



Hien
Claudi-Böhm
Böhm



Diabetes 1x1

2. Auflage

Diagnostik
Therapie
Verlaufskontrolle

 Springer

Diabetes 1x1

Peter Hien
Simone Claudi-Böhm
Bernhard Böhm

Diabetes 1x1

Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle

2. Aufl. 2014

Mit 13 Abbildungen

 Springer

Dr. Peter Hien
DRK-Krankenhaus Altenkirchen-Hachenburg
DRK-Verbund Rheinland-Pfalz

Prof. Dr. Bernhard Böhm
Universitätsklinikum Ulm
Zentrum für Innere Medizin
Ulm

Dr. Simone Claudi-Böhm
Medizinisches Zentrum Ulm, Ulm

ISBN-13 978-3-642-44975-8
DOI 10.1007/978-3-642-41559-3

ISBN 978-3-642-44976-5 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosieranweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Hinrich Küster, Heidelberg
Projektmanagement: Lisa Geider, Heidelberg
Lektorat: Volker Drüke, Münster
Projektkoordination: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © photos.com
Herstellung: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe
Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort zur 2. Auflage

Für die 2. Auflage des Diabetes 1 × 1 wurden die Inhalte der 7. Auflage des Diabetes-Handbuches komprimiert zusammengefasst. Das Diabetes 1 × 1 dient der kompakten Schnellinformation.

Es ist eine didaktisch strukturierte Darstellung der diabetologischen Themen. Der Fokus liegt auf der praxisrelevanten Anleitung, gepaart mit dem Hintergrundwissen, das hilft, die Themen zu verstehen und aktiv umzusetzen. Junge Ärzte sowie erfahrene Kollegen, Diabetesassistentinnen und Berater, aber auch Patienten schätzen dieses Buch sehr, das nun seit über 20 Jahren immer wieder aktualisiert wird.

Geliefert wird das notwendige Handwerkszeug, um den Patienten zur Seite zu stehen. Dazu kommen Kochrezepte, Praxistipps sowie die vielen wichtigen Kleinigkeiten, die so oft über Nichterfolg bzw. Erfolg entscheiden. Mit diesem Wissen wird man sich in der Welt des Blutzuckers rasch sehr gut zurechtfinden.

Aktuelle große Studien zum Thema Diabetes mellitus (ACCORD, ADVANCE und VADT) konnten jedoch zeigen, dass eine alleinige Intensivierung der HbA_{1c}-Einstellung die Probleme des Diabetikers nicht löst. Es ist ein umfassendes Krankheitsbild, das man nicht auf den Blutzucker reduzieren darf. Alle Aspekte eines Betroffenen müssen bedacht werden.

Hierzu gehört auch, dass die Menschen in unserer Gesellschaft immer älter werden. In allen Fachdisziplinen, auch in der Diabetologie, müssen wir zunehmend geriatrische Gesichtspunkte berücksichtigen. Durch die steigende Lebenserwartung muss man bereits früh im Verlauf an Präventionsmaßnahmen denken und die Menschen zur Gesunderhaltung befähigen.

Viele Checklisten und Mustervorlagen finden Sie als Online-Material bequem zum Ausdrucken auf Springer Extras: <http://extras.springer.com> unter Eingabe der ISBN des Diabetes-Handbuches, 7. Aufl.: 9783642349430

Das neue Diabetes 1 × 1 in der 2. Auflage zeigt sich in einer kompletten Neuüberarbeitung, die den Entwicklungen und dem raschen wissenschaftlichen Fortschritt Rechnung trägt.

Peter Hien

Simone Claudi-Böhm

Bernhard Böhm

Inhaltsverzeichnis

1	Symptome und Krankheitsbilder des Diabetes mellitus	1
1.1	Diabetisches Koma	3
1.2	Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus	3
1.3	Typ-1- versus Typ-2-Diabetes	4
2	Labordiagnostik	5
2.1	Blutzucker	6
2.2	Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)	8
2.3	Blutzucker im venösen Plasma und kapillären Vollblut	9
2.4	Messungen der Sekretionskapazität	10
2.5	HbA _{1c}	11
2.6	Mikroalbuminurie und Nephropathie	13
2.7	Ketonkörper	14
3	Definition, Klassifikation, Inzidenz und Prävalenz des Diabetes mellitus	17
4	Typ-1-Diabetes mellitus	23
4.1	Pathogenese des Diabetes mellitus Typ 1a	24
4.2	Diabetes mellitus Typ 1b	25
4.3	Pathophysiologie und Klinik des DM 1	25
4.4	Prävention des DM 1	30
5	Diabetes mellitus Typ 2	33
5.1	Pathogenese des DM2	34
5.2	Pathophysiologie des DM 2	36

5.3	Metabolisches Syndrom	39
5.4	Prävention des DM2	41
5.5	Polyzystisches Ovarialsyndrom	45
6	Gestationsdiabetes, Diabetes und Schwangerschaft	47
6.1	Grundlagen	48
6.2	Folgen für Mutter und Kind	49
6.3	Diagnostik des Gestationsdiabetes	52
6.4	Therapie	57
6.4.1	Insulintherapie	60
6.4.2	Antihypertensive Therapie	62
7	Diabetische Ketoazidose	67
7.1	Grundlagen	68
7.2	Symptome	72
7.3	Diagnose und Differenzialdiagnostik	73
7.3.1	Differenzialdiagnose	75
7.4	Therapie	76
7.4.1	Stabilisierung der Vitalfunktionen	79
7.4.2	Flüssigkeitssubstitution	79
7.5	Komplikationen im Therapieverlauf	91
7.5.1	Das Hirnödem	91
8	Hyperosmolares Koma	95
9	Hypoglykämie	101
9.1	Grundlagen	102
9.2	Ursachen	103
9.3	Symptomatik	103
9.4	Risiko und Prävention	108
9.5	Therapie	111
9.6	Weitere Ursachen für eine Hypoglykämie	115

10	Laktatazidose	119
11	Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus	125
11.1	Makroangiopathie	131
11.1.1	Periphere Arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	132
11.1.2	Koronare Herzkrankheit	135
11.1.3	Schlaganfall	136
11.2	Mikroangiopathie	137
11.2.1	Diabetische Retinopathie und Makulopathie	137
11.2.2	Nephropathie	142
11.3	Diabetische Neuropathie	151
11.3.1	Periphere Neuropathie	152
11.3.2	Autonome Neuropathie	159
12	Präventions- und Behandlungsstrategien für diabetesassoziierte Fußkomplikationen	169
12.1	Grundlagen	170
12.2	Diagnostik, Dokumentation und Klassifikation	174
12.3	Prophylaxe	176
12.4	Therapie	178
13	Hypertonie, Herzerkrankungen und weitere Folgeerkrankungen	183
13.1	Hypertonie	184
13.2	Herzerkrankungen	190
13.3	Weitere Folgeerkrankungen	190
14	Fettstoffwechselstörungen	195
15	Insulintherapie	199
15.1	Eigenschaften verschiedener Insulinpräparate	201
15.2	Physiologie der Insulinwirkung	202

15.2.1 Wirkungen des Insulins	202
15.2.2 Insulinwirkung bei s.c.-Injektion	203
15.3 Konventionelle Insulintherapie	206
15.3.1 Spritz-Ess-Abstand	208
15.3.2 Supplementäre Insulintherapie	209
15.4 Intensivierte Insulintherapie	209
15.5 Bestimmung der Insulindosis	213
15.5.1 Insulindosierung bei Typ-2-Diabetes	213
15.5.2 Intensivierte Insulintherapie bei DM 1	214
15.5.3 Insulindosierung und Blutzuckerspiegel	219
15.5.4 Insulindosierung und Kohlenhydrataufnahme	226
15.5.5 Basalinsulindosierung und intensivier- te Insulintherapie	230
15.6 Blutzuckerkontrolle	234
15.7 Insulininjektionen	235
15.7.1 Insulininjektionen mit der Spritze	237
15.7.2 Insulininjektionen mit dem Pen	238
15.8 Häufige Fehler bei der Insulintherapie	238
16 Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus	245
16.1 Therapieplanung und Therapieziele	247
16.2 Orale Antidiabetika	250
16.2.1 Nicht- β -zytotrop wirkende orale Antidiabetika	250
16.2.2 β -zytotrop wirkende orale Antidiabetika	254
16.3 Injektible Therapieformen	260
16.3.1 Inkretinmimetika (GLP1-Analoga)	260
16.3.2 Insulin bei DM2	262
17 Perioperative und periinterventionelle Diabetestherapie	271
17.1 Einfluss des Operationszeitpunktes	272
17.2 Anästhesieverfahren und Tageszeit	273

17.3	Operation und Postaggressionsstoffwechsel	274
17.4	Begleiterkrankungen und diabetische Folgeerkrankungen	275
17.5	Therapie	277
17.5.1	Insulin über Perfusor	277
17.5.2	Insulinsubstitution des Typ-2-Diabetikers	278
18	Alkohol und Diabetes	283
19	Grundzüge der Diabeteskost	287
19.1	Körpergewicht	289
19.2	Energie-, Kohlenhydratbedarf	290
19.3	Berechnungseinheit (BE) – Kohlenhydrateinheit (KH)	293
19.4	Kohlenhydrataustauschtabelle	296
20	Diabetes und Reisen	297
21	Diabetes und Straßenverkehr	301
22	Diabetes und Neoplasien	309
Serviceteil		
	Stichwortverzeichnis	314

Mitarbeiterverzeichnis

Dr. med. Peter Hien

Chefarzt Medizinische Klinik, Internist, Diabetologie,
Pneumologie, Geriatrie,
DRK-Krankenhaus Altenkirchen-Hachenburg
Leuzbacherweg 21
57610 Altenkirchen

Universitätsprofessor Dr. med. Bernhard Böhm

Zentrum für Innere Medizin, Schwerpunkt Endokrinologie
und Diabetologie
Universität Ulm
Albert-Einstein-Allee 23
89081 Ulm/Donau

sowie

Lee Kong Chian School of Medicine
Imperial College London and Nanyang Technological University,
Singapore
50 Nanyang Drive
Singapore 637553

Dr. med. Simone Claudi-Böhm

Medizinisches Zentrum Ulm
Hafenbad 33
89073 Ulm

Symptome und Krankheitsbilder des Diabetes mellitus

- 1.1 Diabetisches Koma – 3
- 1.2 Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus – 3
- 1.3 Typ-1- versus Typ-2-Diabetes – 4

■ Häufige Erstsymptome

- Durst, Polydipsie;
- häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exsikkose;
- Wachstumsstörung, Bettnässen und Schulprobleme bei Kindern (Typ-1-Diabetes);
- körperliche und mentale Leistungsminderung mit Abgeschlagenheit;
- Gewichtsverlust beim Insulinmangeldiabetes (Typ 1 oder LADA);
- wechselnder Visus bei osmotisch aufquellendem Linsenapparat;
- Hautveränderungen wie Juckreiz;
- orthostatische Beschwerden bei Exsikkose;
- Appetitlosigkeit, Inappetenz, aber auch Polyphagie;
- Potenzstörungen, Libidoverlust;
- Muskelkrämpfe;
- Gefühlsstörungen, Neuropathie;
- Übelkeit und Bauchschmerzen bis zum akuten Abdomen (Pseudoperitonitis);
- Verlangsamung bis zur Eintrübung;
- Infektanfälligkeit: rezidivierende Harnwegsinfekte, Hautmykosen, Furunkulosen, Pyodermie;
- Amenorrhoe, Regelstörungen, verminderte Fruchtbarkeit bei Frauen.

1.1 Diabetisches Koma

Die **diabetischen Komata** sind:

- das ketoazidotische Koma (bei D. m. Typ 1, sehr selten bei lange bestehendem Typ 2),
- das hyperosmolare Koma (bei D. m. Typ 2),
- das hypoglykämische Koma (bei D. m. Typ 1 und 2).

1.2 Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus

Beim Typ-1-Diabetiker werden die Folgeerkrankungen erst nach vielen Jahren relevant. Beim Typ-2-Diabetes beginnt es mit dem metabolischen Syndrom.

Folgeerkrankungen sind im Folgenden aufgeführt.

Angiopathie:

- Makroangiopathie: KHK, pAVK und zerebrale AVK,
- Mikroangiopathie: Retinopathie und Nephropathie.

Neuropathie:

- periphere Neuropathien (Polyneuropathie, Mononeuropathien, Sensibilitätsstörungen u.a.),
- autonome Neuropathien (kardial, digestiv, urogenital, Orthostase u.a.).

Weitere Folgeerkrankungen sind

- das diabetische Fußsyndrom,
- kardiale Folgeerkrankungen (Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Kardiomyopathie),
- arterielle Hypertonie,
- Infektionskrankheiten,

- gestörte Schweißsekretion,
- Fettstoffwechselstörungen,
- gehäuftes Auftreten von Demenzerkrankungen.

1.3 Typ-1- versus Typ-2-Diabetes

Tab. 1.1 Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes

Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Manifestation meist Kinder bis junge Erwachsene	Meist höheres Erwachsenenalter
Manifestation akut bis subakut	Beginn meist schleichend
Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit	Häufig keine Beschwerden
In der Regel normgewichtig	Patienten meist übergewichtig
Ketoseneigung ausgeprägt	Nur selten Bildung von Ketonkörpern
Insulinmangel	Insulinresistenz
Kaum familiäre Häufung	Meist »Familienerkrankung«
90% mit Auto-AK (GAD, ZnT8, IA-2, IAA, ICA)	Auto-AK fehlen

Labordiagnostik

- 2.1 Blutzucker – 6
- 2.2 Oraler Glukosetoleranztest (OGTT) – 8
- 2.3 Blutzucker im venösen Plasma
und kapillären Vollblut – 9
- 2.4 Messungen der Sekretionskapazität – 10
- 2.5 HbA_{1c} – 11
- 2.6 Mikroalbuminurie und Nephropathie – 13
- 2.7 Ketonkörper – 14

2.1 Blutzucker

Normwerte und pathologische Werte sind in **Tab. 2.1** aufgeführt.

Zur Labordiagnostik eines Diabetes mellitus gilt folgende Vorgehensweise als sinnvoll:

- Zur Diagnostik und Verlaufskontrolle dürfen nur qualitätskontrollierte Verfahren zur Glukosebestimmung eingesetzt werden (Ausnahme: BZ-Stix des Patienten; ▶ Abschn. 2.3).

Tab. 2.1 Normwerte nach Leitlinie der DDG 12/2005 beziehen sich auf venöses Plasma

Regelmäßige Glukosewerte		
Plasma, venös	<100 mg/dl	<5,6 mmol/l
Vollblut kapillär (hämolysiert)	<90 mg/dl	<5,0 mmol/l
Gestörte Nüchternglukose (IFG)		
Plasma, venös	≥100 mg/dl <126 mg/dl	≥5,6 mmol/l/ <7,0 mmol/l
Vollblut kapillär (hämolysiert)	≥90 mg/dl <110 mg/dl	≥5,0 mmol/l/ <6,1 mmol/l
Diagnostische Kriterien für Diabetes mellitus^a		
Plasma, venös	≥126 mg/dl	≥7,0 mmol/l
Vollblut kapillär (hämolysiert)	≥110 mg/dl	>6,1 mmol/l
- 100 mg/dl BZ = 5,6 mmol/l BZ - 18,0 mg/dl BZ = 1,0 mmol/l BZ.		

- Es sollten wiederholte Bestimmungen des Nüchternblutzuckers stattfinden, 2- bis 3-mal als Bestätigungstest.
- Sofern keine ausgeprägte Hyperglykämie mit metabolischer Dekompensation vorliegt, ist die Diagnose durch Messung an einem oder zwei anderen Tagen zu bestätigen.
- Ggf. ist ein OGTT durchzuführen.

■ **Screening-Untersuchungen asymptomatischer Individuen auf Diabetes mellitus**

Generell ab einem Alter >45, bei Normoglykämie Wiederholung in 3 Jahren; Screening-Untersuchungen im jüngeren Alter bei Vorliegen folgender **Risikomerkmale**:

- Adipositas, BMI ≥ 27 kg/m²,
- erstgradig Verwandter mit Diabetes mellitus,
- Geburt eines Kindes mit Makrosomie (>4000 g),
- Gestationsdiabetes, habituelle Aborte in der Anamnese, Frauen mit polyzystischen Ovarien,
- arterielle Hypertonie,
- makrovaskuläre Erkrankungen (z. B. KHK, pAVK, Schlaganfall),
- Dyslipidämie mit HDL-Erniedrigung und/oder Triglyzeriden ≥ 250 mg/dl (2,85 mmol/l),
- Albuminurie,
- gestörte Glukosetoleranz.

2.2 Orale Glukosetoleranztest (OGTT)

■ Vorgehen beim oralen Glukosetoleranztest nach WHO

Testdurchführung am Morgen:

- nach 10–16 Stunden Nahrungs- und Alkoholkarenz;
- nach einer dreitägigen kohlenhydratbetonten Ernährung (mehr als 150 g KH/d);
- im Sitzen, keine Anstrengung; nicht rauchen.

Zum Zeitpunkt 0 Minuten:

- Trinken von 75 g Glukose in 250–300 ml Wasser innerhalb von 5 Minuten;
- Kinder 1,75 g/kg KG (maximal 75 g Glukose);
- BZ bei 0 und 120 min; bei Gestationsdiabetes auch 60 min.

Kontraindikationen:

- kontrainsulinärer Medikamente (Prednisolon, L-Thyroxin, Betamimetika, Progesteron u.a.),
- Infektionen, Magen-Darm-Resektion, Herzinfarkt o.a.,
- erhöhte Nüchternglukose (Plasmaglukose ≥ 126 mg/dl, ≥ 7 mmol/l),
- zu einer beliebigen Tageszeit eine Blutglukose von ≥ 200 mg/dl (≥ 11 mmol/l).

Blutzuckerwerte sind in ■ Tab. 2.2 aufgeführt.

■ **Tab. 2.2** Blutzuckerwerte zur Beurteilung des OGTT

Regelhafte Glukosewerte nach 2 Stunden		
Plasma, venös	<140 mg/dl	<7,8 mmol/l
Vollblut kapillär (hämolysiert)	<140 mg/dl	<7,8 mmol/l
Gestörte Glukosetoleranz (IGT) nach 2 Stunden		
Plasma, venös	≥140 mg/dl <200 mg/dl	≥7,8 mmol/l/ <11,1 mmol/l
Vollblut, kapillär (hämolysiert)	≥140 mg/dl <200 mg/dl	≥7,8 mmol/l/ <11,1 mmol/l
Diagnostische Kriterien für Diabetes mellitus		
Plasma, venös	≥200 mg/dl	≥11,1 mmol/l
Vollblut, kapillär (hämolysiert)	≥200 mg/dl	>11,1 mmol/l

2.3 Blutzucker im venösen Plasma und kapillären Vollblut

Die Werte im Serum sind höher als im Vollblut, da die Glukosekonzentration in den Erythrozyten sehr gering ist.

Für die Diagnostik wird der Blutzucker im venösen Plasma mit qualitätskontrollierten Verfahren bestimmt. Dabei ist zu beachten, dass die Messung sofort erfolgen sollte. Bei der Versendung von Blutproben an ein Labor kommt es durch Glykolyse und Gerinnung zur Messung falsch-niedriger Werte. In einem solchen Fall müssen Glykolysehemmer (Citrat/Citratpuffer und NaF) sowie

Gerinnungshemmer (EDTA oder Heparin) hinzugegeben werden.

Die zur Blutzuckerselbstkontrolle eingesetzten BZ-Messgeräte mit Kapillarvollblut sind für die Diagnostik eines Diabetes mellitus weder geeignet noch dürfen diese Gerätschaften gemäß der gesetzlichen Vorgaben dazu eingesetzt werden. Sie dienen ausschließlich der Verlaufskontrolle des Diabetes-Patienten im Rahmen seiner BZ-Selbstmessungen.

Die Blutzuckermessungen werden aus dem venösen Plasma direkt oder mitunter auch aus dem venösen Vollblut gemessen, in letzterem Fall umgerechnet auf venöse Plasmawerte mit dem Faktor 1,11.

2.4 Messungen der Sekretionskapazität

Eine Sonderstellung nimmt das C-Peptids ein. Während Insulin nach seiner Freisetzung in der Leber sequestriert wird, wird das C-Peptid nicht extrahiert und liefert eine bessere Information zur Sekretionsleistung der β -Zellen. Nur bei Niereninsuffizienz falsch-hohe Werte.

C-Peptid kann bei folgenden Fragestellungen mit herangezogen werden:

- jüngere Typ-2-Diabetiker,
- LADA-Diabetes (Insulinmangeldiabetes der spät auftritt – bevorzugt in der 3.–4. Dekade),
- Insulinom (Tumor der β -Zellen der aufgrund seiner Insulinproduktion zu Hypoglykämien führt),
- vor dem Einsatz von DPP4-Hemmer und GLP-Analoga, die eine Restkapazität erfordern.

Als grobe Angabe kann man sagen, dass für eine ausreichende Insulinsekretion ein Nü-C-Peptid von 1,0–2,0 ng/ml und ein postprandiales C-Peptid von 1,5–3,0 ng/ml spricht. Nach einem Standardfrühstück mit 50 g Kohlenhydraten erwartet man beim Gesunden nach 2 h einen Anstieg um 0,5–1,0 ng/ml. Bei Patienten mit einem metabolischen Syndrom kann man C-Peptid-Werte von über 4 bis zu 20 ng/ml messen.

2.5 HbA_{1c}

Eine vierteljährliche Bestimmung des HbA_{1c}-Wertes, das glykierte Hämoglobin in den Erythrozyten, ist sinnvoll. Die Anlagerung der Glukose an das Hämoglobinmolekül (Glykierung) ist irreversibel.

- **Normwerte für das HbA_{1c}: 4–6% des Gesamt-Hämoglobins (≥6,5% = Diabetes)**
- **Normwerte für das HbA_{1c}: 28–38 mmol/mol (≥48 = Diabetes)**

Verschiedene Krankheitsbilder führen zu falsch-hohen oder falsch-niedrigen HbA_{1c}-Werten.

Erkrankungen, die zu falsch-hohen oder falsch-niedrigen HbA_{1c}-Werten führen

- Hämolyse mit verkürzter Erythrozytenlebensdauer führt zu falsch-niedrigen HbA_{1c}.
- Hämoglobinopathien (HbF, HbS u.a. mit langer Lebensdauer) führen zu hohen Werten.
- Falsch-hoch bei Eisenmangelanämie gemessen, da der Abbau der Erythrozyten verlangsamt ist.
- Hemmung der Glykierung durch Vitamin C und Vitamin E.

Große Untersuchungen für Typ-2-Diabetiker konnten zeigen, dass ein HbA_{1c}-Niveau um 7,1–7,3% mit einer signifikanten Reduktion diabetischer Folgeerkrankungen assoziiert ist. Ein HbA_{1c} von 6,5% oder niedriger wird als ideale Einstellung angesehen. Bei Typ-1-Diabetikern nur niedriger, wenn dies nicht durch häufigere Hypoglykämien erkaufte wird.

Die Beurteilung der Stoffwechselgüte bedarf zudem der Beurteilung der Blutzuckerprofile. Beispielsweise kann eine instabile Glukosestoffwechsellage mit starken Blutzuckerschwankungen verbunden sein, mit ausgeprägten Hyperglykämien und einer Adaptation an sehr niedrige Werte. Dies kann einen relativ guten HbA_{1c}-Wert vortäuschen.

2.6 Mikroalbuminurie und Nephropathie

Bei D.m. Typ 2 sollte das jährliche Screening mit Diagnosestellung begonnen werden, bei Typ-1-Diabetes spätestens fünf Jahre nach Diagnose.

Definition der Mikroalbuminurie

Bei 24-h-Urinsammlung: 30–300 mg/Tag

Im Morgenurin: 20–200 mg/l

Bezug auf Urin-Kreatinin

- Frauen: 30–300 mg/g U-Kreatinin
- Männer: 20–200 mg/g U-Kreatinin

Konzentrationsmessung bei Kindern, bezogen auf
1,73 m² Körperoberfläche: 20–200 mg/l

Zur Diagnosestellung einer diabetischen Nephropathie wird der Nachweis von mindestens 2 erhöhten Albuminausscheidungen im ersten Morgenurin im Mikroalbuminbereich gefordert, die im Abstand von 2–4 Wochen gemessen werden (= persistierende Mikroalbuminurie). Idealerweise sollte bei der Messung aus dem Spontanurin der erste Morgenurin verwendet werden. Hierzu können geeignete Schnelltests in Form von Teststreifen (Micaltest II[®], Micalbu-Stix[®]) verwendet werden. Sollte nur eine der beiden Messungen negativ ausfallen, so ist eine dritte Messung mit einer laborchemischen Methode erforderlich. Für Albuminkonzentrationen unter 200 mg/dl sind laut Empfehlungen der DDG der Micaltest 2 und der Mikroalbu-Stix geeignet. Zur zweiten Kontrolle bei erhöhten Werten sollte eine laborchemische Methode zur Graduierung der Albuminkonzentration benutzt werden.

Mit der Mikroalbuminurie droht eine progrediente Nephropathie. Man denkt reflexartig an eine bessere BZ-Einstellung und bessere Blutdruckeinstellung, v. a. mit ACE-Hemmer oder AT₁-Blocker.

»Falsch-positiv« bzw. aus anderen Gründen positiv ist der Test unter folgenden Konstellationen: Harnwegsinfekte, andere Infekte, Fieber, Hypertonie, körperliche Anstrengung, Herzinsuffizienz, entgleister BZ, Nierenenerkrankungen (Ischämie, Nephritiden etc.), vaginaler Ausfluss oder eine Periodenblutung innerhalb der letzten drei Tage.

2.7 Ketonkörper

Er sollte ab einem BZ von 240 mg/dl (13 mmol/l) und bei Verdacht auf eine ketoazidotische Entgleisung durchgeführt werden. Symptome sind u. a. Müdigkeit, Infekt, Gewichtsverlust, Übelkeit und Erbrechen. Bei Patienten mit Insulinpumpen kann eine Ketoazidose innerhalb von 2–4 h nach Abknicken der Leitung oder Nadeldislokation beginnen. Das kleine subkutane Depot ist rasch »verbraucht«. Es wird eine Ketogenese initiiert, der BZ ist wegen der kurzen Zeit ggf. nur leicht erhöht, möglich ab 200 mg/dl (11,1 mmol/l). Misst man vor einer körperlichen Belastung (z. B. Sport) einen überhöhten BZ (>240 mg/dl [13,0 mmol/l]), so misst man unbedingt Ketonkörper. Ist der Urin auf Ketonkörper positiv, so stellt man die körperliche Belastung zurück, bis das Insulin wirkt und der Stoffwechsel sich wieder normalisiert hat.

Sinnvoll ist der Urinstix auf Ketonkörper auch im Rahmen der Betreuung von vor allem übergewichtigen

Gestationsdiabetikerinnen. Hier sollten keinesfalls Ketonkörper nach Nahrungsumstellung mit Kohlenhydratrestriktion nachweisbar sein, da dies unmittelbare fetale Schädigungen nach sich ziehen kann.

Definition, Klassifikation, Inzidenz und Prävalenz des Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine chronische Hyperglykämie, entweder durch eine gestörte Insulinsekretion oder durch eine Insulinresistenz. In Deutschland erkranken 8% der Bevölkerung.

4 wesentliche Diabetesformen

Typ-1-Diabetes mellitus – Autoimmunerkrankung, die zu einer Zerstörung der Insulin produzierenden Zellen mit absoluter Insulinbedürftigkeit führt; Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten. Es wird die sog. LADA- Form (latent autoimmune diabetes in adults) dem Typ-1-Diabetes zugerechnet.

Typ-2-Diabetes mellitus – Erkrankung mit Insulinresistenz (Leber, Muskel- und Fettgewebe). Erst spät im Verlauf zunehmendes Sekretionsdefizit der β -Zellen.

Andere spezifische Diabetestypen – Genetische Defekte der β -Zell-Funktion (hierunter wird z. B. jetzt auch der **MODY-Diabetes mit seinen Unterformen** [MODY 1, 2 ...] eingeordnet), genetische Defekte der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, medikamenten- und toxininduzierter Diabetes, Diabetes als Folge von Infektionserkrankungen, ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen sowie andere genetische Erkrankungen, die mit erhöhter Diabeteswahrscheinlichkeit einhergehen.

Gestationsdiabetes – Erstmalig in der Schwangerschaft aufgetretene und diagnostizierte Störung des Glukosestoffwechsels. Die Definition gilt unabhängig davon, ob der Diabetes auch nach der Schwangerschaft bestehen bleibt. Er schließt die Möglichkeit einer bereits vor der Schwangerschaft bestehenden Zuckerstoffwechselstörung (Glukoseintoleranz) oder eines bisher unentdeckt gebliebenen Diabetes nicht aus.

- **Klassifikation des Diabetes mellitus nach ADA, WHO und DDG (nach Böhm 2001)**
- I Diabetes mellitus Typ 1 (β -Zell-Störung mit in der Regel absolutem Insulinmangel)
 - A. Immunmediert
 - B. Idiopathisch
- II Diabetes mellitus Typ 2 (Insulinresistenz und Insulinsekretionsdefizit)
- III Andere Diabetestypen
 - A. Genetische Defekte der β -Zell-Funktion
 1. Chromosom 12, Hepatozyten
 2. Nuklearfaktor-1 α (früher MODY 3)
 3. Chromosom 7, Glukokinase (früher MODY 2)
 4. Chromosom 20, Hepatozyten
Nuklearfaktor-4 α (früher MODY 1)
 5. Mitochondriale DNA (MIDD, maternally inherited diabetes and deafness)
 6. Andere Formen
 - B. Genetische Defekte der Insulinwirkung
 1. Typ-A-Insulinresistenz
 2. Leprechaunismus
 3. Rabson-Mendenhall-Syndrom
 4. Lipatrophischer Diabetes
 5. Andere Formen
 - C. Erkrankungen des exokrinen Pankreas
 1. Pankreatitis
 2. Trauma/Pankreatektomie
 3. Pankreasneoplasma
 4. Zystische Fibrose
 5. Hämochromatose
 6. Fibrokalzifizierende Pankreaserkrankungen
 7. Andere Pankreaserkrankungen