

Fortbildung im Bezirk Basics der Diabetestherapie

24.04.2025

OA Dr. Bettina Planitzer

KDS, Abteilung für Innere Medizin

Disclosure

Klinik
Diakonissen

Schladming





Insulinmangel



Insulinresistenz

Differentialdiagnostische Überlegungen zur Unterscheidung von Typ 1 und Typ 2 Diabetes (10 Kriterien, nach [1])

Kriterium ^a	Typ 1 Diabetes	Typ 2 Diabetes
Häufigkeit	Selten, <10 % der Diabetes-Fälle	Häufig, >90 % der Diabetes-Fälle
Manifestationsalter	Meist in Kindheit oder Jugend (Ausnahme: LADA)	Meist im höheren Alter, zunehmend frühere Manifestation
Körpergewicht	Meist normalgewichtig	Meist übergewichtig, adipös
Symptome	Häufig	Seltener
Neigung zur diabetischen Ketoazidose (DKA)	Ausgeprägt	Fehlend oder nur gering
Familiäre Häufung	Gering	Typisch
Plasma C-Peptid	Meist niedrig bis fehlend	Meist normal bis erhöht
Diabetes-assoziierte Antikörper	85-95 % + (GAD, ICA, IA-2, IAA, ZnT8)	Keine
HLA-Assoziation	+ (HLA-DR/DQ)	Keine
Insulintherapie	Sofort erforderlich	Oft erst nach längerem Verlauf und nach erfolgloser Lebensstilmodifikation und oraler Diabetestherapie erforderlich

^a Symptome, Klinik und Verlauf beider Diabetestypen weisen eine hohe Variabilität auf, die eine Differentialdiagnose im Einzelfall erschweren kann. Bei unklarem Diabetestyp oder untypischer Klinik sollte immer auch an andere selten Diabetesformen (z.B. MODY) gedacht werden

Standard-Diagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetes-Risikos

	Manifester Diabetes mellitus	Erhöhtes Diabetes-Risiko (Prädiabetes) ^a
Nicht-Nüchtern, Gelegenheits-glukose („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	-
Nüchternglukose (venöses Plasma)	≥ 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	$\geq 6,5$ % (48 mmol/l) an 2 Tagen ^b	$\geq 5,7$ % (39 mmol/mol), aber $< 6,5$ % (48 mmol/mol) ^d

^a Ein erhöhtes Diabetes-Risiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risiko-Tests erheben (siehe unter: Prävention)

^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 Weiterführende Diagnostik mittels Nüchternglukose oder OGTT ist erforderlich

Kriterien zur Durchführung des Diabetesscreenings bei asymptomatischen erwachsenen Personen (adaptiert und erweitert nach [1])

1. Ein Hyperglykämie-Screening sollte bei Vorliegen folgender Risikofaktoren erfolgen:

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 ($\geq 140/90$ mm Hg oder antihypertensive Therapie)

HDL-Cholesterin < 35 mg/dl und/oder Triglyzeride > 250 mg/dl

Polyzystisches Ovarsyndrom (PCOS)

Hypogonadismus

Körperliche Inaktivität

Acanthosis nigricans

NAFLD^a

Chronischer Tabakkonsum^b

^a Umfasst einfache Fettleber (Steatosis hepatis oder nicht-alkoholische Fettleber, NAFL), nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH), „kryptogene“ Formen der Leberfibrose, -zirrhose und des hepatozellulären Karzinoms [2]

^b Chronischer Tabakkonsum ist mit erhöhtem T2DM Risiko assoziiert [3]

adaptiert und erweitert nach **REF 1:** 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.

REF 2: Europäische Gesellschaft für das Studium der Leber, Europäische Gesellschaft zur Erforschung von Diabetes, Europäische Gesellschaft for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO clinical practice Leitlinien für das Management der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung. Diabetologia. 2016;59(6):1121–40.

REF 3: Kowall B, Rathmann W, Strassburger K, et al. Association of Passiv- und Aktivrauchen mit inzidentem Typ-2-Diabetes in der älteren Bevölkerung: Die KORA S4/F5-Kohortenstudie. Eur J Epidemiol. 2010;25(6):393–402.

Therapieziele:

- Symptombfreiheit, Erhalt bzw. Wiederherstellung Lebensqualität
- Vermeiden von Akutkomplikationen
- Vermeiden von Folgekomplikationen

DM 2

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, hohes Risiko für atherosklerotische – kardiovaskuläre Erkrankung, bekannte Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF) oder chronische Nierenerkrankung – Kombination unabhängig vom HbA1c

Nachgewiesene atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung

Hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung (Alter ≥ 55 Jahre und eines der folgenden Kriterien

- linksventrikuläre Hypertrophie
- $> 50\%$ Stenose der Koronarien, Karotiden oder Beinarterien
- eGFR < 60 ml/min/1,73 m²

GLP-1 Analogon mit kardiovaskulärem Benefit^a

SGLT2-Hemmer mit kardiovaskulärem Benefit^{a,d}

plus Metformin*

HbA1c über dem Zielbereich

Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit

GLP-1 Analogon, SGLT-2 Hemmer
DPP-4 Hemmer falls kein GLP-1 Analogon
Basalinsulin
Pioglitazon
Sulfonylharnstoffe

Herzinsuffizienz
(HFpEF, HFmrEF, HFrEF)

SGLT2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv^{b,d}

plus Metformin*

Chronische Nierenerkrankung

Bevorzugt:

SGLT2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv^{c,d}

plus Metformin*

Wenn SGLT2-Hemmer nicht möglich:

GLP1-Analogon mit kardiovaskulärem Benefit^a

HbA1c über dem Zielbereich

Medikament mit dokumentierter, kardiovaskulärer Sicherheit

Keine bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chronische Niereninsuffizienz

Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikation)

Fokus Gewichtsmanagement / Hypoglykämievermeidung

SGLT2-Hemmer

oder

GLP1-Analogon

HbA1c über dem Zielbereich

GLP1-Analogon – Tirzepatide^e

oder

SGLT2-Hemmer

HbA1c über dem Zielbereich

Therapieeskalation mit

DPP-4 Hemmer falls kein GLP-1 Analogon
Basalinsulin
Pioglitazon
Sulfonylharnstoffe

Auszug aus dem ÖDG Guideline Update 2023 Antihyperglyk. Therapie¹

Behandlung von T2D ohne bekannte CV-Erkrankung, HI oder CKD

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Keine bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chronische Niereninsuffizienz

Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikation)

Fokus auf Gewichtsmanagement / Hypoglykämievermeidung

SGLT2-Hemmer

oder

GLP1-Analogon

HbA1c über
dem Zielbereich

GLP1-Analogon –
Tirzepatide⁵

oder

SGLT2-Hemmer

HbA1c über
dem Zielbereich

Therapieeskalation mit

DPP-4 Hemmer falls kein GLP-1 Analogon

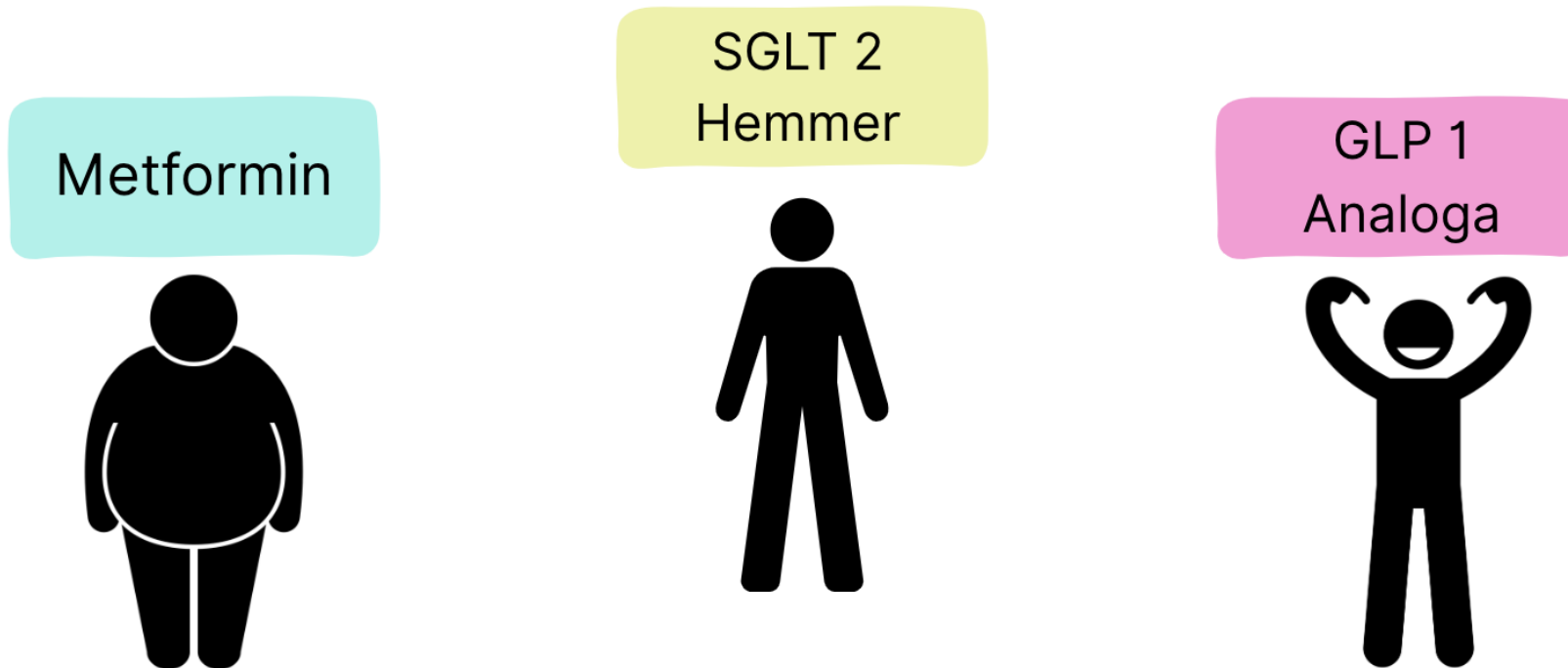
Basalinsulin

Pioglitazon

Sulfonylharnstoffe

Wichtigste Änderungen der ÖDG Guidelines bei PatientInnen mit T2D ohne bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chron. Niereninsuffizienz:

- Einsatz von **DPP4-Hemmern** erst nach **SGLT2-Hemmer und GLP1-Analogon**
- Einsatz von **Pioglitazon** erst nach **SGLT2i-Hemmer und GLP1-Analogon**



Fall 1

42 jähriger Patient

ED DM 2 vor 3 Jahren im Rahmen GU

Vorerkrankungen: art Hypertonie

Adipositas / BMI 43,94 (186 cm, 152 kg)

Dauermedikation: Forxiga 10 mg

HbA1c 8,4 %

Metformin

- Einnahme 20 min **nach** dem Essen
- einschleichende Dosierung / Dosissteigerung alle 3-5 Tagen
- Beginn Metformin 500 mg 0-0-1, dann 1-0-1, 1-0-2, 2-0-2
- Zieldosis **1000 mg 1-0-1**

- bei eGFR < 45 : maximal 500 mg 1-0-1
- absetzen bei eGFR < 30

Metformin



Metformin



- sog. „ill-day-drug“
- PAUSE bei akuten Erkrankungen wie Fieber, Erbrechen, Durchfall,
- auch Pause präoperativ
- HbA1c Senkung **1-2 %**
- keine Hypoglykämien, GI Nebenwirkungen
- Vitamin B12 Mangel unter Metformin (jährliche Kontrolle)

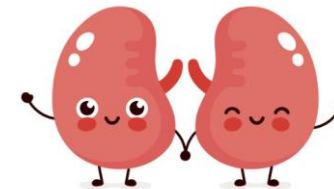
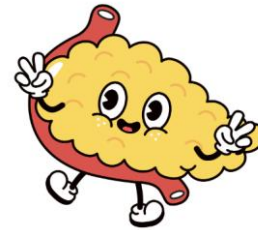
SGLT2-Hemmer

Klinik
Diakonissen

Schladming

3 Indikationen

- Diabetes mellitus Typ 2
- chronische Herzinsuffizienz
- chronische Niereninsuffizienz



SGLT2-Hemmer (Gliflozine)

Klinik
Diakonissen

Schladming

- Blutzuckersenkung durch Glukosurie
- HbA1c Senkung **0,5-1 %**
- Blutdrucksenkung (2-4 mmHg systolisch)
- Gewichtsabnahme (2-3 kg)
- signifikante Reduktion kardiovaskulärer und renaler Endpunkte sowie der Hospitalisierung aufgrund Herzinsuffizienz

SGLT2-Hemmer

Nebenwirkungen

- Harnwegsinfekte
- Genitalinfekte
- euglykämische Ketoazidose – Risikofaktoren:
 - Infektionen
 - Typ 1 Diabetes / eingeschränkte Insulinreserve

„ill-day-drug“ ; auch 3 d vor OP pausieren



SGLT-2 Hemmer

Dapagliflozin = FORXIGA[®]

- 10 mg 1 x tgl (Kombination mit Metformin = Xigduo[®])
- Beginn: eGFR > 25

Empagliflozin = JARDIANCE[®]

- 10 mg 1 x tgl (Kombination mit Metformin = Synjardy[®])
- Beginn: eGFR > 20

(Canagliflozin)

Auszug aus dem ÖDG Guideline Update 2023

Behandlung von T2D und CKD ¹

Lebensstilmodifizierende Therapie –
Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, hohes Risiko für
atherosklerotische-kardiovaskuläre Erkrankung, bekannte Herzinsuffizienz
(HFpEF, HFmrEF, HFrEF) oder chronische Nierenerkrankung – Kombination
unabhängig vom HbA1c

Chronische Nierenerkrankung

Bevorzugt:

SGLT2-Hemmer mit nachgewiesenem
Benefit in diesem Kollektiv^{2,3}

plus Metformin*

Wenn SGLT2-Hemmer nicht möglich:

GLP1-Analogon mit kardiovaskulärem
Benefit¹

Tabelle 4: Endpunktstudien bei PatientInnen mit chronischer Nierenerkrankung

Studienname, Substanz, primärer Endpunkt (CVOT)		Sekundäre Endpunkte		
	Prim. renaler Endpunkt	Gesamt mortalität	CV-Mortalität	CV Tod oder HHI
DAPA-CKD Dapagliflozin	↓ ^a	↓	=	↓
CREDENCE Canagliflozin	↓ ^b	=	=	↓
EMPA-KIDNEY Empagliflozin	↓ ^c	=	=	=

a: Kombiniertes Endpunkt aus: Abfall der eGFR um zumindest 50%, ESKD, renaler oder kardiovaskulärer Tod
b: Kombiniertes Endpunkt aus: anhaltende Verdopplung des Serumkreatinins, ESKD, renaler oder kardiovaskulärer Tod
c: Kombiniertes Endpunkt aus: Abfall der eGFR <10ml pro Minute pro 1,73m², Abfall der eGFR >40% vom Ausgangswert, renaler Tod

1: Modifiziert nach <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-HighRes.pdf> entsprechend der Darstellung in Tabelle 4, abrufbar unter: <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-HighRes.pdf>, 2: entsprechend der Darstellung in Tabelle 4, abrufbar unter: <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-HighRes.pdf>; 3: laut Zulassung der Medikation; * Metformin ist neben SGLT-2-Hemmern/GLP-1 Analoga erste Wahl und sollte bestmöglich bereits als initiale Kombinationstherapie gegeben werden HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction; HFmrEF = Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Auswurfraction; HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction T2D = Typ 2 Diabetes Mellitus, CVOT = cardiovascular outcome trial

Auszug aus dem ÖDG Guideline Update 2023

Behandlung von T2D und Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)¹

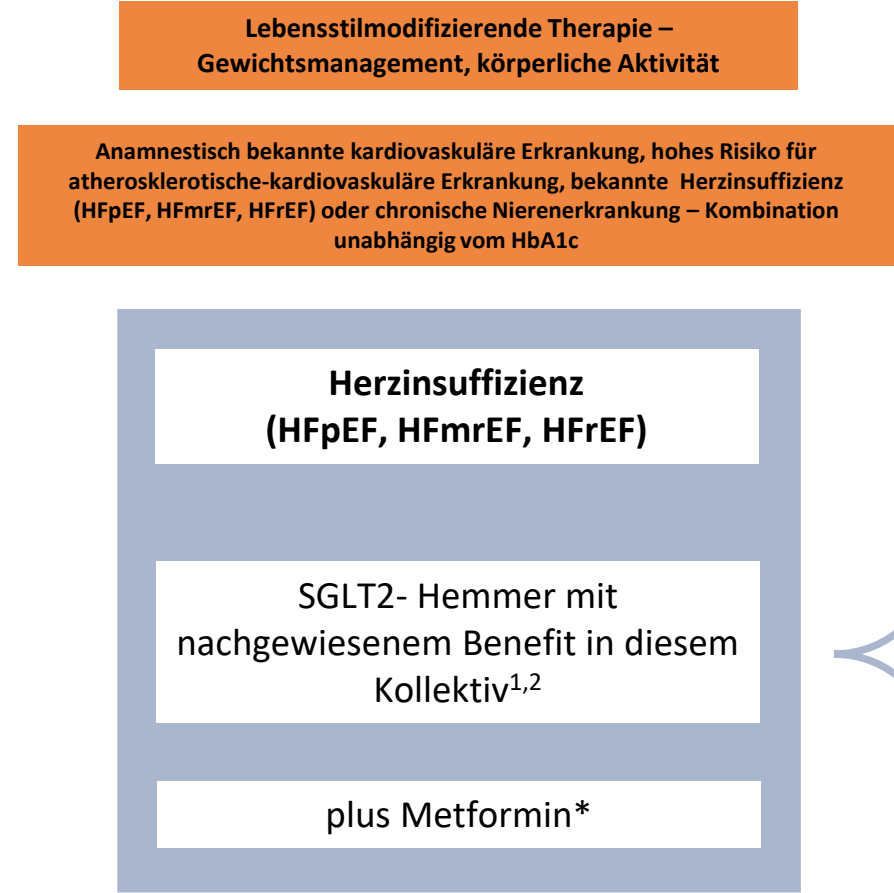


Tabelle 3: Endpunktstudien bei PatientInnen mit Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)

Studienname, Substanz, primärer Endpunkt (CVOT)		Sekundäre Endpunkte			
	Prim. Endpunkt	Gesamt mortalität	CV-Mortalität	HHI	Renale Endpunkte
DAPA-HF Dapagliflozin	↓ kardiovaskulärer Tod, HHI , dringende Herzinsuffizienz Visite	↓	↓	↓	= ^a
EMPEROR reduced Empagliflozin	↓ Kardiovaskulärer Tod, Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz	=	=	↓	↓ ^b
EMPEROR preserved Empagliflozin	↓ Kardiovaskulärer Tod, Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz	=	=	↓	=
DELIVER, Dapagliflozin	↓ Kardiovaskulärer Tod, Hospitalisierung ambulanter Kontakt wegen Herzinsuffizienz	=	=	↓	

a : kombinierter Endpunkt aus: > 50% Reduktion der eGFR für zumindest 28 Tage, ESKD oder renaler Tod
b : kombinierter Endpunkt aus: anhaltender Reduktion der eGFR um 40%, anhaltende eGFR von <15 ml/min/1,73m² bei einer Baseline eGFR >= 30 ml/min/1,73 m² oder anhaltende <10 ml/min/1,74m² bei einer Baseline eGFR < 30 ml/min/1,73 m², chronische Dialyse oder renale Transplantation

Modifiziert nach <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-HighRes.pdf> 1: entsprechend der Darstellung in Tabelle 3, abrufbar unter: <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-HighRes.pdf>, 2: laut Zulassung der Medikation; *Metformin ist neben SGLT-2-Hemmern/GLP-1 Analoga erste Wahl und sollte bestmöglich bereits als initiale Kombinationstherapie gegeben werden
HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction; HFmrEF = Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Auswurfraction; HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction T2D = Typ 2 Diabetes Mellitus, CV = Kardiovaskulär, CVOT = cardiovascular outcome trial, SGLT2 = Sodium-Glukose-Transporter 2, HHI = Hospitalisierung aufgrund Herzinsuffizienz

GLP1-Analoga



GLP1 Analoga

- Liraglutid: **Victoza** 1 x tgl sc (Dosissteigerung nach je einer Woche)
0,6 mg – 1,2 – 1,8 (*Saxenda 2,4 – 3,0*)
- Dulaglutid: **Trulicity** 1 x / Woche sc (1,5 mg)
- Semaglutid: **Ozempic** 1 x / Woche sc (Dosissteigerung nach je 4 Wochen)
0,25 mg – 0,5 – 1,0 (*Wegovy bis 2,4 mg*)

Die Umstellung Trulicity auf Ozempic soll eine HbA1c-Verbesserung um 30% bringen. Ozempic hat im Vergleich zu Trulicity auch die besseren kardiovaskulären Endpunktdaten. Auch Gewichtsverlust doppelt so hoch unter Ozempic.

GLP1-Analoga

GLP1 = Glucagon like Peptide 1

- Glukose-abhängige Steigerung der Insulinsekretion
- Hemmung Glukagonfreisetzung
- **Hemmung Magenentleerung**
- **Auslösen Sättigungsgefühl** durch Stimulation des Sättigungszentrums im Gehirn
- Keine Hypoglykämieeigung
- Liraglutid: Senkung kardiovaskuläre Todesfälle
- Semaglutid: Reduktion kardiovaskuläre Todesfälle, nicht tödlicher MCI / Insult

Duale Agonisten GLP1/GIP

Tirzepatid = MOUNJARO[®]

- 1 x / Woche – Dosissteigerung
- HbA1c – 2,5 %
- Gewichtsreduktion bis – 22,5 %

GLP 1 = Glucagon-like Peptide 1

GIP = Glucose dependent Insulinotropic Peptide
gastrointestinale Hormone (sog. Inkretine)



Fall 2

61 jähriger Patient, Erstdiagnose DM vor **17 Jahren** (Routinelabor)

Begleiterkr: **KHK**, art Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie

Dauermedikation:

ThromboASS 100 mg 1-0-0, Concor 5 mg, Simvastatin 80 mg, Urosin 100 mg

Diamicron 30 mg 1-0-0

Pioglitazon 15 mg 1-0-0

Sitagliptin/Metformin 50/1000 mg 1-0-1

HbA1c 7,4 %, eGFR 99,9 ml/min, NT-proBNP 96, BMI 38,41 (170 cm, 111 kg)

Lebensstil modifizierende Therapie

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, hohes Risiko für atherosklerotische - kardiovaskuläre Erkrankung, bekannte Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF) oder chronische Nierenerkrankung - Kombination unabhängig vom HbA1c

Keine bekannte kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz oder chronische Niereninsuffizienz

Nachgewiesene atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung
Hohes Risiko für eine atherosklerotisch-kardiovaskuläre Erkrankung (Alter ≥ 55 Jahre und eines der folgenden Kriterien)

- linksventrikuläre Hypertrophie
- >50% Stenose der Koronarien, Karotiden oder Beinarterien
- eGFR < 60 ml/min/1,73 m²

GLP-1 Analogon mit kardiovaskulärem Benefit^a

SGLT2 – Hemmer mit kardiovaskulärem Benefit^{a,d}

plus Metformin*

Herzinsuffizienz (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)

SGLT2- Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv^{b,d}

plus Metformin*

Chronische Nierenerkrankung

Bevorzugt:

SGLT2-Hemmer mit nachgewiesenem Benefit in diesem Kollektiv^{c,d}

plus Metformin*

Wenn SGLT2-Hemmer nicht möglich:

GLP1-Analogon mit kardiovaskulärem Benefit^a

Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikation)

Fokus Gewichtsmanagement / Hypoglykämievermeidung

SGLT2-Hemmer *oder* GLP1-Analogon

HbA1c über dem Zielbereich

GLP1-Analogon – Tirzepatide^e *oder* SGLT2-Hemmer

^a Entsprechend der Darstellung in Tab. 2, ^b entsprechend der Darstellung in Tab. 3, ^c entsprechend Darstellung in Tab. 4, ^d laut Zulassung der Medikation, ^e Tirzepatide ist von der EMA bereits zugelassen, aber in Österreich vorerst noch nicht verfügbar; *HFpEF* Heart failure with preserved ejection fraction, *HFmrEF* Heart failure with mildly reduced ejection fraction, *HFrEF* Heart failure with reduced ejection fraction. * Metformin ist neben SGLT-2-Hemmern/GLP-1 Analoga erste Wahl und sollte bestmöglich bereits als initiale Kombinationstherapie gegeben werden

DPP4 Hemmer

(Gliptine)

Klinik
Diakonissen

Schladming

- kardiovaskulär sicher
- aber kein kardiovaskulärer Zusatznutzen
- keine Hypoglykämien
- gewichtsneutral
- gut für ältere Patienten
- HbA1c **-0,8 %**

- Sitagliptin (Januvia / Janumet, Velmetia) 100 mg 1 x tgl
eGFR 30-50: 50 mg 1 x tgl
eGFR < 30: 25 mg 1 x tgl (auch während Dialyse)
- Linagliptin (Trajenta / Jentadueto) 5 mg 1 x tgl
Vorteil: keine Einschränkung bzgl eGFR
- Vildagliptin (Galvus / Eucreas)
- Saxagliptin (Onglyza / Komboglyze) (SAVOR-TIMI-Studie: signifikant häufigere Rate von Hospitalisierung aufgr. Herzinsuff)
- Alogliptin (Vipidia / Vipdomet, Incredync)

Glitazone

Glitazone = „Insulinsensitizer“

Pioglitazon = **Actos**® (15 mg, 30 mg – 1 x tgl)

Indik: Insulinresistenz – verstärkt Wirkung Insulin in peripheren Zellen

Kann Fettleber verbessern

KI: Herzinsuffizienz (proBNP Bestimmung)

NW: vermehrte Wasserretention / Ödembildung (Gewichtszunahme)

NICHT bei postmenopausalen Frauen (erhöhtes Frakturrisiko)

(bzgl. eGFR: bis zur Dialyse möglich)

HbA1c bis – **1,5 %**

SH - Sulfonylharnstoffe

steigern Insulinsekretion bei noch vorhandener Betazell-Restfunktion

NW: Hypoglykämie

(früher: Indik v.a. bei BMI < 26 – da bei diesen Patienten Sekretionsdefekt im Vordergrund)

Gliclazid = **Diamicron MR 30** (1-0-0, max 3-0-0)

(Diamicron bis eGFR 30 möglich)

Glimepirid = Amaryl[®]

Glibenclamid = Euglucon[®]

HbA1c bis **– 1,5 %**

SH-Analoga – Glinide

kurzfristige Stimulation der Insulinsekretion (im Gegensatz zu SH)
vor Hauptmahlzeiten einzunehmen

Repaglinid = **Novonorm**® (0,5; 1; 2 mg; max 2 mg 3 x tgl – einschleichende Dosierung)

HbA1c Senkung ca 1 %

< 10 % renal ausgeschieden, auch unter Dialyse möglich

Fall 2

- Absetzen Diamicron, Absetzen DPP4 Hemmer
- Beginn SGLT 2 Hemmer und Ozempic
- bei Mikroalbuminurie Beginn ACE Hemmer (Alb/Crea Ratio)
- Umstellen Simvastatin 80 auf Ezetimib/Atorvastatin 10/40 (LDL Ziel < 55)
- Bestimmung **C Peptid**, AK Status
- HbA1c Ziel ?

HbA1c Ziel – individuell festzulegen

HbA1c = primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle

< 6,5 %: kurze Diabetesdauer, lange Lebenserwartung

< 7 %: ausreichend mikro- und makrovaskulärer Schutz

< 8 %: mehrere schwere Hypoglykämien u/od eingeschränkte Lebenserwartung,
multiple Spätkomplikationen

HbA1c Ziel Geriatrie



go-go: < 7,5 %



slow go: 7-8 %



no go: 8-8,5 %

primäre Richtgröße: HbA1c

sekundäre Richtgröße:

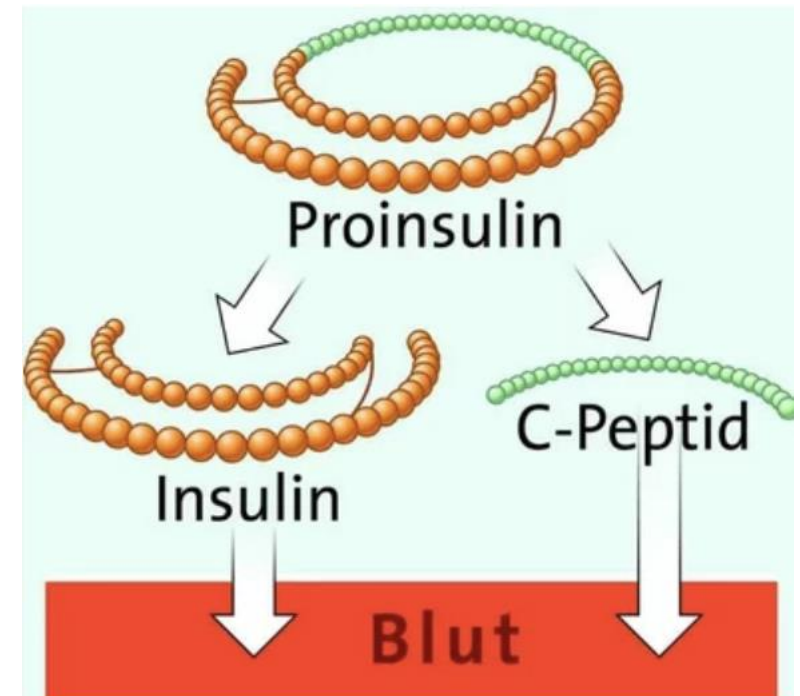
- NüBZ < 130 mg/dl (ideal < 110 mg/dl)
- 2 h pp < 180 mg/dl

C Peptid, CGR

CGR = C Peptid Glukose Ratio

CGR hilfreich bei Entscheid zur Insulintherapie bei DM 2 bzw. Unterscheidung Insulinmangel und Hyperinsulinämie

CGR = Nüchtern-C-Peptid : Nüchtern BZ



Fall 3

48 jähriger Patient

Diagnose DM vor 6 Jahren, damals „unstillbaren Durst“

Therapie: Metformin 1000 mg 1-0-1

HbA1c 8,7 %

BMI 23,29 (78 kg, 183 cm)

in den letzten Jahren 25 kg abgenommen (bei ED DM 103 kg, BMI 30,8)

Fall 3

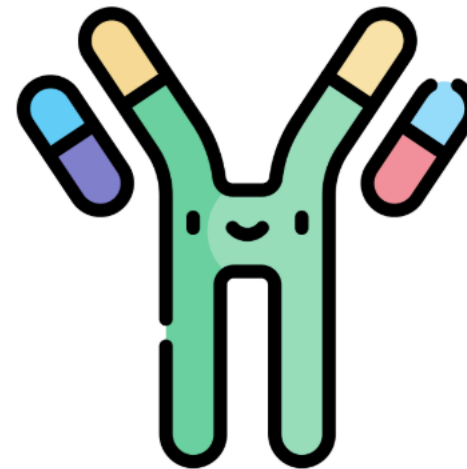
- C Peptid / CGR spricht für Insulinmangel
- Beginn Tresiba 6 Einheiten – Schema zur selbständigen Dosisanpassung
- Zusätzlich zu Metformin noch DPP4 Hemmer (Sitagliptin 100 mg 1-0-0)
- Stationäre Aufnahme zur Schulung Basis-Bolus-Therapie
- AK Status: ZnT8 positiv – Dg LADA (late onset autoimmune diabetes in adults)

AK

Klinik
Diakonissen

Schladming

- GAD – Glutamatdecarboxylase
- ICA – InselzellAK
- IA2 – Tyrosinphosphatase
- IAA – Insulin AK
- ZnT8 – Zink Transporter 8 AK



Formen der Insulintherapie

- **BOT** = basal unterstützte orale Therapie (lang wirksames Insulin 1 x tgl)
- **BOT plus** = zusätzlich kurzwirksames Insulin zur Problemahlzeit
- **BIT** = Basalinsulin-unterstützte Inkretin Therapie = Basalinsulin + GLP1 Analogon
- Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) = **Basis-Bolus-Therapie** = funktionelle Insulintherapie (FIT)
- Insulinpumpentherapie = **CSII** = kontinuierliche subkutane Insulininfusion
- (konventionelle Insulintherapie - Mischinsulin 2-3 x tgl)

Tab. 2 Insulinpräparate

	Sanofi-aventis	Eli Lilly	Novo Nordisk
<i>Kurzwirksame Insuline</i>	Insuman® Rapid	Huminsulin® Normal	Actrapid®
<i>Kurzwirksame Insulinanaloga</i>	Apidra® (Glulisin)	Humalog® (Lispro)	NovoRapid® (Aspart)
<i>Ultrakurzwirksame Insulinanaloga</i>		Lyumjev® (lispro-aabc)	Fiasp® (fast acting aspart)
<i>Langwirksame Insuline</i>	Insuman® Basal	Huminsulin® Basal	Insulatard
<i>Langwirksame Insulinanaloga</i>	Lantus® (Glargin) Semglee	–	Levemir® (Detemir)
<i>Ultralangwirksame Insulinanaloga</i>	Lantus® U 300 (Toujeo)		Degludec (Tresiba®)
<i>Mischinsuline</i> (NPH-Insulin plus 15 bis 30 % Normalinsulin)	Insuman® Comb 15	Huminsulin® Profil III	Mixtard® 30
	Insuman® Comb 25		
	Insuman® Comb 50		
<i>Mischinsuline mit Insulinanaloga</i> NPH-Insulin plus 25 bis 70 % kurzwirksame Insulinanaloga	–	Humalog® Mix 25	NovoMix® 30
		Humalog® Mix 50	NovoMix® 50
			NovoMix® 70
<i>Langwirksames und kurzwirksames Insulinanalogon</i>	–	–	70 % Degludec plus 30 % Aspart (Ryzodeg®)

Selbständige Dosisanpassung Tresiba / Toujeo

Wie war der niedrigste Blutzuckerwert vor dem Frühstück (Nüchternblutzucker) in den letzten 3 Tagen?

Vor dem Frühstück  Blutzuckerziel: von _____ mg/dl bis _____ mg/dl

Niedrigster Blutzuckerwert:	unter 70 mg/dl	unter Ziel	im Ziel	über Ziel
Anpassung der Tresiba® Dosis:	-4 E	-2 E	bleibt gleich	+2 E

Dosisanpassung jeden: _____ Haben Sie eine maximale Tagesdosis von _____ Einheiten erreicht, üblicherweise 1x pro Woche Dosis **nicht** weiter ohne ärztliche Rücksprache erhöhen.

Driving change | in diabetes

Novo Nordisk Pharma GmbH · DC Tower · Donau-City-Straße 7 · 1220 Wien
kostenfreie Tel.Nr.: 0800 008 009 · E-Mail: kundenservice@novonordisk.com



NAME PATIENT/IN: _____

WIE WAR DER NIEDRIGSTE BLUTZUCKERWERT VOR DEM FRÜHSTÜCK (NÜCHTERNBLUTZUCKER) IN DEN LETZTEN DREI TAGEN?

VOM ARZT AUSZUFÜLLEN

Blutzuckerziel von _____ mg/dl

Mittlerer Blutzuckerwert	< 70 mg/dl oder 1 bestätigte symptomatische Hypoglykämie in der vorherigen Woche	≥ 70 bis ≤ 90 mg/dl	> 90 bis ≤ 130 mg/dl	> 130 mg/dl
Anpassung der Toujeo®-Dosis	-2 E sofort	-2 E	keine Änderung	+2 E

Dosisanpassung jeden _____ Tag (üblicherweise 1 x pro Woche)

Haben Sie eine Tagesdosis von _____ Einheiten erreicht, **dann nicht mehr ohne ärztliche Rücksprache erhöhen!**

Arztstempel 

Wie war der niedrigste Blutzuckerwert vor dem Frühstück (Nüchternblutzucker) in den letzten 3 Tagen?

Vor dem Frühstück



Blutzuckerziel: von 90 mg/dl bis 130 mg/dl

Niedrigster
Blutzuckerwert:

SOFORT
unter 70 mg/dl

70-90
unter Ziel

im Ziel

über Ziel

Anpassung der
Tresiba® Dosis:

▼
~~-4 E~~
-2 E

▼
-2 E

▼
bleibt gleich

▼
+2 E

Dosisanpassung jeden: _____
üblicherweise 1x pro Woche

Haben Sie eine maximale Tagesdosis von _____ Einheiten erreicht,
Dosis **nicht** weiter ohne ärztliche Rücksprache erhöhen.

**Driving
change** | in
diabetes

Novo Nordisk Pharma GmbH · DC Tower · Donau-City-Straße 7 · 1220 Wien
kostenfreie Tel.Nr.: 0800 008 009 · E-Mail: kundenservice@novonordisk.com



CGM

CGM = kontinuierliches Glukosemonitoring

- FreeStyle Libre
- Dexcom G7

Time in Range vs. HbA1c

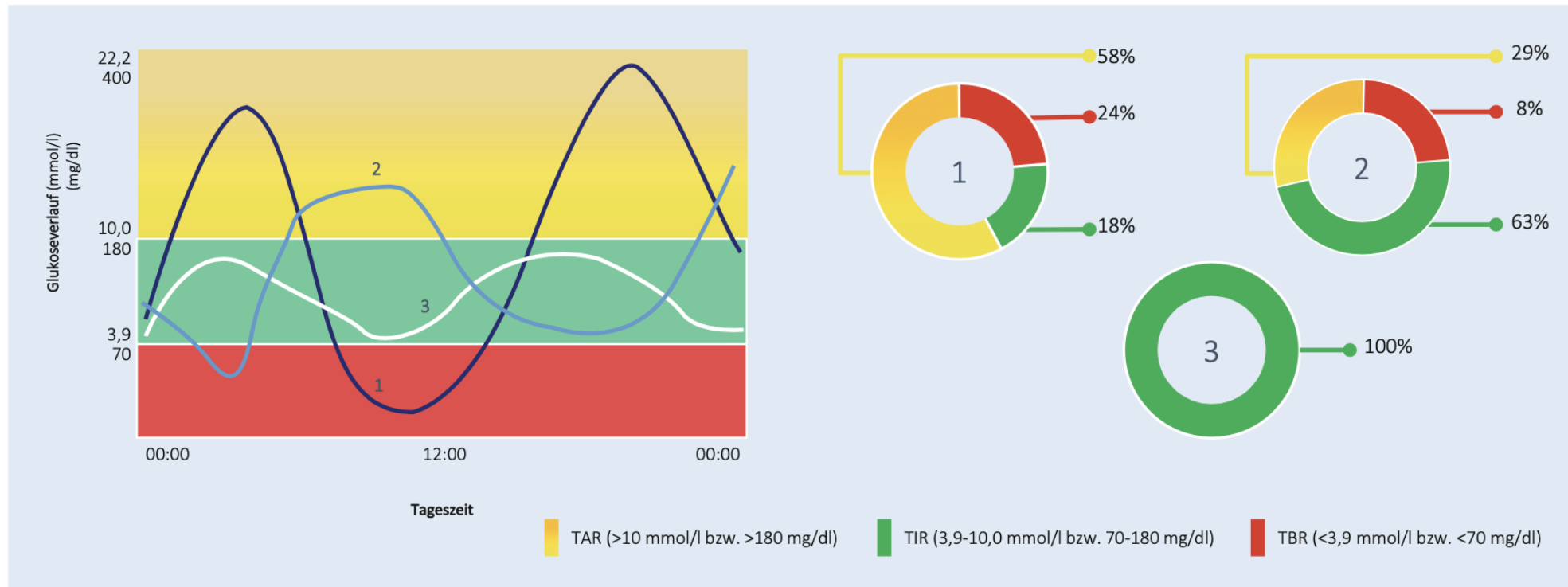


Abb. 1 ▲ Unterschiedliche Glukoseverläufe von 3 Personen mit einem HbA_{1c} (Glykohämoglobin) von 7 % bzw. 53 mmol/mol, visualisiert nach dem Anteil im Zielbereich innerhalb von 24 h, weitere Erläuterungen s. Text, TAR „time above range“, TBR „time below range“, TIR „time in range“. (Adaptiert auf Befugnis nach Brown et al. [13])

Zeit in Zielbereichen

Ziele für Diabetes Typ 1 und Typ 2

Jede 5 % Erhöhung im Zielbereich ist klinisch sinnvoll.
Jede 1 % Zeit im Zielbereich = etwa 15 Minuten pro Tag



Zielbereich: 70-180 mg/dL
Sehr hoch: Oberhalb 250 mg/dL
Sehr niedrig: Unterhalb 54 mg/dL

Glukosewerte

Durchschnittlicher Glukosewert
Ziel: <154 mg/dL

142 mg/dL

GMI
Ziel: <7 %

6,7 %

Variationskoeffizient
Ziel: <36 %

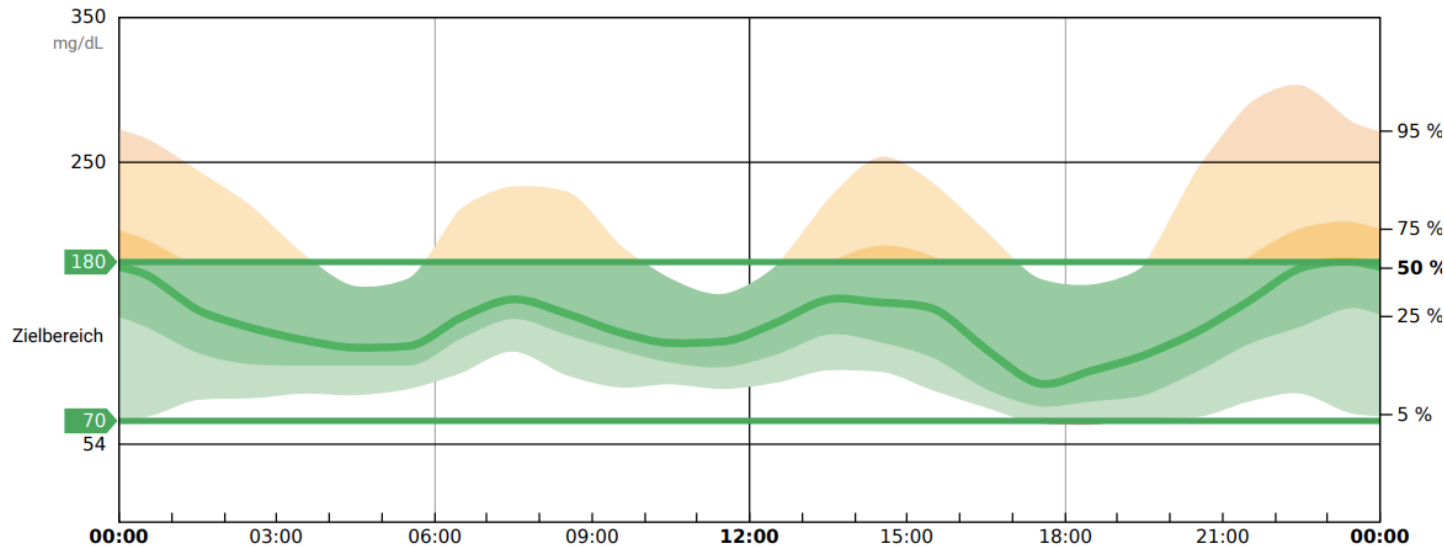
31,0 %

Zeit kontinuierliche Glukosemessung aktiv

99,0 %

Ambulatory Glucose Profile (AGP)

AGP ist eine Zusammenfassung der Gewebeglukosewerte aus dem Berichtszeitraum, wobei der Median (50 %) und andere Perzentile so angezeigt werden, als ob sie an einem einzigen Tag aufgetreten wären.



Klinik
Diakonissen

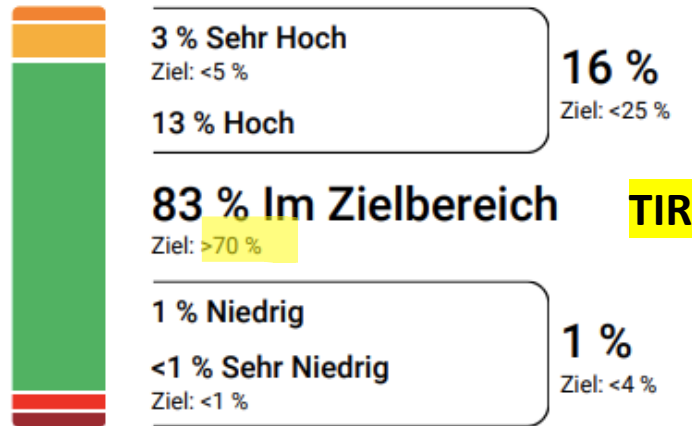
Schladming

FALL 3

Zeit in Zielbereichen

Ziele für Diabetes Typ 1 und Typ 2

Jede 5 % Erhöhung im Zielbereich ist klinisch sinnvoll.
Jede 1 % Zeit im Zielbereich = etwa 15 Minuten pro Tag



Zielbereich: 70-180 mg/dL
Sehr hoch: Oberhalb 250 mg/dL
Sehr niedrig: Unterhalb 54 mg/dL

Glukosewerte

Durchschnittlicher Glukosewert
Ziel: <154 mg/dL **142 mg/dL**

GMI
Ziel: <7 % **6,7 %**

Variationskoeffizient
Ziel: <36 % **31,0 %**

Zeit kontinuierliche Glukosemessung aktiv **99,0 %**

TIR = Zeit im Zielbereich

GMI = Glukosemanagementindikator (entspricht HbA1c)

Variationskoeffizient = wie stabil BZ Einstellung

GLUKOSESTATISTIK UND -ZIELE

20 Februar 2025 - 5 März 2025

14 Tage

Zeit, in der der Sensor aktiv ist:

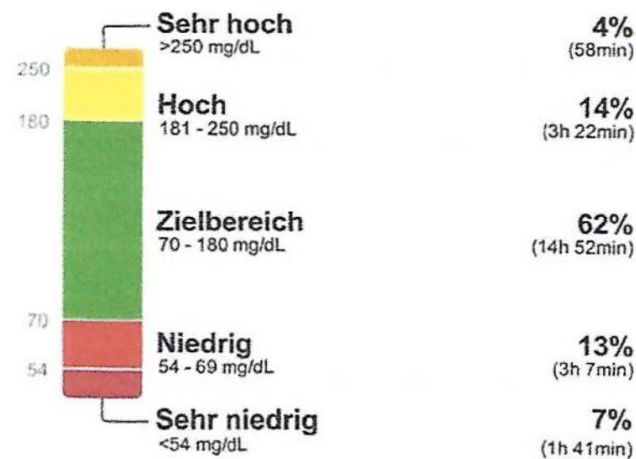
96%

Bereiche und Ziele für Diabetes Typ 1 oder Typ 2	
Glukosebereiche	Ziele % der Messwerte (Zeit/Tag)
Zielbereich 70-180 mg/dL	Größer als 70% (16h 48min)
Unter 70 mg/dL	Kleiner als 4% (58min)
Unter 54 mg/dL	Kleiner als 1% (14min)
Über 180 mg/dL	Kleiner als 25% (6h)
Über 250 mg/dL	Kleiner als 5% (1h 12min)

Jeder 5%ige zeitliche Anstieg im Bereich (70-180 mg/dL) ist klinisch von Nutzen

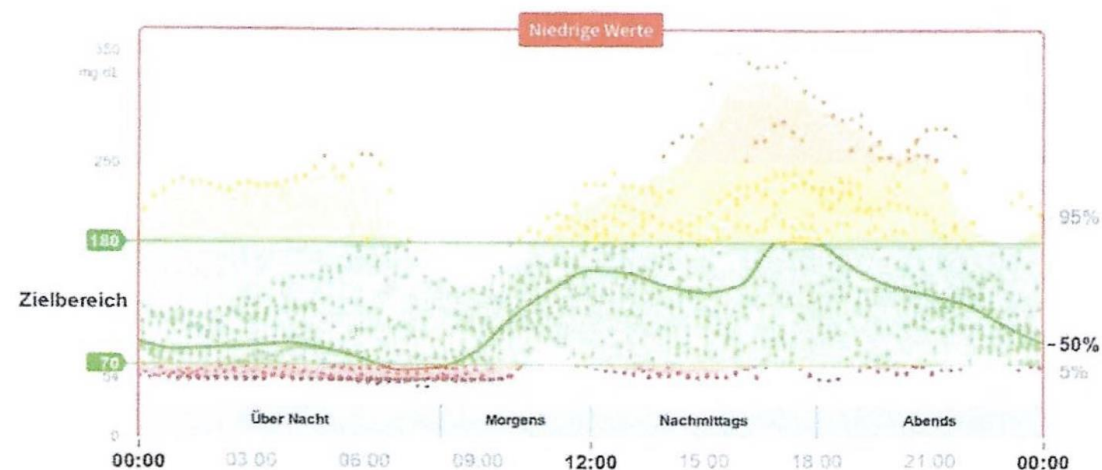
Glukose-Durchschnitt	124 mg/dL
Glukosemanagementindikator (GMI)	6,3% bzw 45 mmol/mol
Glukosevariabilität	48,9%
Definiert als prozentualer Variationskoeffizient (%VK); Zielbereich ≤ 36 %	

ZEIT IN BEREICHEN



Klinik Diakonissen Schladming

Glukosemuster (14 Tage)



TIR = Prädiktor diabetesbezogener Spätkomplikationen

- vorbekannte Retinopathie schreitet um 64 % und Mikroalbuminurie um 40 % für jede 10 % ige Stufe, die sich die TIR reduziert, fort
- Diabet. PNP häufiger bei TIR < 70 %
- TIR > 70 % = 30 % Reduktion Auftreten „cardiovascular events“

Name:
Aufnahmezahl:
Adresse:

Geburtsdatum:

Insulinschema für:

<u>Morgens:</u>		<u>Insulineinheiten:</u>
BZ unter	100 mg /dl	IE
BZ	101 - 150 mg /dl	IE
BZ	151 - 200 mg /dl	IE
BZ	201 - 250 mg /dl	IE
BZ	251 - 300 mg/ dl	IE
BZ	über 301 mg/dl	IE
<u>Mittags</u>		
BZ unter	100 mg /dl	IE
BZ	101 - 150 mg /dl	IE
BZ	151 - 200 mg /dl	IE
BZ	201 - 250 mg /dl	IE
BZ	251 - 300 mg/ dl	IE
BZ	über 301 mg/dl	IE
<u>Abends</u>		
BZ unter	100 mg /dl	IE
BZ	101 - 150 mg /dl	IE
BZ	151 - 200 mg /dl	IE
BZ	201 - 250 mg /dl	IE
BZ	251 - 300 mg/ dl	IE
BZ	über 301 mg/dl	IE

Datum: _____

Behandelnder Arzt: _____

Klinik
Diakonissen
Schladming

Tab. 1 Bewertung oraler Antidiabetika und von Insulin

Klasse	HbA _{1c}	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2 %	Nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	KI und GI Nebenwirkungen
SGLT-2-Hemmer	0,5–1 %	Nein	Empagliflozin, Canagliflozin und Dapagliflozin reduzieren kardiovaskuläre Ereignisse, positive Daten bei HFpEF und HFrEF, Gewichtsreduktion	Genitale Infekte, sehr selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen, Hinweise auf erhöhtes Amputationsrisiko (für Canagliflozin)
GLP-1-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
DPP-4-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
Alpha-Glucosidase-Inhibitoren	–1,0 %	Nein	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	GI Nebenwirkungen
Insulin	2 %	Ja	Keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme, Hypoglykämie

Lipidzielwerte unter medikamentöser lipidsenkender Therapie bei hohem bis extremem Gefäßrisiko

Sehr hohes Risiko: LDL-Reduktion $\geq 50\%$ des Ausgangswertes UND ein LDL Ziel < 55 mg/dl

Diabetes mit manifester Atherosklerose; Diabetes mit Endorganerkrankung (Mikroalbuminurie, Retinopathie, Neuropathie) oder zumindest mit 3 weiteren Risikofaktoren; Typ-1-Diabetes mit früher Manifestation und > 20 Jahren Dauer.

Hohes Risiko: LDL-Reduktion $\geq 50\%$ des Ausgangswertes UND ein LDL-Ziel < 70 mg/dl

Diabetes ohne Endorganerkrankung, aber einer Krankheitsdauer von > 10 Jahren oder zumindest mit einem weiteren Risikofaktor

Mittleres Risiko: LDL-Ziel < 100 mg/dl

Junge Patient:innen (T1D < 35 Jahre, T2D < 50 Jahre) ohne weiteren Risikofaktor

*The Task Force for the management of dyslipidaemias 2019;
ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidemias, Eur Heart J 2020; 41:111–88.*

ÖDG mobile

Diabetes mellitus: Leitlinien für die Praxis 2023



QR-Code scannen und direkt zur
ÖDG-App gelangen:

medmedia.link/OEDG2023





Klinik
Diakonissen

Schladming



Klinik
Diakonissen

Schladming

