



Kostenlose Teilnahme auf  cme-kurs.de

PRAXISWISSEN

Diabetes und Multimorbidität: Von der Diagnose zur individualisierten Therapie

PD Dr. med. Timur Liwinski, Basel

Zusammenfassung

Die Prävalenz von Übergewicht und Typ-2-Diabetes nimmt in Deutschland weiter zu; aktuell sind ca. 54 % der Erwachsenen übergewichtig, 19,7 % adipös. Der Typ-2-Diabetes ist eng mit dem metabolischen Syndrom assoziiert, das weltweit rund 29 % der Erwachsenen betrifft und das kardiovaskuläre Risiko deutlich erhöht. Multimorbidität ist bei Typ-2-Diabetes die Regel. Die Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) Typ-2-Diabetes empfiehlt ein risikoadaptiertes Screening, einen neuen 2-Laborwert-Diagnosealgorithmus sowie individualisierte Screeningintervalle für alle Folgeerkrankungen. Der HbA_{1c}-Zielkorridor liegt bei 6,5 bis 8,5 %. Bei kardiovaskulärer Erkrankung wird Metformin mit SGLT2(sodium-glucose co-transporter-2)-Inhibitor oder GLP-1(glucagon-like peptide-1)-Rezeptoragonist kombiniert.

Hypertonie, Dyslipidämie und Blutzuckereinstellung sind komplementäre Therapieziele. Gemäß der European Society of Cardiology (ESC) 2024 gilt bei Diabetes bereits ab 130/80 mmHg eine medikamentöse Therapieindikation; Zielwert: 120 bis 129 mmHg systolisch. Folgeerkrankungen, zu denen v. a. Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Gastroparese sowie diabetisches Fußsyndrom gehören, erfordern strukturierte Prävention, regelmäßiges Screening und frühe interdisziplinäre Behandlung.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die epidemiologischen Grundlagen des Typ-2-Diabetes, das metabolische Syndrom und die aktuellen Screening- und Diagnosekriterien,
- ✓ die leitliniengerechten Therapieziele für Blutzucker, Blutdruck und Lipide,
- ✓ den multifaktoriellen Therapieansatz bei Adipositas und Typ-2-Diabetes einschließlich moderner pharmakologischer Optionen,
- ✓ die häufigsten Folgeerkrankungen des Typ-2-Diabetes sowie die risikoadaptierten Screeningempfehlungen und therapeutischen Grundprinzipien.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



DEFINITION DES DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus ist ein Sammelbegriff für eine Gruppe von metabolischen Erkrankungen, die als Gemeinsamkeit den Leitbefund der chronischen Hyperglykämie aufweisen. Allen Diabetesformen liegt eine gestörte Insulinsekretion oder erhöhte Insulinresistenz zugrunde [1]. Ein Typ-1-Diabetes zeichnet sich durch eine Zerstörung der pankreatischen β -Zellen aus. Diese ist in der Regel durch einen Autoimmunprozess vermittelt, kann aber auch durch immunologisch wirksame Medikamente wie Checkpoint-Inhibitoren induziert sein. Die Folge ist ein absoluter Insulinmangel. Ein Typ-2-Diabetes ist durch eine Insulinresistenz charakterisiert. Hieraus resultiert ein relativer Insulinmangel. Bei fortschreitender Erkrankung kann sich im Verlauf jedoch zusätzlich ein Defekt der Insulinsekretion manifestieren. Ein Typ-2-Diabetes ist eng mit dem metabolischen Syndrom assoziiert. Andere Diabetesformen resultieren aus Erkrankungen, die zu einer Schädigung des Pankreas führen (z. B. Pankreatitis, zystische Fibrose oder Hämochromatose), oder aus spezifischen genetischen Defekten. Als eigenständige Form kann zudem der Gestationsdiabetes gelten, bei dem es sich um eine erstmals in der Schwangerschaft auftretende Glukoseverwertungsstörung handelt [1]. Der Gestationsdiabetes kann der Manifestation eines Typ-2-Diabetes vorausgehen.

DIABETES UND MULTIMORBIDITÄT

Es existieren zahlreiche Definitionen von Multimorbidität. Nach aktueller Leitlinie zur Multimorbidität der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) wird von Multimorbidität gesprochen, wenn drei oder mehr chronische Erkrankungen vorliegen, wobei Zusammenhänge zwischen den Erkrankungen bestehen können (z. B. durch gemeinsame Risikofaktoren) [2]. Die Prävalenz der Multimorbidität in Deutschland ist steigend. Betroffen sind insbesondere ältere Patienten. Es wird von einer Prävalenz bei älteren Menschen von 55 bis 98 % ausgegangen [2]. Multimorbidität ist mit einer erhöhten Hospitalisierungsrate und Mortalität sowie mit einer verminderten Lebensqualität assoziiert. Diabetespatienten weisen im Vergleich zu Patienten ohne Diabetes ein erhöhtes Risiko für Multimorbidität auf. Dieses Risiko spiegelt den ungünstigen Einfluss einer länger währenden Glukosestoffwechselstörung auf verschiedene Organsysteme wider, insbesondere auf das Herz-Kreislauf- und Nervensystem. Infolgedessen weisen Patienten mit Typ-2-Diabetes ein etwa zweifach erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt, ein fünffach erhöhtes Risiko für Niereninsuffizienz und ein nahezu zehnfach erhöhtes Risiko für Amputationen und Erblindung auf [3]. Multimorbidität bei Typ-2-Diabetes resultiert zudem aus dem Zusammentreffen mit Adipositas und dem metabolischen Syndrom.

ÜBERGEWICHT UND ADIPOSITAS

Adipositas ist definiert als eine über die Norm hinausgehende Vermehrung von Körperfett. Beurteilungsgrundlage ist der Körpermassenindex (Body-Mass-Index, BMI). Der BMI entspricht dem Quotienten aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2). Übergewicht wird definiert als BMI 25 bis $29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, Adipositas als $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ [4]. Übergewicht und Adipositas gelten als wichtigste Risikofaktoren für das metabolische Syndrom und für Typ-2-Diabetes. In den letzten Jahrzehnten hat die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas weltweit zugenommen. Nach aktuellen Daten aus der „Gesundheit in Deutschland aktuell“- (GEDA-)Zeitreihe des Robert Koch-Instituts ist die Adipositasprävalenz bei Erwachsenen in Deutschland zwischen 2003 und 2023 von 12,2 auf 19,7 % gestiegen, bei Männern auf 21,2 %, bei Frauen auf 18,2 %. Basierend auf Befragungsdaten (GEDA 2019/2020-EHIS [EHIS: European Health Interview Survey]) sind insgesamt ca. 53 bis 54 % der Erwachsenen von Übergewicht betroffen, wobei Männer (ca. 60 %) häufiger als Frauen (ca. 47 %) betroffen sind [5].

Die enge Beziehung zwischen Adipositas und Typ-2-Diabetes, sowohl bei Frauen als auch bei Männern, wurde durch große Kohortenstudien bestätigt. Chan und Kollegen untersuchten in den Jahren 1987 bis 1992 den Zusammenhang zwischen BMI und Typ-2-Diabetes bei über 50.000 männlichen Teilnehmern. Männer mit einem BMI ≥ 35 kg/m² wiesen gegenüber Teilnehmern mit einem BMI < 23 kg/m² ein um mehr als 40-fach erhöhtes Risiko für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes auf [6]. Colditz und Kollegen werteten Daten von über 100.000 Teilnehmerinnen im Hinblick auf einen Zusammenhang zwischen BMI und Diabetesrisiko aus. Bei Teilnehmerinnen mit einem BMI ≥ 35 kg/m² war das Diabetesrisiko gegenüber normgewichtigen Studienteilnehmerinnen um den Faktor 90 erhöht [7]. Die Adipositas stellt einen Risikofaktor für zahlreiche weitere Störungen dar, sodass diese ebenfalls häufig zusammen mit Diabetes auftreten (● **Tab. 1**) [4].

Risiko >3-fach erhöht	Risiko 2–3-fach erhöht	Risiko 1–2-fach erhöht
<ul style="list-style-type: none"> Diabetes mellitus Cholezystolithiasis Dyslipidämie Insulin Resistenz Fettleber Schlaf-Apnoe-Syndrom 	<ul style="list-style-type: none"> Koronare Herzkrankheit Hypertonie Dyslipidämien Gonarthrose Gicht Refluxösophagitis 	<ul style="list-style-type: none"> Carcinome Polyzystisches Ovar Syndrom Koxarthrose Rückenschmerzen Infertilität Fetopathie

Neben dem BMI bestimmt zusätzlich das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Risiko. Ein vermehrter viszeraler Fettanteil gilt hierbei als starker Prädiktor für Herz- und Gefäßerkrankungen. Das viszerale Fett lässt sich durch eine Messung des Taillenumfanges bestimmen. Zur Messung wird das Maßband in der Mitte zwischen dem unteren Rippenbogen und der Oberkante des Hüftknochens angelegt. Bei Männern besteht gemäß der International Diabetes Federation (IDF) ab einem Taillenumfang ≥ 94 cm ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall sowie für Typ-2-Diabetes. Bei Frauen gilt ein Taillenumfang ≥ 80 cm als Risikofaktor (● **Tab. 2**) [4]. Bei Überschreiten der genannten geschlechtsspezifischen Grenzwerte wird auch von abdomineller Adipositas gesprochen.

Kategorie	Männer	Frauen
Erhöhtes Risiko	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Deutlich erhöhtes Risiko	≥ 102 cm	≥ 88 cm

METABOLISCHES SYNDROM

Das metabolische Syndrom besteht aus einem Cluster von Störungen, die als wichtigste Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gelten. Hierzu gehören

- erhöhte Nüchternplasmaglukosespiegel bzw. Diabetes mellitus,
- abdominelle Adipositas,
- Fettstoffwechselstörung (Dyslipidämie) und
- arterielle Hypertonie.

Aktuelle Schätzungen gehen davon aus, dass weltweit rund 28 bis 29 % der Erwachsenen vom metabolischen Syndrom betroffen sind, mit erheblichen regionalen Unterschieden und steigender Tendenz. Eine 2025 publizierte systematische Analyse mit Bayesianischer Modellierung zeigt, dass die globale Prävalenz seit 2000 auf schätzungsweise 31 % bei Frauen und 26 % bei Männern gestiegen ist [8]. Das

Tabelle 1

Risiko für Morbidität bei Adipositas gemäß Weltgesundheitsorganisation (WHO); adaptiert nach [4]

Tabelle 2

Herz-Kreislauf-Risikoeinschätzung anhand des Bauchumfangs; adaptiert nach [4]

metabolische Syndrom führt zu einem signifikant erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall. Neben den Kriterien, die zur Definition des metabolischen Syndroms benutzt werden, sind weitere Störungen eng mit ihm assoziiert. Hierzu gehören z. B. Störungen der Hämostase, chronische Inflammation, Hyperurikämie, Mikroalbuminurie sowie die metabolisch assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD, früher NAFLD [Nonalcoholic Fatty Liver Disease]), die als hepatische Manifestation des metabolischen Syndroms gilt [9]. In Deutschland wird vielfach noch die IDF-Definition von 2005 verwendet, bei der abdominale Adipositas als Pflichtkriterium gilt. Gemäß der 2009 von mehreren Fachgesellschaften verabschiedeten harmonisierten Definition ist kein Pflichtkriterium mehr vorgesehen; für die Diagnose müssen drei der fünf Kriterien erfüllt sein [4]:

- Taillenumfang ≥ 94 cm bei Männern und ≥ 80 cm bei Frauen
- Erhöhte Triglyceridwerte ≥ 150 mg/dl oder eine Therapie mit Lipidsenker
- High-Density-Lipoprotein-(HDL-)Cholesterin von < 40 mg/dl bei Männern und < 50 mg/dl bei Frauen oder eine Therapie mit Lipidsenker
- Blutdruck $\geq 130/85$ mmHg bzw. ein medikamentös behandelter Bluthochdruck
- Erhöhte Nüchternblutzuckerwerte ≥ 100 mg/dl oder ein diagnostizierter Typ-2-Diabetes

DIABETES-SCREENING

Ein generelles Bevölkerungsscreening auf Typ-2-Diabetes wird von der aktuellen Nationalen Versorgungsleitlinie (NVL, Version 3) nicht empfohlen, da ein Nutzen eines populationsbezogenen Screenings für patientenrelevante Langzeitendpunkte nicht ausreichend belegt ist [10]. Gesetzlich Krankenversicherte haben ab dem 35. Lebensjahr alle drei Jahre Anspruch auf eine allgemeine Gesundheitsuntersuchung (früher: Check-up 35), die u. a. die Bestimmung der Nüchternplasmaglukose umfasst. Versicherte ab 18 Jahren können diese Untersuchung einmalig vor dem 35. Lebensjahr in Anspruch nehmen. Menschen mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Diabetes soll die Untersuchung auf das Vorliegen eines Diabetes angeboten werden. Zur Abschätzung des individuellen Diabetesrisikos stehen für die deutsche Bevölkerung validierte Risiko-Scores zur Verfügung, insbesondere der Deutsche Diabetes-Risiko-Score (DRS) und der FINDRISK-Score [11]. Manifestationsfördernde und assoziierte Faktoren des Typ-2-Diabetes, die bei der Risikoeinschätzung berücksichtigt werden sollen, umfassen gemäß NVL u. a.:

- Höheres Lebensalter
- Familiäre Belastung (Verwandte ersten Grades mit Typ-2-Diabetes)
- Übergewicht und Adipositas, insbesondere abdominale Adipositas
- Körperliche Inaktivität
- Zustand nach Gestationsdiabetes oder Geburt eines Kindes > 4.000 g
- Arterielle Hypertonie
- Fettstoffwechselstörung (Dyslipidämie)
- Laborwerte im Bereich des erhöhten Diabetesrisikos (Nüchternplasmaglukose 100 bis 125 mg/dl bzw. glykiertes Hämoglobin [HbA_{1c}] 5,7 bis $< 6,5$ %)
- Bekannte makrovaskuläre Erkrankung (z. B. koronare Herzkrankheit)
- Polyzystisches Ovarialsyndrom (bei Frauen)
- Einnahme diabetogener Medikamente (z. B. Glukokortikoide, atypische Antipsychotika)

Personen mit Laborwerten im Bereich des erhöhten Diabetesrisikos (Nüchternplasmaglukose 100 bis 125 mg/dl nach DDG/DGIM, HbA_{1c} 5,7 bis <6,5 %) sollen lebensstilmodifizierende Maßnahmen empfohlen werden, da diese das Risiko für die Manifestation eines Diabetes und seiner Folgeerkrankungen senken können. Anders als bisher fordert die NVL Version 3 für die Diagnosestellung eines Typ-2-Diabetes zwei Laborwerte im pathologischen Bereich. Als Messverfahren kommen Nüchternplasmaglukose (NPG), HbA_{1c} und Gelegenheitsplasmaglukose (GPG) in Kombination infrage (z. B. NPG plus HbA_{1c}, zweimal NPG, HbA_{1c} plus GPG). Ziel ist die Reduktion von Über- und Unterdiagnostik. Bei Werten im Grenzbereich soll die Diagnose im Verlauf überprüft werden.

DIABETES UND HYPERTONIE

Die arterielle Hypertonie zählt zu den häufigsten und risikoreichsten Komorbiditäten des Typ-2-Diabetes. Personen mit Hypertonie und Typ-2-Diabetes weisen ein zwei- bis vierfach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf; die konsequente Blutdrucksenkung reduziert bei diesen Patienten Sterblichkeit, Schlaganfall-, Herzinsuffizienz- und Niereninsuffizienzrisiko sowie mikrovaskuläre Komplikationen wie Retinopathie und Albuminurie [12]. Die aktuelle ESC-Leitlinie 2024 hat die Risikostratifizierung grundlegend neu strukturiert. Diabetes mellitus gilt dabei als Erkrankung mit hohem kardiovaskulärem Risiko: Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes sollen zunächst nicht medikamentöse Maßnahmen über drei Monate eingeleitet werden. Reichen diese nicht aus, wird bei einem Blutdruck $\geq 130/80$ mmHg eine medikamentöse Therapie empfohlen. Damit wird die frühere Annahme, dass bei niedriggradiger Hypertonie das Risiko noch nicht wesentlich erhöht sei, durch das aktuelle Leitlinienverständnis klar revidiert: Aktuelle Studiendaten zeigen, dass eine intensivere Blutdrucksenkung kardiovaskuläre Outcomes auch im ehemals als „hochnormal“ bezeichneten Blutdruckbereich von 130 bis 140 mmHg deutlich reduzieren kann. Als Zielblutdruck empfiehlt die ESC 2024 für Diabetespatienten systolische Werte von 120 bis 140 mmHg und diastolische Werte von 70 bis 80 mmHg [12]. Für Patienten mit Diabetes bedeutet ein erhöhter Blutdruck zudem ein zusätzliches Risiko für typische Diabetesfolgeerkrankungen, insbesondere die Niereninsuffizienz (● **Abb. 1**) [13].

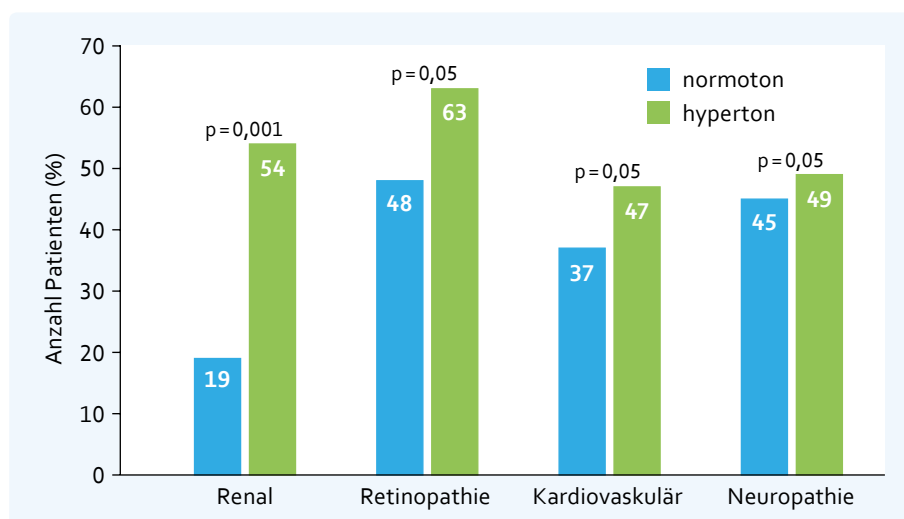
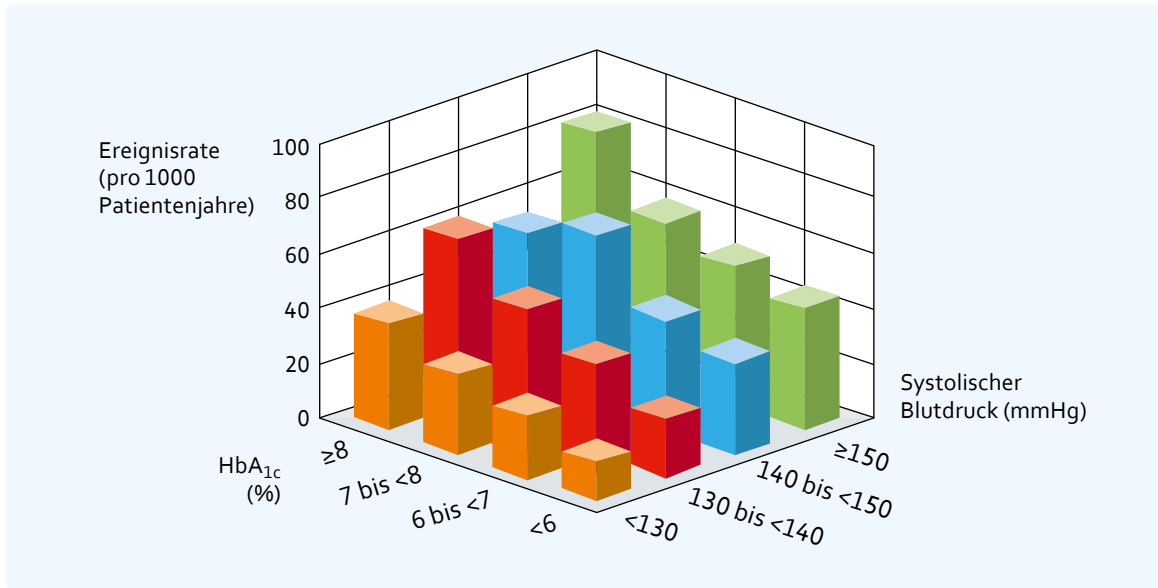


Abbildung 1
Begleiterkrankungen bei Diabetespatienten mit (grün) und ohne (blau) Hypertonie zu Beginn der Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABCD)-Studie; adaptiert nach [12]

HERZINFARKT UND SCHLAGANFALLRISIKO

Wie die Blutdruck- und Blutzuckereinstellung das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko beeinflussen, verdeutlicht eine prospektive Beobachtungsanalyse der United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) an >4000 Patienten mit neu

**Abbildung 2**

Zusammenhang zwischen Stoffwechseleinstellung, Blutdruck und kardiovaskulären Ereignissen bei Typ-2-Diabetespatienten; modifiziert nach [13]

diagnostiziertem Typ-2-Diabetes über einen Zeitraum von zehn Jahren (● **Abb. 2**). Das kardiovaskuläre Risiko lässt sich am stärksten durch das Erreichen eines systolischen Blutdruckes <130 mmHg in Kombination mit einem HbA_{1c} <6 % reduzieren. Dabei zeigt sich, dass selbst bei einem unzureichend eingestellten HbA_{1c} >8 % Patienten mit normalem Blutdruck ein ähnliches kardiovaskuläres Risiko aufweisen wie Patienten mit einem HbA_{1c} von 6 bis 7 % und hochnormalem Blutdruck (130 bis 139 mmHg) [14] – ein Befund, der den hohen Stellenwert der Blutdruckkontrolle unterstreicht. Diese Erkenntnis wird durch die aktuelle ESC-Leitlinie 2024 gestützt, die Diabetes mellitus als eigenständigen Hochrisikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse ausweist und bei Patienten mit Typ-2-Diabetes bereits ab einem Blutdruck ≥130/80 mmHg nach erfolgloser Lebensstilmodifikation eine medikamentöse Therapie empfiehlt [13]. Allerdings mahnt die jüngste 24-Jahre-Nachbeobachtung der UKPDS (UKPDS 91) zu einer differenzierten Betrachtung: Eine frühzeitige intensive Blutzuckerkontrolle reduzierte die Herzinfarktrate um 17 % und mikrovaskuläre Komplikationen um 24 %, und diese Vorteile blieben auch 24 Jahre später noch messbar [15]. Dieses Phänomen wird als glykämischer Legacy-Effekt bezeichnet und bedeutet für die Praxis: Sowohl eine frühe und konsequente Blutdrucksenkung als auch eine frühzeitige Blutzuckeroptimierung sind komplementäre und in ihrer Wirkung additive Strategien zur kardiovaskulären Prävention bei Typ-2-Diabetes [16].

HYPERURIKÄMIE

Patienten mit Typ-2-Diabetes sind häufig von einer Hyperurikämie betroffen. Eine mögliche Folge sind Gewebeablagerungen von Harnsäurekristallen, die zu entzündlichen Gelenkerkrankungen (Gicht) führen können. Ursächlich ist u. a. ein erhöhter Insulinspiegel, der die renale Harnsäureausscheidung reduziert. Gleichzeitig besteht eine enge Assoziation zwischen erhöhten Harnsäurespiegeln und einer Insulinresistenz, wobei die kausale Richtung dieser Beziehung bislang nicht abschließend geklärt ist [17]. Erhöhte Harnsäurewerte sind mit Hypertonie, chronischer Niereninsuffizienz und kardiometabolischen Erkrankungen assoziiert und werden zunehmend als Marker metabolischer Dysregulation diskutiert [18]. Eine besondere Rolle spielt die Fruktoseaufnahme, deren Metabolismus zu einer vermehrten Harnsäurebildung führt und gleichzeitig lipogene sowie insulinresistenzfördernde Prozesse aktiviert [19]. Ob die Hyperurikämie als zusätzliches diagnostisches Kriterium des metabolischen Syndroms berücksichtigt werden sollte, ist derzeit Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion [20].

MULTIFAKTORIELLER THERAPIEANSATZ

Die Indikation zur Behandlung von Übergewicht und Adipositas wird abhängig von BMI und Körperfettverteilung (Taillenumfang) sowie unter Berücksichtigung der Komorbiditäten, Risikofaktoren und Patientenpräferenz gestellt. Ein erhöhter BMI allein reicht nicht aus, um die Behandlungsindikation zu stellen, zusätzlich sollen Fettverteilungsmuster, Körperzusammensetzung, Blutdruck, metabolische Parameter und körperliche Leistungsfähigkeit erhoben sowie psychische und soziale Faktoren einbezogen werden [21]. Ziel der Behandlung ist die langfristige Gewichtsreduktion und Prävention von Folgeerkrankungen. Die aktualisierte S3-Leitlinie 2024 berücksichtigt stärker, dass Adipositas eine chronische Erkrankung ist, die eine lang andauernde, oft lebenslange Behandlung erfordert. Therapieziele sollen gemeinsam mit dem Patienten festgelegt und im Verlauf evaluiert werden, da die partizipative Entscheidungsfindung die Adhärenz verbessert und die Arzt-Patienten-Beziehung stärkt [10].

Der Therapieansatz ist multifaktoriell. Grundlage jeder Adipositasbehandlung bleibt die multimodale Basistherapie, bestehend aus Ernährungsumstellung, Bewegungssteigerung und Verhaltensmodifikation. Neu ist, dass deutlich mehr Optionen für eine wirksame Ernährungstherapie zur Verfügung stehen, die stärker die Lebensbedingungen und individuellen Bedürfnisse der Betroffenen berücksichtigen. Daneben unterstützen digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) die Selbstbeobachtung und können bereits heute als Teil der multimodalen Therapie verordnet werden [4].

Die Patienten werden dazu angeleitet, Körpergewicht, Blutdruck und Blutzucker selbstständig zu kontrollieren. Neben einer Gewichtsabnahme ist besonders auch die Taillenumfangsreduktion therapeutisch bedeutsam, da sie zu einer Verbesserung der Insulinwirkung, Senkung der Triglyceride und Reduktion des kardiovaskulären Risikos beiträgt. Allen Diabetespatienten sollte empfohlen werden, das Rauchen einzustellen. Der Zielblutdruck liegt gemäß aktueller ESC-Leitlinie 2024 bei 120 bis 140 mmHg systolisch und 70 bis 80 mmHg diastolisch. HbA_{1c}-Zielwerte sind individualisiert festzulegen; gemäß NVL Typ-2-Diabetes wird ein Zielkorridor von 6,5 bis 8,5 % empfohlen, wobei insbesondere bei älteren Patienten oder bei erhöhtem Hypoglykämierisiko keine strikte Normalisierung angestrebt werden sollte. Zudem wird eine Regulation des Lipidhaushaltes anvisiert.

Reichen die Basismaßnahmen nicht aus, stehen heute erweiterte pharmakologische Optionen zur Verfügung. Neue Rezeptoragonisten-(GLP-1-RA-)Wirkstoffe senken ein erhöhtes Körpergewicht um bis zu 20 % und bessern Begleit- und Folgeerkrankungen; neben Orlistat stehen Liraglutid, Semaglutid und der duale GLP-1/GIP(Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide)-Agonist Tirzepatid für die adjuvante Pharmakotherapie bei Adipositas zur Verfügung. Für Patienten mit Typ-2-Diabetes erhöht sich der Empfehlungsgrad für Semaglutid und Liraglutid zur Gewichtsreduktion auf „sollte“. Bei schwerer Adipositas (BMI ≥ 40 kg/m² bzw. ≥ 35 kg/m² mit Komorbiditäten) sollte die bariatrische Chirurgie als wirksame Option in Betracht gezogen werden [4].

BEHANDLUNG DER DYSLIPIDÄMIE

Eine atherogene Fettstoffwechselstörung stellt einen der Hauptrisikofaktoren für kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit Typ-2-Diabetes dar. Grundlage der aktuellen Empfehlungen ist das 2025 Focused Update der ESC/EAS(European Atherosclerosis Society)-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Dyslipidämie [22], das die Leitlinie von 2019 auf Basis neuer Evidenz aktualisiert. Die Indikation für eine lipidsenkende Therapie wird weiterhin auf Grundlage des individuellen kardiovaskulären Risikos gestellt. Für die Risikostratifizierung ersetzen SCORE2 (Systematic COronary Risk Evaluation 2; für Personen von 40 bis 69 Jahren) und SCORE2-OP (Older Persons; für Personen von 70 bis 89 Jahren) den bisher ver-

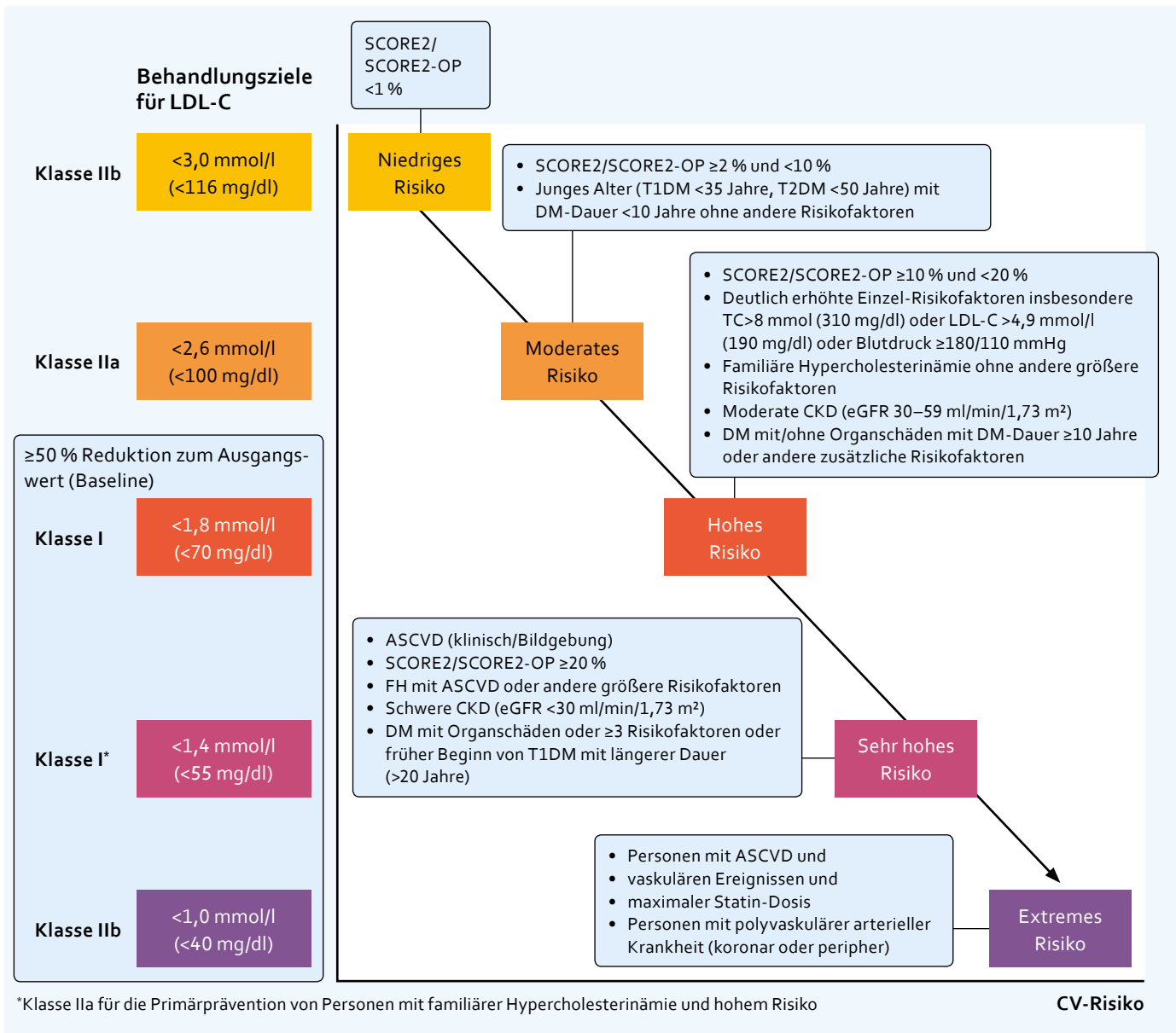


Abbildung 3
Risikokategorien und Therapieziele für die LDL-C-Senkung; modifiziert nach [22]

Abkürzungen
 LDL-C = Low-Density Lipoprotein-Cholesterin
 SCORE2 = Systematic COronary Risk Evaluation 2
 SCORE2-OP = SCORE2 – Older Persons (Version für ältere Personen)
 CV = Kardiovaskulär (Cardiovascular)
 T1DM = Diabetes mellitus Typ 1
 T2DM = Diabetes mellitus Typ 2
 DM = Diabetes mellitus
 ASCVD = Atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung (Atherosclerotic Cardiovascular Disease)
 TC = Gesamtcholesterin (Total Cholesterol)
 CKD = Chronische Nierenerkrankung (Chronic Kidney Disease)
 eGFR = Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (estimated Glomerular Filtration Rate)

wendeten SCORE-Algorithmus; beide Modelle schätzen das 10-Jahres-Risiko für tödliche und nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse ab [23]. Patienten mit dokumentierter kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz oder familiärer Hypercholesterinämie werden direkt einer entsprechenden Risikokategorie zugeordnet, ohne dass eine SCORE2-Berechnung notwendig ist. Für die Risikostratifizierung bei Diabetes ist weiterhin entscheidend, ob ein Typ-1- oder Typ-2-Diabetes vorliegt und ob diabetesassoziierte Endorganschäden bestehen (● **Abb. 3**) [24]. Ergänzend können Risikomodifikatoren, wie familiäre Belastung, Herkunft, Komorbiditäten sowie Biomarker wie erhöhtes Lipoprotein(a) oder hoch sensitives CRP (C-reaktives Protein), als Entscheidungshilfen in der Risikostratifizierung herangezogen werden [24]. Die Therapie orientiert sich am LDL(Low-Density Lipoprotein)-Cholesterin (LDL-C). Die LDL-C-Zielwerte und das Prinzip der stufenweisen Therapie haben sich gegenüber 2019 nicht verändert. Die Lebensstilmodifikation stellt weiterhin die Basisbehandlung dar. Die medikamentöse Therapie beginnt mit Statinen; bei unzureichender LDL-C-Senkung werden sukzessive Ezetimib und ein PCSK9-Inhibitor hinzugenommen. Neu im Update 2025 ist die Empfehlung von Bempedoinsäure als zusätzliche pharmakologische Option zur LDL-C-Senkung bei Personen mit Statin-Unverträglichkeit. Die Kombination aus Statinen, Ezetimib, PCSK9-Antikörpern und Bempedoinsäure ermöglicht eine stärkere, individuell angepasste LDL-C-Senkung.

Eine medikamentöse Behandlung der Hypertriglyceridämie erfolgt bei Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko und fortbestehenden Triglyceridwerten $>2,3$ mmol/l (200 mg/dl) trotz Lebensstilmodifikation; auch hier sind Statine erste Wahl [22].

THERAPIE DER ARTERIELLEN HYPERTONIE

Die ESH(European Society of Hypertension)-Leitlinie 2023 führt eine Stadieneinteilung der Hypertonie ein: Stadium 2 umfasst bereits das gleichzeitige Vorliegen eines Diabetes mellitus oder einer leichten chronischen Nierenerkrankung (CKD [Chronic Kidney Disease] Grad 3). Damit wird Diabetes mellitus explizit als eigenständiges Kriterium für ein erhöhtes Hypertoniestadium gewertet. Die ESC-Leitlinie 2024 führt die neue Kategorie „erhöhter Blutdruck“ (120 bis 139/70 bis 89 mmHg) ein. Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes gilt in dieser Kategorie bereits bei einem Blutdruck $\geq 130/80$ mmHg nach erfolgloser dreimonatiger Lebensstilmodifikation die Einleitung einer medikamentösen Therapie als Klasse-IA-Empfehlung [12].

Lebensstilinterventionen stehen weiterhin im Vordergrund und werden für alle Patienten mit erhöhtem Blutdruck empfohlen. Neue Empfehlungen umfassen neben dem aeroben Ausdauertraining jetzt auch dynamisches oder isometrisches Widerstandstraining sowie Empfehlungen zur Kaliumzufuhr und Zuckerreduktion [25]. Der Zielblutdruck für die medikamentöse Therapie liegt gemäß ESC 2024 bei 120 bis 129 mmHg systolisch, was strenger ist als der bisherige Zielwert. Die ESH 2023 sieht für unter 80-Jährige Zielwerte $<140/80$ mmHg vor, bei Jüngeren möglichst $<130/80$ mmHg. Bei Gebrechlichkeit ist der Zielkorridor individuell anzupassen. Die Hypertoniediagnose bleibt unverändert bei $\geq 140/90$ mmHg; bei dieser Schwelle wird sofort eine medikamentöse Therapie eingeleitet. Neu gegenüber 2018 ist, dass die ESC 2024 einer niedrig dosierten Dreifachkombinationstherapie gegenüber einer höher dosierten Zweifachkombination den Vorzug gibt (● Tab. 3) [12]. Das Stufenschema lautet gemäß ESH 2023: Erster Schritt: duale Kombination aus ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker mit Calciumkanalblocker oder Thiazid-artigem Diuretikum; hiermit lässt sich der Blutdruck bei etwa 60 % der Patienten kontrollieren. Zweiter Schritt: Tripelkombination aus allen drei Substanzklassen, womit eine Kontrolle bei etwa 90 % der Patienten erreicht werden kann. Die medikamentöse Therapie soll vorzugsweise als Single-Pill-Kombination verabreicht werden, um die Therapieadhärenz zu verbessern.

Blutdruckkategorie	Definition (Praxismessung)	Therapieempfehlung
Nicht erhöhter Blutdruck	$<120/70$ mmHg	Lebensstiländerung; keine Medikamente
Erhöhter Blutdruck	120 bis 139/70 bis 89 mmHg	Lebensstiländerung; Medikamente bei hohem kardiovaskulärem Risiko (z. B. Diabetes mellitus) und persistierendem Blutdruck $\geq 130/80$ mmHg nach drei Monaten
Hypertonie	$\geq 140/90$ mmHg	Sofortige Einleitung von Lebensstiländerung plus medikamentöser Therapie

Tabelle 3

Blutdruckkategorie und Therapieempfehlung gemäß ESC 2024; zusammengefasst nach [12]

KONTROLLE DER BLUTZUCKEREINSTELLUNG

Die regelmäßige Blutzuckerselbstkontrolle ist eine wichtige Säule der Therapie. Sie gibt Patienten mehr Sicherheit im Alltag und ergänzt die ärztliche Betreuung.

Gerade zu Therapiebeginn ist sie ein geeignetes Instrument, um den positiven Effekt von Lebensstiländerungen sichtbar zu machen und Hyper- oder Hypoglykämien rechtzeitig zu erkennen. Eine fachgerechte Anleitung und regelmäßige Überprüfung der korrekten Messtechnik, etwa im Rahmen strukturierter Diabetesschulungen, sind unerlässlich, da ein ungenügender Wissensstand eine der häufigsten Ursachen für fehlerhafte Messwerte darstellt. Darüber hinaus können stark erhöhte Blutlipide, Hyperurikämie, eine Anämie mit erniedrigtem Hämatokritwert sowie bestimmte Medikamente (u. a. Analgetika, Antikoagulanzen, Kortikosteroide, Diuretika) die Messung verfälschen; physikalische Umgebungsfaktoren wie Luftfeuchtigkeit, Hitze und Kälte können die Enzymreaktion und damit die Validität beeinträchtigen [10].

Die nicht medikamentöse Basistherapie, bestehend aus Ernährungstherapie, Bewegungsförderung und Verhaltensmodifikation, stellt die Grundlage jeder Diabetesbehandlung dar und sollte auch unter jeder medikamentösen Therapie weitergeführt werden. Erst wenn diese Maßnahmen ausgeschöpft sind, sieht die aktuelle NVL Typ-2-Diabetes die Indikation zur pharmakologischen Therapie.

Therapieziele und Wirkstoffauswahl

Die Auswahl der medikamentösen Therapiestrategie erfolgt in partizipativer Entscheidungsfindung. Auf Grundlage der vorliegenden Evidenz bieten sich zwei komplementäre Ansätze an: erstens die Reduktion von Folgeerkrankungen primär durch die Kontrolle des HbA_{1c} als Surrogat für die Stoffwechseleinstellung; zweitens die Reduktion des Risikos für kardiovaskuläre und renale Ereignisse durch den Einsatz von Wirkstoffen, die diese Endpunkte direkt beeinflussen.

Patienten ohne hohes kardiovaskuläres Risiko wird zunächst eine Monotherapie mit Metformin empfohlen. Bei Patienten mit klinisch relevanter kardiovaskulärer Erkrankung kommt eine Kombination aus Metformin und einem SGLT2(sodium-glucose co-transporter-2)-Inhibitor oder GLP-1(glucagon-like peptide-1)-Rezeptoragonisten infrage. Bei hohem, aber nicht manifestem kardiovaskulärem Risiko ist die Datenlage weniger eindeutig und eine individuelle Abwägung erforderlich [10].

HbA_{1c}-Zielkorridor

Die NVL Typ-2-Diabetes beschreibt für die medikamentöse Therapie einen HbA_{1c}-Zielkorridor von 6,5 bis 8,5 % (48 bis 69 mmol/mol Hb). Von einer strengen Normalisierung wird abgeraten, da diese das Hypoglykämierisiko erhöht, ohne wesentliche Vorteile für Ereignisendpunkte wie Herzinfarkt zu bieten [10]. Der individuelle Zielwert innerhalb dieses Korridors ist abhängig von Alter, körperlichem Zustand, Begleiterkrankungen, Erkrankungsdauer, Therapieadhärenz und dem Risiko für unerwünschte Wirkungen. Der HbA_{1c}-Wert steigt altersabhängig auch ohne Diabetes an, bei unveränderter Glykämie um etwa 0,1 Prozentpunkte pro Lebensdekade, und hat insbesondere bei Personen ≥60 Jahre als diagnostisches und therapeutisches Kriterium ein geringeres Gewicht. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist die Aussagekraft des HbA_{1c} ebenfalls begrenzt [26].

FOLGEERKRANKUNGEN

Zu den häufigsten Folgeerkrankungen des Typ-2-Diabetes gehören die diabetische Retinopathie und Makulopathie. Zudem ist der Diabetes mellitus die häufigste Ursache für Niereninsuffizienz in industrialisierten Ländern. So sind etwa 20 bis 40 % aller Diabetespatienten im Krankheitsverlauf von einer Nierenerkrankung betroffen. Der Begriff der diabetischen Neuropathie umfasst eine heterogene Gruppe von Krankheitsmanifestationen. Hierbei können verschiedene Regionen des peripheren und autonomen Nervensystems betroffen sein [10]. Das diabetische Fußsyndrom gehört zu den schwerwiegendsten Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus. Es vermindert die Lebensqualität und kann zu Amputationen führen [27].

Diabetische Retinopathie

Die diabetische Retinopathie ist die häufigste mikrovaskuläre Komplikation des Diabetes mellitus. Nach 25-jähriger Diabetesdauer leiden bis zu 85 % der Patienten mit Typ-1-Diabetes an der Netzhauterkrankung [28]. Etwa ein Drittel aller Patienten mit Typ-2-Diabetes weist bereits zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eine nachweisbare Retinopathie auf, auch wenn die Sehkraft zu diesem Zeitpunkt meist noch nicht beeinträchtigt ist [29]. Die Mehrheit der Patienten mit Typ-2-Diabetes entwickelt jedoch keine Netzhautkomplikationen. Das Risiko, eine Retinopathie zu entwickeln, ist eng mit der Erkrankungsdauer sowie der Qualität der Blutzucker- und Blutdruckeinstellung verknüpft. Die NVL empfiehlt für Patienten mit Typ-2-Diabetes eine augenärztliche Untersuchung bereits ab dem Zeitpunkt der Diagnosestellung. Das Screeningintervall ist risikoadaptiert: Bei bekanntem geringen Risiko wird eine Untersuchung alle zwei Jahre empfohlen, ansonsten jährlich. Damit löst die aktuelle NVL die frühere generelle Empfehlung zur jährlichen Untersuchung zugunsten eines individualisierten Vorgehens ab. Risikofaktoren, die ein kürzeres Intervall begründen, umfassen erhöhte HbA_{1c}-Werte, Hypertonie und das Vorliegen einer diabetischen Nephropathie. Die Koordination der augenärztlichen Untersuchungen sowie das Erinnern der Patienten daran liegen im Verantwortungsbereich der Haus- oder spezialisierten Fachärzte [10]. Sind bereits Netzhautveränderungen eingetreten, sind je nach Schweregrad engmaschigere Kontrollen, mindestens alle sechs Monate, erforderlich. Als spezifische Behandlungsoptionen stehen bei manifester Retinopathie die Laserkoagulation sowie bei diabetischem Makulaödem mit Fovea-Beteiligung und Visuseinschränkung die intravitreale Injektion von VEGF(Vascular Endothelial Growth Factor)-Inhibitoren zur Verfügung. Bei Patienten mit diabetesbedingter Retinopathie oder Makulopathie kann die hieraus resultierende Sehbehinderung den Alltag erheblich einschränken und eine Barriere bei der Umsetzung von Therapiezielen darstellen. Als Lösungsansätze bieten sich Sehhilfen, Haushaltshilfe, Pflegedienste, Rehabilitationsmaßnahmen und ggf. Umschulungen für berufstätige Patienten an [10].

Diabetische Nephropathie

Die diabetische Nephropathie zählt zu den häufigsten mikrovaskulären Komplikationen des Diabetes mellitus und ist in Deutschland die führende Ursache der dialysepflichtigen terminalen Niereninsuffizienz. Der weiterhin gängige Begriff „diabetische Nephropathie“ wird in aktuellen internationalen Leitlinien zunehmend durch den umfassenderen Begriff diabetische Nierenerkrankung („diabetic kidney disease“, DKD) ersetzt [30]. Dieser umfasst sowohl die klassische glomeruläre Schädigung als auch Nierenfunktionseinschränkungen ohne begleitende Albuminurie. Neuere Versorgungsatlasdaten zeigen, dass im Jahr 2022 fast 2,94 Millionen gesetzlich versicherte Patienten ab 40 Jahren eine diagnostizierte chronische Nierenerkrankung aufwiesen, ein Anstieg von mehr als 60 % gegenüber 2013 [31]. Diabetes mellitus bleibt dabei die wichtigste zugrunde liegende Ursache. Die diabetische Nephropathie manifestiert sich häufig gleichzeitig mit einer Retinopathie. Zu beachten ist, dass bei Typ-2-Diabetes zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits eine Albuminurie vorliegen kann, da der Erkrankungsbeginn oft Jahre zurückliegt.

Screening gemäß NVL Typ-2-Diabetes und KDIGO 2022

Die NVL Typ-2-Diabetes empfiehlt ein jährliches Screening mittels eGFR (Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate) und Albumin-Kreatinin-Ratio, wenn eine Nephropathie bislang nicht nachgewiesen wurde [32]. Das Screening beginnt bei Typ-2-Diabetes ab Diagnosestellung, bei Typ-1-Diabetes ab etwa fünf Jahren nach Erstdiagnose. eGFR und UACR sollten dabei mindestens einmal jährlich bestimmt werden; ab KDIGO(Kidney Disease: Improving Global Outcomes)-Stadium 3b (eGFR <45 ml/min/1,73 m²) oder bei manifester Albuminurie (Stadium A2) sind

engmaschigere Kontrollen sinnvoll [33]. Als Screeningmethode eignet sich die Bestimmung des Albumin-Kreatinin-Quotienten im Spontanurin (Morgenurin bevorzugt). Auffällige Befunde sollten anhand der „2-aus-3-Regel“ durch wiederholte Messung innerhalb von drei bis sechs Monaten bestätigt werden. Die „2-aus-3-Regel“ bedeutet: Ein auffälliger Befund (z. B. erhöhter LDL-C-Wert) gilt erst dann als bestätigt, wenn er bei mindestens 2 von 3 Messungen innerhalb von 3–6 Monaten nachweisbar ist. Eine einzelne Messung reicht also nicht aus, es sollen Zufallsbefunde und Messschwankungen ausgeschlossen werden.

Therapie

SGLT2-Inhibitoren sind heute Therapiestandard bei Typ-2-Diabetes mit chronischer Nierenerkrankung. Sie können ab einer eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m² begonnen und bis zur Dialyse weitergeführt werden, sofern sie toleriert werden. Finerenon, ein nicht steroidaler Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist, ist seit 2022 zugelassen bei Typ-2-Diabetes mit chronischer Nierenerkrankung und persistierender Albuminurie (UACR ≥ 30 mg/g). Die KDIGO-Leitlinie empfiehlt Finerenon in Kombination mit einer RAAS(Renin-Angiotensin-Aldosterone System)-Blockade; in den Studien FIDELIO-DKD und FIGARO-DKD zeigte sich eine signifikante Reduktion der CKD-Progression und kardiovaskulärer Ereignisse [34]. Die RAS-Blockade (ACE(Angiotensin-Converting Enzyme)-Hemmer oder AT1(Angiotensin II Rezeptor Type 1)-Antagonist) bleibt erste Wahl bei einer Albuminurie >30 mg/g, unabhängig vom Blutdruck. GLP-1-Rezeptoragonisten können bei unzureichender Blutzuckereinstellung trotz Metformin und SGLT2-Inhibitor als renoprotektive dritte Therapieoption ergänzt werden. Die nierenfunktionsadaptierte Dosisanpassung oraler Antidiabetika sowie die Überwachung auf renale Anämie bleiben weiterhin essenziell. Die nephrologische Mitbetreuung sollte frühzeitig bei höhergradiger Niereninsuffizienz oder persistierender Albuminurie eingeleitet werden.

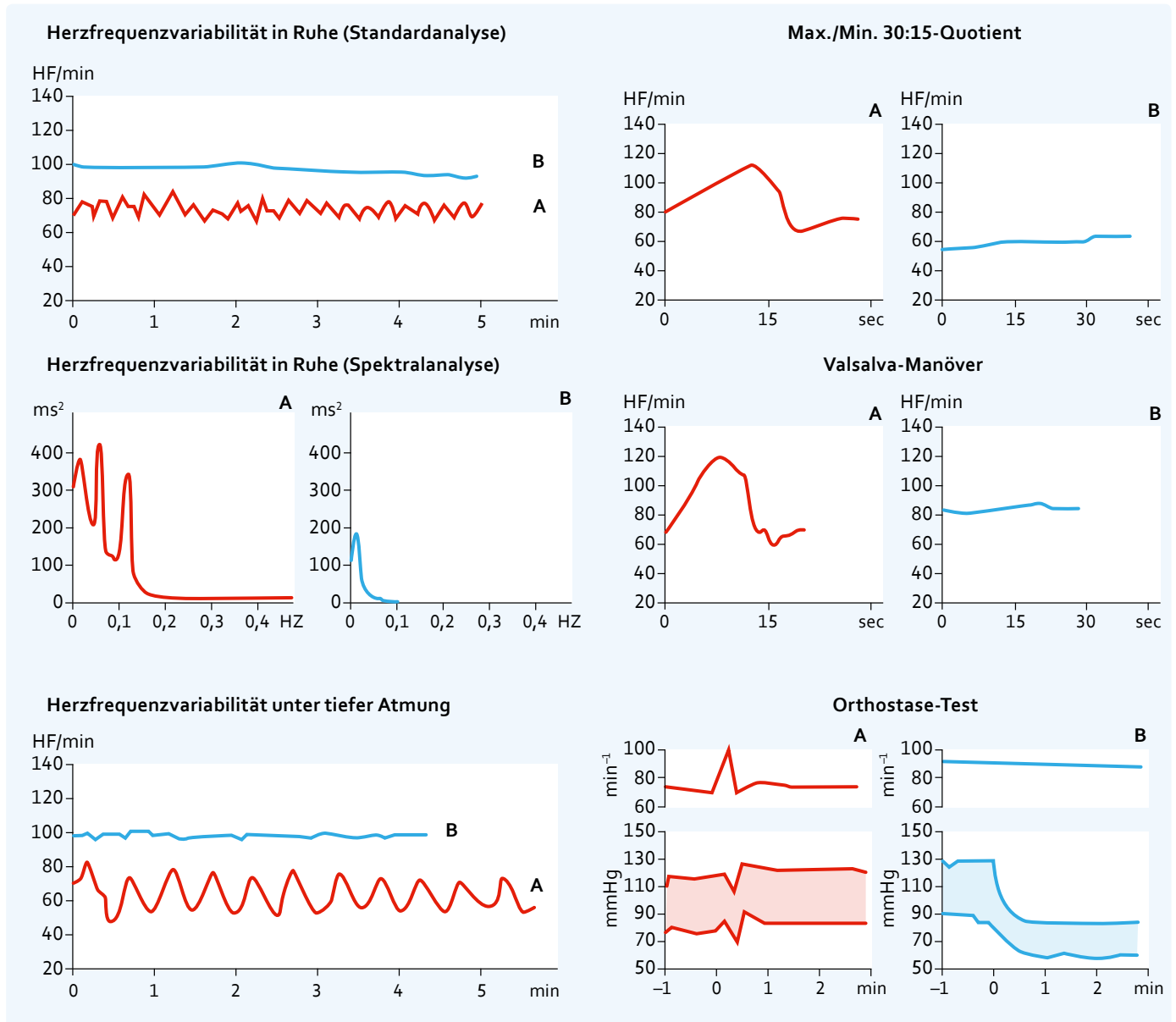
Diabetische Neuropathie

Pathologische Veränderungen des Nervensystems sind bei nahezu jedem dritten Diabetespatienten bereits bei Erstdiagnose nachweisbar [10]. Nach fünfjähriger Diabetesdauer leidet bereits jeder zweite Patient unter Nervenschäden; nach zehn Jahren sind nahezu 70 % und nach 20 Jahren fast alle Patienten betroffen. Eine adäquate Blutzucker- und Stoffwechseleinstellung sind die wichtigste Prophylaxe der diabetischen Neuropathie und sind stets die erste Therapiemaßnahme [10]. Die diabetesbedingte Nervenschädigung führt zu einer Vielfalt unterschiedlicher Störungen, die alle Organsysteme betreffen können. Generell lassen sich zwei Hauptformen unterscheiden: Störungen des willkürlichen Nervensystems (periphere Neuropathien) und Störungen des vegetativen Nervensystems (autonome Neuropathien). Die autonome Neuropathie kann nahezu jedes Organsystem betreffen, u. a. den Hormonhaushalt, Gastrointestinaltrakt, die Geschlechtsorgane und Harnwege sowie das Herz-Kreislauf-System. Eine Schädigung der das Herz versorgenden autonomen Nerven kann sich in folgenden Befunden äußern:

- Reduzierte Herzfrequenzvariation
- Ruhetachykardie (>100 /Minute)
- Orthostatische Hypotonie
- Belastungsintoleranz
- Verlängerung der QTc-Dauer
- Stumme Myokardischämie

Die kardiovaskuläre autonome diabetische Neuropathie (KADN) ist prognostisch bedeutsam. Die Mortalitätsrate von Patienten mit einer KADN ist im Vergleich zu Diabetespatienten ohne KADN signifikant erhöht [35]. Das Vorliegen einer KADN kann durch Aufzeichnung von Herzfrequenz und Blutdruck in Ruhe sowie unter

Valsalva-Manöver und Orthostase-Test festgestellt werden. Diese vergleichsweise einfachen Untersuchungen können durch Spektralanalyse ergänzt werden (● **Abb. 4**) [36]. Die orthostatische Hypotonie ist vorwiegend durch Sympathikus-Läsionen bedingt und kann zu einem deutlichen systolischen Blutdruckabfall mit entsprechenden Symptomen führen (v. a. Schwindel und Synkopen). Eine gestörte Autoregulation der zerebralen Durchblutung kann diese Symptome zusätzlich verstärken.



Das Screening auf eine diabetische Neuropathie wird aktuell nicht mehr generell jährlich, sondern risikoadaptiert alle ein bis zwei Jahre empfohlen [10]. Das neurologische Untersuchungsprogramm für das Screening wurde gegenüber früheren NVL-Fassungen vereinfacht. Die neue NVL empfiehlt ein Minimalprogramm aus mindestens einem Großfasertest (Vibrations- oder Druck-/Berührungsempfindung) und einem Kleinfasertest (Schmerz- oder Temperaturempfindung). Welche Tests eingesetzt werden, liegt im Ermessen der untersuchenden Person. Die Prüfung des Achillessehnenreflexes hat aufgrund hoher Variabilität und geringer Zuverlässigkeit keinen Stellenwert im geforderten Minimalprogramm mehr.

Bis zu 50 % der Diabetespatienten mit Neuropathie leiden unter neuropathischen Schmerzen. Die Therapie der schmerzhaften diabetischen Neuropathie

Abbildung 4

Testbatterie zur Untersuchung der kardiovaskulären autonomen Funktion (A gesunde Kontrollperson, B Patient mit ausgeprägter KADN); modifiziert nach [25]

erfolgt durch Analgetika, Antidepressiva (z. B. Duloxetin) und Antikonvulsiva (z. B. Pregabalin) [37]. Dieses Therapieschema entspricht weiterhin den aktuellen Empfehlungen. Aus der Neuropathie resultierende motorische Defizite bei der Handhabung von Pens und Hilfsmitteln können eine Barriere für das Erreichen von Therapiezielen darstellen. Schulung, Training sowie ggf. Unterstützung durch einen Pflegedienst und das Einbeziehen von Angehörigen sind hilfreiche Lösungsansätze [10].

Diabetische Gastroparese

Als Folge einer autonomen Neuropathie kann sich eine Gastroparese (diabetische Gastropathie) manifestieren. Darunter wird eine Störung der komplexen Regulationsprozesse bei der Magenentleerung verstanden, sodass diese meist signifikant verzögert stattfindet. In manchen Fällen kann eine diabetische Gastropathie allerdings auch mit einer beschleunigten Magenentleerung einhergehen [38]. Bei 30 bis 65 % der Patienten mit Diabetes ist nach langfristigem Krankheitsverlauf eine Gastroparese durch Szintigrafie nachweisbar (diagnostischer Goldstandard) [39]. Bemerkbar macht sich die Gastroparese u. a. durch Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, abdominelle Schmerzen, frühes Sättigungsgefühl und Hypoglykämie-Episoden [38]. Eine Gastroparese kann die Diabetestherapie erheblich erschweren. Bei beeinträchtigter Magenentleerung wird die verzehrte Nahrung oft erst nach mehrstündiger Verzögerung resorbiert. Die gleichzeitige Einnahme von blutzuckersenkenden Medikamenten kann daher zu einer Hypoglykämie führen. Zum Teil werden Medikamente nur unzureichend oder gar nicht aus dem Magen in den Darm weitergeleitet, während Flüssigkeiten tendenziell sogar beschleunigt aufgenommen werden. Es kann in solchen Fällen zu starken Blutzuckerschwankungen im Tagesverlauf kommen. Zudem können anhaltende gastrointestinale Beschwerden zu Fehl- bzw. Mangelernährung führen [38].

Als Basismaßnahme werden den Patienten meist kleine und leicht verdauliche Mahlzeiten empfohlen. Die Patienten sollten zudem eine Ernährungsberatung bzw. -schulung erhalten. Bei Patienten, die auf eine Insulintherapie angewiesen sind, muss die Insulindosis und das Spritz-Ess-Intervall der individuellen Stoffwechselsituation angepasst werden. Zur Optimierung der Blutzuckereinstellung werden häufige Selbstkontrollen, insbesondere postprandial, empfohlen [38]. Wenn eine medikamentöse Therapie erforderlich ist, können Prokinetika wie Metoclopramid die Beschwerden lindern. Es sollten möglichst keine Medikamente verabreicht werden, die die Magenentleerung zusätzlich verzögern, wie z. B. Calciumantagonisten, anticholinerge Substanzen und GLP-1-RA. Gleichzeitig sind GLP-1-RA heute ein zentraler Bestandteil der Diabetestherapie mit nachgewiesenem kardiovaskulären und mit renalem Benefit. Die klinische Entscheidung erfordert daher eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung: Bei Patienten ohne vorbestehende Gastroparese sind GLP-1-RA als Erstlinienkombinationstherapie indiziert und sollten nicht präventiv gemieden werden. Bei manifester Gastroparese bleibt die Kontraindikation bestehen.

Diabetisches Fußsyndrom

In Deutschland leiden über 300.000 Diabetespatienten an einem diabetischen Fußsyndrom (DFS). Das lebenszeitliche Erkrankungsrisiko wird auf 19 bis 34 % geschätzt [40]. Die ursprüngliche Angabe „jeder vierte Diabetespatient“ (25 %) liegt damit am unteren Rand des aktuell angenommenen Risikospektrums. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Häufigkeit zu; periphere Neuropathie, Durchblutungsstörungen infolge einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) und Infektionen sind die wesentlichen Ursachen. Die wichtigsten Komplikationen sind Ulzerationen und Amputationen. Die Neuropathie führt zu verminderter Sensitivität und gelegentlich zur Fußdeformation mit abnormaler Belastung. Bereits ein leichtes Trauma, z. B. durch schlecht sitzendes Schuhwerk, kann bei Patienten

mit Neuropathie eine Fußulzera verursachen [41]. Jährlich werden in Deutschland ca. 40.000 diabetesbedingte Amputationen durchgeführt. Im Jahr 2022 wurden 7786 Majoramputationen oberhalb des Sprunggelenkes sowie 31.210 Minoramputationen dokumentiert [42]. Bei Männern stieg die Rate diabetesbedingter Majoramputationen 2023 auf 16,7 pro 100.000 Einwohner, mit deutlichen Unterschieden nach regionaler sozioökonomischer Deprivation [43]. Laut Experteneinschätzung ließen sich bis zu 50 % dieser Amputationen durch frühzeitige interdisziplinäre Behandlung vermeiden.

Das Screening auf Fußläsionen wird risikoadaptiert durchgeführt: ohne diabetische sensomotorische Polyneuropathie (DSPN) und ohne pAVK mindestens einmal jährlich; bei DSPN und/oder pAVK alle drei bis sechs Monate. Neu in der NVL ist, dass zur Einschätzung des Risikos und der risikoadaptierten Wahl des Screeningintervalls nun neben der DSPN auch eine eventuell bestehende pAVK herangezogen werden soll. Da das Fehlen von Symptomen Fußläsionen nicht ausschließt, bleiben routinemäßige Fußuntersuchungen obligat. Präventionsmaßnahmen bleiben zentral: Identifizierung des gefährdeten Fußes, Patientenaufklärung (einschließlich Angehörige und Fachpersonal), geeignetes Schuhwerk sowie Behandlung von Risikofaktoren (Kallus-Abtragung, Schutz vor Blasen, Therapie eingewachsener Nägel, antimykotische Behandlung). Zu den Eckpfeilern der Ulkusbehandlung zählen Druckentlastung, Wiederherstellung der Gewebepерfusion, Infektionsbehandlung, Stoffwechselkontrolle und Behandlung von Komorbiditäten [27]. Ergänzend betont die aktuelle DDG-Praxisempfehlung 2023 die frühzeitige Überleitung an ein zertifiziertes interdisziplinäres Fußbehandlungszentrum als wesentliches Element der Versorgungsqualität [40]. Seit 2021 besteht ein gesetzlicher Rechtsanspruch auf eine Zweitmeinung vor geplanter Majoramputation.

BIOMARKER FÜR MULTIMORBIDITÄT?

Die biologischen Grundlagen der Multimorbidität bei Diabetes und im Alter werden zunehmend besser verstanden. Eine 2026 publizierte Studie des Karolinska Institutet (Stockholm) untersuchte 54 Blutbiomarker bei über 2200 Personen ab 60 Jahren und analysierte deren Assoziation mit der Krankheitslast, sowohl querschnittlich als auch über einen Zeitraum von 15 Jahren. Fünf Marker erwiesen sich dabei konsistent und positiv mit allen Multimorbiditätsmaßen assoziiert: „Growth differentiation factor 15“ (GDF-15), HbA_{1c}, Cystatin C, Leptin und Insulin [44]. Drei dieser fünf Marker, HbA_{1c}, Cystatin C und Insulin, spiegeln direkt pathophysiologische Kernprozesse des Typ-2-Diabetes wider: chronische Hyperglykämie, eingeschränkte Nierenfunktion und Insulinresistenz. Die Studie zeigt, dass die metabolische Dysregulation eine zentrale Rolle in der Entstehung und Progression von Multimorbidität spielt und einen potenziellen Ansatzpunkt für präventive Interventionen darstellt [45]. Diese Befunde sind derzeit noch nicht in die klinische Routine implementiert, weisen jedoch darauf hin, dass ein Panel metabolisch-inflammatorischer Blutmarker künftig zur frühzeitigen Risikostratifizierung und individualisierten Prävention bei älteren Patienten mit Typ-2-Diabetes eingesetzt werden könnte.

FAZIT

- Typ-2-Diabetes ist in Deutschland eine Erkrankung mit steigender Prävalenz und hoher Komorbiditätslast.
- Das metabolische Syndrom stellt den zentralen pathophysiologischen Rahmen dar, in dem Adipositas, Hypertonie, Dyslipidämie und Glukosestoffwechselstörung gemeinsam das kardiovaskuläre Risiko potenzieren.

- Die NVL Typ-2-Diabetes etabliert ein risikoadaptiertes Screening auf Folgeerkrankungen und fordert erstmals zwei pathologische Laborwerte zur Diagnosestellung.
- Blutdruck- und Blutzuckereinstellung sind komplementäre Strategien: Eine frühzeitige Intervention erzielt Langzeitvorteile, die noch nach Jahrzehnten messbar bleiben.
- Die medikamentöse Therapie orientiert sich am individuellen kardiovaskulären und renalen Risikoprofil.
- SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-Rezeptoragonisten sind bei Hochrisikopatienten Erstlinienoptionen.
- Mikrovaskuläre und neuropathische Folgeerkrankungen, Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Gastroparese und diabetisches Fußsyndrom erfordern strukturierte Früherkennung und interdisziplinäre Behandlung.
- Bis zu 50 % der diabetesbedingten Amputationen sind durch rechtzeitige, leitliniengerechte Versorgung vermeidbar.
- Eine partizipative, individualisierte Therapieplanung ist die Grundlage für nachhaltige Behandlungserfolge bei dieser chronischen Erkrankung.

LITERATUR

1. Schleicher E, Gerdes C, Petersmann A et al. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus: Update 2021. *Der Diabetologe* 2022;18:41–48
2. S3-Leitlinie Multimorbidität – Living Guideline. Version: 3.0; Stand: 30.09.2024; Gültig bis: 29.09.2025; Gültigkeit abgelaufen, LL wird aktualisiert
3. Cicek M, Buckley J, Pearson-Stuttard J et al. Characterizing Multimorbidity from Type 2 Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2021;50:531–558
4. S3-Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas. Version: 5.0; Stand: 07.10.2024; Gültig bis: 06.10.2029
5. Robert Koch-Institut. Themenschwerpunkt: Übergewicht und Adipositas; Stand: 16.02.2024
6. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA et al. Obesity, Fat Distribution, and Weight Gain as Risk Factors for Clinical Diabetes in Men. *Diabetes Care* 1994;17:961–969
7. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481–486
8. Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF et al. Worldwide trends in metabolic syndrome from 2000 to 2023: a systematic review and modelling analysis. *Nat Commun* 2025;17:573
9. Amendment „Neue Nomenklatur zur MASLD (Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease; metabolische Dysfunktion assoziierte steatotische Lebererkrankung)“ zur S2k-Leitlinie „Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung“ (v.2.0/April 2022) der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) März 2024 – AWMF-Registernummer: 021 – 025
10. Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes – Langfassung. Version 3.0. 2023. DOI: 10.6101/AZQ/000503. www.leitlinien.de/diabetes
11. Deutsche Diabetes Stiftung: GesundheitsCheck DIABETES (FINDRISK), online unter: <https://www.diabetesstiftung.de/vorsorge/gesundheitscheck-findrisk> (abgerufen am 23.03.2026)
12. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:3912–4018
13. Schrier RW, Estacio RO, Mehler PS et al. Appropriate blood pressure control in hypertensive and normotensive type 2 diabetes mellitus: a summary of the ABCD trial. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007;3:428–438

14. Stratton IM, Cull CA, Adler AI et al. Additive effects of glycaemia and blood pressure exposure on risk of complications in type 2 diabetes: a prospective observational study (UKPDS 75). *Diabetologia* 2006;49:1761–1769
15. Adler AI, Coleman RL, Leal J et al. Post-trial monitoring of a randomised controlled trial of intensive glycaemic control in type 2 diabetes extended from 10 years to 24 years (UKPDS 91). *The Lancet* 2024;404:145–155
16. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG): Studie zeigt: Positive Effekte einer frühen Diabetestherapie greifen lebenslang, Pressemitteilung vom 29.08.2024, online unter: <https://www.ddg.info/presse/2024/studie-zeigt-positive-effekte-einer-fruehen-diabetestherapie-greifen-lebenslang> (abgerufen am 23.03.2026)
17. Liu R, Li Z, Zhang Y et al. Association of Serum Uric Acid with Indices of Insulin Resistance: Proposal of a New Model with Reference to Gender Differences. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2024;Volume 17:3783–3793
18. Du L, Zong Y, Li H et al. Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduct Target Ther* 2024;9:212
19. Faienza MF, Cognetti E, Farella I et al. Dietary fructose: from uric acid to a metabolic switch in pediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2025;65:4583–4598
20. Maloberti A, Tognola C, Garofani I et al. Uric acid and metabolic syndrome: Importance of hyperuricemia cut-off. *Int J Cardiol* 2024;417:132527
21. Ernährungs Umschau (Redaktion): Adipositasleitlinie 2024: Was ändert sich?, Ernährungs Umschau, 2024, online unter: <https://www.ernaehrungs-umschau.de/> (abgerufen am 23.03.2026)
22. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025;46:4359–4378
23. Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) – Blog Endokrinologie (Schatz U.): Update 2025 der Lipid-Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Atherosklerose-Gesellschaft (EAS), 06.10.2025, online unter: <https://blog.endokrinologie.net/update-2025-lipid-leitlinien-5894/> (abgerufen am 23.03.2026)
24. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK) / Herzmedizin: ESC Congress 2025: Update Leitlinie Dyslipidämie, 29.08.2025, online unter: <https://herzmedizin.de/fuer-aerzte-und-fachpersonal/newsroom/herzkrankungen/praevention/esc-congress-2025-update-leitlinie-dyslipidaemie> (abgerufen am 23.03.2026)
25. Kintscher U, Halbach M, Berrisch-Rahmel S et al.: DGK-Kommentar zu den Leitlinien der ESC (2024) für die Behandlung von erhöhtem Blutdruck und Hypertonie. *Kardiologie* 2025;19:206–214. Online verfügbar unter: <https://herzmedizin.de/fuer-aerzte-und-fachpersonal/dgk/leitlinien/leitlinien-katalog/DGK-Kommentar-zu-den-Leitlinien-der-ESC-2024--f-r-die-Behandlung-von-erh-htem-Blutdruck-und-Hypertonie> (abgerufen am 23.03.2026)
26. Brockamp C, Landgraf R, Müller UA et al. Shared decision making, diagnostic evaluation, and pharmacotherapy in type 2 diabetes. *Dtsch Arztebl Int*. Published Online First: 24 November 2023
27. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2024;40
28. Hammes H-P, Lemmen KD, Bertram B. Diabetische Retinopathie und Makulopathie. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2020;15:S175–180
29. S3-Leitlinie Spezielle Diagnostik und Therapie von Netzhautkomplikationen bei Diabetes. Version: 1.0; Stand: 05.08.2025
30. Busch M, Wanner C, Wolf G. KDIGO-Leitlinie zur Behandlung des Diabetes mellitus bei chronischer Nierenerkrankung – Update 2022. *Die Nephrologie* 2023;18:160–170
31. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland (Zi): Medieninformation vom 10.10.2024, online unter: <https://www.zi.de/detailansicht/chronischen-nierenkrankheiten-in-der-altergruppe-ab-40-jahren-zwischen-2013-2022-mehr-als-60-prozent-haeufiger-diagnostiziert-erhoelte-erkrankungshaeufigkeit-in-ostdeutschland-inanspruchnahme-der-dialyse-stagniert> (abgerufen am 23.03.2026)
32. Ranzenberger L. Albumin-Kreatinin-Ratio bei Bluthochdruck und Diabetes. *Bioscientia Newsletter*, 18.12.2023. Onlineverfügbarunter: <https://www.bioscientia.de/bioscientia-newsletter/archive/2023/12/albumin-kreatinin-ratio-bei-bluthochdruck-und-diabetes/> (Zugriff: 23.03.2026)

33. Kellere M, Wanner C. Nierenerkrankungen bei Diabetes mellitus Typ 2. Die Innere Medizin 2023;64:1211–1217
34. Kramarz S. Diabetische Niereninsuffizienz: Dialysepflicht kann um Jahre hinausgezögert werden. Dtsch Arztebl Online. Published Online First: 24 March 2023
35. Ziegler D, Zentai CP, Perz S et al. Prediction of mortality using measures of cardiac autonomic dysfunction in the diabetic and nondiabetic population: the MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. Diabetes Care 2008;31:556–561
36. Ziegler D. Autonome Neuropathie bei Diabetes. Der Diabetologe 2008;4:379–389
37. Lechleitner M, Abrahamian H, Francesconi C et al. Diabetische Neuropathie. Wien Klin Wochenschr 2016;128:73–79
38. Hinninghofen H, Frieling T, Enck P. Diabetische Gastroparese. Der Diabetologe 2006;2:132–138
39. Hummel M. Gastrointestinale Komplikationen und Komorbiditäten bei Diabetes. MMW Fortschr Med 2009;151:45–48
40. Morbach S, Eckhard M, Lobmann R et al. Diabetisches Fußsyndrom. Diabetologie und Stoffwechsel. 2021;16:362–372
41. Rodriguez-Otero P, Usmani S, Cohen AD et al. International Myeloma Working Group immunotherapy committee consensus guidelines and recommendations for optimal use of T-cell-engaging bispecific antibodies in multiple myeloma. Lancet Oncol 2024;25:e205–216
42. Tuncer O, Du Y, Michalski N et al. Diabetes-related amputations in Germany: analysis of time trend from 2015 to 2022 and differences by area-level socioeconomic deprivation. J Health Monit 2024;9:e12026
43. Robert Koch-Institut (RKI): Diabetesbedingte Amputationen (Qualität der Versorgung), Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Stand 2024, online unter: https://www.gbe.rki.de/DE/Themen/GesundheitsfoerderungPraeventionUndVersorgung/Gesundheitsversorgung/QualitaetDerVersorgung/DiabetesbedingteAmputationen/diabetesbedingteAmputationen_node.html (abgerufen am 23.03.2026)
44. Ornago AM, Gregorio C, Triolo F et al. Shared and specific blood biomarkers for multimorbidity. Nat Med 2026;32:736–745
45. Blood biomarkers reveal pathways associated with multimorbidity. Nat Med 2026;32:437–438

Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf:
ohne

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 8.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Priv.-Doz. Dr. med. Timur Liwinski erhielt Honorare und Forschungsunterstützung von ZfP-Gruppe Baden-Württemberg, Bildungswerk Irsee, Sonnenhalde AG Psychiatrie und Psychotherapie, Riehen, Verband der Psychologinnen und Psychologen und vom Gertrud Thalmann-Fonds (Non-Profit-Organisation)

Referent

Priv.-Doz. Dr. med. Timur Liwinski
Universitäre Psychiatrische Kliniken
Basel
Schweiz

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Initial veröffentlicht: April 2024; letzte Aktualisierung April 2026

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: BillionPhotos.com – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas in Deutschland ist korrekt?

- Die Adipositasprävalenz ist seit 2003 von 12,2 % auf 19,7 % gestiegen.
- Frauen sind häufiger von Adipositas betroffen als Männer.
- Die Prävalenz von Übergewicht ist bei Männern und Frauen gleich hoch.
- Die Gesamtprävalenz von Übergewicht liegt bei ca. 35 %.
- Die Adipositasprävalenz ist seit 2010 stabil geblieben.

? Welche Definition der Multimorbidität gilt gemäß aktueller DEGAM-Leitlinie?

- Das gleichzeitige Vorliegen von zwei oder mehr chronischen Erkrankungen
- Das gleichzeitige Vorliegen von drei oder mehr chronischen Erkrankungen, wobei Zusammenhänge bestehen können
- Das Vorliegen von Diabetes mellitus zusammen mit mindestens einer kardiovaskulären Erkrankung
- Das Vorliegen von mehr als fünf Dauerdagnosen im hausärztlichen Behandlungsplan
- Jede Kombination aus Diabetes mellitus und einer weiteren Stoffwechselerkrankung

? Was ist gemäß NVL Typ-2-Diabetes Version 3 (2023) für die Diagnosestellung eines Typ-2-Diabetes erforderlich?

- Ein einmaliger Nüchternblutzucker ≥ 126 mg/dl
- Ein $HbA_{1c} \geq 6,5$ % in Kombination mit typischer Symptomatik
- Zwei pathologische Laborwerte aus den Parametern NPG, HbA_{1c} und/oder GPG
- Ein pathologischer oraler Glukosetoleranztest (oGTT)
- Ein NPG ≥ 126 mg/dl an zwei aufeinanderfolgenden Tagen

? Welcher HbA_{1c} -Zielkorridor wird in der NVL Typ-2-Diabetes Version 3 für die medikamentöse Therapie empfohlen?

- 5,5 bis 7,0 % (37 bis 53 mmol/mol)
- 6,0 bis 7,5 % (42 bis 58 mmol/mol)
- 6,5 bis 8,5 % (48 bis 69 mmol/mol)
- 7,0 bis 9,0 % (53 bis 75 mmol/mol)
- $< 6,5$ % (unter 48 mmol/mol) als generelles Ziel

? Ab welchem Blutdruckwert empfiehlt die ESC-Leitlinie 2024 bei Patienten mit Typ-2-Diabetes nach erfolgloser Lebensstilmodifikation eine medikamentöse Therapie?

- $\geq 160/100$ mmHg
- $\geq 150/90$ mmHg
- $\geq 140/90$ mmHg
- $\geq 130/80$ mmHg
- $\geq 120/70$ mmHg

? Welche Aussage zum Screening auf diabetische Retinopathie gemäß NVL Typ-2-Diabetes Version 3 ist korrekt?

- Eine augenärztliche Untersuchung ist erst ab fünfjähriger Diabetesdauer erforderlich.
- Das Screening soll generell jährlich erfolgen.
- Bei bekanntem geringen Risiko wird ein Intervall von zwei Jahren empfohlen.
- Das Screening ist nur bei bestehender Sehverschlechterung indiziert.
- Die Funduskopie ist nicht mehr Bestandteil des Routinescreenings.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche medikamentöse Therapiestrategie empfiehlt die NVL Typ-2-Diabetes Version 3 bei Patienten mit klinisch relevanter kardiovaskulärer Erkrankung?

- Monotherapie mit einem Sulfonylharnstoff
- Monotherapie mit Metformin
- Kombination aus Metformin und einem Dipeptidylpeptidase-4-Inhibitor
- Kombination aus Metformin und einem SGLT2-Inhibitor oder GLP-1-RA
- Sofortiger Beginn einer Insulintherapie

? Welche Neuerung enthält das ESC/EAS Focused Update 2025 zur Behandlung der Dyslipidämie?

- LDL-C-Zielwerte wurden gegenüber 2019 deutlich abgesenkt.
- Statine werden nicht mehr als Erstlinientherapie empfohlen.
- Bempedoinsäure wird als Option bei Statin-Unverträglichkeit empfohlen.
- PCSK9-Inhibitoren sind als Erstlinientherapie neu zugelassen.
- Der SCORE-Algorithmus bleibt weiterhin Grundlage der Risikostratifizierung.

? Welche Aussage zum Screening auf diabetische Neuropathie gemäß NVL Typ-2-Diabetes Version 3 ist korrekt?

- Das Screening soll weiterhin generell jährlich erfolgen.
- Die Prüfung des Achillessehnenreflexes ist zentraler Bestandteil des Minimalprogrammes.
- Das Screening wird risikoadaptiert alle ein bis zwei Jahre empfohlen und umfasst mindestens einen Großfaser- und einen Kleinfasertest.
- Nur Patienten mit bekannter Polyneuropathie müssen regelmäßig untersucht werden.
- Das Neuropathiescreening ist ausschließlich Fachärzten für Neurologie vorbehalten.

? Welche Aussage zum Screening auf diabetische Fußläsionen gemäß NVL Typ-2-Diabetes Version 3 ist korrekt?

- Das Screening soll generell alle zwei Jahre erfolgen.
- Bei Vorliegen einer DSPN oder pAVK wird ein Intervall von alle drei bis sechs Monate empfohlen.
- Das Fußscreening ist nur bei bekanntem Ulkus in der Vorgeschichte indiziert.
- Die pAVK spielt für die Wahl des Screeningintervalls keine Rolle.
- Ein jährliches Screening ist unabhängig vom Risikoprofil ausreichend.