



PRAXISWISSEN

Diabetes und Multimorbidität – Teil 1

Dr. med. Timur Liwinski, Basel

Zusammenfassung

Die Prävalenzraten von Übergewicht und Typ-2-Diabetes nehmen in Deutschland weiter zu. Bei der Mehrzahl der Betroffenen geht der Typ-2-Diabetes mit weiteren Komorbiditäten einher, die zusammenfassend als Metabolisches Syndrom bezeichnet werden. Ein längerfristig unbehandelter oder unzureichend eingestellter Typ-2-Diabetes kann ernste Folgeerkrankungen nach sich ziehen.

Im vorliegenden ersten Teil der Fortbildung werden neben wichtigen epidemiologischen Daten die Risikofaktoren für die Entstehung eines Typ-2-Diabetes beleuchtet. Besonderes Augenmerk gilt den Folgeerkrankungen Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Gastroparese und diabetisches Fußsyndrom. Zudem werden aktuelle Empfehlungen für ein Diabetes-Screening sowie das leitliniengerechte Vorgehen zur Einstellung von Blutzucker, Triglyceriden, Cholesterin und Blutdruck vorgestellt.

LERNZIELE

In dieser Fortbildung ...

- ✓ erfahren Sie, welche Erkrankungen mit Diabetes mellitus einhergehen bzw. als Folge der Stoffwechselstörung auftreten können,
- ✓ lernen Sie die Zusammenhänge zwischen Übergewicht, Metabolischem Syndrom und kardiovaskulären Risiken kennen,
- ✓ aktualisieren Sie Ihr Wissen über multifaktorielle Therapieansätze und die leitliniengerechte Blutdruck- und Blutzuckereinstellung,
- ✓ erhalten Sie eine Übersicht der aktuellen Behandlungsstandards gemäß der neuen Versorgungsleitlinie 2021.

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 D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann
CME-Verlag
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de



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].

Der 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.

Der 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. Der 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 kg/m^2 , Adipositas als BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ [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. Basierend auf Daten der NAKO Gesundheitsstudie – ehemals Nationale Kohorte (NAKO) –, die in 18 Studienzentren in Deutschland zwischen den Jahren 2014 und 2017 durchgeführt worden ist, sind in Deutschland 46,2 % der Männer und 29,7 % der Frauen übergewichtig sowie 23,5 % der Männer und 21,2 % der Frauen adipös [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 weiblichen Teilnehmern 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 von 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 [8]. Hierzu gehören

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

Es wird geschätzt, dass gegenwärtig bis zu 25 % der Weltbevölkerung vom Metabolischen Syndrom betroffen sind. Übergewicht bzw. Adipositas gelten als wichtigste Ursachen des Metabolischen Syndroms. Das 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

Tabelle 1

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

Tabelle 2

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

gehören z. B. Störungen der Hämostase, chronische Inflammation, Hyperurikämie und Mikroalbuminurie [4]. Es existieren unterschiedliche Grenzwerte für die Diagnose des Metabolischen Syndroms. In Deutschland orientiert man sich v. a. an den Kriterien der IDF (● **Tab. 3**) [4]: Pflichtkriterium ist die bauchbetonte Adipositas mit einem Taillenumfang von mehr als 94 cm bei Männern und über 80 cm bei Frauen. Zusätzlich müssen mindestens zwei der folgenden Kriterien vorliegen:

- Erhöhte Triglyceridwerte ≥ 150 mg/dl bzw. eine Therapie mit Lipidsenker
- Erniedrigtes 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

| | |
|----------------------|---|
| Taillenumfang | Männer ≥ 94 cm/Frauen ≥ 80 cm |
|----------------------|---|

sowie zwei dieser Risikofaktoren

| | |
|---------------------------|--|
| Triglyzeride | ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l) oder Lipidsenker |
| HDL-Cholesterin | Männer < 40 mg/dl (1,03 mmol/l) Frauen < 50 mg/dl (1,29 mmol/l) oder Lipidsenker |
| Blutdruck | ≥ 130 oder ≥ 85 mmHg oder Antihypertensiva |
| Nüchternblutzucker | ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) oder diagnostizierter Typ-2-Diabetes |

DIABETES-SCREENING

Um frühzeitig einen Diabetes mellitus zu erkennen, wird empfohlen, den Nüchternblutzucker grundsätzlich ab dem 45. Lebensjahr zu bestimmen und bei Normalbefund mindestens alle drei Jahre zu kontrollieren [9].

Bei Personen mit einem BMI ≥ 25 kg/m² und mindestens einem der nachfolgenden Risikofaktoren soll das Diabetes-Screening in allen Altersgruppen in kürzeren Abständen wiederholt werden. Als Risikofaktoren für Typ-2-Diabetes gelten gemäß American Diabetes Association [10]:

- Übergewicht und Adipositas (BMI ≥ 25 bzw. ≥ 30 kg/m²)
- Familiäre Vorgeschichte für Typ-2-Diabetes
- Geburt eines Kindes mit einem Gewicht über 4.000 g
- Zustand nach Gestationsdiabetes
- Arterielle Hypertonie, d. h. Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg
- Typische Dyslipidämie, d. h. HDL < 35 mg/dl oder Triglyzeride > 250 mg/dl
- Gestörte Glukosetoleranz bzw. abnorme Nüchternglukose
- Körperliche Inaktivität
- Bekannte makrovaskuläre Erkrankung, z. B. koronare Herzkrankheit
- Polyzystisches Ovarialsyndrom (bei Frauen)

DIABETES UND HYPERTONIE

Die arterielle Hypertonie zählt zu den häufigsten und risikoreichsten Störungen im Zusammenhang mit dem Metabolischen Syndrom. Der Einfluss von Hypertonie und Diabetes auf das Schlaganfallrisiko wurde in einer großen finnischen Studie

Tabelle 3
Kriterien des Metabolischen Syndroms gemäß IDF; adaptiert nach [4]

mit fast 50.000 Teilnehmern untersucht [11]. Bei einer Hypertonie Grad I (systolisch 140 bis 159 mmHg bzw. diastolisch 90 bis 94 mmHg) ist das Schlaganfallrisiko im Vergleich zu Personen mit normwertigem Blutdruck noch nicht wesentlich erhöht. Allerdings verdoppelt sich das Schlaganfallrisiko bereits, wenn eine Hypertonie Grad II (systolisch $\geq 160/95$ mmHg) vorliegt. In allen Stadien der Hypertonie stellt die Diagnose eines Diabetes mellitus ein zusätzliches Schlaganfallrisiko dar. Für Patienten mit Diabetes bedeutet ein erhöhter Blutdruck zudem ein zusätzliches Risiko für typische Diabetesfolgeerkrankungen, insbesondere für Niereninsuffizienz (● **Abb. 1**) [12].

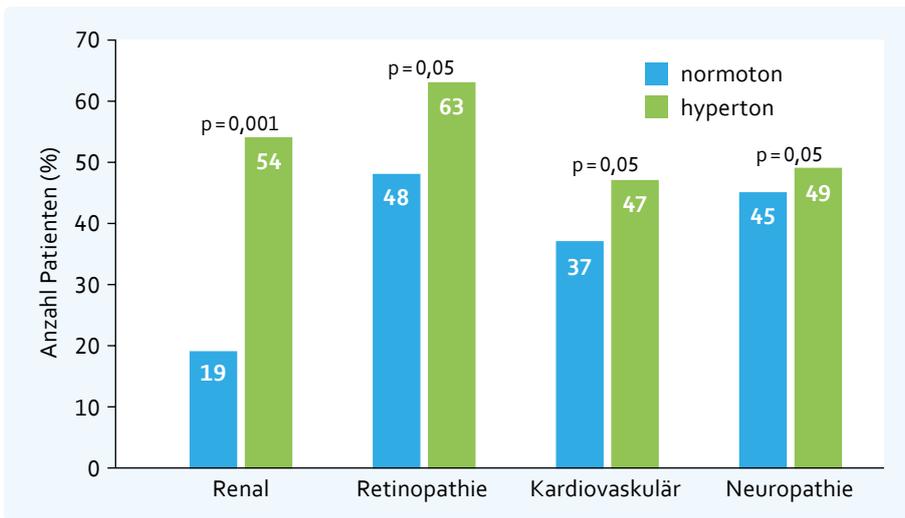
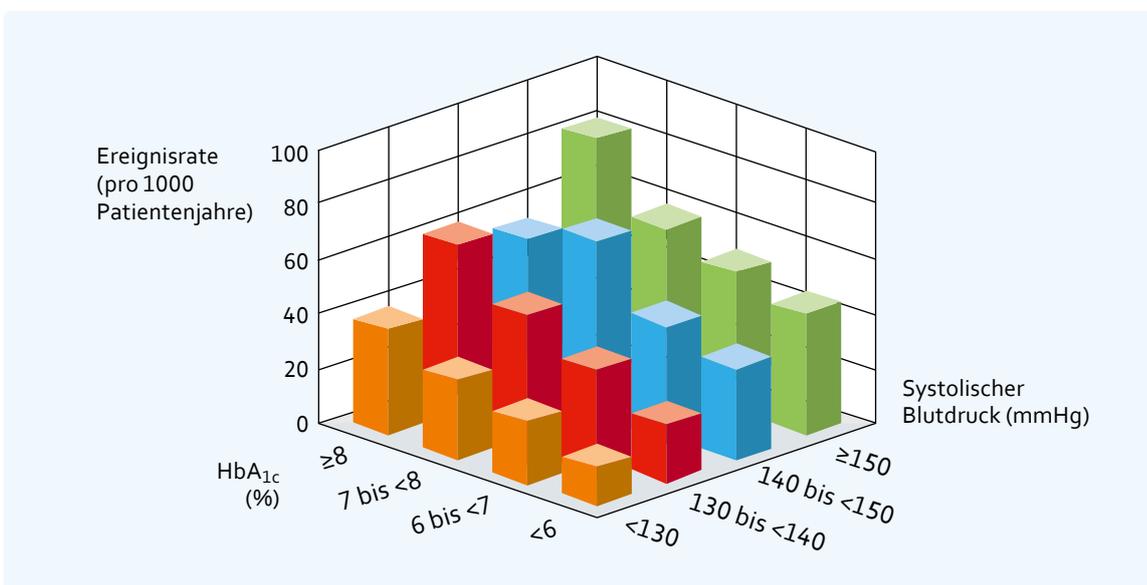


Abbildung 1
Begleiterkrankungen bei Diabetespatienten mit (grün) und ohne (blau) Hypertonie zu Beginn der Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes(ABCD)-Studie; adaptiert nach [12]

HERZINFARKT UND SCHLAGANFALLRISIKO

Wie die Blutdruck- bzw. Blutzuckereinstellung das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko beeinflusst, zeigt eine Untersuchung von mehr als 4.000 Patienten mit neu diagnostiziertem Typ-2-Diabetes, die über einen Zeitraum von zehn Jahren beobachtet wurden (● **Abb. 2**). Am stärksten kann das Herzinfarkt- bzw. Schlaganfallrisiko durch Erreichen eines systolischen Blutdruckes < 130 mmHg und eines HbA_{1c} -Wertes $< 6\%$ reduziert werden. Aber selbst bei einem unzureichend eingestellten HbA_{1c} -Wert $> 8\%$ weisen Patienten mit normalem Blutdruck das gleiche Risiko auf wie Patienten mit einem HbA_{1c} von 6 bis 7 % und einem hochnormal eingestellten Blutdruck von 130 bis 139 mmHg [13]. Somit kann mit einer Senkung des Blutdruckes das kardiovaskuläre Risiko nahezu unabhängig vom Blutzucker reduziert werden, was den hohen Stellenwert der Hypertoniebehandlung hervorhebt.

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



HYPERURIKÄMIE

Patienten mit Typ-2-Diabetes sind häufig von einer Hyperurikämie betroffen. Eine mögliche Folge der Hyperurikämie sind Gewebeablagerungen von Harnsäurekristallen, die zu Entzündungen von Gelenken und Gelenkumgebung führen können (Gicht). Ursächlich für eine Hyperurikämie ist u. a. ein erhöhter Insulinspiegel, der die renale Harnsäureausscheidung hemmt. Gleichzeitig verschlechtert ein erhöhter Harnsäurespiegel die Insulinresistenz. Erhöhte Harnsäurewerte sind daher ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von Hypertonie, Typ-2-Diabetes und chronischer Niereninsuffizienz [14].

MULTIFAKTORIELLER THERAPIEANSATZ

Die Indikation zur Behandlung von Übergewicht und Adipositas wird abhängig von BMI und der Körperfettverteilung (Taillenumfang) sowie unter Berücksichtigung der Komorbiditäten, Risikofaktoren und Patientenpräferenz gestellt. Ziel der Behandlung ist die langfristige Gewichtsreduktion und Prävention von Folgeerkrankungen. Hierbei sollen ein vorzeitiger Verlust der Arbeitsfähigkeit und eine frühe Mortalität vermieden und die Lebensqualität gesteigert werden. Patienten und Ärzte sollten gemeinsam individuelle Therapieziele festlegen und im Verlauf evaluieren. Die gemeinsame Entscheidungsfindung verbessert die Patientenzufriedenheit und Therapieadhärenz und stärkt das Vertrauensverhältnis zwischen Ärzten und Patienten [15].

Der Therapieansatz ist multifaktoriell. Die Patienten werden dazu angeleitet, Körpergewicht, Blutdruck und Blutzucker selbstständig und regelmäßig zu kontrollieren. Patienten sollten sich einmal wöchentlich unbekleidet oder leicht bekleidet wiegen, vorzugsweise morgens direkt nach dem Toilettengang. Der Taillenumfang kann ebenfalls leicht selbstständig gemessen werden. Es wird eine Abnahme des Körpergewichtes angestrebt. Patienten sollten jedoch auch über die Bedeutung der Taillenumfangsreduktion aufgeklärt werden, die zu einer Verbesserung der Insulinwirkung, einer Senkung der Triglyceride und zu einer Abnahme des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen führt [4]. Allen Diabetespatienten ist zu empfehlen, das Rauchen einzustellen, um das Risiko für Folgeerkrankungen und deren Fortschreiten zu reduzieren. Der arterielle Blutdruck soll höchstens 140/80 mmHg betragen. Blutglukose- und HbA_{1c}-Werte sollten nahe der Norm eingestellt werden. Von einer strengen Normalisierung der Blutzucker- und HbA_{1c}-Werte wird heute jedoch, insbesondere bei älteren Patienten, abgeraten. Zudem wird eine Regulation des Lipidhaushaltes angestrebt [4, 15].

Behandlung der Dyslipidämie

Eine atherogene Fettstoffwechselstörung stellt einen der Hauptrisikofaktoren für kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit Typ-2-Diabetes dar. Die 2019 in aktualisierter Form veröffentlichte Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Dyslipidämie der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) spricht Empfehlungen zur Behandlung einer Fettstoffwechselstörung bei Diabetespatienten aus [16]. Die Indikation für eine lipid-senkende Therapie wird auf Grundlage des individuellen kardiovaskulären Risikos gestellt. Die Einschätzung des individuellen Risikos erfolgt anhand des Systematic-Coronary-Risk-Evaluation-(SCORE-)Systems, das mittels Alter, Geschlecht, Raucherstatus, Blutdruck und Gesamtcholesterin das 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Mortalität berechnet.

Die Therapie orientiert sich am Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-C). Der LDL-C-Zielwert des individuellen Patienten wird entsprechend seiner kardiovaskulären Risikokategorie festgelegt. Für asymptomatische Personen im Alter von 40 bis 70 Jahren wird das SCORE-System verwendet. Patienten mit dokumentierter kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz oder familiärer Hypercholesterinämie werden automatisch entsprechenden

Die Berechnung des SCORE ist online frei zugänglich:
<http://www.heartscore.org>

Risikokategorien zugeordnet. Für die Risikostratifikation ist entscheidend, ob ein Diabetes mellitus vorliegt, ob es sich um einen Typ-1- oder Typ-2-Diabetes handelt und ob bereits diabetesassoziierte Endorganschäden vorliegen (● Tab. 4).

Die Lebensstilmodifikation stellt weiterhin die Basisbehandlung dar. Die aktuelle medikamentöse Therapie folgt einem Stufenschema. Es wird mit Statinen begonnen, bei unzureichender LDL-C-Senkung werden sukzessive Ezetimib und ein PCSK9-Inhibitor hinzugenommen [16].

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 bei diesen Patienten sind Statine erste Wahl [16].

Tabelle 4

LDL-C-(Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin-)Zielwerte abhängig vom kardiovaskulären Risiko; modifiziert nach [16]

Abkürzungen
 RF = Risikofaktor
 GFR = glomeruläre Filtrationsrate
 SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation (Score zur Ermittlung des 10-Jahres-Risikos für kardiovaskuläre Mortalität)
 FH = familiäre Hypercholesterinämie
 RR = Blutdruck

| | | |
|--|---|--|
| Patienten mit extremem Risiko | <ul style="list-style-type: none"> ■ Kardiovaskuläres Ereignis innerhalb von 2 Jahren nach Indexereignis trotz Therapie mit Statin in maximal tolerierter Dosis | LDL-C <1,0 mmol/l (40 mg/dl) |
| Patienten mit sehr hohem Risiko | <ul style="list-style-type: none"> ■ dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung (klinisch oder Bildgebung, z. B. signifikante Plaque in A. carotis oder A. femoralis) ■ Diabetes mellitus mit Endorganschäden (z. B. Proteinurie), ≥3 RF oder Typ-1-Diabetes <20 Jahre ■ GFR <30 ml/min/1,73 m² ■ FH mit mindestens 1 prominenten RF ■ SCORE-Risiko ≥10 % | LDL-C <1,4 mmol/l (55 mg/dl) und ≥50 % LDL-C-Senkung |
| Patienten mit hohem Risiko | <ul style="list-style-type: none"> ■ 1 prominenter RF (LDL-C >4,9 mmol/l, RR >180/110 mmHg) ■ FH ohne weiteren RF ■ Diabetes mellitus Typ 1 oder 2 ohne Endorganschaden seit ≥10 Jahren oder mit zusätzlichem RF ■ GFR 30–59 ml/min/1,73 m² ■ SCORE-Risiko ≥5 bis <10 % | LDL-C <1,8 mmol/l (70 mg/dl) und ≥50 % LDL-C-Senkung |
| Patienten mit moderatem Risiko | <ul style="list-style-type: none"> ■ Diabetes mellitus <10 Jahre bei jungen Patienten (Typ 1 <35 Jahre, Typ 2 <50 Jahre) ohne weiteren RF ■ SCORE-Risiko ≥1 bis <5 % | LDL-C <2,6 mmol/l (100 mg/dl) |
| Patienten mit niedrigem Risiko | <ul style="list-style-type: none"> ■ SCORE-Risiko <1 % | LDL-C <3,0 mmol/l (116 mg/dl) |

Therapie der arteriellen Hypertonie

Die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Gesellschaft für Hypertonie (ESH) für das Management der arteriellen Hypertonie wurden 2018 aktualisiert. Nach wie vor nimmt der Diabetes mellitus eine besondere Rolle in der Leitlinie ein. Bereits Patienten mit hochnormalem Blutdruck (130 bis 139/85 bis 89 mmHg) weisen bei Vorliegen eines Diabetes mellitus mit Endorganschädigung ein „sehr hohes Risiko“ für kardiovaskuläre Ereignisse auf [17].

Auch bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie stehen Lebensstilinterventionen im Vordergrund. Diese werden bereits für alle Patienten mit „hochnormalem“ Blutdruck (130 bis 139/85 bis 89 mmHg) empfohlen. Die Indikationsstellung zur medikamentösen Therapie hängt vom Alter und Risikoprofil ab (● Tab. 5). Patienten mit Hypertonie und Diabetes im Alter von 18 bis 79 Jahren sollten eine medikamentöse Behandlung bei systolischen Werten ≥140 mmHg und diastolischen Werten ≥90 mmHg erhalten [17].

| Klassifikation der Hypertonie-Stadien nach Blutdruck-Werten, Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren, Hypertonie-bedingten Organschäden oder Begleiterkrankungen | | | | | |
|--|--|--|------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Hypertonie-Krankheitsstadien | Andere Risikofaktoren, HMOD oder Erkrankung | Einstufung des Blutdrucks (mmHg) | | | |
| | | Hochnormal SBP 130–139 DBP 85–89 | Grad 1 SBP 140–159 DBP 90–99 | Grad 2 SBP 160–179 DBP 100–109 | Grad 3 SBP ≥180 oder DBP ≥110 |
| Stadium 1 (unkompliziert) | Keine weiteren Risikofaktoren | Niedriges Risiko | Niedriges Risiko | Moderates Risiko | Hohes Risiko |
| | 1 bis 2 Risikofaktoren | Niedriges Risiko | Moderates Risiko | Moderates bis hohes Risiko | Hohes Risiko |
| | ≥3 Risikofaktoren | Niedriges bis moderates Risiko | Moderates bis hohes Risiko | Hohes Risiko | Hohes Risiko |
| Stadium 2 (asymptomatisch) | HMOD, CKD Stadium 3 oder Diabetes mellitus ohne Endorganschäden | Moderates bis hohes Risiko | Hohes Risiko | Hohes Risiko | Hohes bis sehr hohes Risiko |
| Stadium 3 (manifeste Erkrankung) | Manifeste CVD, CKD Stadium ≥4 oder Diabetes mellitus mit Endorganschäden | Sehr hohes Risiko | Sehr hohes Risiko | Sehr hohes Risiko | Sehr hohes Risiko |

Tabelle 5
Übersicht der Grenzwerte für die Risikoeinschätzung bei Bluthochdruck in Abhängigkeit von Stoffwechsel- und kardiovaskulären Risikofaktoren; modifiziert nach [17]

Abkürzungen
HMOD = bluthochdruckbedingter Endorganschaden (eng. hypertension mediated organ damage)
SBP = systolischer Blutdruck (eng. systolic blood pressure)
DBP = diastolischer Blutdruck (eng. diastolic blood pressure)
CKD = chronische Nierenerkrankung (eng. chronic kidney disease)

Die initiale medikamentöse Therapie bei arterieller Hypertonie mit Diabetes mellitus besteht aus einer Zweifachkombination mit entweder einem Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitor der Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) plus entweder Calciumkanalblocker oder Diuretikum [17]. Diese Kombinationstherapie kann in der Regel in einer einzigen Tablette verabreicht werden.

Kontrolle der Blutzuckereinstellung

Die regelmäßige Blutzuckerselbstkontrolle ist eine wichtige Säule der Therapie. Sie gibt den Patienten mehr Sicherheit im Alltag und ergänzt die Betreuung durch Ärzte und Diabetesberater. Gerade zu Beginn einer Behandlung ist die Selbstmessung ein geeignetes Instrument, um den positiven Effekt von Lebensstiländerungen sichtbar zu machen. Zudem können Hyper- oder Hypoglykämie rechtzeitig erkannt und der aktuelle Insulinbedarf ermittelt werden [15].

Die Blutzuckerselbstmessung kann gelegentlich unzuverlässig sein. Dies kann verschiedene Gründe haben. Eine der häufigsten Ursachen für falsche Blutzuckerwerte ist ein ungenügender Wissensstand des Patienten. Daher ist eine fachgerechte Anleitung unerlässlich. Behandler sollten sich regelmäßig davon überzeugen, dass Patienten mit Diabetes die Blutzuckermesstechnik korrekt beherrschen. Dies kann z. B. im Rahmen von Diabeteschulungen sichergestellt werden [15]. Stark erhöhte Blutlipide oder Harnsäurekonzentration können das Messergebnis ebenso verfälschen wie eine veränderte Blutzusammensetzung, z. B. bei einem erniedrigten Hämatokritwert im Rahmen einer Anämie. Auch können einige Medikamente die Messung geräteabhängig verfälschen. Darunter z. B. Analgetika, Antikoagulanzen, Antibiotika, Antidepressiva, Kortikosteroide, Diuretika und manche Vitaminpräparate. Physikalische Umgebungsfaktoren wie Luftfeuchtigkeit, Hitze und Kälte können die Enzymreaktion und damit die Validität der Messung ebenfalls beeinträchtigen.

Die nicht medikamentöse Basistherapie ist wirksam zur Kontrolle der Blutglukosespiegel und stellt die Grundlage der Behandlung dar. Erst wenn die nicht medikamentösen Maßnahmen ausgeschöpft sind, sieht die Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes die Indikation zur medikamentösen Therapie ge-

geben [15]. Entscheidend für die Wahl der geeigneten Therapiestrategie sind die gemeinsam priorisierten Therapieziele sowie weitere individuelle Faktoren. Auf Grundlage der derzeit vorliegenden Evidenz bieten sich zwei Ansätze an:

- Reduktion von Folgeerkrankungen des Diabetes durch die Kontrolle des HbA_{1c} als Surrogat für die Stoffwechseleinstellung oder
- Reduktion der Wahrscheinlichkeit eines speziell kardiovaskulären und renalen Ereignisses durch die Gabe von Medikamenten, die das Risiko für diese Endpunkte günstig beeinflussen.

Unter Therapie gelten normwertige Nüchternblutzuckerwerte von 100 bis 125 mg/dl als optimal. Die neue Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) rückt allerdings die Bedeutung des HbA_{1c} zur Überwachung des Therapieansprechens bei Patienten mit Diabetes stärker in den Vordergrund [15]. Gemäß aktueller NVL lassen sich derzeit keine klaren und allgemeingültigen Grenzwerte für den HbA_{1c} ableiten. Daher sollen individualisierte HbA_{1c}-Zielwerte vereinbart werden. Es existieren Hinweise, dass eine strengere Blutzuckereinstellung nahe dem Normbereich (6,4 bis 7,2 %) im Vergleich zu einer weniger strengen Einstellung (7,0 bis 9,4 %) nur geringe Vorteile im Hinblick auf Ereignisendpunkte (z. B. Herzinfarkt) zeigt. Zugleich steigt bei strengerer Einstellung des Stoffwechsels das Risiko für unerwünschte Ereignisse wie Hypoglykämie [18]. Zudem hat der HbA_{1c}-Wert u. a. im höheren Lebensalter und bei eingeschränkter Nierenfunktion nur eine begrenzte Aussagekraft. Welcher Zielwert angestrebt wird, hängt daher u. a. vom Alter, körperlichen Zustand, von Begleiterkrankungen, von der Erkrankungsdauer, Therapieadhärenz und dem Risiko für unerwünschte Wirkungen ab [15].

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 [19]. Das diabetische Fußsyndrom gehört zu den schwerwiegendsten Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus. Es vermindert die Lebensqualität und kann zu Amputationen führen [20].

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 [21]. 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 [22]. Die Mehrheit der Patienten mit Typ-2-Diabetes entwickelt jedoch keine Netzhautkomplikationen. Weniger als 1 % der Menschen mit Diabetes erblindet infolge ihrer Stoffwechselerkrankung. Zur Früherkennung sind daher bei Diabetespatienten jährliche augenärztliche Untersuchungen unerlässlich.

Bei Patienten mit diabetesbedingter Retinopathie oder Makulopathie kann die hieraus resultierende Sehbehinderung eine Einschränkung im Alltag bedeuten und eine Barriere bei der Umsetzung von Therapiezielen darstellen. Als Lösungsansätze bieten sich Sehhilfen (Lupe), Haushaltshilfe, Pflegedienste, Rehabilitationsmaßnahmen und ggf. Umschulungen für berufstätige Patienten an [15].

Diabetische Nephropathie

Eine weitere wichtige mikrovaskuläre Folgeerkrankung ist die diabetische Nephropathie. Registerdaten zur terminalen Niereninsuffizienz zeigen, dass Diabetes mellitus die führende Ursache der terminalen Niereninsuffizienz in Deutschland darstellt. Die Stoffwechselerkrankung ist für ca. 23 % der Gesamtprävalenz und 34 % der jährlich neu hinzukommenden Fälle verantwortlich [23]. Die diabetische Nephropathie manifestiert sich häufig gleichzeitig mit einer Retinopathie. Das Risiko für eine Nephropathie ist bei Patienten Typ-1- und Typ-2-Diabetes vergleichbar.

Eine Mikroalbuminurie geht einer manifesten diabetischen Nephropathie meist voraus und wird als Risikofaktor für diese angesehen. Daher wird ein regelmäßiges Mikroalbuminurie-Screening bei Patienten mit Diabetes empfohlen. Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes beginnt das Screening ab Diagnosestellung, bei Patienten mit Typ-1-Diabetes ist ein Beginn des Screenings ab etwa fünf Jahren nach Diagnosestellung sinnvoll [23]. Als Screeningmethode eignet sich die Bestimmung des Albumin-Kreatinin-Quotienten im ersten Morgenurin.

Eine adäquate Blutzucker- und Stoffwechseleinstellung sind entscheidend, um ein Fortschreiten der diabetischen Nephropathie zu verhindern. Ebenso ist eine adäquate Blutdruckeinstellung wichtig, um einer Progression der Niereninsuffizienz vorzubeugen. Auf die mögliche Entwicklung einer renalen Anämie ist zu achten. Nach Ausschluss oder Behebung eines Eisenmangels kann bei Patienten mit renaler Anämie eine Behandlung mit Erythropoetin angezeigt sein. Nierenschädigende Substanzen wie z. B. Röntgenkontrastmittel oder nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) sind möglichst zu meiden. Zu beachten ist zudem, dass die Dosis bestimmter Medikamente, darunter auch oraler Antidiabetika, an die nachlassende Nierenfunktion anzupassen ist [23].

Diabetische Neuropathie

Pathologische Veränderungen des Nervensystems sind bei nahezu jedem dritten Diabetespatienten bereits bei Erstdiagnose nachweisbar [19]. Nach fünfjähriger Diabetesdauer leidet bereits jeder zweite Patient unter Nervenschäden. Nach zehn Jahren sind nahezu 70 % und nach 20 Jahren fast jeder Diabetespatient betroffen. Eine ausreichende Blutglukose- und Stoffwechseleinstellung stellen die beste Prophylaxe der diabetischen Neuropathie dar und sind gleichzeitig stets die erste Therapiemaßnahme [19].

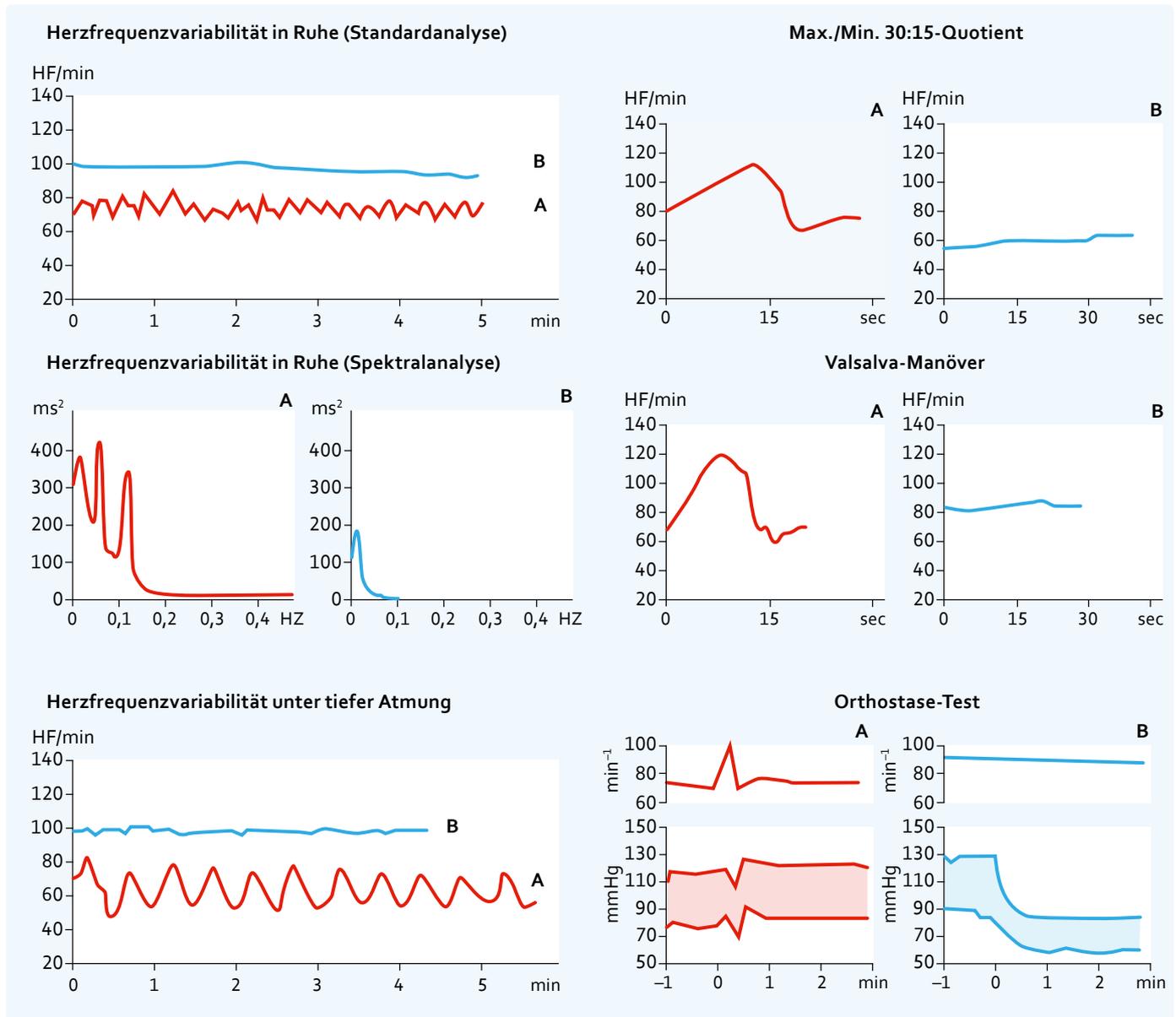
Die diabetesbedingte Nervenschädigung führt zu einer Vielfalt unterschiedlicher Störungen, die alle Organsysteme betreffen können. Generell lassen sich zwei Hauptformen unterscheiden: Störungen des willkürlichen Nervensystems (periphere Neuropathien) und Störungen des vegetativen Nervensystems (autonome Neuropathien).

Die autonome Neuropathie kann nahezu jedes Organsystem betreffen, u. a. den Hormonhaushalt, Gastrointestinaltrakt, die Geschlechtsorgane und Harnwege sowie das Herz-Kreislauf-System. Dies kann sich in zahlreichen, meist unspezifischen Symptomen ausdrücken. So kann eine Schädigung der das Herz versorgenden autonomen Nerven zu folgenden Befunden führen:

- 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 [24]. 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 die Aufzeichnung mittels Spektralanalyse ergänzt werden (● **Abb. 3**) [25].



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 [19].

Bei Patienten mit Diabetes sollte eine Screeninguntersuchung zur Erfassung der Symptome einer diabetischen Neuropathie mindestens einmal jährlich erfolgen [26].

Bis zu 50 % der Diabetespatienten mit Neuropathie leiden unter neuropathischen Schmerzen. Die Therapie der schmerzhaften diabetischen Neuropathie erfolgt mittels Analgetika, Antidepressiva (z. B. Duloxetin) und Antikonvulsiva (z. B. Pregabalin) [26].

Aus der Neuropathie resultierende motorische Defizite bei der Handhabung von Spritzen und Hilfsmitteln können eine Barriere für das Erreichen von Therapiezielen darstellen. Hier können dem Patienten Schulung, Training und ggf. Hilfe durch einen Pflegedienst angeboten werden. Das Einbeziehen von Angehörigen kann ebenfalls sehr wertvoll sein [15].

Abbildung 3

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

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 [27]. Bei 30 bis 65 % der Patienten mit Diabetes ist nach langfristigem Krankheitsverlauf eine Gastroparese mittels Szintigrafie nachweisbar (diagnostischer Goldstandard) [28]. Bemerkbar macht sich die Gastroparese u. a. durch Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, abdominale Schmerzen, frühes Sättigungsgefühl und Hypoglykämie-Episoden [27].

Eine Gastroparese kann die Diabetestherapie erheblich erschweren. Bei beeinträchtigteter 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 [27].

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 [25]. Zur Optimierung der Blutzuckereinstellung werden häufige Selbstkontrollen, insbesondere postprandial, empfohlen [27]. 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-Analoga.

Diabetisches Fußsyndrom

In Deutschland leiden ca. 250.000 Diabetespatienten an einer Fußläsion. Die jährliche Neuerkrankungsrate liegt bei ca. 5 %. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Häufigkeit des Auftretens eines diabetischen Fußsyndroms zu. Insgesamt leidet jeder vierte Diabetespatient im Laufe seines Lebens unter einem diabetischen Fußsyndrom [29]. Periphere Neuropathie, Durchblutungsstörungen und Infektionen sind die wesentlichen Ursachen bei der Entstehung dieser Folgeerkrankung. Die wichtigsten Komplikationen sind Ulzerationen und Amputationen. Die Neuropathie führt zu einer verminderten Sensitivität und gelegentlich zur Deformation des Fußes. Dies kann zu einer abnormalen Belastung mit erhöhter Gefahr für Läsionen führen. Bei Patienten mit Neuropathie kann schon ein leichtes Trauma (z. B. durch schlecht sitzende Schuhe) Fußgeschwüre (Ulzera) verursachen [20].

Da sich die Behandlung diabetischer Fußulzera häufig sehr schwierig gestaltet, sind ausreichende Präventionsmaßnahmen von kritischer Bedeutung. Dazu gehören insbesondere:

- Identifizierung des gefährdeten Fußes
- Aufklärung von Patienten, Angehörigen und medizinischem Fachpersonal
- Tragen von geeignetem Schuhwerk
- Behandlung von Risikofaktoren für eine Ulzeration

Aufgrund der diabetesbedingten Sensibilitätsstörung schließt das Fehlen von Symptomen Fußläsionen nicht aus. Daher sind routinemäßige Untersuchungen der Füße obligat. Zur Behandlung von beeinflussbaren Risikofaktoren gehören die Entfernung von Kallus, Schutz vor Blasen, die Therapie von eingewachsenen Nägeln und die antimykotische Behandlung von Pilzinfektionen.

Zu den Eckpfeilern der Ulkusbehandlung gehören Druckentlastung, Wiederherstellung der Gewebepfusion, Behandlung von Infektionen, Stoffwechselkontrolle und Behandlung von Komorbiditäten [20].

FAZIT

- Typ-2-Diabetes stellt eine chronische Erkrankung dar, die häufig mit anderen Stoffwechsel- und kardiovaskulären Erkrankungen einhergeht.
- Glukosetoleranzstörung und Typ-2-Diabetes stellen eine Komponente des Metabolischen Syndroms dar.
- Diabetes mellitus kann zahlreichen Folgeerkrankungen Vorschub leisten, die nahezu jedes Organsystem betreffen können.
- Bei jeder diagnostizierten Folgeerkrankung bzw. Komplikation sollte die Behandlung des Patienten hinterfragt, neu ausgerichtet und ergänzt werden.
- Bei gesundheitsbezogenen Entscheidungen bezüglich des Typ-2-Diabetes soll die Gesprächsführung mit den Patienten entsprechend dem Konzept der partizipativen Entscheidungsfindung erfolgen.

LITERATUR

1. Schleicher E et al. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus: Update 2021. *Der Diabetologe* 2022; 18: 41–48
2. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). S3-Leitlinie Multimorbidität. 2017
3. Cicek M et al. Characterizing Multimorbidity from Type 2 Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2021; 50: 531–558
4. Hauner H et al. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* 2014; 08: 179–221
5. Fischer B et al. Anthropometrische Messungen in der NAKO Gesundheitsstudie – mehr als nur Größe und Gewicht. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2020; 63: 290–300
6. Chan JM 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 et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481–486
8. Alberti KGMM et al. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469–480
9. Draznin B et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022; 45: S17–S38
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016 Abridged for Primary Care Providers. *Clinical diabetes : a publication of the American Diabetes Association* 2016; 34: 3–21. doi:10.2337/diaclin.34.1.3
11. Hu G et al. The impact of history of hypertension and type 2 diabetes at baseline on the incidence of stroke and stroke mortality. *Stroke* 2005; 36: 2538–2543
12. Schrier RW 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. doi:10.1038/ncpneph0559
13. Stratton IM 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. doi:10.1007/s00125-006-0297-1
14. Lv Q et al. High serum uric acid and increased risk of type 2 diabetes: a systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *PloS one* 2013; 8: e56864
15. Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes – Teilpublikation der Langfassung. 2. Auflage Version 1. 2021

16. Weingärtner O et al. Kommentar zu den Leitlinien (2019) der ESC/EAS zur Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien. *Der Kardiologe* 2020; 14: 256–266. doi:10.1007/s12181-020-00399-9
17. Mahfoud F et al. Kommentar zu den Leitlinien (2018) der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) und der Europäischen Gesellschaft für Hypertonie (ESH) für das Management der arteriellen Hypertonie. *Der Kardiologe* 2019; 13: 17–23. doi:10.1007/s12181-019-0300-y
18. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). Nutzenbewertung einer langfristigen, normnahen Blutzuckersenkung bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. Rapid Report Auftrag A05-07. Version 10. 2011.
19. Nationale VersorgungsLeitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter – Kurzfassung, 1. Auflage. Version 3. 2012
20. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. 2019; 194
21. Hammes H-P et al. Diabetische Retinopathie und Makulopathie. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2020; 15: S175–S180. doi:10.1055/a-1194-1638
22. Nationale VersorgungsLeitlinie – Prävention und Therapie von Netzhautkomplikationen bei Diabetes. 2. Auflage, Version 2. 2015
23. Nationale VersorgungsLeitlinie – Nierenerkrankungen bei Diabetes im Erwachsenenalter (Langfassung). 1. Auflage Version 6. 2015
24. Ziegler D 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. doi:10.2337/dc07-1615
25. Ziegler D. Autonome Neuropathie bei Diabetes. *Der Diabetologe* 2008; 4: 379–389. doi:10.1007/s11428-008-0277-9
26. Lechleitner M et al. Diabetische Neuropathie. *Wiener klinische Wochenschrift* 2016; 128: 73–79. doi:10.1007/s00508-015-0930-4
27. Hinninghofen H et al. Diabetische Gastroparese. *Der Diabetologe* 2006; 2: 132–138. doi:10.1007/s11428-006-0039-5
28. Hummel M. Gastrointestinale Komplikationen und Komorbiditäten bei Diabetes. *MMW Fortschritte der Medizin* 2009; 151: 45–48
29. Morbach S et al. Diabetisches Fußsyndrom. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2021; 16: S362–S372. doi:10.1055/a-1515-9222

Referent

Dr. med. Timur Liwinski, Basel

Veranstalter

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

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: 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



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 Multimorbidität ist *nicht* richtig?

- Nach Definition der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) wird Multimorbidität als das gleichzeitige Vorliegen von mindestens drei chronischen Erkrankungen verstanden.
- Die Prävalenz der Multimorbidität in Deutschland ist steigend.
- Insbesondere ältere Menschen sind häufig von Multimorbidität betroffen.
- Patienten mit Diabetes mellitus weisen im Vergleich zu Patienten ohne Diabetes ein erhöhtes Risiko für Multimorbidität auf.
- Multimorbidität bei Typ-2-Diabetes resultiert allein aus dem gestörten Glukosestoffwechsel.

? Welche Aussage zur Adipositas ist richtig?

- Adipositas besteht definitionsgemäß ab einem BMI von 25 kg/m².
- Die Prävalenz der Adipositas hat in Deutschland seit 2010 stetig abgenommen.
- Mehr als 45 % der Männer in Deutschland sind übergewichtig.
- Adipositas ist ein Prädiktor für Typ-2-Diabetes bei Männern, aber nicht bei Frauen.
- Für das metabolische Risiko ist allein der BMI entscheidend – unabhängig vom Fettverteilungsmuster.

? Welches der folgenden Kriterien gehört zwingend zu einem Metabolischen Syndrom gemäß Definition der International Diabetes Federation (IDF)?

- Eine bauchbetonte Adipositas (Taillenumfang >80 cm bei Frauen, >94 cm bei Männern)
- Erhöhte Triglyceridwerte von >150 mg/dl
- Erniedrigte HDL-Cholesterinwerte von <40 mg/dl bei Männern und <50 mg/dl bei Frauen
- Ein Blutdruck von >130/85 mmHG
- Erhöhte Nüchternblutzuckerwerte von >100 mg/dl

? Welche Aussage zum Schlaganfallrisiko bei einem Menschen mit Typ-2-Diabetes ist *falsch*?

- Das Vorliegen eines Diabetes mellitus erhöht das Schlaganfallrisiko um den Faktor 2,5.
- Das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie hat keinen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko.
- Das Schlaganfallrisiko steigt, wenn beide Erkrankungen – Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie – zusammen auftreten.
- Das Schlaganfallrisiko verdoppelt sich bei einer Hypertonie Grad II (≥160/95 mmHg).
- Am stärksten gesenkt wird das Schlaganfallrisiko durch einen systolischen Blutdruck von <130 mmHg.

? Welche Erkrankung ist *keine* Folgeerkrankung des Typ-2-Diabetes?

- Gastroparese
- Hypothyreose
- Retinopathie
- Nephropathie
- Neuropathie

? Welcher Befund gehört *nicht* zu den Risikofaktoren für Typ-2-Diabetes gemäß American Diabetes Association?

- Familiäre Vorgeschichte für Typ-2-Diabetes
- Zustand nach Gestationsdiabetes
- Geburt eines Kindes mit einem Geburtsgewicht >4.000 g
- Polyzystisches Ovarialsyndrom
- Familiäre Vorgeschichte für Typ-1-Diabetes

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage bezüglich Dyslipidämie und Typ-2-Diabetes ist richtig?

- Die Indikation für eine lipidsenkende Therapie wird allein anhand des LDL-C-Spiegels gestellt.
- Ein LDL-C-Zielwert $<1,0$ mmol/l (40 mg/dl) wird für alle Diabetespatienten unter Lipidsenkertherapie empfohlen.
- Das sog. SCORE-System errechnet die Wahrscheinlichkeit eines Patienten, von einer lipidsenkenden Therapie zu profitieren.
- Die Nierenfunktion gehört zu den Faktoren, die das Dyslipidämie-assoziierte kardiovaskuläre Risiko beeinflussen.
- Das Vorliegen eines Typ-2-Diabetes hat Einfluss auf das Dyslipidämie-assoziierte kardiovaskuläre Risiko, nicht jedoch das Vorliegen eines Typ-1-Diabetes.

? Was sind mögliche Ursachen für fehlerhafte Blutzuckermesswerte?

- Fehlerhafte Handhabung der Teststreifen
- Stark erhöhte Blutlipidspiegel
- Erhöhte Harnsäurespiegel
- Erniedrigter Hämatokrit
- Alle Antworten sind richtig.

? Welche Aussage bezüglich der diabetischen Nephropathie ist richtig?

- Ausreichende Blutzucker- und Blutdruckeinstellung können einem Verlust der Nierenfunktion vorbeugen.
- Typ-1-Diabetes geht im Vergleich zu Typ-2-Diabetes mit einem höheren Nephropathierisiko einher.
- Diabetes mellitus gehört zu den selteneren Ursachen einer Niereninsuffizienz in Deutschland.
- Für das Mikroalbuminurie-Screening wird 24-Stunden-Urin bevorzugt.
- Die renale Anämie ist Folge eines Eisenmangels.

? Was ist *kein* typisches Symptom einer diabetischen Gastroparese?

- Postprandiale Hypoglykämie
- Starke Blutzuckerschwankungen im Tagesverlauf
- Fehlendes Sättigungsgefühl
- Mangel- oder Fehlernährung
- Übelkeit und Erbrechen