

Peter Hien

Bernhard O. Böhm

Diabetes 1×1

Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle

Peter Hien

Bernhard O. Böhm

Diabetes 1x1

Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle

Mit 15 Abbildungen und 26 Tabellen



Springer

Dr. med. Peter Hien

Medizinische Klinik, Kreiskrankenhaus Freiberg,
Donatsring 20, 09599 Freiberg

Universitätsprofessor Dr. med. Bernhard O. Böhm

Zentrum für Innere Medizin, Schwerpunkt Endokrinologie und Diabetologie,
Exzellenzzentrum Baden-Württemberg »Stoffwechselkrankheiten«
Universität Ulm, Robert-Koch-Str. 8, 89081 Ulm/Donau

ISBN 978-3-540-75899-0 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

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.

Springer Medizin Verlag

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2008

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 dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen 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.

Planung: Hinrich Küster

Projektmanagement: Meike Seeker

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Umschlagabbildung: photos.com

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN: 12168156

Gedruckt auf säurefreiem Papier

2126 – 5 4 3 2 1 0

Vorwort

Das Diabetes 1x1 ist die aktualisierte Pocketversion des Handbuches. Es extrahiert aus der Summe der diabetologischen Informationen das Wichtige und das Richtige. Dem gut ausgebildeten Arzt sind Fragestellung und Zuordnung in der Regel klar; er braucht einen raschen und verlässlichen Zugriff auf präzise Schemata, um diese im konkreten Fall einsetzen zu können.

Mit der 1. Auflage des Diabetes-Handbuches 1995 setzten wir das Konzept der US-amerikanischen Pocket-Manuale für junge Ärzte um. »Es wurden«, so kommentierte Herr Professor Mehnert, »keine wichtigen Fakten ausgelassen und das Ganze dennoch komprimiert, lesbar und verständlich dargeboten«. Bis zur 5. Auflage erfolgten immer wieder Überarbeitungen auf dem Boden der neueren wissenschaftlichen Literatur und der Empfehlungen der Fachgesellschaften.

Die hohe Leistungsdichte und die Arbeitsbedingungen in der Praxis und im Stationsalltag vor Augen ergab sich die alte Herausforderung neu:

- das bewährte Buch bündeln,
- Aussagen ohne inhaltlichen Verlust wesentlich kürzen,
- praxisrelevante Information jederzeit griffbereit machen.

Wir wünschen dem Nutzer viel Freude mit diesem Kitteltaschenbuch. Es soll ihm den Einstieg in die Diabetologie erleichtern und möge ihm bei der täglichen Arbeit mit den »Zuckerpatienten« von großem Nutzen sein.

Freiberg/Ulm, im Frühjahr 2008

Peter Hien
Bernhard O. Böhm

Über die Autoren und das Diabetes-Team



Dr. med. Peter Hien
Medizinische Klinik
im Kreiskrankenhaus
Freiberg



**Univ.-Prof. Dr. med.
Bernhard O. Böhm**
Medizinische Universitätsklinik
Ulm



Das Diabetes-Team im Kreiskrankenhaus Freiberg wirkte bereits an der 5. Auflage des Diabetes-Handbuches und jetzt auch an unserem Diabetes 1x1 mit. Alle Facetten, von der Pflege bis zum ärztlichen Dienst, von der Aufnahme bis zur Entlassung, ambulant und stationär, fanden so aus verschiedenen Blickwinkeln ihren Niederschlag.

Neben einer Station mit akkreditierter Diabetologie und Schulungszentrum werden im Schwerpunktzentrum in Freiberg Diabetiker im Bereich Geburtshilfe, Pädiatrie, perioperativ und auf der Wach- und Intensivstation betreut. Regelmäßig finden gemeinsame Fortbildungen mit den niedergelassenen Kollegen, Treffen mit intensiv betreuten Patientengruppen sowie auch mit den Selbsthilfegruppen vor Ort statt.

Von links: Frau Dr. Bock wird in Kürze zur Diabetologin-DDG gekürt werden. Herr Dr. Fritsch leitet oberärztlich die Diabetologie im Hause, ist zudem sächsischer Diabetologe, ein Mann der ersten diabetologischen Stunde in Freiberg. Schwester Ines Lantzsch leitet die Diabetesstation pflegerisch. Meine Wenigkeit mit dem Manuskript. Dr. Wunderlich kam von weit her, nach umfangreicher internistischer Vorbildung, um in Freiberg zum Diabetologen ausgebildet zu werden. Schwester Katja Bauch hat von Anbeginn an unermüdlich am Aufbau und Gelingen unserer Einrichtung mitgewirkt, sie führt das Schulungszentrum und das Beratungsteam im Klinikum. Schwester Katrin Uhlig ist ebenfalls Diabetesberaterin. Als intensivmedizinische Fachkraft kann sie gerade in diesem Bereich und perioperativ viele Impulse setzen.

Peter Hien

Inhaltsverzeichnis

1	Führende Symptome des Diabetes	1
2	Labordiagnostik	2
2.1	Blutzucker	2
2.2	Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)	3
2.3	Blutzucker im venösen und kapillären Blut	6
2.4	Sekretionskapazität – C-Peptid	6
2.5	HbA _{1c}	7
2.6	Fructosamin	7
2.7	Mikroalbuminurie	7
2.8	Nierenfunktionsprüfung	8
2.9	Urinstix auf Ketonkörper	9
3	Verschiedene Diabetesformen	10
4	Pathogenese des Typ-1-Diabetes mellitus	11
5	Entwicklung des Typ-2-Diabetes	14
6	Pathophysiologie, Klinik des D. m. 1	17
7	Prävention des Typ-1-Diabetes mellitus	19
8	Pathophysiologie, Klinik des D. m. 2	20
9	Metabolisches Syndrom	22
10	Prävention des Diabetes mellitus Typ 2	24

11	Gestationsdiabetes – D. m. und Schwangerschaft ..	25
11.1	Grundlagen	25
11.2	Folgen für Mutter und Kind	27
11.3	Diagnostik des Gestationsdiabetes	28
11.4	Therapie	29
12	Diabetische Ketoazidose	34
12.1	Grundlagen	34
12.2	Diagnose und Diagnostik	35
12.3	Therapie	36
12.4	Komplikationen im Therapieverlauf	43
13	Hyperosmolares Koma	46
14	Hypoglykämie	48
14.1	Grundlagen	48
14.2	Ursachen der Hypoglykämie	49
14.3	Symptomatik	51
14.4	Risiko und Prävention	52
14.5	Therapie	53
14.6	Weitere Ursachen für eine Hypoglykämie	55
15	Laktatazidose	56
16	Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus	58
16.1	Makroangiopathie	58
16.2	Mikroangiopathie	62
16.3	Diabetische Neuropathie	72
17	Diabetisches Fußsyndrom	83
17.1	Grundlagen	83
17.2	Prophylaxe von Sekundärkomplikationen bei diabetischem Fußsyndrom	86
17.3	Therapie	87

18	Hypertonie, Herzerkrankungen und weitere Folgeerkrankungen	91
18.1	Hypertonie	91
18.2	Herzerkrankungen	93
18.3	Weitere Folgeerkrankungen	94
19	Fettstoffwechselstörungen	95
20	Insulintherapie	97
20.1	Eigenschaften verschiedener Insulinpräparate	97
20.2	Physiologie der Insulinwirkung	98
20.3	Konventionelle Insulintherapie	101
20.4	Intensivierte Insulintherapie	106
20.5	Bestimmung der Insulindosis	108
20.6	Blutzuckerkontrolle	132
20.7	Index von Insulinpräparaten, Auswahl verfügbarer Insuline	133
20.8	s.c.-Insulininjektionen	135
20.9	Insulinaufbewahrung und Haltbarkeit	139
20.10	Häufige Fehler bei der Insulintherapie	139
21	Pharmakotherapie des D. m. 2	141
21.1	Alpha-Glukosidase-Hemmer (Acarbose)	146
21.2	Metformin	146
21.3	Sulfonylharnstoffe (SH)	149
21.4	Prandiale insulinotrope Glukoseregulatoren	152
21.5	Insulinsensitizer – Thiazolidindione (Glitazone)	152
21.6	GLP-1-Analoga und DPP-IV-Inhibitoren	153
21.7	Insulin beim Versagen oraler Antidiabetika	154
22	Perioperative und periinterventionelle Diabetestherapie	161
22.1	Anästhesieverfahren und Tageszeit	161
22.2	Operation und Postaggressionsstoffwechsel	162

22.3	Begleiterkrankungen und diabetische Folgeerkrankungen	162
22.4	Therapie	163
23	Alkohol und Diabetes	168
24	Grundzüge der Diabeteskost	169
24.1	Grundzüge der Diabeteskost	169
24.2	Körpergewicht	170
24.3	Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettbedarf ...	171
24.4	Berechnungseinheiten	175
24.5	Kohlenhydrataustauschtabelle	179
25	Diabetes und Reisen	180
26	Diabetes und Straßenverkehr	182
	Sachverzeichnis	189

Abkürzungsverzeichnis

ADA	American Diabetes Association
ADN	autonome diabetische Neuropathie
AGE	»advanced glycosylation endproducts«; Proteine, die Zuckeraddukte enthalten; diese Proteine werden von spezifischen Rezeptoren gebunden (sog. RAGE) und vermitteln u. a. die Ausschüttung pro-inflammatorischer Signale
Ak	Antikörper
ALLHAT	Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial; die in der Studie eingesetzten α -Blocker konnten nicht wie erwartet kardiovaskuläre Risiken vermindern
APS	autoimmunes polyglanduläres Syndrom; liegt immer dann vor, wenn neben einem Typ 1-Diabetes weitere organspezifische Autoimmunerkrankungen bestehen
ARDS	»adult respiratory distress syndrome«
ASCOT-LL	Anglo-Scandinavian Cardia Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm
ASD	alternative Einstichstellen
ASS	Azetylsalizylsäure
ASR	Achillessehnenreflex
ATP	Adenosintriphosphat
AUC	»area under the curve«
AVK	arterielle Verschlusskrankheit
BE	Berechnungseinheit für den Kohlenhydratgehalt von Nahrungsmitteln, 1 BE entspricht 10–12 g Kohlenhydrate (früher auch »Broteinheit« genannt)

BGA	Blutgasanalyse
BMI	Bodymass-Index; Index für die Gewichtsverteilung
BZ	Blutzucker
CARE	Cholesterol and Recurrent Event Trial
CARDS	Collaborative Atorvastatin Diabetes Study, dokumentiert eine signifikante Risikoreduktion bei Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2 und einem weiteren kardiovaskulären Risikomerkmal durch Atorvastatin
CK	Kreatinkinase
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPK	Kreatinphosphokinase
CSSI	kontinuierliche subkutane Insulininfusion; Insulinpumpentherapie
CRP	C-reaktives Protein
CT	konventionelle Insulintherapie
CTS	Karpaltunnelsyndrom
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial; große Typ 1-Diabetes-Studie, die die Vorteile einer intensivierten Insulintherapie und der Insulinpumpentherapie für die Primär- und Sekundärprävention mikro- und makrovaskulärer Komplikationen des Diabetes nachgewiesen hat
DD	Differenzialdiagnose
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
DFS	diabetisches Fußsyndrom
DIC	»disseminated intravascular coagulation«
DIGAMI	Diabetes Mellitus Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction; klinische Studie, die den Überlebensvorteil einer Glukose-Insulin-Infusion beim akuten Myokardinfarkt nachwies

D.m.	Diabetes mellitus
dpt	Dioptrien
DPT-1	Diabetes Prevention Trial in pre Type 1, Typ 1-Diabetespräventionsstudie, die den Effekt von intravenösem und oralem Insulin in der prä-Typ 1-Phase überprüfte
DR	diabetische Retinopathie
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
ED	erektiler Dysfunktion
EDIC	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study; Nachfolgebeobachtung der DCCT
EMG	Elektromyogramm, zeichnet Aktionsströme der Muskeln auf
ENDIT	European Nicotinamide Intervention Trial, Interventionsstudie mit Nikotinamid in der prä-Typ 1 diabetischen Phase
GAD	Glutamat-Decarboxylase, Inselzellantigen-typischer Autoantikörper beim Typ 1-Diabetes und beim spätmanifestierten Typ 1-Diabetes (sog. LADA-Diabetes)
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
GI	glykämischer Index; Wirkung eines bestimmten Nahrungsmittels auf den Blutzuckeranstieg
GIK-Regime	perioperative Glukose-Insulin-Kalium-Infusion
GIP	»gastric inhibitory peptide«
GDM	Gestationsdiabetes; erstmalig in der Schwangerschaft auftretende Glukoseerhöhung
GLP-1	Glukagon-like-Peptid-1
GOT	Glutamat-Oxalazetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
h	Stunde
HbA _{1c}	N-terminal glykiertes Hämoglobin
HCG	humanes Choriongonadotropin

HDL-C	High-density-lipoprotein-Cholesterin; Lipoproteine hoher Dichte
HF	Herzfrequenz
HLA	»human leucocyte antigen«; Histokompatibilitätsantigen
HOPE	Heart Outcomes Prevention Evaluation Trial; große klinische Studie, die den positiven Effekt des ACE-Inhibitors Ramipril zur Risikoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei Diabetikern und Nichtdiabetikern zeigen konnte
HOT	Hypertension Optimal Treatment Trial; große klinische Prüfung an Nichtdiabetikern und Diabetikern, mit Nachweis einer Risikoreduktion durch diverse Antihypertensiva sowie durch Gabe von Aspirin
hPL	plazentares Laktogen
HPS	Heart Protection Study, dokumentiert klinische Effekte von Simvastatin zur Risikoreduktion bei Patienten mit/ohne Diabetes mellitus
hsCRP	hochsensitives C-reaktives Protein
IAA	Insulin-Antikörper
IA-2	Inselzellantigen-Tyrosinphosphatase
ICA	Inselzellantikörper; im Immunfluoreszenztest nachweisbare Autoantikörper gegen Inselzellgewebe
ICA 69	Inselzellantigen 69
ICT	intensivierte konventionelle Insulintherapie; Standardtherapie eines Diabetes mellitus Typ 1
IDF	International Diabetes Federation
IE	Internationale Einheiten, Maßeinheit für Insulinmenge (auch als E oder U abgekürzt)
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
IFG	»impaired fasting glucose«; gestörte Nüchtern-glukose

IGT	gestörte Glukosetoleranz
INTER-HEART	International case-control study to assess importance of risk factors for coronary heart disease worldwide; weltweite Studie, die allgemeingültige Risikoprofile für einen akuten Myokardinfarkt angibt
IRI	immunreaktives Insulin
i.v.	intravenös
IVGTT	intravenöser Glukose-Toleranztest
JDF-U	Juvenile Diabetes Foundation Unit
KHK	koronare Herzkrankheit
KG	Körpergewicht
KM	Kontrastmittel
KOF	Körperoberfläche
LADA	»latent autoimmune diabetes of the adult«; spätmanifestierter Diabetes mellitus Typ 1
LCAT	Lezithin-Cholesterin-Acyltransferase
LDH	Laktatdehydrogenase
LDL-C	Low-density-lipoprotein-Cholesterol; Lipoproteine niedriger Dichte
LJ	Lebensjahr
LZ-EKG	Langzeit-EKG
LZ-RR	Langzeitblutdruckmessung
MDRD	Modified Diet in Renal Diseases
min	Minute
MODY	»maturity onset diabetes in the young«; genetisch bedingte Diabetesform mit autosomal-dominantem Erbgang
MSY	metabolisches Syndrom
NASH	nichtalkoholinduzierte Fettleber
NCEP	National Cholesterol Education Program
NI	Normalinsulin
NLG	Nervenleitungsgeschwindigkeit
NNR-AK	Nebennierenrinden-Antikörper

NNRI	Nebennierenrindeninsuffizienz
NP	Nephropathie
NPH	neutrales Protamin Hagedorn; basisches Protein, geeignet, um Verzögerungsinsuline (NPH-Insuline) herzustellen
NPDR	nichtproliferative diabetische Retinopathie
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika; können u. a. die Nierenfunktion reduzieren
NT-proBNP	aminoterminales pro brain natriuretische Peptid
Nü-BZ	Nüchtern-Blutzucker
OAD	orales Antidiabtikum
OGTT	oraler Glukose-Toleranztest; oraler Zuckerbelastungstest mit 75 g Glukose um z. B. den Glukosestoffwechsel bei regelhaftem Nüchtern-BZ weiter zu klassifizieren
Op	Operation
OR	Odds-Ratio, Vergleichsmaß für Risiken etc.
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	Parietalzellantikörper
PDN	periphere diabetische Neuropathie
PDR	proliferative diabetische Retinopathie
p.o.	per os (Einnahme über den Mund)
POC-S	polyzystisches Ovarsyndrom
PPAR	Peroxisomen-Proliferator-aktivierendes Protein, nukleärer Rezeptor für die Thiazolidindione
PRL	Prolaktin
PSR	Patellarsehnenreflex
PTA	perkutane transluminale Angiographie
PTCA	perkutane transluminale koronare Angioplastie
RENAAL	Renal Protective Effects of Losartan in Patients with Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus and Nephropathy; klinische Studie, die erstmalig die Risikoreduktion für Nieren-

	versagen beim Typ 2-Diabetiker durch einen Angiotensinrezeptorblocker (AT ₁ -Blocker Losartan) nachgewiesen hat
RKM	Röntgenkontrastmittel
RPF	renaler Plasmafluss
RR	Blutdruck
s	Sekunde
s.c.	subkutan
SD	Schilddrüse
SEA	Spritz-Ess-Abstand
SH	Sulfonylharnstoffe; vom Sulfonamid abgeleitete Pharmaka, die über einen spezifischen Rezeptor an β -Zellen die glukoseabhängige Insulinsekretion stimulieren
SIH	schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
SpM	Spätmahlzeit
SSW	Schwangerschaftswoche
STH	Wachstumshormon; klassischer Vertreter eines kontrainsulinären Prinzip
Stix	Teststreifen
4S-Studie	Scandinavian Simvastatin Survival Study; große klinische Studie, die die Reduktion von Mortalität und Morbidität bei Patienten mit KHK ohne oder mit Diabetes und Serumcholesterin zwischen 210 und 310 mg/dl durch das Statin Simvastatin nachwies
Tbl.	Tablette
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
TPO	schilddrüsenpezifische Peroxidase; wichtiges Autoantigen der Schilddrüse bei Hashimoto-Thyreoiditis und Morbus Basedow
tTG	gewebespezifische Transglutaminase; Autoantigen bei glutensensitiver Enteropathie (Zöliakie, Sprue)

UKG	Echokardiographie
UKPDS	UK Prospective Diabetes Study; große klinische Studie an Patienten mit Erstdiagnose eines Typ 2-Diabetes mellitus; Nachweis der Effektivität einer BZ-Senkung und Blutdrucksenkung auf mikrovaskuläre Komplikationen des Diabetes
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
VLDL	»very low density lipoprotein«; Lipoprotein von sehr geringer Dichte
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHR	Taille/Hüft-Quotient
ZM	Zwischenmahlzeit
ZVK	zentralvenöser Katheter

1 Führende Symptome des Diabetes

- Durst, Polydipsie,
- häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exsikkose,
- Gewichtsverlust,
- Sehstörungen
- Leistungsschwäche, Abgeschlagenheit, Müdigkeit
- Verlangsamung, Eintrübung bis Koma,
- Harnwegsinfekte, Hautmykosen, Furunkulosen, Pyodermie,
- Übelkeit und Bauchschmerzen bis zum akuten Abdomen (Pseudoperitonitis),
- Muskelkrämpfe,
- Juckreiz (u. a. Pruritus vulvae).
- Regelstörungen
- Libidoverlust
- Appetitlosigkeit
- Dehydratation

Diese Aufstellung beschreibt die Symptome eines entgleiten Blutzuckers beim Typ 1- und beim Typ 2-Diabetespatienten. Der Typ 2-Diabetiker ist im Gegensatz zum Typ 1-Diabetiker weitaus häufiger bei Diagnosestellung asymptomatisch. Die Entwicklung des Typ 2-Diabetes ist meist schleichend, so dass die Diagnosestellung bei fehlender Klinik quasi zufällig gestellt wird.

2 Labordiagnostik

2.1 Blutzucker

Norm- und pathologische Werte zeigt ■ Tab. 2.1.

D. m.-Screening

ab einem Alter >45 Jahre, bei Normoglykämie Wiederholung nach 3 Jahren.

D. m.-Screening im jüngeren Alter bei Vorliegen folgender Risikomerkmale:

- Adipositas ($\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$),
- arterielle Hypertonie,
- KHK, insbesondere bei Angina pectoris oder nach Herzinfarkt,
- HDL-Erniedrigung und/oder Triglyzeriden $\geq 250 \text{ mg/dl}$ [$2,85 \text{ mmol/l}$],
- gestörte Glukosetoleranz, erhöhter Nüchtern glukose (z. B. während eines Infektes).
- erstgradig Verwandter mit Diabetes mellitus,
- Geburt eines Kindes mit Makrosomie ($>4 \text{ kg}$),
- Gestationsdiabetes,
- Albuminurie

Merke		
100 mg/dl BZ = 5,6 mmol/l BZ 18,0 mg/dl BZ = 1,0 mmol/l BZ		

■ **Tabelle 2.1.** Normwerte und pathologische Blutzuckerwerte bezogen auf venöses oder kapilläres Vollblut. (Aus Böhm 2001, S. 7)

	BZ [mg/dl]	BZ [mmol/l]
Normale Nüchternglukose	<100	<5,6
Gestörte Nüchternglukose (»impaired fasting glucose«, IFG)	100–109	5,6–6,0
Diabetes mellitus:	≥110	≥6,1
<i>In der Gestationsphase gelten besondere Kriterien</i>		
Normale Nüchternglukose	<90	<5,0
Gestörte Nüchternglukose (sog. präpathologischer Nü-BZ)	91–99	5,0–5,4
Pathologischer Nü-BZ	>100	>5,6

2.2 Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)

Details sind in ■ Tab. 2.2 und 2.3 dargestellt.

Bei normalem/grenzwertigem BZ zum Ausschluss eines D. m. oder einer IGT:

Vorgehen beim OGTT nach WHO 1999

- Procedere:
- 10–16 h vorher nüchtern;
 - Tage zuvor normal und kohlenhydratreich essen; (>150 g Kohlenhydrate/Tag);
 - Thiaziddiuretika, Kontrazeptiva und Glukokortikoide 3 Tage vorher absetzen;
 - Nü-BZ bestimmen;

- dann:
- morgens 75 g Glukose in 300 ml Flüssigkeit in 5 min trinken;
 - Bestimmung des BZ nach 2 h;
 - normale Bewegung (keine Arbeit, keine Bett-ruhe) im Messzeitraum;
 - nicht rauchen vor oder während des Tests.

Tabelle 2.2. Blutzuckerwerte zur Beurteilung des OGTT		
Nüchternglukose (Vollblut: kapillär/venös)		BZ [mg/dl] / [mmol/l]
Normal		<100 / <5,6
Gestörte Nüchternglukose (»impaired fasting glucose«; IFG)		100– <110 / 5,6–<6,1
Diabetes mellitus		≥110 / ≥6,1
Glukose nach 2 h	Vollblut kapillär BZ [mg/dl] / [mmol/l]	Vollblut venös BZ [mg/dl] / [mmol/l]
Normal	<140 / 7,8	<120 / 6,7
Gestörte Glukose- toleranz (IGT)	140–199 / 7,8–10,9	120– <179 / 6,7–<10,0
Diabetes mellitus	≥200 / ≥11,0	≥180 / ≥10,0

Tabelle 2.3. Orale Glukosebelastung bei Kindern mit 1,75 g Glukose/kg KG in Wasser gelöst (maximal 75 g)			
Nü-BZ	[mg/dl] / [mmol/l]	Nach 1 h [mg/dl] / [mmol/l]	Nach 2 h [mg/ dl] / [mmol/l]
Normal	<100 / <5,6	<180 / <10,0	<140 / <7,8
Diabetes mellitus	>126 / ≥7,0	>180 / ≥10,0	>140 / ≥7,8