Diabetologie und Stoffwechsel

Diabetologie und Stoffwechsel

Oktober 2011 • Seite S105–S206 • 6. Jahrgang www.thieme-connect.de/ejournals S2 • 2011

Supplement 2 • Oktober 2011 • 6. Jahrgang • Seite S105–S206

Supplement

Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

Hrsg.:
M. Kellerer, S. Matthaei im Auftrag der DDG

Aktualisierte Version 2011

Deutsche Diabetes Gesellschaft

Offizielles Organ der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

This journal is listed in Science Citation Index, EMBASE and SCOPUS

125 Jahre Thieme

Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

Autoren W. Kerner[1], J. Brückel[2]

Institute
[1] Klinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten, Klinikum Karlsburg
[2] Abteilung Innere Medizin, Oberschwaben Klinik, Krankenhaus Wangen

Erstveröffentlichung
5 / 2002 in: „Diabetes und Stoffwechsel", Kirchheim Verlag; Autoren der Erstveröffentlichung: J. Brückel, J. Köbberling

Letzte Aktualisierung
7 / 2010

Bibliografie
DOI 10.1055/s-0031-1283764
Diabetologie 2011; 6 Suppl 2: S 107–S 110
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 1861-9002

Korrespondenzadresse
Prof. Dr. med. Wolfgang Kerner
Klinikum Karlsburg
Klinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten
Greifswalder Str. 11
17495 Karlsburg
Tel.: 03 83 55 / 70 13 97
Fax: 03 83 55 / 70 15 82
kerner@drguth.de

Definition

Diabetes mellitus ist der Sammelbegriff für heterogene Störungen des Stoffwechsels, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie ist. Ursache ist entweder eine gestörte Insulinsekretion oder eine gestörte Insulinwirkung oder auch beides.

Klassifikation

Typ-1-Diabetes

- β-Zellzerstörung, die zu einem absoluten Insulinmangel führt
- meist immunologisch vermittelt
- Der LADA (latent autoimmune diabetes in adults) wird dem Typ-1-Diabetes zugeordnet.

Typ-2-Diabetes

- kann sich erstrecken von einer vorwiegenden Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem vorwiegend sekretorischen Defekt mit Insulinresistenz
- ist häufig assoziiert mit anderen Problemen eines sogenannten metabolischen Syndroms

Andere spezifische Diabetes-Typen

- Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis, zystische Fibrose, Hämochromatose)
- Endokrinopathien (z. B. Cushing-Syndrom, Akromegalie, Phäochromozytom)
- medikamentös-chemisch induziert (z. B. Glukokortikoide, Neuroleptika, Alpha-Interferon, Pentamidin)
- genetische Defekte der β-Zell-Funktion (z. B. MODY-Formen)
- genetische Defekte der Insulinwirkung
- andere genetische Syndrome, die mit einem Diabetes assoziiert sein können
- Infektionen
- seltene Formen eines autoimmun vermittelten Diabetes

Gestationsdiabetes

Erstmals während der Schwangerschaft aufgetretene oder diagnostizierte Glukosetoleranzstörung.

Praxistool (s. Anhang)

Tab. 1: Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung

Diagnosekriterien

Wichtig

Zur Messung von Glukose und HbA1c dürfen nur standardisierte und qualitätsgesicherte Labormethoden zum Einsatz kommen. POCT-Methoden (Point of Care Testing) sind für diagnostische Zwecke nicht geeignet. Die Messung der Glukose sollte möglichst im venösen Plasma erfolgen. Sehr wichtig ist die präanalytische Lagerung des Blutes bzw. Plasmas in einer Weise, die den glykolytischen Abbau der Glukose verhindert. Die in der Praxisleitlinie angegebenen Werte für die Glukosekonzentration gelten (entsprechend den Empfehlungen von DGKL und diabetesDE) für venöses Plasma.

Diabetes mellitus

- HbA1c ≥ 6,5 % (≥ 48 mmol / mol)
- Gelegenheits-Plasmaglukosewert von ≥ 200 mg / dl (≥ 11,1 mmol / l)
- Nüchtern-Plasmaglukose von ≥ 126 mg / dl (≥ 7,0 mmol / l)
- OGTT-2-h-Wert im venösen Plasma ≥ 200 mg / dl (≥ 11,1 mmol / l)

Neu in dieser Leitlinie ist die Verwendung des HbA1c zur Diabetes-Diagnose (siehe Stellungnahme auf der Internetseite der DDG). Dies wurde einerseits möglich durch die internationale Standardisierung der Messmethode. Andererseits

haben epidemiologische Untersuchungen in den letzten Jahren gezeigt, dass die Spezifität eines HbA1c ≥ 6,5 % groß genug ist, dass damit die Diagnose Diabetes gestellt werden kann und, dass die Sensitivität eines HbA1c < 5,7 % groß genug ist, dass damit der Ausschluss der Diagnose Diabetes möglich ist. Aus diesen Gründen eignet sich HbA1c als primäres Diagnostikum um einen Diabetes mit großer Sicherheit auszuschließen und die Diagnose bei einem Teil der Patienten zu stellen. Bei Patienten mit HbA1c 5,7–6,4 % empfehlen diese Leitlinien, den Diabetes und seine Vorstadien durch Messung der Glukose nach herkömmlichen Kriterien zu stellen. Das empfohlene diagnostische Procedere ist in den **Abb. 1, 2** dargestellt. Der HbA1c-Wert ist zur Diabetesdiagnose nicht anwendbar, wenn mit einer Verfälschung des Wertes zu rechnen ist (**Tab. 2**).

Praxistools (s. Anhang)

- **Abb. 1: Diagnostisches Flussschema (mg / dl)**
- **Abb. 2: Diagnostisches Flussschema (mMol / l)**
- **Tab. 2: Zustände, die zu einer Verfälschung des HbA1c-Wertes führen**

Abnorme Nüchternglukose

IFG (impaired fasting glucose, „abnorme Nüchternglukose“) für den Bereich der Nüchternglukose von 100–125 mg / dl (5,6 mmol–6,9 mmol / l) im venösen Plasma.

Gestörte Glukosetoleranz

IGT (impaired glucose tolerance) für eine 2-h-Plasmaglukose im OGTT im Bereich 140–199 mg / dl (7,8–11,0 mmol / l) bei Nüchtern-Glukosewerten < 126 mg / dl (< 7,0 mmol / l).

Gestationsdiabetes

Die in **Tab. 3** angegebenen Grenzwerte im OGTT beruhen auf den kürzlich publizierten Ergebnissen der HAPO-Studie. Sie unterscheiden sich nur unwesentlich von den bisher gültigen Werten. Allerdings reicht zur Diagnose jetzt die Überschreitung eines Wertes aus, während früher 2 Werte erhöht sein mussten.

Praxistools (s. Anhang)

- **Tab. 3: Diagnose des Gestationsdiabetes**
- **Tab. 4: Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)**

Screening

Zum primären Screening auf Diabetes wird der Diabetes Risiko Test empfohlen (http://www.dife.de/de/presse/Diabetes_Test_Fragebogen.pdf; siehe auch S. S184).

Adressen im Internet

www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de

- Aktuelle Fassung der evidenzbasierten Leitlinien

www.diabetes-deutschland.de

- Informationssystem zum Diabetes mellitus

Anhang: Praxistools

Tab. 1 Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung.

	Typ-1-Diabetes*	Typ-2-Diabetes
Manifestationsalter	meist Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene	meist mittleres und höheres Erwachsenenalter
Auftreten / Beginn	akut bis subakut	meist schleichend
Symptome	häufig Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit	häufig keine Beschwerden
Körpergewicht	meist normgewichtig	meist übergewichtig
Ketoseneigung	ausgeprägt	fehlend oder gering
Insulinsekretion	vermindert bis fehlend	subnormal bis hoch, qualitativ immer gestört
Insulinresistenz	keine (oder nur gering)	oft ausgeprägt
familiäre Häufung	gering	typisch
Konkordanz bei eineiigen Zwillingen	30 bis 50 %	über 50 %
Erbgang	multifaktoriell (polygen)	multifaktoriell (sehr wahrscheinlich polygen, genetische Heterogenie möglich)
HLA-Assoziation	vorhanden	nicht vorhanden
diabetesassoziierte Antikörper	ca. 90–95 % bei Manifestation (GAD, ICA, IA-2, IAA)	fehlen
Stoffwechsel	labil	stabil
Ansprechen auf betazytotrope Antidiabetika	meist fehlend	zunächst meist gut
Insulintherapie	erforderlich	meist erst nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung mit Nachlassen der Insulinsekretion

*Der LADA (latent insulinpflichtiger Diabetes im Erwachsenenalter) ist mit einem langsameren Verlust der Betazellfunktion verbunden. Beim LADA ist ein rasches Versagen auf orale Antidiabetika zu erwarten. Bei Verdacht auf LADA: Analyse von GAD-Antikörpern zu empfehlen.

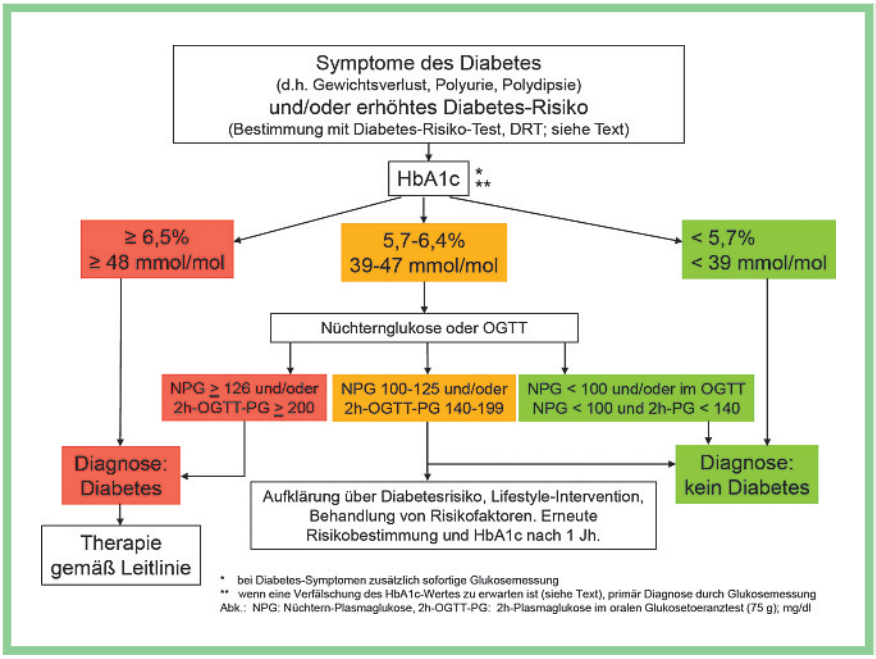

Abb. 1 Diagnostisches Flussschema (Glukose mg / dl).

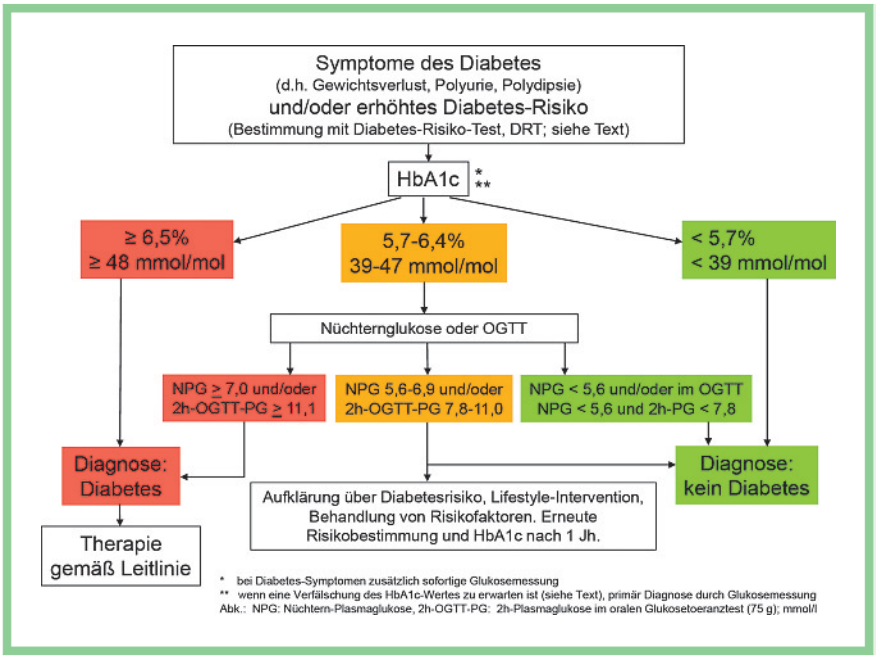

Abb. 2 Diagnostisches Flussschema (Glukose mMol / l).

1.	Hämoglobinvarianten (HbS, HbE, HbF, HbC, HbD u. a.) Das jeweilige Ausmaß der Störung ist abhängig von der verwendeten Methode zur Bestimmung von HbA1c
2.	Zustände mit erhöhter oder erniedrigter Lebensdauer der Erythrozyten (hämolytische Anämie, Eisenmangelanämie, Blutneubildung in Rahmen der Anämiebehandlung, Lebererkrankungen, Nierenerkrankungen)
3.	chemische Modifikationen von Hämoglobin Urämie (carbamyliertes Hb), hochdosierte Dauertherapie mit Acetylsalicylsäure (acetyliertes Hb)
4.	Hemmung der Glykierung (z. B. Dauertherapie mit Ascobinsäure oder Vitamin E) Die klinische Bedeutung dieses Phänomens ist nicht gut untersucht
5.	Schwangerschaft

Tab. 2 Zustände, die zu einer Verfälschung des HbA1c-Wertes führen.

	venöses Plasma	
	mg / dl	mmol / l
nüchtern	≥ 92	≥ 5,1
60 min	≥ 180	≥ 10,0
120 min	≥ 153	≥ 8,5

Tab. 3 Diagnose des Gestationsdiabetes. Ein Diabetes liegt vor, wenn 1 Kriterium erfüllt ist.

Durchführung des 75 g OGTT – oraler Glukosetoleranztest nach WHO-Richtlinien
Testdurchführung am Morgen – nach 10–16 Stunden Nahrungs- (und Alkohol-)karenz – nach einer ≥ 3-tägig kohlenhydratreichen Ernährung (≥ 150 g KH pro Tag) – im Sitzen oder Liegen (keine Muskelanstrengung); nicht rauchen vor oder während des Tests
Zum Zeitpunkt 0 Trinken von 75 g Glukose (oder äquivalenter Menge hydrolysierter Stärke) in 250–300 ml Wasser innerhalb von 5 min – Kinder 1,75 g / kg KG (maximal 75 g) – Blutentnahme zu den Zeitpunkten 0 und 120 min – sachgerechte Probenaufbewahrung und -verarbeitung
Test kontraindiziert bei interkurrenten Erkrankungen, bei Z. n. Magen-Darm-Resektion oder gastrointestinalen Erkrankungen mit veränderter Resorption oder wenn bereits ein Diabetes mellitus festgestellt wurde.

Tab. 4 Oraler Glukosetoleranztest (OGTT).