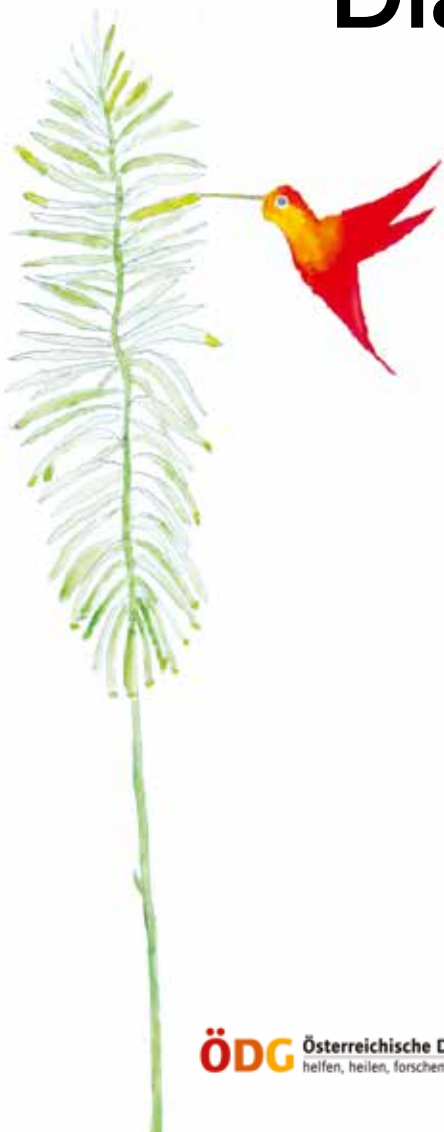


Diabetes mellitus



Leitlinien für
die Praxis
2016

Kurzfassung

IMPRESSUM:

Medieninhaber & Herausgeber: Österreichische Diabetes Gesellschaft, Währinger Straße 76/13, 1090 Wien, Tel.: +43 650/770 33 78, Fax: +43 1/264 52 29; E-Mail: office@oedg.at; Web: www.oedg.org; **Verlag:** MedMedia Verlag und Mediaservice Ges.m.b.H., Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Redaktion:** Mag. Andrea Weiss **Grafik & Layout:** Oliver Miller-Aichholz. **Lektorat:** www.onlinelektorat.at, Wien. **Coverfoto:** Edgar Honetschläger. **Druck:** „agensketter!“ Druckerei GmbH, 3001 Mauerbach.

Grundlage dieser Kurzfassung ist die Vollversion „Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis – 2016“ (Wien Klin Wochenschr 2016; 128: [Suppl. 2] S37–S225). Der auszugsweise Nachdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Springer-Verlag GmbH, Wien.

Kurzfassung

Ausgabe 2016

ÖDG-Ausschuss Behandlungsleitlinien*

Prim. Dr. Heidemarie Abrahamian
Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi (Vorsitz und Koordination)
O. Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel
Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Föger
Prim. Dr. Claudia Francesconi
Priv.-Doz. Dr. Elke Fröhlich-Reiterer
Prim. Univ.-Prof. Dr. Friedrich Hoppichler
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Susanne Kaser
Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer
Prim. Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik
Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager
Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Michael Roden
Univ.-Prof. Dr. Christoph Säly
Prim. Univ.-Prof. Dr. Guntram Scherthaner
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Harald Sourij
Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak
Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher
Prim. Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser

Weitere Erst- und Letztautoren*

Dr. Kadriye Aydinkoç-Tuzcu
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber
Priv.-Doz. Dr. Joakim Huber
OA Prof. h. c. Priv.-Doz. Dr. Markus Kofler
OA Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler
Univ.-Prof. Dr. Katharina Krepler
Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Niebauer
OA Dr. Stephan Radda
Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz
Priv.-Doz. Dr. Karin Schindler
Priv.-Doz. Dr. Marietta Stadler
Dr. Lars Stechemesser
Ao. Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger

* in alphabetischer Reihenfolge

5	Vorwort
6	Definition, Klassifikation und Diagnose
9	T2DM – Screening und Prävention
11	Lebensstil: Ernährung und Bewegung
15	Antihyperglykämische Therapie bei T2DM
20	Insulintherapie
27	Gestationsdiabetes
29	Antihypertensive Therapie
30	Lipidsenkende Therapie
32	Thrombozytenaggregationshemmer
33	Diabetische Neuropathie
35	Diabetische Nierenerkrankung
38	Diabetische Augenerkrankung
39	Diabetischer Fuß
42	Koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz
43	Geriatrische Aspekte
44	Kritisch kranke Patienten
45	Migration und Diabetes
48	Diabeteschulung bei Erwachsenen
50	Blutzuckerselbstkontrolle
54	Maturity onset diabetes of the young (MODY)
56	Autorenverzeichnis
58	Sonderteil: „Therapie Aktiv – Diabetes im Griff“ – Diabetestherapie im Rahmen des Langzeitbetreuungs- programms

Seit dem Jahr 2004 gibt es unter Anleitung der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) Leitlinien zur umfassenden Betreuung von Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus. Diese Leitlinien wurden nun zum 3. Mal überarbeitet (2009, 2012, 2016). Das Ziel dieser „Praxisleitlinien“, an denen eine Vielzahl von Diabetologinnen und Diabetologen in Österreich mitgearbeitet haben, ist es, eine fundierte Anleitung zur Verbesserung der Diabetesbetreuungsqualität auf Basis aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse zu ermöglichen. Es wurden nun wieder sämtliche Themenschwerpunkte überarbeitet und abermals einige neu eingebracht. Das Ziel der ÖDG ist, die Leitlinien auch weiterhin regelmäßig zu überarbeiten und im Weiteren auch auf der Website der ÖDG relevante Updates zu veröffentlichen.

Neben der in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ erschienenen Vollversion (Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis – 2016) gibt die ÖDG auch dieses Mal eine Kurzfassung heraus, in der die Kerninhalte der Praxisanleitungen für die tägliche Arbeit noch einfacher verfügbar gemacht werden sollen. Wir hoffen, damit zur weiteren Verbesserung der Betreuung der Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus in Österreich beizutragen und Ihnen eine praktisch orientierende Hilfe bei den Therapieentscheidungen zu bieten.

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi
Vorsitzender des Ausschusses Leitlinien
der Österreichischen Diabetes Gesellschaft

Definition

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

Klassifikation

Es werden 4 Diabetestypen unterschieden, wobei die Insulinabhängigkeit (IDDM, NIDDM) keine Klassifikation darstellt.

- **Typ-1-Diabetes:** Störung der Insulinsekretion durch überwiegend immunologisch vermittelte Zerstörung der pankreatischen β -Zellen mit meist absolutem Insulinmangel. LADA (latenter autoimmuner Diabetes der Erwachsenen) ist durch das Auftreten im Erwachsenenalter und den langsameren Verlust der Insulinsekretion gekennzeichnet.
- **Typ-2-Diabetes:** Störung der Insulinwirkung (Insulinresistenz) mit zunächst meist relativem Insulinmangel (typischerweise Störung der glukoseabhängigen Insulinsekretion). Die Funktionsstörungen sind schon lange vor der klinischen Manifestation des Diabetes allein oder im Rahmen eines metabolischen Syndroms mit erhöhtem Risiko für makrovaskuläre Folgen vorhanden. Hinweise zur klinischen Differenzialdiagnose zum Typ-1-Diabetes siehe **Tabelle**.
- **Andere spezifische Diabetesformen:** Ursachen wie Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis, Traumen, Operationen, Tumoren, Hämochromatose, zystische Fibrose), endokriner Organe (z. B. Cushing-Syndrom, Akromegalie), medikamentös-chemisch (z. B. Glukokortikoide, α -Interferon, Posttransplantationsdiabetes, HIV/AIDS-Therapie), genetische Defekte der Insulinsekretion (z. B. Formen des Maturity Onset Diabetes of the Young, MODY; Näheres dazu siehe Seite 54) und der Insulinwirkung (z. B. lipotropher Diabetes), andere genetische Syndrome (z. B. Down-, Klinefelter-, Turner-Syndrom), Infektionen (z. B. kongenitale Röteln) und seltene Formen des autoimmun vermittelten Diabetes (z. B. „Stiff Man“-Syndrom).

- **Gestationsdiabetes (GDM)** wird als Glukosetoleranzstörung definiert, die erstmals in der Schwangerschaft entdeckt wird. Frauen, die die Kriterien eines manifesten Diabetes bereits in der Frühschwangerschaft erfüllen (Nüchternplasmaglukose ≥ 126 mg/dl, Spontanglukosemessung ≥ 200 mg/dl oder $HbA_{1c} \geq 6,5$ % vor der 20. Schwangerschaftswoche), sollen als Schwangere mit manifestem Diabetes klassifiziert und ebenso behandelt werden. Näheres dazu im Kapitel Gestationsdiabetes, Seite 27.

Kriterium ^a	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Häufigkeit	selten (< 10 % der Diabetesfälle)	häufig (~90 % der Diabetesfälle)
Manifestationsalter	meist Jüngere, < 40 a (Ausnahme: LADA)	meist Ältere, > 40 a, zunehmend frühere Manifestation
Körpergewicht	meist normalgewichtig	meist übergewichtig, adipös
Symptome	häufig	seltener
Neigung zur diabetischen Ketoazidose (DKA)	ausgeprägt	fehlend oder nur gering
Familiäre Häufung	gering	typisch
Plasma-C-Peptid	meist niedrig bis fehlend	meist normal bis erhöht
Inselzell-Antikörper	85–95 % + (GAD, ICA, IA-2, IAA)	–
HLA-Assoziation	+ (HLA-DR/DQ)	–
Insulintherapie	sofort erforderlich	oft erst nach längerem Verlauf

^a Symptome, Klinik und Verlauf beider Diabetestypen weisen aber eine hohe Variabilität auf, die die Differenzialdiagnose im Einzelfall erschweren kann.

Definition, Klassifikation und Diagnose

Diagnose

Die Diagnose des Diabetes erfolgt anhand von

- Nüchtern glukose,
- oralem Glukosetoleranztest (OGTT), v. a. bei klinischem Verdacht und widersprüchlichen Ergebnissen, oder
- Hämoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) – wurde mit den ÖDG-Leitlinien 2012 in die Standardkriterien zur Diagnose des Diabetes mellitus (DM) übernommen.

Die Hyperglykämie entwickelt sich kontinuierlich, und die Störungen von Nüchtern- und postprandialer Glykämie weisen unterschiedliche Zeitverläufe auf. Die etablierten Grenzwerte sind daher nicht in kompletter Übereinstimmung in der Identifizierung von Patienten mit Diabetes.

	Manifester DM	Erhöhtes Diabetesrisiko ^a
Nicht nüchtern („random glucose“)	≥ 200 mg/dl (11,2 mmol/l) +klassische Symptome ^c ODER ≥ 200 mg/dl an 2 Tagen ^b	–
Nüchtern glukose (venöses Plasma)	≥ 126 mg/dl an 2 Tagen ^b	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), aber ≤ 125 mg/dl (6,9 mmol/l) (abnorme Nüchtern glukose, „impaired fasting glucose“, IFG)
2-h-Glukose nach 75 g OGTT (venöses Plasma)	≥ 200 mg/dl an 2 Tagen ^b	Glukose ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), aber ≤ 199 mg/dl (11,0 mmol/l) (gestörte Glukosetoleranz, „impaired glucose tolerance“, IGT)
HbA _{1c}	≥ 6,5 % (48 mmol/mol) an 2 Tagen ^b	≥ 5,7 % (39 mmol/mol), aber ≤ 6,4 % (46 mmol/mol) ^d

^a Ein erhöhtes Diabetesrisiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risikotests erheben (s. ÖDG-Leitlinien Prävention).

^b Sind 2 unterschiedliche Tests positiv, ist die Diagnose Diabetes gegeben, sodass auf die Testwiederholung verzichtet werden kann. Ergeben unterschiedliche Tests unterschiedliche Ergebnisse, dann ist der Test mit erhöhtem Ergebnis zu wiederholen.

^c Bei Vorliegen von Hyperglykämie und klassischen Symptomen ist die Diagnose ohne Testwiederholung gegeben, da z. B. bei Erstmanifestation des Typ-1-Diabetes das HbA_{1c} normal sein kann.

^d Weiterführende Diagnostik mittels Nüchtern glukose oder OGTT ist erforderlich.

- ▷ **Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko** sollten identifiziert und systematisch auf das Vorliegen von T2DM oder Prädiabetes (gestörte Glukosetoleranz und/oder gestörte Nüchtern glukose) gescreent werden.
- ▷ **Bei asymptomatischen Erwachsenen ≥ 45 Jahre** sollte in 3-jährigem Abstand die Nüchternplasmaglukose (alternativ HbA_{1c} oder oraler Glukosetoleranztest) kontrolliert werden.
- ▷ **Bei Kindern ab dem 10. Lebensjahr** soll bei Vorliegen bestimmter Risikofaktoren auf Typ-2-Diabetes gescreent werden.

Kriterien für Diabetes-Screening bei asymptomatischen Erwachsenen

- ▷ **Alter ≥ 45 Jahre**
- ▷ **unabhängig vom Alter bei Übergewicht ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) und einem oder mehreren zusätzlichen Risikofaktoren:**
 - physische Inaktivität
 - Verwandte ersten Grades mit Diabetes
 - arterielle Hypertonie ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ oder antihypertensive Therapie)
 - HDL-Cholesterin Männer $< 35 \text{ mg/dl}$ und/oder Triglyceride $> 250 \text{ mg/dl}$
 - polyzystisches Ovarialsyndrom, Geburt eines Kindes mit $> 4,5 \text{ kg}$ Körpergewicht oder vorangegangener Schwangerschaftsdiabetes
 - IFG oder IGT zu einem früheren Zeitpunkt, $HbA_{1c} \geq 5,7$
 - kardio- oder zerebrovaskuläre Erkrankung
 - Hochrisikopopulation (asiatische, afrikanische, lateinamerikanische Herkunft)
 - Acanthosis nigricans

BMI = Body-Mass-Index; IFG = gestörte Nüchtern glukose; IGT = gestörte Glukosetoleranz

Kriterien für Typ-2-Diabetes-Screening bei Kindern und Jugendlichen

- ▷ **ab dem 10. Lebensjahr bei Übergewicht ($BMI > 90.$ Perzentile) und Vorliegen von mindestens zwei der folgenden Risikofaktoren:**
 - Typ-2-Diabetes bei Verwandten ersten oder zweiten Grades
 - extreme Adipositas ($BMI > 99,5.$ Perzentile)
 - Zeichen der Insulinresistenz oder mit ihr assoziierte Veränderungen (arterieller Hypertonus, Dyslipidämie, erhöhte Transaminasen, polyzystisches Ovarialsyndrom, Acanthosis nigricans)
 - Zugehörigkeit zu einer Gruppe mit erhöhtem Risiko (z. B. Ostasiaten, Afroamerikaner, Hispanier)

Prävention

- ▷ **Lebensstilmodifikation mit Diät und körperlicher Aktivität ist die effektivste Maßnahme zur Prävention des T2DM** (Näheres dazu siehe Kapitel Ernährung und Bewegung).
- ▷ **Bei Personen mit erhöhtem T2DM-Risiko** – selbst wenn noch keine manifeste Glukosestoffwechselstörung vorliegt – ist es wichtig, Bewusstsein für die Bedeutung von Gewichtsreduktion und regelmäßiger körperlicher Aktivität zu schaffen.
- ▷ **Wird beim Screening Prädiabetes festgestellt**, sollte eine Lebensstilintervention in Form von strukturierter Beratung zur Ernährung und Bewegung sowie regelmäßiger Follow-ups vorgenommen werden.

Ziel: Gewichtsreduktion von ca. 7 % und ca. 150 min/Woche körperliche Aktivität.

Medikamentöse Diabetesprävention

Als Medikamente mit Potenzial für die Diabetesprävention haben sich Metformin, Alpha-Glukosidasehemmer, Orlistat und Glitazone herauskristallisiert; keines davon war jedoch so effektiv wie die Lebensstilintervention.

- ▷ **Die Gabe von Metformin** kann erwogen werden bei Patienten mit besonders hohem Diabetesrisiko (gestörte Nüchtern glukose, gestörte Glukosetoleranz oder $HbA_{1c} > 5,7 \%$), insbesondere bei Adipositas ($BMI > 35 \text{ kg/m}^2$), Alter < 60 Jahre oder vorangegangenen Gestationsdiabetes.

- ▷ Lebensstilmodifikation mit gesunder Ernährung, Gewichtsreduktion und körperlicher Aktivität kann nicht nur die Entstehung von Typ-2-Diabetes verhindern oder verzögern, sondern wirkt sich insgesamt günstig auf das kardiovaskuläre Risiko und die Lebensqualität aus.
- ▷ Es besteht breiter Konsens, dass eine effiziente Diabetestherapie in den meisten Fällen auch von einer Modifikation des Lebensstils (Körpergewicht; Bewegungs- und Essverhalten) begleitet sein muss.
- ▷ Übergewichtige sollten durch kalorienreduzierte Diät und körperliche Aktivität eine dauerhafte Reduktion ihres Körpergewichts von ca. 5–10 % erreichen.

Ernährung

- ▷ Das Ziel der Ernährungsmodifikation ist die positive Beeinflussung des postprandialen Glukoseanstiegs.
- ▷ Eine mediterrane Lebensweise bzw. andere Ernährungsmuster, die reich an Gemüse, Obst und Vollkorn sind, einschließlich der Verwendung von Oliven- und/oder Rapsöl, scheinen sich günstig auf die glykämische Kontrolle und das kardiovaskuläre Risiko auszuwirken.
- ▷ Für eine erfolgreiche Umsetzung lebensmittelbasierter Empfehlungen dürfen persönliche Vorlieben und Bedürfnisse, kulturelle und religiöse Aspekte sowie ökonomische Möglichkeiten der Patienten bei der Ernährungsberatung nicht außer Acht gelassen werden.

Kohlenhydrate

Typ-1- und Typ-2-Diabetiker können zwischen 45 und 60 % der aufgenommenen Gesamtenergie in Form von Kohlenhydraten zu sich nehmen. Gemüse, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und Obst sollten bevorzugt werden. Der häufig beobachtete ungünstige Effekt einer stärkereichen Ernährung auf die Triglyzerid-Plasmaspiegel kann vermieden werden, wenn kohlenhydratreiche Lebensmittel gleichzeitig ballaststoffreich sind, daher sind Vollkorngetreideprodukte Weißmehlprodukten vorzuziehen.

Bei der Auswahl von kohlenhydratreichen Lebensmitteln ist zusätzlich der glykämische Index bzw. die glykämische Last zu beachten.

Zucker: Eine vollständige Saccharose-Restriktion wird heute nicht mehr gefordert, die Zuckeraufnahme sollte aber 10 % der Gesamtenergie nicht überschreiten. Eine Diät mit einem hohen Anteil an Haushaltszucker kann sowohl bei Nichtdiabetikern als auch bei Personen mit metabolischem Syndrom zu erhöhten Plasmatriglyzeriden führen.

Süßstoffe können das Erreichen einer negativen Energiebilanz unterstützen. Sie sind nach derzeitigem Wissen unbedenklich, wenn der „acceptable daily intake“ (ADI) nicht überschritten wird.

Nahrungsfette und Fettsäuren

Neben der aufgenommenen Fettmenge ist es von besonderer Bedeutung, die Qualität des Fettes zu beachten bzw. zu modifizieren. Gesättigte Fettsäuren (v. a. in tierischen Lebensmitteln und streichfähigen Fetten) und Transfettsäuren (u. a. in Fast-Food-Produkten und fettreichen Backwaren) sollten maximal 10 % der täglichen Gesamtenergiezufuhr betragen.

Cholesterin: Die Aufnahme sollte auf 300 mg/Tag beschränkt werden, allerdings ist die Reaktion auf eine Reduktion der Cholesterinzufuhr erblich bedingt interindividuell sehr unterschiedlich.

Eine fettreduzierte Kost, die zusätzlich reich an pflanzlichen Lebensmitteln ist, kann Gesamt- und LDL-Cholesterin deutlicher senken als eine lediglich fettreduzierte Diät.

Protein

Die empfohlene tägliche Proteinaufnahme beträgt 0,8 g/kg KG, die tatsächlich aufgenommene Menge liegt bei der österreichischen Bevölkerung deutlich darüber. Inwiefern sich eine höhere Proteinaufnahme (> 20 % der täglichen Energieaufnahme) langfristig auf die Entwicklung einer Nephropathie auswirkt, ist noch nicht endgültig geklärt.

Da proteinreiche Diäten in der Regel eine hohe Aufnahme von Cholesterin und gesättigten Fettsäuren favorisieren und der Obst- und Gemüsekonsum stark eingeschränkt wird, müssen sie im Hinblick auf die Prävention einer Arteriosklerose kritisch betrachtet werden.

Vitamine, Spuren- und Mengenelemente

Die für Diabetiker empfohlene Zufuhr unterscheidet sich nicht von der für gesunde Erwachsene.

Eine Langzeit-Metformingabe kann mit einem erniedrigten Vitamin-B₁₂-Spiegel assoziiert sein. Die Einnahme von Protonenpumpenhemmern kann die Bioverfügbarkeit von Vitamin B₁₂ darüber hinaus reduzieren.

Alkoholische Getränke

Der Konsum sollte auf moderate Mengen (Frauen bis zu 10 g/Tag, Männer bis zu 20 g/Tag) begrenzt werden. Dies gilt insbesondere für Diabetiker mit Übergewicht, Hypertriglyzeridämie oder Hypertonie. Mit Insulin behandelte Patienten sollten über das Risiko von Hypoglykämien in Zusammenhang mit Alkohol informiert werden.

Körperliche Aktivität und Training

- ▷ Patienten mit metabolischem Syndrom bzw. T2DM profitieren in besonderem Maß von Bewegung als Ergänzung zur herkömmlichen Therapie. Die diesen Erkrankungen zugrunde liegende Insulinresistenz kann durch Ausdauer- und Krafttraining grundlegend beeinflusst werden.
- ▷ Gezielte körperliche Aktivität ist besser geeignet, die Zahl an Diabetes-Neuerkrankungen zu reduzieren, als die herkömmliche Medikation (siehe auch Seite 10 Medikamentöse Diabetesprävention).
- ▷ Jede Bewegung ist besser als keine, aber die gesundheitlichen Effekte von körperlicher Aktivität mit leichter Intensität sind deutlich geringer als jene mit mittlerer oder höherer Intensität.
- ▷ Es gibt keine Kontraindikationen für Bewegungstherapie, jedoch muss auf bestehende Komorbiditäten Rücksicht genommen werden, um Schäden zu vermeiden.
- ▷ Spezielle Abklärung bzw. Aufklärung des Patienten bei proliferativer Retinopathie, peripherer diabetischer Neuropathie, klinisch symptomatischer koronarer Herzerkrankung/Herzinsuffizienz, instabiler Glykämie bei T1DM, Möglichkeit einer Hypoglykämie.

Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie des T2DM

Aerobe Aktivität

Umfang mit mittlerer Intensität	≥ 150 Minuten pro Woche
oder Umfang mit höherer Intensität	≥ 75 Minuten pro Woche

Muskelkräftigende Aktivität

Regelmäßigkeit	≥ 2-mal pro Woche
Intensität	Hypertrophie- oder Kraftausdauertraining
Umfang	9 Muskelgruppen mit jeweils 4 Sätzen pro Woche

Allgemeine Therapieziele

- Vermeiden von Akutkomplikationen
- Vermeiden von Spätkomplikationen
- Symptombefreiheit sowie Erhalt bzw. Wiederherstellung der Lebensqualität

Zielwerte

HbA_{1c} ist die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle; die Zielwerte sind möglichst individuell festzulegen. Folgende Zielwerte sollten angestrebt werden:

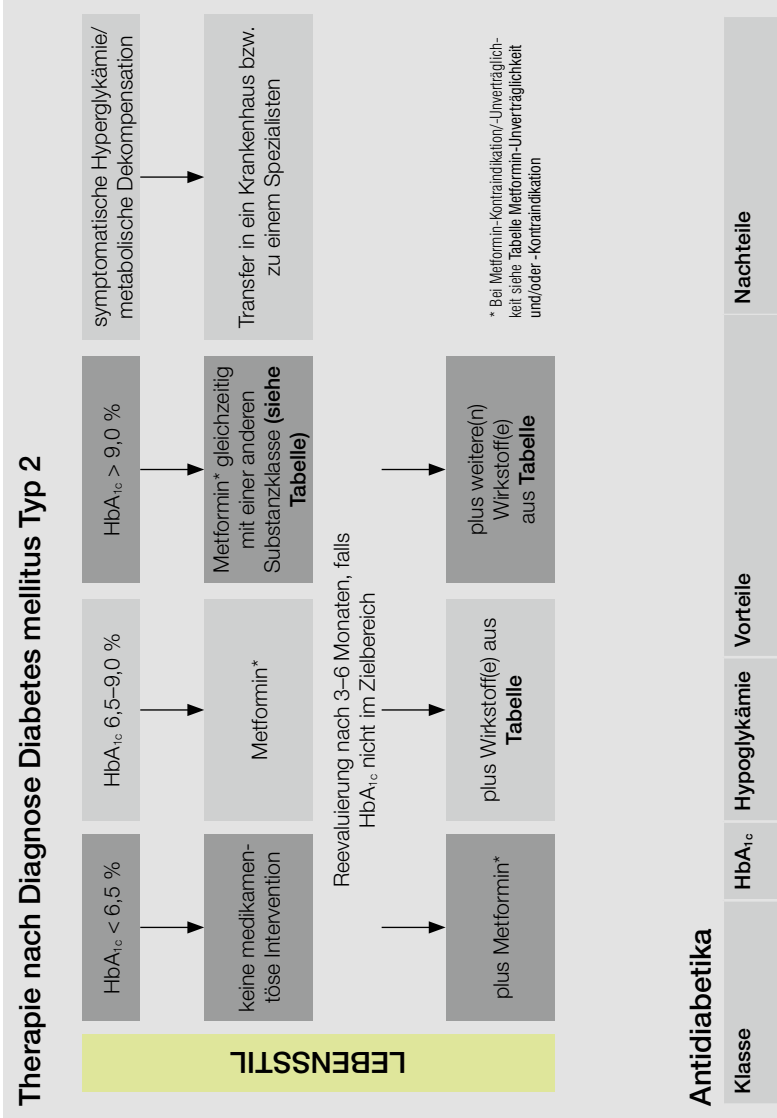
- Kurze Diabetesdauer, lange Lebenserwartung, keine relevanten kardiovaskulären Komorbiditäten: 6,0–6,5 % kann sinnvoll sein.
- Kann dieses Ziel nicht komplikationslos und ohne hohes Hypoglykämierisiko erreicht werden: ≤ 7 % kann ausreichend sein.
- Schwere Hypoglykämien in der Vorgeschichte, eingeschränkte Lebenserwartung, multiple Spätkomplikationen: bis 8 % kann als ausreichend erachtet werden.

Nüchternblutglukose und postprandiale Blutglukose sind sekundäre Richtgrößen mit folgenden Zielwerten:

- Nüchternblutglukose < 130 mg/dl (ideal: < 110 mg/dl)
- postprandiale Blutglukose (2 Std. nach einer Mahlzeit) maximal 180 mg/dl

Therapiegrundsätze bei Typ-2-Diabetes

- ▷ Basis jeder Diabetestherapie ist eine lebenslange Lebensstilintervention.
- ▷ Metformin nimmt nach wie vor eine zentrale Rolle in der Behandlung ein.
- ▷ Die SGLT-2-Hemmer stellen einen innovativen, wirkungsvollen neuen therapeutischen Ansatz dar. Für Empagliflozin gibt es eine positive Outcome-Studie mit signifikanter Reduktion der Mortalität.



Metformin	^b	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	KI und 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)				
Alpha-Glucosidase-Inhibitoren	^a	nein	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	GI Nebenwirkungen
DPP-4-Hemmer	^a bis ^b	nein	Gewichtsneutral	Moderate Wirksamkeit
GLP-1-Rezeptor Agonisten	^b	nein	Gewichtsreduktion	Nausea, subkutane Injektion
Insulin	^c	ja	Keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme
Insulinsekretagoga				
- Sulfonylharnstoffe	^b	ja, Gliclazid < Glimepirid		Mögliche Gewichtszunahme
- Glinide	^a bis ^b	ja	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle	Dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Pioglitazon	^b	nein	Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
SGLT-2 Hemmer	^a	nein	Empagliflozin zeigt in einer RCT bereits nach 3 Jahren eine Mortalitätsreduktion, Gewichtsreduktion, Senkung des Blutdruckes	Genitale Infekte, mögliche Ketoazidosen

Reevaluierung alle 3 Monate. Falls HbA_{1c} nicht im Zielbereich, plus weiteren Wirkstoff aus Tabelle oder Insulintherapie Substanzabhängig sind einige Wirkstoffe bei Nierenfunktionsstörung anzupassen.
^a 1,0% HbA_{1c}-Senkung; ^b 1,0-2% HbA_{1c}-Senkung; ^c 2,0% HbA_{1c}-Senkung

Antihyperglykämische Therapie bei T2DM

Duale Therapie mit Metformin

Metformin +						
SGLT-2-Hemmer	Pioglitazon	DPP-4-Hemmer	SU/Glinide	GLP-1-Rezeptor-Agonisten	Acarbose	Insulin

Triple-Therapie mit Metformin

Metformin +					
SGLT-2-Hemmer* +	Pioglitazon +	DPP-4-Hemmer +	SU/Glinide +	GLP-1-Ra* +	Insulin +
SU/Glinide oder	SU/Glinide oder	SU/Glinide oder	Pioglitazon oder	SU/Glinide oder	Pioglitazon oder
Pioglitazon oder	DDP-4-Hemmer oder	Pioglitazon oder	DDP-4-Hemmer oder	Pioglitazon oder	DDP-4-Hemmer oder
DPP-4-Hemmer oder	SGLT-2-Hemmer* oder	SGLT-2-Hemmer* oder	SGLT-2-Hemmer* oder	Insulin oder	SGLT-2-Hemmer* oder
Insulin oder	Insulin oder	Insulin	Insulin oder	SGLT-2-Hemmer*	GLP-1-Ra*
GLP-1-Ra*	GLP-1-Ra*		GLP-1-Ra*		

* Die Kombination von GLP-1-Ra und SGLT-2 H ist derzeit noch nicht zugelassen. Prinzipiell kann Acarbose in jeder Kombination eingesetzt werden.

Therapie bei Metformin-Unverträglichkeit und/oder -Kontraindikation

Monotherapie	SGLT-2-H	Pioglitazon	DPP-4-H	SU/Glinide	GLP-1-Ra	Insulin
	SGLT-2-H* + SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* od. Insulin oder GLP-1-Ra*	Pioglitazon + SU/Glinide oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* od. GLP-1-Ra* od. Insulin	DPP-4-H + SU/Glinide oder Pioglitazon oder SGLT-2-H* od. Insulin	SU/Glinide + Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* od. GLP-1-Ra* od. Insulin	GLP-1-Ra* + SU/Glinide oder Pioglitazon oder Insulin oder SGLT-2-H*	Insulin + Insulin + Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* od. GLP-1-Ra*
Duale Therapie	SGLT-2-H* + 2 weitere	Pioglitazon + 2 weitere	DPP-4-H + 2 weitere	SU/Glinide + 2 weitere	GLP-1-Ra* + 2 weitere	Insulin + 2 weitere
	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin	Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder Insulin oder SGLT-2-H*	Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder GLP-1-Ra*
Triple- Therapie	SGLT-2-H* + 2 weitere	Pioglitazon + 2 weitere	DPP-4-H + 2 weitere	SU/Glinide + 2 weitere	GLP-1-Ra* + 2 weitere	Insulin + 2 weitere
	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin	Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder Insulin oder GLP-1-Ra*	SU/Glinide oder Pioglitazon oder DPP-4-H oder Insulin oder SGLT-2-H*	Pioglitazon oder DPP-4-H oder SGLT-2-H* oder GLP-1-Ra*

DPP-4-Hemmer und GLP-1-Rezeptoragonisten sollten nicht kombiniert werden.

* Die Kombination von GLP-1-Ra und SGLT-2-H ist derzeit noch nicht zugelassen. Prinzipiell kann Acarbose in jeder Kombination eingesetzt werden.

Indikation zur Insulintherapie

Typ-1-Diabetes

Die Insulintherapie ist eine lebensnotwendige Hormonersatztherapie.

Typ-2-Diabetes

Eine Indikation zur Insulintherapie bei Typ-2-Diabetes besteht, wenn durch diätetische Maßnahmen und orale Antidiabetika das individuelle Therapieziel nicht erreicht wird oder Kontraindikationen gegen orale Antidiabetika bestehen (siehe Leitlinie Antihyperglykämische Therapie). Eine vorübergehende Insulintherapie kann bei Typ-2-Diabetes darüber hinaus bei schweren Begleiterkrankungen oder perioperativ angezeigt sein.

Blutzuckerzielwerte

Typ-1-Diabetes

Im Rahmen von Selbstkontrollen gelten folgende Glukosezielwerte:

- nüchtern bzw. vor den Mahlzeiten 80–110 mg/dl
- vor dem Schlafengehen 110–130 mg/dl
- postprandial (2 Stunden nach einer Mahlzeit) < 140 mg/dl

Typ-2-Diabetes

Es gelten die auf Seite 15 (Antihyperglykämische Therapie bei T2DM) angeführten Zielwerte.

Insulinbedarf

Typ-1-Diabetes

Der individuelle Bedarf leitet sich von der physiologischen Insulinsekretion ab (normale Betazellfunktion: basale Insulinsekretion im Fastenzustand ca. 1,0 E/h; prandial ca. 1,5 E/10 g Kohlenhydrate); auch die Insulinsensitivität ist einzubeziehen.

Typ-2-Diabetes

Abhängig von der Therapieform (Kombination von Insulin mit oralen Antidiabetika, konventionelle oder intensivierete Insulintherapie), von der Betazellreserve und von der individuellen Insulinsensitivität.

Insuline

In Österreich stehen Insuline als kurzwirksame, langwirksame und Mischinsuline zur Verfügung.

Insuline – Wirkkinetik			
Insulin	Wirkungsbeginn (min)	Wirkmaximum (Peak, h)	Wirkdauer (h)
Normalinsulin	30	1,5–3,5	7–8
Kurzwirksame Insulinanaloga	5–15	1–3	3–5
NPH-Insulin	30–60	4–6	8–14
Langwirksame Insulinanaloga	30–60	flache Wirkkurve	bis zu 24
Ultralangwirksame Insulinanaloga (Insulin degludec)		flache Wirkkurve	über 42

Insulintherapie

Insulinpräparate			
	Sanofi	Eli Lilly	Novo Nordisk
Kurzwirksame Insuline	Insuman Rapid	Huminsulin Lilly normal	Actrapid
Kurzwirksame Insulinanaloga	Apidra (Glulisin)	Humalog (Lispro)	NovoRapid (Aspart)
Langwirksame Insuline	Insuman basal	Huminsulin Lilly basal	Insulatard
Langwirksame Insulinanaloga	Lantus (Glargin) Toujeo (Glargin U300)		Levemir (Detemir) Tresiba (Degludec)
Mischinsuline	Insuman Comb 15	Huminsulin Lilly Profil III	Mixtard 30
	Insuman Comb 25		Mixtard 50
	Insuman Comb 50		
Mischinsuline mit Insulinanaloga		Humalog Mix 25	NovoMix 30
		Humalog Mix 50	NovoMix 50 NovoMix 70

Formen der Insulintherapie

Konventionelle Insulintherapie

Insulindosis sowie Abfolge und Größe der Mahlzeiten werden verbindlich vorgegeben.

Es werden meist fixe Mischinsuline verwendet:

- **bei Typ-1-Diabetes** nur in Ausnahmefällen angewendet
- **bei Typ-2-Diabetes** durchschnittliche Insulintagesdosis 0,5–1,0 E/kg KG auf 2 Gaben verteilt (siehe **Abbildung Insulin-Algorithmus laut ADA/EASD**)

Intensivierte Insulintherapie (Basis-Bolus-Therapie)

Es erfolgt eine getrennte Substitution des basalen und prandialen Insulinbedarfs. Die Insulindosis wird entsprechend der Nahrungszufuhr, Sportausübung und den aktuellen Blutzuckerwerten durch den Patienten selbst angepasst („Korrekturinsulin“ bei Anpassung kurzfristiger Gegebenheiten).

- Standardtherapie des Typ-1-Diabetes
- durchschnittlicher Insulintagesbedarf bei Neudiagnose 0,3–1,0 E/kg KG
- Dosierung des prandialen Insulins 1,0–1,5 E/BE
- Grundregel für Korrekturinsulin: 1 E kurzwirksames Insulin senkt die Blutglukose um 40 mg/dl.

Insulinpumpentherapie (kontinuierliche subkutane Insulintherapie, CSII)

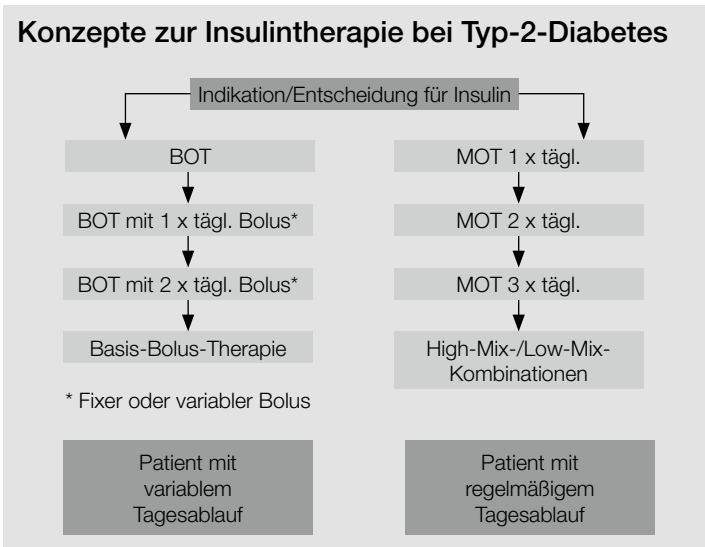
Es kommen ausschließlich kurzwirksame Insuline bzw. kurzwirksame Insulinanaloga zum Einsatz. Die Software der neuen Insulinpumpengeneration erlaubt die Einstellung unterschiedlicher Basalraten und Bolusvarianten.

Kombination von Insulin mit oralen Antidiabetika bei Typ-2-Diabetes

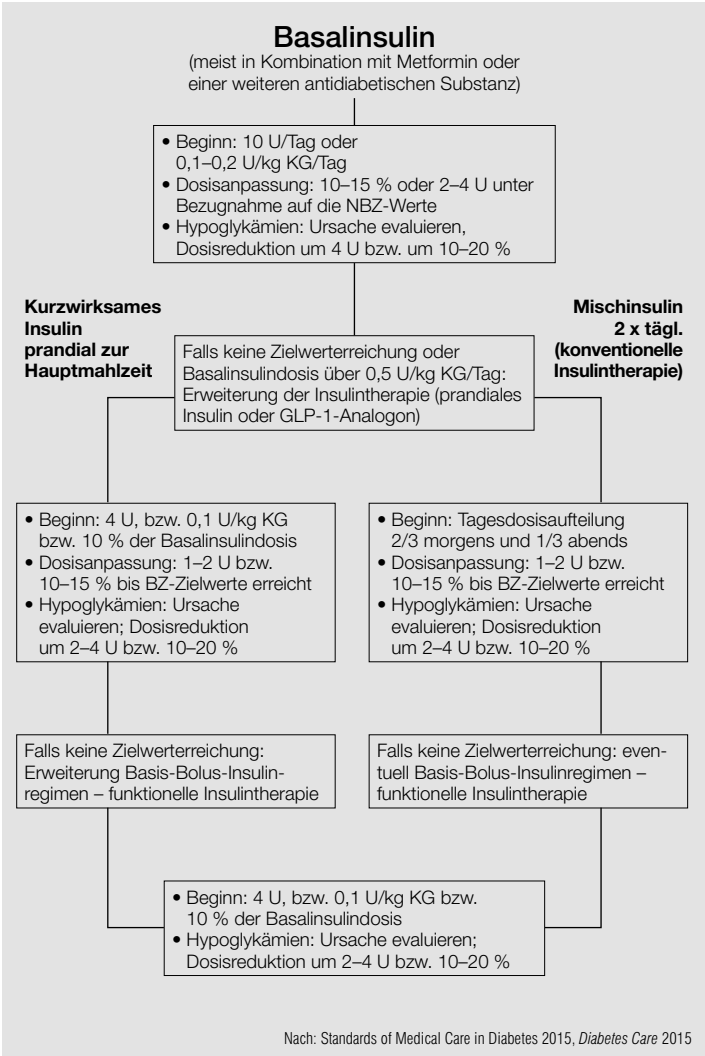
Basalinsulinunterstützte orale Therapie (BOT): gilt als einfache und erprobte Möglichkeit zur initialen Insulinisierung.

Empfohlene Startdosis 0,1 E/kg KG bzw. 6–10 E Basalinsulin.

Mischinsulinunterstützte orale Therapie (MOT): Verabreichung von Mischinsulin am Abend.



Insulin-Algorithmus laut ADA/EASD



Insulinpumpentherapie

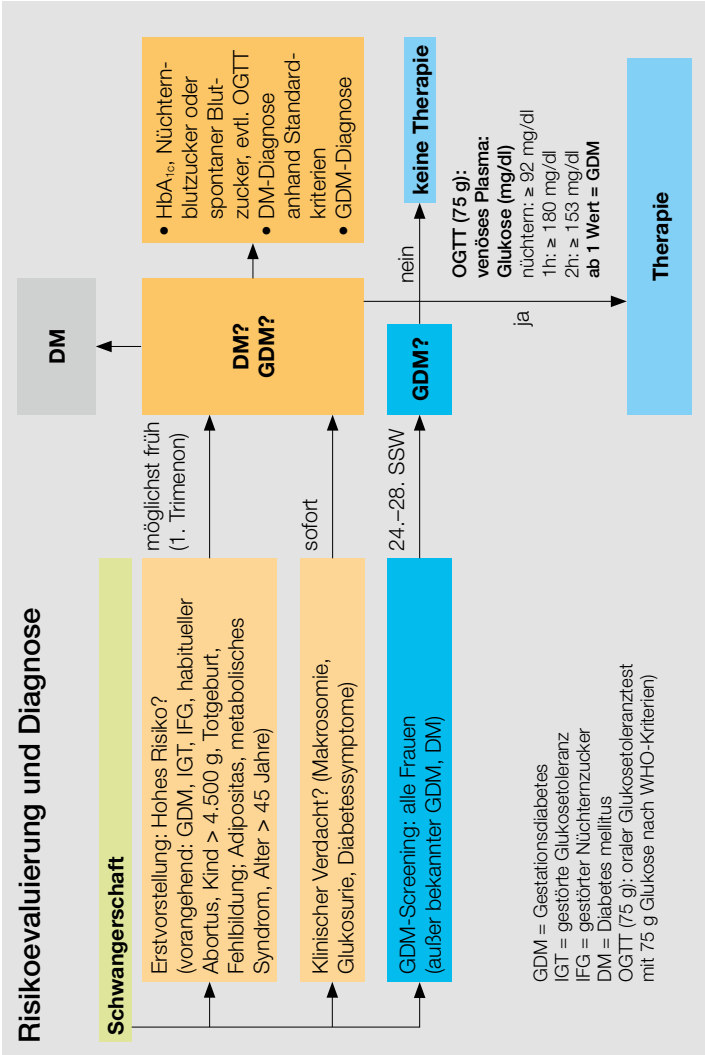
Indikationen bei Erwachsenen sind die Verbesserung der Stoffwechselkontrolle (HbA_{1c} bzw. glykämische Variabilität) und die Reduktion von schweren Hypoglykämien insbesondere bei Dawn-Phänomen, Kinderwunsch bzw. Schwangerschaft (eventuell auch sensorgestützte CSII erwägen), Neigung zu Hypoglykämien, (ausgeprägte) Hypoglykämiewahrnehmungsstörung (eventuell auch sensorgestützte CSII erwägen), diabetische Polyneuropathie, ausgeprägte Insulinresistenz oder Wunsch nach flexiblerer Lebensgestaltung (Sport, Schichtarbeit etc.).

Indikationen bei Kindern und Jugendlichen sind die Verbesserung der Stoffwechselkontrolle (HbA_{1c} bzw. glykämische Variabilität) und Reduktion von schweren Hypoglykämien insbesondere bei Dawn-Phänomen, starken Blutzuckerschwankungen, sehr geringem Insulinbedarf, gestörter Hypoglykämiewahrnehmung, Säuglinge und Kleinkinder (eventuell auch sensorunterstützte CSII erwägen), rezidivierende schwere Hypoglykämien (eventuell auch sensorunterstützte CSII erwägen), Nadelphobie, Sondersituationen (z. B. Autismus, ketogene Diät etc.) oder Wunsch nach flexiblerer Lebensgestaltung (Sport etc.).

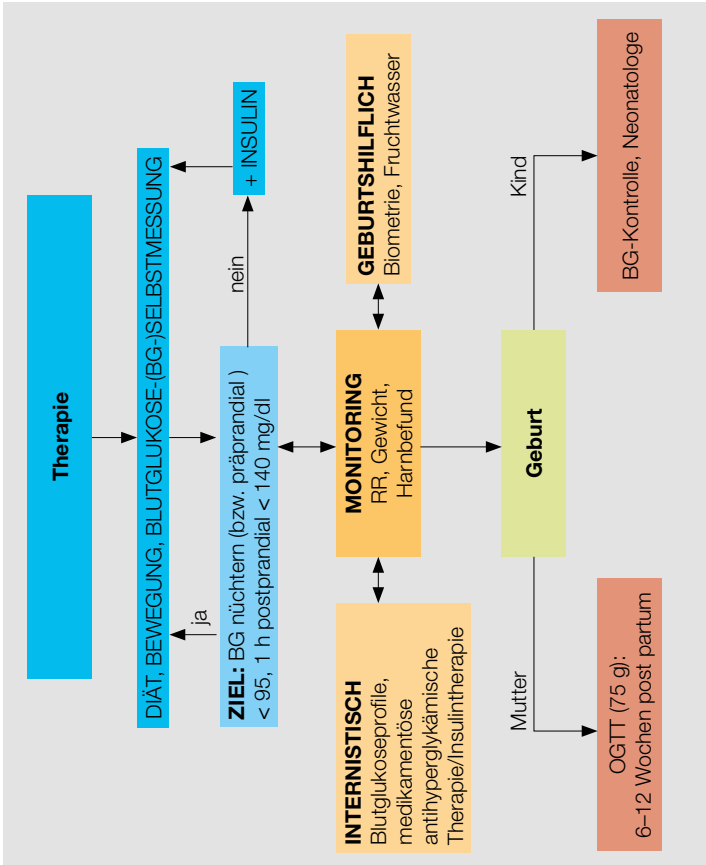
Mindestanforderungen an die Patienten bzw. deren Betreuungspersonen

- Fähigkeit zur korrekten Durchführung der Basis-Bolus-Therapie (IIT)
- Bereitschaft, an einer Schulung zur Insulinpumpenbehandlung (Bedienung der Pumpe, Einweisung in die CSII) teilzunehmen
- Bereitschaft zu regelmäßiger Blutzuckerselbstkontrolle (nüchtern, vor den Mahlzeiten, vor dem Schlafengehen, also mindestens 5 Messungen/Tag)
- Bereitschaft zu regelmäßiger Protokollierung der Blutzuckermesswerte, BE und Bolusabgaben (ggf. auch computergestützt über die Schnittstellen von Blutzuckermessgeräten und Insulinpumpen) sowie Bereitschaft zu regelmäßigen ambulanten Kontrollen

Risikoevaluierung, Diagnose und Therapie



Gestationsdiabetes



Bestimmte orale Antidiabetika, nämlich der Sulfonylharnstoff Glibenclamid und das Biguanid Metformin, werden in manchen Therapieempfehlungen als mögliche Alternativen zu Insulin in der Schwangerschaft genannt. Andere orale Antidiabetika sollten keine Anwendung finden, da die Evidenz zur Anwendung in der Schwangerschaft fehlt.

Zielblutdruck

Differente Blutdruckwerte üben unterschiedliche Effekte auf Endorganschäden aus:

Niedrige Blutdruckwerte (z. B. 120/80 mmHg) sind für die Schlaganfallprävention und die Progression der diabetischen Nephropathie sehr günstig, senken aber kardiovaskuläre Ereignisraten nicht, sondern können diese sogar erhöhen.

- ▷ Aktuell werden Blutdruckzielwerte von 130–140/80–90 mmHg empfohlen. In speziellen Situationen könnten auch niedrigere Blutdruckzielwerte sinnvoll und für den individuellen Patienten vorteilhaft sein. Von niedrigeren Zielwerten als 130/80 mmHg ist generell abzuraten.

Da sehr viele Diabetespatienten diese Blutdruckzielwerte trotz Einsatz mehrerer Antihypertensiva bei Weitem nicht erreichen, ist im klinischen Alltag die Angst vor zu niedrigen Blutdruckwerten wahrscheinlich wesentlich weniger bedeutsam als das Bemühen, systolische Blutdruckwerte unter 140 mmHg zu erreichen.

Medikamentöse Therapie

Initialtherapie: Für Patienten mit Diabetes und Hypertonie werden immer Therapieregime empfohlen, die ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB) enthalten.

Frühe Kombinationstherapie: Bei nicht ausreichender Blutdrucksenkung können prinzipiell alle Antihypertensiva (Diuretika, Kalziumantagonisten, Betablocker) in der Kombinationstherapie empfohlen werden, für die positive kardiovaskuläre Endpunktstudien vorliegen.

Da Diabetespatienten häufig – insbesondere wenn sie mit Insulin behandelt sind – eine vermehrte Wasserretention aufweisen, ist eine zusätzliche Therapie mit niedrig dosierten Diuretika im Sinne einer Dreifachkombination oft sinnvoll.

Diabetespatienten mit chronischer Nierenerkrankung

Unabhängig vom Blutdruck sollten ARB oder ACE-Hemmer bei allen Patienten mit einer erhöhten Albuminausscheidung verwendet werden. Eine duale Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mittels ACE-Inhibitoren und ARB oder ARB plus Renininhibitoren wird bei Diabetespatienten mit chronischer Nierenerkrankung bzw. Albuminurie nicht mehr empfohlen.

Lipidsenkende Therapie

Für jedes Ausmaß der Hyperlipidämie haben Patienten mit Diabetes ein gegenüber einem Patienten ohne Diabetes deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Bestandteile einer kompletten Lipiddiagnostik (sollten in jedem Fall erhoben werden)

- Gesamtcholesterin
- Triglyzeride
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- Nicht-HDL-Cholesterin (sollte bei Triglyzeriden > 200 als Therapieziel verwendet werden)

Indikation zur medikamentösen Therapie (nach erfolgter Lebensstilmodifikation)

- LDL-Cholesterin: > 70 mg/dl
- Triglyzeride: > 200 mg/dl
- Nicht-HDL-Cholesterin > 100 mg/dl

Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes mit zusätzlichen Risikofaktoren kann eine Statintherapie unabhängig vom LDL-Cholesterin-Wert erwogen werden.

Therapieziele unter medikamentöser lipidsenkender Therapie

- | | | |
|-------------------------|------------------|-------------|
| • LDL-Cholesterin | < 70 mg/dl | optimal* |
| | > 50 % Reduktion | ausreichend |
| • Nicht-HDL-Cholesterin | < 100 mg/dl | optimal |
| | < 130 mg/dl | ausreichend |
| • Triglyzeride: | < 150 mg/dl | optimal |
| | 150–200 mg/dl | ausreichend |

* bei Hochstrisiko-Patienten evtl. zusätzlicher Nutzen bei noch niedrigeren LDL-C-Werten

Das primäre Ziel der Therapie ist das LDL-Cholesterin.

Bei Triglyzeriden > 200 mg/dl stellt das Nicht-HDL-Cholesterin ein weiteres Therapieziel dar.

Initiale Therapie

In den meisten Fällen wird ein Statin zur Initialtherapie herangezogen.

Die initiale Auswahl ist aber jedenfalls vom Lipidstatus abhängig.

- Triglyzeride > 400 mg/dl nach erfolgreicher Lebensstilintervention:
unabhängig vom LDL-C Fibrat

Statin: Als Startdosis sollte mit evidenzbasierten Dosierungen (zumindest äquivalent zu Simvastatin 40 mg/d) begonnen und nach o. a. Zielwerten bzw. bis zur höchsten tolerierten Dosis gesteigert werden.

Möglichkeiten der Erweiterung einer Statintherapie

- **Ezetimib:** LDL-Cholesterin trotz maximal verträglicher oder maximaler Statindosierung über dem angestrebten Zielbereich; eine weitere Reduktion um etwa 20 % ist zu erwarten.
- **PCSK9-Hemmer:** LDL-Cholesterin trotz maximal verträglicher oder maximaler Statindosierung über dem angestrebten Zielbereich; eine weitere Reduktion um 50 % ist zu erwarten.
- **Fibrate:** Triglyzeride > 200 mg/dl, LDL-Cholesterin im oder annähernd im Zielbereich, HDL-Cholesterin annähernd normal oder erniedrigt.

Der Effekt einer eingeleiteten Therapie sollte nach 3 Monaten reevaluiert werden und als Basis einer etwaigen Therapieanpassung dienen. Bei stabiler Therapie sind Kontrollen alle 6 Monate anzustreben.

Indikation zur Therapie

- **Primärprävention:** Die vorhandene Datenlage legt nahe, dass Männer ab dem 50. und Frauen ab dem 60. Lebensjahr mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt werden sollten, wenn zumindest ein weiterer wichtiger kardiovaskulärer Risikofaktor vorhanden ist.
- **Sekundärprävention:** Unabhängig vom Alter sollte jeder Diabetiker behandelt werden.

Verfügbare Substanzen

- **Azetylsalizylsäure** (50–200 mg/Tag; auf Basis der Analysen der Antithrombotic Trialists' Collaboration [ATTC] 75–162 mg/Tag);
- **Clopidogrel** (75 mg/Tag)

Therapieformen

- ▷ Azetylsalizylsäure ist für die meisten Patienten die First-line-Therapie als Thrombozytenaggregationshemmer.
- ▷ Clopidogrel sollte als First-line-Therapie nur bei Patienten zum Einsatz kommen, die eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit gegenüber Azetylsalizylsäure aufweisen.
- ▷ Bei rezidivierenden atherothrombotischen Ereignissen unter einer Therapie mit Azetylsalizylsäure 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 Azetylsalizylsäure einen Magenschutz erhalten:

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

Diagnostik

Alle Patienten mit Diabetes müssen regelmäßig auf das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie untersucht werden.

Die Erstuntersuchung sollte bei Typ-2-Diabetes zum Zeitpunkt der Diagnosestellung und bei Typ-1-Diabetes nach einer Diabetesdauer von 5 Jahren erfolgen.

Regelmäßige Kontrollen sind in jährlichen Intervallen vorgesehen.

Das diagnostische Prozedere beinhaltet Anamnese, Erhebung des neurologischen Basisstatus und neurophysiologische Diagnostik.

Therapie

Kausale Therapie

- **Die Optimierung der glykämischen Kontrolle** stellt eine Basismaßnahme in der Prävention und Therapie der diabetischen Polyneuropathie dar.
- **Schulung und Fußpflege** sind ebenfalls Maßnahmen für die Prävention und Behandlung der diabetischen Neuropathie.
- **Thioctsäure**

Symptomatische Therapie der schmerzhaften diabetischen Neuropathie

- **Antidepressiva:** Die schmerzhemmende Wirkung trizyklischer Antidepressiva ist unabhängig vom antidepressiven Effekt zu beobachten.
- **Antiepileptika:** Zu beachten ist die ausschließlich renale Elimination von Gabapentin und Pregabalin, die eine Dosisanpassung bei eingeschränkter Nierenfunktion erforderlich macht.
- **Analgetika:** Bei einem unzureichenden Ansprechen auf einfache peripher wirksame Analgetika (z. B. Paracetamol) ist der Einsatz zentral wirksamer Substanzen (z. B. Tramadol) empfehlenswert. Bei Kombination mit Antidepressiva ist zu beachten, dass pharmakodynamische und pharmakokinetische Interaktionen zwischen selektiven Serotonin-Reuptake-Hemmern und Tramadol auftreten können. Stärkere neuropathische Schmerzen erfordern den Einsatz von Opioiden.
- **Hyperämisiertes Pflaster bzw. Salbe (Capsaicin):** Beim Pflaster wird nach einmaliger Anwendung ein Langzeiteffekt über mehrere Wochen erreicht.

Symptomatische Therapie der autonomen diabetischen Neuropathie

Die symptomatische Therapie der autonomen Neuropathie wird durch das jeweils betroffene Organsystem bestimmt: Bei der kardialen Form mit Ruhetachykardie wird eine Therapie mit Betablockern empfohlen, bei diabetischer Magenentleerungsstörung Metoclopramid und Erythromycin, bei der erektilen Dysfunktion Phosphodiesterase-5-Inhibitoren.

Screening auf Albuminurie

- Bei Typ-1-Diabetes: jährlich; Beginn 5 Jahre nach Diagnosestellung
- Bei Typ-2-Diabetes: jährlich; mit der Diagnosestellung.

Diagnose der Albuminurie

- Aufgrund der Variabilität der Albuminurie gilt die „2-aus-3-Regel“: Sind zwei hintereinander analysierte Urinproben übereinstimmend positiv oder negativ, ist eine Albuminurie bewiesen bzw. ausgeschlossen. Bei nicht übereinstimmendem Ergebnis sollte eine dritte Urinprobe auf Albuminurie getestet werden.
 - Positive Befunde sind z. B. bei akut fieberhaften Erkrankungen, Harnwegsinfekten, ausgeprägter Hyperglykämie und arterieller Hypertonie, bei Herzinsuffizienz und nach körperlicher Anstrengung aufgrund nichtdiabetischer Pathologien möglich.
 - Der Verlauf der Albuminurie korreliert nicht mit dem Nierenfunktionsverlust.
- ▷ Unabhängig von der Albuminurie sollte – insbesondere bei Typ-2-Diabetes – eine regelmäßige eGFR-Bestimmung veranlasst werden.
- ▷ Der Begriff „Mikroalbuminurie“ (entsprechend Stadium A2) sollte vermieden werden.

Stadien der Albuminurie

Albuminurie	Stadium	mg Albumin/g Kreatinin
normal (< 10) bzw. minimal erhöht	A1	< 30
mäßig erhöht	A2	30–300
stark erhöht	A3	> 300

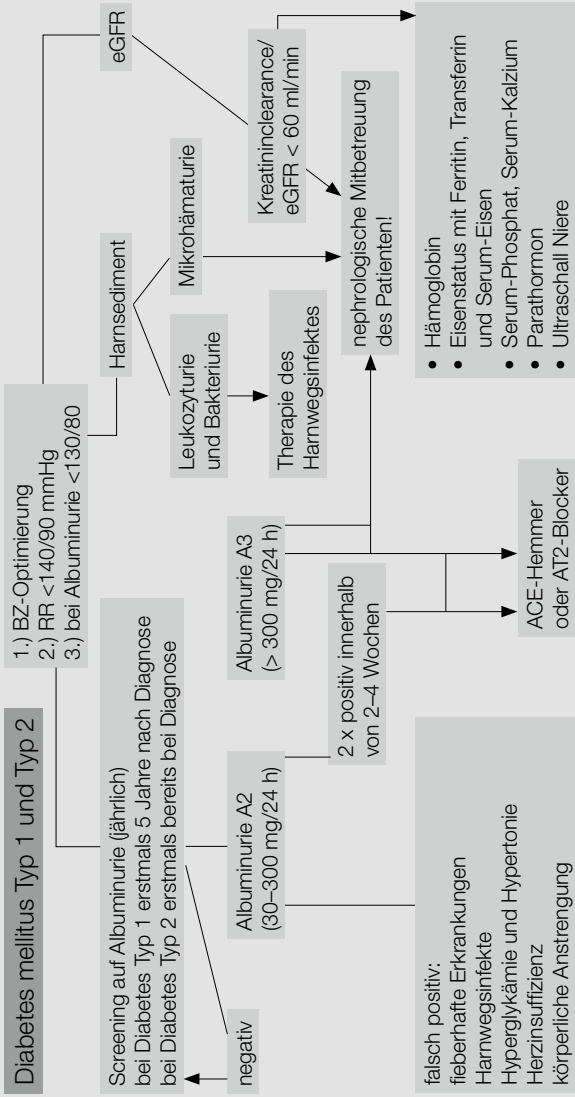
Diabetische Nierenerkrankung

GFR (ml/min/1,73 m ²)	Stadium	Funktionseinschränkung
> 90	G1	keine
60–89	G2	geringgradig
45–59	G3a	gering- bis mittelgradig
30–44	G3b	mittel- bis hochgradig
15–29	G4	hochgradig
< 15	G5	Nierenversagen

Zielwerte und Maßnahmen

- RR < 140/90 mmHg,
- RR < 130/80 mmHg bei Albuminurie (> 30 mg/d; Stadium A2 und A3),
- HbA_{1c} „Zielkorridor“ 6,5–7,5 % (bei fortgeschrittener CKD),
- HbA_{1c} in Dialyse/Peritonealdialyse 7–7,9 %,
- keine Zielwerte bei Cholesterin, auf jeden Fall begleitende Statintherapie oder Statin/Ezetimib,
- Hämoglobin 9–11 g/dl (eGFR Stadium 4–5),
- Elektrolyte im Normbereich,
- Normalisierung der Eiweißzufuhr auf täglich 0,8–1,3 g/kg KG,
- Thrombozytenaggregationshemmer,
- Verzicht auf Rauchen,
- Reduktion der Salzzufuhr unter 5–6 g/Tag,
- exakte Nutzen-Risiko-Abwägung vor Einsatz potenziell nephrotoxischer Medikamente (z. B. nicht steroidale Antirheumatika, Antibiotika) und diagnostischer Maßnahmen wie Röntgen-Kontrastmittel-Gabe,
- multifaktorielles Risikofaktor-Management,
- Beachten der möglichen Kumulation von Begleit-Medikamenten,
- Beachten des erhöhten kardiovaskulären Risikos mit Screening für Angiopathie,
- Beachten von Harnwegsinfekten (Restharn?) und adäquate Antibiotikatherapie.

Flowchart der initialen Abklärung einer möglichen diabetischen Nierenerkrankung



BZ = Blutzucker; RR = Blutdruck; eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate
 Quelle: KDIGO Clinical Practice Guidelines, *Kidney Int* 2013

Diabetische Augenerkrankung

Risikofaktoren

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

Therapie

milde bis mäßige NPDRP	Observanz
schwere NPDRP	milde/volle panretinale Laserkoagulation
proliferative diabetische Retinopathie	volle panretinale Laserkoagulation, Glaskörper-/Netzhautchirurgie
mildes diabetisches Makulaödem	Observanz
mäßiges diabetisches Makulaödem	fokaler/gitterförmiger Laser und/oder Anti-VEGF-IVOM
schweres diabetisches Makulaödem	fokaler/gitterförmiger Laser und/oder Anti-VEGF-IVOM und/oder Kortisonimplantat
Glaskörpertraktion bei diabetischem Makulaödem	optional Vitrektomie
Glaskörperblutung	bei ausbleibender Spontanresorption Vitrektomie und panretinale Laserkoagulation
Fibrierte Neovaskularisationen mit Netzhauttraktion	Vitrektomie mit Peeling der fibrovaskulären Membranen

NPDRP = nichtproliferative diabetische Retinopathie
IVOM = intravitreale Gabe

Verlaufskontrollen

Solange die Retinopathie und/oder das diabetische Makulaödem nicht ausreichend stabilisiert sind, sollten regelmäßige Kontrollen durch jenes Behandlungszentrum erfolgen, das die Behandlung durchgeführt hat. Danach kann die Betreuung wieder einem niedergelassenen Facharzt anvertraut werden.

Diabetischer Fuß

Prävention

Schlüsselemente zur Prävention eines diabetischen Fußsyndroms:

- die Identifikation, dass ein potenziell gefährdeter Fuß vorliegt
- regelmäßige Kontrolle und Untersuchung des gefährdeten Fußes
- Schulung des Patienten, dessen Familie und aller im Gesundheitsbereich arbeitenden Personen
- routinemäßiges Tragen von geeignetem Schuhwerk
- Behandlung von präulzerösen Anzeichen (z. B. Hornhautschwielen)

Bei Personen mit Diabetes sollte zumindest jährlich eine Screening-Untersuchung der Füße durchgeführt werden, um sie einer Risikokategorie zuordnen zu können. Die Häufigkeit weiterer Fußkontrollen hängt von der jeweiligen Risikokategorie ab.

Risikoklassifizierung 2015 und empfohlene Screening-Frequenz

Kategorie	Charakteristika	Frequenz
0	keine Neuropathie	jährlich
1	Neuropathie	halbjährlich
2	Neuropathie mit PAVK und/oder Fußdeformität	alle 3–6 Monate
3	Neuropathie und Ulzerationen in der Vorgeschichte oder Amputationen	alle 1–3 Monate

Nach: International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)

Diabetischer Fuß

Diagnostik

Die diagnostischen Maßnahmen umfassen:

- Inspektion des Fußes (Hautveränderungen, Mykosen, Nagelstruktur, orthopädische Deformierungen, Atrophien, Nekrose Zehenbereich, Ferse, lateraler Fußbrand)
- Anamnese (Schmerzen, Sensibilitätsstörungen)
- Untersuchungen auf das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie. (Näheres dazu im Kapitel **Diabetische Neuropathie**, Seite 33)
- Untersuchungen auf das Vorliegen einer peripher arteriellen Verschlusskrankung (PAVK; Gehstrecke, Fußpulse, ABI $< 0,9$ – kann bei Vorliegen einer Mediasklerose verfälscht sein)
- Inspektion der Schuhe

Differenzialdiagnose

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

Therapie des Fußulkus

- ▷ **Als grundlegende therapeutische Maßnahme** gilt die Optimierung der glykämischen Kontrolle. Bei einer bestehenden Mangelernährung ist diese auszugleichen.
- ▷ **Die wichtigste therapeutische Maßnahme** ist die Druckentlastung (Total Contact Cast, nicht abnehmbarer Walker; bei Kontraindikation sind spezielle Schuhanpassungen in Erwägung zu ziehen. Vorfußentlastungsschuhe sind aufgrund der Sturzgefahr bei bestehender Neuropathie nicht zu empfehlen.
- ▷ **Bei Vorliegen einer PAVK** ist die Revaskularisierung anzustreben.
- ▷ **Bei einer bestehenden milden Infektion** sollte eine empirische Antibiose mit Substanzen gegen *Staphylococcus aureus* und Streptokokken begonnen werden.
- ▷ **Bei moderaten bis schweren Infektionen** muss sowohl das grampositive wie auch das gramnegative Spektrum abgedeckt werden. Gegebenenfalls hat auch eine chirurgische Nekrektomie zu erfolgen. Die feuchte Wundbehandlung ist das Mittel der Wahl.
- ▷ **Der aktive Charcot-Fuß (diabetische Neuroosteoarthropathie)** muss durch absolute Ruhigstellung für bis zu einem Jahr, meist mittels Total Contact Cast, in einen chronisch stabilen Charcot-Fuß überführt werden.

Aufgrund der Komplexität der Erkrankung ist eine interdisziplinäre Behandlung mit allen Berufsgruppen anzustreben.

Die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus, koronarer Herzkrankheit (KHK) und Herzinsuffizienz sind wechselseitig.

- ▷ Bei Erstmanifestation einer KHK sollte aktiv auf Diabetes mellitus gescreent werden, während bei an Diabetes mellitus erkrankten Patienten die kardiovaskuläre Risikostratifizierung immer in Zusammenschau sämtlicher Risikofaktoren, Biomarker und des klinischen Befindens des Patienten durchgeführt werden sollte.
- ▷ Generell steht in Analogie zu den ESC/EASD-Leitlinien die individuelle, maßgeschneiderte Therapie zur Vermeidung mikro- und makrovaskulärer Komplikationen im Vordergrund.

Glukosesenkende Therapie

Bei der individuellen Auswahl der blutzuckersenkenden Substanzen sollten bei Patienten mit KHK und/oder Herzinsuffizienz die Resultate der *EMPA-REG OUTCOME*-Studie besonders berücksichtigt werden, in der Empagliflozin im Vergleich zu Placebo zusätzlich zur bereits etablierten blutzuckersenkenden Therapie auch bei bereits kardiovaskulär kranken Patienten eine signifikante Reduktion des kardiovaskulären Risikos und der Hospitalisationen aufgrund von Herzinsuffizienz bewirkte.

Herzinsuffizienz: Bei stabiler Herzinsuffizienz und entsprechend guter Nierenfunktion stellt Metformin heute die Erstlinientherapie dar. Dennoch muss unbedingt in Betracht gezogen werden, dass die hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz einen signifikanten Risikofaktor für die potenziell letale Laktatazidose darstellt, welche jedoch insgesamt sehr selten auftritt.

Screening

- Durch ausschließliche Erfassung der Nüchternblutglukose wird bei über 70-Jährigen häufig eine postprandiale Hyperglykämie im Sinne eines manifesten Diabetes mellitus übersehen, da mit zunehmendem Alter eine progrediente β -Zell-Dysfunktion vorliegt.
- Ein oraler Glukosetoleranztest wird zur Abklärung der Stoffwechselsituation empfohlen. Alternativ kann der HbA_{1c} -Wert die Diagnose eines Diabetes mellitus bei grenzwertiger Nüchternblutglukose sichern.

Antidiabetische Therapie

- Generell gelten für den älteren Diabetiker die gleichen Stoffwechselziele wie für den jüngeren Patienten. Diese Ziele sind je nach Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko individuell zu relativieren. Demzufolge dürfen im Einzelfall auch höhere Zielwerte toleriert werden.
- Da bei hochbetagten Patienten Hypoglykämien mit relevanten Komplikationen assoziiert sind (Stürze, Frakturen, kognitive Defizite), sollten Medikamente mit niedrigem Hypoglykämierisiko bevorzugt werden.
- Bei der Auswahl von Medizinprodukten (Insulinpens, Blutzuckermessgeräte) ist auf eine altersgerechte Bedienung zu achten (große Displays, einfache Bedienung, bei Bedarf vorgefüllte Fertigtips).

Graduierung nach funktioneller Beeinträchtigung und entsprechende HbA_{1c} -Zielwerte

Kalendarisch ältere, wenig Komorbidität, keine funktionellen Einschränkungen, gute Kompensationsmöglichkeiten	HbA_{1c} 6,5–7,5 % „Go-Go“
Multimorbidität, funktionelle Einschränkungen, Vorliegen geriatrischer Symptome	HbA_{1c} 7–8 % „Slow-Go“ geriatrisches Assessment empfehlenswert
Vorliegen von Erkrankungen mit limitierter Lebensprognose, ausgeprägte funktionelle Einschränkungen, Vorliegen von geriatrischen Symptomen	HbA_{1c} 8–8,5 % „No-Go“ Symptomkontrolle und Lebensqualität stehen als Therapieziel im Vordergrund

Kritisch kranke Patienten

Bei kritisch kranken Patienten kommt es häufig zum Auftreten einer Hyperglykämie, welche eindeutig mit einer gesteigerten Mortalitätsrate assoziiert ist.

Die Dekompensation eines bereits vorhandenen Diabetes ist die häufigste Ursache für das Auftreten von Hyperglykämien bei kritisch kranken Patienten. Generell sind drei unterschiedliche Ätiologien beschrieben:

- Patienten mit bereits bekanntem Diabetes
- Patienten mit noch unerkanntem Diabetes
- krankheitsassoziierte Hyperglykämie, welche nach Entlassung nicht mehr nachweisbar ist

Empfehlungen

- ▷ Initiierung einer kontinuierlichen intravenösen Insulintherapie bei Blutzuckerwerten um 180 mg/dl (venöses Plasma)
- ▷ Unter der Insulintherapie sollten Blutglukosewerte zwischen 140 und 180 mg/dl angestrebt werden.
- ▷ In bestimmten Kollektiven (chirurgische Intensivstation, elektive Eingriffe) sollten Blutzuckerwerte zwischen 110 und 140 mg/dl angestrebt werden.
- ▷ Die intravenöse Insulintherapie gilt als Mittel der Wahl bei kritisch kranken Patienten.
- ▷ Regelmäßige Kontrollen der Blutzuckerwerte, besonders bei Patienten mit hohem Risiko für Hyperglykämie; Risikofaktoren sind:
 - parenterale Ernährung
 - Glukokortikoidtherapie
 - immunsuppressive Medikamente
 - Octreotid
- ▷ HbA_{1c}-Bestimmung bei Aufnahme
- ▷ formelle Glukosedagnostik nach Transfer oder Entlassung
- ▷ rasches, effektives Management von Hypoglykämien

Ziele in der Behandlung von DiabetikerInnen mit Migrationshintergrund sind die Ermöglichung eines optimalen Wissenstransfers und die Stärkung der Eigenverantwortung der PatientInnen.

- ▷ Auf eine adäquate Übersetzung (DolmetscherInnen, KulturübersetzerInnen) ist unbedingt großer Wert zu legen, Kinder als ÜbersetzerInnen sind in der Regel ungeeignet.
- ▷ Sowohl kultursensitive Einzelschulungen als auch zielgruppenadaptierte Gruppenschulungen ermöglichen eine effektive Kommunikation und Information über Diabetes und die Therapie. Schulungsmaterial mit kultursensitiven Beispielen sollte in der jeweiligen Muttersprache zur Verfügung stehen. Um auch AnalphabetInnen mit Diabetes erreichen zu können, ist eine entsprechende Bebilderung und die Verwendung von Piktogrammen und Abbildungen von Speisen in Originalgröße anzustreben.
- ▷ In besonderen Fällen kann es förderlich oder nötig sein, dass Patient und Behandler das gleiche Geschlecht haben.
- ▷ Religiös beeinflusste Speisenauswahl und Fastenvorschriften sind natürlich zu berücksichtigen.

Fastenmonat Ramadan

Die Fastenzeit beträgt einen Monat, während der Fastenzeit darf vom Sonnenaufgang (Sehar) bis zum Sonnenuntergang (Iftar) keine Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr erfolgen. Menschen mit chronischen Erkrankungen (unter anderem auch Schwangere und Stillende) sind nicht zum Fasten verpflichtet. Viele gläubige Moslems beharren jedoch auf dem Fasten, sollten dies jedoch nur unter ärztlicher Begleitung tun. Wenn ein Diabetiker fasten möchte, müssen die Einnahmen und Dosierungen der Medikamente an die neuen Essgewohnheiten angepasst werden. **Da die Hauptmahlzeit beim Sonnenuntergang ist, kommt es zu einer Tag-Nacht-Rhythmus-Umkehr.** Dementsprechend bedarf es der Umstellung bzw. Dosisadaptierung einiger Medikamente, insbesondere der Insulintherapie – hierbei hat vor allem die Vermeidung von Hypoglykämien Vorrang.

Dosierungsvorschläge

Metformin alleine: Die Dosierung bei 2-maliger Einnahme kann belassen werden, die Einnahmen erfolgen bei Sehár und Iftar. Bei einer 2-maligen Einnahme (von z. B. 1.000 mg Metformin) ist die Dosierung zu belassen. Bei einer 3-maligen Einnahme (von z. B. Metformin 500 mg) ist die Einnahme von Metformin 500 mg zu Sehár und 1.000 mg zu Iftar zu empfehlen.

Acarbose alleine: Die Weitereinnahme der Dosierung ist ohne Änderung bei Sehár und Iftar zu empfehlen.

Sulfonylharnstoffe (SH): Hier bedarf es folgender Umstellung: Statt der morgendlichen Einnahme ist die Gabe von SH zum Iftar zu empfehlen. Weiters wird, um Hypoglykämien zu vermeiden, eine Dosisreduktion um 25 % empfohlen. Bei einer 2-maligen Gabe empfiehlt es sich, die Morgendosierung um 25 % zu reduzieren und diese Einnahme zum Iftar sowie die abendliche Dosierung um 50 % zu reduzieren und deren Einnahme zu Sehár.

Glitazone alleine: Die Einnahme wird ohne Dosisreduktion zum Iftar empfohlen.

Dipeptidylpeptidase-4-Inhibitoren alleine: Rezente Daten zeigen DPP-4-Inhibitoren als sichere Alternative im Vergleich zu Sulfonylharnstoffen während der Fastenzeit (geringeres Risiko für leichte, symptomatische sowie schwere Hypoglykämien) und können deshalb als sichere orale Medikation während der Fastenzeit eingenommen werden. Die Dosierung des DPP-4-Inhibitors wird nicht verändert, die Einnahme erfolgt jedoch zum Iftar.

SGLT-2-Hemmer: Es bestehen derzeit keine Daten zu Ramadan. Trotz geringerem Hypoglykämierisiko und bedingt durch die renale Glukosurie ist eine Gewichtsreduktion von Vorteil, jedoch ist in Anbetracht der Gefahr einer diabetischen Ketoazidose Vorsicht geboten.

Kombinationspräparate unterschiedlicher Substanzklassen: Es bedarf der Berücksichtigung der hypoglykämischen Effekte und entsprechender Dosierungsempfehlung bzw. -adaptierungen der jeweiligen Substanzgruppen, wie bereits oben erwähnt.

Insulin

BOT – basal unterstützte orale Therapie: Es wird empfohlen, die Basalinsulindosierung um 30 % zu reduzieren. Die orale Medikation ist laut der oben angeführten Empfehlung zu dosieren.

CT – konventionelle Insulintherapie: Eine Reduktion der Dosierung um insgesamt 25 % wird empfohlen. Am Vortag der Fastenzeit sollte mit der reduzierten Dosis begonnen werden, und die morgendliche Insulingabe am 1. Fastentag sollte erst zu Iftar dosisreduziert erfolgen (z. B. statt 40 IE werden 30 IE verabreicht). Die nächste Insulingabe erfolgt zu Sehar (z. B. statt 30 IE werden 20 IE verabreicht).

ICT – intensiviert konventionelle Insulintherapie: Hierbei bedarf es einer Dosisanpassung. Die Bolusgabe erfolgt nach Nahrungsmenge und -zufuhr. Die Basalinsulindosierung sollte um 25 % reduziert verabreicht werden.

Zielsetzung

- Die Schulung soll Diabetes-Patienten zur Auseinandersetzung mit ihrer Erkrankung motivieren und ihnen Fähigkeiten und Fertigkeiten vermitteln, die für eine Umsetzung der Therapie im Alltag nötig sind, und damit die Erreichung individueller Behandlungsziele unterstützen.
- Patienten werden über Diagnostik, Therapie (Ernährung, körperliche Aktivität, Medikation), mögliche Komplikationen, Begleiterkrankungen und Risikoreduktion bei Diabetes mellitus informiert. Moderne Ansätze in der Diabetesschulung bevorzugen dabei die Integration des Diabetes in den gelebten Alltag und bieten Bewältigungsstrategien zum Lösen persönlicher, sozialer und anderer Probleme an. Damit sollen sowohl die Lebensqualität erhalten als auch akute und chronische Folgen der Erkrankung verhindert werden. Langfristige Verhaltensänderungen im Sinne einer Lebensstilmodifikation sind damit ebenso gemeint wie das „Empowerment“ zum Selbstmanagement des Diabetes. Allgemeinmaßnahmen stehen dabei vor medikamentösen Maßnahmen.
- Die Definition von Zielen und die individuelle Zielvereinbarung sind wichtige Bestandteile im Behandlungsprozess. Jede Schulung soll den unmittelbaren Vorteil – das heißt die unmittelbar erlebte Lebensqualität – einer guten Diabetestherapie täglich erkennen lassen, um langfristig ein komplikationsarmes Leben führen zu können.

Typ-1-Diabetes

Die Schulung erfolgt üblicherweise im Rahmen des Beginns einer Insulinbehandlung stationär an einer Krankenhausabteilung.

Umfang: Mindestens 10 Unterrichtseinheiten à 2 h 45 min.

Zusatzschulungen: Basis-Bolus-Therapie, Insulinpumpentherapie, Glukose-sensoreinsatz, Hypoglykämieschulung

Typ-2-Diabetes

Die Schulung steht am Beginn einer Betreuung nach dem Disease-Management-Programm „Therapie Aktiv“, an dem sich möglichst alle Ärzte, die Diabetes-Patienten betreuen, beteiligen sollten. Selbstverständlich wird eine Diabetesschulung aber auch Patienten angeboten, die sich nicht in ein solches einschreiben wollen. Bei Therapieänderung, insbesondere einer Umstellung von oraler Therapie auf eine parenterale Behandlung (wie GLP-1-Analoga und Insulin), soll unbedingt erneut eine Diabetesschulung erfolgen.

Umfang: Mindestens 4 Unterrichtseinheiten à 2 h 45 min in Form einer Gruppenschulung; weitere Aspekte in Einzelberatung

Zusatzschulung: Insulintherapie

Spezielle Schulungsprogramme für Patientinnen mit Gestationsdiabetes, für Patienten mit eingeschränktem Visus, mit Hypoglykämieerkennungstörung, betagte Patienten, Insulinpumpenschulung für Patienten mit funktioneller Insulintherapie (FIT), Glukosesensor-Einsatz u. ä. sollten in Diabeteszentren zusätzlich angeboten werden.

Blutzuckerselbstkontrolle

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

- reduzierte Spätkomplikationen (Senkung des HbA_{1c})
- erhöhte Sicherheit (Reduktion von Hypoglykämien)
- verbesserte Krankheitsbewältigung (Empowerment)

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

- ▷ Jede Form von Blutzuckertagesprofil und laufender Therapiekontrolle sollte strukturiert sein. Es sollten dabei sowohl prä- als auch postprandiale Werte erfasst werden.
- ▷ Die Messzeitpunkte und die Häufigkeit der Messung für die laufende Therapiekontrolle hängen von der Art der antihyperglykämischen Therapie, deren Hypoglykämiepotenzial und der Notwendigkeit von Selbstanpassungen ab. Bei Neudiagnose und in Phasen der Einstellung oder Umstellung der Therapie kann eine engmaschigere BZSK sinnvoll sein.
- ▷ Strukturierte Tagesprofile sollen bei Nichterreichen der Zielwerte entweder den Patienten unmittelbar zu Therapieanpassungen befähigen oder später bei der Kontrolle gemeinsam mit dem Diabetesteam zu Therapieänderungen führen.
- ▷ Grundsätzlich sollte jeder Verdacht einer Hypoglykämie, d. h. jede Hypoglykämiesymptomatik, durch eine Blutzuckermessung überprüft werden.

Strukturierte Blutzuckertagesprofile dienen primär der Information über den individuellen Tagesverlauf der Glykämie. Diese Dynamik des Blutzuckers kann durch eine regelmäßige Kontrolle des HbA_{1c}-Wertes nicht erfasst werden. Weiters erhält der Patient über die BZSK unmittelbare Rückmeldungen über den Einfluss von Ernährung und Bewegung auf seine Blutzuckereinstellung. Dies kann das Verständnis für die Erkrankung und die empfohlene Therapie verbessern.

Durch vorgegebene Messzeitpunkte, Integration in Behandlungsalgorithmen und Kombination mit Ernährungs- und Bewegungsprotokollen werden für Patienten und behandelndes Diabetesteam sowohl erhöhter Informationsgewinn als auch verbesserte Krankheitsbewältigung ermöglicht.

Geschätzte Zahl notwendiger Kontrollmessungen pro Monat abhängig von der antidiabetischen Therapie

Kontrollsituation Blutzuckerkontrollen pro Monat, ca.	A (5)	H (10–15)	STP (25–30)	TK (30–150)	Kontrollen/ Monat
Ausschließlich Diät	X		X		30
OAD ohne Hypo- glykämiepotenzial	X		X		30
OAD mit Hypo- glykämiepotenzial	X	X	X	(X)	45 (–75)
Insulin (± OAD) ohne Selbstanpassung	X	X	X	X	75
Insulin (± OAD) mit Selbstanpassung	X	X	X	XX	105
Intensivierte Insulin- therapie oder Pumpe	X	XX	X	XXX	200 (–250)

A: Kontrolle in Ausnahmesituationen (interkurrente Krankheit etc.)

H: Hypoglykämieüberprüfung

STP: strukturierte Blutzuckertagesprofile

TK: kontinuierliche Therapiekontrolle

Harnzuckerselbstkontrolle: Die Harnzuckerkontrolle kann keinesfalls als Alternative zur BZSK gesehen werden und hat keinen Stellenwert in der Selbstkontrolle. Sie reflektiert nicht den aktuellen Blutzucker, sondern ein Summenphänomen seit der letzten Entleerung der Harnblase, beeinflusst durch die individuelle Nierenschwelle.

Blutzuckerselbstkontrolle

Kontinuierliches Glukosemonitoring: Indikationen für den kurzfristigen diagnostischen Einsatz sind etwa der Verdacht auf nächtliche, nicht wahrgenommene Hypoglykämien oder unerklärlich stark schwankende Blutzuckerwerte. Indikationsstellung und Durchführung sollten daher an Schwerpunktseinrichtungen erfolgen.

Blutzuckerteststreifen-Abgabemenge (Gültig ab 1. 1. 2016)		
	Therapien	Abgabemenge
1	Lebensstil allein – keine medikamentöse Diabetesbehandlung (z. B. ein 7-Punkte-Profil pro Monat) bei Manifestation (erstmalige Diagnose)	Sechsmonatsbedarf 50 Stück Einmalig 50 Stück plus
2	Orale Antidiabetika (z. B. ein 7-Punkte-Profil pro Woche)	Dreimonatsbedarf 100 Stück 200 Stück 300 Stück 550 Stück 650 Stück 650 Stück 650 Stück
3	BOT – basisunterstützte orale Therapie (z. B. Bedtime-Insulin) (z. B. eine Messung pro Tag und ein 7-Punkte-Profil pro Woche)	
4	Alle anderen Insulintherapien (z. B. ein 3-Punkte-Profil pro Tag oder drei bis vier 7-Punkte-Profile pro Woche)	
5	Gestationsdiabetes insulinpflichtig und nicht insulinpflichtig (Glukosetoleranzstörung während der Schwangerschaft)	
6	Schwangere Diabetikerinnen (Diabetes mellitus als Grunderkrankung) (z. B. bis zu sieben Messungen pro Tag)	
7	Basis-Bolus-Therapie	
8	Insulinpumpe	

Die in den Spalten Drei- bzw. Sechsm Monatsbedarf angeführten Stückzahlen an Blutzuckerteststreifen sind als Höchstmengen zu verstehen, die vom Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger zur Verfügung gestellt werden.

Diese Menge muss und darf nicht als genereller Anspruch betrachtet werden. Ein Anspruch besteht nur auf die medizinisch notwendige und ärztlich verordnete Menge. Bei begründeter medizinischer Argumentation kann im Einzelfall, zeitlich befristet, eine höhere Anzahl von Blutzuckerteststreifen nach Entscheidung durch den medizinischen Dienst der jeweiligen Sozialversicherung genehmigt werden.

Maturity onset diabetes of the young (MODY)

Unter dem Begriff Maturity onset diabetes of the young (MODY) werden vorwiegend vererbte nicht insulinabhängige Diabetesformen zusammengefasst, deren Ursache in einer oder mehreren Mutationen in einem einzigen Gen (monogenetisch) liegt und die typischerweise vor dem 25. Lebensjahr diagnostiziert werden.

Die klinische Abgrenzung vom Typ-2-Diabetes mellitus erfolgt meist aufgrund der hochpositiven Familienanamnese und des Fehlens von Zeichen der Insulinresistenz.

Diagnose

Eine Sicherung der Diagnose sollte nach Einholung einer schriftlichen Einverständniserklärung des Patienten/der Patientin mittels Genanalyse in spezialisierten Zentren erfolgen. Die Aufklärung der PatientInnen muss entsprechend den Richtlinien des Gentechnikgesetzes durchgeführt werden.

Therapie

- **Mutationen der Transkriptionsfaktoren** (HNF-1 α , HNF-4 α), welche gemeinsam auch die häufigste Ursache für MODY darstellen, erfordern meist eine entsprechende Therapie mit Sulfonylharnstoffen.
- **Mutationen des Glukokinase-Gens** (GCK-MODY) erfordern üblicherweise keine Therapie.
- **Die Konsequenz einer korrekten Diagnosestellung** ist meist gerade bei jüngeren Menschen die Umstellung der Therapie von Insulin auf einen Sulfonylharnstoff bzw. das Beenden der Therapie bei Vorliegen eines GCK-MODY.

Klinische Merkmale der MODY-Formen

Merkmal	DM-1	DM-2	GCK-MODY	HNF1 α -MODY	HNF4 α -MODY	HNF1 β -MODY
Insulinabhängig (bei ED)	ja	nein	nein	nein	nein	nein
Eltern betroffen	2–4 %	häufig	sehr häufig	sehr häufig	sehr häufig	sehr häufig
Alter	Kinder, junge Erwachsene	Adoleszenze	Geburt	Jugendliche	Jugendliche	Jugendliche
Übergewicht	meist nein	deutlich	meist nein	meist nein	meist nein	meist nein
Hyperglykämie	hoch	variabel	mild	hoch	hoch	hoch
Autoantikörper	80–90 %	1–20 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %
Behandlung	Insulin	Lebensstil, OAD, Insulin	keine	Sulfonylharnstoff	Sulfonylharnstoff	Insulin
Mikrovaskuläre Komplikationen	häufig (ohne Behandlung)	häufig (ohne Behandlung)	nein	häufig (ohne Behandlung)	häufig (ohne Behandlung)	häufig (ohne Behandlung)
Patho-physiologie	autoimmun	Insulinresistenz	veränderter Schwellenwert für Insulinsekretion	Betazelldefekt	Betazelldefekt	Betazelldefekt

HNF = hepatocyte nuclear factor

GCK = glucokinase

IPF-1 = insulin-promotor factor 1

Autorenverzeichnis *

- Prim. Dr. Heidemarie Abrahamian (Wien)
OA Dr. Martin Auinger (Wien)
Dr. Kadriye Aydinkoç-Tuzcu (Wien)
Univ.-Doz. Dr. Martin Bischof (Linz)
Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Matthias Bolz (Linz)
Dr. Johanna Brix (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi (Linz)
DGKS Sarah Cvach, (Wien)
Mag.^a Sabine Dämon, MAS (Salzburg)
O. Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel (Feldkirch)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber (Wels-Grieskirchen)
Dr. Roland Edlinger (Wien)
OA Univ.-Doz. Dr. Stefan Egger (Salzburg)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Föger (Bregenz)
Prim. Dr. Claudia Francesconi (Alland)
Priv.-Doz. Dr. Elke Fröhlich-Reiterer (Graz)
Priv.-Doz. Dr. Vanessa Gasser-Steiner (Graz)
OA Dr. Peter Grafinger (Linz)
Univ.-Prof. Dr. Paul Haber (Wien)
OÄ Dr. Sabine Hofer (Innsbruck)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Friedrich Hoppichler (Salzburg)
Univ.-Prof. Dr. Kinga Howorka (Wien)
Priv.-Doz. Dr. Joakim Huber (Wien)
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Susanne Kaser (Innsbruck)
Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer (Wien)
OA Priv.-Doz. Dr. med. univ. Gerd Köhler (Graz)
OA Prof. h. c. Priv.-Doz. Dr. Markus Kofler (Hochzirl-Natters)
Ao. Univ.-Prof. Dr. Martina Kralinger (Innsbruck)
Univ.-Prof. Dr. Katharina Krepler (Wien)
Dr. Renate Kruschitz (Wien)
Dr. Christian Lackinger (Wien)
Priv.-Doz. Dr. Markus Laimer (Innsbruck)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner (Hochzirl-Natters)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik (Wien)
Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. Julia Mader (Graz)
Univ.-Prof. Dr. Gert Mayer (Innsbruck)
Prim. Prof. Dr. Stefan Menzel (Feldkirch)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Niebauer (Salzburg)
Univ.-Prof. Dr. Rainer Oberbauer (Wien)
Univ.-Doz. Dr. Bernhard Paulweber (Salzburg)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager (Wien)
Univ.-Doz. Dr. Friedrich Prischl (Wels-Grieskirchen)
OA Dr. Stephan Radda (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Birgit Rami-Merhar (Wien)
OA Dr. Michael Resl (Linz)
Univ. Prof. Dr. Dr. h. c. Michael Roden (Düsseldorf)
Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz (Graz)
Univ.-Prof. Dr. Christoph Saely (Feldkirch)
Prof. Priv.-Doz. Dr. Marcus Säemann (Wien)
a.o. Univ.-Prof. Dr. Gerit-Holger Schernthaner (Wien)
Prim. Univ.-Prof. Dr. Guntram Schernthaner (Wien)
Priv.-Doz. Dr. Karin Schindler (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Christoph Scholda (Wien)
OA Dr. Ingrid Schütz-Fuhrmann (Wien)
Dr. Michael Smeikal (Wien)
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Harald Sourij (Graz)
Priv.-Doz. Dr. Marietta Stadler (London)
Dr. Lars Stechemesser (Salzburg)
OA Dr. Clemens Steinwender (Linz)
OA Dr. Ulrike Stolba (Wien)
OA Dr. Wolfgang Sturm (Innsbruck)
Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak (Graz)
Univ.-Prof. Dr. Thomas C. Wascher (Wien)
Ao. Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger (Wien)
Univ.-Prof. Dr. Andreas Wedrich (Graz)
Prim. Univ.-Doz. Dr. Raimund Weitgasser (Salzburg)
OÄ Dr. Sandra Zlamal-Fortunat (Klagenfurt)

* in alphabetischer Reihenfolge

INFO FÜR GESUNDHEITSBERUFE

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

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

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

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

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

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

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



Alle Informationen unter www.bewegungsbox.at

DIE BEWEGUNGSBOX
KLEINE SCHRITTE ZU EINEM
GESÜNDEREN LEBEN



ÖDG Österreichische Diabetes Gesellschaft
helfen, heilen, lehren



„Therapie Aktiv – Diabetes im Griff“

Was ist „Therapie Aktiv – Diabetes im Griff“?

„Therapie Aktiv – Diabetes im Griff“ ist das erste und einzige strukturierte Betreuungsprogramm für Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 in Österreich. Es sorgt dafür, dass die betroffenen Patienten regelmäßig medizinisch betreut werden. Erleichtert wird dies durch die Bereitstellung von Instrumenten, wie zum Beispiel dem Dokumentationsbogen, die dafür sorgen, dass der „Therapie Aktiv“-Arzt einen optimalen Überblick zum jeweiligen Krankheitsverlauf hat.

Durch den patientenzentrierten Ansatz wird eine gezielte Begleitung der Patienten ermöglicht und versucht, die Lebensqualität zu erhöhen sowie durch Reduktion oder Vermeidung von Spätschäden das Leben zu verlängern.

Die Ziele von „Therapie Aktiv“ sind:

- ▷ Erreichung einer optimalen Blutzuckereinstellung
- ▷ Steigerung der Lebensqualität
- ▷ Reduktion des erhöhten Risikos für Morbiditäten und Mortalität
- ▷ Vermeidung oder Verzögerung von Folgeschäden und Spätfolgen wie Erblindung, Nierenversagen, Nervenschädigung und diabetisches Fußsyndrom
- ▷ Senkung des Schlaganfall- und Herzinfarkttrisikos
- ▷ Vermeidung von Nebenwirkungen der Therapie
- ▷ Motivation zur aktiven und eigenverantwortlichen Mitarbeit der „Therapie Aktiv“-Patienten

Ein wesentliches Element im Programm „Therapie Aktiv“ sind Behandlungspfade für Ärzte. Diese systematisch entwickelten Orientierungshilfen, die den behandelnden Arzt bei der Versorgung seiner Patienten unterstützen sollen, wurden von der Sozialversicherung in Kooperation mit dem EBM Review Center der Medizinischen Universität Graz erarbeitet und mit der ÖDG abgestimmt. Die Behandlungspfade werden den „Therapie Aktiv“-Ärzten im Rahmen des Arzthandbuchs zur Verfügung gestellt. So soll eine wissenschaftlich abgesicherte Vorgehensweise unter Berücksichtigung der Patientenbedürfnisse sichergestellt werden.

Ein weiterer wichtiger Bestandteil der Diabetesbetreuung ist die Diabetikerschulung: Neben dem Zuwachs an Wissen über die Erkrankung beeinflusst eine strukturierte Schulung Parameter wie Blutzucker, HbA_{1c}, Blutdruck und Körpergewicht positiv. Im Rahmen von „Therapie Aktiv“ stellen Patientenschulungen ein geeignetes Interventions- und Motivationsinstrument dar, mit dem die Compliance des Patienten erhöht werden kann – was sich auch positiv auf den weiteren Behandlungsverlauf in der Ordination auswirkt und somit eine Entlastung des Arztes darstellt.

Was bringt's?

Evaluierung: randomisierte kontrollierte Studie

- retrospektive Beobachtungsstudie im Kontrollgruppendesign unter Verwendung von Routinedaten der Sozialversicherungsträger aus dem niedergelassenen und stationären Bereich
- Datenbasis: österreichweite Abrechnungsdaten
DMP-TN: ID(STGKK) + LEICON
Kontrollgruppe: LEICON
Aus der Kontrollpopulation wurde unter Verwendung eines Propensity-Score-Matching-Ansatzes die Kontrollgruppe ermittelt, um den Einfluss von Störfaktoren zu reduzieren bzw. den Selektionsbias zu minimieren.

Ziele:

Medizinische Zielgrößen	Ökonomische Zielgrößen
primär: Mortalität	primär: Gesamtkosten
sekundär: Myokardinfarkt, Schlaganfall	sekundär: Arztkosten, stationäre Kosten, Heilmittelkosten, Transportkosten, Dauer und Anzahl der Krankenhausaufenthalte

Ergebnisse:

	DMP-Gruppe	Kontrollgruppe
Mortalität gesamt	3,21 %	4,94 %
Gesamtkosten	€ 8.161,70	€ 9.145,10
Myokardinfarkt	0,59 %	0,64 %
Schlaganfall ICD: I60–I64	1,05 %	1,16 %
Arzteigenkosten	€ 750,70	€ 673,40
Stationäre Kosten	€ 6.031,-	€ 7.039,-
Heilmittelkosten	€ 1.307,50	€ 1.324,30
Transportkosten	€ 72,50	€ 108,50
Krankenhausaufenthalt	15,6 Tage	17,9 Tage

„Therapie Aktiv“ wirkt

Der Vergleich der beiden Gruppen zeigt, dass die DMP-Gruppe bei allen Zielgrößen unter der Kontrollgruppe liegt. Anhand der vorhandenen stationären Daten ließ sich darstellen, dass im DMP betreute PatientInnen 2,3 Tage weniger im Spital verbringen, was sich in einer Kostenreduktion von etwa 15 % im stationären Bereich niederschlägt. Auch die Zahl der Schlaganfälle als Spätfolge von Typ-2-Diabetes ist um 10 % niedriger als in der Kontrollgruppe. Einzig die Arzteigenkosten sind um rund 11,5 % höher als bei den nicht am DMP teilnehmenden PatientInnen. Dies begründet sich in der regelmäßigeren und umfassenderen Betreuung der PatientInnen im Rahmen des DMP „Therapie Aktiv“, für welche es aber im Rahmen von „Therapie Aktiv“ eine geregelte Vergütung seitens der Sozialversicherung

gibt. Fakt ist, dass bei den beiden wichtigsten Parametern eine Assoziation zwischen der Teilnahme an „Therapie Aktiv“ und einer Verringerung der Zahlen hergestellt werden kann. So ist die Mortalitätsrate bei DMP-betreuten PatientInnen um signifikante 35 % niedriger als bei nicht an „Therapie Aktiv“ teilnehmenden DiabetikerInnen. Auch die Gesamtkosten fallen um 11 % niedriger aus als in der Kontrollgruppe.

Vorteile für Ärzte

- ▷ Stärkung der Rolle der Hausärzte
Erhöhung der Patientenbindung
- ▷ diagnostische und therapeutische Sicherheit durch aktuelle, leitlinienkonforme
- ▷ Behandlungspfade
- ▷ zusätzliche Honorierung

Vorteile für Patienten

Die strukturierte Betreuung im Rahmen von „Therapie Aktiv“ bringt DiabetikerInnen entscheidende Vorteile, wie z. B.

- ▷ Qualität und Kontinuität einer abgestimmten Behandlung
- ▷ qualitätsgesicherte Schulungen als Hilfestellung zur Lebensstiländerung
- ▷ Bereitstellung von Informationen
 - kostenloses Patientenhandbuch
 - Broschüren:
 - Diabetes im Griff
 - gesunde Augen
 - gesunde Füße
 - Plakate:
 - Fußpflege/-gymnastik
 - DVD „Leben mit Diabetes“

Wie steigt man ein?

Voraussetzungen für den DMP-Arzt:

- ▷ Arzt für Allgemeinmedizin oder Facharzt für Innere Medizin
- ▷ Basisschulung:
 - Absolvierung als e-Learning (www.meindfp.at oder www.docwissen.at)
ODER
 - Präsenzschulung
 - Die Basisschulung ist mit 5 DFP Fachpunkten approbiert.
- ▷ Fortbildung:
 - diabetesspezifische Fortbildung (6 h in 3 Jahren)
- ▷ Nachweis der Erfüllung der Strukturkriterien durch die Ärztekammer

Im Mittelpunkt der Schulung zum „Therapie Aktiv“-Arzt stehen die formalen Voraussetzungen und Rahmenbedingungen des Programms, die Besonderheiten bei der Behandlung chronisch Kranker sowie die Vorteile einer strukturierten Betreuung und wie man diese bestmöglich in den Ordinationsalltag integrieren kann. Die Praxisorganisation ist eine sehr komplexe Thematik – Schulungen durch Gebietskrankenkassen können hier zeigen, wie man durch mehr Strukturierung die Aufwände im Praxisalltag verringern kann.

Durch die Einbindung der OrdinationsassistentInnen bzw. des Teams wird der Arzt von Administrationsaufgaben entlastet. Durch die zusätzliche Struktur des Programms gelingt es vielen teilnehmenden Ärzten, eine weniger aufwändige Organisation zu erreichen als ohne „Therapie Aktiv“.

Kontakt

Weitere Informationen zum Programm finden Sie auf www.therapie-aktiv.at oder über die zuständige Gebietskrankenkasse:

Kontaktmöglichkeiten

Burgenländische Gebietskrankenkasse	Tel. 02682/608-2006
Kärntner Gebietskrankenkasse	Tel. 050/58 55-5002
Niederösterreichische Gebietskrankenkasse	Tel. 050/899-3207
Oberösterreichische Gebietskrankenkasse	Tel. 05/78 07-104817
Salzburger Gebietskrankenkasse	Tel. 0662/88 89-1316
Steiermärkische Gebietskrankenkasse	Tel. 0316/80 35-1390
Vorarlberger Gebietskrankenkasse	Tel. 050/84 55-1645
Wiener Gebietskrankenkasse	Tel. 01/601 22-3800



ÖDG mobile

Leitlinien für Ihre Praxis

Die ÖDG mobile-App zur Diagnostik und Therapie des Diabetes mellitus basiert auf der Kurzfassung der 2016 herausgegebenen „Leitlinien für die Praxis – Diabetes mellitus“.



**Jetzt Code
einscannen und
App starten!**



Passwort: Diabetes



Die technische Umsetzung des 1. Updates der App erfolgt mit freundlicher Unterstützung von:





MedMedia
Verlag und Mediaservice GmbH
Part of the Medical Opinion Network