

ARZTHANDBUCH

Kurzfassung



Der Behandlungspfad zum Disease Management Programm
Diabetes mellitus Typ 2



INHALTSVERZEICHNIS

1	Diagnose des Typ 2 Diabetes	3
2	Individuelle Zielvereinbarung & Lebensstilinterventionen	5
3	Blutzuckersenkende Therapie	10
4	Blutdrucksenkende Therapie	19
5	Lipidsenkende Therapie	20
6	Thrombozytenaggregations-Hemmung	22
7	Diabetische Neuropathie und diabetisches Fußsyndrom	23
8	Diabetische Retinopathie	28
9	Diabetische Nierenerkrankung	29
10	Psychische Erkrankungen	32
11	Parodontale Erkrankungen	33
12	Osteoporose	33
13	Literaturverzeichnis	36

ABBILDUNGS- & TABELLENVERZEICHNIS

Abbildungen

Abbildung 1: BZ-Therapie OHNE kardiovaskuläre Erkrankung, HI oder CKD	12
Abbildung 2: BZ-Therapie MIT atherosklerotisch-kardiovaskulärer Erkrankung oder einem hohen Risiko dafür	13
Abbildung 3: BZ-Therapie mit Herzinsuffizienz	14
Abbildung 4: BZ-Therapie bei einer chronischen Nierenerkrankung	15
Abbildung 5: Injektionstherapie bei T2D	17
Abbildung 6: Boxenstatus im EKO – blutzuckersenkende Therapie	18
Abbildung 7: Blutdrucksenkende Therapie	19
Abbildung 8: Lipidsenkende Therapie	21
Abbildung 9: Diabetische Retinopathie	28
Abbildung 10: Screening auf diabetische Nierenerkrankung	29
Abbildung 11: Risiko für das Fortschreiten der CKD	30
Abbildung 12: Therapeutische Gesichtspunkte und Maßnahmen bei Menschen mit Diabetes und CKD	31
Abbildung 13: Evaluation des Frakturrisikos bei Patienten mit Diabetes	34
Abbildung 14: Strategien zur Behandlung von T2D aus diabetologischer und osteologischer Sicht	35

Tabellen

Tabelle 1: Standard-Diagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetes-Risikos	3
Tabelle 2: Diabetesscreening-Kriterien bei asymptomatischen erwachsenen Personen	5
Tabelle 3: BMI-Einteilung und Klassifizierung des Körpergewichts	6
Tabelle 4: Grenzwerte des Bauchumfangs	6
Tabelle 5: Alkoholmengen	9
Tabelle 6: HbA _{1c} -Zielwerte der blutzuckersenkenden Therapie	10
Tabelle 7: Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA _{1c}	10
Tabelle 8: Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin	16
Tabelle 9: Vergleich GLP-1-Rezeptor Agonisten und Insulin	18
Tabelle 10: Lipidzielwerte-Risikoevaluation	20
Tabelle 11: Kardiovaskuläres Risiko bei Diabetes	22
Tabelle 12: Risikostratifizierung für ein Ulkus am Fuß bei Menschen mit Diabetes	23
Tabelle 13: SINBAD Klassifikation	24
Tabelle 14: Einteilung von Infektionen beim diabetischen Fußsyndrom	26
Tabelle 15: Bestimmung der diabetischen Nierenerkrankung über die ACR im Harn	29
Tabelle 16: Schätzformeln zur Bestimmung der Nierenfunktion	30
Tabelle 17: Zwei-Fragen-Test	32

1 Diagnose des Typ 2 Diabetes

Die Diagnose eines Diabetes mellitus Typ 2 (T2D) erfolgt anhand von:¹

- Nüchtern-Glukose,
- Gelegenheitsglukose,
- oralem Glukosetoleranztest (OGTT)
- oder HbA1c

und wird durch Messung mehrfach erhöhter Blutglukosewerte an mindestens zwei verschiedenen Tagen gestellt (Tabelle 1). Als normal gelten Nüchtern-Glukose-Werte im venösen Plasma von < 100 mg/dl bzw. postprandiale Werte < 140 mg/dl. Bei klinischem Verdacht und widersprüchlichen Ergebnissen wird die Diagnose mittels OGTT gestellt.¹

	Manifester Diabetes mellitus	Erhöhtes Diabetes-Risiko (Prädiabetes) ^a
Nicht-Nüchtern, Gelegenheitsglukose („Random-Glucose“, venös od. kapillär)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen^b ODER ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) + klassische Symptome^c	–
Nüchtern-Glukose (venöses Plasma) ^e	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) an 2 Tagen^b	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), ABER < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (Abnorme Nüchternglukose, „impaired fasting glucose“, IFG)
2-h-Glukose nach 75 g OGTT (venöses Plasma)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen^b	Glukose ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), ABER < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (Gestörte Glukosetoleranz, „impaired glucose tolerance“, IGT)
HbA1c	≥ 6,5 % (48 mmol/mol) an 2 Tagen^b	≥ 5,7 % (39 mmol/mol), ABER < 6,5 % (48 mmol/mol)^d

Legende:

- ^a Ein erhöhtes Diabetes-Risiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risiko-Tests erheben.
- ^b Sind 2 unterschiedliche Tests positiv, ist die Diagnose Diabetes gegeben, so dass auf die Testwiederholung verzichtet werden kann. Ergeben unterschiedliche Tests unterschiedliche Ergebnisse, dann ist der Test mit erhöhtem Ergebnis zu wiederholen.
- ^c Bei Vorliegen von Hyperglykämie und klassischen Symptomen ist die Diagnose ohne Testwiederholung gegeben, da z. B. bei Erstmanifestation des Typ 1 Diabetes das HbA1c normal sein kann.
- ^d Eine Weiterführende Diagnostik mittels Nüchtern-Glukose oder OGTT ist erforderlich.
- ^e Letzte Kalorienaufnahme erfolgt mindestens 8 Stunden vor Testung.

Tabelle 1: Standard-Diagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetes-Risikos
Quelle: Vgl. ÖDG Leitlinie 2023

Voraussetzungen zur Glukosebestimmung:¹

- Ausschließlicher Einsatz qualitätsgesicherter Maßnahmen und Tests
- Vorzugsweise Bestimmung im venösen Plasma (bevorzugt Zusatz von EDTA + Natrium-Fluorid oder Lithium-Heparin). Serumproben nur, wenn ein Glykolysehemmstoff zugesetzt wurde.
- Keine Verwendung von Blutglukosemessgeräten, die zur Selbstkontrolle verwendet werden.
- Nüchtern (≥ 8 h ohne jede Kalorienaufnahme)
- Mögliche Verfälschung der Werte durch interkurrente Erkrankungen (z. B. Infektionen, Dehydratation) oder Medikamenteneinnahme (z. B. Glukokortikoide)

Typische Symptome für einen akuten klinischen Verdacht auf Diabetes mellitus:

- Leistungsabfall
- unwillentliche Gewichtsabnahme
- Mykosen
- gehäufte Infekte
- schlechte Wundheilung
- rezidivierende Harnwegsinfekte
- Polyurie, Polydipsie
- Depression
- gesteigertes Durstempfinden

1.1 Diagnose mittels HbA1c

Die Vorteile der Messung des HbA1c liegen in der höheren präanalytischen Stabilität und geringerer täglicher Varianz². Nachteile sind die geringere Sensitivität und höhere Kosten. Von besonderer Bedeutung ist die eingeschränkte Aussagekraft des HbA1c-Wertes unter folgenden Umständen, die den Einsatz des HbA1c zur Diagnose ausschließen sollten:

- Veränderungen des Hämoglobins (Hb): z. B. angeborene Hämoglobinopathien, Hb-Modifikation bei Urämie (karbamyliertes Hb) oder Acetylsalicylsäure in hohen Dosen (azetyliertes Hb)
- Veränderung der Erythrozyten-Lebensdauer: z. B. verlangsamter Turnover bei Eisenmangel- und Vitamin-B12-Mangelanämien oder chronische Nierenerkrankung erhöht das HbA1c; beschleunigter Umsatz bei hämolytischen Anämien oder chronischen Lebererkrankungen senkt das HbA1c
- Hemmung der Glykierung: z. B. Dauertherapie mit Vitamin-C oder Vitamin-E
- Schwangerschaft: 2. und 3. Trimester
- Ethnizität: z. B. höhere HbA1c-Werte bei Afroamerikanern und Südasiaten als bei nichthispanischen Weißen.

1.2 Oraler Glukosetoleranztest (OGTT) nach WHO-Richtlinien

Indikationen: Risikogruppen (siehe 1.3 Screening), ältere Menschen (aber nicht routinemäßig), gestörte Nüchternglukose, Schwangerschaft in der 24.–28. Schwangerschaftswoche

Durchführung des oralen Glukosetoleranztests:

- Vor Durchführung sollte drei Tage lang normal ohne diätetische Einschränkungen gegessen werden. Empfohlen wird eine kohlenhydratreiche Ernährung (≥ 150 g/Tag).
- Danach für 10–16 Stunden über Nacht fasten, Wasser trinken ist erlaubt, Rauchen nicht.
- Durchführung morgens bei körperlicher Ruhe (im Sitzen oder Liegen)
- Die Blutzuckerbestimmung sollte vor (= Nüchternblutzucker) und zwei Stunden nach Einnahme von 75 g Glukose in 250–350 ml Wasser innerhalb von 5 Minuten erfolgen (Kinder sollten 1,75 g Glukose pro kg Körpergewicht trinken, maximal aber 75 g).

Kontraindikation für oGTT:

- bekannter Diabetes
- Status post Magen-Darm-Resektion/bariatrische Operation
- Resorptionsstörungen
- akute interkurrente Erkrankungen

1.3 Screening

1. Ein Hyperglykämie-Screening sollte bei Vorliegen folgender Risikofaktoren durchgeführt werden:	
• BMI ≥ 25 kg/m² (bei asiatischer Herkunft 23 kg/m²) • Positive Familienanamnese bei erstgradigen Verwandten • Ethnizität mit erhöhtem Diabetesrisiko (asiatische, afrikanische, lateinamerikanische Herkunft) • Vaskuläre Erkrankungen • Arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg oder antihypertensive Therapie)	• HDL-Cholesterin < 35 mg/dl und/oder Triglyzeride > 250 mg/dl • Polyzystisches Ovarsyndrom (PCOS) • Hypogonadismus • Körperliche Inaktivität • Acanthosis nigricans • MASLD* • Chronischer Tabakkonsum**
2. Bei bekanntem Prädiabetes sollte ein jährliches Screening erfolgen	
3. Bei Zustand nach GDM sollte zumindest alle 3 Jahre ein Screening erfolgen***	
4. HIV-positive Personen	
5. Bei allen anderen Personen – Screening ab einem Alter von 35 Jahren	
6. Bei unauffälligen Screening-Resultaten sollte ein weiteres Screening alle 3 Jahre erfolgen. Engmaschigere Kontrollen sollten den Screening-Ergebnissen und Risikofaktoren entsprechend geplant werden	
*	Umfasst einfache Fettleber (Steatosis hepatis oder Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease, MASLD), nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH), „kryptogene“ Formen der Leberfibrose, -zirrhose und des hepatozellulären Karzinoms ³
**	chronischer Tabakkonsum ist mit erhöhtem T2D-Risiko assoziiert ⁴
***	Spezielle Risikofaktoren und Screening für GDM (siehe ÖDG-Leitlinie: „Gestationsdiabetes“)

Tabelle 2: Diabetesscreening-Kriterien bei asymptomatischen erwachsenen Personen

Quelle: Vgl. ÖDG-Leitlinie 2023, S. 11

2 Individuelle Zielvereinbarung & 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.

2.1 Diabetesschulung

Patienten mit T2D sind zu einem großen Teil selbst gefordert aktiv an der Therapie mitzuwirken. Strukturierte Diabetesschulungen stellen hier ein wichtiges Instrument des Empowerments dar. Patienten mit T2D sollten daher von ihrem behandelnden Therapie Aktiv Arzt zur Teilnahme an einer strukturierten Diabetesschulung motiviert werden. Entsprechende Präsenz-Schulungen (mit/ohne Insulintherapie) stehen in allen Bundesländern kostenlos zur Verfügung. Zudem gibt es eine Online-Diabetes-Schulung (ohne Insulintherapie).

Therapie Aktiv Online-Diabetesschulung (ohne Insulintherapie):

Kursaufbau:

- 3 Online-Gruppentreffen à 90 Minuten
- Wöchentliche Informations-E-Mails und Schulungsunterlagen
- Dauer: 8 Wochen
- Schulungszertifikat nach Abschluss

Voraussetzungen für die Teilnahme

- E-Mail-Zugang
- Stabile Internetverbindung
- PC (mit Mikrofon/Headset und Kamera), Tablet oder Laptop

Erklärvideos zu T2D

stehen auf der Website von Therapie Aktiv zur Verfügung, die das erworbene Wissen aus der Schulung festigen, vertiefen und wiederholen sollen.

Informationen unter: www.therapie-aktiv.at/online-kurs & www.therapie-aktiv.at/erklavideos

2.2 Adipositas

Adipositas spielt bei der Entstehung vieler Krankheiten eine Rolle und ist auf Basis einer entsprechenden Genetik wohl der größte Risikofaktor für die Entwicklung des T2D. Adipositas trägt daher zum enormen Anstieg der Zahl der an T2D Erkrankten wesentlich bei. Diabetes und Adipositas zusammen erhöhen das Mortalitätsrisiko auf das 7 Fache ⁵.

Der **BMI** wird zwar als Maß verwendet, um das Gewicht in die Kategorien „Untergewicht“, „Normalgewicht“, „Übergewicht“ und „Adipositas“ einzuteilen (Tabelle 3), dennoch kann der BMI mit einem sehr unterschiedlichen Körperfettanteil einhergehen. Zwar liegt bei einem adipösen BMI (von mehr als 30 kg/m²) nahezu immer ein hoher Fettanteil vor, aber auch ein Drittel der Personen mit einem BMI der im Normalgewichtsbereich liegt, kann einen hohen 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 Bauchumfangs** eine weitere wichtige Messgröße dar, die selbst bei einem „normalen BMI“ Hinweise auf ein etwaiges Risiko für Atherosklerose und eine frühzeitige Mortalität geben kann.

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 3: BMI-Einteilung und Klassifizierung des Körpergewichts¹⁰

Grenzwerte des Bauchumfangs	
Männer	> 102 cm
Frauen	> 88 cm

Tabelle 4: Grenzwerte des Bauchumfangs¹¹

2.3 Gewichtsmanagement

Ein erfolgreiches Gewichtsmanagement, mit dem Ziel Muskelmasse auf- und Körperfett abzubauen benötigt 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 energiereduzierte Diät empfohlen, die fettreduziert, aber auch kohlenhydratreduziert sein kann und am besten einem mediterranen Ernährungsmuster entspricht, um das Körpergewicht zu verringern.^{13,14,15}

2.4 Bewegung

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}

Bewegungsempfehlungen der Amerikanischen Diabetesgesellschaft (ADA) für Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko, Prädiabetes oder manifestem T2D:

- **regelmäßige moderate körperliche Aktivität (30 min/Tag, bzw. 150 min/Woche):**²³ Moderat bedeutet, dass während der Bewegung noch gesprochen werden kann. Singen ist nicht mehr möglich.²⁴ Die Bewegung soll an 3–7 Tagen pro 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.²⁵

Jede Bewegung ist besser als keine Bewegung, weil der Wechsel vom Zustand „körperlich inaktiv“ zum Zustand „geringfügig körperlich aktiv“ ein wichtiger erster Schritt ist.²⁶ Beispielsweise:

- Radfahren oder Training am Ergometer
- Nordic Walking, Wandern, Spazieren gehen
- Gartenarbeit
- Treppensteigen statt Lift
- Schwimmen, Wassergymnastik
- Übungen mit einem Theraband

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

Berücksichtigung von Komorbiditäten:

Während es nur vorübergehende Indikationen, wie akute Erkrankungen (z. B. fieberhafte Infekte) gibt, die bei Patienten mit T2D gegen körperliche Aktivität sprechen, müssen allerdings Folgeerkrankungen beachtet werden^{27,28}. Dazu gehören:²⁹

- **Proliferative Retinopathie** (cave: Blutdruckspitzen: Kraftausdauer- statt Hypertrophie-training; moderates statt intensives Ausdauertraining)
- **Periphere Diabetische Neuropathie** (cave: Druckstellen und Charcotfrakturen), autonome Neuropathie
- **Klinisch symptomatische koronare Herzerkrankung/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.

Bei Patienten mit T2D ohne koronare Herzkrankheit werden keine routinemäßigen Belastungsuntersuchungen empfohlen. Bewegung mit leichter oder mittlerer Intensität kann bei asymptomatischen Patienten mit normalem Ruhe-EKG und ohne bekannter kardiovaskulärer Begleiterkrankung auch ohne vorherige Belastungsuntersuchung umgesetzt werden.

2.5 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 55 % der aufgenommenen Gesamtenergie in Form von Kohlenhydraten aufnehmen**.³¹
- Nährstoffreiche Kohlenhydratquellen, die ballaststoffreich und möglichst wenig verarbeitet sind, sollten bevorzugt werden. Empfohlen wird eine tägliche Ballaststoffaufnahme von **zumindest 30 g/Tag**. Das kann durch **Vollkorngetreide, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, Gemüse und kleinen Mengen Obst erreicht werden**.
- Weißmehlprodukte sind zu vermeiden, Vollkorngetreideprodukte werden empfohlen.^{32,33}
- Bei der Auswahl von kohlenhydratreichen Lebensmitteln ist der Glykämische Index (GI) bzw. die glykämische Last (GL) zu beachten. Das bedeutet in der Praxis beispielsweise die Verwendung von ballaststoffreichen Kohlenhydratträgern, die Kombination von süßen Obstsorten mit Milchprodukten und die Vermeidung von Fruchtzubereitungen wie Fruchtsäften und Smoothies (auch ungesüßt). Ebenso sollten Getränke, die mit Zucker versetzt sind, vermieden werden.²

Zucker:³⁴

Ein vollständiger Verzicht auf Zucker wird heute 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:¹

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

Süßstoffe:

Das Erreichen einer negativen Energiebilanz kann durch die Verwendung von Süßstoffen positiv beeinflusst werden.²⁵ Nach aktuellem Stand der Wissenschaft sind Süßstoffe unbedenklich, wenn die Aufnahmemenge die erlaubte Tagesdosis (ADI – Acceptable Daily Intake) nicht übersteigt.³⁰ Unklar ist, ob es einen negativen Einfluss auf das Mikrobiom und die Glukosetoleranz gibt.³⁵

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 (PUFA) Fettsäuren zu unterscheiden ist.³⁵

- **Pro Tag max. 10 % in Form von gesättigten Fettsäuren**. Das bedeutet in der Praxis¹:
 - Verwendung von mageren Milchprodukten, fettarmen Käse, mageren Wurstwaren, ...

- als Streichfett kleine Mengen Butter (ca. 5 g bzw. 1 TL/Tag) oder hochwertige pflanzliche Margarine
- **Pro Tag max. 10 % mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA):**
 - Verwendung hochwertiger Öle (z. B. Rapsöl, Olivenöl, Walnussöl, Kernöl... anstatt Schmalz und Butter)³⁵
- **Die Aufnahme von ≥ 5 g Transfettsäuren pro Tag erhöht das kardiovaskuläre Risiko um 25 %³⁶.** Zu vermeiden sind:³⁵
 - Hoherhitzte Backwaren wie Croissant und Plundergebäck, Fast Food, Pommes

Protein:

Bei Patienten unter 65 Jahren, bei denen keine Hinweise für eine diabetische Nierenerkrankung bestehen, kann die **Gesamtenergieaufnahme pro Tag aus 10 bis 20 % Protein** bestehen. Das heißt, 0,8–1,3 g/kg/Körpergewicht. Älteren und geriatrischen Patienten wird eine höhere Eiweißzufuhr von 1 g/kg/KG empfohlen, um eine Mangelernährung zu vermeiden^{31,37,38}.

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 daher zu bevorzugen.³⁰ Eine ständige Supplementierung von Mikronährstoffen in Dosierungen über der empfohlenen Tagesmaximaldosis ist besonders bei Fehlen von klinischen bzw. laborchemischen Mangelzuständen abzulehnen.

Pflanzliche Nahrungsergänzungen³⁰

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 Produkts³⁹.

2.6 Alkohol

Alkoholkonsum wird als einer der wesentlichen Risikofaktoren für die globale Krankheitslast und als Ursache für den Verlust an Gesundheit gesehen.⁴⁰ 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:⁴¹

Alkoholmengen pro Tag:	
Frauen:	maximal 10 g Alkohol
Männer:	maximal 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 5: Alkoholmengen

Für Menschen mit Diabetes geeignet sind trockener Wein und trockener Sekt. Zu vermeiden sind süße alkoholische Getränke, wie z.B. Likör, süßer Wein oder süßer Sekt. Die Entscheidung, ob einem Patienten mit T2D Alkohol empfohlen werden kann, ist immer individuell zu treffen⁴².

2.7 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 daher die Anwendung des „**ABC-Modells**“ (McRobbie et al, 2008)⁴³ 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

Hilfestellungen, die Patienten helfen rauchfrei zu werden sind beispielsweise:

- Österreichweites „Rauchfrei-Telefon“: 0800 810 013
- „Rauchfrei per Mausklick“ unter www.endlich-aufatmen.at
- Auflistung aller ambulanten und stationären Angebote: unter <http://rauchfrei.at>

2.8 Stress

Rund 18–45 % aller Patienten mit T2D sind von diabetesspezifischem Stress (Diabetes-Distress) betroffen. Dieser tritt aufgrund von Überforderung im Selbstmanagement der Erkrankung auf.⁴⁴ Diabetes-Distress wirkt sich negativ auf den HbA1c-Wert, die Selbsteffektivität, die Lebensqualität und die Therapieadhärenz aus und sollte daher frühzeitig diagnostiziert und behandelt werden. Eine der wichtigsten Maßnahmen stellt hierbei die **Diabetesschulung** dar, in der nicht nur körperliche, sondern auch psychische und soziale Themen behandelt werden.

3 Blutzuckersenkende Therapie

3.1 Blutzucker: Ziele

Das HbA1c stellt die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle dar:

Patientencharakteristika	HbA1c-Zielwerte
Patienten mit kurzer Diabetesdauer und langer Lebenserwartung, sofern das ohne relevante Nebenwirkungen der Therapie erreicht werden kann:	≤ 6,5 % (48 mmol/mol)
Kann das Therapieziel von unter 6,5 % nicht komplikationslos und ohne große Gefahr für Hypoglykämien erreicht werden, so gilt generell für die meisten Patienten für einen ausreichenden mikrovaskulären, makrovaskulären und zellulären Schutz:	≤ 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 6: HbA1c-Zielwerte der blutzuckersenkenden Therapie

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023

Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA1c sind:

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

Tabelle 7: Sekundäre Richtgrößen neben dem HbA1c

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023

3.2 Medikamentöse und Lebensstil-Therapie

Während Lebensstilmaßnahmen die Eckpfeiler jeder Diabetestherapie darstellen, benötigen im Verlauf die meisten Patienten mit T2D eine medikamentöse Therapie.

Lebensstil-Empfehlungen:

- zur Teilnahme an einer strukturierten Diabetesschulung
- für eine gesunde Ernährung
- für eine Gewichtsreduktion bei Übergewicht bzw. Adipositas
- zu regelmäßiger moderater körperliche Aktivität (30 Min./Tag oder 150 Min./Woche)
- Motivierende Beratung für ein rauchfreies Leben

Medikation:

Mittel der ersten Wahl bei **Patienten ohne Komorbidität 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.

Bei **Patienten mit kardioresenalen Komorbiditäten** sind neben Metformin SGLT-2-Hemmer und/oder GLP1-Analoga die Mittel der ersten Wahl.

Sollte bei einer Monotherapie mit einem Medikament der Zielwert nicht erreicht werden, muss eine Therapiemodifikation durchgeführt werden.

Große randomisiert kontrollierte Studien konnten substanzspezifische kardiovaskuläre Effekte bei SGLT-2-Hemmern (Empagliflozin, Dapagliflozin und Canagliflozin) wie auch bei GLP-1-Analoga (Liraglutid, Semaglutid und Dulaglutid) nachweisen.

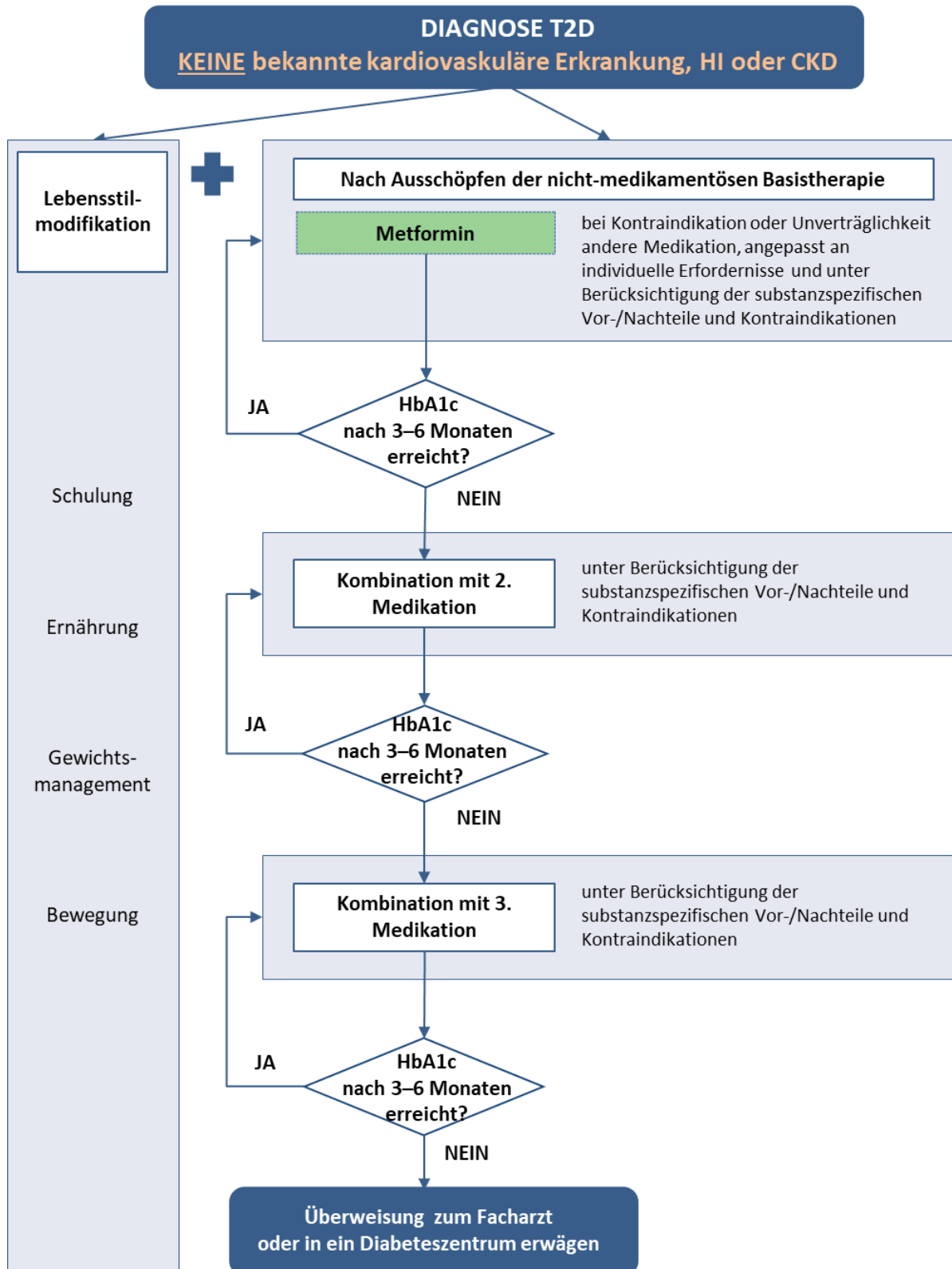
Basierend auf den Daten der SGLT-2-Hemmer bezüglich Herzinsuffizienz (HFpEF und HFrEF) und chronische Nierenerkrankung müssen diese Diagnosen bei der weiteren Therapieentscheidung unabhängig vom HbA1c berücksichtigt werden.

Im Vergleich zu den ÖDG-Leitlinien von 2019 wird aufgrund der neuen Studiendaten neben der etablierten kardiovaskulären Erkrankung auch das hohe **Risiko für eine atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung** als Indikation für eine Therapie mit GLP-1-Rezeptorantagonisten oder SGLT-2-Hemmer mit nachgewiesenem kardiovaskulären Benefit angesehen. Diese Therapien sollten unabhängig vom HbA1c initiiert werden.

Ein hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung liegt vor bei einem Alter von ≥ 55 Jahre und eines der folgenden Kriterien:

- Linksventrikuläre Hypertrophie
- $> 50\%$ Stenose der Koronarien, Carotiden oder Beinarterien
- $\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2 \text{ KOF}$
- Albuminurie

3.2.1 Blutzucker-Therapie: KEINE bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chronische Nierenerkrankung

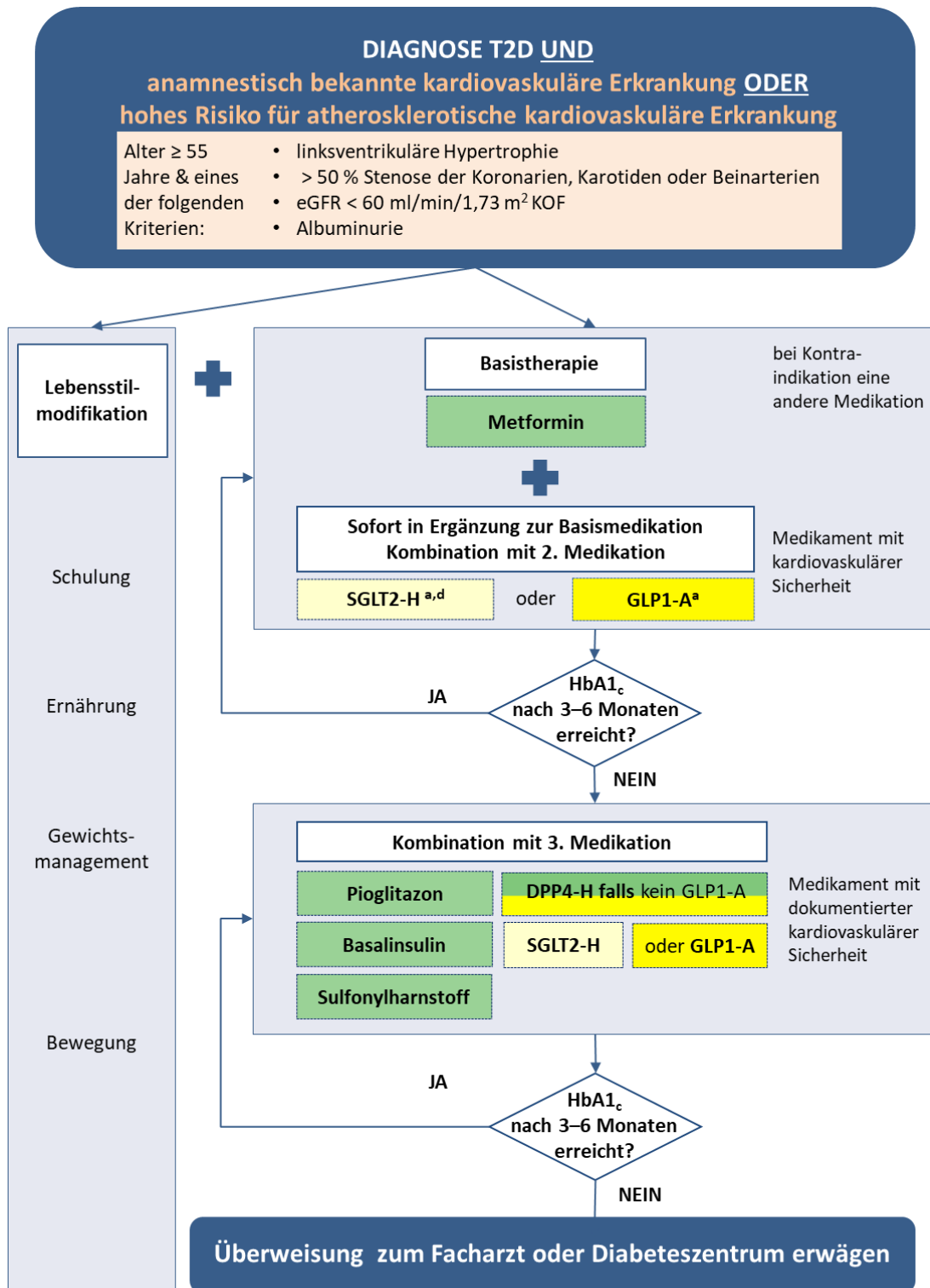


Bei Neudiagnose frühzeitig mit Kombinationstherapie beginnen. Transfer ins Krankenhaus oder zum Spezialisten bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation

Abbildung 1: BZ-Therapie OHNE kardiovaskuläre Erkrankung, HI oder CKD

Legende: grüne Box im EKO

3.2.2 Blutzucker-Therapie: MIT nachgewiesener atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung oder einem hohen Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung



Bei Neudiagnose frühzeitig mit Kombinationstherapie beginnen. Transfer ins Krankenhaus oder zum Spezialisten bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation

Abbildung 2: BZ-Therapie MIT atherosklerotisch-kardiovaskulärer Erkrankung oder einem hohen Risiko dafür

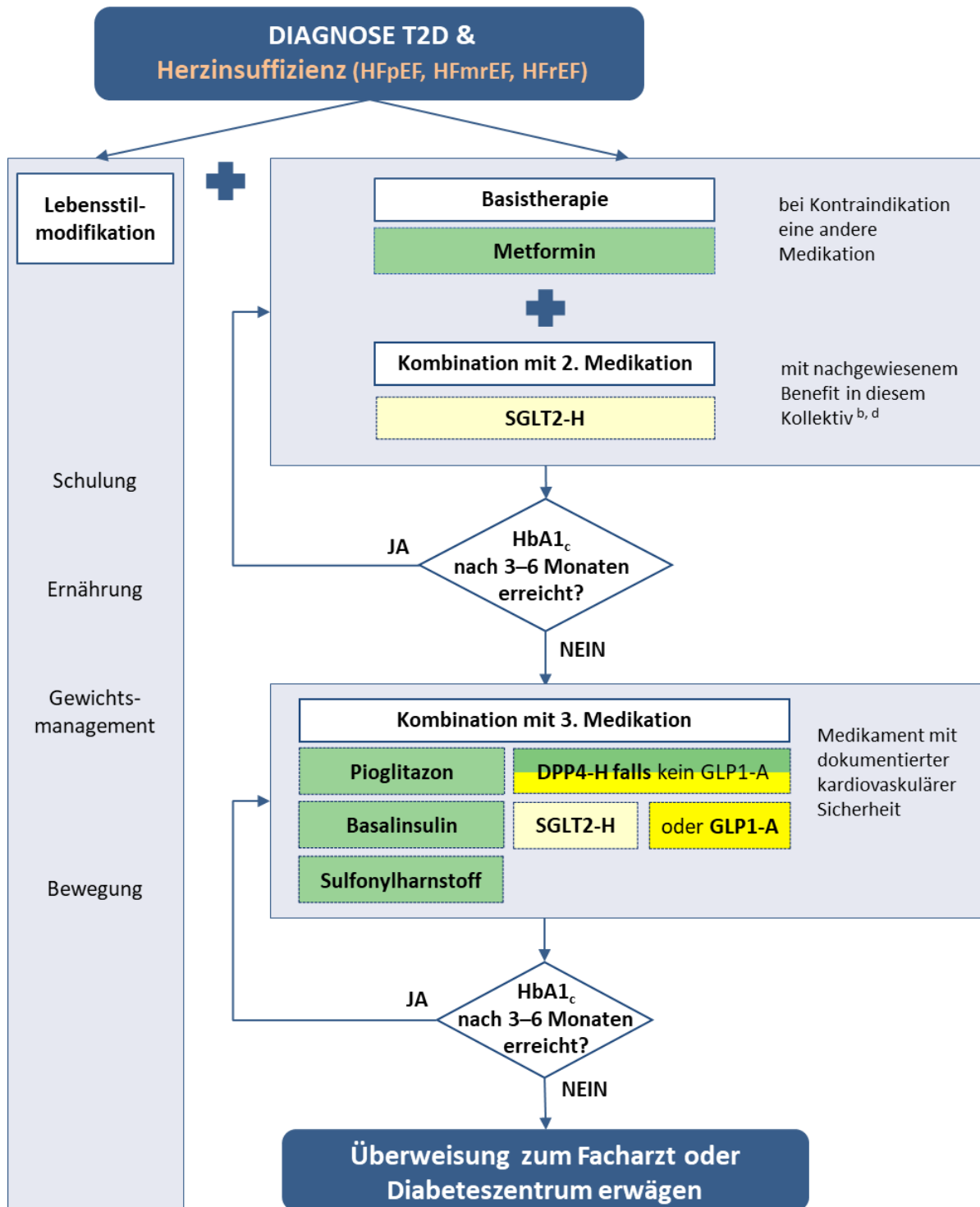
Legende:

grüne Box im EKO	grüne + gelbe Box im EKO	hellgelb: RE2, laut EKO als Zweitlinientherapie	dunkelgelb: RE1, laut EKO als Drittlinentherapie
------------------	--------------------------	---	--

^a entsprechend der Darstellung in Tabelle „Bewertung oraler Antidiabetika und von Insulin“

^d laut Zulassung der Medikation

3.2.3 Blutzucker-Therapie mit Herzinsuffizienz



Bei Neudiagnose frühzeitig mit Kombinationstherapie beginnen. Transfer ins Krankenhaus oder zum Spezialisten bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation

Abbildung 3: BZ-Therapie mit Herzinsuffizienz

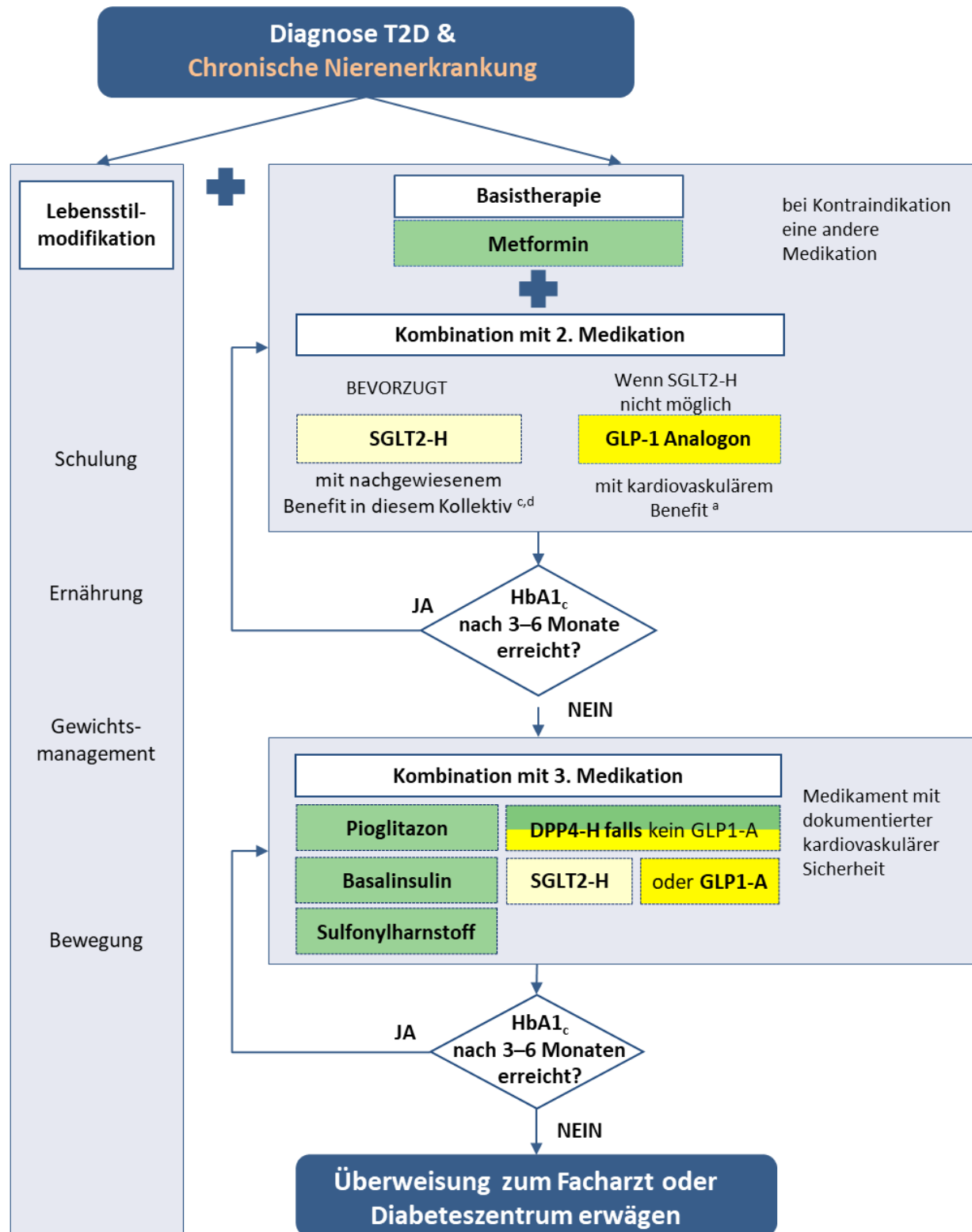
Legende:

grüne Box im EKO grüne + gelbe Box im EKO hellgelb: RE2, laut EKO als Zweitlinientherapie dunkelgelb: RE1, laut EKO als Drittlinentherapie

^b entsprechend der Darstellung in Tabelle „Endpunktstudien bei Patienten mit HI“ in der Langfassung des Arzthandbuches

^d lt. Zulassung der Medikation

3.2.4 Blutzuckersenkende Therapie bei einer chronischen Nierenerkrankung



Bei Neudiagnose frühzeitig mit Kombinationstherapie beginnen. Transfer ins Krankenhaus oder zum Spezialisten bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation

Abbildung 4: BZ-Therapie bei einer chronischen Nierenerkrankung

grüne Box im EKO

grüne + gelbe Box im EKO

hellgelb: RE2, laut EKO als Zweitlinientherapie

dunkelgelb: RE1, laut EKO als Drittlinentherapie

^b entsprechend der Darstellung in Tabelle „Endpunktstudien bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung in der Langfassung des Arzthandbuches;

^d lt. Zulassung der Medikation

3.2.5 Antidiabetika im Überblick

Klasse	HbA _{1c} -Senkung (%)	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2 %	nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	Kontraindikationen (KI), gastrointestinale (GI) Nebenwirkungen
SGLT2-Hemmer	0,5–1 %	nein	Empagliflozin, Canagliflozin und Dapagliflozin reduzieren kardiovaskuläre Ereignisse, positive Daten bei HFpEF, HFmrEF und HFrEF, Gewichtsreduktion	Genitale Infekte, sehr selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen, Hinweise auf erhöhtes Amputationsrisiko (für Canagliflozin)
GLP1-Rezeptor-agonisten	1–2 %	nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid	Nausea, subkutane Injektion
GLP-1-GIP-Agonisten	2–2,3 %	nein	Ausgeprägte Gewichtsreduktion	Nausea, subkutane Injektion
Pioglitazon	1–2 %	nein	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
DPP4-Hemmer	0,5–1 %	nein	Gewichtsneutral	Moderate Wirksamkeit
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 8: Bewertung von Antidiabetika inklusive Insulin

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023

3.2.6 Injektionstherapie (GLP-1-Rezeptor Agonisten und Insulin)

Eine Indikation zur Therapie mit GLP-1-Rezeptor Agonisten oder Insulin besteht, wenn durch diätetische Maßnahmen und orale Antidiabetika das individuelle Therapieziel nicht erreicht wird. Falls möglich, wird vorrangig eine GLP1-RA Therapie empfohlen.^{45,46}

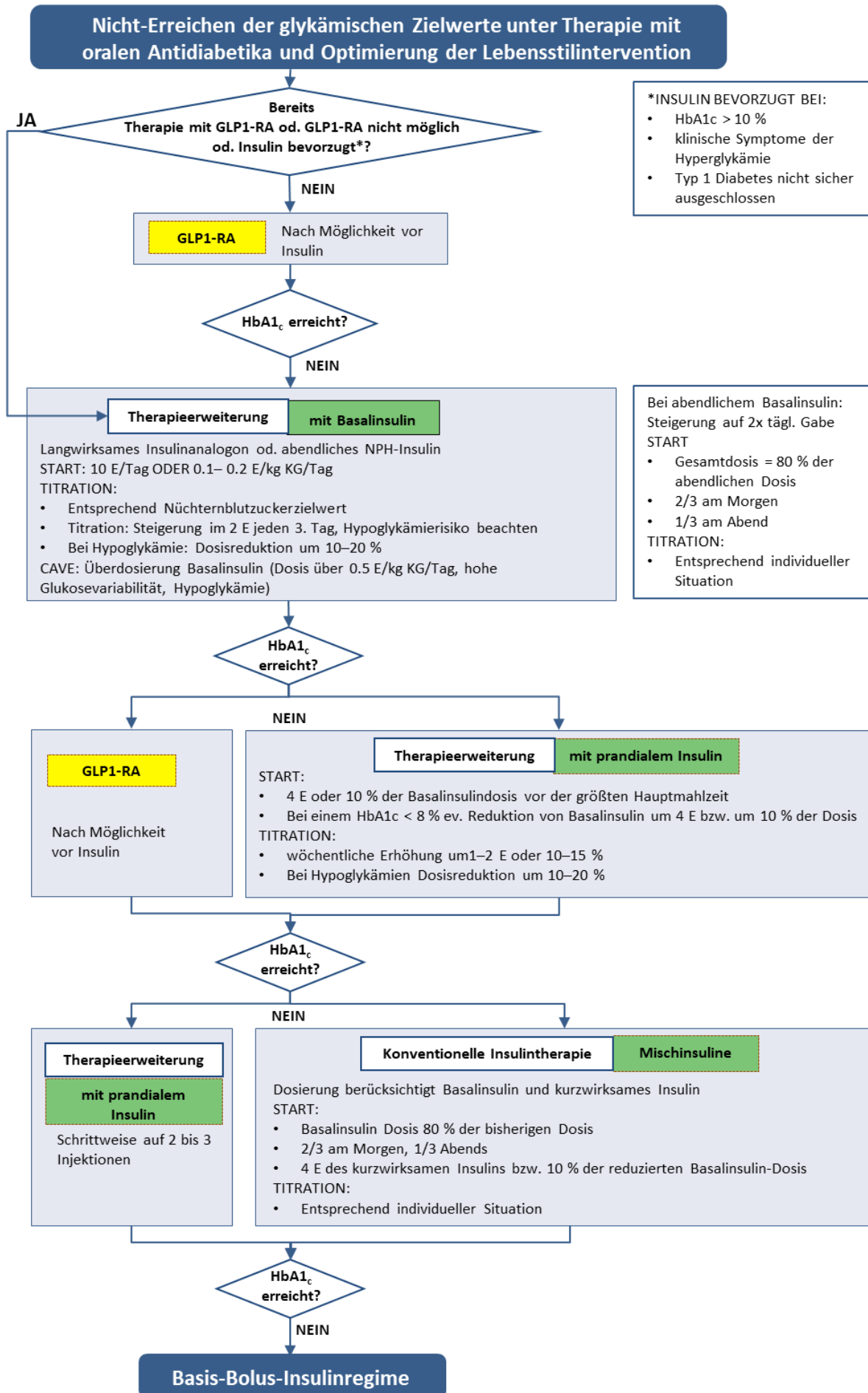


Abbildung 5: Injektionstherapie bei T2D

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023 (Nach American Diabetes Association; Diabetes Care 2023)

	Insulin	GLP-1-RA
Glykämische Kontrolle	Sehr effektiv	Sehr effektiv bei voller Dosis
Körpergewicht	Gewichtszunahme	Gewichtsabnahme
Hypoglykämierisiko	Ja	NEIN, nur in Kombination mit Insulin u. Insulinsekretagoga
Kardiovaskuläre Vorteile	Neutral	Vorteile bei Patienten mit manifesten kardiovaskulären Erkrankungen oder hohem kardiovaskulären Risiko
Administration	1–4-mal tägliche Gabe	1-mal täglich und bei einigen Präparaten 1-mal wöchentlich
Monitoring	Glukosekontrolle ist essentiell	Blutzuckerselbstkontrolle vor allem wichtig bei Kombination mit Insulin und Insulinsekretagoga (Hypoglykämierisiko)
Nebenwirkungen	Lokalreaktionen an der Injektionsstelle sind selten	Gastrointestinale Beschwerden, innerhalb der Klassen unterschiedliches Risiko für Lokalreaktionen an der Injektionsstelle
Sicherheitsrisiken	Hypoglykämierisiko	Cholecystolithiasis assoziierte Ereignisse, aber keine Zunahme des lithogenen Pancreatitisrisikos

Tabelle 9: Vergleich GLP-1-Rezeptor Agonisten und Insulin
Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023

3.2.7 Substanzgruppen und ihr Boxenstatus

Nachfolgend werden die wichtigsten Substanzgruppen und ihr Boxenstatus angeführt:

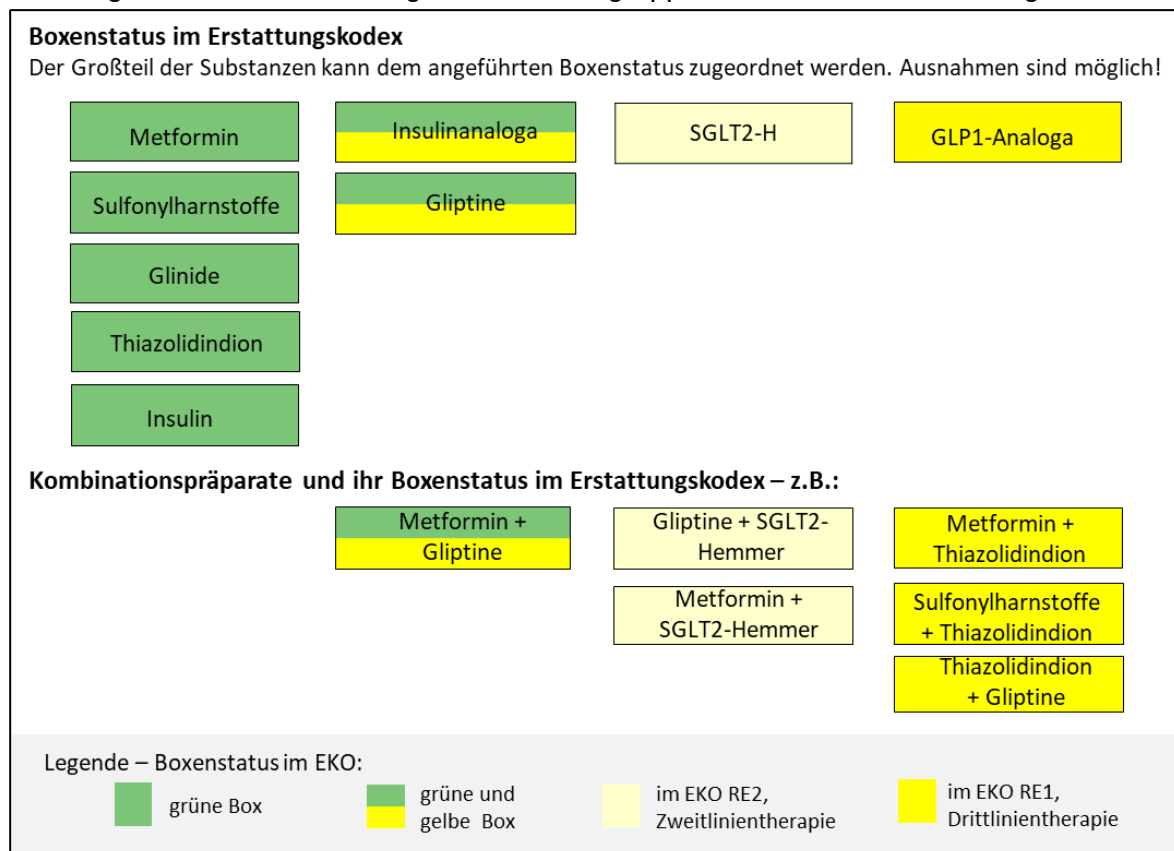


Abbildung 6: Boxenstatus im EKO – blutzuckersenkende Therapie

4 Blutdrucksenkende Therapie

4.1 Zielwerte

Zumindest sollte das Erreichen der **konservativen Blutdruckzielwerte von < 140/90 mm Hg** angestrebt werden. Zudem werden für Patienten mit Diabetes in Abhängigkeit von Komorbidität und Alter die im Flow-Chart dargestellten individuellen Zielwerte empfohlen.

4.2 Therapie

1. Initiierung von Lifestyle-Modifikationen u.
2. Beginn einer pharmakologischen blutdrucksenkenden Therapie in erster Linie mit einem ACE-Hemmer⁴⁷ oder AT2-Blocker⁴⁷, Kalziumkanal Blocker oder Thiazid-Diuretikum bzw. einer Kombination von Medikamenten dieser Substanzklassen. Etwaige Komorbiditäten sind zu berücksichtigen (z. B. β -Blocker bei koronarer Herzkrankheit).
3. Monatliche Kontrollen des Therapieziels
4. Bei Nichterreichen des Therapieziels Intensivierung der blutdrucksenkenden Therapie durch Dosiserhöhung bzw. Kombinationstherapie⁴⁸ (primär Kombination der first-line blutdrucksenkenden Substanzen, dann bei Notwendigkeit andere Substanzen, bzw. je nach Komorbidität)
5. Überweisung, wenn trotz Mehrfachkombination das Therapieziel nicht erreicht wird

Bluthochdruck-Schulung

Die Teilnahme an einer strukturierten Schulung für die Behandlung des arteriellen Hypertonus bietet dem Patienten eine sehr gute Möglichkeit zur Steigerung der aktiven Mitarbeit. Inhalte der Schulung sind das Erlernen der korrekten Blutdruckmessung sowie die Prinzipien der nichtmedikamentösen und medikamentösen Therapie zu verstehen und nach Möglichkeit das selbständige Anpassen der Medikation.

4.3 Flow-Chart: Blutdrucksenkende Therapie

RR $\geq$ 140/90 mmHg oder $\geq$ individueller Zielwert

Individuelle Zielwerte für Patienten mit T2D in Abhängigkeit von der Komorbidität:

Patientenspezifika	Blutdruckzielwert
Junge Patienten	130/80 mmHg
Alte Patienten	< 150/90 mmHg
Diabetische Nierenerkrankung ohne Albuminurie	< 140/90 mmHg
Diabetische Nierenerkrankung mit Albuminurie	< 130/80 mmHg
Schlaganfall	120/80 mmHg
PAVK	< 145/90 mmHg
KHK	130/80 mmHg

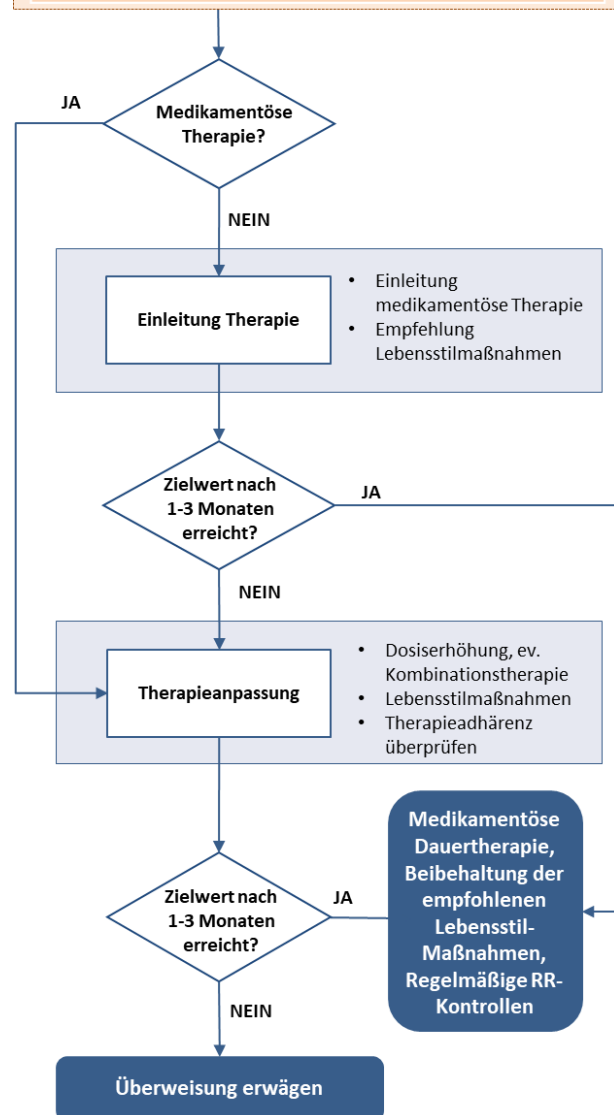


Abbildung 7: Blutdrucksenkende Therapie

5 Lipidsenkende Therapie

5.1 Zielwerte

Unter medikamentöser lipidsenkender Therapie sollen Lipidwerte wie in Tabelle 10 dargestellt angestrebt werden.^{49,49}

- Das **primäre Ziel** der Therapie ist das **LDL-Cholesterin**.
- Ein **sekundäres Therapieziel** stellt bei Triglyzeriden > 200 mg/dl das Nicht-HDL-Cholesterin dar.

Kategorie	Risikoevaluation	LDL-C-Ziel
Sehr hohes Risiko	• Diabetes mit manifester Atherosklerose • Diabetes mit Endorganschäden (Albuminurie, Retinopathie, Neuropathie) • Diabetes mit ≥ 3 weiteren Risikofaktoren (Alter: Männer > 50 Jahre und Frauen > 60 Jahre, Hypertonie, Rauchen, Adipositas) • Typ-1 Diabetes mit früher Manifestation und > 20 Jahren Dauer	LDL-C Reduktion ≥ 50 % des Ausgangswertes und ein LDL-C Ziel < 55 mg/dl
Hohes Risiko	• Diabetes ohne Endorganschäden aber einer Krankheitsdauer von ≥ 10 Jahren oder zumindest mit einem weiteren Risikofaktor	LDL-C Reduktion ≥ 50 % des Ausgangswertes und ein LDL-C Ziel < 70 mg/dl
Mittleres Risiko	• Junge Patienten (Typ-1 Diabetes < 35 Jahre, Typ-2 Diabetes < 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-Ziel < 100 mg/dl

Tabelle 10: Lipidzielwerte-Risikoevaluation

Quelle: ESC Leitlinie (The Task Force for the management of dyslipidaemias, Eur Heart J, 2020)

Lipidstatus:⁴⁹

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

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

5.2 Therapie

Initiale Therapie:⁴⁹

In den meisten Fällen wird ein **Statin** zur initialen Therapie herangezogen werden. Die initiale Auswahl ist jedenfalls vom Lipidstatus abhängig.

Wenn nach Einleitung einer Statintherapie der TGWert 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 zumindest 20 mg Atorvastatin oder 10 mg Rosuvastatin) begonnen werden. Eine Statintherapie sollte nach oben angeführten Zielwerten bzw. bis zur höchsten tolerierten Dosis gesteigert werden.

Möglichkeiten der sequentiellen Erweiterung einer Statintherapie bei nicht Erreichen des Therapiezieles:

- Ezetimib: senkt LDL-C ca. weitere 15 %
- Bempedoinsäure 180 mg: senkt LDL-C ca. 20 %
- PCSK9-Inhibitoren:^a Alirocumab 150 mg oder Evolocumab 140 mg jede zweite Woche s.c. senken LDL-C > 50 %.
- Inclisiran 284 mg:^a alle 6 Monate, LDL-C ca. 50 % reduziert

^a Erstverordnung laut EKO nur bei Vorliegen definierter Kriterien durch ein spezialisiertes endokrinologisches, kardiologisches oder neurologisches Zentrum. (Zentrenliste abrufbar unter www.sozialversicherung.at/erstattungskodex_stoffwechsel).

Die Überweisung an eine Lipidambulanz wird empfohlen, wenn die Lipidzielwerte (Tabelle 10) unter maximal verträglicher Statin/Ezetimib Therapie nicht erreicht werden.

Monitoring und Sicherheitslabor:^{49,49}

Der Effekt einer eingeleiteten Therapie sollte nach 4–6 Wochen reevaluiert werden und als Basis einer etwaigen Therapieanpassung dienen. Bei stabiler Therapie sind Kontrollen alle 12 Monate anzustreben.

5.3 Flow-Chart: Lipidsenkende Therapie

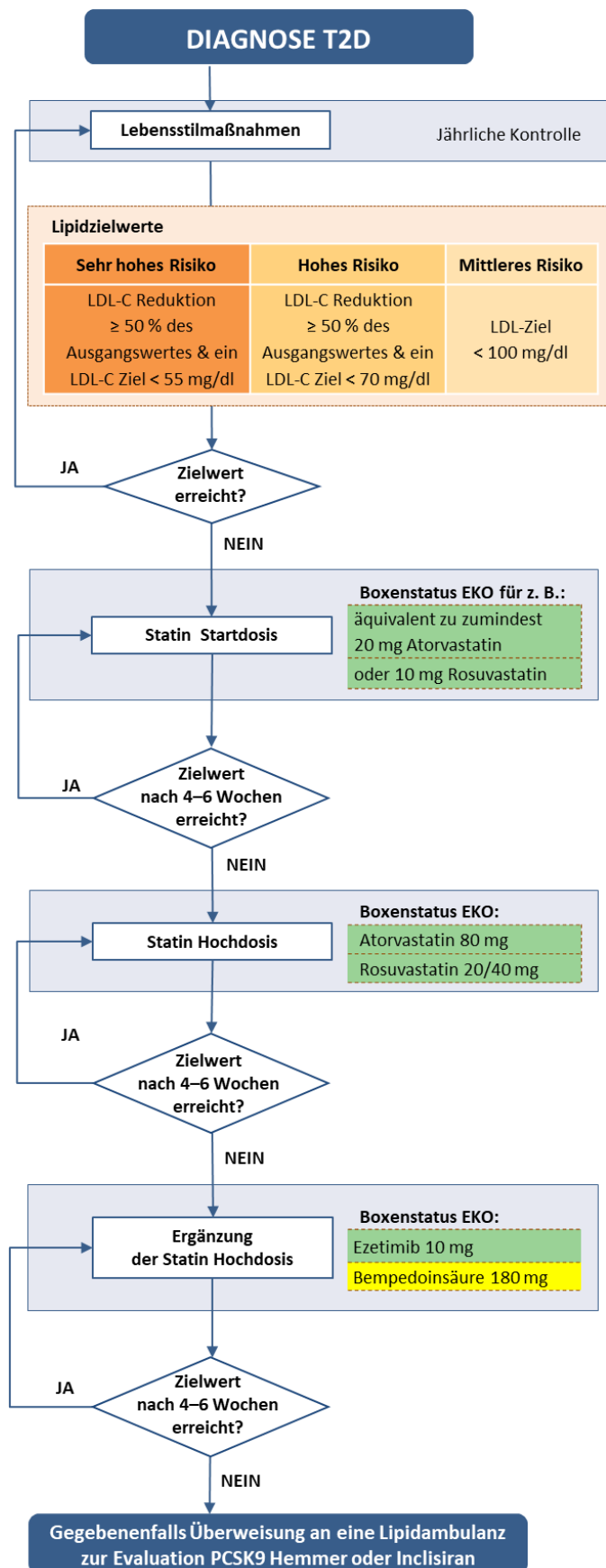


Abbildung 8: Lipidsenkende Therapie

6 Thrombozytenaggregations-Hemmung

Akute atherothrombotische Komplikationen tragen zur kardiovaskulären Morbidität und Mortalität von Menschen mit Diabetes bei. Eine medikamentöse Hemmung der Thrombozytenaggregation reduziert kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Patienten mit manifester kardiovaskulärer Erkrankung sowie mit hohem kardiovaskulärem Risiko.⁴⁹

Als Basis der Therapieindikationen dienen die ESC/EASD Leitlinien zu Diabetes und Prädiabetes aus dem Jahr 2019⁵⁰, die das kardiovaskuläre Risiko von Menschen mit Diabetes wie in der nachfolgenden Tabelle dargestellt, kategorisieren:

Sehr hohes Risiko:

- Diabetes mit kardiovaskulärer Erkrankung
- Diabetes mit Endorganschäden (Albuminurie, Retinopathie, Neuropathie)
- Diabetes mit ≥ 3 weiteren Risikofaktoren:
 - Alter: Männer > 50 Jahre, Frauen > 60 Jahre,
 - Hypertonie,
 - Hyperlipidämie,
 - Rauchen,
 - Adipositas
- T1D mit früher Manifestation und ≥ 20 Jahren Krankheitsdauer.

Hohes Risiko:

- Diabetes ohne Endorganschäden aber einer Krankheitsdauer von ≥ 10 Jahren oder zumindest einem weiteren Risikofaktor.

Mittleres Risiko:

- Junge Patienten (T1D < 35 Jahre, T2D < 50 Jahre) mit Diabetes-Dauer < 10 Jahren ohne weiteren Risikofaktor.

Tabelle 11: Kardiovaskuläres Risiko bei Diabetes

Eine klare Indikation zur Thrombozytenaggregations-Hemmung besteht bei Personen mit klinisch manifester kardiovaskulärer Erkrankung. Diese Personen sollten Acetylsalicylsäure 75–100 mg täglich oder Clopidogrel 75 mg täglich erhalten.⁵¹

Für Patienten mit hohem oder sehr hohem Risiko ohne kardiovaskuläre Erkrankung kann eine Thrombozytenaggregations-Hemmung unter Berücksichtigung der individuellen Situation sowie von Kontraindikationen erwogen werden.⁵¹

Für Patienten mit mittlerem Risiko ist eine Thrombozytenaggregations-Hemmung nicht empfohlen.⁵¹

Grundsätzlich muss dem möglichen Nutzen der Thrombozytenaggregations-Hemmung die Rate an Blutungskomplikationen gegenübergestellt werden. Diese liegen für den hämorrhagischen Insult bei 1/10.000 Patientenjahren und für gastrointestinale Blutungen bei 5/1000 Patientenjahren.⁵¹

Es besteht eine starke Altersabhängigkeit für das Blutungsrisiko unter Acetylsalicylsäure.⁵¹ In Anlehnung an den Konsensus der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie ist bei folgenden Risikogruppen unter Therapie mit Thrombozytenaggregations-Hemmern der Einsatz einer antaziden Therapie indiziert:⁵¹

- Alter > 65 Jahre
- Gastrointestinale Ulkusanamnese
- Begleittherapie mit NSAR, Cortison, Antikoagulanzen, anderen Thrombozytenaggregations-Hemmern.

7 Diabetische Neuropathie und diabetisches Fußsyndrom

7.1 Risikostratifizierung für ein Ulkus am Fuß bei Menschen mit Diabetes

Kat.	Ulkusrisiko	Charakteristik	Screening
0	Sehr niedrig	Keine fehlende protektive Wahrnehmung	1-mal jährlich
1	Niedrig	Fehlende protektive Wahrnehmung oder Periphere Durchblutungsstörung	Alle 6–12 Monate
2	Moderat	Fehlende protektive Wahrnehmung und periphere Durchblutungsstörung oder Fehlende protektive Wahrnehmung und Fußdeformation oder Periphere Durchblutungsstörung und Fußdeformation	Alle 3–6 Monate
3	Hoch	Fehlende protektive Wahrnehmung oder periphere Durchblutungsstörung und ein oder mehrere der folgenden Faktoren: • Früherer Fußulkus • Amputation unterer Extremität (klein oder groß) • Terminale chronische Nierenerkrankung	Alle 1–3 Monate

Tabelle 12: Risikostratifizierung für ein Ulkus am Fuß bei Menschen mit Diabetes

Quelle: ÖDG Leitlinie 2023

7.2 Fußuntersuchung

Die Fußuntersuchung sollte so oft wie nötig, aber zumindest einmal jährlich durchgeführt werden und umfasst:

- **Anamnese (Symptome, Ulkus):** Hier sind gezielt Symptome einer sensorischen Neuropathie, wie brennende oder stechende Schmerzen, Parästhesien wie Kribbeln oder Taubheitsgefühl, Temperaturmissempfindungen und Hyperästhesien zu erfragen. Diese Symptome bessern sich durch Bewegung, verschlechtern sich in Ruhe und neigen zur nächtlichen Exazerbation. Zu den subjektiv oft nicht empfundenen Symptomen zählen die verminderte Wahrnehmung von Schmerzen (Hypalgesie bis Analgesie), Temperaturen (Thermhypästhesie bis -anästhesie) und Vibration (Pallhypästhesie bis -anästhesie). Daneben ist nach bereits stattgefundenen bzw. abgeheilten Ulzera zu fragen.⁵²
- **Fußinspektion (Callus, Deformitäten):** Die Fußinspektion beinhaltet die Inspektion und Palpation der Füße hinsichtlich Hautstatus (Integrität, Turgor, Schweißbildung), Muskelatrophie, Deformitäten, Hyperkeratosen, Nagelauffälligkeiten, Temperatur und Pulsstatus.
- **Neuropathieprüfung:** Diese neurologische Untersuchung umfasst die Überprüfung des Reflexstatus sowie des Vibrations-, Schmerz- und Druckempfindens. 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 sind stets beidseits durchzuführen.^{52,53}

- **Palpatorische Untersuchung der 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 Durchblutungs-minderung. Gut tastbare Fußpulse schließen eine pAVK nicht sicher aus, sind jedoch ein relativ sicheres Zeichen dafür, dass keine kritische Mangel-durchblutung vorliegt.⁵² Bei einem bestehenden Ulkus hat immer eine weiterführende angiologische Abklärung zu erfolgen.
- **Kontrolle des Schuhwerks:**⁵⁴ 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.⁵⁴

7.3 Risikofuß

Beim Vorliegen eines Risikofuß (vorhandene 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 und eine Information über Fußpflege und Schuhversorgung durchgeführt werden.

7.4 Osteoarthropathie (Charcotfuß)

Die diabetische Neuroosteoarthropathie ist die schwerste Fußkomplikation beim Diabetes mellitus. Klinisch präsentiert sich der Patient mit einem roten, geschwollenen, überwärmten Fuß mit Fußdeformitäten. Die Amputationsgefahr ist hoch. Bei Verdacht auf eine Osteoarthropathie sollte sofort eine Überweisung in eine spezialisierte Einrichtung erfolgen.

7.5 Evaluierung von Fußulzerationen

Zur standardisierten Evaluierung empfiehlt der IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) die Anwendung des SINBAD-Score. Bei einem SINBAD-Score von 2–3 zeigt sich eine deutliche Verlängerung in der Zeit bis zur Abheilung. Bei einem Score von 3 und mehr ist eine Abheilung oft unwahrscheinlich.⁵⁵

Kategorie	Definition	Punkte
Ulkus-Lokalisation	Vorfuß	0
	Mittelfuß oder Rückfluss	1
Ischämie	Zumindest ein Puls tastbar	0
	Klinischer Hinweis auf Durchblutungsstörung	1
Neuropathie	Keine Neuropathie	0
	Neuropathie	1
Infektion	Keine Infektion	0
	Infektion	1
Ulkusgröße	Ulkus kleiner 1 cm ²	0
	Ulkus größer 1cm ²	1
Ulkustiefe	Oberflächliches Ulkus	0
	Ulkus mit Sehne oder Muskelbeteiligung oder tiefer	1
Maximale Punktezahl		6

Tabelle 13: SINBAD Klassifikation
Quelle: ÖDG Leitlinie 2023

7.6 Therapie des diabetischen Fußsyndroms

Aufgrund seiner Komplexität benötigt das diabetische Fußsyndrom immer einen multiprofessionellen Behandlungsansatz.

- **Druckentlastung:** Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußwunden ist die vollständige und andauernde Druckentlastung. Ist das Therapieziel die Abheilung der Läsion, ist dies die wichtigste und zugleich am schwersten umsetzbare therapeutische Maßnahme. Es gilt der Leitsatz: „Hit hard and Early“. Der Goldstandard bei der Entlastung ist ein Vollkontaktgips. Dieser garantiert eine Druckentlastung 24 h am Tag. Alternativ kann eine abnehmbare Vakuum-Schiene in Betracht gezogen werden. In der Step down Therapie folgen als Empfehlung anpassbare Verbandsschuhe. Jegliche Form von Vorfuß-Entlastungsschuhen sind aufgrund der Sturzgefahr obsolet.
- **PAVK:** Zentrales Ziel ist die Revaskularisierung.
- **Lokalthherapie:** Die feuchte Wundbehandlung gehört zu den Standards bei der Behandlung von Ulzerationen. Primär gilt, dass die Verbandsauswahl je nach Wundstadium und Exsudation erfolgt. Trockene Nekrosen sollten trocken gehalten werden. 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 schlechterer 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.⁵⁴

Anmerkung: Es existiert in den zugänglichen medizinischen Datenbanken und internationalen Fachzeitschriften keine Evidenz für die Vermeidung von Fußbädern und die Empfehlung antiseptischer Reinigung nach Manipulation bei Patienten mit akuten Ulzerationen. Es wird aus formalen Gründen darauf hingewiesen, dass es sich hierbei um Expertenmeinungen handelt, die nicht auf Evidenz beruhen.

- **Infektion:**
Milde und moderate Infektionen werden in der Regel 2 Wochen und eine schwere Infektion 3 Wochen antibiotisch je nach vorhandener Resistenzlage therapiert. Wenn möglich sollte immer ein Keimnachweis angestrebt werden. Bei einer milden Infektion sollte eine empirische Therapie mit Substanzen gegen Staphylokokkus aureus und Streptokokken begonnen werden. Bei moderaten bis schweren Infektionen muss sowohl das grampositive, als auch das gramnegative Spektrum an möglichen Keimen abgedeckt werden. Gegebenenfalls muss auch eine chirurgische Nekrektomie evaluiert werden⁵⁶.
Die Therapiedauer einer Knocheninfektion liegt in der Regel bei 6 Wochen. Führt eine antibiotische Therapie nicht zum Erfolg, muss eine chirurgische Sanierung der Osteomyelitis je nach Therapieziel des Patienten in Betracht gezogen werden.

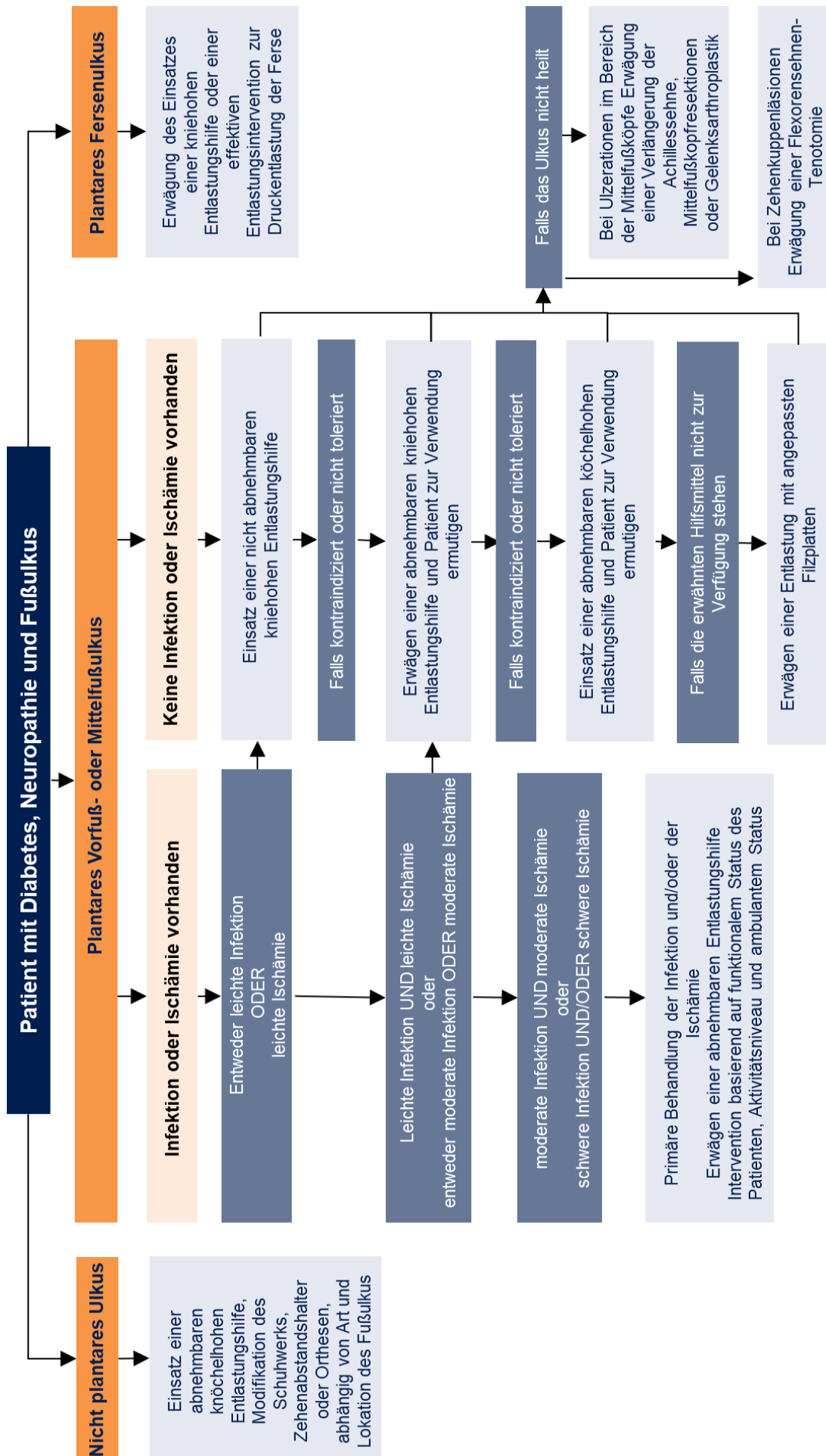


Tabelle 14: Einteilung von Infektionen beim diabetischen Fußsyndrom
Quelle: ÖDG Leitlinie 2023

In einer **spezialisierten Einrichtung** wird eine eventuell erforderliche strukturierte stadiengerechte Wundbehandlung (Débridement und Wundreinigung, Infektbekämpfung, Entlastung) ggf. nach revaskularisierenden Maßnahmen veranlasst, eine entsprechende Aufklärung des Patienten durchgeführt und über die erforderliche Schuhversorgung entschieden. Schulung

Neuropathie führt zu Wahrnehmungsverlust und erfordert erhöhte Aufmerksamkeit, Schaffung eines sogenannten Fußbewusstseins. In einer Schulung lernt der Patient Maßnahmen kennen, die er selbst ergreifen kann und die das Risiko, Ulzerationen zu erleiden, vermindern helfen.

7.7 Therapie neuropathischer Schmerzen

Bei der Therapie der PNP muss dem Behandler klar sein, dass eine Schmerzfreiheit oft nicht erreicht werden kann. Das soll dem Patienten auch so kommuniziert werden, um keine falschen Hoffnungen zu wecken. Bei allen medikamentösen Therapien spricht ein Teil der Patienten nur unzureichend auf die Therapie an oder leidet an nicht tolerierbaren Nebenwirkungen⁵⁷.

- **Antikonvulsiva:**

Als systemische pharmakologische Therapie erster Wahl werden Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale Kalziumkanäle empfohlen^{57,58,59}. Pregabalin hat eine schlaffördernde Wirkung und wirkt zusätzlich anxiolytisch. Pregabalin hat außerdem einen schnelleren Wirkeintritt und wird deshalb gegenüber Gabapentin im klinischen Alltag häufig bevorzugt.

- **Antidepressiva:**

- Trizyklische Antidepressiva: Mittel der ersten Wahl: z. B. Amitriptylin. Der Effekt auf die neuropathischen Schmerzen scheint früher und mit geringeren Dosierungen einzutreten als der Effekt auf die Depression.
- SSNRI: Sind etwas besser verträglich als trizyklische Antidepressiva, aber möglicherweise etwas weniger effektiv⁶⁰.
- Duloxetin: Wird als Mittel der ersten Wahl gesehen.

- **Opioide**

Niederpotente Opioide werden als zweite Wahl und hochpotente Opioide als dritte Wahl empfohlen. Bei unzureichender Schmerzlinderung unter Medikation erster Wahl, sollte leitliniengerecht zunächst mit einem niederpotenten Opioid begonnen werden.

Nicht Opioidanalgetika wie NSAR, Paracetamol, Metamizol etc. sollten nicht zur Therapie chronisch neuropathischer Schmerzen eingesetzt werden. Sie können bei Langzeitanwendung gefährliche Nebenwirkungen aufweisen. Die Datenlage zu diesen Medikamenten ist in dieser Indikation gering und brachte keine signifikante Schmerzreduktion⁶¹.

7.7.1 Topische Therapie

Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen sollte auch eine topische Therapie (Lidocainpflaster, Capsaicinpflaster) bereits frühzeitig in Betracht gezogen werden, um insbesondere zentralnervöse Nebenwirkungen und Arzneimittelinteraktionen möglichst zu vermeiden und als adjuvante Therapie die Dosis einer systemischen Medikation zu reduzieren.

8 Diabetische Retinopathie

8.1 Flow-Chart: Diabetische Retinopathie

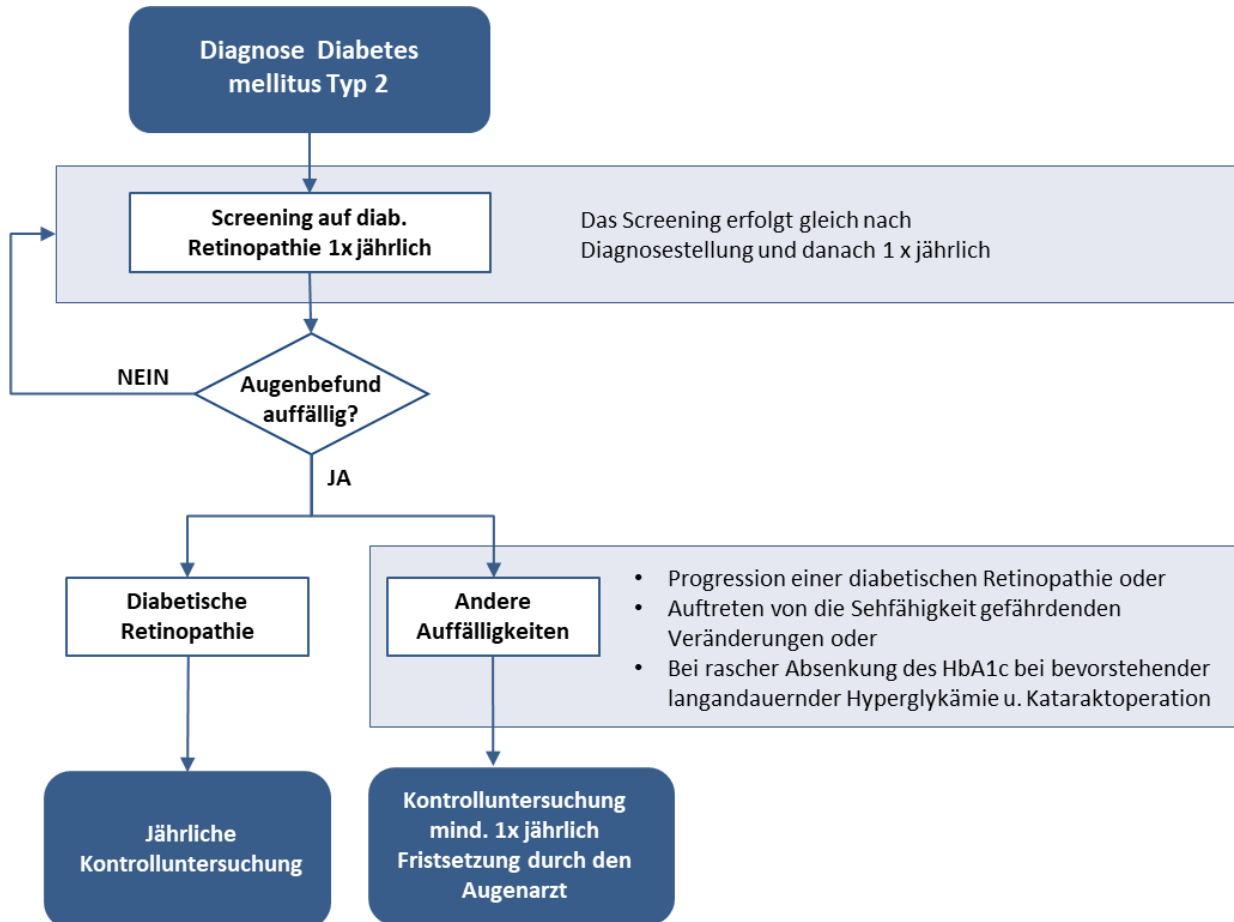


Abbildung 9: Diabetische Retinopathie

8.2 Screening auf diabetische Retinopathie^{62,63}

Personen mit T2D 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 HbA1c bei vorbestehender langdauernder Hyperglykämie und nach Kataraktoperationen indiziert. Die Fristsetzung erfolgt dabei individuell durch den Augenarzt.

8.3 Prävention und Therapie der diabetischen Retinopathie

Die Prävention des Auftretens bzw. der Progression retinopathischer Veränderungen erfolgt durch eine ausreichende Blutzucker-⁶⁴ und Blutdruckkontrolle⁶⁵. Milde bis mäßige nichtproliferative diabetische Retinopathien werden lediglich regelmäßig augenfachärztlich kontrolliert. Personen mit Makulaödem, einer proliferativen oder einer höhergradigen nichtproliferativen diabetischen Retinopathie sollten umgehend einem Augenarzt vorgestellt werden. Das Vorliegen einer Retinopathie stellt keine Kontraindikation für eine kardioprotektive Therapie mit Aspirin dar.

9 Diabetische Nierenerkrankung

9.1 Screening auf diabetische Nierenerkrankung

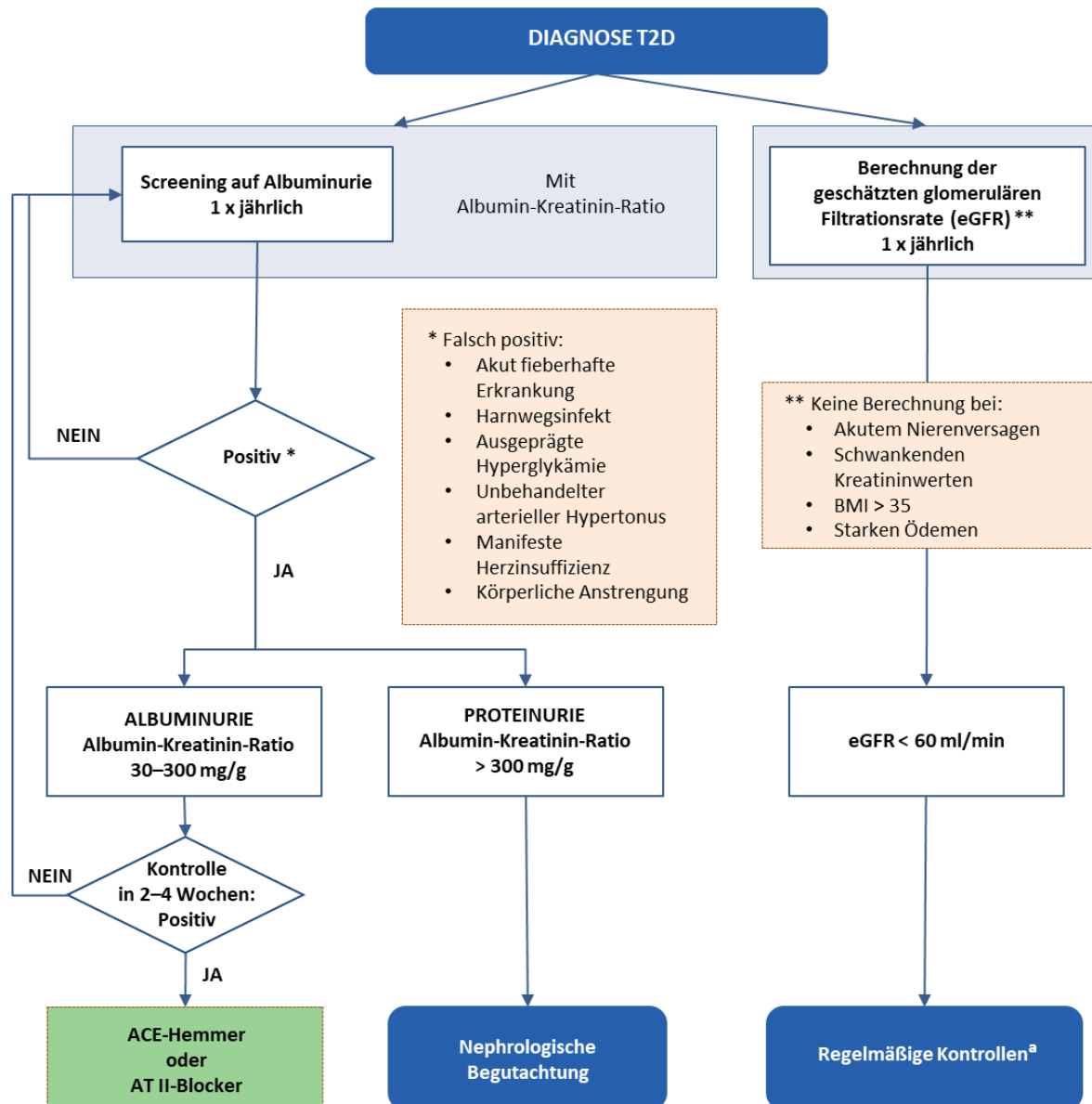


Abbildung 10: Screening auf diabetische Nierenerkrankung

Legende:

^a ... Regelmäßige Kontrollen gemäß Abbildung 11: Risiko für das Fortschreiten der CKD

9.2 Diagnostik der diabetischen Nierenerkrankung

Das Screening auf Albuminurie erfolgt mit der Diagnosestellung – bei negativem Befund einmal jährlich. Die Diagnose erfolgt anhand einer Albumin-Kreatinin-Ratio > 30 mg/g und/oder einer eGFR < 60 ml/min bei vorliegendem Diabetes mellitus und dem Fehlen von Zeichen und Symptomen einer anderen primären Ursache für eine Nierenerkrankung. Zur Bestimmung ist die Albumin-Kreatinin-Ratio aus dem Spontanharn zu verwenden.

	ACR
Albuminurie	30–300 mg/g
Proteinurie	> 300 mg/g

Tabelle 15: Bestimmung der diabetischen Nierenerkrankung über die ACR im Harn

9.3 Bestimmung der Nierenfunktion

Als Standard empfohlen wird die CKD-EPI-Formel^{66,67}. Diese ist vor allem im CKD Stadium G2–3 genauer und besser zur Risikostratifizierung geeignet.^{68,69} Eine generelle Bestimmung der Kreatinin-Clearance aus dem 24h-Harn ist in der Routine nicht notwendig und fehleranfällig (Sammelfehler durch Patienten) und sollte daher nur nach nephrologischer Indikationsstellung erfolgen.

Die gebräuchlichsten Formeln zur Abschätzung der GFR:

MDRD4-Formel

$GFR \text{ (ml/min)} / 1,73\text{m}^2 \text{ KÖF} = 186 \times (sCr)^{-1,154} \times \text{Alter}^{-0,203} \times (0,724 \text{ bei Frauen})$

CKD-EPI-Formel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration-Formel)

$GFR = 142 \times \min(scr / \kappa, 1)^\alpha \times \max(scr / \kappa, 1)^{-1,20} \times 0,9938^{\text{Alter}} \times 1,012 \text{ (Frauen)}$

Legende:

KÖF Körperoberfläche, sCr Serumkreatinin, Frauen: $\kappa = 0,7$; $\alpha = -0,329$; Männer: $\kappa = 0,9$; $\alpha = -0,411$

Tabelle 16: Schätzformeln zur Bestimmung der Nierenfunktion
Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023, Seite 185

9.4 Stadien der diabetischen Nierenerkrankung

Stadium/Funktionseinschränkung/eGFR				Albuminurie-Kategorien		
				A1	A2	A3
				Normal bis leicht erhöht	Moderat erhöht	Stark erhöht
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR Kategorien (ml/min/1,73 m ²)	G1	keine	>90	1	1	3 (Ü)
	G2	geringgradig	60–89	1	1	3 (Ü)
	G3a	gering- bis mittelgradig	45–59	1	2	3 (Ü)
	G3b	mittel- bis hochgradig	30–44	2	3 (Ü)	3 (Ü)
	G4	hochgradig	15–29	3 (Ü)	3 (Ü)	4+ (Ü)
	G5	Nierenversagen	<15	4+ (Ü)	4+ (Ü)	4+ (Ü)

Abbildung 11: Risiko für das Fortschreiten der CKD

Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023, Seite 184

Legende zur Abbildung:

Grün: geringes Risiko (wenn kein anderer Marker für eine Nierenerkrankung positiv ist, dann liegt keine CKD vor); Gelb: mäßiges Risiko; Orange: hohes Risiko; Pink/Rot: sehr hohes Risiko

Stadien der CKD, Risiko für die Progression, Kontrollfrequenzen und Indikationen für die Überweisung zum Nephrologen. Die Zahlen in den einzelnen Feldern geben die empfohlenen Screening bzw. Monitoring-Frequenzen pro Jahr an (GFR glomeruläre Filtrationsrate; CKD chronic kidney disease; Ü Überweisung zum Nephrologen).

9.5 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 (täglich ca. 0,8 g Eiweiß/kg Körpergewicht) verlangsamt werden.

- Da die diabetische Nierenerkrankung bereits im Stadium der Albuminurie mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert ist, sollte zusätzlich auf eine konsequente Behandlung der übrigen kardiovaskulären Risikofaktoren, insbesondere der Dyslipidämie geachtet werden.
- Konsequenterweise anzustreben ist eine Optimierung der diabetischen Stoffwechselsituation.
- SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-RA haben direkte renale Effekte gezeigt, die sich nicht alleine durch die Blutzuckersenkung erklären lassen.⁷⁰
- Bei Patienten mit Albuminurie, wird ein Blutdruckzielwert von < 130/80 mmHg empfohlen, ohne vorliegende Albuminurie sollte der Blutdruck zumindest < 140/90 mmHg liegen.
- Ein therapeutischer Nutzen von ACE-Hemmern oder Angiotensin-Rezeptorblockern ist vor allem hinsichtlich der Reduktion von renalen Ereignissen bei Patienten im CKD Stadium G3 oder höher bzw. bei Albuminurie nachgewiesen.
- Eine Finerenone-Therapie sollte bei Patienten mit Diabetes und CKD G3–4 mit normalem Kaliumspiegel eingesetzt werden, wenn trotz einer Therapie mit einem ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker für zumindest vier Wochen eine persistierende Albuminurie (A2–A3) nachweisbar ist.

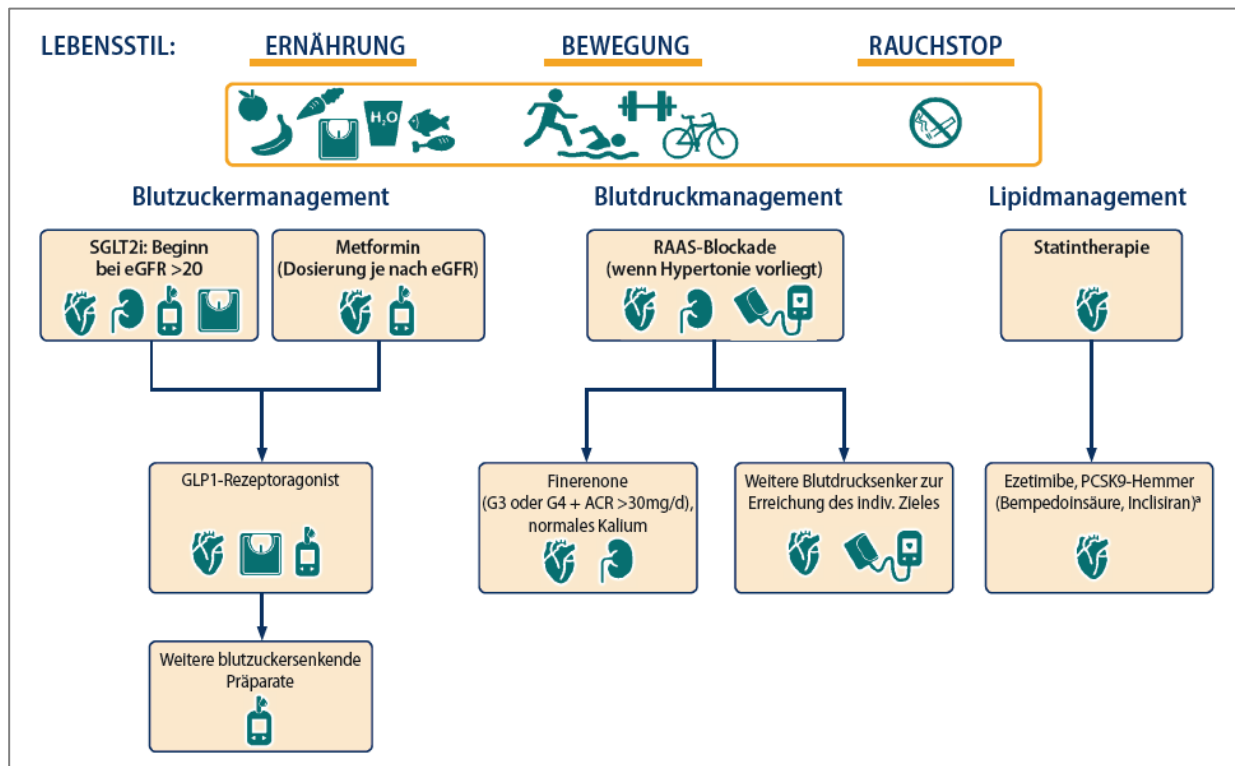


Abbildung 12: Therapeutische Gesichtspunkte und Maßnahmen bei Menschen mit Diabetes und CKD
Quelle: ÖDG Leitlinie 2023, Seite 187

Legende zur Abbildung:

^a ... noch keine Endpunktdaten vorliegend
SGLT2i ... Sodium glucose linked-transporter 2 inhibitor

GLP1 ... Glucagon like peptide 1
RAAS ... Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

9.6 Mitbetreuung durch den Nephrologen

Eine nephrologische Begutachtung ist bei Unklarheit über die Ätiologie der Nierenerkrankung und/oder rascher CKD Progression indiziert. Prinzipiell sollte auch unabhängig vom CKD Stadium bei A3 sowie CKD G 3b (zumindest ab A2) und G4 unabhängig von der Albuminurie eine gemeinsame Betreuung mit Nephrologen erfolgen.

10 Psychische Erkrankungen

Zwischen Diabetes mellitus und psychischen Erkrankungen besteht eine wechselseitige Beziehung. So treten Erkrankungen wie Depression, Angststörungen, Essstörungen und kognitive Defizite bei Patienten mit Diabetes gehäuft auf⁴⁴. Zudem ist bei Personen, die an Schizophrenie sowie schizotypen und wahnhaften sowie bipolaren Störungen leiden, eine erhöhte Inzidenz von Diabetes mellitus zu verzeichnen^{44,71,72}.

10.1 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 T1D und T2D sind davon betroffen.⁴⁴ Da „Diabetes Distress“ den HbA1c, die Selbsteffektivität, die Lebensqualität und die Therapieadhärenz negativ beeinflusst, ist die Diagnostik und die Behandlung von großer Bedeutung^{44,73}. Wichtig ist hierbei, dass diabetesspezifischer Stress nicht mit Depression gleichgesetzt wird, da Diagnose und Therapie voneinander abweichen.⁷³

Therapie und Diagnose:⁷⁴

- Diabetesschulung, um der Überforderung im Selbstmanagement entgegenzuwirken.
- Erhebung der positiven Widerstandsfähigkeit (Stressresilienz) mittels PAID-Fragebogen^{44,75} (PAID – Problem Areas in Diabetes) und der Diabetes Distress Scale (DDS).
- Bei geringer Stressresilienz ist eine psychotherapeutische Begleitung zu erwägen.

10.2 Depression

Patienten, die an einer Depression leiden, haben ein doppelt so hohes Risiko an T2D zu erkranken⁷⁶. Und auch Patienten mit T2D haben ein doppelt so hohes Risiko an einer Depression zu erkranken. Patienten mit Diabetes und Depression weisen abhängig vom Schweregrad der Depression eine um das 1,8- bis 2,2-fach signifikant erhöhte Mortalität auf.⁷⁷

Ein Screening auf Depression sollte vor allem bei Patienten durchgeführt werden, bei denen sich die Diabeseinstellung schwierig gestaltet. Empfohlen wird der „Zwei-Fragen-Test“.⁷⁸

ZWEI-FRAGEN-TEST		ja	nein
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?	☐	☐

Werden beide Fragen mit „ja“ beantwortet und ein durchgehender Zeitraum von mindestens 2 Wochen angeführt, 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^{79,80}.

Tabelle 17: Zwei-Fragen-Test⁷⁸

Neben psychotherapeutischen Maßnahmen ist bei mittelgradigen und schweren Depressionen eine medikamentöse Behandlung mittels Antidepressiva indiziert.

11 Parodontale Erkrankungen

Parodontitis und Diabetes wirken bidirektional⁸¹. Das chronische Entzündungsgeschehen bei einer Parodontitis beeinflusst die Blutzuckereinstellung von Menschen mit Diabetes negativ⁸² und ist mit einem Anstieg der Rate anderer Komplikationen assoziiert. 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 erhöht⁸³. Bei schlechter Blutzuckereinstellung steigt das Risiko für Entstehung, Ausmaß und Schweregrad einer Parodontitis exponentiell an^{84,85}.

11.1 Zahnärztliche Untersuchung/Screening

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

11.2 Prävention und Therapie

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 von speziell ausgebildeten Spezialisten (Parodontologen) durchgeführt werden^b. Im Rahmen der Parodontitistherapie von Patienten mit Diabetes mellitus gilt es zahnmedizinisch folgendes zu beachten^{86,87,88}:

- 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 parodontale Therapie führt zu einer leichten Verbesserung der Blutzuckereinstellung (der HbA1c-Wert kann um zirka 0,4–0,6 % sinken). Dies ist bislang vor allem auf kurze Sicht belegt, Langzeitdaten (12 Monate) sind in der Literatur noch selten⁸⁹.
- Die lege artis durchgeführte parodontale Therapie hat auch das Potential, Serumspiegel von Entzündungsmarkern, wie TNF- α und CRP, bei Patienten mit T2D signifikant zu senken⁹⁰. Dies kann in weiterer Folge zur Minderung von Langzeitkomplikationen beitragen.

12 Osteoporose

Sowohl bei Frauen als auch bei Männern > 40 Jahren ist T2D ein unabhängiger Risikofaktor für sämtliche osteoporotische Frakturen. Bereits bei einer Diabetesdauer von > 5 Jahren steigt das Risiko deutlich. Patienten mit Diabetes mellitus und einem erhöhten Frakturrisiko sollten genauso wie Patienten ohne Diabetes und einem erhöhten Frakturrisiko behandelt werden.

12.1 Diagnostik

Das Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) und die Knochendichtemessung mittels DXA und einem eventuell vorhandenen Trabecular Bone Score (TBS) können das individuelle Frakturrisiko vorhersagen. Wobei bei Patienten mit T2D häufig eine relativ höhere Knochendichte gemessen

^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/>

wird. Diese schützt Patienten mit T2D jedoch nicht vor Frakturen, sondern macht die Anwendung eines Korrekturfaktors notwendig:

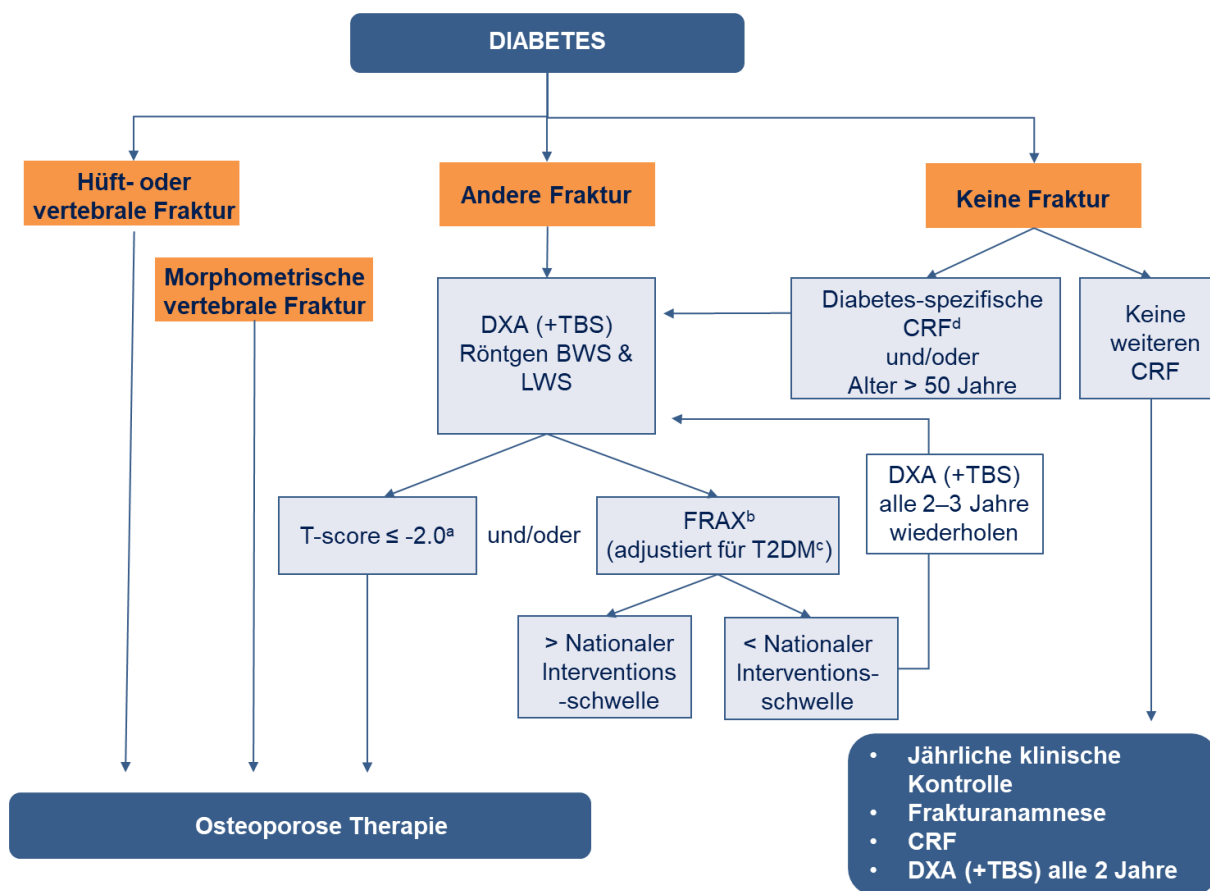


Abbildung 13: Evaluation des Frakturrisikos bei Patienten mit Diabetes
Quelle: ÖDG-Leitlinie, Seite 212

Legende:

- ^a Bei Diabetes ist das Frakturrisiko bei einem T-score ≤ -2,0 gleich hoch wie beim nicht-diabetischen Patienten mit einem T-score ≤ -2,5.
- ^b In Österreich gilt folgende nationale Interventionsschwelle im FRAX:
10-Jahreswahrscheinlichkeit für major osteoporotic fracture: ≥ 20 %, hip fracture: ≥ 5 %.
- ^c z. B. mit TBS Korrektur oder der CRF „Rheumatoide Arthritis“ wird auf „Ja“ gesetzt.
- ^d Zu diesen Frakturen zählen: Humerusfraktur, Schambeinastfraktur, Clavicula, Rippen (= nicht-vertebrale, nicht-Hüft Frakturen)

12.2 Prophylaxe und Therapie der Osteoporose bei Diabetes mellitus

Ein adäquater Vitamin-D-Spiegel und eine ausreichende Kalziumaufnahme (bevorzugt über die Nahrung) sind sowohl eine prophylaktische Maßnahme als auch der Grundpfeiler jeder spezifischen Osteoporosetherapie.

- Vitamin D3 (Cholecalciferol) – 800 IE als Tagesdosis bzw. 5600 IE 1x wöchentlich. Die Einnahme erfolgt mit den Mahlzeiten. Es gibt Hinweise auf eine positive Beeinflussung der Insulinresistenz durch Vitamin D-Supplementierung.
- Eine tägliche Kalziumzufuhr von 1000 mg über die Nahrung ist anzustreben – sollte das nicht möglich sein sind Kalziumsupplemente empfohlen.

Antiresorptive Medikamente sind die erste Wahl zur Prävention von Fragilitätsfrakturen, entsprechend den nationalen Erstattungskriterien auch anabole Medikamente. Bei Vorliegen einer Fragilitätsfraktur ist eine langfristige spezifische osteologische Behandlung indiziert.

12.3 Antidiabetische Therapie bei Osteoporose

Bei der Wahl der antidiabetischen Therapie sollten Substanzen mit nachgewiesen negativem Effekt auf den Knochen (wie z. B. Glitazone) vermieden werden:

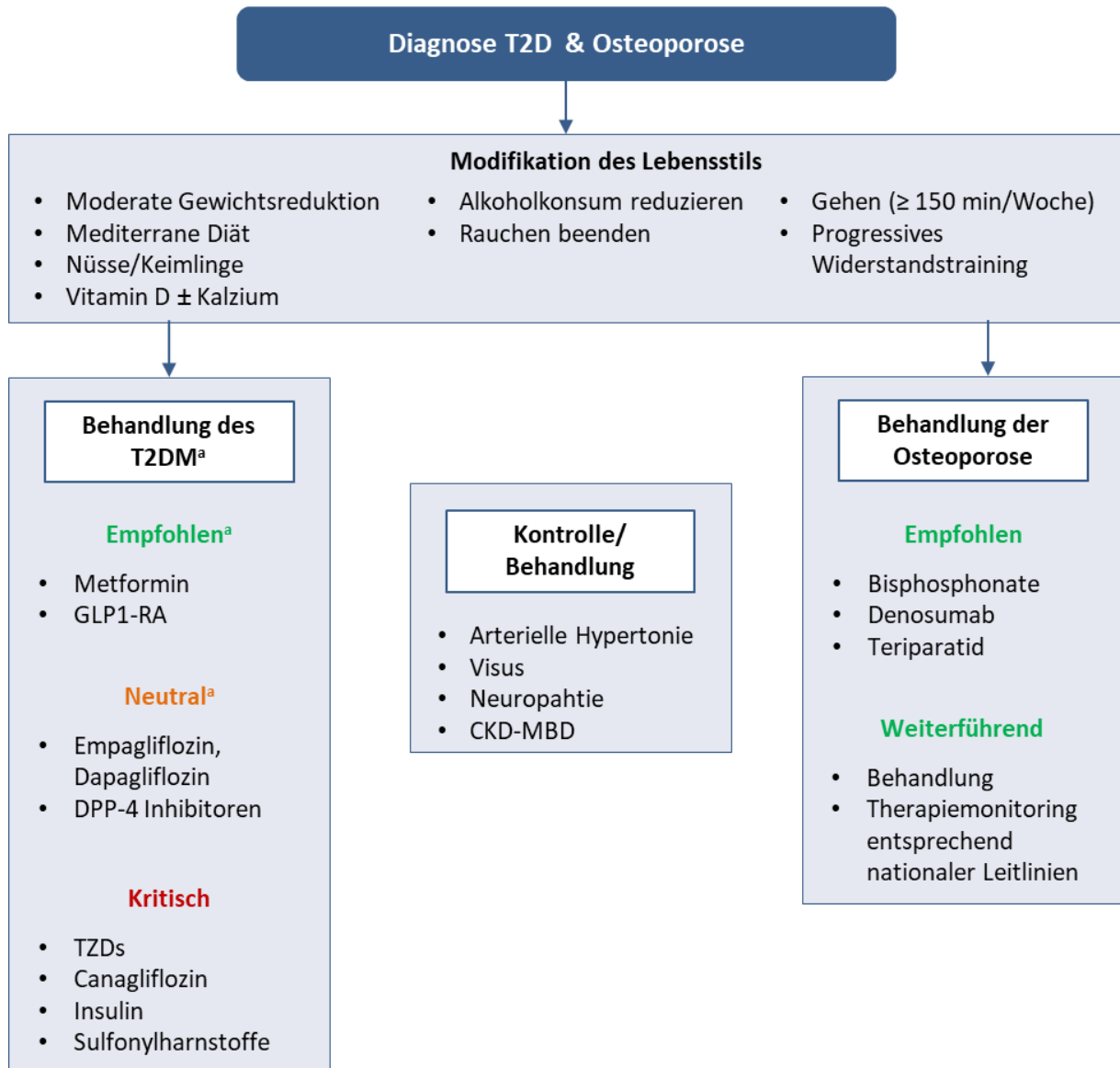


Abbildung 14: Strategien zur Behandlung von T2D aus diabetologischer und osteologischer Sicht
Quelle: ÖDG-Leitlinie 2023, Seite 216

Legende zur Abbildung:

DPP4	Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor
GLP-1	Glucagonlike peptide-1 Analoga
TZD	Tiazolidindione
SGLT2	Natrium-Glucose Cotransporter 2 – Canagliflozin
CKD-MBD	chronic kidney disease – metabolic bone disease
T2DM	Diabetes mellitus Typ 2
Vitamin D 25-OH	Vitamin D3 Cholecalciferol
GLP1-RA	Glucagon-like peptide-1-Rezeptoragonisten
ÖDG LL	Leitlinie der Österreichischen Diabetes Gesellschaft
a ...	unter Berücksichtigung weiterer klinischer Merkmale entsprechend der ÖDG-LL zur Antihyperglykämischen Therapie bei T2DM

13 Literaturverzeichnis

- ¹ Harreiter J, Roden M. (Update 2023); Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S7–S17
- ² American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2022. Diabetes Care. 2022;45(Suppl 1):S17–S38.; in: Harreiter J, Roden M. (Update 2023); Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S7–S17
- ³ European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. Diabetologia. 2016;59(6):1121–40.; in: Harreiter J, Roden M. (Update 2023); Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S7–S17
- ⁴ Kowall B, Rathmann W, Strassburger K, et al. Association of passive and active smoking with incident type 2 diabetes in the elderly population: The KORA S4/F5 cohort study. Eur J Epidemiol. 2010;25(6):393–402.; in: Harreiter J, Roden M. (Update 2023); Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S7–S17
- 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ⁶ Gomez-Ambrosi 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin 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., „Diabetes“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019); in: Österreichische Diabetesgesellschaft. Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis. Überarbeitete und erweiterte Fassung 2019. Wien Klin Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S71–S76;
- ¹⁶ Marwick TH, Hordern DA, 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 Klin 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 Klin Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S61–S64;
- ¹⁸ Barakat A, 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 Klin 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 Klin Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]:S61–S64;
- ²⁰ Blüher M, Bullen JWJ, 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 Klin 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: 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: 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., Steinh 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 **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;
- ²⁶ **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
- ²⁷ **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;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: 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 **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: 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 **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: 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 **Deutsche Gesellschaft für Ernährung**, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung, Hrsg. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 4. Aufl. Bd. 1. Frankfurt a. M.: Umschau; 2012; in: Klammer C., Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³² **Jovanovski E**, Khayat R, Zurbau A, et al. Should viscous fiber supplements be considered in diabetes control? Results from a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2019;42(5):755–66. <https://doi.org/10.2337/dc18-1126>; in: Klammer C., Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³³ **Xie Y**, Goul P, Peng M, et al. Effects of soluble fiber supplementation on glycemic control in adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2021;40(4):1800–10. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.10.032>; in: Klammer C., Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³⁴ **Klammer C.**, Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³⁵ **Suez J**, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira 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;
- ³⁶ **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;
- ³⁷ **Pfeiffer AFH**, Pedersen E, Schwab U, et al. The effects of different quantities and qualities of protein intake in people with diabetes mellitus. *Nutrients*. 2020;12(2):365. <https://doi.org/10.3390/nu12020365>; in: Klammer C., Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³⁸ **Labonte CC**, Chevalier S, Marliss EB, et al. Effect of 10% dietary protein intake on whole body protein kinetics in type 2 diabetic adults. *Clin Nutr*. 2015;34(6):1115–21. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.12.022>; in: Klammer C., Schindler K. et al. · (2023). Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1): S62–S77
- ³⁹ **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;
- ⁴⁰ **GBD 2016 Alcohol Collaborators**. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392:1015–1035. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31310-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31310-2) (published online August 23, 2018); in: 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
- ⁴¹ **Wascher T. C.**, Pongratz R. (2015); Zeitbombe Zuckerkrankheit. So entschärfen Sie die Gefahr Diabetes; Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger (Hrsg.); 1. Auflage; MedMedia Verlag; S150
- ⁴² **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
- ⁴³ **S3-Leitlinie**. Screening, Diagnostik und Behandlung des schädlichen und abhängigen Tabakkonsums“ (2015). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).
- ⁴⁴ **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. *Diabetes Care*. 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
- 45 **American Diabetes Association.** Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl1):S140–S57.; in: Lechleitner M., Roden M. et al. (2023). Injektionstherapie (GLP1-Rezeptor Agonisten und Insulin) bei Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S45–S52
 - 46 **Singh S, Wright EE jr., Kwan AYM, et al.** Glucagon-like peptide-1 receptor agonists compared with basal insulins for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2017;19:228–38.; in: Lechleitner M., Roden M. et al. (2023). Injektionstherapie (GLP1-Rezeptor Agonisten und Insulin) bei Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S45–S52
 - 47 In einer Metaanalyse, in der die Effekte von ACE-Hemmern und AT2-Blockern auf die Gesamtmortalität und auf kardiovaskuläre Ereignisse bei Personen mit Diabetes mellitus verglichen wurden, konnte gezeigt werden, dass ACE-Hemmer, aber nicht AT2-Blocker, die Gesamtmortalität, 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.
 - 48 Keine Kombination von ACE-Hemmern und AT2-Blockern
 - 49 **Wascher T.C., Paulweber B., Toplak H., Saely C.H., Drexler H., Föger B., Hoppichler F., Stulnig 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 Klin Wochenschr; Volume 131/Supplement 1, 2019 [Suppl 1]
 - 50 **The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the ESC and the EASD.** ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2019;2020(41):255–323.; in: Wascher T., Stulnig T. M., et al. (2023). Thrombozytenaggregationshemmer (Update 2023). in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135:161–163
 - 51 **Wascher T., Stulnig T. M., et al.** (2023). Thrombozytenaggregationshemmer (Update 2023). in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135:161–163
 - 52 **Spraul M, Raunest J, Reike H.** Der diabetische Fuß. In Berger M: Diabetes mellitus 2000; Urban & Fischer Verlag München
 - 53 **Kellerer M, Siegel E.** Diabetisches Fußsyndrom – Praxiseempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft. *Diabetologie* 2013; 8: S180–S188
 - 54 **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.
 - 55 **Ince P, Abbas ZG, Lutale JK, Basit A, Ali SM, Chohan F, et al.** Use of the SINBAD classification system and score in comparing outcome of foot ulcer management on three continents. *Diabetes Care*. 2008;31(5):964–7.; in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 56 **GameFL, HinchliffeRJ, ApelqvistJ, ArmstrongDG, BakkerK, Hartemann A, et al.** A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(Suppl1):119–41. in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 57 **Schlereth T.** Diagnose und nicht interventionelle Therapie neuropathischer Schmerzen, S2k-Leitlinie, 2019. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. <https://dgn.org/leitlinien>. Zugegriffen: 30. Okt. 2022, (Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie); in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 58 **Graggobor G, et al.** CHRONISCHE PERIPHERE NEUROPATHISCHE SCHMERZEN: Diagnose und Therapie in der Praxis. *Schmerz Nachrichten*, Bd. 1d. 2020.; in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 59 **Attal N.** Pharmacological treatments of neuropathic pain: The latest recommendations. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175(1–2):46–50.; in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 60 **FinnerupNB, AttalN, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al.** Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162–73.; in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 61 **Moore RA, Chi CC, Wiffen PJ, Derry S, Rice ASC.** Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;5(10):CD10902.; in: Köhler G., Eichner M., Abrahamian H., Kofler M., Sturm W., Menzel A. (2023) Diabetische Neuropathie und diabetischer Fuß (Update 2023), in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S164–S181 <https://doi.org/10.1007/s00508-023-02167-7>
 - 62 **ADA.** Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes Care* 2014; 37(suppl.1):S14–S80
 - 63 **Roden M.** [Diabetes mellitus: Definition, classification and diagnosis]. *Wien Klin Wochenschr* 2012; 124 Suppl 2: 1–3.
 - 64 Siehe auch Kapitel blutzuckersenkende Therapie
 - 65 Siehe auch Kapitel blutdrucksenkende Therapie
 - 66 **FuEL, et al.** Removing race from the CKD-EPI equation and its impact on prognosis in a predominantly White European population. *Nephrol Dial Transplant*. 2022. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfac197>; in: Harald Sourij · Roland Edlinger · Friedrich C. Prischl · Susanne Kaser · Sabine Horn · Marlies Antlanger · Bernhard Paulweber · Felix Aberer · Johanna Brix · Daniel Cejka · Harald Stingl · Alexandra Kautzky-Willer · Sabine Schmaldienst · Martin Clodi · Alexander Rosenkranz · Gert Mayer · Rainer Oberbauer · Marcus Säemann. (2023). Diabetische Nierenerkrankung (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>
 - 67 **Levey AS, et al.** A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150:604–12.; in: Harald Sourij · Roland Edlinger · Friedrich C. Prischl · Susanne Kaser · Sabine Horn · Marlies Antlanger · Bernhard Paulweber · Felix Aberer · Johanna Brix · Daniel Cejka · Harald Stingl · Alexandra Kautzky-Willer · Sabine Schmaldienst · Martin Clodi · Alexander Rosenkranz · Gert Mayer · Rainer Oberbauer · Marcus Säemann. (2023). Diabetische Nierenerkrankung (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>
 - 68 **Kalantar-Zadeh K, Amin AN.** Toward more accurate detection and risk stratification of chronic kidney disease. *JAMA*. 2012;307:1976–7.; in: Harald Sourij · Roland Edlinger · Friedrich C. Prischl · Susanne Kaser · Sabine Horn · Marlies Antlanger · Bernhard Paulweber · Felix Aberer · Johanna Brix · Daniel Cejka · Harald Stingl · Alexandra Kautzky-Willer · Sabine Schmaldienst · Martin Clodi · Alexander Rosenkranz · Gert Mayer · Rainer Oberbauer · Marcus Säemann. (2023). Diabetische Nierenerkrankung (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>
 - 69 **White SL, Polkinghorne KR, Atkins RC, Chadban SJ.** Comparison of the prevalence and mortality risk of CKD in Australia using the CKD Epidemiology Collaboration (CKDEPI) and Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study GFR estimating equations: the AusDiab (Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle) Study. *Am J Kidney Dis*. 2010;55:660–70.; in: Harald Sourij · Roland Edlinger · Friedrich C. Prischl · Susanne Kaser · Sabine Horn · Marlies Antlanger · Bernhard Paulweber · Felix Aberer · Johanna Brix · Daniel Cejka · Harald Stingl · Alexandra Kautzky-Willer · Sabine Schmaldienst · Martin Clodi · Alexander Rosenkranz · Gert Mayer · Rainer Oberbauer · Marcus Säemann. (2023). Diabetische Nierenerkrankung (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>
 - 70 **Prischl FC, Wanner C.** Renal outcomes of antidiabetic treatment options for type 2 diabetes—A proposed MARE definition. *Kidney Int Rep*. 2018;3:1030–8.; in: Harald Sourij · Roland Edlinger · Friedrich C. Prischl · Susanne Kaser · Sabine Horn · Marlies Antlanger · Bernhard Paulweber · Felix Aberer · Johanna Brix · Daniel Cejka · Harald Stingl · Alexandra Kautzky-Willer · Sabine Schmaldienst · Martin Clodi · Alexander Rosenkranz · Gert Mayer · Rainer Oberbauer · Marcus Säemann. (2023). Diabetische Nierenerkrankung (Update 2023); in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 (Suppl 1):S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>

- in: ÖDG Leitlinie „Diabetes mellitus – Anleitungen für die Praxis“ (Überarbeitete und erweiterte Fassung 2023). Wien Klin Wochenschr (2023) 135 [Suppl 1]: S182–S194 <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02147-3>
- ⁷¹ **De Hert M**, Dobbelaer M, Sheridan EM, Cohen D, Correll CU. Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: a systematic review of randomized, placebo controlled trials and guidelines for clinical practice. Eur Psychiatry. 2011;26(3):144–58.; 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
- ⁷² **Smith M**, Hopkins D, Peveler RC, Holt RI, Woodward M, Ismail K. First- vs. second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2008;192(6):406–11. 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
- ⁷³ **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
- ⁷⁴ **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
- ⁷⁵ **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
- ⁷⁶ **Tabak AG**, Akbaraly TN, Batty GD, Kivimäki 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
- ⁷⁷ **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
- ⁷⁸ **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
- ⁷⁹ **Hautzinger M**, Keller F, Kühner C. Beck Depression Inventory (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
- ⁸⁰ **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;
- ⁸¹ **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.
- ⁸² **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.
- ⁸³ **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.
- ⁸⁴ **Mealey BL**, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. Periodontol 2000 2007; 44: 127–153.
- ⁸⁵ **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.
- ⁸⁶ **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.
- ⁸⁷ **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.
- ⁸⁸ **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.
- ⁸⁹ **D'Aiuto F**, Gkraniis N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvar 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.
- ⁹⁰ **Artese HP**, Foz AM, Rabelo MS, Gomes GH, Orlandi M, Suvar J, D'Aiuto F, Romito GA. Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. PLoS One 2015; 10: e0128344.



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 September 2024). Beide Dokumente sind unter www.therapie-aktiv.at abrufbar. Die Langfassung wurde mit der Österreichischen Diabetesgesellschaft (ÖDG) sowie dem Dachverband der Sozialversicherungen akkordiert.

IMPRESSUM

Medieninhaber/Herausgeber:

Österreichische Gesundheitskasse (ÖGK)
Wienerbergstraße 15–19, 1100 Wien
www.gesundheitskasse.at/impressum

Für den Inhalt verantwortlich:

Österreichische Gesundheitskasse
Landesstelle Steiermark
Josef-Pongratz-Platz 1, 8010 Graz

Mitarbeit:

Dr. Werner Pancheri (ÖGK)
Mag. (FH) Silke Mayer, MPH (ÖGK)

Layout: ÖGK

Bilder: © croce & wir; WavebreakmediaMicro, PeJo, Robert Kneschke, fotek – Fotolia.com; Syda Productions, pikselstock – Shutterstock.com

Hersteller: Hausdruckerei der ÖGK Wien

5. Ausgabe, 1. Auflage – Februar 2025

Vorbehaltlich Irrtümer und Druckfehler

Alle Rechte vorbehalten

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit werden personenbezogene Bezeichnungen nur in männlicher Form angeführt. Sie beziehen sich auf Männer, Frauen 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.