



PRAXISWISSEN

Diabetes und Multimorbidität – Teil 2

Dr. med. Timur Liwinski, Basel

Zusammenfassung

Typ-1- und Typ-2-Diabetes sind Stoffwechselerkrankungen, die unbehandelt zu zahlreichen Folgeschäden führen können. Zu den Folgeerkrankungen zählen u. a. Krebserkrankungen wie das kolorektale Karzinom, das Pankreaskarzinom und das hepatozelluläre Karzinom. Bei Patienten mit Typ-1-Diabetes besteht neben den typischen Folgeerkrankungen, die aus der Stoffwechselstörung resultieren, eine erhöhte Komorbidität mit anderen immunologisch vermittelten Erkrankungen wie der Autoimmunthyreoiditis und der Zöliakie. Das gleichzeitige Vorliegen eines Diabetes und einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung wirkt sich prognostisch besonders ungünstig aus.

Daneben mehren sich Hinweise, dass Diabetespatienten ein erhöhtes Risiko für Demenzerkrankungen aufweisen. Nach Diagnose einer Demenz müssen die Therapieziele angepasst werden. Bei diesen Patienten steht die Vermeidung von Akutkomplikationen wie Hypoglykämie im Vordergrund.

LERNZIELE

Im zweiten Teil dieser Fortbildung ...

- ✓ lernen Sie weitere wichtige Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus kennen,
- ✓ erfahren Sie, welche Erkrankungen und medizinischen Interventionen die Stoffwechseleinstellung bei Diabetes erschweren können,
- ✓ machen Sie sich mit kritischen Aspekten der Diabetesmanagements vertraut,
- ✓ aktualisieren Sie Ihr Wissen über leitliniengerechte, multifaktorielle Therapieansätze.

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.

Fortbildungspartner

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG



DIABETES UND KARZINOMRISIKO

Weltweit leiden etwa 540 Millionen Menschen an Diabetes, davon sind bis zu 95 % von einem Typ-2-Diabetes betroffen [1]. Krebserkrankungen gehören weltweit zu den führenden Todesursachen. Im Jahr 2020 betrug die Inzidenz neu diagnostizierter Krebsfälle weltweit >18 Millionen [2]. Typ-2-Diabetes ist mit einem erhöhten Karzinomrisiko vergesellschaftet. Dies gilt für eine Vielzahl von Organsystemen, darunter Kolon, Leber, Pankreas, Endometrium, Brustdrüse und Harnblase [3]. Obgleich neuere Metaanalysen nicht alle in der Vergangenheit postulierten Zusammenhänge zwischen Typ-2-Diabetes und Karzinomrisiko bestätigten konnten, besteht heute belastbare Evidenz für die Assoziation mit bestimmten Karzinomformen [4]. Als Ursachen sind vielfach metabolische, entzündliche und hormonelle Störungen postuliert worden (● Abb. 1) [5]. Auch die bei Typ-2-Diabetes häufig be-

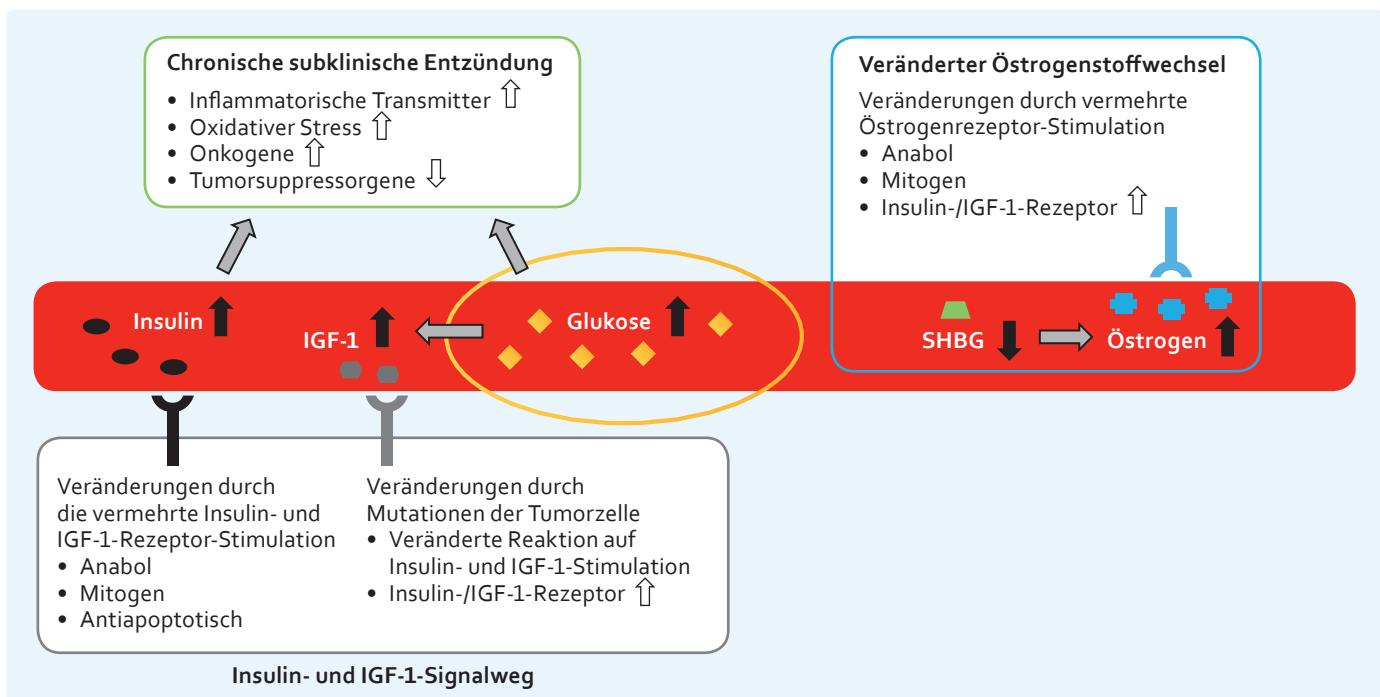


Abbildung 1

Pathomechanismen der Kanzerogene bei Typ-2-Diabetes; adaptiert nach [5]

Hyperglykämie führt zur Hyperinsulinämie und erhöhten Spiegeln des Insulin-like growth-factor-1 (IGF-1). Der veränderte Insulin- und der IGF-1-Signalweg wirken mitogen und antiapoptotisch und führen zu einer Hochregulation von inflammatorischen Transmittern, vermehrter Expression von Onkogenen und zu einer Suppression von Tumorsuppressorgenen. Zusätzlich fördern Veränderungen des Östrogenstoffwechsels die Kanzerogenese

Abkürzungen
 IGF-1 = Insulin-like growth factor-1
 SHBG = Sexualhormon-bindendes Globulin

stehende Hyperinsulinämie wird als kanzerogener Faktor betrachtet [6]. Ob auch der Typ-1-Diabetes mit einem erhöhten Karzinomrisiko einhergeht, ist noch unklar [7].

KOLOREKTALES KARZINOM

Typ-2-Diabetes ist bei beiden Geschlechtern mit einer erhöhten Inzidenz kolorektaler Adenome und mit einem erhöhten Risiko für ein kolorektales Karzinom (KRK) assoziiert [8]. Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes sind KRK häufiger im proximalen Kolon lokalisiert. Zudem sind Diabetespatienten bei Diagnosestellung häufiger jünger als 55 Jahre [8]. Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen ein erhöhtes Risiko für sog. „Intervallkarzinome“ auf, das heißt KRK, die nach einer unauffälligen Screening-Koloskopie auftreten [9]. Als Gründe hierfür werden eine veränderte Adenom-Karzinom-Sequenz und eine erschwerte Darmvorbereitung aufgrund einer verzögerten Magen-Darm-Passage diskutiert [9].

Die Vorsorgekoloskopie ist als Bestandteil der Diabetesvorsorge anzusehen. Bei rektalem Blutverlust oder Eisenmangel ist bei Diabetespatienten stets an KRK zu denken [5].

Eine Metformin-Therapie ist in Kohortenstudien mit einer geringeren KRK-Inzidenz assoziiert. Ein kausaler Effekt muss allerdings noch durch randomisierte Studien bestätigt werden [5].

PANKREASKARZINOM

Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen ein etwa zweifach erhöhtes Risiko für ein Pankreaskarzinom auf [10]. Zudem gelten Hyperglykämie, Hyperinsulinämie und Insulinresistenz als Prädiktoren für eine erhöhte Sterblichkeit bei Pankreaskarzinom [10].

Ein neu aufgetretener Diabetes kann gelegentlich das erste Symptom eines Pankreaskarzinoms sein [5]. Dies gilt v. a. bei gleichzeitigem ungewollten Gewichtsverlust [11]. Sharma und Kollegen entwickelten einen Score, das „Enriching New-onset Diabetes for Pancreatic Cancer“- (ENDPAC-)Modell, um die Wahrscheinlichkeit für ein Pankreaskarzinom bei Patienten mit neu diagnostiziertem Diabetes zu ermitteln. Das Modell berücksichtigt drei Variablen: Veränderung der Blutglukose, Gewichtsverlauf und Alter bei Erstdiagnose. Das Modell weist eine Sensitivität von 78 % und eine Spezifität von 85 % auf [12]. ENDPAC kann die Entscheidung für eine Tumordiagnostik unterstützen [12].

HEPATOZELLULÄRES KARZINOM

Die Inzidenz des hepatozellulären Karzinoms (engl. hepatocellular carcinoma, HCC) steigt weltweit an. Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen ein erhöhtes HCC-Risiko auf [5]. Das HCC kann Folge einer nicht alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFL) sein. Die NAFL zeichnet sich durch eine Sequenz aus Steatosis hepatis, nicht alkoholischer Steatohepatitis (NASH) und Leberzirrhose aus [13]. Im Rahmen der Leberzirrhose führen Leberzellschädigung, Entzündung, Vernarbung und gestörte Reparaturvorgänge zur HCC-Entwicklung. Adipositas, metabolisches Syndrom, erhöhte Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes sind wesentliche Ursachen der NAFL [14]. Bis zu 50 % aller Diabetespatienten weisen eine NAFL auf [13].

Vor allem Männer mit NAFL sind von einem erhöhten HCC-Risiko betroffen [15]. Bei NAFL kann es bereits in präzirrhotischen Krankheitsstadien zu einer HCC-Entwicklung kommen. Risikofaktoren hierfür sind männliches Geschlecht und ein erhöhter Alkoholkonsum [16].

Bis zu 8 % aller Zirrhosepatienten erkranken an einem HCC. Daher ist bei Patienten mit Leberzirrhose ein HCC-Früherkennungsprogramm obligat. Die wichtigste Untersuchung ist hierbei die Leberultraschalluntersuchung. Diese erfolgt in halbjährlichen Intervallen [17]. Patienten mit NAFL sollte bereits bei fortgeschrittener Fibrose (Fibrosegrad F3) ein Früherkennungsprogramm angeboten werden [17].

Zur Früherkennung einer NAFL sollten bei Diabetespatienten regelmäßig die Leberenzyme bestimmt werden. Therapie der Wahl ist die Lebensstilmodifikation mit langfristiger Gewichtsreduktion und Integration von körperlicher Aktivität in den Alltag. Die Therapie des Typ-2-Diabetes wirkt sich ebenfalls günstig auf die NAFL aus. Eine ausreichende Stoffwechseleinstellung kann dazu beitragen, ein Voranschreiten der Erkrankung zu verhindern [13]. Zudem sollten Patienten mit chronischer Lebererkrankung auf Alkohol verzichten. Die Einnahme von Metformin könnte das HCC-Risiko senken [13].

DIABETES UND ZÖLIAKIE

Zöliakie (glutensensitive Enteropathie) ist eine immunologisch vermittelte Erkrankung des Dünndarms. Sie wird durch das Getreideprotein Gluten ausgelöst. Die Zöliakie kann mit hoher klinischer Variabilität auch extraintestinale Organsysteme betreffen [18]. In Europa und den USA beträgt die Prävalenz der Zöliakie bei Erwachsenen nahezu 1 % [19]. Zöliakie und Typ-1-Diabetes weisen eine erhöhte Koprävalenz auf. Bei etwa 5 % aller Patienten mit Typ-1-Diabetes besteht eine Zöliakie. Dieser Zusammenhang ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass beiden Erkrankungen genetisch die Varianten Humanes Leukozytenantigen (HLA) HLA-DQ2 und HLA-DQ8 zugrunde liegen [19]. Die Zöliakie wird typischerweise erst nach Diagnose des Typ-1-Diabetes entdeckt [18]. Bezüglich einer möglichen Asso-

ziation zwischen Zöliakie und Typ-2-Diabetes sind die Ergebnisse widersprüchlich [18].

Zöliakie wird mittels Anamnese, klinischer Untersuchung, Serologie und der histologischen Untersuchung von Duodenalbiopsien diagnostiziert [18]. Die serologische Detektion der Gewebetransglutaminase-IgA-Antikörper (tTG; Enzyme-linked Immunosorbent Assay) und der Endomysium-IgA-Antikörper (EmA; indirekte Immunfluoreszenz) weist eine hohe Spezifität und Sensitivität von jeweils bis zu 100 % auf. Die Serologie ist nur bei ausreichend glutenhaltiger Ernährung aussagekräftig. Bei bereits bestehender glutenfreier Diät können diese Tests falsch negativ ausfallen. Wenn die Antikörpertests positiv ausfallen, muss das Vorliegen einer Zöliakie mittels Ösophago-Gastro-Duodenoskopie mit tiefen Duodenalbiopsien gesichert werden [18].

Patienten mit Typ-1-Diabetes sollten aufgrund der erhöhten Komorbidität stets ein serologisches Zöliakie-Screening erhalten [18].

Bei Nachweis einer Zöliakie muss eine konsequente glutenfreie Diät (GFD) eingehalten werden, dies gilt unabhängig von möglichen Begleiterkrankungen wie dem Typ-1-Diabetes [18]. Eine GFD scheint bei Zöliakiepatienten mit Typ-1-Diabetes keinen signifikanten Einfluss auf die Stoffwechseleinstellung (HbA_{1c}, Insulinbedarf, Hypoglykämien) zu haben. Ob mit einer frühzeitigen Diagnose und Therapie der Zöliakie die Prognose des Typ-1-Diabetes verbessert werden kann, ist noch nicht abschließend geklärt [18].

DIABETES UND SCHILDDÜSENERKRANKUNGEN

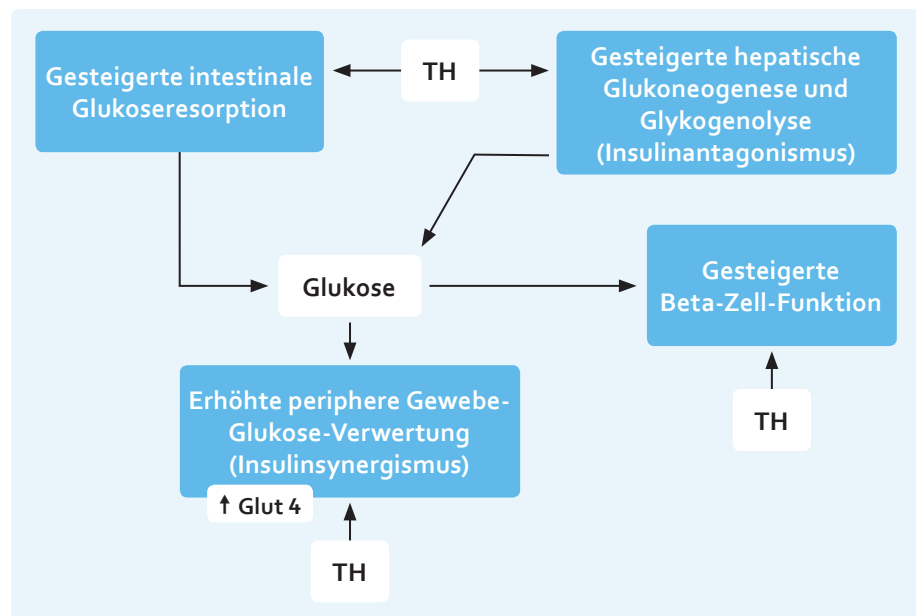
Sowohl Typ-1- als auch Typ-2-Diabetes kommen gehäuft zusammen mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung vor [20]. Insbesondere bei Typ-1-Diabetes liegt häufig eine begleitende Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis) vor. Hierfür sind wahrscheinlich gemeinsame immunologische Risikofaktoren ausschlaggebend („autoimmune Diathese“). Aufgrund der insgesamt hohen Prävalenz der Autoimmunthyreoiditis, die >10 % der Bevölkerung in Deutschland betrifft [21], sind auch Patienten mit Typ-2-Diabetes nicht selten von dieser Erkrankung betroffen.

Schilddrüsenhormone haben einen wesentlichen Einfluss auf die Glukosehomöostase (● **Abb. 2**). Schilddrüsenfunktionsstörungen wirken sich daher auf die Stoffwechselkontrolle bei Patienten mit Diabetes aus [22]. Bei Hypothyreose kommt es zu einer erhöhten Insulinresistenz und zu einer gesteigerten Glykogenolyse mit vermehrter Glukosefreisetzung [23].

Abbildungen 2

Effekte von Schilddrüsenhormon auf die Glukosehomöostase; adaptiert nach [22]

Abkürzungen
 TH = Schilddrüsenhormon (engl. thyroid hormone);
 Glut 4 = Glukosetransporter Typ 4



Bei Diabetespatienten mit unzureichender Stoffwechseleinstellung kann es zu einer vermehrten Ausscheidung von Jod über den Urin kommen. Dies kann zum Jodmangel und der Entwicklung einer Jodmangelstruma führen. Daher ist bei Diabetespatienten auf eine ausreichende Jodversorgung zu achten. Patienten sollten im Rahmen einer Ernährungsschulung über die Bedeutung einer ausreichenden Jodversorgung aufgeklärt werden [23].

Eine Übersubstitution mit Levothyroxin kommt häufig vor und kann zu einer subklinischen Hyperthyreose führen. Dies betrifft v. a. Frauen im höheren Lebensalter [24]. Bereits eine subklinische Hyperthyreose kann zu einer Verschlechterung der Blutzuckerkontrolle und zu einem erhöhten Insulinbedarf führen [23]. Zudem erhöht bereits eine subklinische Hyperthyreose das kardiovaskuläre Risiko. Bei Diagnose einer iatrogenen Hyperthyreose muss umgehend eine Reduktion der Hormonsubstitution erfolgen [23].

Bei Diabetespatienten kann eine Hypothyreose durch einen verminderten Insulinbedarf und eine gesteigerte Insulinsensitivität zu einer Hypoglykämie neigung führen [25]. Eine ausreichende Levothyroxin-Substitution führt in der Regel dazu, dass sich die Stoffwechsellage stabilisiert [23].

Bei Diabetes sollte die Schilddrüsenfunktion regelmäßig kontrolliert werden. Eine Kontrolle sollte mindestens einmal jährlich sowie stets bei unklarer Verschlechterung der Stoffwechsellage erfolgen.

DIABETES UND SEXUALHORMONE

Stoffwechselstörungen bei Testosteronmangel

Ein Testosteronmangel betrifft insbesondere Männer im höheren Lebensalter. In dieser Gruppe entwickelt sich die Störung zumeist als Ausdruck eines degenerativen Androgendefizits (altersbedingter Hypogonadismus). Ein Testosteronmangel kann viele Organsysteme betreffen und sich durch zahlreiche Symptome äußern. Hierzu gehören u. a. die Abnahme von Körper- und Gesichtsbehaarung, Hautveränderungen, Verlust an Knochendichte und Anämie. Des Weiteren kommt es häufig zu Libidoverlust und erektiler Dysfunktion, kognitiven Einbußen, Schlafstörungen und depressiven Symptomen [26].

Es wird zwischen einem rein laborchemischen und einem symptomatischen Hypogonadismus unterschieden. Die Prävalenz des Ersteren wird in epidemiologischen Studien mit bis zu 17 % angegeben, die klinische Signifikanz ist hier jedoch häufig fraglich. Die Prävalenz des symptomatischen Hypogonadismus ist deutlich niedriger und liegt bei etwa 2 %. In Deutschland sind 2 bis 5 % aller Männer im Alter von 40 bis 79 Jahren von einem altersbedingten Hypogonadismus betroffen [27].

Besonders bei älteren Männern sollte bei laborchemischem Nachweis eines Testosteronmangels nur bei gleichzeitiger Präsenz entsprechender Symptome behandelt werden. Die Erfragung von Testosteronmangelsymptomen kann mittels eines systematischen Assessments erfolgen; hierfür bietet sich beispielsweise der „Aging Males Symptoms“- (AMS-)Fragebogen an [26].

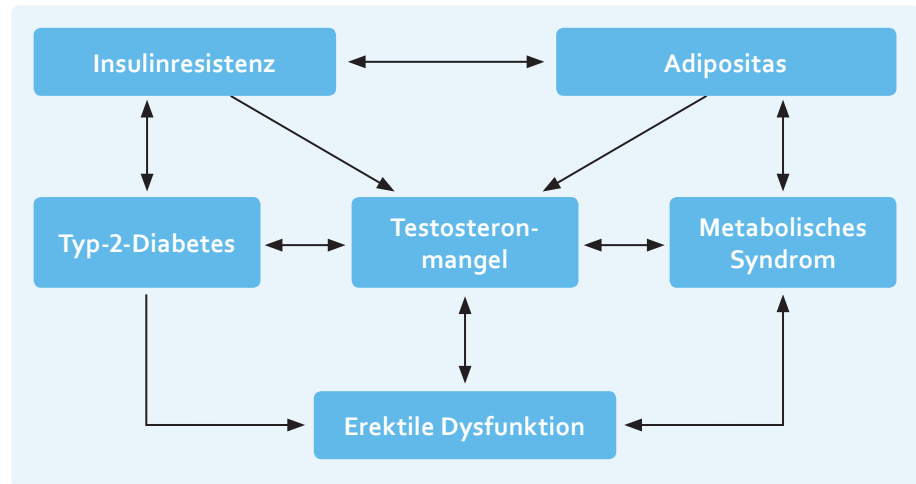
Der internationale Grenzwert für Serum-Testosteron liegt morgens nüchtern bestimmt bei 12 nmol/l für das Gesamttestosteron und bei 240 pmol/l für das biologisch aktive, sog. „freie“, Testosteron. Dabei ist ein Wert von <8 nmol/l für das Gesamttestosteron als sicher pathologisch zu werten. Bei Spiegeln zwischen 8 und 11 nmol/l oder einem freien Testosteron <220 pmol/l liegt ein Graubereich vor, in dem sich allerdings gelegentlich bereits Symptome äußern können.

Ein Testosteronmangel beeinflusst häufig den Stoffwechsel und kann einem metabolischen Syndrom und der Manifestation eines Typ-2-Diabetes Vorschub leisten. Umgekehrt kann aber auch der Testosteronmangel Folge eines metabolischen Syndroms und Typ-2-Diabetes sein (● **Abb. 3**) [28, 29].

Bei Patienten mit metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes ist eine Lebensstilmodifikation mit Gewichtsreduktion wirksam gegen einen Testosteronmangel. Zudem kann eine Testosteronsubstitution erwogen werden, die umgekehrt die

Abbildung 3

Zusammenhänge zwischen Testosteronmangel, Typ-2-Diabetes, metabolischem Syndrom und erektiler Dysfunktion. Die Pfeile zeigen einen Kausalzusammenhang; bidirektionale Pfeile weisen darauf hin, dass die Faktoren sich wechselseitig bedingen; adaptiert nach [29]



Gewichtsreduktion und Stoffwechseleinstellung unterstützen kann. Ziel der Behandlung ist die Wiederherstellung physiologischer Testosteronkonzentrationen, die in der Regel zu einer Behebung der Symptome führt. Heute werden transdermale Applikationen bevorzugt, die in Form von Gelen, Cremes oder Lösungen zur Verfügung stehen [26].

Diabetes und polyzystisches Ovarialsyndrom

Das polyzystische Ovarialsyndrom (engl. polycystic ovary syndrome, PCOS) ist eine der häufigsten endokrinologischen Erkrankungen bei Frauen. Das PCOS ist eng mit Adipositas, metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes assoziiert. Etwa 50 % aller Frauen mit PCOS sind von Übergewicht oder Adipositas betroffen [30]. Zu den Symptomen der Erkrankung gehören Oligo- oder Anovulation, Hyperandrogenämie, Hirsutismus und multiple ovarielle Zysten. Die Pathogenese des PCOS ist multifaktoriell. Insulinresistenz und Hyperinsulinämie zählen zu den Ursachen der Erkrankung [30].

Die Lebensstilmodifikation mit Gewichtsreduktion und Steigerung der körperlichen Aktivität stellt die wichtigste therapeutische Maßnahme dar. Die Gabe von Metformin wirkt sich günstig aus. Metformin kann mitunter auch bei adipösen Patienten mit Typ-1-Diabetes zur Regulation der ovariellen Funktion eingesetzt werden [31].

DIABETES UND CHRONISCH OBSTRUKTIVE LUNGENERKRANKUNG

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (engl. chronic obstructive pulmonary disease, COPD) ist eine progrediente Atemflusslimitation, die infolge einer entzündlichen Reaktion der Atemwege auftritt. Auslöser ist eine langfristige Inhalation schädlicher Partikel oder Gase. In Deutschland stellt Rauchen die häufigste Noxe dar [32].

Es bestehen komplexe Zusammenhänge zwischen COPD und Diabetes. Diabetes wirkt sich prognostisch ungünstig auf die COPD aus. Dies hängt mit direkten Effekten der Hyperglykämie sowie mit einer chronischen Entzündungsreaktion und einer erhöhten Infektanfälligkeit zusammen [32]. Andererseits kann eine COPD das Diabetes- und Hyperglykämierisiko erhöhen. Hierfür können entzündliche Prozesse oder eine Kortikosteroidtherapie verantwortlich sein (● **Abb. 4**) [32].

Etwa 10 % der Diabetespatienten leiden an einer COPD. Während einer akuten Exazerbation der COPD (AECOPD) führt Hyperglykämie zu einer verlängerten Krankenhausaufenthaltsdauer und erhöhter Sterblichkeit [33]. Daher ist eine ausreichende Stoffwechselkontrolle während einer AECOPD von kritischer Bedeutung.

Systemische Kortikosteroide beeinflussen den Stoffwechsel ungünstig und erhöhen das Diabetesrisiko. Daher ist die dauerhafte Einnahme von oralen Kortikosteroiden grundsätzlich nicht zu empfehlen [34]. Zudem scheint auch die

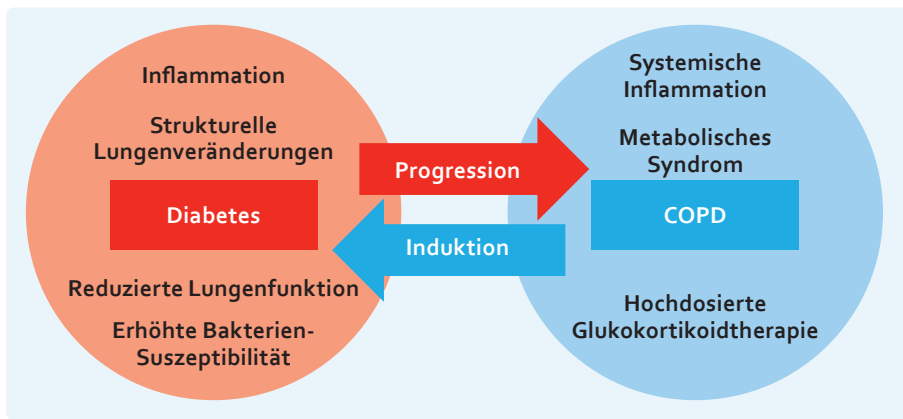


Abbildung 4
Mechanismen der Interaktion zwischen Typ-2-Diabetes und COPD; adaptiert nach [32]

langfristige Anwendung von inhalativen Kortikosteroiden, das Diabetesrisiko dosisabhängig erhöhen zu können. Allerdings ist die Datenlage diesbezüglich nicht eindeutig [35]. Vor dem Einsatz von Kortikosteroiden bei COPD-Patienten mit Diabetes sollte stets eine kritische Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen.

Zudem ist berücksichtigen, dass Metformin bei hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz kontraindiziert ist, weil hierunter das Risiko für eine Metformin-assoziierte lebensgefährliche Laktatazidose steigt [32].

DIABETES UND OBSTRUKTIVE SCHLAFAPNOE

Im Rahmen des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) führt eine Kombination aus anatomischen und funktionellen Einschränkungen zu einer Engstellung der oberen Atemwege im Schlaf. Dies resultiert in einer nächtlichen Hypoxämie. Folge ist eine Schlaffragmentierung mit resultierendem Tief- und Traumschlafdefizit [36].

Das OSAS ist eine häufige Erkrankung. In Deutschland beträgt die Prävalenz des OSAS bei Erwachsenen >45 % (etwa 26 Millionen Betroffene) [37]. Die Unterscheidung zwischen einem milden, moderaten und schweren OSAS ist relevant, weil nur wenige Patienten mit mildem OSAS behandlungsbedürftig sind [36].

Führendes Symptom ist eine Tagesmüdigkeit. Fremdanamnestisch werden oftmals störendes Schnarchen, gelegentlicher Atemstillstand während des Schlafens sowie nächtliches Aufschrecken mit Dyspnoe berichtet [36].

Die Diagnose stützt sich in erster Linie auf die (Schlaf-)Anamnese. Diese kann durch ein systematisches Assessment ergänzt werden, z. B. mittels der Epworth Sleepiness Scale. Bei der klinischen Untersuchung ist auf anatomische Abnormitäten der oberen Atemwege zu achten. Ein häusliches apparatives Schlafapnoe-Monitoring (Polygrafie) ist zwingend erforderlich. Hierbei werden Atmung, Puls, Sauerstoffsättigung und Körperlage erfasst [38]. Bei vielen Patienten kann damit die Diagnose bereits zuverlässig gestellt werden. In unklaren Fällen stellt die Polygrafie eine Voruntersuchung für die im Schlaflabor durchgeführte kardiorespiratorische Polysomnografie dar, die zahlreiche weitere Parameter erfasst [38].

Das OSAS ist eng mit Adipositas und dem metabolischen Syndrom assoziiert. Das Risiko für einen Typ-2-Diabetes ist bei OSAS um etwa 30 % erhöht. Umgekehrt leiden auch viele Typ-2-Diabetespatienten an einem OSAS [36]. Die Zusammenhänge zwischen OSAS und Diabetes sind komplex. Der mangelhafte Schlaf führt zu einer Steigerung des Appetits und einer Zunahme der Insulinresistenz. Darüber hinaus tragen weitere hormonelle, neuronale und entzündliche Faktoren zu einem erhöhten Diabetesrisiko bei [36]. Daher sollten bei Patienten mit Typ-2-Diabetes stets Schlafstörungen erfragt werden.

Standardtherapie des OSAS ist die nächtliche kontinuierliche (engl. continuous positive airway pressure, CPAP) oder alternativ die variable (engl. auto-adjustable positive airway pressure, APAP) Überdruckbeatmung. Ein günstiger Einfluss einer CPAP-Therapie auf die Stoffwechseleinstellung konnte allerdings bisher nicht

nachgewiesen werden. Eine Lebensstilmodifikation mit Gewichtsreduktion führt zumeist zu einer wesentlichen Besserung der OSAS-Symptomatik [38].

DIABETES UND DEMENZ

Eine Diabeteserkrankung, besonders der Typ-2-Diabetes, stellt einen Risikofaktor für eine Demenz dar. Dies gilt sowohl für die vaskuläre als auch für die Alzheimer-Demenz [39]. Diesem Zusammenhang liegt u. a. eine Schädigung hirnversorgender Gefäße infolge der Hyperglykämie zugrunde. Zudem wird eine Schädigung des Gehirns durch eine chronische Entzündungsreaktion angenommen [39]. Eine gesteigerte Insulinresistenz begünstigt die für die Alzheimer-Demenz typischen Ablagerungen von Amyloidplaques und neurofibrillären Bündeln [39].

Das Demenzrisiko von Diabetespatienten hängt unmittelbar mit der Höhe des Hämoglobin-(Hb-)A_{1c}-Wertes zusammen. Während Patienten mit einem HbA_{1c}-Wert $\geq 6,5$ % ein um den Faktor 2,8 erhöhtes Demenzrisiko aufweisen, steigt das Risiko bei Werten ≥ 7 % bereits um den Faktor 5 [40]. Diese Ergebnisse weisen auf die Bedeutung einer ausreichenden Stoffwechseleinstellung für die Demenzprävention hin. Allerdings können auch hypoglykämische Ereignisse, die als Nebenwirkung der Diabetes-therapie auftreten können, bei älteren Patienten das Demenzrisiko erhöhen [41].

Zum Screening auf Demenz können die Standardverfahren Mini-Mental-State-Test (MMST), Montreal-Cognitive-Assessment-(MoCA-)Test sowie der Uhrentest eingesetzt werden.

Ausreichende körperliche Aktivität und eine mediterrane Ernährungsweise können zur Demenzprävention beitragen. Bei Demenzpatienten ist ebenfalls auf ausreichend Bewegung zu achten. Der Aufbau eines versorgenden Umfeldes sowie das Sicherstellen einer ausreichenden Ernährung sind von kritischer Bedeutung. Als medikamentöse Therapieoptionen stehen bei Demenz Cholinesterasehemmer und Memantin zur Verfügung [39].

Bezüglich der Therapie des Diabetes bei Demenzpatienten ist auf mehrere Besonderheiten zu achten. Die Diagnose einer Demenz verkürzt die verbleibende Lebenserwartung in der Regel auf <10 Jahre. Daher sollten die Ziele der Stoffwechseleinstellung angepasst werden [39]. Die Vermeidung einer hyperglykämischen Stoffwechsellaage dient in erster Linie nicht mehr der Langzeitprävention von vaskulären Ereignissen, sondern der Verhinderung von akuten hyperglykämischen Komplikationen. Zugunsten der Vermeidung hypoglykämischer Ereignisse sind bei Diabetespatienten mit Demenz zumeist höhere HbA_{1c}-Zielwerte, z. B. <8 %, anzustreben. Die Vermeidung hypoglykämischer Ereignisse ist von kritischer Bedeutung, weil Demenzpatienten zumeist die Frühzeichen einer Hypoglykämie nicht richtig deuten und nicht gegensteuern können und damit einem hohen Risiko für schwere Komplikationen ausgesetzt sind. Zudem können hypoglykämische Episoden den kognitiven Verfall bei Demenzpatienten beschleunigen [39]. Eine Insulin-therapie muss mit höchster Vorsicht erfolgen, die Indikation muss kritisch hinterfragt werden. Da ein Gewichtsverlust bei Menschen mit kognitiver Einschränkung ein Prädiktor für erhöhte Mortalität ist [42], relativiert sich auch der Stellenwert der Gewichtsreduktion bei Diabetespatienten mit Demenz. Bei diesen Patienten ist vielmehr eine Gewichtsstabilisierung anzustreben (● **Abb. 5**) [39].

DIABETES UND ORALE GESUNDHEIT

Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und oraler Gesundheit findet zunehmend Beachtung [43]. Eine unzureichende Glukosestoffwechseleinstellung ist gehäuft mit einem Zahnverlust verbunden. Bei einem HbA_{1c}-Wert >8 % besteht bei jedem vierten Diabetespatienten ein Zahnverlust, bei Werten >10 % ist sogar jeder dritte Patient betroffen [44]. Auch das Parodontitisrisiko ist bei Diabetes erhöht. Dies gilt bereits bei Prädiabetes und bei Frauen mit Zustand nach Gestationsdiabetes [43].

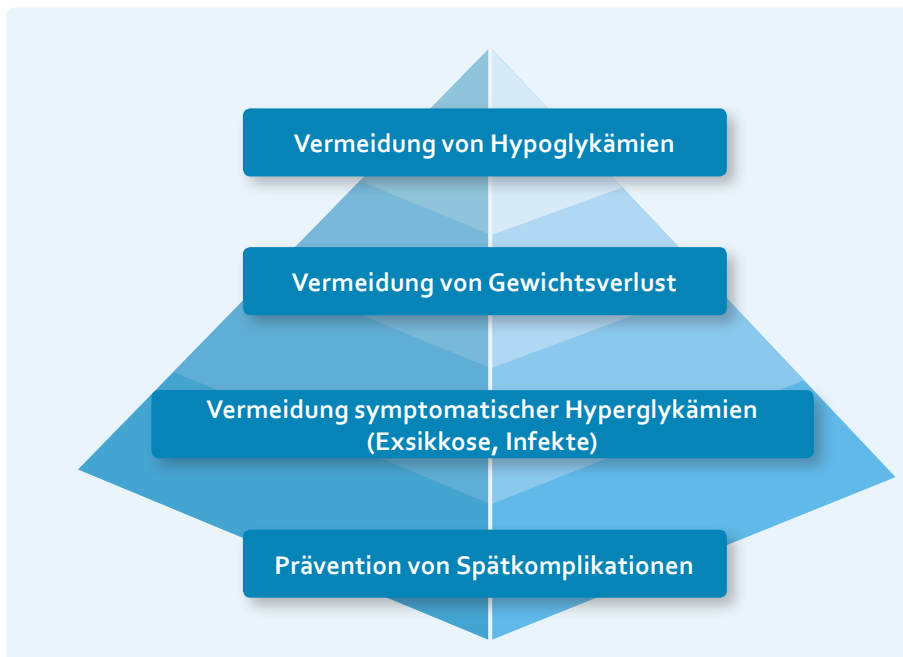


Abbildung 5
Wichtige Therapieziele bei Diabetespatienten mit Demenz; adaptiert nach [39]

Grund für diese Veränderungen sind die insbesondere bei älteren Diabetespatienten reduzierte Speichelproduktion, die Neuropathie und mikrovaskuläre Störungen. Diese führen zu Veränderungen der oralen Flora und einer kompromittierten oralen Immunabwehr. Diese wiederum begünstigen orale Entzündungen und Parodontitis [44]. Eine schwere Parodontitis beeinträchtigt wiederum die Blutzuckerkontrolle. Auch die Versorgung mit Zahnersatz kann bei Diabetes erschwert sein, weil die Patienten vermehrt zu Candida-Infektionen neigen. Das Risiko für eine Periimplantitis ist bei Diabetes ebenfalls erhöht [43, 44].

Eine optimale Mundhygiene und adäquate periodontale Behandlung können die Blutzuckerkontrolle bei Typ-2-Diabetes günstig beeinflussen [45]. Der Verzicht auf Nikotin, eine Gewichtsreduktion, körperliche Bewegung und der Alkoholverzicht können sowohl die orale Gesundheit als auch die Stoffwechseleinstellung bei Patienten mit Typ-2-Diabetes verbessern [44].

LATROGENER DIABETES MELLITUS

Medikamente können erheblich in den Glukosestoffwechsel eingreifen und einen Diabetes mellitus auslösen (● **Tab. 1**). Der medikamentös oder durch Toxine induzierte Diabetes mellitus wird gemäß American Diabetes Association als Typ-3e klassifiziert [46]. Manche Medikamente wie beispielsweise Pentamidin (Antiprotozoikum) können zu einem dauerhaften Schaden von pankreatischen β -Zellen

Typ-3e-Diabetes
■ Vacor
■ Pentamidin
■ Nikotinsäure
■ Glukokortikoide
■ Schilddrüsenhormon
■ Diazoxid
■ β -Sympathomimetika
■ Thiazide
■ Dilantin
■ γ -Interferon

Tabelle 1
Medikamente und Toxine, die einen Typ-3e-Diabetes induzieren können; Auswahl gemäß American Diabetes Association; adaptiert nach [46]

führen und damit einen Insulinmangeldiabetes auslösen. Auch bei Patienten, die mit β -Interferon behandelt wurden, ist ein klinisch relevanter Insulinmangel in Verbindung mit einer Induktion von β -Zell-Antikörpern berichtet worden [46]. Solche unerwünschten Arzneimittelwirkungen sind allerdings sehr selten.

Von erheblicher klinischer Relevanz ist hingegen die Induktion einer Insulinresistenz infolge ärztlicher Verordnung von Glukokortikoiden. Glukokortikoide können bei Patienten ohne vorbestehenden Diabetes zu einer diabetogenen Stoffwechsellage führen („Steroiddiabetes“) oder den Glukosestoffwechsel bei Patienten mit bekanntem Diabetes verschlechtern. Die Prävalenz des Steroiddiabetes bei mit Glukokortikoiden behandelten Patienten liegt bei 12 bis 20 % [47]. Daher sind Kontrollen des Glukosestoffwechsels vor und während einer Glukokortikoidtherapie unerlässlich. Zum Screening auf eine Glukosestoffwechselstörung unter Steroidtherapie hat sich der postprandiale 2-h-Plasmaglukosewert nach dem Mittagessen bewährt [47].

Durch Dosisreduktion oder Absetzen des Glukokortikoids kann bei den meisten Patienten eine Normoglykämie erreicht werden [46]. Dies ist allerdings bei entsprechender medizinischer Indikation für eine Steroidtherapie nicht immer möglich. Auch bei steroidinduziertem Diabetes führt eine Gewichtsreduktion (sofern Übergewicht besteht) und Steigerung der körperlichen Aktivität zu einer Verbesserung des Glukosestoffwechsels. Ebenso können orale Antidiabetika, allen voran Metformin, auch bei Steroiddiabetes eingesetzt werden. Therapie der Wahl ist bei den meisten Patienten jedoch eine auf die Pharmakodynamik und Dosis der Glukokortikoide abgestimmte Insulintherapie [47].

FAZIT

- Der Typ-2-Diabetes ist mit einem erhöhten Karzinomrisiko assoziiert, dies gilt insbesondere für das kolorektale, das hepatozelluläre und das Pankreaskarzinom.
- Patienten mit Typ-1-Diabetes weisen ein erhöhtes Risiko für weitere immunologisch vermittelte Erkrankungen auf, u. a. für Zöliakie und Autoimmunthyreoiditis.
- Die Schilddrüsenfunktion wirkt sich auf den Glukosestoffwechsel aus und beeinflusst den Krankheitsverlauf bei Diabetespatienten.
- Der Typ-2-Diabetes und das metabolische Syndrom erhöhen das Risiko für Störungen des Hormonhaushaltes bei Frauen und Männern.
- Diabetes und Hyperglykämie wirken sich ungünstig auf den Verlauf einer COPD aus.
- Bei Diabetespatienten mit Demenz ändern sich die Therapieziele; die Vermeidung von Akutkomplikationen wie Hypoglykämie stehen bei diesen Patienten im Vordergrund.
- Stoffwechseleinstellung und Zahngesundheit beeinflussen sich wechselseitig.
- Bei Einsatz von Glukokortikoiden ist stets auf den Glukosestoffwechsel zu achten.

LITERATUR

1. <https://diabetesatlas.org/>; Stand: Mai 2022
2. <https://www.wcrf.org/cancer-trends/worldwide-cancer-data/>; Stand: Mai 2022
3. Giovannucci E et al. Diabetes and Cancer. *Diabetes Care* 2010; 33: 1674–1685
4. Tsilidis KK et al. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ* 2015; 350: g7607–g7607
5. Steup C et al. Diabetes mellitus Typ 2 und Krebsserkrankungen. *Der Diabetologe* 2022; 18: 18–25
6. Gallagher EJ, LeRoith D. Hyperinsulinaemia in cancer. *Nat Rev Cancer* 2020; 20: 629–644
7. Carstensen B et al. Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. *Diabetologia* 2016; 59: 980–988
8. de Kort S et al. Higher risk of colorectal cancer in patients with newly diagnosed diabetes mellitus before the age of colorectal cancer screening initiation. *Sci Rep* 2017; 7: 46527
9. Laish I et al. Diabetes Mellitus and Age are Risk Factors of Interval Colon Cancer: A Case-Control Study. *Dig Dis* 2019; 37: 291–296
10. Kim NH et al. Glycemic Status, Insulin Resistance, and Risk of Pancreatic Cancer Mortality in Individuals With and Without Diabetes. *Am J Gastroenterol* 2020; 115: 1840–1848
11. Yuan C et al. Diabetes, Weight Change, and Pancreatic Cancer Risk. *JAMA Oncol* 2020; 6: e202948
12. Sharma A et al. Model to Determine Risk of Pancreatic Cancer in Patients With New-Onset Diabetes. *Gastroenterology* 2018; 155: 730-739.e3
13. Roeb E et al. Aktualisierte S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). 2022; Stand: Mai 2022
14. Stefan N, Cusi K. A global view of the interplay between non-alcoholic fatty liver disease and diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 284–296
15. Lonardo A et al. Sex Differences in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: State of the Art and Identification of Research Gaps. *Hepatology* 2019; 70: 1457–1469
16. Tobari M et al. The characteristics and risk factors of hepatocellular carcinoma in non-alcoholic fatty liver disease without cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2020; 35: 862–869
17. Sabrina V et al. S3-Leitlinie: Diagnostik und Therapie des hepatozellulären Karzinoms. *Z Gastroenterol* 2022; 60: e56–e130
18. Felber J et al. Aktualisierte S2k-Leitlinie Zöliakie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). 2021; Stand: Mai 2022
19. Zeitl J et al. Zöliakie. *Schweizer Gastroenterologie* 2021; 2: 16–23
20. Fleiner HF et al. Prevalence of Thyroid Dysfunction in Autoimmune and Type 2 Diabetes: The Population-Based HUNT Study in Norway. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 669–677
21. <https://www.hashimoto-thyreoiditis.de/ursachen/volkskrankheit-hashimoto-thyreoiditis/>; Stand: Mai 2022
22. Brenta G. Diabetes and thyroid disorders. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease* 2010; 10: 172–177
23. Schumm-Draeger P-M. Update Schilddrüse bei Diabetespatienten. *Info Diabetologie* 2020; 14: 33–35
24. von Werder A et al. Substitution mit Schilddrüsenhormonen im höheren Lebensalter. *Internist (Berl)* 2018; 59: 1114–1118
25. Biondi B et al. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. *Endocr Rev* 2019; 40: 789–824
26. Wiedemann A. Testosteronmangel. In: *Geriatrische Urologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020: 223–226
27. <https://www.urologenportal.de/pressebereich/pressemitteilungen/presse-aktuell/presse-archiv/pressemitteilungen-aus-dem-jahr-2016/dgu-ev-wann-die-gabe-von-testosteron-im-alter-sinnvoll-ist-16082016.html>; Stand: Mai 2022

28. Wang C et al. Low Testosterone Associated With Obesity and the Metabolic Syndrome Contributes to Sexual Dysfunction and Cardiovascular Disease Risk in Men With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 1669–1675
29. Traish AM et al. The Dark Side of Testosterone Deficiency: II. Type 2 Diabetes and Insulin Resistance. *J Androl* 2008; 30: 23–32
30. Weiss J et al. Adipositas – polyzystisches Ovarialsyndrom – Krebs. *Gynakol Endokrinol* 2017; 15: 116–120
31. Hien P. Diabetes mellitus Typ 2. In: *Diabetes 1x1*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2014: 33–45
32. Krüger S, Keymel S. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung und Diabetes. *Der Diabetologe* 2018; 14: 27–35
33. Baker EH. Hyperglycaemia is associated with poor outcomes in patients admitted to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2006; 61: 284–289
34. Nationale VersorgungsLeitlinie COPD – Teilpublikation der Langfassung, 2. Auflage. 2021; Stand: Mai 2022
35. O’Byrne PM et al. Risk of new onset diabetes mellitus in patients with asthma or COPD taking inhaled corticosteroids. *Respir Med* 2012; 106: 1487–1493
36. Fietze I. Obstruktive Schlafapnoe und Diabetes. *Der Diabetologe* 2020; 16: 415–426
37. Fietze I et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences - Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res* 2019; 28: e12770
38. Stuck BA et al. Teil-Aktualisierung S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen. *Somnologie* 2020; 24: 176–208
39. Kopf D. Diabetes mellitus und Demenz. *Internist (Berl)* 2015; 56: 520–526
40. Ramirez A et al. Elevated HbA1c is Associated with Increased Risk of Incident Dementia in Primary Care Patients. *J Alzheimers Dis* 2015; 44: 1203–1212
41. Whitmer RA. Hypoglycemic Episodes and Risk of Dementia in Older Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA* 2009; 301: 1565
42. Besser LM et al. Body Mass Index, Weight Change, and Clinical Progression in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014; 28: 36–43
43. Kuzmanova D et al. Parodontitis und Diabetes. *wissen kompakt* 2016; 10: 103–120
44. Meißner T. Wie sich die Diabetes-Epidemie auch in Ihrer Praxis bemerkbar macht. *der junge zahnarzt* 2021; 12: 35–41
45. Simpson TC et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. In: Simpson TC, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2010
46. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37: S81–S90
47. Willms A et al. Glukokortikoide und Diabetes. *Der Diabetologe* 2016; 12: 127–138

Referent

Dr. med. Timur Liwinski, Basel

Veranstalter

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

Initial veröffentlicht: Juli 2023; letzte Aktualisierung Januar 2026

Fortbildungspartner

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

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: Photographee.eu – 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.



NOTIZEN

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 der folgenden Aussagen bezüglich Typ-2-Diabetes und kolorektalem Karzinom (KRK) ist *nicht* richtig?

- Diabetespatienten sind bei Erstdiagnose eines KRK öfter jünger als 55 Jahre.
- Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen ein erhöhtes Risiko für Intervallkarzinome auf.
- Bei Diabetespatienten ist die Darmvorbereitung vor der Koloskopie häufiger erschwert.
- Ein erhöhtes KRK-Risiko gilt für männliche Diabetespatienten, aber nicht für weibliche.
- Metformin könnte das KRK-Risiko bei Diabetespatienten senken.

? Welche Aussage bezüglich Pankreaskarzinom und Diabetes ist richtig?

- Es besteht kein Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreaskarzinomrisiko.
- Insulinresistenz hemmt das Tumorwachstum bei Pankreaskarzinom.
- Ein neu aufgetretener Typ-2-Diabetes in Verbindung mit einem ungewollten Gewichtsverlust können Hinweise für ein neu aufgetretenes Pankreaskarzinom sein.
- Das ENDPAC-Modell dient zur Ermittlung der Überlebenswahrscheinlichkeit bei Diabetespatienten mit Pankreaskarzinom.
- Ein Pankreaskarzinom tritt in der Regel nur bei Patienten mit einer vorbestehenden chronischen Pankreatitis auf.

? Welche Aussage in Zusammenhang mit Diabetes, nicht alkoholischer Fettlebererkrankung (NAFL) und dem hepatozellulären Karzinom (HCC) ist *nicht* richtig?

- Einem HCC geht zumeist eine Leberzirrhose voraus.
- Männliches Geschlecht stellt einen Risikofaktor für das HCC dar.
- Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes gehören zu den Ursachen einer NAFL.

- Therapie der Wahl bei NAFL ist die Lebensstilmodifikation mit langfristiger Gewichtsreduktion.
- Eine Lebersonografie zum HCC-Screening ist nur bei klinischem Verdacht auf HCC angezeigt (z. B. bei neu aufgetretenem Aszites).

? Welche Aussage bezüglich Zöliakie und Typ-1-Diabetes ist richtig?

- Die Zöliakie ist eine seltene Erkrankung, deren Prävalenz bei Erwachsenen in Europa etwa 0,1 % beträgt.
- Die serologische Detektion der Gewebetransglutaminase-IgA-Antikörper und der Endomysium-IgA-Antikörper weist bezüglich Zöliakie eine bis zu 100%ige Sensitivität und Spezifität auf.
- Bis zu 20 % aller Patienten mit Typ-1-Diabetes sind von einer Zöliakie betroffen.
- Die Antikörperserologie ist bezüglich Zöliakie auch bei bereits bestehender glutenfreier Diät aussagekräftig.
- Eine glutenfreie Diät wirkt sich ungünstig auf die Stoffwechseleinstellung bei Diabetes aus.

? Welche Aussage bezüglich Diabetes und Schilddrüsenfunktion ist *nicht* richtig?

- Schilddrüsenhormone beeinflussen die Glukosehomöostase.
- Bei Hypothyreose kann es zu einer erhöhten Insulinresistenz sowie zu einer vermehrten Glukosefreisetzung kommen.
- Bei Diabetespatienten kann ein erhöhter renaler Jodverlust zu einer Jodmangelstruma führen.
- Eine Hyperthyreose senkt bei Diabetespatienten meist den Insulinbedarf.
- Bei unklarer Verschlechterung der Stoffwechseleinstellung sollte bei Diabetespatienten stets die Schilddrüsenfunktion untersucht werden.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage über Diabetes und Sexualhormon-assoziierte Störungen ist richtig?

- Ein laborchemisch nachgewiesener Testosteronmangel ist stets behandlungsbedürftig.
- Testosteronmangel ist v. a. eine Komplikation des Typ-1-Diabetes, weniger des Typ-2-Diabetes.
- Bei Diabetespatienten hat eine Gewichtsreduktion meist keinen günstigen Effekt auf den Androgenmangel.
- Teil des polyzystischen Ovarialsyndroms (PCOS) ist eine Hypoandrogenämie.
- Metformin kann den Verlauf eines PCOS günstig beeinflussen.

? Welche Aussage zur chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) und Diabetes ist *nicht* richtig?

- Etwa 10 % der Diabetespatienten leiden an einer COPD.
- Metformin darf auch bei fortgeschrittener COPD mit hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz weiterhin verabreicht werden.
- COPD-Patienten mit Diabetes weisen eine erhöhte Infektanfälligkeit auf.
- Das Diabetesrisiko ist bei COPD-Patienten erhöht.
- Hyperglykämie führt im Rahmen einer akut exazerbierten COPD zu einer erhöhten Sterblichkeit.

? Welche Aussage bezüglich des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms (OSAS) und Diabetes ist richtig?

- Das OSAS ist bereits bei milder Ausprägung stets behandlungspflichtig.
- Die Gesamtprävalenz des OSAS beträgt in Deutschland schätzungsweise 10 %.
- Standardtherapie des OSAS ist die nächtliche kontinuierliche Überdruckbeatmung (CPAP).

- Mittels Epworth Sleepiness Scale kann das Diabetesrisiko von Patienten mit OSAS eingeschätzt werden.
- Alle Patienten mit Verdacht auf OSAS müssen mittels Polysomnografie im Schlaflabor untersucht werden.

? Welche Aussage zu Diabetes und Demenz ist *nicht* richtig?

- Auch bei Typ-2-Diabetespatienten mit Demenz ist stets eine Gewichtsreduktion anzustreben.
- Diabetes stellt einen Risikofaktor für eine Demenzerkrankung dar.
- Das Demenzrisiko hängt von der Stoffwechseleinstellung ab und kann durch die Höhe des HbA_{1c} eingeschätzt werden.
- Hypoglykämische Ereignisse im Rahmen der Diabetesbehandlung können das Demenzrisiko erhöhen.
- Um hypoglykämische Ereignisse zu vermeiden, sind bei Diabetespatienten mit Demenz zumeist etwas höhere HbA_{1c}-Zielwerte anzustreben.

? Welche Aussage bezüglich des iatrogenen bzw. medikamentös induzierten Diabetes mellitus ist richtig?

- Das Antiprotozoikum Pentamidin steigert die Insulinresistenz.
- Das Immuntherapeutikum β -Interferon verringert die Insulinwirkung.
- Die Prävalenz des Steroiddiabetes bei mit Glukokortikoiden behandelten Patienten liegt bei bis zu 20 %.
- Zum Screening auf eine Glukosestoffwechsellstörung unter Steroidtherapie ist die Messung des Nüchternglukosespiegels besonders geeignet.
- Orale Antidiabetika sind bei Steroiddiabetes wirkungslos.