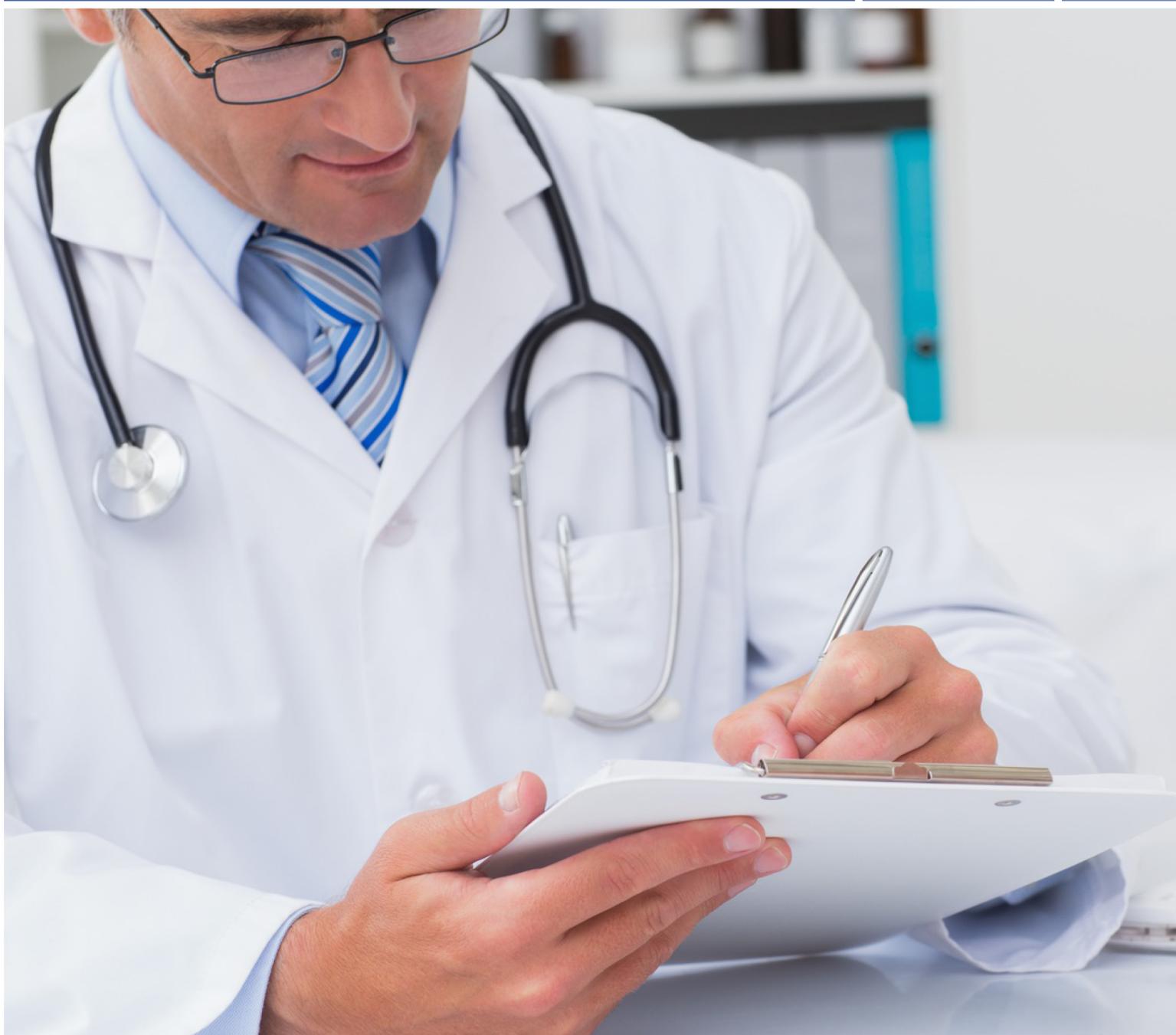


ARZTHANDBUCH

Kurzfassung



Der Behandlungspfad zum Disease Management Programm
Typ-2-Diabetes



Inhalts-, Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

INHALT

1. Diagnose T2D	2
2. Individuelle Therapievereinbarung & Lebensstilinterventionen	3
3. Blutzucker	8
4. Blutdruck	14
5. Lipide	16
6. Diabetisches Fussyndrom (DFS)	18
7. Diabetische Retinopathie	21
8. Diabetische Nierenerkrankung	22
9. Psychische Erkrankungen & Diabetes mellitus	24
10. Parodontale Erkrankungen & Diabetes mellitus	25
11. Literaturverzeichnis	26

ABBILDUNGEN

Abbildung 1: Blutzucker-Therapie ohne kardiovaskuläres Risiko, Herzinsuffizienz od. CKD	9
Abbildung 2: Blutzucker-Therapie mit nachgewiesener atherosklerotisch-kardiovaskulärer Erkrankung oder hohem Risiko	10
Abbildung 3: Blutzucker-Therapie bei Herzinsuffizienz	11
Abbildung 4: Blutzucker-Therapie bei einer chronischen Niereninsuffizienz	12
Abbildung 5: Substanzgruppen und ihr Boxenstatus im Erstattungskodex	14
Abbildung 6: Blutdrucksenkende Therapie	15
Abbildung 7: Lipidsenkende Therapie	17
Abbildung 8: Diabetisches Fußsyndrom	20
Abbildung 9: Diabetische Retinopathie	21
Abbildung 10: Diabetische Nierenerkrankung	22

TABELLEN

Tabelle 1: Diagnosekriterien des Diabetes mellitus	2
Tabelle 2: BMI-Einteilung und Klassifizierung des Körpergewichts	4
Tabelle 3: Grenzwerte des Bauchumfangs	4
Tabelle 4: Alkoholmengen	7
Tabelle 5: HbA _{1c} -Zielwerte der blutzuckersenkenden Therapie	8
Tabelle 6: Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA _{1c}	8
Tabelle 7: Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin	13
Tabelle 8: Lipidzielwerte bei Personen mit mittlerem, hohem und sehr hohem Risiko	16
Tabelle 9: Bestimmung der diabetischen Nierenerkrankung mittels ACR im Harn	23
Tabelle 10: Formeln zur Abschätzung der GFR	23
Tabelle 11: Management der chronischen Nierenerkrankung bei Patienten mit T2D nach ADA	24

1. DIAGNOSE T2D

1.1 Voraussetzungen für die Diagnose T2D

Die Diagnose erfolgt anhand der **Bestimmung der Blutglukosekonzentration** (nüchtern, nicht-nüchtern, 2 Stunden nach Aufnahme von 75 g Glukose (oGTT)) **oder anhand der Bestimmung des HbA1c**.^{1,2}

Für eine ausreichend sichere Diagnose sollte die Bestimmung der oben genannten Parameter in venösem Plasma (Zusatz von EDTA (Ethylendiamintetraessigsäure) + Natrium-Fluorid oder Lithium Heparin) durchgeführt werden. Die Bestimmung der Blutglukosekonzentration muss ausschließlich durch Einsatz von qualitätsgesicherten Maßnahmen und Tests erfolgen. Blutglukosemessgeräte die zur Selbstkontrolle verwendet werden, sind hierfür nicht geeignet. Bestehende Erkrankungen (z. B. Infekte, Dehydration, gastrointestinale Erkrankungen) oder Medikamenten-Einnahme (z. B. Kortison) können die Bestimmung verfälschen.² Bei Vorliegen von Hämoglobinopathien, Veränderung der Erythrozytenlebensdauer (hämolytische Anämie, Eisenmangel-Anämie, Leber- und Nierenerkrankungen), Modifikationen des Hämoglobins (z. B. Urämie) und in Situationen, in denen die Glykierung des Hämoglobins gehemmt wird (z. B. Dauertherapie mit Vitamin C oder E), erfolgt die Diagnose nur durch die Bestimmung der Blutglukose.^{3,2}

1.2 Kriterien für die Diagnosestellung eines T2D

Um möglichen Laborfehlern und der Testvariabilität Rechnung zu tragen, ist es notwendig die Tests zur Diagnosesicherung zu wiederholen.^{2,3}

Wenn für eine Person Resultate aus zwei unterschiedlichen Tests vorliegen, die beide über den Grenzwerten liegen, kann die Diagnose Diabetes mellitus gestellt werden, ohne dass einer der Tests wiederholt werden muss.²

Liegen für eine Person Resultate aus zwei unterschiedlichen Tests mit divergierenden Resultaten vor, sollte jener Test wiederholt werden, dessen Ergebnis über dem Grenzwert liegt.^{2,3}

Bei Personen, bei denen ein Test wiederholt wird, da sein erstes Resultat über dem Grenzwert und das zweite Resultat unter dem Grenzwert liegt, sollte die Testung in 3 bis 6 Monaten wiederholt werden.² Nachfolgend werden die Diagnosekriterien des Diabetes mellitus dargestellt:^{2,3}

Kriterien für die Diagnosestellung eines T2D		
	Typische Symptome der Hyperglykämie oder hyperglykämischen Entgleisung	+ BG \geq 200 mg/dl
oder:	Nicht-nüchtern Blutglukose	\geq 200 mg/dl ^a
oder:	Nüchtern Blutglukose	\geq 126 mg/dl ^{a, b}
oder:	2 Stunden Blutglukose im oGTT	\geq 200 mg/dl ^a
oder:	HbA1c	\geq 48 mmol/mol (6,5 %) ^c
^a an 2 Tagen ^b letzte Kalorienaufnahme mindestens 8 Stunden vor Testung ^c Wenn das Vorliegen eines DM nicht zweifelsfrei ist, Wiederholung des Tests, sobald das Ergebnis des Erst-Tests vorliegt. Eine Blutglukosekonzentration unterhalb der genannten Grenzwerte ist mit einer geringen, eine Konzentration oberhalb der Grenzwerte, mit einer erhöhten Häufigkeit von Retinopathie assoziiert. Der Risikoanstieg über dem Grenzwert scheint linear zu erfolgen. ³		

Tabelle 1: Diagnosekriterien des Diabetes mellitus

Zu den typischen Symptomen für einen Diabetes mellitus zählen:

- Leistungsabfall
- Nicht beabsichtigte Gewichtsabnahme
- Polyurie, Polydipsie
- Gehäufte Infekte
- Schlechte Wundheilung
- Rezidivierende Harnwegsinfekte
- Mykosen
- Visusveränderungen
- Depressive Störungen

1.3 Äquivalenz-Werte der Glukosekonzentration in Plasma und Vollblut

In der nachfolgenden Tabelle werden die Äquivalenz-Werte der Glukosekonzentration in Plasma und Vollblut angeführt (Angaben in mg/dl). Weiters werden die vorgeschlagenen klinischen Konsequenzen beschrieben.

	venös		Vorgehensweise
	Plasma	Vollblut	
Nüchternwert			
Normal	< 100	< 90	-
Gestörte Nüchternglukose	100–125	90–109	Allgemeine Maßnahmen intensiverer Vorsorge
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 110	Therapie (z. B. Disease Management Programm)
2-h Wert (75 g oGTT) bei Nichtschwangeren			
Normal	< 140	< 120	-
Gestörte Glukosetoleranz	140–199	120–179	Allgemeine Maßnahmen intensiverer Vorsorge
Diabetes mellitus	≥ 200	≥ 180	Therapie (z. B. Disease Management Programm)

Tabelle 6: Äquivalenz-Werte der Glukosekonzentrationen in Plasma und Vollblut

2. INDIVIDUELLE THERAPIEVEREINBARUNG & LEBENSSTILINTERVENTIONEN

Die Vereinbarung von Therapiezielen zwischen dem Therapie Aktiv-Arzt und dem Patienten bildet ein Kernstück des Disease Management Programms. Die individuelle Situation des Patienten spielt dabei ebenso eine Rolle, wie die Entscheidung des Patienten dieses Therapieziel mitzutragen. Es gilt, die Risikoeinschätzung mit der Lebenssituation und -planung des Patienten abzugleichen und danach gemeinsam Ziele zu formulieren.

Neben der Vereinbarung von Zielen und der weiteren Therapieplanung für die Bereiche „Blutzucker“, „Blutdruck“, „Lipide“ und der diabetischen Begleit- und Folgeerkrankungen spielt ein gesunder Lebensstil eine wichtige Rolle, damit Patienten mit T2D ihre Krankheit in den Griff bekommen. Entscheidend ist, dass die Betroffenen über ihre Erkrankung Bescheid wissen. Dies kann im Rahmen strukturierter Diabetesschulungen erfolgen. Patienten mit T2D lernen so, die nötigen Schritte zu setzen, um einen gesunden Lebensstil zu führen und dadurch ihre Erkrankung positiv zu beeinflussen. Konkret geht es um ein effizientes Gewichtsmanagement, ein gesundes Ernährungs-, Bewegungs- und Stressverhalten, einen Rauchstopp und einen moderaten bis abstinente Alkoholkonsum.

2.1 Diabesity und Gewichtsmanagement

Adipositas spielt bei der Entstehung vieler Krankheiten eine Rolle und gilt als größter Risikofaktor für die Entwicklung des T2D. Aufgrund des sehr starken Zusammenhangs wird das gemeinsame Auftreten der beiden Erkrankungen vermehrt als „Diabesity“ bezeichnet.⁴

Durch Diabetes erhöht sich das Mortalitätsrisiko auf das 7-Fache⁵. Risiko-Maße für Atherosklerose und Mortalität sind der BMI (Body-Mass-Index) und der Bauchumfang. Zwar liegt bei einem adipösen BMI (von mehr als 30 kg/m²) nahezu immer ein erhöhter Fettanteil vor, aber auch ein Drittel der Personen mit einem BMI der im Normalgewichtsbereich liegt, kann einen erhöhten Fettanteil aufweisen⁶. Dies tritt dann auf, wenn Muskelmasse und Muskelkraft abnehmen und sich dadurch das Verhältnis zum Fettanteil verschlechtert^{7,8,9}. Daher stellt die Messung des Bauchumfanges eine weitere wichtige Messgröße dar, die selbst bei einem „normalen BMI“ Hinweise auf ein etwaiges Risiko für Atherosklerose und eine frühzeitige Mortalität geben kann.⁴

BMI (kg/m ²)	Körpergewicht
< 18,5	Untergewicht
18,5–24,9	Normalgewicht
25,0–29,9	Übergewicht
30,0–34,9	Adipositas Grad I
35,0–39,9	Adipositas Grad II
≥ 40	Adipositas Grad III

Tabelle 2: BMI-Einteilung und Klassifizierung des Körpergewichts¹⁰

Grenzwerte des Bauchumfangs	
Männer	> 102 cm
Frauen	> 88 cm

Tabelle 3: Grenzwerte des Bauchumfangs¹¹

Ein erfolgreiches Gewichtsmanagement, mit dem Ziel Muskelmasse auf- und Körperfett abzubauen benötigt zwei entscheidende Komponenten – zum einen die Komponente Ernährung und zum anderen die Komponente Bewegung. Bei einem sehr ungünstigen Verhältnis zwischen Muskelmasse und Körperfettmasse (Sarkopenie) sollte ein Muskelaufbau angestrebt werden. Dabei ist eine eiweißreiche Ernährung und Krafttraining zu kombinieren.¹² Bei der Ernährung wird eine energie- und fettreduzierte Diät empfohlen, um das Körpergewicht zu verringern. Empfohlen wird eine mediterrane Ernährungsform.^{13,14,15}

2.2 Bewegung

2.2.1 Bewegungsempfehlungen für Patienten mit T2D

Regelmäßige Bewegung führt zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und ist für alle Menschen gesundheitswirksam. Patienten mit T2D profitieren im Besonderen von Bewegung als Ergänzung zur herkömmlichen Therapie, denn durch Ausdauer- und Krafttraining lässt sich die Insulinresistenz positiv beeinflussen^{16,17,18,19,20,21,22}.

Die Amerikanische Diabetesgesellschaft (ADA) empfiehlt:

- **Regelmäßige moderate körperliche Aktivität (30 min/Tag, bzw. 150 min/Woche):**²³ Moderate körperliche Aktivität bedeutet, dass während der Bewegung noch gesprochen werden kann. Singen ist nicht mehr möglich.²⁴ Die Bewegung soll an 3–7 Tagen/Woche stattfinden, wobei dazwischen nicht mehr als zwei Tage ohne körperliche Aktivität vergehen sollten.
- Zusätzlich sollte **3 x/Woche Krafttraining aller großen Muskelgruppen** durchgeführt werden (bis zu 3 Sätze mit 8–10 Wiederholungen). Das jeweilige Gewicht ist so zu wählen, dass bis zur Erschöpfung 8–10 Wiederholungen möglich sind.²

Im Rahmen der **Therapie Aktiv-Zielvereinbarung** sollte mit dem Patienten ein individuell erreichbares Ziel zu körperlicher Aktivität gesteckt werden. Es gilt: Jede Bewegung ist besser als keine Bewegung, weil der Wechsel vom Zustand „körperlich inaktiv“ zum Zustand „geringfügig körperlich aktiv“ ein wichtiger erster Schritt ist.²⁵ Zu empfehlen sind beispielsweise:

- Radfahren oder Training am Ergometer
- Nordic Walking, wandern, spazieren gehen
- Eine Haltestelle früher aus dem Bus aussteigen
- Gartenarbeit
- Treppensteigen statt Lift benutzen
- Schwimmen, Wassergymnastik
- Übungen mit einem Therapieband

Wichtig ist, dass die Zielvereinbarung mit dem Patienten möglichst genau besprochen wird. Art, Dauer, Intensität und der Umfang der Bewegung sollten genau festgelegt, dokumentiert (Therapie Aktiv Zielvereinbarung oder Diabetespass) und regelmäßig motivierend zwischen dem Arzt und Patienten besprochen werden.

2.2.2 Berücksichtigung von Komorbiditäten

Während es nur vorübergehende Gründe, wie akute Erkrankungen (z. B. fieberhafte Infekte) gibt, die bei Patienten mit T2D gegen körperliche Aktivität sprechen, müssen allerdings Folgeerkrankungen beachtet werden^{26,27}. Dazu gehören mikro- und makrovaskuläre Komplikationen:²⁸

- **Proliferative Retinopathie** (cave: Blutdruckspitzen: Kraftausdauer- statt Hypertrophietraining; moderates statt intensives Ausdauertraining)
- **Periphere Diabetische Neuropathie** (cave: Druckstellen und Charcotfrakturen), autonome Neuropathie
- **Klinisch symptomatische koronare Herzkrankung/Herzinsuffizienz** (Ergometrie, Herzfrequenzgesteuertes Training)
- **Möglichkeit der Hypoglykämie:** bei Therapie mit Insulinsekretagoga und/oder Insulin muss der Patient über die Möglichkeit einer durch Bewegung ausgelösten Unterzuckerung aufgeklärt und die entsprechenden Gegenmaßnahmen besprochen werden (ADA ohne Angabe von Evidenzgrad, CDA Grad D+Consensus).

Bei Patienten mit T2D ohne koronare Herzkrankheit werden keine routinemäßigen Belastungsuntersuchungen empfohlen²⁹.

2.3 Ernährung

Ernährungstherapeutische Maßnahmen können helfen, den Glukose- und Fettstoffwechsel, die Normalisierung des Körpergewichts und die Prävention bzw. Verzögerung von diabetes-assoziierten Komplikationen positiv zu beeinflussen.³⁰

Kohlenhydrate und Ballaststoffe:

- Patienten mit T2D können zwischen 45 und 60 % der aufgenommenen Gesamtenergie in Form von Kohlenhydraten aufnehmen – bevorzugt in Form von **Gemüse, Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten und kleinen Mengen Obst**.³¹
- Lebensmittel, die reich an Kohlenhydraten sind, sollten gleichzeitig **ballaststoffreich** sein. Empfohlen wird eine tägliche Aufnahme von mindestens 25–29 g. Anzustreben ist eine Ballaststoffaufnahme von 30–40 g/Tag (entspricht > 20 g pro 1.000 kcal)². Weißmehlprodukte sollten vermieden werden. **Vollkorngetreideprodukte** werden empfohlen. Der Anteil der löslichen Ballaststoffe (z. B. Pektine, Inulin) sollte 50 % betragen. Diese finden sich vor allem in **Gemüse und Obst**. Ballaststoffe sollten vor allem über natürliche Lebensmittel und weniger über Nahrungsergänzungsmittel aufgenommen werden.³⁰
- Bei Übergewicht ist eine Gewichtsreduktion vorrangig, welche durch eine **kalorienreduzierte, kohlenhydratarme und fettarme Ernährung**, oder **Mediterrane Kost** erreichbar ist². Alternativ zur mediterranen Kost werden **andere Ernährungsmuster empfohlen, die reich an Gemüse, zuckerarmen Obst und Vollkornprodukten sind**.

- Weiters ist bei einer kohlenhydratreichen Ernährung die Berücksichtigung des Glykämischen Index bzw. der Glykämischen Last wichtig. Das bedeutet in der Praxis z. B. die Verwendung von ballaststoffreichen Kohlenhydratträgern, Kombination von süßen Obstsorten mit Milchprodukten, Vermeidung von Fruchtzubereitungen wie Fruchtsäften und Smoothies (auch ungesüßt). Ebenso sollten Getränke, die mit Zucker versetzt sind, vermieden werden.²

Zucker:

Ein vollständiger Verzicht auf Zucker wird nicht mehr gefordert. Zucker kann bei befriedigender Blutglukoseeinstellung in Form von Mono- und Disacchariden (**max. 50 g/Tag**) aufgenommen werden. Die **Zuckeraufnahme sollte 10 % der Gesamtenergie nicht überschreiten**. Das bedeutet für die Praxis:²

- Zucker nur in „verpackter“ Form – beispielsweise in einer Rippe Schokolade, einer Kugel Eis, einem kleinen Stück Mehlspeise – bevorzugt im Anschluss an eine Mahlzeit
- Zucker in Getränken bzw. in purer Form wie beispielsweise Zuckerl, Gummibärchen etc. sollte gemieden werden. Zu beachten ist, dass nicht nur Süßigkeiten Zucker enthalten sondern auch diverse Lebensmittel wie Fruchtjoghurt, Müsli etc.

Süßstoffe:

Das Erreichen einer negativen Energiebilanz kann durch die Verwendung von Süßstoffen positiv beeinflusst werden.³² Nach aktuellem Stand der Wissenschaft sind Süßstoffe unbedenklich, wenn die Aufnahmemenge die erlaubte Tagesdosis (ADI – Acceptable Daily Intake) nicht übersteigt.³⁰ Unklar ist momentan jedoch, ob es einen negativen Einfluss auf das Mikrobiom und die Glukosetoleranz gibt³³.

Nahrungsfette und Fettsäuren:

Die Gesamtenergie, die täglich aufgenommen wird, sollte **aus maximal 35 % Fetten** bestehen. Hier gilt „Qualität vor Quantität“, wobei zwischen gesättigten Fettsäuren, Transfettsäuren und einfach (MUFA) sowie mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) zu unterscheiden ist:³³

- **Pro Tag sollten max. 10 % in Form von gesättigten Fettsäuren aufgenommen werden.** Das bedeutet in der Praxis²:
 - Verwendung von mageren Milchprodukten, fettarmem Käse, mageren Wurstwaren, ...
 - als Streichfett eine kleine Menge Butter (ca. 5 g bzw. 1 TL/Tag) oder hochwertige pflanzliche Margarine
- **Pro Tag sollten max. 10 % mehrfach ungesättigter Fettsäuren** aufgenommen werden. Empfohlen wird die Verwendung von hochwertigen Ölen (z. B. Rapsöl, Olivenöl, Walnussöl oder Kernöl anstatt Schmalz und Butter) zum Kochen und für Salate.³³
- Die Aufnahme von ≥ 5 g Transfettsäuren pro Tag erhöht das kardiovaskuläre Risiko um 25 %³⁴. Hoherhitze Backwaren wie Croissant, Plundergebäck aber auch Fast Food, wie Pommes, sind relativ reich an Transfetten und sollten daher gemieden werden!³³

Cholesterin:³⁰

- Die gleichzeitige Reduktion der Aufnahme von Nahrungsfett, gesättigten Fettsäuren und Cholesterin (**maximal 300 mg/Tag**) führt zu einer sehr deutlichen Abnahme des LDL-Cholesterins. Dabei kommt es ebenso zu einer geringfügigen Abnahme des HDL-Cholesterins. Der positive Effekt der Senkung des LDL-Cholesterins überwiegt jedoch.
- Eine fettreduzierte Kost, die zusätzlich reich an pflanzlichen Lebensmitteln ist, kann Gesamt- und LDL-Cholesterin deutlicher senken als eine lediglich fettreduzierte Diät^{35,36}.

Protein:

Bei Patienten, bei denen keine Hinweise für eine Nephropathie bestehen, kann die **Gesamtenergieaufnahme pro Tag aus 10 bis 20 % Protein** bestehen. Laut D-A-CH liegt die empfohlene Proteinzufuhr bei 0,8 g/kg Körpergewicht. Jedoch werden im Durchschnitt 1–2 g/kg Körpergewicht pro Tag von den Öster-

reichern aufgenommen. Ausgenommen bei Diäten mit einer Energiereduzierung kann daher davon ausgegangen werden, dass auch Patienten mit T2D ausreichend mit Proteinen versorgt sind. Im Zweifelsfall sind Ernährungsfachkräfte zu konsultieren.

Mikronährstoffe (Vitamine und Spurenelemente):

Patienten mit T2D sollten die gleichen Mengen an Mikronährstoffen aufnehmen wie gesunde Menschen. Lebensmittel mit einem hohen Anteil an Vitaminen und Spurenelementen sind zu bevorzugen.³⁰

Pflanzliche Nahrungsergänzungen:³⁰

Die Nachfrage nach komplementären und alternativmedizinischen Produkten – beispielsweise Zimt – ist bei vielen Patienten groß, jedoch ist die Studienlage nicht ausreichend, um konkrete Empfehlungen auszusprechen. Gründe dafür sind der stark schwankende Gehalt von Wirkstoffen und unterschiedlichste Zusammensetzungen je nach Klima und Herkunft des Produkts³⁷.

2.4 Alkohol

Prinzipiell ist der Konsum von Alkohol für Patienten mit T2D gleich zu sehen, wie für gesunde Menschen. Dabei ist auf einen **mäßigen Konsum** zu achten.³⁸ Die Entscheidung, ob einem Patienten mit T2D Alkohol empfohlen werden kann, ist jedoch immer individuell zu treffen³⁹.

Alkoholmengen pro Tag:	
Frauen:	max. 10 g Alkohol
Männer:	max. 20 g Alkohol
Alkoholmengen in Getränken:	
1/8 l Wein:	11 g Alkohol
0,1 l Sekt:	8,8 g Alkohol
0,3 l Bier:	11,5 g Alkohol

Tabelle 4: Alkoholmengen³⁸

2.5 Rauchen

Therapie Aktiv-Ärzte sollten im Rahmen der Therapie Aktiv-Zielvereinbarung in regelmäßigen Abständen das Thema Rauchen und Rauchstopp ansprechen. Werden Raucher bei ihrem Arztbesuch nicht auf ihr Rauchverhalten angesprochen, wird dies als Akzeptanz und Billigung ihres Verhaltens interpretiert. Bereits Minimalinterventionen sind wirksam, um bei einem Raucher eine Verhaltensänderung zu erwirken. Für eine ärztliche Kurzberatung wird die Anwendung des „ABC-Modells“⁴⁰ empfohlen:

A	Ask	Abfragen des Rauchstatus, Dokumentation
B	Brief advice oder intervention	Individuelle und motivierende Empfehlung zum Rauchstopp
C	Cessation support	Qualifizierte Unterstützung bei Aufhörwunsch, Weiterleitung an ein anerkanntes Entwöhnungsangebot

Nachfolgend werden exemplarisch einige Angebote angeführt, die helfen rauchfrei zu werden:

- Die Website www.rauchfrei.at bietet umfassende Hilfestellungen und Informationen:
 - Österreichweites „Rauchfrei-Telefon“: 0800 810 013
 - Informationen zu Unterstützungsangeboten (z. B. ambulante und stationäre Angebote)
- „Rauchfrei per Mausclick“ unter www.endlich-aufatmen.at

3. BLUTZUCKER

3.1 Blutzucker-Zielwerte

Das HbA_{1c} stellt die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle dar:

Patientencharakteristika	HbA _{1c} -Zielwerte
Bei Patienten mit kurzer Diabetesdauer und langer Lebenserwartung:	< 6,5 % (48 mmol/mol)
Für einen ausreichenden mikrovaskulären, makrovaskulären und zellulären Schutz gilt generell für die meisten Patienten:	< 7 % (53 mmol/mol)
Bei Patienten mit mehreren schweren Hypoglykämien und/oder eingeschränkter Lebenserwartung sowie multiplen Spätkomplikationen:	bis zu 8,0 % ausreichend (64 mmol/mol)

Tabelle 5: HbA_{1c}-Zielwerte der blutzuckersenkenden Therapie

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2019

Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA_{1c} sind:

Nüchtern glukose	< 130 mg/dl (ideal < 110 mg/dl)
Postprandiale Glucose (2 h nach einer Mahlzeit)	max. 180 mg/dl

Tabelle 6: Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA_{1c}

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2019

3.2 Blutzuckersenkende Therapie

Neben der Lebensstilmodifizierenden Therapie spielt die medikamentöse Therapie eine zentrale Rolle.

Basismedikation:

Mittel der ersten Wahl bei der blutzuckersenkenden Therapie ist Metformin (in der grünen Box im EKO). Bei einer Kontraindikation oder einer Unverträglichkeit gegenüber Metformin muss jedoch angepasst an die individuellen Erfordernisse des Patienten ein alternatives Medikament verordnet werden.

Zu berücksichtigen ist eine etwaige kardiovaskuläre Komorbidität, ein hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung, eine bekannte Herzinsuffizienz (HI) oder eine chronische Nierenerkrankung (CKD). Die Möglichkeiten der Therapiemodifikation sind nachfolgend sowie in Abbildung 1 bis Abbildung 4 dargestellt.

Blutzuckersenkende Therapie OHNE anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, hohes Risiko für atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung, bekannte HI oder CKD (Abbildung 1):

Wird der HbA_{1c}-Zielwert unter der Metformintherapie bzw. unter einer anderen Medikation nach 3–6 Monaten nicht erreicht, so ist eine Therapieerweiterung entsprechend der Leitlinienempfehlungen indiziert:

- Pioglitazon (wenn mit Metformin keine ausreichende Blutzuckereinstellung erreicht werden konnte; EKO: grüne Box)
- DPP4-H (EKO: gelbe Box; Zweitlinientherapie)
- SGLT2-H (EKO: gelbe Box, Zweitlinientherapie (RE2))
- GLP1-A (EKO: gelbe Box; Drittlinientherapie (RE1))

Wird der Zielwert nach weiteren 3 bis 6 Monaten noch immer nicht erreicht, so ist die Überweisung zum Facharzt oder zu einer Diabetesambulanz zu erwägen.

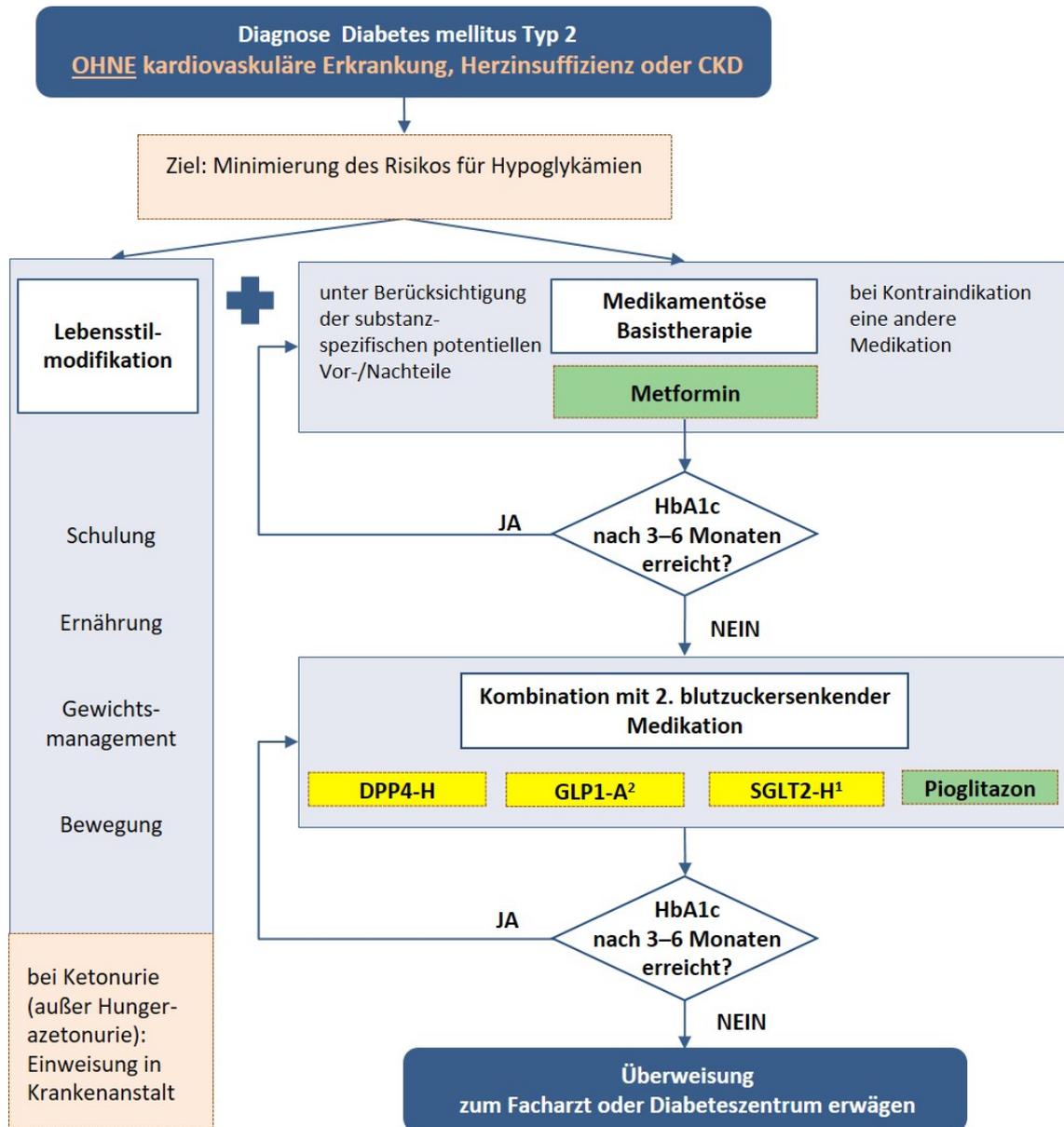


Abbildung 1: Blutzucker-Therapie ohne kardiovaskuläres Risiko, Herzinsuffizienz od. CKD

grün = grüne Box im EKO gelb = gelbe Box im EKO

¹ im EKO in Zweitlinientherapie / ² im EKO als Drittlinientherapie unter definierten Kriterien erstattet**Blutzuckersenkende Therapie MIT nachgewiesener atherosklerotisch-kardiovaskulärer Erkrankung oder einem hohen Risiko dafür (Abbildung 2):**

Liegt ein hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung vor oder steht bereits eine kardiovaskuläre Erkrankung im Vordergrund so wird rasch in Ergänzung zur Basistherapie eine Medikation mit nachgewiesenem kardiovaskulärem Benefit notwendig:⁴¹

- SGLT2-Hemmer (EKO: Zweitlinientherapie, gelbe Box, RE2 erstattet) – SGLT2-Hemmer können solange verschrieben werden, solange es die eGFR zulässt.
oder
- GLP1- Rezeptoragonisten (EKO: Drittlinientherapie, gelbe Box, RE1).

Wenn der HbA_{1c}-Zielwert nach 3–6 Monaten nicht erreicht wird, wird eine Therapieerweiterung mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit notwendig. Zur Verfügung stehen:

- Sulfonylharnstoff (EKO: grüne Box)
- Pioglitazon (wenn mit Metformin keine ausreichende Blutzuckereinstellung erreicht werden konnte; EKO: grüne Box)
- Basalinsulin (EKO: grüne Box)
- DPP4-Hemmer (EKO: gelbe Box; Zweitlinientherapie)

- SGLT2-Hemmer (EKO: gelbe Box; Zweitlinientherapie (RE2))
- GLP1-Analogen (EKO: gelbe Box: Drittlinientherapie (RE1))

Spätestens dann, wenn der HbA_{1c}-Zielwert nach 3 bis 6 Monaten noch nicht erreicht wird ist eine Überweisung zum Facharzt oder zu einer Diabetesambulanz zu erwägen.

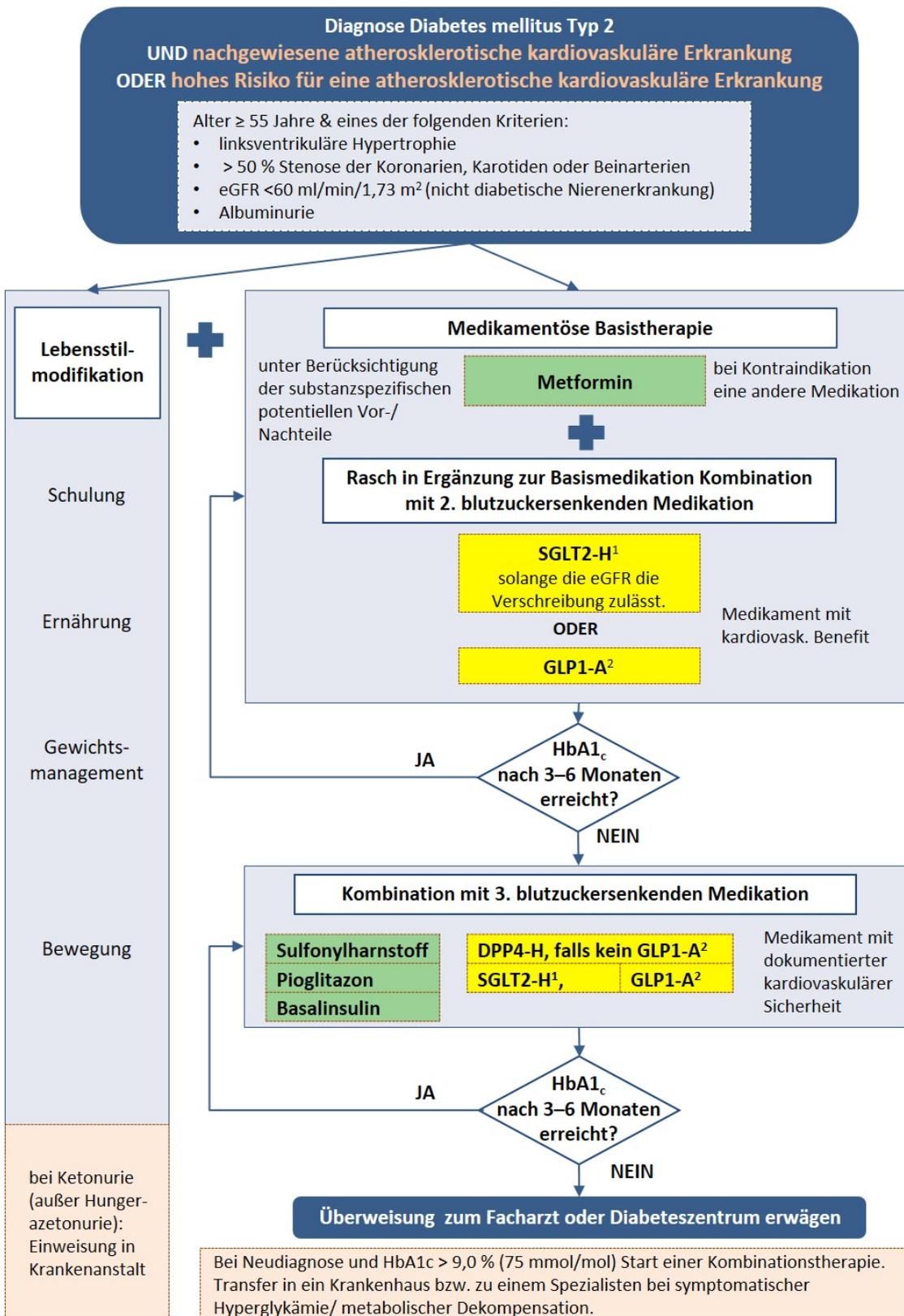


Abbildung 2: Blutzucker-Therapie mit nachgewiesener atherosklerotisch-kardiovaskulärer Erkrankung oder hohem Risiko
 grün = grüne Box im EKO gelb = gelbe Box im EKO

¹ im EKO in Zweitlinientherapie / ² im EKO als Drittlinientherapie unter definierten Kriterien erstattet

Blutzuckersenkende Therapie MIT Herzinsuffizienz – insbesondere HFrEF (Abbildung 3):

Steht eine Herzinsuffizienz im Vordergrund so sind zusätzlich zur Basistherapie (Metformin) SGLT2-Hemmer mit Evidenz zur Reduktion von Herzinsuffizienz als Zweitlinientherapie zu erwägen.

Wird der HbA_{1c}-Zielwert nach 3–6 Monaten nicht erreicht, so ist die Überweisung des Patienten zum Facharzt oder zu einem Diabeteszentrum zu erwägen.

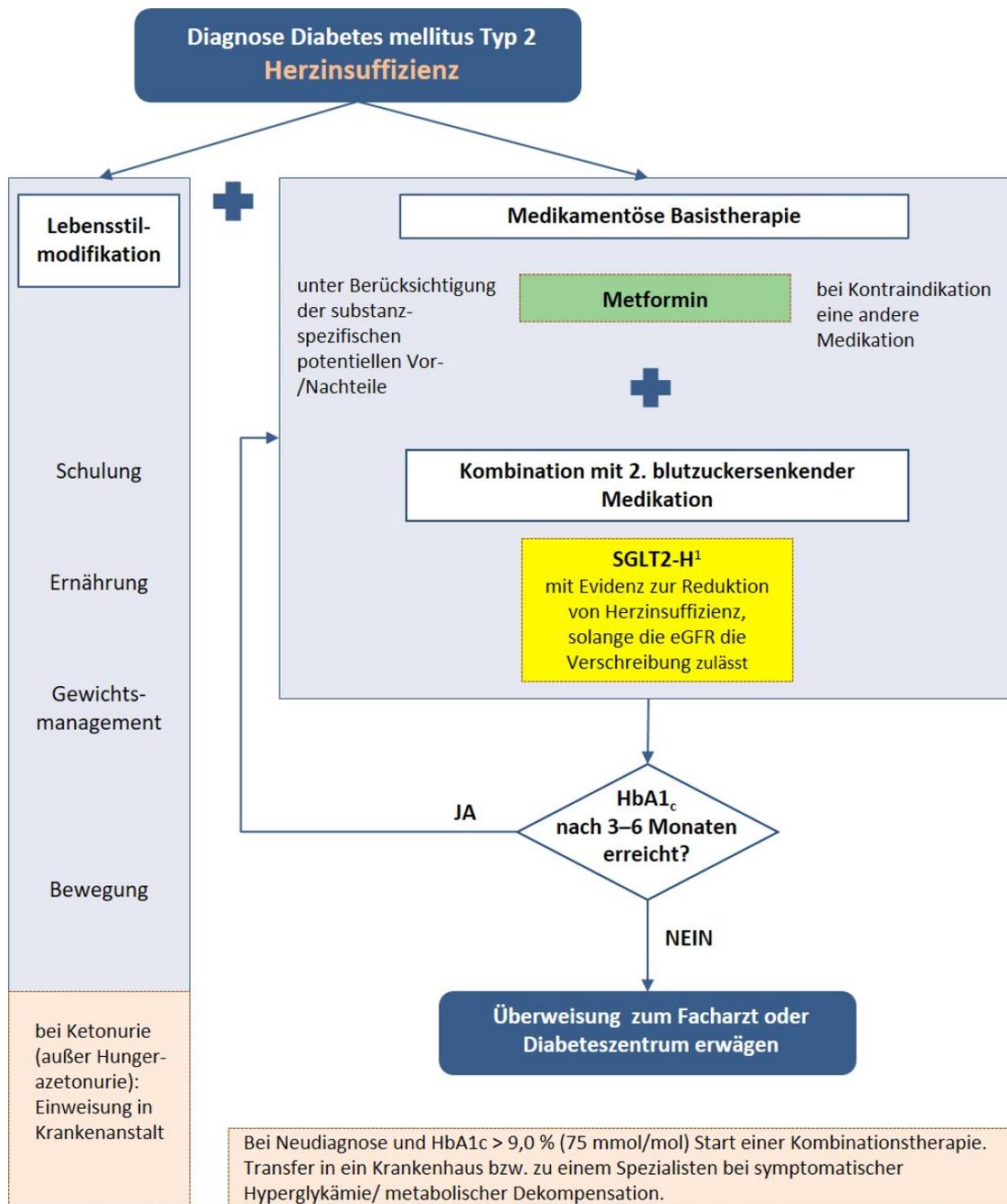


Abbildung 3: Blutzucker-Therapie bei Herzinsuffizienz

grün = grüne Box im EKO

gelb = gelbe Box im EKO

¹ im EKO in Zweitlinientherapie

Blutzuckersenkende Therapie MIT chronischer Niereninsuffizienz mit Albuminurie (Abbildung 4):

Steht eine chronische Niereninsuffizienz mit Albuminurie im Vordergrund so ist zusätzlich zur Basistherapie (Metformin, WICHTIG: Anpassung der Metformindosierung) eine Therapieerweiterung notwendig:

- **BEVORZUGT:**

SGLT2-Hemmer mit Evidenz zur Progressionsreduktion einer chronischen Niereninsuffizienz – solange es die eGFR zulässt.

- **ALTERNATIV:**
SGLT2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in CVOTs von Patienten mit T2D – solange es die eGFR zulässt.
- **WENN SGLT2-HEMMER NICHT MÖGLICH SIND:**
GLP1-A mit kardiovaskulärem Benefit.

Wird der HbA_{1c}-Zielwert nach 3 bis 6 Monaten nicht erreicht, so ist die Überweisung des Patienten zum Facharzt oder zu einem Diabeteszentrum zu erwägen.

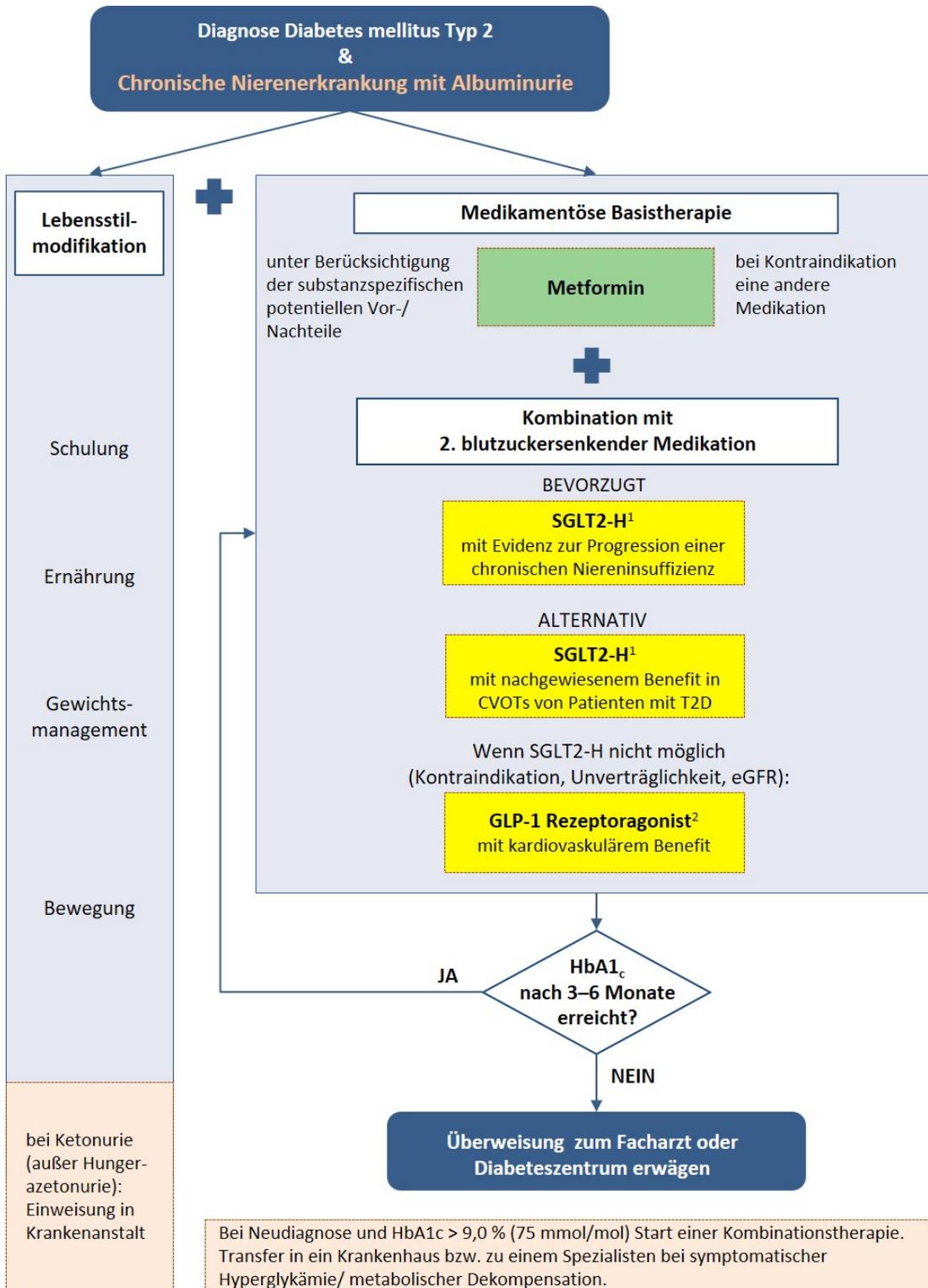


Abbildung 4: Blutzucker-Therapie bei einer chronischen Niereninsuffizienz

grün = grüne Box im EKO gelb = gelbe Box im EKO

¹ im EKO in Zweitlinientherapie / ² als Drittlinientherapie unter definierten Kriterien erstattet

3.2.1 Antidiabetika im Überblick

Klasse	HbA _{1c} -Senkung (%)	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	Kontraindikationen (KI), gastrointestinale (GI) Nebenwirkungen
Hinzufügen eines Wirkstoffes, der für den einzelnen Patienten auf Basis der unten angeführten Vor- und Nachteile am besten geeignet ist:				
SGLT2-Hemmer	0,5–1	nein	Empagliflozin und Canagliflozin reduzieren Kardiovaskuläre Ereignisse, Reduktion der Mortalität durch Empagliflozin; Dapagliflozin reduziert den kombinierten Endpunkt (Tod und Hospitalisierung wegen HI); Gewichtsreduktion	genitale Infekte, sehr selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen, Hinweise auf erhöhtes Amputationsrisiko (für Canagliflozin)
GLP1-Rezeptoragonisten	1–2	nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid; Mortalitätsreduktion unter Liraglutid	Nausea, subkutane Injektion
Pioglitazon	1–2	nein	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, HI, Frakturen bei Frauen
DPP4-Hemmer	0,5–1	nein	gewichtsneutral	Gefahr der Hospitalisierung wegen HI (Saxagliptin)
Sulfonylharnstoffe	1–2	ja	rasche Blutzuckersenkung	mögliche Gewichtszunahme, Hypoglykämien
Glinide	1–2	ja	verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle	dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Insulin	2	ja	keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme, Hypoglykämie

Tabelle 7: Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2019

3.2.2 Substanzgruppen und ihr Boxenstatus

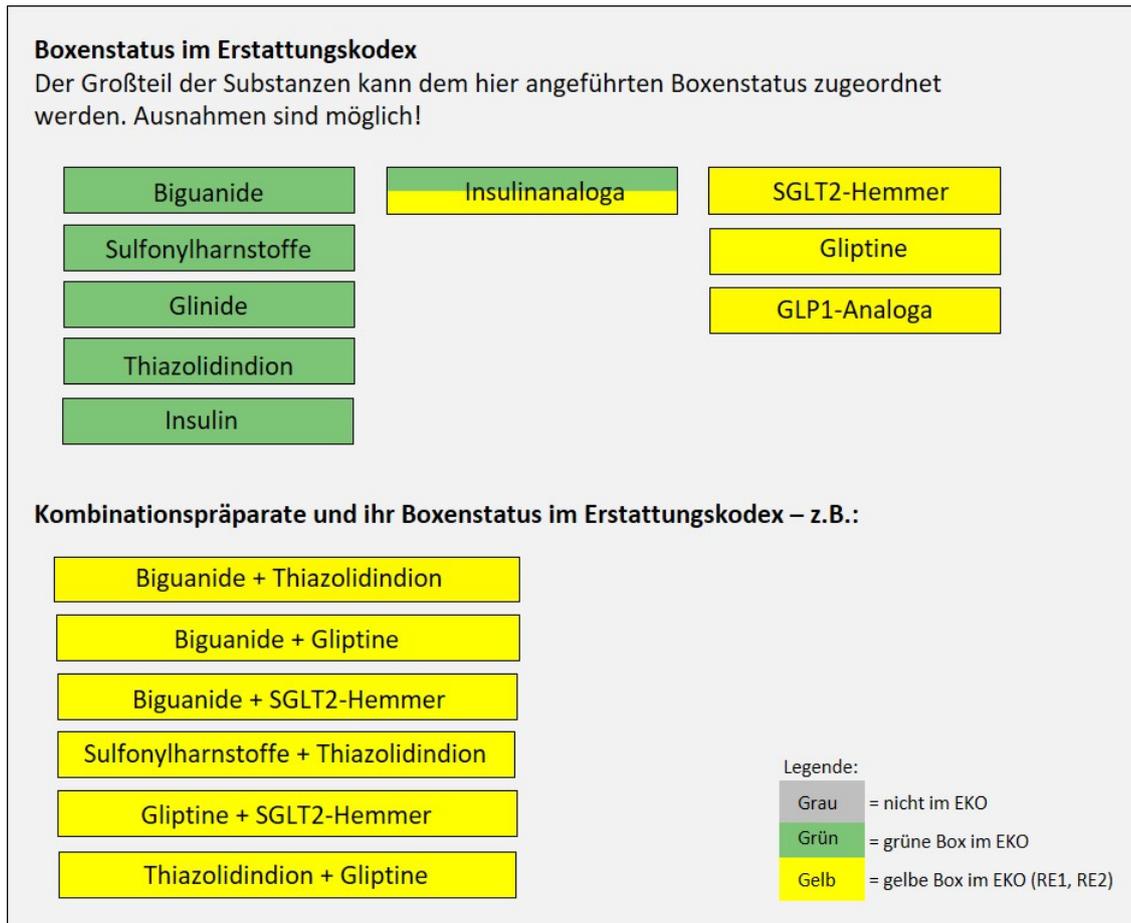


Abbildung 5: Substanzgruppen und ihr Boxenstatus im Erstattungskodex

4. BLUTDRUCK

4.1 Definition und Diagnosestellung

Eine Hypertonie besteht, wenn bei mindestens zwei Gelegenheitsblutdruckmessungen an zwei unterschiedlichen Tagen **Blutdruckwerte von ≥ 140 mmHg systolisch und/oder ≥ 90 mmHg diastolisch** vorliegen.⁴²

4.2 Blutdruck-Zielwerte

International werden für Patienten mit Diabetes unterschiedliche Blutdruckzielwerte empfohlen (ADA: $< 140/90$ mmHg, AHA und ESH/ESC: $< 130/90$ mmHg). Zumindest sollte das Erreichen der **konservativen Blutdruckzielwerte von $< 140/90$ mmHg angestrebt** werden. Zudem werden für Patienten mit Diabetes in Abhängigkeit von Komorbidität und Alter die in Abbildung 6 dargestellten individuellen Zielwerte empfohlen.

Durchführung der Blutdruckmessung:

Die Messung erfolgt nach drei bis fünf Minuten Ruhe im Sitzen. Der Arm liegt dabei entspannt in Herzhöhe auf. Die Blutdruckmanschette muss hinsichtlich der Größe für den Patienten geeignet sein. Für Patienten mit besonders kräftigen Oberarmen wird eine besondere, breitere Manschette benötigt.

4.3 Blutdrucksenkende Therapie

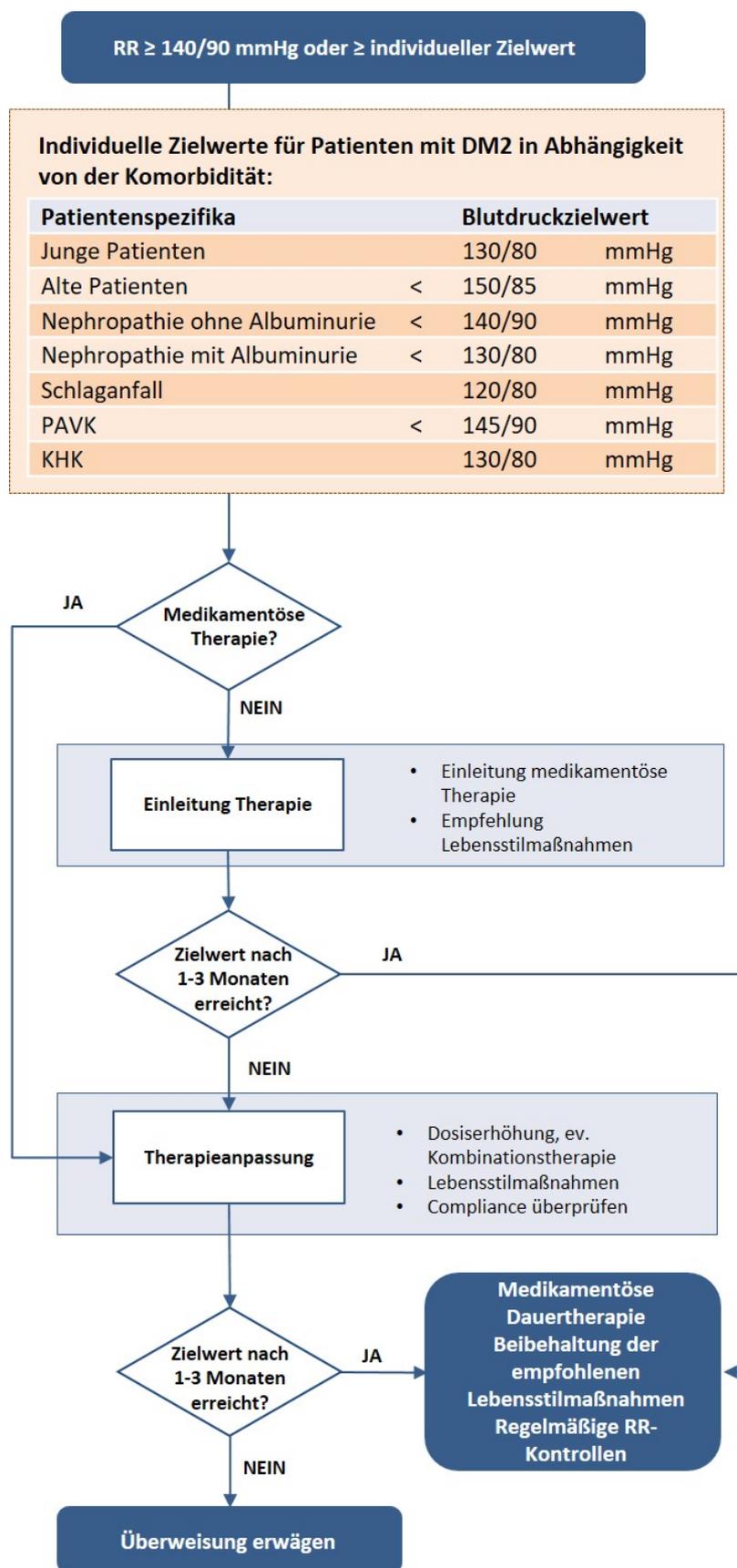


Abbildung 6: Blutdrucksenkende Therapie

Neben der Initiierung von Lebensstilmaßnahmen ist mit der pharmakologischen blutdrucksenkenden Therapie zu beginnen.

In erster Linie wird ein ACE-Hemmer⁴³ oder AT2-Blocker⁴³, Thiazid-Diuretikum oder Kalziumkanal Blocker, bzw. eine Kombination von Medikamenten dieser Substanzklassen gegeben. Etwaige Komorbiditäten sind zu berücksichtigen (z. B. β -Blocker bei koronarer Herzkrankheit).

Kontrollen hinsichtlich des Erreichens des Therapieziels sollten monatlich erfolgen.

Bei Nichterreichen des Therapieziels hat eine Intensivierung der blutdrucksenkenden Therapie durch Dosiserhöhung bzw. Kombinationstherapie⁴⁴ (primär Kombination der first-line blutdrucksenkenden Substanzen, dann bei Notwendigkeit andere Substanzen, bzw. je nach Komorbidität) zu erfolgen.

Wenn trotz Mehrfachkombination das Therapieziel nicht erreicht wird, ist eine Überweisung zu erwägen.

5. LIPIDE

5.1 Lipid-Zielwerte

Nachdem der Nutzen der LDL-C-Reduktion (unabhängig vom Ausgangswert) umso deutlicher ausfällt, je höher das vaskuläre Gesamtrisiko ist, gelten laut neuer ESC-Leitlinie für die verschiedenen Risikokategorien abgestufte Zielwerte für das unter Lipidtherapie anzustrebende LDL-C: ⁴⁵

Kategorie	Risikoevaluation	LDL-C Ziel
Sehr hohes Risiko	<ul style="list-style-type: none"> Diabetes mit manifester Atherosklerose Diabetes mit Endorganschäden (Albuminurie, Retinopathie, Neuropathie) Diabetes mit ≥ 3 weiteren Risikofaktoren (Alter: Männer > 50 Jahre, Frauen > 60 Jahre; Hypertonie; Rauchen; Adipositas) T1D mit früher Manifestation und > 20 Jahren Dauer 	LDL-C Reduktion $\geq 50\%$ des Ausgangswertes und ein LDL-C Ziel < 55 mg/dl LDL-C Ziel < 40 mg/dl bei 2 kardiovaskulären Ereignissen im Abstand von weniger als 2 Jahren
Hohes Risiko	<ul style="list-style-type: none"> Diabetes ohne Endorganschäden aber einer Krankheitsdauer von ≥ 10 Jahren oder zumindest mit einem weiteren Risikofaktor 	LDL-C Reduktion $\geq 50\%$ des Ausgangswertes und ein LDL-C Ziel < 70 mg/dl
Mittleres Risiko	<ul style="list-style-type: none"> Junge Patienten (T1D < 35 Jahre, T2D < 50 Jahre) mit Diabetes-Dauer < 10 Jahren ohne weiterem Risikofaktor Die jeweiligen Zielwerte für das Non-HDL Cholesterin liegen um 30 mg/dl über jenen für das LDL-C 	LDL-C Ziel < 100 mg/dl

Tabelle 8: Lipidzielwerte bei Personen mit mittlerem, hohem und sehr hohem Risiko⁴⁶

Lipidstatus:

Folgende Parameter sind Bestandteil einer kompletten Lipiddiagnostik und sollten erhoben werden: ⁴⁷

- Gesamtcholesterin
- LDL-Cholesterin
- Nicht-HDL Cholesterin (sollte bei Triglyzeriden > 200 als Therapieziel verwendet werden)
- Triglyzeride
- Lp(a) einmalig zu bestimmen
- HDL-Cholesterin

5.2 Lipidsenkende Therapie⁴⁷

In den meisten Fällen wird ein **Statin** zur initialen Therapie herangezogen. Die initiale Auswahl ist jedenfalls aber vom Lipidstatus abhängig. Wenn nach Einleitung einer Statintherapie der TG-Wert nicht unter 200 mg/dl sinkt, sollte die **zusätzliche Gabe eines Fibrates** erwogen werden. Eine Fibrattherapie sollte bei extrem hohen TG-Werten (900 mg/dl) in Erwägung gezogen werden.

Als Startdosis sollte bei Statinen mit evidenzbasierten Dosierungen (äquivalent zu 40 mg Simvastatin) begonnen werden. Eine Statintherapie sollte nach o.a. Zielwerten bzw. bis zur höchsten tolerierten Dosis gesteigert werden (Evidenzklasse A). Möglichkeiten der sequentiellen Erweiterung einer Statintherapie sind bei nicht Erreichen des Therapiezieles:

- Ezetimib: senkt LDL-C um ca. weitere 15 %
- PCSK9-Inhibitoren: Alirocumab 150 mg oder Evolocumab 140 mg jede zweite Woche s.c. senken LDL-C $> 50\%$. **Erstverordnung laut EKO nur bei Vorliegen definierter Kriterien durch spezielle endokrinologische Stoffwechselzentren.**

Die Überweisung an eine Lipidambulanz wird empfohlen, wenn die Lipidzielwerte (Tabelle 8) unter maximal verträglicher Statin/Ezetimib Therapie nicht erreicht werden.

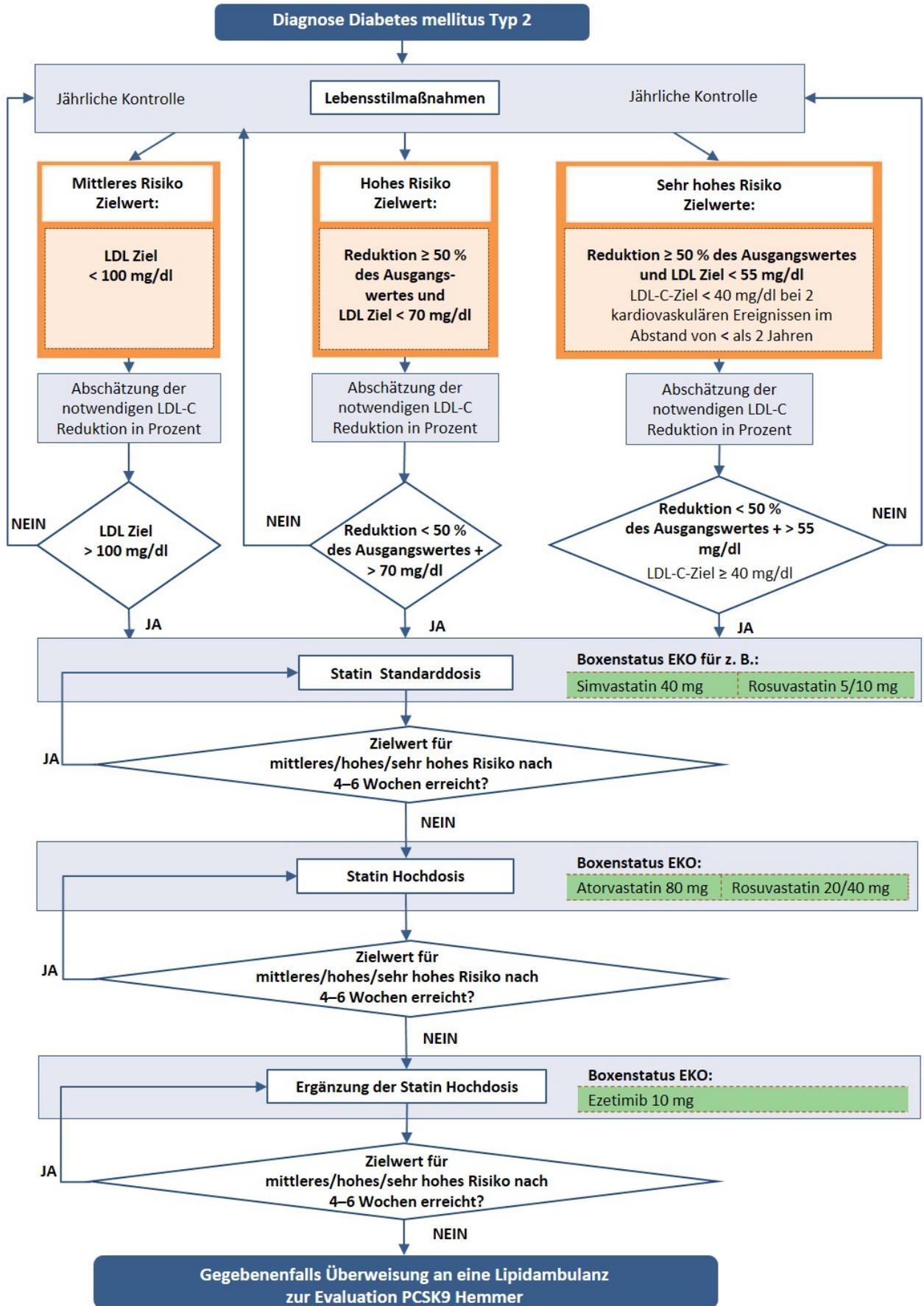


Abbildung 7: Lipidsenkende Therapie

6. DIABETISCHES FUSSSYNDROM (DFS)

6.1 Screening auf DFS

Ein Screening auf das DFS sollte so oft wie nötig, aber zumindest einmal jährlich durchgeführt werden. Die jährliche Fußuntersuchung umfasst:

- **Anamnese (Symptome, Ulkus):**
Hier sind gezielt Symptome einer sensorischen Neuropathie, wie brennende oder stechende Schmerzen, Parästhesien (Kribbeln oder Taubheitsgefühl), Temperaturmissempfindungen und Hyperästhesien zu erfragen.
- **Inspektion (Callus, Deformitäten):**
Die Fußinspektion beinhaltet die Inspektion und Palpation der Füße hinsichtlich Hautstatus (Integrität, Turgor, Schweißbildung), Muskelatrophie, Deformitäten, Hyperkeratosen, Nagelauffälligkeiten, Temperatur und Pulsstatus.
- **Neuropathieprüfung:**
Es handelt sich um eine neurologische Untersuchung, welche die Überprüfung des Reflexstatus, sowie des Vibrations-, Schmerz- und Druckempfindens umfasst. Das Vibrationsempfinden kann semiquantitativ mit der Stimmgabel nach Rydel-Seiffer bestimmt werden. Die Drucksensibilität wird mit Hilfe des 10 g Monofilaments nach Semmes-Weinstein getestet. Alle Untersuchungen zur Erfassung einer sensomotorischen Neuropathie sind stets beidseits durchzuführen.^{48,49}
- **Fußpulse:**
Die klinische Untersuchung inkludiert die Palpation der Pulse des Fußes (A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior). Die Tastung des arteriellen Pulses dient der Lokalisation von eventuellen Gefäßverschlüssen, macht aber keine Aussage über das Ausmaß einer dadurch bedingten Durchblutungsminderung. Gut tastbare Fußpulse schließen eine pAVK nicht sicher aus, sind jedoch ein relativ sicheres Zeichen dafür, dass keine kritische Mangel durchblutung vorliegt.⁴⁸ Bei einem bestehenden Ulkus hat immer eine weiterführende angiologische Abklärung zu erfolgen.
- **Zusätzlich Schuhinspektion:**
Die Schuhe sind an der Innen- und Außenseite zu inspizieren. Ungeeignete Schuhe sind eine Hauptursache für die Ulkuserkrankung bei Patienten mit Polyneuropathie (PNP). Geeignetes Schuhwerk (das an die veränderte Biomechanik und Deformitäten angepasst ist) ist wesentlich für die Prävention.⁵⁰

Bei der Kontrolle des Schuhwerks sollten folgende Fragen gestellt werden:⁵¹

- Trägt der Patient Alltagsschuhe oder Schuhe, die er nur gelegentlich anzieht?
- Ist der Schuh genügend groß (= Fußlänge + 1-1,5 cm)?
- Ist der Schuh über den Zehen ausgebeult?
- An welchen Stellen ist das Innenfutter abgerieben?
- Haben die Socken die richtige Größe und sind sie aus weicher Baumwolle?

6.2 Management des DFS

Beim Vorliegen eines **Risikofußes** (bei vorhandener PNP und/oder pAVK sowie bei stattgehabtem Ulkus) muss in weiterer Folge geprüft werden, ob eine Osteoarthropathie oder ein akutes Ulkus vorliegt. Ist dies nicht der Fall, dann sollte die Fußuntersuchung alle 3 Monate wiederholt werden. Hier sollte zudem eine Information bezüglich Fußpflege und Schuhversorgung durchgeführt werden.

Bei **Verdacht auf eine Osteoarthropathie** sollte sofort eine Überweisung in eine spezialisierte Einrichtung erfolgen. Klinisch präsentiert sich der Patient mit einem roten, geschwollenen, überwärmten Fuß mit Fußdeformitäten.

Liegt ein **akutes Ulkus** vor, muss eine Wundklassifikation anhand der Wagner-Armstrong Klassifizierung vorgenommen werden:

- Ulzerationen nach **Wagner-Armstrong-Stadium IA**, das heißt **oberflächliche Ulzera (ohne Infektion)**, können durch den **Hausarzt** betreut werden. Bei fehlender Abheilung erfolgt eine Überweisung in eine spezialisierte Einrichtung.
- Ab einer Ulzeration im **Wagner-Armstrong-Stadium IB** und immer **bei nicht beherrschbaren Infektionen** (innerhalb von 2–3 Wochen) und Anzeichen einer kritischen Ischämie ist die sofortige Einweisung in eine auf die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms entsprechend spezialisierte Einrichtung vorzunehmen.

Therapie des akuten Ulkus im Wagner-Armstrong Stadium IA (ohne Infektion) in der Ordination

Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußwunden bei Patienten mit Diabetes ist die vollständige und andauernde Druckentlastung. Diese kann durch therapeutisches Schuhwerk (z. B. Verbandschuh), Orthesen, durch Benutzung von Gehstützen, eines Rollstuhles oder durch strikte Bettruhe erzielt werden.⁵⁰

Es sollte regelmäßig ein mechanisches Débridement von Hornhaut und nekrotischen Belägen vorgenommen werden. Weitere Wundreinigung erzielt man mit dem Einsatz von Hydrogelen (Prinzip der feuchten Wundbehandlung). Nach jeder Manipulation ist eine Wundreinigung mit Antiseptika zu empfehlen. Der Einsatz lokaler Antibiotika ist aufgrund vermehrter Resistenzbildung obsolet.

Fußbäder (auch Betaisodona-Fußbäder) sind kontraindiziert, da sie zu Hautmazerationen und schlechter Beurteilbarkeit der lokalen Wundsituation führen. Auch Duschen sollte vermieden werden – Infektionsgefahr!

Die Verwendung von absorbierenden, nichtadhäsiven, nichtokklusiven Verbänden ist zu empfehlen. Die Häufigkeit des Verbandwechsels (3 x wöchentlich bis täglich) richtet sich nach dem Lokalbefund und hängt von der individuellen Situation des betroffenen Patienten ab.⁵⁰

6.3 Diabetesschulung

Neuropathie führt zu Wahrnehmungsverlust und erfordert erhöhte Aufmerksamkeit, Schaffung eines so genannten Fußbewusstseins. Der Patient sollte daher motiviert werden an einer Diabetesschulung teilzunehmen. Hier lernt er Maßnahmen kennen, die er selbst ergreifen kann und die das Risiko, Ulzerationen zu erleiden, vermindern helfen.

6.4 Flow-Chart Diabetisches Fußsyndrom

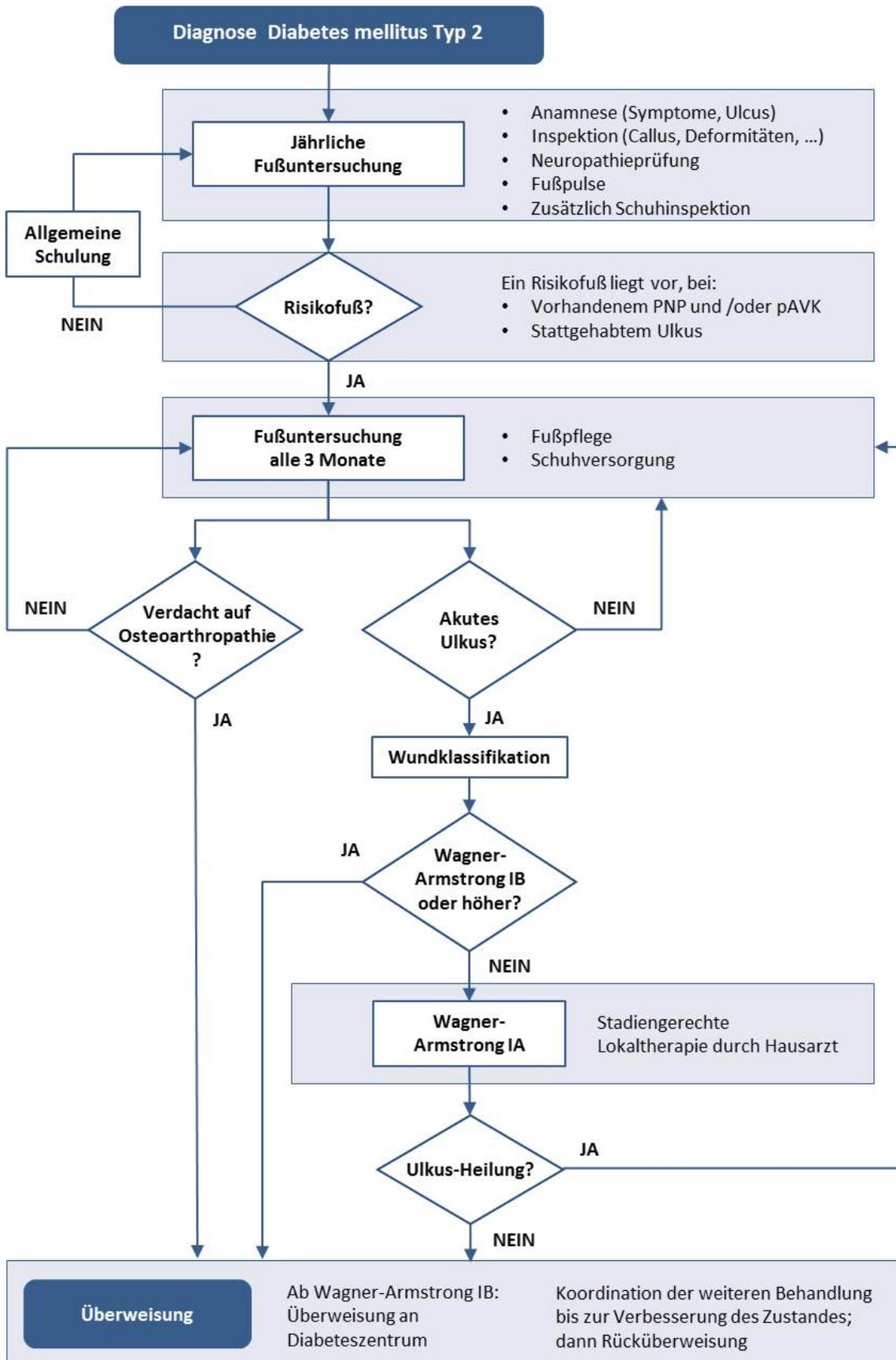


Abbildung 8: Diabetisches Fußsyndrom

7. DIABETISCHE RETINOPATHIE

Screening auf diabetische Retinopathie:^{52,53}

Menschen mit Typ-2-Diabetes sollten gleich nach der Diagnose auf das Vorliegen einer diabetischen Retinopathie gescreent werden. Die Screeningmethode der Wahl ist die **Augenhintergrunduntersuchung nach Pupillenerweiterung**.

Bei unauffälligem Befund und beim Vorliegen einer diabetischen Retinopathie werden Kontrolluntersuchungen jährlich empfohlen.

Bei Progression einer diabetischen Retinopathie oder bei Auftreten von der Sehfähigkeit gefährdenden Veränderungen sind kürzere Kontrollintervalle indiziert. Ebenso sind kürzere Intervalle bei rascher Absenkung des HbA_{1c} bei vorbestehender langdauernder Hyperglykämie und nach Kataraktoperationen indiziert. Die Fristsetzung erfolgt dabei individuell durch den Augenarzt.

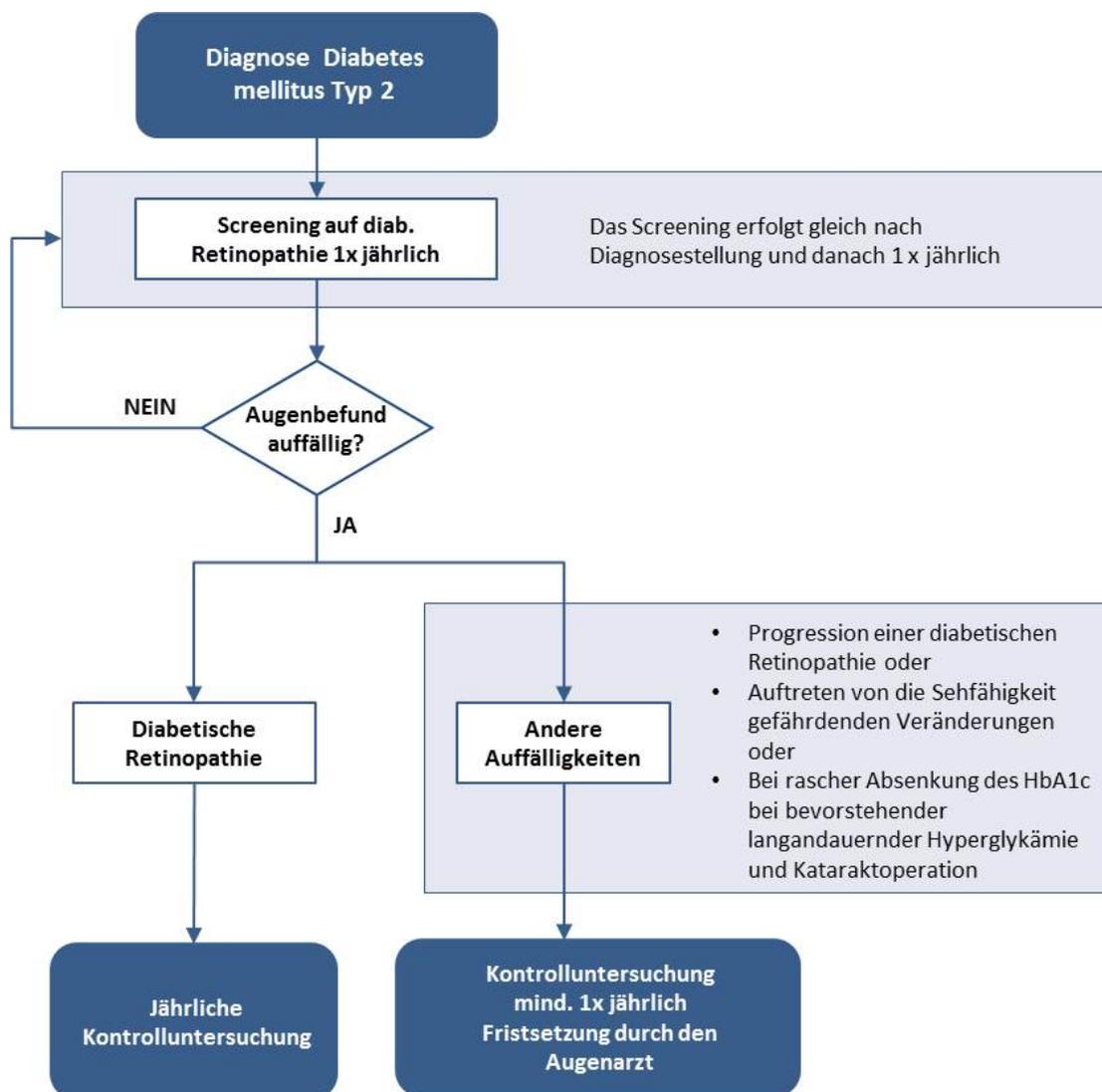


Abbildung 9: Diabetische Retinopathie

8. DIABETISCHE NIERENERKRANKUNG

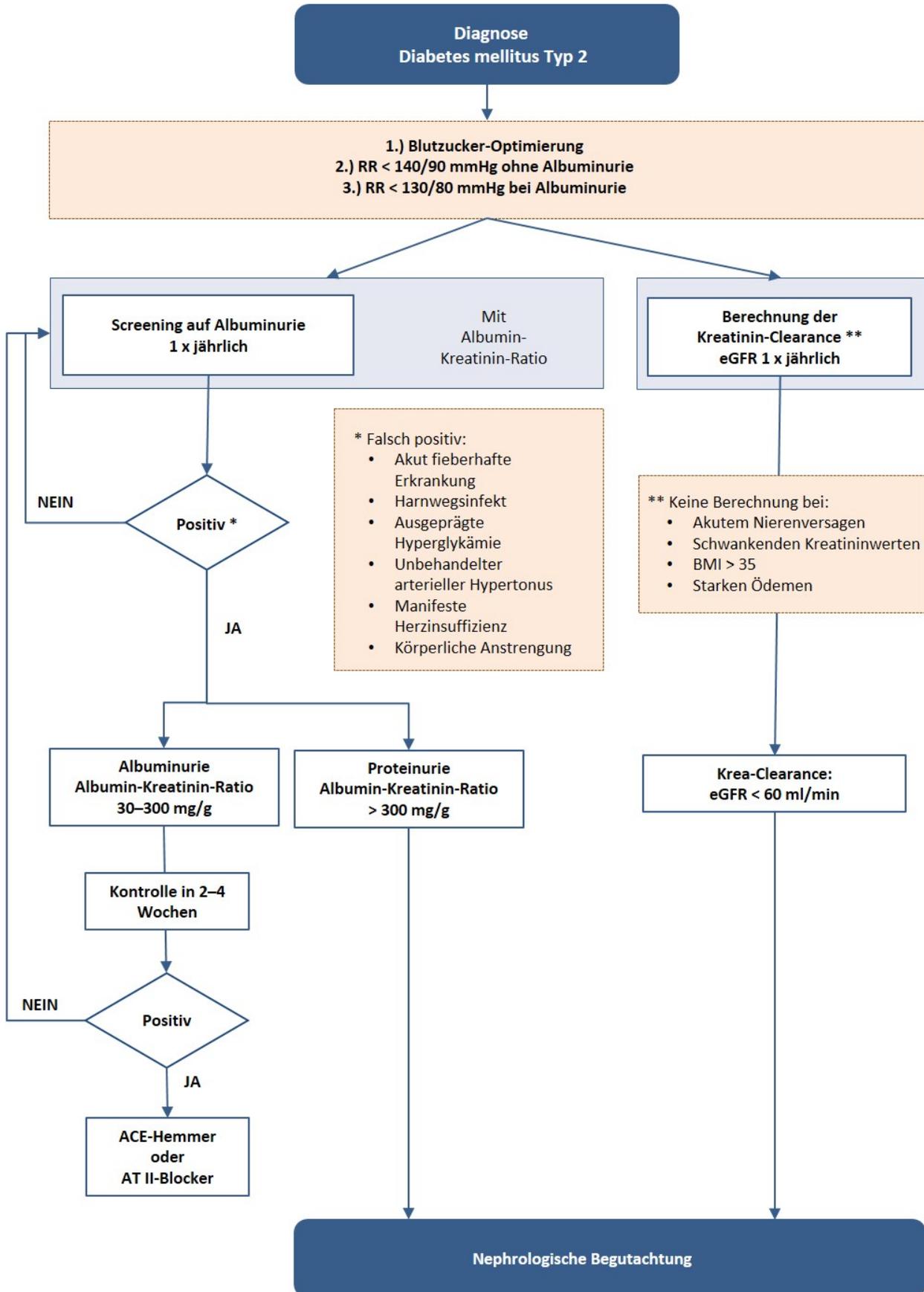


Abbildung 10: Diabetische Nierenerkrankung

8.1 Diagnostik der diabetischen Nierenerkrankung

Das Screening auf Albuminurie erfolgt mit der Diagnosestellung des T2D. Bei negativem Befund wird das Screening einmal jährlich wiederholt.

Zur Diagnostik der Albuminurie sind mindestens zwei positive Befunde innerhalb von 2–4 Wochen erforderlich. Zur Bestimmung ist die **Albumin-Kreatinin-Ratio** aus dem Spontanharn zu verwenden.

	Albumin-Kreatinin-Ratio	Maßnahmen
Albuminurie	30–300 mg/g	Bei zwei positiven Tests innerhalb von 2–4 Wochen: Therapie mit ACE-Hemmer oder AT II-Blocker
Proteinurie	> 300 mg/g	Nephrologische Begutachtung

Tabelle 9: Bestimmung der diabetischen Nierenerkrankung mittels ACR im Harn

8.2 Bestimmung der Kreatinin-Clearance

Die gebräuchlichsten Formeln zur Abschätzung der GFR sind:

MDRD-Formel:⁵⁴

$$eGFR_{[ml/min/1,73m^2]} = 175 \times (sKrea_{[mg/dl]})^{-1,154} \times (Alter)^{-0,203} \times (0,742 \text{ bei Frauen})$$

CKD-EPI- Formel:⁵⁵

$$eGFR_{[ml/min/1,73m^2]} = 141 \times (sKrea_{[mg/dl]} / \kappa)^{exp} \times 0,993^{Alter} \times (1,018 \text{ bei Frauen}) \times (1,159 \text{ bei Schwarzen})$$

sKrea Serum-Kreatinin

κ 0,7 bei Frauen; 0,9 bei Männern

exp Frauen: -1,209 bei sKrea > 0,7 mg/dl; -0,329 bei sKrea ≤ 0,7 mg/dl

..... Männer: -1,209 bei sKrea > 0,9 mg/dl; -0,411 bei sKrea ≤ 0,9 mg/dl

Tabelle 10: Formeln zur Abschätzung der GFR

Generell gilt: eGFR nach CKD-EPI ist besser bei GFR-Werten > 60 ml/min. eGFR nach MDRD ist eher besser bei GFR < 60 ml/min. Eine generelle Bestimmung der Kreatinin-Clearance aus dem 24h-Harn ist in der Routine nicht notwendig und oft auch fehleranfällig (Sammelfehler durch den Patienten). Sie sollte daher nur nach nephrologischer Indikationsstellung erfolgen (kann im Einzelfall sinnvoll sein).

8.3 Management der diabetischen Nierenerkrankung

Die Entwicklung und Progression der diabetischen Nierenerkrankung kann durch Optimierung der Blutzucker- und Blutdruckeinstellung, durch Vermeidung von Nikotinkonsum sowie Normalisierung erhöhter Eiweißzufuhr zumindest verlangsamt werden. Da die Nephropathie bereits im Stadium der Albuminurie mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert ist, sollte zusätzlich bei diesen Patienten auf eine konsequente Behandlung der übrigen kardiovaskulären Risikofaktoren, insbesondere der Dyslipidämie und der erhöhten Thrombozyten-Aggregationsneigung geachtet werden. Ebenso ist konsequent eine Optimierung der diabetischen Stoffwechselsituation und des Blutdrucks anzustreben. Bei Patienten, bei denen eine Albuminurie vorliegt, wird ein individueller Blutdruckzielwert von < 130/80 mmHg empfohlen. Bei nachlassender Nierenfunktion ist zusätzlich das erhöhte Hypoglykämierisiko zu berücksichtigen. Zur adäquaten Blutdrucksenkung ist meist eine Kombinationstherapie notwendig. Bei Patienten mit Albuminurie sind ACE-Hemmer und AT II-Blocker zu erwägen. Bei diabetischer Nierenerkrankung sollte eine Therapie mit niedrig dosierter Azetylsalizylsäure (100 mg täglich) eingeleitet werden.

8.4 Mitbetreuung durch den Nephrologen

Betreffend der nephrologischen Mitbetreuung gibt es folgende ADA-Empfehlungen:^{56,23}

Glomeruläre Filtrations-Rate	Maßnahme
Alle Patienten	<ul style="list-style-type: none"> Bestimmung von GFR, Albuminausscheidungsrate und Kalium 1x pro Jahr
45–60 ml/min	<ul style="list-style-type: none"> Nephrologische Erstvorstellung Screening nach Komplikationen der chronischen Nierenerkrankung (d. h. Bestimmung von Säure-Basen-Haushalt, Phosphat, Ca²⁺, Hb, Vitamin D, Elektrolyte) Kontrolle der eGFR alle 6 Monate ggf. Anpassung der Medikamentendosierungen an die Nierenfunktion
30–44 ml/min	<ul style="list-style-type: none"> Kontrolle der eGFR alle 3 Monate, ansonsten wie oben
< 30 ml/min	<ul style="list-style-type: none"> Überweisung an den Nephrologen

Tabelle 11: Management der chronischen Nierenerkrankung bei Patienten mit T2D nach ADA

9. PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN & DIABETES MELLITUS

Zwischen Diabetes mellitus und psychischen Erkrankungen, wie „Diabetes Distress“ und Depression besteht eine wechselseitige Beziehung.

9.1 „Diabetes Distress“ – diabetesspezifischer Stress

Bei Patienten mit Diabetes mellitus kann es aufgrund von Überforderung im Selbstmanagement der Erkrankung zur Entwicklung von psychischen Symptomen kommen, die als „diabetesspezifischer Stress“ bezeichnet werden. Rund **18–45 % aller Patienten mit T2D** sind davon betroffen.⁵⁷ Da „Diabetes Distress“ den HbA1c, die Selbsteffektivität, die Lebensqualität und die Therapiecompliance negativ beeinflusst, ist die Diagnostik und die Behandlung von großer Bedeutung^{57,58}. Wichtig ist hierbei, dass diabetesspezifischer Stress nicht mit Depression gleichgesetzt wird, da Diagnose und Therapie voneinander abweichen.⁵⁸

Therapie und Diagnose des „Diabetes Distress“:⁵⁹

- Patientenschulung, um der Überforderung im Selbstmanagement entgegenzuwirken.
- Erhebung der psychischen Widerstandsfähigkeit (Stressresilienz) mittels PAID-Fragebogen (Problem Areas In Diabetes)^{57,60} und der DDS (Diabetes Distress Scale).
- Bei geringer Stressresilienz ist eine psychotherapeutische Begleitung zu erwägen.

9.2 Depression

Patienten, die an einer Depression leiden, haben ein doppelt so hohes Risiko an T2D zu erkranken⁶¹. Und auch Patienten mit T2D haben ein doppelt so hohes Risiko an einer Depression zu erkranken, als Personen ohne Diabetes. So leiden ca. **17,6 % der Patienten mit Diabetes an einer Depression**⁶². Zudem besteht eine um 1,8- bis 2,2-fach signifikant erhöhte Mortalität.⁶³

Ein Screening auf Depression sollte vor allem bei Patienten durchgeführt werden, bei denen sich die Diabeseinstellung schwierig gestaltet. Empfohlen wird, den „Zwei-Fragen-Test“ anzuwenden:⁶⁴

1. Gab es in den letzten 4 Wochen eine Zeitspanne, während der Sie sich nahezu jeden Tag niedergeschlagen, traurig und hoffnungslos fühlten?
2. Gab es in den letzten 4 Wochen eine Zeitspanne, während der Sie das Interesse an Tätigkeiten verloren haben, die Ihnen sonst Freude machten?

Wenn beide Fragen mit einem „ja“ beantwortet werden und ein durchgehender Zeitraum von mindestens 2 Wochen angeführt wird, dann sollte eine weiterführende Abklärung hinsichtlich einer möglichen Depression stattfinden. Diese könnte beispielsweise mittels Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) oder WHO-Five-Well-Being Index (WHO-5, <http://who-5.org/>) erfolgen^{65,66}.

10. PARODONTALE ERKRANKUNGEN & DIABETES MELLITUS

Parodontitis und Diabetes wirken bidirektional⁶⁷. Das chronische Entzündungsgeschehen bei einer Parodontitis beeinflusst die Blutzuckereinstellung von Menschen mit Diabetes negativ⁶⁸. Zusätzlich nimmt aufgrund einer parodontalen Erkrankung auch die Rate anderer Komplikationen zu. So ist beispielsweise bei Menschen mit Diabetes mit schwerer Parodontitis gegenüber parodontal gesunden Menschen mit Diabetes die Sterblichkeit aufgrund von Herzkrankheiten verdoppelt und aufgrund diabetischer Nierenerkrankung 9-fach erhöht⁶⁹. Bei schlechter Blutzuckereinstellung steigt das Risiko für Entstehung, Ausmaß und Schweregrad einer Parodontitis exponentiell an^{70,71}.

10.1 Screening auf parodontale Erkrankungen

Ein Screening auf parodontale Erkrankungen (parodontale Grunduntersuchung; PGU) kann einfach und schnell von jedem Zahnarzt durchgeführt werden^a. **Patienten mit Diabetes sollten daher vom Therapie Aktiv Arzt zu regelmäßigen Zahnarztbesuchen aufgefordert werden.**

10.2 Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen

Die Prävention parodontaler Erkrankungen umfasst eine gute häusliche Mundhygiene und regelmäßige Zahnarztbesuche. Eine allfällig notwendige Therapie parodontaler Erkrankungen kann je nach Schweregrad von einem Zahnarzt oder einem Spezialisten (Parodontologen) durchgeführt werden^b. Im Rahmen der Parodontitistherapie von Patienten mit Diabetes mellitus gilt es zahnmedizinisch folgendes zu beachten^{72,73,74}:

- Zusätzlich zu den Therapiemaßnahmen sollte über die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis aufgeklärt werden.
- Zur Optimierung des parodontalen Therapieerfolges sind sowohl die optimale Blutzuckereinstellung als auch die Langzeitbetreuung zur Kontrolle der Parodontitis wichtig.
- Die lege artis durchgeführte nicht-chirurgische Parodontaltherapie führt zu einer leichten Verbesserung der Blutzuckereinstellung (der HbA_{1c} Wert kann um zirka 0,4–0,6 % sinken). Dies ist bislang vor allem auf kurze Sicht belegt (< 12 Monate)⁷⁵.
- Die lege artis durchgeführte parodontale Therapie hat auch das Potential, Serumspiegel von Entzündungsmarkern, wie TNF- α und CRP, bei Patienten mit T2D signifikant zu senken⁷⁶. Dies kann in weiterer Folge zur Minderung von Langzeitkomplikationen beitragen.

^a Parodontale Grunduntersuchung: <https://www.oegp.at/aerztinnen/pgu-die-grunduntersuchung/>

^b Eine Suche nach Spezialisten ist möglich unter: <https://www.oegp.at/patientinnen/oegp-spezialisten-mitglieder/>

11. LITERATURVERZEICHNIS

- ¹ **ADA** (2020); Classification and diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes –2020; in: https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S14 (Stand: 7.7.2020)
- ² **Harreiter J., Roden M.** (2019); Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2019). S.6-15; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ³ **American Diabetes Association (ADA)**. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2014; 37(Suppl 1):581-590
- ⁴ **Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B.**, „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76
- ⁵ **Oldridge NB, et al.** Prevalence and outcomes of comorbid metabolic and cardiovascular conditions in middle- and older-age adults. J Clin Epidemiol. 2001;54(9):928–34.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ⁶ **Gomez-Ambrosio J, et al.** Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. Int J Obes (Lond). 2012;36(2):286–94.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ⁷ **Cruz-Jentoft AJ, et al.** Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39(4):412–23.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ⁸ **Delmonico MJ, et al.** Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. J Am Geriatr Soc. 2007;55(5):769–74.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ⁹ **Goodpaster BH, et al.** The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006;61(10):1059–64.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹⁰ **WHO-Website**: in: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> (Letzter Zugriff: 30.9.2019)
- ¹¹ **Obesity and overweight fact sheet no.311.** 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Zugegriffen: 28.Sept.2017. In: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹² **Wycherley TP, et al.** Long-term effects of a very low-carbohydrate weight loss diet on exercise capacity and tolerance in overweight and obese adults. J Am Coll Nutr. 2014;33(4):267–73.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹³ **Larsen RN, et al.** The effect of high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: a 12-month randomised controlled trial. Diabetologia. 2011;54(4):731–40.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹⁴ **Shai I, et al.** Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med. 2008;359(3):229–41.; in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹⁵ **Krebs JD, et al.** The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) Trial: a randomised controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes. Diabetologia. 2012;55(4):905–14. in: Toplak H., Leitner D. R., Harreiter J., Hoppichler F., Wascher T. C., Schindler K., Ludvik B., „Diabesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹⁶ **Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al.** Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2009;30;119(25):3244–62. Jun.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P., Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S61–S64;
- ¹⁷ **Bruce CR, Thrush AB, Mertz VA, Bezaire V, Chabowski A, Heigenhauser GJ, et al.** Endurance training in obese humans improves glucose tolerance and mitochondrial fatty acid oxidation and alters muscle lipid content. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006;291:99–107. in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P., Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ¹⁸ **Barakata, Williams KM, Prevost AT, Kinmonth AL, Wareham NJ, Griffin SJ, et al.** Changes in physical activity and modelled cardiovascular risk following diagnosis of diabetes: 1-year results from the ADDITION-Cambridge trial cohort. Diabet Med. 2013;30(2):233–8. Feb.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P., Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;

- ¹⁹ **Larose J**, Sigal RJ, Khandwala F, Kenny GP. Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes. *Scand J Med Sci Sports*. 2012;22(4):e45–54. Aug.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²⁰ **Blüher M**, Bullen JWW, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2310–6.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²¹ **Oberbach A**, Bossenz Y, Lehmann S, Niebauer J, Adams V, Paschke R, et al. Altered fiber distribution and fiberspecific glycolytic and oxidative enzyme activity in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(4):895–900.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²² **Sixt S**, Beer S, Blüher M, Korff N, Peschel T, Sonnabend M, et al. Long- but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2010;31(1):112–9.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²³ **Standards** of medical care in diabetes-2012. *Diabetes Care*. 2012;35(Suppl 1):S11–63.
- ²⁴ **Bachl N.**, Bauer R., Dorner T. E., Gäbler C., Gollner E. Halbwachs C., Lercher P., Miko H.-C., Ring-Dimitriou S., Samitz G., Schober P. H., Steinhilber V. K., Tize S., Windhaber J. (2012); Österreichische Empfehlungen für gesundheitswirksame Bewegung. Band Nr. 8 aus der Reihe Wissen; Hrsg. Fonds Gesundes Österreich; S. 7
- ²⁵ **Titze S.**, Ring-Dimitriou S., Schober P.H., Halbwachs C., Samitz G., Miko H.C., Lercher P., Stein K.V., Gäbler C., Bauer R., Gollner E., Windhaber J., Bachl N., Dorner T.E. & Arbeitsgruppe Körperliche Aktivität/Bewegung/Sport der Österreichischen Gesellschaft für Public Health (Wissen 8). hg. v. GÖG/FGÖ. Gesundheit Österreich GmbH / Geschäftsbereich Fonds Gesundes Österreich. Wien
- ²⁶ **Balducci S**, Zanuso S, Nicolucci A, De Feo P, Cavallo S, Cardelli P, et al. Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Arch Intern Med*. 2010;8;170(20):1794–803. Nov. ; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²⁷ **Lackinger C**, Lamprecht T, Winhofer Y, Kosi L, Kautzky-Willer A. Recruitment of patients with type 2 diabetes for target group specific exercise programs at an Outpatient Department of a Medical University: A factor analysis. *Wien Klin Wochenschr*. 2011;123(11–12):350–3. Jun. ; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²⁸ **Francesconi C.**, Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ²⁹ **Bax JJ**, Young LH, Frye RL, Bonow RO, Steinberg HO, Barrett EJ. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(10):2729–36.; in: Francesconi C., Niebauer J., Haber P. Weitgasser R., Lackinger C.; Lebensstil: körperliche Aktivität und Training in der Prävention und Therapie des Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S61–S64;
- ³⁰ **Schindler K.**, Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S54–S60;
- ³¹ **Österreichische Diabetes Gesellschaft.** Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2012). *Wien Klin Wochenschr* 2012; 124 Suppl 2: 1-128.
- ³² **Wiebe N**, Padwal R, Field C, Marks S, Jacobs R, Tonelli M. A systematic review on the effect of sweeteners on glycemic response and clinically relevant outcomes. *BMC Med*. 2011;9:123. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S54–S60;
- ³³ **Suez J**, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapiro G, Thaiss CA, Maza O, Israeli D, Zmora N, Gilad S, Weinberger A, et al. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*. 2014;514(7521):181–6. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S54–S60;
- ³⁴ **Oomen CM**, Ocke MC, Feskens EJ, van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: A prospective population-based study. *Lancet*. 2001;357(9258):746–51. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S54–S60;
- ³⁵ **Gardner CD**, Coulston A, Chatterjee L, Rigby A, Spiller G, Faruqi JW. The effect of a plant-based diet on plasma lipids in hypercholesterolemic adults: A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2005;142(9):725–33. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]: S54–S60;

- ³⁶ **Schaefer** EJ. Effects of dietary fatty acids on lipoproteins and cardiovascular disease risk: Summary. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(5Suppl):1655S–6S. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S54–S60;
- ³⁷ **Medagama** AB, Bandara R. The use of complementary and alternative medicines (CAMs) in the treatment of diabetes mellitus: Is continued use safe and effective? *Nutr J.* 2014;13:102. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-13-102>. in: Schindler K., Brix J., Dämon S., Hoppichler F., Kautzky-Willer A., Kruschitz R., Toplak H., Ludvik B., Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S54–S60;
- ³⁸ **Wascher** T. C., Pongratz R. (2015); *Zeitbombe Zuckerkrankheit. So entschärfen Sie die Gefahr Diabetes*; Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungssträger (Hrsg.); 1. Auflage; MedMedia Verlag; S150
- ³⁹ **Brath** H., Kaser S., Tatschl C., Fasching P.; Rauchen, Alkohol und Diabetes mellitus (Update 2019); S67-70 in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S67-70
- ⁴⁰ **S3-Leitlinie**. Screening, Diagnostik und Behandlung des schädlichen und abhängigen Tabakkonsums“ (2015). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).
- ⁴¹ **Buse** JB., Wexler DJ, Tsapas A, Rossing P, Mingrone G, Mathieu C, et al. 2019 Update to: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2020;43(2):487-93.
- ⁴² **Mancia** G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31(7): 1281-1357.
- ⁴³ **Cheng** JZ et al. (2014); Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers on All-Cause Mortality, Cardiovascular deaths, and Cardiovascular Events in Patients with Diabetes mellitus: a meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2014;174(5):773-785; In dieser Metaanalyse, in der die Effekte von ACE-Hemmern und AT2-Blockern auf die Gesamt mortalität und auf kardiovaskuläre Ereignisse bei Personen mit Diabetes mellitus verglichen wurden, konnte gezeigt werden, dass ACE-Hemmer, aber nicht AT2-Blocker, die Gesamt mortalität, die Häufigkeit schwerer kardiovaskulärer Ereignisse und des kardiovaskulären Todes senken. Sowohl ACE-Hemmer als auch AT2-Blocker senken das Risiko für eine Herzinsuffizienz. Die Analyse beruht aber weitgehend auf indirekten Vergleichen.
- ⁴⁴ Keine Kombination von ACE-Hemmern und AT2-Blockern
- ⁴⁵ **Höllerl** F. (2019). Zielwertorientierte Lipidtherapie bei Personen mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko, In: DFP E-Learning, Ärztlicher Fortbildungsanbieter: 1. Medizinische Abteilung, Rudolfstiftung, Wien
- ⁴⁶ **ESC Leitlinie**; The Task Force for the management of dyslipidaemias, *Eur Heart J*, 2020)
- ⁴⁷ **Wascher** T.C., Paulweber B., Toplak H., Saely C.H., Drexel H., Föger B., Hoppichler F., Stulgig T., Stingl H., Clodi M. für den Ausschuss Leitlinien, Lipide: Diagnostik und Therapie bei Diabetes mellitus (Update 2019), Seite 136 – 138, in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klein Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]
- ⁴⁸ **Spraul** M, Raunert J, Reike H. Der diabetische Fuß. In Berger M: *Diabetes mellitus 2000*; Urban & Fischer Verlag München
- ⁴⁹ **Kellerer** M, Siegel E. Diabetisches Fußsyndrom – Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft. *Diabetologie* 2013; 8: S180–S188
- ⁵⁰ **Bakker** K, Apelqvist J, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 Suppl 1: 225-231.
- ⁵¹ **Kunnamo** I (2005), EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin, Behandlung des diabetischen Fußes, Rebhandl E., Rabady S., Mader F. (Hg.), Verlagshaus der Ärzte, S. 832
- ⁵² **ADA**. Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes Care* 2014; 37(suppl.1):S14-S80
- ⁵³ **Roden** M. [Diabetes mellitus: Definition, classification and diagnosis]. *Wien Klin Wochenschr* 2012; 124 Suppl 2: 1-3.
- ⁵⁴ **Levey** AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130(6): 461-470.
- ⁵⁵ **Levey** AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150(9): 604-612.
- ⁵⁶ **American Diabetes Association**. Standards of medical care in diabetes - 2014. *Diabetes Care* 2014; 37 Suppl 1: S14-80.
- ⁵⁷ **Young-Hyman** D, de Groot M, Hill-Briggs F, Gonzalez JS, Hood K, Peyrot M. Psychosocial care for people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *DiabetesCare.* 2016;39:2126–40.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁵⁸ **Fisher** L, Plonsky WH, Hessler D, Mullan J. When is diabetes distress clinically meaningful? *Diabetes Care.* 2012;35:259–64.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁵⁹ **Abrahamian** H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶⁰ **Welch** G, Weinger K, Anderson B, Polonsky WH. Responsiveness of the Problem Areas In Diabetes (PAID) questionnaire. *DiabetMed.* 2003;20:69–72.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶¹ **Tabak** AG, Akbaraly TN, Batty GD, Kivimaki M. Depression and type 2 diabetes: a causal association? *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2:236–45.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶² **Ali** S, Stone A, Peters L, Davies MJ, Khunti K. The prevalence of co-morbid depression in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2006;23:1165–73.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C.,

- Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶³ **Sullivan MD, O'Connor P, Feeney P, et al.** Depression predicts all-cause mortality. Epidemiological evaluation from the ACCORD HRQL substudy. *Diabetes Care*. 2012;35:1708–15.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶⁴ **Whooley MA, Avins AL, Miranda J, et al.** Case-finding instrument for depression. *J Gen Intern Med*. 1997;12:439–45.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶⁵ **Hautzinger M, Keller F, Kühner C.** Beck Depressions-Inventar (BDI-II). Revision. Frankfurt a.M.: Harcourt Test Services; 2006.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019
- ⁶⁶ **Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP.** HADS-D. Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. 3. Aufl. Bern: Huber; 2011.; in: Abrahamian H., Kautzky-Willer A., Rießland-Seifert A., Fasching P., Ebenbichler C., Kautzky a., Hofmann P., Toplak H., Psychische Erkrankungen und Diabetes mellitus (Update 2019), S. 186-195; in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr (2019) 131 [Suppl 1]: S1–S246 © Springer-Verlag Wien 2019;
- ⁶⁷ **Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R.** Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012; 55: 21-31.
- ⁶⁸ **Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ.** Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; 67: 1085-1093.
- ⁶⁹ **Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R, Knowler WC.** Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 27-32.
- ⁷⁰ **Mealey BL, Ocampo GL.** Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 44: 127-153.
- ⁷¹ **Demmer RT, Holtfreter B, Desvarieux M, Jacobs DR, Kerner W, Nauck M, Völzke H, Kocher T.** The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 2012; 35: 2036-2042.
- ⁷² **Grellmann AP, Sfreddo CS, Maier J, Lenzi TL, Zanatta FB.** Systemic antimicrobials adjuvant to periodontal therapy in diabetic subjects: a meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 250-260.
- ⁷³ **Lira Junior R, Santos CMM, Oliveira BH, Fischer RG, Santos APP.** Effects on HbA1c in diabetic patients of adjunctive use of systemic antibiotics in nonsurgical periodontal treatment: A systematic review. *J Dent* 2017; 66: 1-7.
- ⁷⁴ **Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Stevenson B, Furness S, Iheozor-Ejiofor Z.** Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; CD004714.
- ⁷⁵ **D'Aiuto F, Gkraniias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, Masi S, Tsakos G, Hurel S, Hingorani AD, Donos N, Deanfield JE, TASTE G.** Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 954-965.
- ⁷⁶ **Artese HP, Foz AM, Rabelo MS, Gomes GH, Orlandi M, Suvan J, D'Aiuto F, Romito GA.** Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *PLoS One* 2015; 10: e0128344.



Diabetes mellitus Typ 2 - Arzthandbuch (Kurzfassung)



Die Kurzfassung zum Arzthandbuch stellt eine kompakte Übersicht der Behandlungspfade dar. Sie gibt Orientierungshilfe und unterstützt die Therapie Aktiv-Ärzte bei der Versorgung der Patienten. Dadurch wird eine wissenschaftlich abgesicherte Vorgehensweise bei der Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 sichergestellt.

Die Inhalte der Kurzfassung basieren auf dem Arzthandbuch von Therapie Aktiv (Langfassung, Stand Dezember 2020) und der Beilage zum Arzthandbuch (Juli 2021). Beide Dokumente sind unter www.therapie-aktiv.at abrufbar und wurden mit der Österreichischen Diabetesgesellschaft (ÖDG) akkordiert. Wir bedanken uns bei der ÖDG, insbesondere bei Frau Univ.-Prof. Dr. Susanne Kaser und bei Herrn Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Harald Sourij für die gute Zusammenarbeit im Rahmen der Abstimmung der Behandlungspfade.

IMPRESSUM

Medieninhaber/Herausgeber

Österreichische Gesundheitskasse | Haidingergasse 1 | 1030 Wien
www.gesundheitskasse.at/impresum

Redaktion

Prim. Dr. Reinhold Pongratz, MBA (ÖGK)

Mitarbeit

Mag. (FH) Silke Mayer, MPH (ÖGK)

Fotos/Grafiken

Titelbild: © WavebreakmediaMicro – Fotolia.com

Rückseite: © Croce & Wir

4. Ausgabe, 1. Auflage (Juli 2021)

Vorbehaltlich Irrtümer und Druckfehler
Alle Rechte vorbehalten

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit werden personenbezogene Bezeichnungen nur in männlicher Form angeführt. Sie beziehen sich auf Frauen, Männer und Personen alternativer Geschlechtsidentität in gleicher Weise. Bei ihrer Anwendung auf bestimmte Personen wird die jeweils geschlechtsspezifische oder die von der betroffenen Person gewünschte Form verwendet.