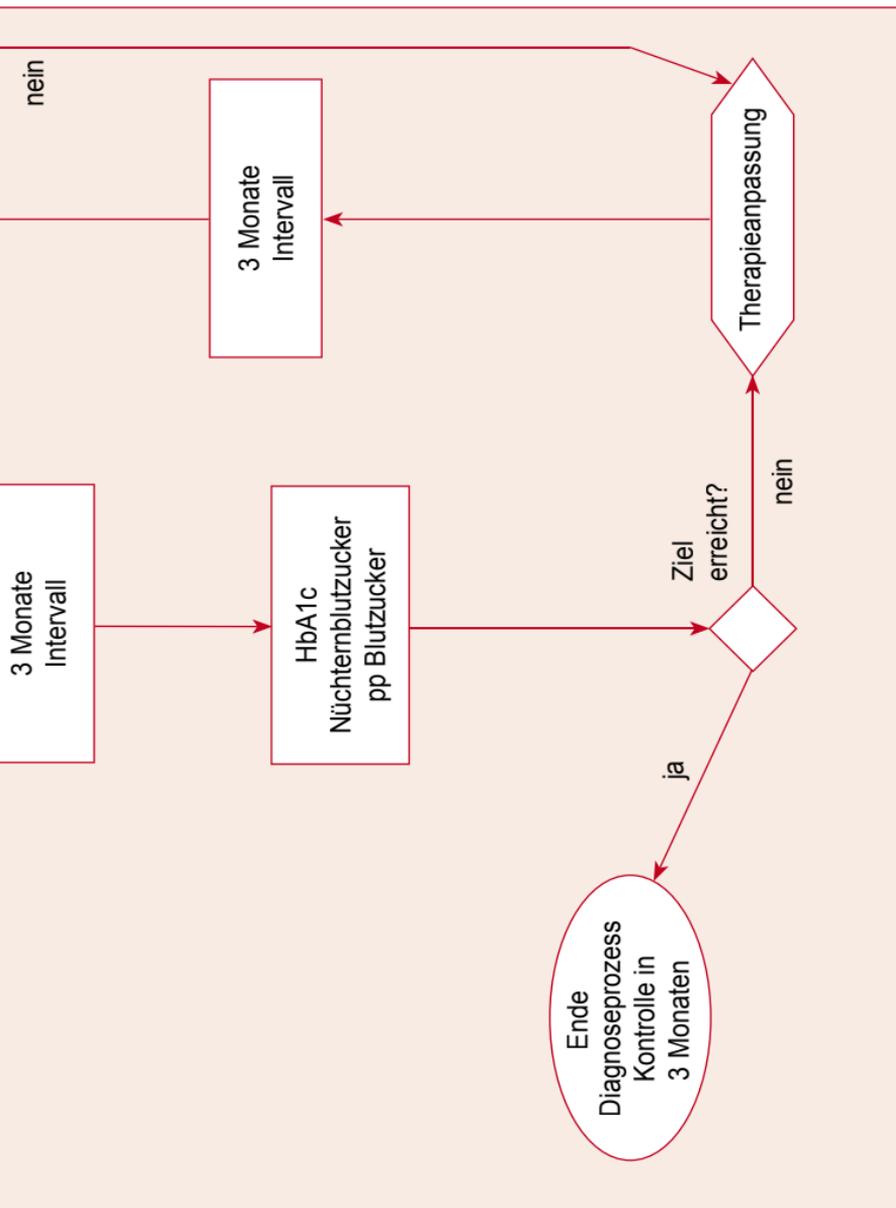
Insulintherapie* & Metformin ± andere OAD

* Substitution von basalem und prandialem Insulinbedarf

Insulintherapie

Insulintherapie





Therapieziele

1. Vermeiden von Spätkomplikationen
 2. Vermeiden von Akutkomplikationen
 3. Symptombefreiheit sowie Erhalt der Lebensqualität
- Das primäre Ziel einer antihyperglykämischen Therapie ist daher, neben dem Vermeiden von akuten Komplikationen der Hyperglykämie, die Prävention vaskulärer Komplikationen. Im Weiteren stellen Symptombefreiheit 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.

Zielwerte

Das HbA1c stellt das primäre Target der Therapie dar. Postprandiale Glukose und Nüchternglukose stellen sekundäre und tertiäre Targets dar. Die angeführten Werte stellen das Ziel für maximierte Prävention dar:

HbA1c:	≤6,5%
BG nüchtern:	≤110 mg/dl
BG postprandial:	≤135 mg/dl (kapilläre Selbstmessung)

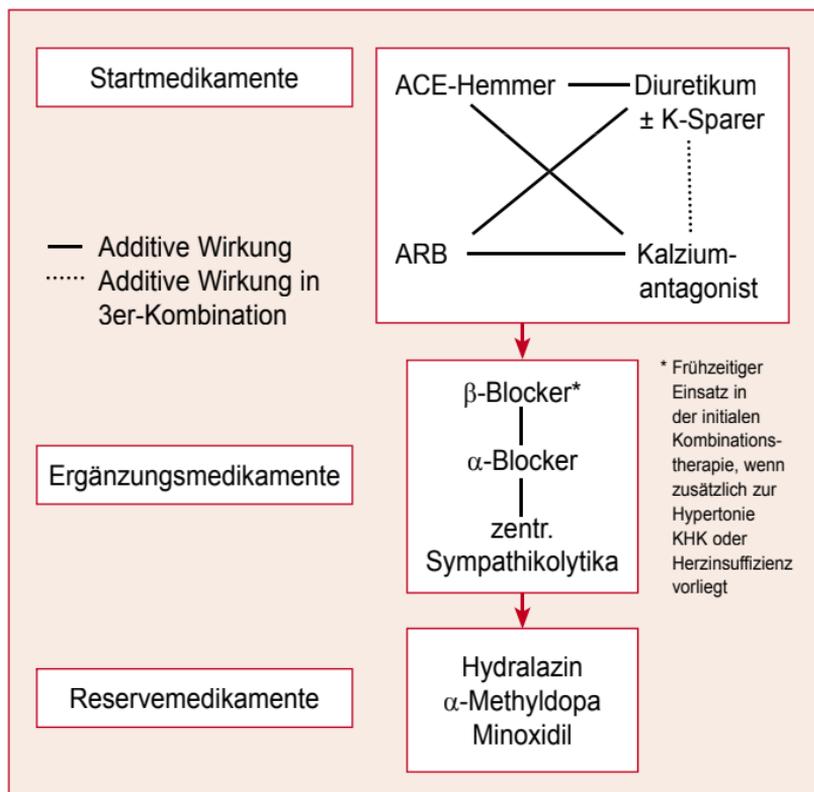
Individuelles Therapieziel

Wenn aufgrund 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.

Zielblutdruck

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

Antihypertensive Therapie bei Patienten mit Diabetes mellitus



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

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. Bleiben die Triglyzeride nach Einleitung einer Statintherapie >200 mg/dl, wird das Nicht-HDL-Cholesterin (Gesamt-Chol. minus HDL-Chol.) zum primären Ziel. Anzustreben ist ein Nicht-HDL-Cholesterin <130 mg/dl. Danach werden HDL-Cholesterin zum sekundären und Triglyzeride zum tertiären Ziel.

Initiale Therapie

In den meisten Fällen wird daher ein Statin zur initialen Therapie herangezogen werden. Die initiale Auswahl ist jedenfalls aber vom Lipidstatus abhängig.

- Triglyceride >400mg/dl nach erfolgreicher Lebensstil-intervention: unabhängig vom LDL Niacin oder (gegebenfalls und) Fibrat
- HDL <40/50mg/dl, LDL <130mg/dl, Triglyceride >150mg/dl: Eine initiale Therapie mit Niacin oder einem Fibrat kann in der Primärprävention erwogen werden.

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

Möglichkeiten der Erweiterung sind:

- Ezetimibe: LDL-C ca. 15% vom Ziel entfernt
- Niacin: HDL-C niedrig (\pm LDL-C ca. 12–15% & vom Ziel entfernt, \pm Triglyceride >200 mg/dl)
- Fibrate: Triglyceride >200 mg/dl, LDL-C im Zielbereich, HDL-C annähernd normal

Grundsatz-Statement

Eine Hemmung der Thrombozytenaggregation reduziert die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Patienten mit erhöhtem Risiko. Patienten mit Typ-2-Diabetes haben ein 3–6fach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Verfügbare Substanzen

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

Indikation zur Therapie

Die vorhandene Datenlage legt nahe, dass jeder Diabetiker mit zumindest einem weiteren kardiovaskulären Risikofaktor behandelt werden sollte.

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 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:

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

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

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) µg/min	24-Stunden-Urinsammlung mg/24h	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/24h ¹	Kreatinin-Clearance (od. eGFR) ml/min ³	Bemerkungen	Früher ODG-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, Hypoglykämie neigung, Mit zunehmendem KDOQI ³ -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-Haushaltes, 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 Nierenschädigung bzw. Niereninsuffizienz über mindestens 3 Monate persistieren. KDOQI Kidney disease outcome quality initiative. 3 Tatsächlich gemessene Kreatininclearance 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 Differentialdiagnosen 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 Nierensatztherapie.

Gestationsdiabetes

Gestationsdiabetes (GDM)

Schwangerschaft: Erstvorstellung

Hohes Risiko

(vorangehend: GDM, IGT, IFG, habitueller Abortus, Kind >4.500g, Totgeburt, Fehlbildung)

1. Trimenon

Klinischer Verdacht

(Makrosomie, Glukosurie, Diabetessymptome)

sofort

24.–28. SSW

Alle Frauen (außer bekannter GDM, DM)

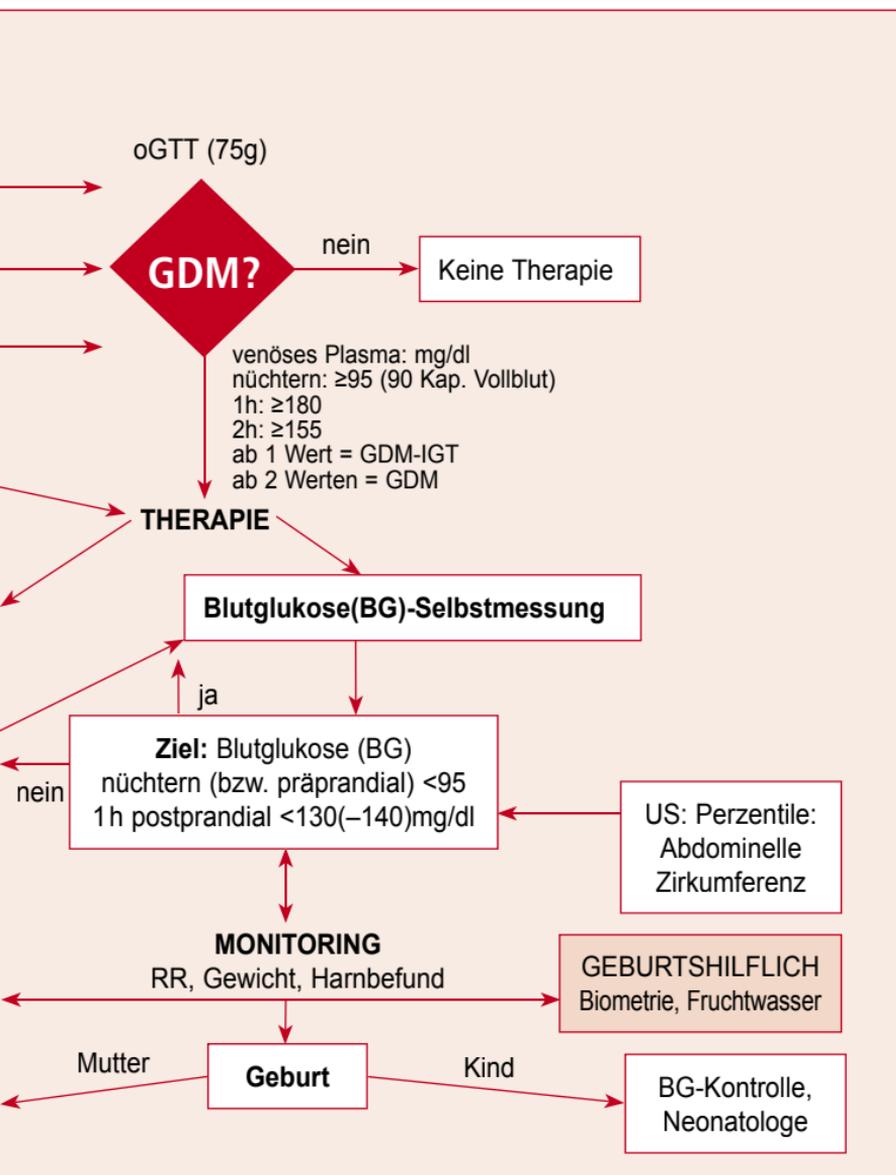
BG: nüchtern ≥ 126 oder postprandial ≥ 200 mg/dl

Diät, Bewegung

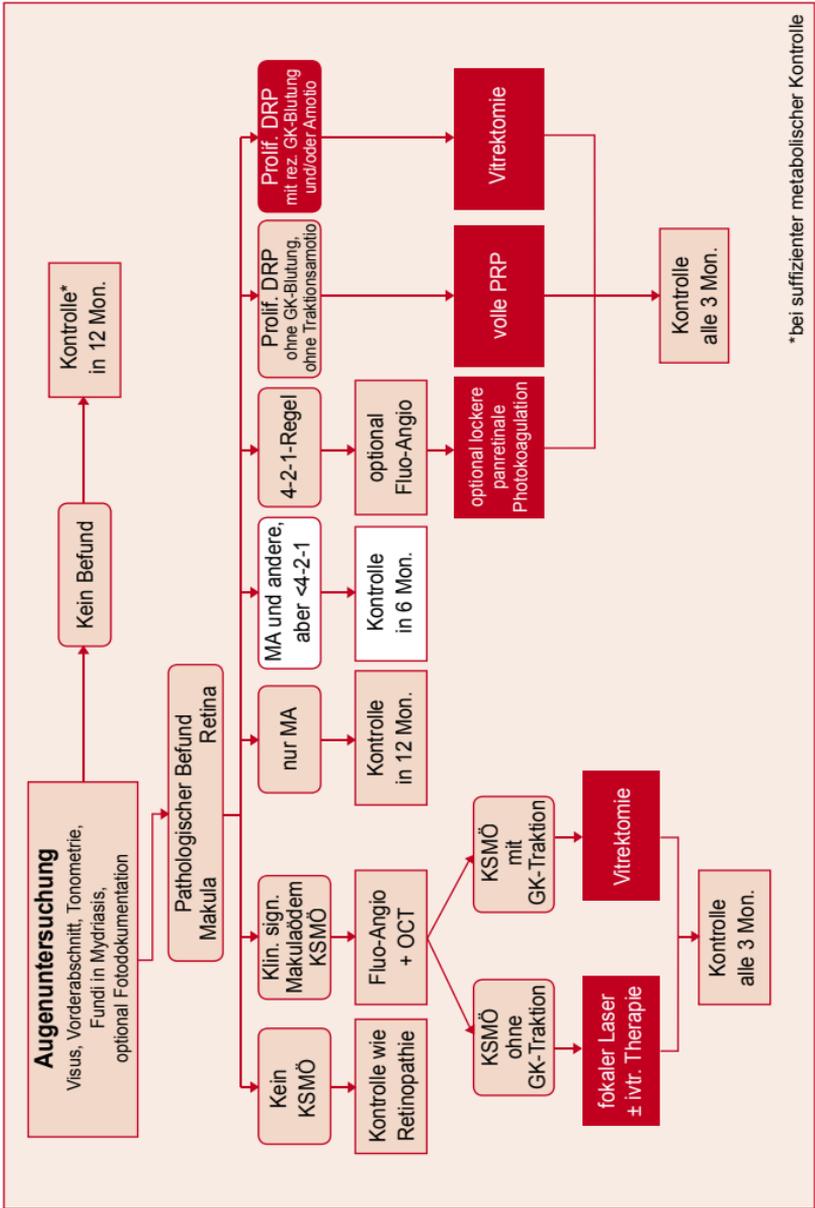
+ Insulin

INTERNISTISCH
Blutglukoseprofile

oGTT (75g/WHO):
6 Wochen post partum



Retinopathie



■ **Monatlich:**

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

■ **Vierteljährlich:**

- HbA1c
- Fußinspektion
- bei vorhandener Pathologie:
Mikroalbumin & Kreatinin

■ **Jährlich:**

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

■ **Bei Diagnosestellung zusätzlich:**

- Gefäßstatus
- (Ergometrie, USKG, Karotissonographie, Dopplerindex)

■ **Selbstkontrolle:**

- Blutzucker nüchtern und 90–120 Minuten postprandial
- Blutdruck



Universimed Verlags- und Service GmbH

Markgraf-Rüdiger-Straße 8, 1150 Wien

Tel.: +43/1/876 79 56-0, Fax: +43/1/876 79 56-20

www.universimed.com