

therapietabellen

Diabetologie

4. Auflage

Nr. 104 | 2024

Michael M. Ritter

Michael Fiedler

DIABETES
MELLITUS

Lese-
probe

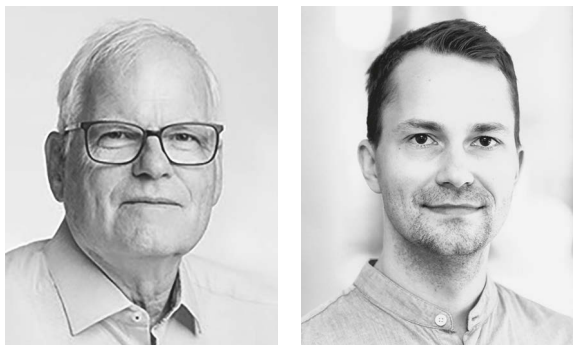
Unter Berücksichtigung aktuellster
internationaler Leitlinien

mg^o fach
verlage

ISBN (E-Book/PDF) 978-3-96474-707-5

Vorwort	5	Medikamentöse Therapie des Diabetes mellitus Typ 2	
Diagnose		Antidiabetika außer Insuline	
Definition	6	Biguanide	39
Klassifikation	6	SGLT-2-Inhibitoren (Gliflozine)	40
Symptome	6	GLP-1-Rezeptoragonisten	41
Screening	7	DPP-4-Inhibitoren (Gliptine)	42
Diagnosekriterien	7	Sulfonylharnstoffe	43
Diagnostisches Flusschema	8	Glinide	44
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)	9	Glitazone	44
Laborwerte	10	α -Glukosidasehemmer	45
		Therapie mit Insulin – verfügbare Insuline	46
Komplikationen und Folgeerkrankungen		Insulin-Therapieschemata	
Komplikation »diabetische Ketoazidose (DKA) und hyperosmolares hyperglykämisches Syndrom (HHS)«	11	Basal-unterstützte orale Therapie (BOT)	48
Komplikation »Hypoglykämie«	13	Supplementäre Insulintherapie (SIT)	48
Diabetische Folgeerkrankung »Koronare Herzerkrankung«	14	Intensivierte Insulintherapie (ICT)	49
Therapie der Koronaren Herzerkrankung (KHK)	15	Korrekturfaktoren – Optimierung der Insulindosis	50
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	15	Konventionelle Insulintherapie (CT)	50
Komplikation »Diabetische Neuropathie«	18	Therapie des Diabetes mellitus Typ 1	
Schmerztherapie bei diabetischer Neuropathie	20	Therapie des Diabetes mellitus Typ 1 – Therapieziele	51
Komplikation »Erektile Dysfunktion«	20	Insulinpumpentherapie	51
Komplikation »Diabetische Retinopathie und weitere diabetische Augenveränderungen«	21	Diabetes in der Schwangerschaft	
Komplikation »Diabetische Nephropathie«	22	Gestationsdiabetes	52
Prävention und Therapie bei Nephropathie	23	Screening bei Risiko für Diabetes	53
Komplikation »Diabetisches Fußsyndrom«	24	Gestationsdiabetes – Differenzialdiagnosen	54
PEDIS- und Armstrong-Wagner-Klassifikation bei diabetischem Fußsyndrom	25	Therapie des Gestationsdiabetes	54
Vorgehen bei Fußulzera	26	Gestationsdiabetes – Zielwerte der Diabeteseinstellung	55
Therapie bei Ulkus und Infektionen des Fußes	26	Gestationsdiabetes – Insulintherapie	56
Antibiotische Therapie bei diabetischem Fußsyndrom	27	Gestationsdiabetes – Nachsorge	56
Wundversorgung bei diabetischem Fuß	28	Diabetes und Schwangerschaft	57
Schuhversorgung und Risikoklassen beim diabetischen Fußsyndrom / Charcot-Fuß	29	Was tun nach der Diagnose »Schwangerschaft«?	58
Komplikation »Dyslipidämien«	30	Hilfsmittel	
Nicht-medikamentöse Therapie bei Dyslipidämien	31	Blutzuckermessgeräte, Blutketonmessung und Zubehör (Auswahl)	59
Medikamentöse Therapie bei Dyslipidämien	31	Weitere Möglichkeiten zur Glukosemessung (Auswahl)	61
Diabetes und Hypertonie	32	Insulinpumpen (Auswahl)	62
Medikamentöse Therapie bei Diabetes und Hypertonie	32	Applikationshilfen für Insulin	
		wiederverwendbare Pens (Auswahl)	64
Therapie des Diabetes mellitus Typ 2		Fertigpens (Auswahl)	65
Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 – Therapieziele	37	Hinweise zur Benutzung der Tabellen	66
Nicht-medikamentöse Therapie des Diabetes mellitus Typ 2	38	Impressum	66

Gender-Hinweis: Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform beinhaltet keine Wertung.



Links: Prof. Dr. med. Michael M. Ritter (Foto: © Y. Sucksdorff);
rechts: Dr. med. Michael Fiedler (Foto: © privat)

Wir sind jetzt zu zweit! Und das ist die wichtigste Neuerung dieser vierten Auflage der »Therapietabellen Diabetes«. Herr Dr. Michael Fiedler – der nach meinem altersbedingten Ausscheiden auch mein Nachfolger als Leiter der Diabetologie des Helios Klinikum Berlin-Buch ist – hat sich freundlicherweise bereit erklärt, an dieser Auflage mitzuarbeiten.

Wir freuen uns, dass diese Therapietabellen weiterhin auf reges Interesse stoßen, und haben sie jetzt gemeinsam Tabelle für Tabelle überarbeitet. Dabei ging es nicht nur um Präzisierungen und Klarstellungen, sondern vor allem um wesentliche Neuerungen, die es im Gebiet der Diabetologie in den letzten zwei Jahren gegeben hat und die angemessen zu berücksichtigen waren.

Wie bisher sollen die Therapietabellen – und das gilt auch für die übrigen Tabellen aus den mgo-Fachverlagen – eine Lücke zwischen einer simplen Einführung und den Standardwerken des Faches schließen. Wir erwarten also, dass Nutzer dieser Tabellen über die Grundzüge der Diabetologie Bescheid wissen, aber nicht alle Details auf Anhieb parat haben, sondern Indikationen, Indikationseinschränkungen, Dosierungen und Nebenwirkungen noch einmal übersichtlich überprüfen wollen. Wir hoffen, dass wir diesem Anspruch gerecht werden, aber die Rückmeldungen, die uns von Ihnen und von unseren klinischen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern erreichen, machen uns diesbezüglich Mut.

Die Diabetologie ist aufgrund der weiten Verbreitung der Erkrankung und ihrer Bedeutung für alle Disziplinen der Medizin eine der wichtigsten Erkrankungen geworden und basale Kenntnisse sind in praktisch jedem medizinischen Fach erforderlich. Die Gefahr der opportunistischen Infektion ist bei einem Menschen mit Diabetes erhöht, die Atherosklerose früher und ausgeprägter, die Gefahr der Hypoglykämie bei der fehlenden Berücksichtigung der medikamentösen Therapie im Rahmen jeglicher Intervention erhöht. Die Corona-Epidemie – ein

großes Thema während der Überarbeitung der letzten Ausgabe – hat viele dieser Zusammenhänge noch einmal eindrücklich vor Augen geführt.

Auch wenn die optimale Versorgung der von Diabetes Betroffenen ein wesentliches Anliegen dieser Tabellen ist und die Prävention naturgemäß in solch einem Therapie-lastigem Werk nur eine untergeordnete Rolle spielt, so wünschen wir uns doch, dass jede Ärztin, jeder Arzt, alle Betroffenen und die politischen Instanzen ihren Einfluss zur Förderung der Prävention geltend machen. Dazu gehören z. B. die Initiativen der Deutschen Diabetes Gesellschaft zur Information in Schulen, zur Kennzeichnung von Lebensmitteln und zur Verringerung von Fett und Zucker im Essen und in Getränken. Diabetes ist meistens vermeidbar, wenn gesunde Ernährung und körperliche Aktivität einen ihrer Bedeutung angemessenen Anteil im täglichen Leben hätten. Gleichzeitig warnen wir aber davor, die Erkrankung als »selbst verschuldet« einzuschätzen. Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 beruhen auf einer starken genetischen Disposition – entgegen weit verbreiteter Vorstellungen Typ 2 mehr noch als Typ 1 –, die durch die Lebensumstände beeinflusst wird. Verständnis und Empathie für die Probleme, die Lebensumstände mit der Erkrankung in Einklang zu bringen, sind aus unserer Sicht unabdingbar, um die Betroffenen kompetent zu beraten und um ein Empowerment zu erreichen – das wichtigste Therapieziel für meisten Betroffenen.

Schließlich möchten wir sehr gerne wieder die Unterstützung hervorheben, die wir von den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Verlages erhalten haben.

Wir hoffen sehr, dass Sie mit diesen Tabellen gut und zufrieden arbeiten können und wir damit ein klein wenig dazu beitragen, das Los der Betroffenen zu lindern.

Prof. Dr. med. Michael M. Ritter

Dr. med. Michael Fiedler

Berlin, im März 2024

Tabelle 1: **Definition**

Diabetes mellitus ist eine Störung des Glukosestoffwechsels, die durch eine Hyperglykämie charakterisiert ist. Ursächlich ist eine qualitative und/oder quantitative Insulinsekretionsstörung und/oder eine verminderte Insulinwirkung.

Tabelle 2: **Klassifikation**

I. Diabetes mellitus Typ 1
A Immunologisch (β -Zellzerstörung mit regelhaftem Nachweis von Antikörpern) – dazu gehörig LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) und D. m. nach Therapie mit Checkpoint-Inhibitoren
B Idiopathisch (β -Zellzerstörung ohne Nachweis von Antikörpern, vorwiegend bei Asiaten und Afrikanern)
II. Diabetes mellitus Typ 2
Sehr häufig im Rahmen eines metabolischen Syndroms – meistens Kombination aus Insulinresistenz und Sekretionsdefekt der β -Zellen
III. Andere Diabetes-Typen
a Genetische Defekte der Betazellfunktion (z. B. MODY-Diabetes)
b Genetische Defekte der Insulinwirkung (z. B. MODY-Diabetes)
c Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis, Hämochromatose, zystische Fibrose)
d Endokrinopathien (z. B. Akromegalie, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom)
e Medikamenten-induziert (z. B. Steroide)
f Infektionen
g Seltene immunvermittelte Formen
h Andere, gelegentlich mit Diabetes assoziierte Syndrome
IV. Gestationsdiabetes (► Tab. 51)

Tabelle 3: **Symptome**

Diabetes mellitus Typ 1
Meist rasche Entwicklung und Verschlechterung, Polyurie, Polydipsie, Gewichtsabnahme, Müdigkeit, Leistungsschwäche, hohe Blutzuckerwerte, Ketonkörper positiv (u. U. Ketoazidose).
Diabetes mellitus Typ 2
Oft symptomarm, schleichende Entwicklung, oft Zufallsbefund, adipöse Menschen, positive Familienanamnese für Typ 2-Diabetes, weitere Manifestationen des metabolischen Syndroms.
Gestationsdiabetes
Symptomarm, oft Zufallsbefund, positive Familienanamnese für Typ 2-Diabetes, Gestationsdiabetes in früherer Schwangerschaft, oft adipöse Patienten, makrosome Kinder in der Geburten-Anamnese.

siehe auch: Landgraf R et al. DDG Praxisempfehlungen. Definition, Klassifikation, Diagnostik und Differenzialdiagnostik des Diabetes mellitus: Update 2022. Diabetologie 2022; 17 (Suppl 2): 1–13. DOI: 10.1055/a-1789-5615. Zuletzt zugegriffen: 10.06.2023.

Tabelle 4: **Screening**

Screening ist sinnvoll bei Typ 2-Diabetes und Gestationsdiabetes.

Diabetes mellitus Typ 2

Bei allen Personen über 35 Jahre Bestimmung der Nüchternblutglukose alle 3 Jahre (Check-up 35).

Einmalig auch zwischen 18.–34. Lebensjahr bei Risikoprofil (positive Familienanamnese, Adipositas, erhöhter RR)

Aufgrund der Konsequenzen ist es sinnvoll, im Falle einer stationären Aufnahme jeden Patienten mit dem Blutzucker und/oder HbA1c auf Diabetes zu untersuchen.

Häufigere Kontrollen bei Personen mit Risikofaktoren:

- positive Familienanamnese für Typ 2-Diabetes
- BMI > 27 kg/m²
- arterielle Hypertonie
- Dyslipoproteinämie
- Frauen mit Gestationsdiabetes oder Kindern mit Geburtsgewicht > 4 kg
- makrovaskuläre Erkrankungen
- erhöhtes Risiko in Screening-Tests: <http://drs.dife.de> oder <https://www.diabetesstiftung.de/findrisk>

Gestationsdiabetes

Von der 24. + 0 bis zur 27. + 6 Woche sollten alle Schwangeren gescreent werden.

Frauen mit Risikofaktoren sollten schon vor der 24. Woche getestet werden:

- positive Familienanamnese für Typ 2-Diabetes
- BMI > 27 kg/m²
- Frauen mit Gestationsdiabetes in der Anamnese oder nach Geburt von Kindern mit Geburtsgewicht > 4,5 kg
- frühere Totgeburt oder fetale Missbildungen
- habituelle Abortneigung
- Herkunft asiatischer Raum
- Ovulationsinduktion

BMI = Body-Mass-Index

Tabelle 5: **Diagnosekriterien**

Als diagnostisch gesichert gilt ein Diabetes bei:

Gelegenheitsglukosewerten ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) oder

erhöhten Nüchternblutglukosewerten ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l) oder

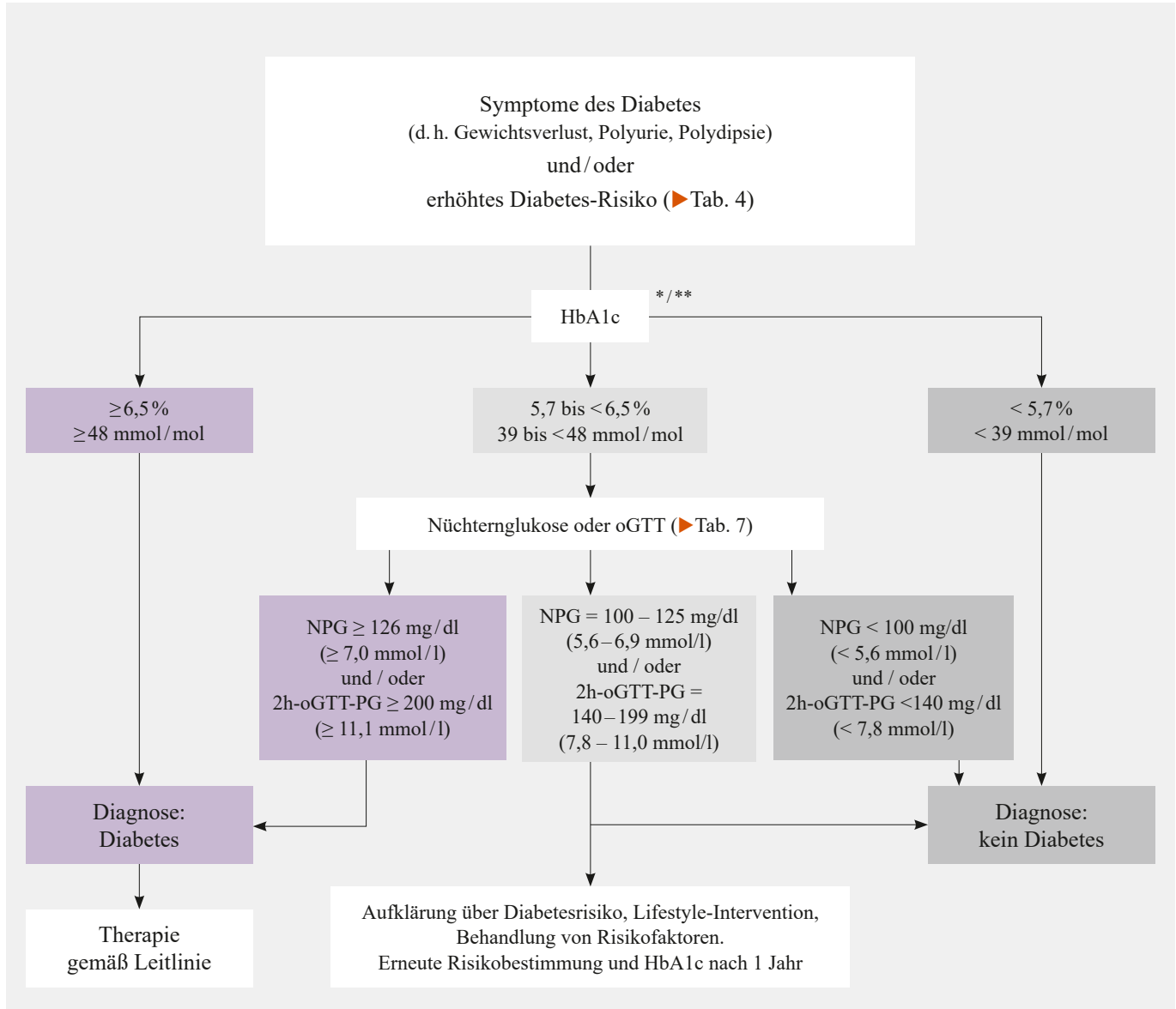
2-Stunden-Wert im oGTT ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) oder

HbA1c $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol)

Cave: Für die Diagnose eines Gestationsdiabetes gelten andere Kriterien (► Tab. 51 ff.)

HbA1c = Glykiertes Hämoglobin, **oGTT** = oraler Glukosetoleranztest

Tabelle 6: **Diagnostisches Flussschema**



* bei Diabetes-Symptomen zusätzlich sofortige Glukosemessung

** bei möglichen patientenspezifischen Einflussgrößen (Hb-Varianten, veränderte Lebensdauer der Erythrozyten, Urämie u. a. m. ▶ Tab. 8) primär Diagnose durch Glukosemessung

2h-oGTT-PG = 2h-Plasmaglukose im oralen Glukosetoleranztest (75 g), **HbA1c** = Glykiertes Hämoglobin, **NPG** = Nüchtern-Plasmaglukose

siehe auch: Landgraf R et al. DDG Praxisempfehlungen. Definition, Klassifikation, Diagnostik und Differenzialdiagnostik des Diabetes mellitus: Update 2022. Diabetologie 2022; 17 (Suppl 2): 1–13. DOI: 10.1055/a-1789-5615. Zuletzt zugegriffen: 10.06.2023.

Tabelle 7: **Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)**

Der Patient sollte sich 3 Tage vor dem Test kohlenhydratreich ernährt haben (> 150 g pro Tag).
Der Test sollte am nüchternen Patienten durchgeführt werden (Nahrungs-, Nikotin- und Alkoholkarenz 8–12 Stunden).
Beginn des Tests zwischen 7 und 9 Uhr morgens.
Es sollten keine akuten Erkrankungen vorliegen. Bei Z. n. Magen-Darm-Resektion und/oder bei Z. n. bariatrischer Chirurgie ist ein oGTT kontraindiziert. Die Diagnose kann nur aufgrund des HbA1c, ggf. aufgrund von BZ-Messungen (z. B. nüchtern und 1 h postprandial über 14 Tage) vermutet bzw. gestellt werden.
Erwachsene: 75 g Glukose
Kinder: 1,75 g Glukose/kg KG
Glukose in 300 ml Wasser gelöst in 5 Minuten trinken lassen
Messung der Blutglukosekonzentration zum Zeitpunkt 0 (vor Trinken der Testlösung) und nach 120 Minuten.
Während des Tests: Sitzen oder Liegen.
Die DDG empfiehlt die Messung ausschließlich im Venenblut, die Referenzwerte gelten für venöses Plasma. Die Bestimmung im kapillären Blut wird für die Diagnosestellung abgelehnt. Falls das Blut versendet wird, ist auf die doppelte Glykolysehemmung (Fluorid und Citrat) und auf die genaue Befüllung und Handhabung zu achten. Alternativ <u>sofortige</u> Zentrifugation und Bestimmung.

Mess-Zeitpunkt	Beurteilung des oGTT	Glukose im Plasma mg/dl (mmol/l)
		venös
0 min.	Normwertig	< 110 (6,1)
	Gestörte Nüchternglukose	≥ 110 (6,1)
	Diabetes mellitus	≥ 126 (7,0)
120 min.	Normwertig	< 140 (7,8)
	Gestörte Glukosetoleranz	≥ 140 (7,8)
	Diabetes mellitus	≥ 200 (11,1)

siehe auch: Landgraf R et al. DDG Praxisempfehlungen. Definition, Klassifikation, Diagnostik und Differenzialdiagnostik des Diabetes mellitus: Update 2022. Diabetologie 2022; 17 (Suppl 2): 1–13. DOI: 10.1055/a-1789-5615. Zuletzt zugegriffen: 10.06.2023.

Tabelle 8: **Laborwerte**

Glykiertes Hämoglobin (HbA1c)

Das HbA1c kann zur Abschätzung der durchschnittlichen Plasmaglukosekonzentration verwendet werden.

HbA1c (%)	Mittlere Plasmaglukose (mg/dl)	mmol/l
6	114	6,3
7	147	8,2
8	180	10,0
9	214	11,9
10	247	13,7
11	280	15,5
12	347	19,3

Vor allem deutlich erhöhte Werte des HbA1c können zur Diagnose eines Diabetes herangezogen werden.

Die möglichen Fehlerquellen des HbA1c sind zu beachten.

HbA1c <5,7%	Kein Diabetes
HbA1c 5,7 ≤ 6,5%	oGTT zu empfehlen
HbA1c ≥ 6,5%	Diabetes mellitus

Cave: Falsch zu niedrige HbA1c-Werte bei

- chronischer Niereninsuffizienz
- Leberzirrhose
- hämolytischen Anämien
- nach Transfusionen
- nach Blutungen (mit gesteigerter Neubildung von Erythrozyten)
- Hämoglobinopathien
- Sphärozytose

Falsch zu hohe HbA1c-Werte bei

- Eisenmangelanämie
- Infektanämie
- Tumoranämie
- aplastische Anämie
- Splenektomie
- Hämoglobinopathien

Das HbA1c dient als Therapiekontrolle, das alle 2 bis 3 Monate bestimmt wird. Es soll je nach individuell festgelegtem Therapieziel zwischen 6,5 und 7,5 % liegen (bei Lebenserwartung > 10 Jahre und fehlender erheblicher Komorbidität) – bei funktioneller Abhängigkeit und reduzierter Lebenserwartung ► Tab. 33).

HbA1c ist nicht geeignet zur Diagnosefindung bei Neugeborenen, bei Schwangeren zur Diagnose eines Gestationsdiabetes und bei kurzfristigen Veränderungen des Glukosestoffwechsels (z. B. Gabe von Glukokortikoiden, nach Pankreas-OP).

Autoantikörper

Bei Diabetes mellitus Typ 1 können Autoantikörper nachgewiesen werden

- Glutamat-Decarboxylase Antikörper (GAD-AK) (wichtigster AK, vor allem zur Diagnose LADA)
- Antikörper gegen Insulin (IAA) (vor allem bei Kindern und Adoleszenten)
- Inselzellantikörper (ICA)
- Antikörper gegen Inselzellantigene (IA-2-AK)
- Antikörper gegen Zink-Transporter-8

Ketonkörper (Acetacetat, Aceton und beta-Hydroxybutyrat)

Ketonkörper entstehen in der Leber bei Fettsäureabbau.

Der Nachweis von Ketonkörpern ist ein Hinweis auf einen Insulinmangel.

Vor allem bei Typ 1-Diabetikern nachweisbar.

Ketonkörper können auch bei Mangelernährung, längerem Fasten, Erbrechen (z. B. Schwangerschaftserbrechen) und Alkoholismus nachweisbar sein.

Mit Teststreifen können Acetacetat und Aceton im Urin bestimmt werden (semiquantitativ).

Die Bestimmung von beta-Hydroxybutyrat erfolgt im Plasma (quantitativ)

Die Bestimmung von Proinsulin, C-Peptid oder Insulin sind kein Bestandteil der Routinediagnostik.

DDG = Deutsche Diabetes Gesellschaft, **oGTT** = oraler Glukosetoleranztest