

KONSENSUS-MEETING UND -STATEMENT UNTER DER ÄGIDE DER ÖGAM

in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Diabetes Gesellschaft

FRÜHERKENNUNG UND MANAGEMENT DES DIABETES MELLITUS (DM) TYP 2 IN DER ALLGEMEINMEDIZINISCHEN PRAXIS

3. ÜBERARBEITETE UND ERWEITERTE AUFLAGE (2010)

EDITORIAL

Hausärzte spielen sowohl für die Früherkennung als auch für die strukturierte Langzeitbetreuung von Typ-2-Diabetikern eine zentrale Rolle. Bereits in den Jahren 2005 und 2008 hat die Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (ÖGAM) in Kooperation mit der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) Richtlinien für eine umfassende und qualitativ hochwertige Versorgung von Diabetespatienten in der allgemeinmedizinischen Praxis veröffentlicht, die nun angesichts neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse und Entwicklungen überarbeitet und erweitert wurden. Die wissenschaftliche Grundlage für diese Empfehlungen bilden die aktuellen Leitlinien der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (2009).

Die erweiterte Neuauflage des Konsensus-Statements wurde unter dem Vorsitz von **Dr. Erwin Rebhandl**, Arzt für Allgemeinmedizin und Univ.-Lektor für Allgemeinmedizin, Haslach, und **Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser**, Präsident der ÖDG, Universitätsklinikum Salzburg, sowie den Teilnehmern (*Auflistung in alphabetischer Reihenfolge*)

- Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi**, Univ.-Klinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien;
- Dr. Barbara Degn**, Ärztin für Allgemeinmedizin, Wien;
- Dr. Wolfgang Hockl**, Arzt für Allgemeinmedizin, Enns;
- Dr. Thomas Horvatits**, Arzt für Allgemeinmedizin, Kobersdorf;
- Dr. Peter Kowatsch**, Arzt für Allgemeinmedizin, St. Gilgen;
- Univ.-Prof. Dr. Manfred Maier**, Abteilung Allgemeinmedizin, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien;
- Dr. Ingrid Pichler**, Ärztin für Allgemeinmedizin, Poysdorf;
- Univ.-Prof. Dr. Thomas Wascher**, Hanusch-Krankenhaus, Wien;
- Dr. Franz Wehle**, Arzt für Allgemeinmedizin, Haselsdorf-Tobelbad;

erstellt, um möglichst praxisnahe Richtlinien für die strukturierte Betreuung von Typ-2-Diabetikern in der allgemeinmedizinischen Praxis zur Verfügung zu stellen und einen Beitrag zur besseren Vernetzung der Versorgungsebenen zu leisten.

Dieses Konsensus-Statement stellt somit eine übersichtliche und den Grundlagen der EBM verpflichtete Zusammenfassung dar, die dem behandelnden Arzt/der behandelnden Ärztin in der täglichen Praxis von Nutzen sein soll.

In diesem Sinne zeichnen



Dr. Reinhold Glehr
Präsident der ÖGAM
Hartberg



Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser
Präsident der Österreichischen
Diabetes Gesellschaft (ÖDG),
Salzburg



Dr. Erwin Rebhandl
Arzt für Allgemeinmedizin und
Univ.-Lektor für Allgemeinmedizin,
Haslach

Mit freundlicher Unterstützung von



IMPRESSUM: Eigentümer, Herausgeber und Medieninhaber: Update Europe - Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH, Tigergasse 3/5, A-1080 Wien, Tel. +43/1/405 57 34, Fax +43/1/405 57 34-16. Eingetragen beim HG Wien, Firmenbuch-Nr. 71642g. Redaktionsanschrift: Update Europe - Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH, Tigergasse 3/5, A-1080 Wien. Für den Inhalt verantwortlich: Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi, Dr. Barbara Degn, Dr. Reinhold Glehr, Dr. Wolfgang Hockl, Dr. Thomas Horvatits, Dr. Peter Kowatsch, Univ.-Prof. Dr. Manfred Maier, Dr. Ingrid Pichler, Dr. Erwin Rebhandl, Univ.-Prof. Dr. Thomas Wascher, Dr. Franz Wehle und Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser. Layout: LW/Update, A-1080 Wien. Lektorat: ML/Update, A-1080 Wien. Titelbild: Fotolia®. Auflage: 12.000 Stück. Bankverbindung: Oberbank BLZ 15080, Kto.Nr. 221-0517/82. Copyright 2010 by Update Europe - Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher, schriftlicher Genehmigung von Update Europe - Gesellschaft für ärztliche Fortbildung GmbH. Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier.

Die in dieser Publikation verwendeten Personen- und Berufsbezeichnungen treten der besseren Lesbarkeit halber nur in einer Form auf, sind aber natürlich gleichwertig auf beide Geschlechter bezogen.

EINLEITUNG

Diabetes mellitus (DM) ist mit einer langen Erkrankungs-dauer und einer Vielzahl an Folgeschäden assoziiert, führt zu einer verminderten Lebenserwartung und einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität. Unter Diabetikern ist die jährliche Mortalitätsrate doppelt so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung und die Lebenserwartung um 5–10 Jahre verringert (1). Die Erkrankung, ihre Komplikationen und Folgen verursachen eine massive gesundheitliche und sozio-ökonomische Belastung.

EPIDEMIOLOGIE

Es ist davon auszugehen, dass in Österreich etwa 90% der Diabetiker dem Typ 2 zuzuordnen sind, die restlichen 10% mehrheitlich dem Typ-1-Diabetes und anderen Diabetesformen. DM-2 sollte nicht mehr als „Alterserkrankung“ angesehen werden, da zunehmend Menschen in der ersten Lebenshälfte davon betroffen sind.

In der österreichischen Bevölkerung geht man derzeit von einer Prävalenz des Diabetes von 5% aus (2). In Österreich lebende Migranten weisen bei höherem Diabetesrisiko eine geschätzte Prävalenzrate von bis zu 10% auf. Die Prävalenz von DM-1 und DM-2 ist bei beiden Geschlechtern annähernd gleich. Zu berücksichtigen ist eine hohe Dunkelziffer noch nicht diagnostizierter Typ-2-Diabetiker mit einem bereits erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Schlaganfall, Herzinfarkt und periphere arterielle Verschlusskrankheit (2, 3). Ein weiterer Anstieg der Betroffenen ist u. a. aufgrund des steigenden Anteils älterer Personen und junger Übergewichtiger zu erwarten.

KLASSIFIKATION UND DIAGNOSE

In der Klassifikation des Diabetes mellitus werden vier Typen differenziert (2):

- ▶ **Typ-1-Diabetes (DM-1):** Störung der Insulinsekretion durch Zerstörung der Beta-Zellen im Pankreas mit meist absolutem Insulinmangel. Eine Sonderform ist der latente autoimmune Diabetes der Erwachsenen (LADA) mit langsamerem Verlust der Insulinsekretion. LADA-Patienten weisen im Serum zytoplasmatische Inselzellantikörper (ICA) und/oder Antikörper gegen das Enzym Glutamat-Decarboxylase (GADA) und/oder Tyrosinphosphatase (IA2) auf.
- ▶ **Typ-2-Diabetes (DM-2):** vorwiegend Störung der Insulinwirkung (Insulinresistenz) mit meist relativem Insulinmangel (typischerweise Störung der Glukose-abhängigen Insulinsekretion), aber auch überwiegender Insulinmangel mit Insulinresistenz möglich.
- ▶ **andere spezifische Diabetes-Typen (DM-3):** umfasst sekundäre diabetische Störungen unterschiedlicher Genese wie:
 - ▷ Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis, Operationen, Tumoren, Hämochromatose, zystische

Fibrose)

- ▷ Erkrankungen endokriner Organe (z. B. Cushing-Syndrom)
- ▷ diabetogene Medikation (z. B. Cortison-, α -Interferon-Therapie)
- ▷ genetische Defekte der Insulinsekretion (z. B. „Maturity Onset Diabetes of the Young“, MODY) und der Insulinwirkung (z. B. lipoatropher Diabetes)
- ▷ andere genetische Syndrome (z. B. Down-, Klinefelter-, Turner-Syndrom)
- ▷ Infektionen (z. B. kongenitale Röteln)
- ▷ seltene Formen des autoimmun-vermittelten Diabetes

Nicht nur das Neuauftreten, auch die Verschlechterung einer bereits bestehenden diabetischen Stoffwechsellage kann ein Frühzeichen einer zusätzlichen, sekundären diabetischen Störung sein (4).

- ▶ **Gestationsdiabetes (GDM):** erstmals während der Schwangerschaft aufgetretene/diagnostizierte Glukosetoleranzstörung einschließlich der Erstmanifestation von DM-1, DM-2 oder anderer Diabetestypen.

Die Diagnose des Diabetes mellitus erfolgt unabhängig von Alter und Geschlecht durch Bestimmung der Glukosekonzentration in Plasma oder Vollblut (Äquivalenzwerte in Tabelle 1).

Voraussetzung für eine verlässliche Diagnostik ist der Einsatz qualitätsgesicherter Maßnahmen oder Tests. Blutzuckermessgeräte, die zur Selbstkontrolle verwendet werden, sind zur Diagnosestellung allein nicht heranzuziehen. Bei klinischem Verdacht und widersprüchlichen Messergebnissen wird die Diagnose mittels oralem Glukosetoleranztest (oGTT) gestellt. Die in weiterer Folge angegebenen Glukosewerte beziehen sich auf venöses Plasma (Äquivalenzwerte siehe Tabelle 1):

Für einen **manifesten Diabetes mellitus** gelten folgende Diagnose-Kriterien:

- ▶ klassische Diabetes-Symptome UND Nicht-Nüchternglukose ≥ 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 oraler Glukosebelastung (oGTT mit 75g Glukose)

Eine gestörte (abnorme) Nüchternglukose („Impaired fasting glucose“, IFG) und eine gestörte Glukosetoleranz („Impaired glucose tolerance“, IGT) sind durch eigene Grenzwerte definiert und gelten als Vorstadien in der Entwicklung von Diabetes (Prädiabetes):

- ▶ **gestörte Nüchternglukose (IFG):** Nüchternglukose ≥ 100 mg/dl, aber ≤ 125 mg/dl an zwei verschiedenen Tagen
- ▶ **gestörte Glukosetoleranz (IGT):** Glukose > 140 mg/dl, aber < 200 mg/dl 2 Stunden nach oraler Glukosebelastung (oGTT mit 75g Glukose)

Zu beachten ist, dass die Messergebnisse durch Dehydratation, interkurrente Erkrankungen (z. B. Infektionen, gastrointestinale Erkrankungen) oder Medikamente (z. B. Glukokortikoide) verfälscht werden können. Die Bestimmung von glykosyliertem Hämoglobin (HbA1c) als Kriterium für die Diagnose ist derzeit von der Österreichischen Diabetes Gesellschaft nicht vorgesehen, in den letzten offiziellen Leitlinien der American Diabetes Association wurde das HbA1c jedoch mit einem Grenzwert von $\geq 6,5\%$ als diagnostisches Kriterium aufgenommen (2, 5).

TABELLE 1: ÄQUIVALENZWERTE DER GLUKOSEKONZENTRATION IN PLASMA UND VOLLBLUT (MG/DL)

Nüchtern-Wert	Plasma		Vollblut	
	venös	kapillär	venös	kapillär
normal	<100	<100	<90	<90
gestörter NBZ	100–125	100–125	90–109	90–109
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 126	≥ 110	≥ 110
2-h-Wert (75g oGTT)				
normal	<140	<160	<120	<140
gestörte GT	140–199	160–219	120–179	140–199
Diabetes mellitus	≥ 200	≥ 220	≥ 180	≥ 200

ÖDG, 2009 (2)

MÖGLICHKEITEN DER FRÜHERKENNUNG

Die Ursachen des DM-2 sind vor allem auf Lebensstilbedingte Faktoren wie Bewegungsmangel und hyperkalorische Ernährung sowie auf eine genetische Disposition zurückzuführen. Das Risiko, einen DM-2 zu entwickeln, steigt mit dem Lebensalter, Übergewicht und Bewegungsarmut an. Nachkommen oder Geschwister von Typ-2-Diabetikern sowie Frauen nach Schwangerschaftsdiabetes weisen ebenfalls ein erhöhtes Diabetes-Risiko auf (2). Von der Früherkennung ist a priori keine Altersgruppe auszuschließen.

Hauptrisikogruppen für die Entwicklung eines DM-2 sind Patienten mit Prädiabetes (IFG und/oder IGT) bzw. mit Metabolischem Syndrom (siehe Tabelle 2).

TABELLE 2: KOMPONENTEN DES METABOLISCHEN SYNDROMS

zumindest 3 der folgenden 5 Kriterien müssen zutreffen:

- abdominelles Übergewicht (Bauchumfang):
Männer >102cm, Frauen >88cm
- Triglyzeride ≥ 150 mg/dl
- HDL-Cholesterin Männer <40mg/dl, Frauen <50mg/dl
- Blutdruck $\geq 130/85$ mmHg
- Nüchternblutzucker ≥ 100 mg/dl*

* gestörte Nüchternglukose (IFG) gemäß ÖDG, 2009 (2)

Grundy et al., 2004 (6); NCEP, 2002 (7)

SYMPTOME

Frühe Stadien des DM-2 sind in der Regel asymptomatisch. Erst bei deutlich erhöhten Blutzuckerspiegeln (>200 mg/dl) treten typische Symptome der Erkrankung auf:

- ▶ pathologisch gesteigertes Durstgefühl; Polyurie; Anzeichen von Dehydrierung
- ▶ unerklärlicher Gewichtsverlust
- ▶ generalisierter Juckreiz
- ▶ verminderte Sensibilität (vor allem an den distalen Extremitäten)
- ▶ erhöhte Infektanfälligkeit (vor allem Haut, Fuß, Urogenitalbereich)
- ▶ Wundheilungsstörungen
- ▶ Sehstörungen

Screening

Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko sollten identifiziert und systematisch auf das Vorliegen von DM-2 oder Prädiabetes (IFG und/oder IGT) gescreent werden. Der FINDRISK-Fragebogen ist ein geeignetes Instrument, um Risikogruppen für die Entwicklung eines Diabetes in der Praxis herauszufiltern (www.oedg.org/pdf/DDS_Findrisk_Fragebogen.pdf).

Bestimmung des Nüchternblutzuckers (NÜBZ)

Bei asymptomatischen Erwachsenen sollten die in Tabelle 3 angeführten Kriterien für ein Diabetes-Screening herangezogen werden. Da das Lebensalter ein Grundrisiko darstellt, ist der NÜBZ bei allen Personen ab 45 Jahren in 3-jährigem Abstand zu kontrollieren.

Darüber hinaus empfiehlt es sich, bei allen Rauchern (und ehemaligen Rauchern) ein Screening und sorgfältiges Monitoring der Blutzuckerspiegel durchzuführen (8).

Durchführung eines oralen Glukosetoleranztests (oGTT)

Bei Patienten mit Metabolischem Syndrom und/oder NÜBZ 100–125mg/dl sollte ein oGTT durchgeführt werden (siehe

TABELLE 3: KRITERIEN FÜR DIABETES-SCREENING BEI ASYMPTOMATISCHEN ERWACHSENEN

Bei Alter ≥ 45 Jahre

Unabhängig vom Alter bei Übergewicht (BMI >25 kg/m²) 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
- gestörte Nüchternglukose (IFG) oder gestörte Glukosetoleranz (IGT) zu einem früheren Zeitpunkt
- kardio- oder zerebrovaskuläre Erkrankung
- Hochrisiko-Population (asiatische, afrikanische, angloamerikanische Herkunft)
- Akanthosis nigricans

ÖDG, 2009 (2)

Diagnosekriterien). Dem Patienten werden 75g Glukose in 250–350ml Wasser innerhalb von 5 Minuten verabreicht. Zu beachten sind:

- ▶ ≥ 3 -tägige kohlenhydratreiche (≥ 150 g/Tag) Ernährung vor dem Test
- ▶ ca. 12 Stunden Nahrungs- und Alkoholkarenz vor dem Test
- ▶ Durchführung am Morgen (während des Tests möglichst wenig Bewegung, wenn möglich, sollte der Patient in der Praxis warten)
- ▶ kein Rauchen vor/während des Tests
- ▶ Bestimmung der Plasmaglukose unmittelbar vor und 2 Stunden nach Einnahme der Lösung (bei Schwangeren: zusätzlich auch nach 1 Stunde)
- ▶ Kontraindikationen: interkurrente Erkrankungen, St. p. Magen/Darm-Resektion, Resorptionsstörungen, nachgewiesener Diabetes mellitus, diabetogene Medikation (z. B. Cortison)

ANAMNESE, BASIS- UND LABORUNTERSUCHUNGEN BEI DIAGNOSESTELLUNG (TABELLEN 4–6)

TABELLE 4: ANAMNESE

- Ernährungsgewohnheiten
- Gewichtsverlauf
- körperliche Aktivität
- Infektanfälligkeit
- Gefäßrisikofaktoren (Rauchen, Blutdruck, Lipide)
- Familienanamnese
- psychosoziale Faktoren; Sozialstatus
- psychische Störungen (Depression)
- Motivation zur Therapie
- Sexualanamnese (Libido, Kontrazeptiva)
- endokrine Vorerkrankungen
- Essstörungen
- Medikamente mit Einfluss auf den Blutzucker
- frühere Laborbefunde

modifiz. nach ADA, 2005 (9); Martin & Landgraf, 2005 (10)

TABELLE 5: BASISUNTERSUCHUNGEN

- Größe und Gewicht
- Bauchumfang
- Blutdruck (inklusive Orthostase)
- Augen (Funduskopie)
- Herz- und Gefäßstatus*: Ergometrie, EKG, Echokardiographie, Dopplerindex („Ankle-Brachial-Index“, ABI), Karotissonographie
- Füße: (1.) Inspektion, (2.) Sensibilitätsprüfung (mittels Mikrofilament oder Stimmgabel)**, (3.) Sehnenreflexe, (4.) Durchblutung
- Hinweise auf Leber- und/oder Pankreaserkrankung (z. B. Hämochromatose)

* in Abhängigkeit vom Risikoprofil des Patienten

** Überprüfung des Druck- und Berührungsempfindens mittels Nylonfaden (=Mikrofilament) an der Fußsohle und Überprüfung des Vibrationsempfindens mit einer Stimmgabel am Fuß- oder Handknöchel

modifiziert nach ÖDG, 2009 (2); ADA, 2005 (9)

TABELLE 6: LABORUNTERSUCHUNGEN

- HbA_{1c}
- Lipide: Cholesterin, LDL-C, HDL-C, Triglyzeride (nüchtern)
- Serum-Kreatinin
- glomeruläre Filtrationsrate (GFR)
- Mikroalbuminurie: Albumin/Kreatinin-Ratio (Spontanharn)
- TSH
- Leberfunktionswerte

modifiziert nach ADA, 2005 (9)

STRUKTURIERTE LANGZEITBETREUUNG – DISEASE MANAGEMENT-PROGRAMM (DMP)

Als Modell für eine österreichweite einheitliche Betreuungsstruktur von Patienten mit DM-2 wurde im Rahmen der österreichischen Sozialversicherung das Disease Management-Programm (DMP) „Therapie aktiv“ entwickelt und implementiert (www.therapie-aktiv.at). Das DMP unterstützt einen langfristigen Therapieansatz, der Typ-2-Diabetiker durch Früherkennung, Prävention, strukturierte Versorgung und Behandlung vor Folgeschäden bewahren soll. Die strukturierte Betreuung basiert auf einer qualitativ hochwertigen Patientenversorgung in der hausärztlichen Praxis (primäre Versorgungsebene) in enger Kooperation mit spezialisierten Einrichtungen der Diabetesbetreuung (nachgeordnete Versorgungsebene).

Der Hausarzt übernimmt die koordinierende Funktion, wobei für die Vernetzung der Versorgungsebenen eine abgestimmte Aufgabenteilung vorgesehen ist (siehe Tabelle 7). Strukturierte Betreuung bedeutet, dass der Bindung an den Hausarzt und der Qualität der Arzt-Patienten-Beziehung große Bedeutung zukommt und der Patient einen aktiven Part im Behandlungsprozess übernehmen soll.

Zielvereinbarungen

Die moderne Diabetesbehandlung muss bei allen Patienten darauf ausgerichtet sein, die in den aktuellen Leitlinien definierten Therapieziele zu erreichen (siehe Tabelle 8).

TABELLE 7: BETREUUNGSMODELLE UND QUALITÄTSSICHERUNG

Primäre Versorgungsebene (Hausarzt)

- Anamnese & Diagnose
- Erstuntersuchung
- Risikobewertung (oder Überweisung)
- Zielvereinbarung
- Therapieplanung (oder Überweisung)
- Koordination der Betreuung
- Kontrollvereinbarung
- Dokumentation
- Patientenschulung*

Nachgeordnete Versorgungsebene (Facharzt, KH, Diabeteszentrum)

- differenzierte Therapieplanung (z. B. funktionelle Insulintherapie)
- mangelhafte Zielwerterreichung
- Diabetes in der Schwangerschaft
- Kinder und Jugendliche
- Behandlung von Komplikationen
- Patientenschulung*

* Um im Rahmen des Disease Management-Programms „Therapie aktiv“ Patientenschulungen durchführen zu dürfen, ist eine zusätzliche Ausbildung erforderlich (ca. 10 Stunden), die von der Ärztekammer angeboten wird.

modifiz. nach ADA, 2005 (9); Martin & Landgraf, 2005 (10)

TABELLE 8: ZIELWERTE

Hinweis: 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.

Parameter	Zielwerte
HbA _{1c} :	≤6,5%
Nüchternblutzucker:	≤110mg/dl
Blutzucker postprandial: (kapilläre Selbstmessung)	≤135mg/dl
arterieller Blutdruck:	<130/80mmHg; bei diabetischer Nephropathie <125/75mmHg
LDL-Cholesterin:	<100mg/dl (<70mg/dl)*
HDL-Cholesterin:	Männer >40mg/dl Frauen >50mg/dl
Non-HDL-Cholesterin:	<100mg/dl
Triglyzeride:	150–200mg/dl (<150mg/dl)*
BMI:	<25kg/m ²
Bauchumfang:	Männer: <102cm Frauen: <88cm

* für CV-Risiko-Patienten

ÖDG, 2009 (2)

Aufgrund der individuellen Situation mancher Patienten wird dies nicht immer leicht möglich sein. Unter Berücksichtigung des medizinischen und psychosozialen Hintergrunds sollten gemeinsam mit dem Patienten Wege zur Zielerreichung festgelegt werden. Die Annäherung an die Therapieziele sollte je nach Ausgangsbefund schrittweise und in individuell zu vereinbarenden Zeitintervallen erfolgen. Motivation ergibt sich durch realistisch erreichbare und nicht zu hoch gesteckte Ziele.

Kontrolluntersuchungen

Anhand regelmäßiger Kontrollen können Verlauf und Therapieergebnis in definierten Zeiträumen überprüft werden. Empfohlene Kontrollparameter und -intervalle sind in Tabelle 9 dargestellt. Bei Vorliegen pathologischer Werte bzw. Nicht-Erreichen der Zielwerte werden engmaschigere Kontrollen im Rahmen einer intensivierten Betreuung erforderlich, wobei möglicherweise Therapieanpassungen oder Überweisungen vorzunehmen sind. Bei Zielerreichung kann das Setzen eines neuen Therapiezieles notwendig werden.

Patientenschulung und Diabetesberatung

Beratung und standardisierte Schulungsangebote zur frühen Einbindung der betroffenen Diabetiker sind ein wesentlicher Bestandteil des Disease Management-Programms „Therapie aktiv“ im Rahmen der österreichischen Sozialversicherung.

Selbstkontrolle der Patienten

Durch Schulung wird der Patient befähigt, auch Blutdruck und Blutzucker (nüchtern und 90–120 Minuten postprandial) eigenständig zu bestimmen. Selbstkontrollen sind grund-

sätzlich erforderlich; Art und Ausmaß werden individuell auf Basis der gemeinsamen Zielvereinbarungen festgelegt.

Die ÖDG und die ÖGAM empfehlen Blutzuckermessungen auch bei Patienten unter ausschließlich diätetischer Kontrolle sowie jenen oralen Antidiabetika, die kein Hypoglykämiepotenzial aufweisen. Die Blutzuckerkontrolle bei Einnahme von Medikamenten mit Hypoglykämiepotenzial (orale Antidiabetika, Insulin) steht außer Frage.

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Multidisziplinäre Betreuung

Zur Behandlung des Diabetes, seiner Komplikationen, Begleit- und Folgeerkrankungen bedarf es der engen Kooperation des Hausarztes mit spezialisierten Fachärzten wie Diabetologen (Facharzt für Endokrinologie/Stoffwechselerkrankungen), Nephrologen, Kardiologen, Dermatologen, Neurologen, Orthopäden oder Augenärzten.

Nahtstellenmanagement

Die Zuweisung zu einer nachgeordneten Versorgungsebene erfolgt dann, wenn der Hausarzt die erforderliche Leistung nicht selbst durchführen kann oder wenn die Zielvereinbarungen trotz erfolgter Therapieanpassung nicht erreicht werden (siehe Tabelle 7). Voraussetzung für die optimale Kooperation zwischen den Versorgungsebenen ist die systematische und regelmäßige Dokumentation im Rahmen eines wechselseitigen Datentransfers.

Dokumentation

Als wichtige Maßnahme zur Qualitätssicherung ist eine fortlaufende standardisierte Dokumentation, die allen am Betreuungsprozess beteiligten Personen zur Verfügung steht,

TABELLE 9: REGELMÄSSIGE KONTROLLUNTERSUCHUNGEN

	Jahreskontrollen	vierteljährliche Kontrollen	monatliche Kontrollen
Körpergewicht	+	+	+
Bauchumfang	+	+	+
Blutdruck	+	+	+
Nüchternblutzucker	+	+	+
Blutzucker postprandial (90–120min. nach dem Essen)	+	+	+
HbA1c	+	+	
Serum-Kreatinin	+	(+)*	
Mikroalbuminurie: Albumin/Kreatinin-Ratio (Spontanharn)	+	(+)*	
Lipidstatus (Cholesterin, LDL-C, HDL-C, Triglyzeride)	+	(+)*	
EKG	+		
augenärztliche Kontrolle (Fundus)	+		
Gefäßstatus	+		
Fußinspektion: Deformität, Hyperkeratose, Ulkus, Mykose	+	+	
Füße: Durchblutung, Sensibilitätsprüfung (mittels Mikrofilament oder Stimmgabel)	+		
Hypoglykämie-Anamnese	+	+	+

* (+) = Kontrollen bei vorhandener Pathologie bzw. falls nicht im Zielbereich

modifiziert nach ÖDG, 2009 (2)

erforderlich. Die ÖGAM hat gemeinsam mit der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) und in Kooperation mit dem Hauptverband und der Österreichischen Ärztekammer einen neuen umfassenden Diabetes-Pass erarbeitet, der das Disease Management-Programm wesentlich unterstützt (anzufordern bei ÖGAM, ÖDG und den Gebietskrankenkassen; siehe Kontaktadressen).

Der Hausarzt ist im Diabetes-Management jene Institution, an der sämtliche Informationen zusammenlaufen sollten.

Qualitätszirkel

Die Qualität der eigenen Leistung sollte nicht nur im Praxisteam, sondern auch extern in einer flexiblen regionalen Konfiguration reflektiert werden. Die Einrichtung von regelmäßigen Qualitätszirkeln (zumindest 1x pro Jahr) ist sinnvoll zwecks Rückkoppelung und Multiplikation von Erfahrungswerten im Betreuungsprozess, um Verbesserungspotenzial zu identifizieren und neue Lösungsansätze umzusetzen.

Aufwertung der Praxismitarbeiter

Das gesamte Ordinationsteam leistet für die Implementierung der strukturierten Betreuung einen wesentlichen Beitrag. Die Einbindung und Anleitung aller Praxismitarbeiter ist für die Qualität der Patientenbeziehung und für wichtige Begleitmaßnahmen (z. B. Remindersystem, kontinuierliches Informationsmanagement) unverzichtbar. Darüber hinaus bedarf es der Kooperation mit sämtlichen Partnern im Betreuungsprozess (Diabetesberater, Diätologen, Bandagisten, orthopädische Schuhmacher, Fußpfleger, Raucherberater etc.).

PRÄVENTION UND THERAPIE

Nicht-medikamentöse Therapie

Maßnahmen zur Lebensstilmodifikation sind sowohl in der Prävention als auch in der Behandlung des DM-2 eindeutig wirksam, wobei Schulung, Ernährungs-, Bewegungs- und Raucherberatung unverzichtbar sind.

Bewegung

Anzustreben ist regelmäßige, moderate körperliche Aktivität im Ausdauerbereich (z. B. Nordic Walking, Laufen, Schwimmen, Rad fahren) über jeweils 30–60 Minuten zumindest 3x pro Woche (insgesamt mindestens 150 Minuten), ergänzt durch ein 2–3x wöchentlich durchgeführtes einfaches Krafttraining über ca. 30 Minuten (2). Anleitungen für Kräftigungsübungen mit einem Theraband sind über die Österreichische Sportunion zu beziehen (siehe Kontaktadressen). Vor dem Beginn regelmäßiger sportlicher Aktivitäten ist eine sorgfältige ärztliche Untersuchung erforderlich.

Ernährung

Grundsätzlich sollte die Ernährung auf Basis einer gesunden Mischkost erfolgen, die fettarm, kohlehydrat- und ballaststoffreich ist. Bei Übergewicht ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) ist eine langsame Gewichtsreduktion von 5–10% (ca. 0,5kg/Woche) durch kalorienreduzierte Diät und körperliche Aktivität zu erreichen. Im Speziellen gelten folgende Richtlinien (2, 11):

- ▶ **Kohlenhydrate:** ca. 50E% (=prozentueller Anteil an Gesamt-

energiezufuhr); primär komplexe Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index, vor allem aus Vollkorngetreide, Hülsenfrüchten, Obst und Gemüse

- ▶ „freie Zucker“¹: $\leq 10\text{E}\%$ und maximal 50g/Tag (in verpackter Form)
- ▶ **Gesamtfett:** ca. 30E%; gesättigte Fettsäuren $\leq 10\text{E}\%$ ($\leq 10\text{g}/\text{Tag}$) und für Hochrisikopatienten $< 7\text{E}\%$
- ▶ Cholesterin: $\leq 300\text{mg}/\text{Tag}$; weitere Reduktion bei Patienten mit erhöhtem LDL-C
- ▶ regelmäßiger Fischkonsum (fetter Seefisch wie Lachs, Hering, Makrele als Omega-3-Fettsäuren-Quelle)
- ▶ **Proteine:** ca. 20E% bei Patienten ohne Anzeichen von Nephropathie; Proteinzufuhr im Rahmen einer gesunden Ernährung 0,8g EW/Zielgewicht kg KG/Tag
- ▶ Ballaststoffe: idealerweise $> 40\text{g}/\text{Tag}$
- ▶ angepasste Energiezufuhr; bei Übergewicht/Adipositas: Reduktion der Energiezufuhr um 500kcal/Tag
- ▶ moderater Alkoholkonsum: bei Frauen $\leq 10\text{g}/\text{Tag}$ (entspricht ca. 1/8 l Wein oder 1/4 l Bier); bei Männern $\leq 20\text{g}/\text{Tag}$ (entspricht ca. 1/4 l Wein oder 1/2 l Bier)
- ▶ Kochsalz $< 6\text{g}/\text{Tag}$ (bei Hypertonie ggf. geringer)

Eine Tabelle glykämischer Indices nach Nahrungsmitteln findet sich im Internet unter:

http://www.montignac.com/de/ig_tableau.php

Nikotinstopp

Obwohl Rauchen seit langem als kardiovaskulärer Risikofaktor anerkannt ist, wurde der schädliche Effekt des Rauchens im Hinblick auf DM-2 bislang unterschätzt. Rauchen führt zu einer Reduktion des Körpergewichts, ist aber mit einer Zunahme der abdominellen Adipositas (Bauchumfang) assoziiert, die einen wichtigen Risikofaktor für Hyperglykämie und Dyslipidämie darstellt. Darüber hinaus erhöht Rauchen die inflammatorische Aktivität und den oxidativen Stress, schädigt direkt die Beta-Zellfunktion und beeinträchtigt Insulinsensitivität sowie Glukosetoleranz. Rauchen trägt signifikant zu einem erhöhten Risiko für DM-2 bei (12).

In der Motivation zum Rauchstopp und der Raucherentwöhnung (ggf. auch mit medikamentösen Maßnahmen) hat der Allgemeinmediziner eine zentrale Rolle inne. Die ÖGAM hat daher einen praktikablen Leitfaden zur Raucherentwöhnung in der allgemeinmedizinischen Praxis erarbeitet (13; Download unter www.oegam.at).

Medikamentöse antidiabetische Therapie

Besteht ein HbA_{1c}-Wert von $\geq 6,5\%$, ist eine medikamentöse antidiabetische Therapie einzuleiten. DM-2 ist zunächst durch Insulinresistenz geprägt, im weiteren Krankheitsverlauf rückt die nachlassende Insulinsekretion aufgrund der pankreatischen Beta-Zell-Insuffizienz in den Vordergrund. Trotz adäquater Therapie ist die Blutzuckereinstellung langfristig immer schlechter zu erreichen, so dass mit fortschreitender Diabetesdauer eine Therapieintensivierung erforderlich wird.

Orale Antidiabetika (OAD)²

Die initiale Therapie ist vom HbA_{1c}-Wert abhängig (siehe Abbildung 2). Therapie der ersten Wahl bei Diabetikern mit $BMI \geq 22 \text{ kg/m}^2$ ist Metformin, bei Patienten mit $BMI < 22 \text{ kg/m}^2$ oder Kontraindikationen bzw. Unverträglichkeit gegenüber Metformin wird ein Wirkstoff einer anderen Substanzklasse als alternative First-line-Therapie empfohlen, welcher entsprechend den Vor- und Nachteilen der in Tabelle 11 ange-

¹ „Freie Zucker“ = alle Monosaccharide und Disaccharide, die Lebensmitteln zugesetzt sind, sowie jene Zucker, die natürlicherweise in Honig, Sirup und Fruchtsäften vorkommen.

² Der Begriff „orale Antidiabetika“ umfasst auch die subkutan verabreichten Inkretinmimetika.

fürten Substanzklassen ausgewählt werden sollte. Ab einem HbA_{1c} von >9,0% sollte bereits initial eine Kombinationstherapie eingesetzt werden (siehe Abbildung 2).

Ist der HbA_{1c}-Wert bei Initialtherapie nach drei Monaten nicht im Zielbereich, sollte ein Wirkstoff hinzugefügt werden, der für den einzelnen Patienten auf Basis der in Abbildung 2 angeführten Vor- und Nachteile am besten geeignet ist. Alle drei Monate sollte eine Therapieevaluierung vorgenommen werden. Bei Verfehlen des HbA_{1c}-Zielbereichs sollte ein weiterer Wirkstoff hinzugefügt werden oder eine Insulintherapie erfolgen. Im Hinblick auf die Compliance ist es möglicherweise sinnvoll, entsprechende Kombinationspräparate einzusetzen.

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Insulintherapie

Die Einleitung einer Insulintherapie sollte rechtzeitig erfolgen. Kombinationen von oralen Antidiabetika und Insulin zur Erreichung des therapeutischen Zieles sind jederzeit möglich (siehe Abbildung 2). Absolute Indikationen für eine Insulintherapie sind (2):

- ▶ akute Stoffwechsellage
- ▶ akute vaskuläre Komplikationen
- ▶ die perioperative Situation
- ▶ Kontraindikationen gegenüber oralen Antidiabetika

Die Insulintherapie erfolgt mittels Humaninsulin oder Insulinanaloga; die pharmakologischen Eigenschaften letzterer sind des Öfteren vorteilhaft. Insuline stehen als kurzwirksame, langwirksame und Mischinsuline zur Verfügung. Mögliche Formen der Insulintherapie sind:

- ▶ 1x tägliche Applikation eines NPH-Insulins oder eines langwirksamen Analogons
- ▶ Prandiales Insulin: Applikation von Normalinsulin oder eines schnell wirksamen Analogons zu den Mahlzeiten
- ▶ Mischinsulin: 1–3 x tägliche Applikation einer Fixmischung (Humaninsulin oder Analogon)
- ▶ Intensivierte Insulintherapie: getrennte Applikation von Basalinsulin und prandialem Insulin (Kohlenhydrat-berechnet) unter Verwendung von humanem Insulin oder Insulinanaloga

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Ein Überblick zu den derzeit verfügbaren Substanzklassen der medikamentösen antidiabetischen Therapie findet sich in Abbildung 2 und Tabelle 11.

SPEZIELLE PROBLEMSTELLUNGEN

Diabetische Folgeerkrankungen

Der Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Hyperglykämie und dem Auftreten mikro- und makrovaskulärer Komplikationen ist gesichert (2). Während sich makrovaskuläre Komplikationen im Herz-Kreislauf-System als Folge atherosklerotischer Veränderungen manifestieren, betreffen die mikrovaskulären Komplikationen in erster Linie Augen, Nieren und das periphere Nervensystem. Kardiovaskuläre Folgeerkrankungen stellen bei DM-2 und DM-1 die Haupttodesursache dar. Ein wichtiges Gesundheitsziel auf regionaler wie internationaler Ebene ist daher, diabetesbedingte Komplikationen durch Prävention und Therapie maßgeblich zu reduzieren (siehe Tabelle 10).

Diabetes und Schwangerschaft (Gestationsdiabetes)

Frauen, bei denen in der Schwangerschaft erstmals eine

TABELLE 10: FOLGEERKRANKUNGEN UND KOMPLIKATIONEN DES DM-2

- KHK, Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Schlaganfall
- diabetisches Fußsyndrom
- Nephropathie
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- Neuropathie
- Retinopathie, Makulaödem, Linsentrübung
- Depression
- Demenz

Glukosetoleranzstörung auftritt, haben ein gegenüber Schwangeren mit normaler Glukosetoleranz erhöhtes Risiko an perinataler Morbidität und Mortalität, eine höhere Rate operativer Entbindungen und ein höheres Risiko, postpartal einen DM-2 zu entwickeln (2).

Alle Schwangeren sollen in der 24.–28. Schwangerschaftswoche mittels oGTT (75g) auf Gestationsdiabetes gescreent werden. Bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Risikofaktoren ist bereits im 1. Trimenon ein oGTT erforderlich (2):

- ▶ Gestationsdiabetes oder kongenitale Fehlbildung in vorangegangener Gravidität
- ▶ Prädiabetes in der Anamnese: gestörte Glukosetoleranz und/oder Nüchternglukose ≥ 100 mg/dl
- ▶ Geburt eines Kindes $> 4,5$ kg
- ▶ Totgeburt
- ▶ ≥ 3 Fehlgeburten in Folge

Bei Auftreten von Diabetes-spezifischen Symptomen oder klinischer Auffälligkeiten (Durst, Polyurie, Glukosurie, Makrosomie) ist der Test sofort durchzuführen.

Zur Diagnosestellung bei Schwangeren gelten eigene Grenzwerte (2, 14):

- ▶ NÜBZ ≥ 92 mg/dl
- ▶ 1h-75g-oGTT ≥ 180 mg/dl
- ▶ 2h-75g-oGTT ≥ 153 mg/dl

Werden mindestens zwei dieser Blutglukosewerte erreicht oder überschritten, liegt ein manifester Gestationsdiabetes vor; trifft das nur bei einem Wert zu, besteht eine gestörte Glukosetoleranz. Beide Stoffwechselstörungen erfordern die Vorstellung bei einem Diabetologen bzw. in der Spezialambulanz und die Information des zuständigen Gynäkologen. Die weitere Betreuung der betroffenen Frauen erfolgt in enger Kooperation zwischen Hausarzt, Gynäkologen und Diabeteszentrum. 6 Wochen nach der Geburt sollte die mütterliche Glukosetoleranz mittels Standard oGTT (2h-75g-oGTT) erneut kontrolliert werden. Bei unauffälligem postpartalem Befund sollen die Frauen alle zwei Jahre mittels oGTT nachuntersucht werden.

Die Durchführung eines oralen Glukosetoleranztests zur Diagnose von Gestationsdiabetes zählt mittlerweile auch zu den im Mutter-Kind-Pass vorgesehenen Untersuchungen.

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Diabetes und Hypertonie

Hypertonie ist zugleich Risikofaktor für und häufige Begleiterkrankung des DM-2. Im Vergleich zu Nichtdiabetikern werden bei Typ-2-Diabetikern häufiger eine isolierte systolische Hypertonie und fehlende Absenkung des nächtlichen Blutdrucks (ungünstigere Prognose) diagnostiziert. Hypertonie

TABELLE 11: MEDIKAMENTÖSE THERAPIE DES TYP-2-DIABETES: WIRKUNG, NEBENWIRKUNGEN, KONTRAINDIKATIONEN*

Alpha-Glukosidasehemmer: Acarbose, Miglitol	<ul style="list-style-type: none"> wirken durch Hemmung der intestinalen Kohlehydratverdauung Reduktion vor allem der postprandialen Blutzuckerwerte häufig gastrointestinale Nebenwirkungen (schrittweise Dosissteigerung und individuelle Anpassung) Kontraindikationen*: chronische Darmerkrankungen, schwere Niereninsuffizienz
Glinide: Repaglinid (Nateglinid)**	<ul style="list-style-type: none"> verursachen kurze Kohlenhydrat-bezogene Insulinsekretion Wirkung und Nebenwirkungen ähnlich wie bei Sulfonylharnstoffen (größere Flexibilität hinsichtlich Nahrungsaufnahme) Kontraindikationen*: Schwangerschaft/Stillzeit, schwere Leberfunktionsstörung, Kombination mit Gemfibrozil
Gliptine (=DPP-4-Hemmer*): Sitagliptin, Vildagliptin, Saxagliptin	<ul style="list-style-type: none"> Gliptine sind spezifische Abbauhemmer des körpereigenen Inkretins GLP-1^{##} und wirken durch Glukose-abhängige Steigerung der Insulinsekretion, Hemmung der Glucagon-freisetzung, Verzögerung der Magenentleerung sowie Auslösung eines Sättigungseffekts In Österreich verfügbare Gliptine sind derzeit in Kombination mit oralen Antidiabetika (Metformin, SH, Glitazone) zugelassen. In der Dreifachkombination mit anderen OAD und in der Kombination mit Insulin ist derzeit in Österreich nur Sitagliptin zugelassen.* fehlende Hypoglykämie-Neigung und mögliche Gewichtsreduktion begrenzte Erfahrung bei Niereninsuffizienz; unbekannte Langzeitsicherheit Kontraindikationen*: Typ-1-Diabetes, diabetische Ketoazidose
Glitazone: Pioglitazon, Rosiglitazon	<ul style="list-style-type: none"> erhöhen die Insulinsensitivität in Leber, Skelettmuskel und im Fettgewebe („Insulin-Sensitizer“) Kombination mit Metformin oder einem Sulfonylharnstoff führt zu synergistischen Effekten mit stärkerer Absenkung von Blutglukose und HbA_{1c} im Vergleich zur Monotherapie auch als Dreifach-Kombination mit Metformin und einem Sulfonylharnstoff zugelassen Nebenwirkungen: Gewichtszunahme, verstärkte Ödemneigung, erhöhte Frakturrate bei postmenopausalen Frauen Kontraindikationen*: Herzinsuffizienz (NYHA I–IV), Leberfunktionsstörungen, diabetische Ketoazidose, akutes Koronarsyndrom (Rosiglitazon)
GLP-1-Analoga (=Inkretinmimetika): Exenatid (sc.), Liraglutid (sc.)	<ul style="list-style-type: none"> Analoga des körpereigenen Inkretins GLP-1^{##} wirken durch Glukose-abhängige Steigerung der Insulinsekretion, Hemmung der Glucagonfreisetzung, Verzögerung der Magenentleerung sowie Auslösung eines Sättigungseffekts Exenatid: sc. Verabreichung in Oberschenkel, Abdomen oder Oberarm binnen 60min vor beiden Hauptmahlzeiten; Liraglutid: einmal tägliche Anwendung zu einem beliebigen Zeitpunkt unabhängig von den Mahlzeiten geringes Hypoglykämie-Risiko (Kombinationstherapie) und Gewichtsreduktion Nebenwirkungen: vor allem gastrointestinal; unbekannte Langzeitsicherheit Kontraindikationen*: Typ-1-Diabetes, diabetische Ketoazidose
Insuline: Normalinsulin, kurzwirksame Insulinanaloga, NPH-Insulin, langwirksame Insulinanaloga	<ul style="list-style-type: none"> wirken durch Substitution des körpereigenen Insulins häufigste Nebenwirkungen: Gewichtszunahme, Hypoglykämien Der Einsatz kurz- und langwirksamer Insulinanaloga resultiert in einer reduzierten Hypoglykämierate. Der Einsatz kurzwirksamer Insulinanaloga (Insulin Aspart, Insulin Lispro) in der Schwangerschaft ist möglich; bei der Anwendung von Insulin Glulisin ist angesichts nicht hinreichender Daten Vorsicht geboten. Kontraindikationen*: Überempfindlichkeit
Metformin	<ul style="list-style-type: none"> bewirkt Zunahme der Insulinsensitivität durch Hemmung der hepatischen Glukosefreisetzung und Steigerung der Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettgewebe häufig gastrointestinale Nebenwirkungen (⇒ 2–3 Tagesdosen während oder nach den Mahlzeiten, langsame Dosissteigerung) Kontraindikationen*: Nierenfunktionsstörung (GFR <60ml/min), schwere Lebererkrankungen, Pankreatitis, Alkoholismus, katabole Zustände (z. B. bei Tumorleiden), fortgeschrittene Herzinsuffizienz und/oder hypoxische Situationen
Sulfonylharnstoffe (SH): Gliclazid, Glibenclamid, Glimepirid, Gliquidon, Glipizid	<ul style="list-style-type: none"> wirken durch Stimulation der Insulinsekretion Gliclazid und Gliquidon sind auch für renal eingeschränkte Risikopatienten geeignet. Nebenwirkungen: erhöhtes Hypoglykämierisiko und Gewichtszunahme bei SH mit protrahierter Hyperinsulinämie (ältere Präparate) Kontraindikationen*: Schwangerschaft/Stillzeit, schwere Leberfunktionsstörung, deutlich eingeschränkte Nierenfunktion

* Bezüglich weiterer detaillierter Information zu den einzelnen Arzneistoffen und deren Kontraindikationen ist die entsprechende Fachinformation zu beachten.

** in Österreich nicht zugelassen; # DPP-4 = Dipeptidyl-Peptidase-4; ## GLP-1 = Glucagon-like Peptid 1

ist für viele diabetische Endorganschäden mitverantwortlich, so dass der Zielwerterreichung bei antihypertensiver Therapie große Bedeutung zukommt. Der Zielblutdruck liegt bei Diabetikern unabhängig vom Alter unter 130/80mmHg, bei Patienten mit diabetischer Nephropathie unter 125/75mmHg (siehe Tabelle 8).

In der Blutdruckbehandlung spielt die Hemmung des Renin-Angiotensin-Systems eine entscheidende Rolle. Dies bedeutet, dass ACE-Hemmer und ARB (Angiotensin-Renin-Blocker) als Startmedikation anzusehen sind, die ggf. mit Diuretika (\pm K-Sparer) oder Kalziumantagonisten kombiniert werden können. Beta-Rezeptorenblocker werden heute als Ergänzungsmedikamente (Second-line-Therapie) eingestuft. Bei hypertonen Diabetespatienten nach Herzinfarkt, mit KHK oder Herzinsuffizienz wird jedoch der frühzeitige Einsatz einer initialen Kombinationstherapie mit Beta-Blockern empfohlen (siehe Abbildung 1).

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Diabetes und Fettstoffwechsel

Typ-2-Diabetiker mit Hyperlipidämie sind eine Patientengruppe, bei der die Fettstoffwechselstörung mit einem 2–4fach höheren kardiovaskulären Risiko einhergeht als bei betroffenen Nicht-Diabetikern. Nach erfolgter Lebensstilmodifikation sind folgende Lipidwerte als Indikationen für eine medikamentöse lipidsenkende Therapie zu sehen:

- ▶ LDL-Cholesterin: $>100\text{mg/dl}$ ($>70\text{mg/dl}$)*
- ▶ HDL-Cholesterin: Männer $<40\text{mg/dl}$, Frauen $<50\text{mg/dl}$
- ▶ Triglyzeride: $>200\text{mg/dl}$

* 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 (siehe Tabelle 8).

Meist werden Statine als initiale Therapie herangezogen, die Therapiewahl ist aber jedenfalls vom Lipidstatus abhängig. Die Betreuung dieser Patientengruppe erfolgt in enger Kooperation mit spezialisierten Fachärzten, insbesondere Diabetologen, Nephrologen und Kardiologen. Der Effekt der eingeleiteten Therapie sollte drei Monate nach Therapiebeginn erneut evaluiert werden; bei stabiler Therapie sind regelmäßige Kontrollen alle 6 Monate anzustreben (siehe Tabelle 9).

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Diabetes und Thrombozytenaggregation

Jeder Diabetiker ab dem 40. Lebensjahr oder aber mit zumindest einem weiteren kardiovaskulären Risikofaktor sollte mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt werden. Die First-line-Therapie erfolgt mit Acetylsalicylsäure (ASS) 50–200mg/Tag, wobei ggf. auf einen Magenschutz zu achten ist (Clopidogrel 75mg/Tag als Alternative bei Unverträglichkeit oder Kontraindikation gegenüber ASS).

Details siehe ÖDG, 2009 (www.oedg.org, Leitlinien)

Diabetes und Depression

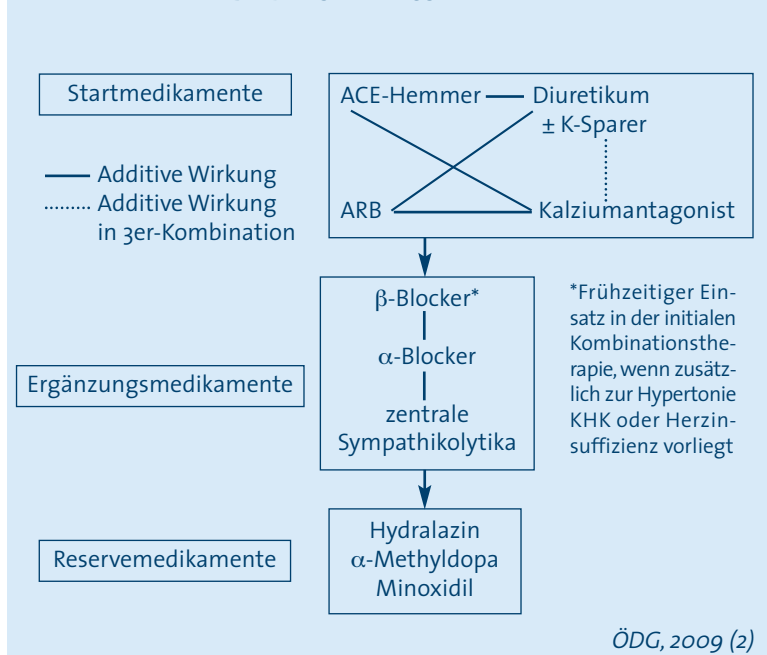
Zwischen Diabetes mellitus und Depression besteht eine enge Wechselbeziehung. Eine anhaltende Depression erhöht das Diabetesrisiko, umgekehrt treten Depressionen bei Diabetikern im Erwachsenenalter signifikant häufiger auf als bei stoffwechselgesunden Personen. Nahezu jeder dritte Typ-2-Diabetiker leidet zumindest vorübergehend an signifikanten depressiven Symptomen, wie das auch in den Diagnosekriterien als depressive Episode festgelegt ist (15). Die Auswirkungen auf den Verlauf des Diabetes sind noch nicht abschätzbar.

Das Auftreten einer Depression beeinträchtigt die Compliance und kann zu einer unzureichenden glykämischen Kontrolle führen, wodurch das Risiko für einen schlechteren Krankheitsverlauf des Diabetes deutlich erhöht wird. Antidepressiva und Psychotherapie sind die Säulen der Depressionsbehandlung. Bei der antidepressiven Therapie ist zu beachten, dass viele Antidepressiva zu Übergewicht führen bzw. eine diabetogene Wirkung aufweisen können. Diabetiker mit antidepressiver Therapie sind daher besonders unter Kontrolle zu halten.

DM-2 im Kindes- und Jugendalter

Im Kindes- und Jugendalter ist der DM-1 die am häufigsten auftretende Diabetes-Form ($>95\%$), die aufgrund des Insulinmangels rasch zu einer diabetischen Ketoazidose führen kann. DM-2 hingegen ist in dieser Altersgruppe sehr selten, die Inzidenz liegt in Österreich bei 0,6/100.000/Jahr (1999–2007) (16). Das Auftreten von DM-2 korreliert mit Adipositas (assoziiert mit Bewegungsmangel und hyperkalorischer Ernährung), bei nicht-adipösen Patienten ist an eine genetische Ursache zu denken. Bei Verdacht auf Typ-2-Diabetes im Kindes- und Jugendalter sollte die Zusammenarbeit mit entsprechend spezialisierten Fachärzten gesucht werden.

ABBILDUNG 1: ANTIHYPERTENSIVE THERAPIE BEI PATIENTEN MIT DIABETES MELLITUS



LITERATUR

1. Rieder A, Rathmanner T, Kiefer I, et al. Österreichischer Diabetesbericht 2004. Daten, Fakten, Strategien. Wien, 2004.
2. [ÖDG, 2009] Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2009. Wien Klin Wochenschr 2009;121/21-22 (Suppl. 5):S1-S87
3. Rathmann W, Haastert B, Icks A, et al. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. Diabetologia 2003;46:182-189
4. Roden M. Typ-3-Diabetes – Sekundärer Diabetes. Diabetologe 2010;6(1):8
5. [ADA 2010]. American Diabetes Association (ADA). Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care 2010;33 (Suppl. 1):S1-S100
6. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. on behalf of the National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004;110: 227-239
7. [NCEP 2002] NCEP: Third Report of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Final Report. Circulation 2002;106: 3143-3421
8. Ding EL, Hu FB. Smoking and type 2 diabetes. Underrecognized risks and disease burden. JAMA 2007;298(22): 2675-2676
9. [ADA 2005] American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes mellitus. Diabetes Care 2005; 28 (Suppl. 1):4-36
10. Martin S, Landgraf R. Systematische Analyse der Versorgungssituation bei Diabetes mellitus in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130: 1078-1084
11. Toeller M, et al. Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus. Diabetes und Stoffwechsel 2005;14:75-94
12. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, et al. Active smoking and the risk of type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. JAMA 2007;298(22):2654-2664
13. [ÖGAM 2007] ÖGAM Konsensus Statement (in Zusammenarbeit mit dem Nikotinstitut Wien): Raucherentwöhnung in der allgemeinenmedizinischen Praxis (2. erweiterte Auflage). Internationale Zeitschrift für ärztliche Fortbildung Nr. 8, März 2007
14. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. on behalf of the HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 2008;358:1991-2002
15. Wayne JK. The comorbidity of diabetes mellitus and depression. Am J Med 2008;121(11)(Suppl 2):S8-S15
16. Schober E, Waldhoer T, Rami B, et al. on behalf of the Austrian Diabetes Incidence Study Group. Incidence and time trend of type 1 and type 2 diabetes in Austrian children 1999–2007. J Pediatr 2009;155(2):190-193

Weiterführende Literatur:

Rabady S, Rebhandl E, Sönnichsen A (Hrsg.): EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin. Wien, 2008.

KONTAKTADRESSEN

Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (ÖGAM)

Alserstraße 4, 1090 Wien
Tel.: 01/405 13 83
Fax: 01/407 82 74
E-mail: office@oegam.at
www.oegam.at

Österreichische Diabetes Gesellschaft (ÖDG)

Währinger Straße 76/13, 1090 Wien
Tel.: 0650/770 33 78
E-Mail: office@oedg.at
www.oedg.org

Österreichische Adipositasgesellschaft

Währinger Straße 76/13, 1090 Wien
Tel.: 0650/770 33 78
E-Mail: office@adipositas-austria.org
www.adipositas-austria.org

Therapie Aktiv – Disease Management

Josef-Pongratz-Platz 1, 8010 Graz
Tel.: 0316-8035-1390
Fax: 0316-8035-661390
E-mail: office@therapie-aktiv.at
www.therapie-aktiv.at

Sportunion Österreich

Falkestraße 1, 1010 Wien
Tel.: 01/5137714
Fax: 01/5134036
E-Mail: office@sportunion.at
www.sportunion.at
Projekthomepage – „Aktiv bewegt: Zielgerichtete Bewegung bei Diabetes“: www.aktiv-bewegt.eu

Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend

Radetzkystraße 2, 1031 Wien
Tel.: 01/711 00-0
E-Mail: buergerservice@bmg.gv.at
www.bmgfj.gv.at

Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger

Kundmannngasse 21, 1031 Wien
Tel.: 01/711 32
E-Mail: posteingang.allgemein@hvb.sozvers.at
www.sozialversicherung.at; www.hauptverband.at

SELBSTHILFGRUPPEN

Verband der österreichischen Diabetesberater

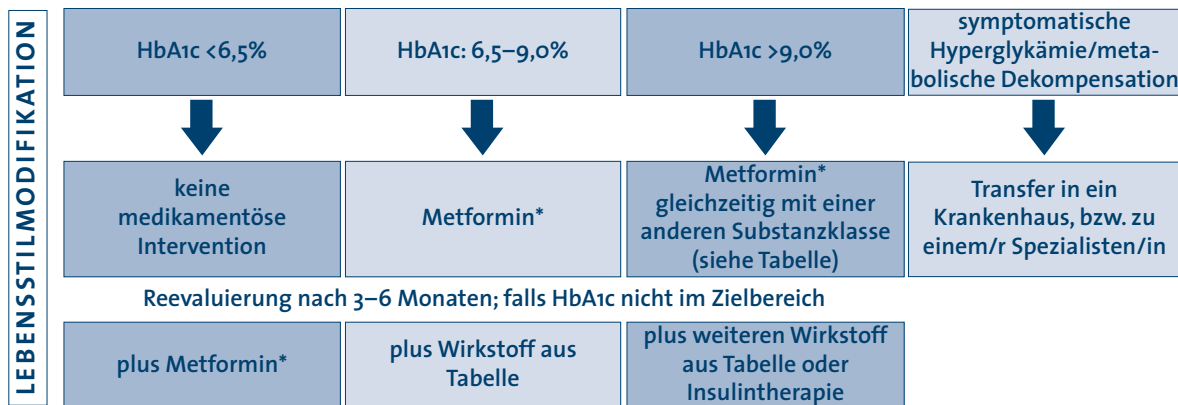
Univ.-Klinik für Innere Medizin/Diabetesambulanz
Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz
Tel.: 0316/3853270
E-Mail: barbara.semlitsch@meduni-graz.at
www.diabetesberater.at

Österreichische Diabetiker Vereinigung

Landessektionsstelle Wien
Obere Augartenstraße 26–28, 1020 Wien
Tel.: 01/332 32 77
E-Mail: oedv.wien@aon.at
www.diabetes.or.at

Verein Aktive Diabetiker Austria

Mittersteig 4/21
1050 Wien
TEL.: 01/587 68 94
www.aktive-diabetiker.at

ABBILDUNG 2: THERAPIE NACH DIAGNOSE DIABETES MELLITUS 2*


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

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

Klasse	HbA _{1c}	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Alpha-Glucosidase-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)
Inkretinmimetikum	↓↓	nein	Gewichtsreduktion	neuer Wirkstoff (unbekannte Langzeitsicherheit), Nausea
Insulin	↓↓↓	ja	keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme
Insulinsekretagoga: Sulfonylharnstoffe	↓↓	ja	Gliclazid & Glimepirid sind mit weniger Hypoglykämien und Gewichtszunahme verbunden als Glibenclamid	mögliche Gewichtszunahme
Glinide	↓ bis ↓↓	ja	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle	dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Thiazolidindione (Glitazone)	↓↓	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 weiteren Wirkstoff aus Tabelle oder Insulintherapie

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

* Die antidiabetische Therapie richtet sich stets nach den jeweils gültigen Leitlinien der ÖDG (www.oedg.org).