

Diabetologie und Stoffwechsel

Oktober 2012 • Seite S83–S200 • 7. Jahrgang

www.thieme-connect.de/ejournals S2 • 2012



Supplement

Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft

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

Die Praxisempfehlungen der DDG
Aktualisierte Version 2012



Offizielles Organ
der Deutschen
Diabetes-Gesellschaft

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

Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

Autoren

W. Kerner¹, J. Brückel²

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

10/2012

Bibliografie

DOI 10.1055/s-0032-1325519
Diabetologie 2012; 7 (Suppl 2): S84–S87

© 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@dr-guth.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 venöser Plasmaglukose und von HbA1c dürfen nur standardisierte und qualitätsgesicherte Labormethoden zum Einsatz kommen. Der zur Zeit geltende Goldstandard für die Diabetesdiagnostik ist die Messung von Glukose im venösen Plasma. Sehr wichtig ist hierbei die präanalytische Behandlung des Blutes. Es muss Vorsorge getroffen werden, dass im entnommenen Blut die Glykolyse gehemmt wird. Dazu wird empfohlen, entweder das Röhrchen nach Blutentnahme auf Eis zu lagern und das Blut innerhalb von 30 Minuten zu zentrifugieren oder die Glykolyse im Röhrchen effektiv durch entsprechende Zusätze (Citrat plus Fluorid; Fluorid alleine reicht nicht aus) zu hemmen. Die in der Praxisleitlinie angegebenen Werte für die Glukosekonzentrationen gelten (entsprechend den Empfehlungen von DGKL und DDG) für venöses Plasma.

Diabetes mellitus

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

Seit 2010 empfiehlt diese Leitlinie 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 $\geq 6,5\%$ 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).

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.

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:** Orale 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.184).

Adressen im Internet

- www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
- ▶ Aktuelle Fassung der evidenzbasierten Leitlinien www.diabetes-deutschland.de
- ▶ Informationssystem zum Diabetes mellitus

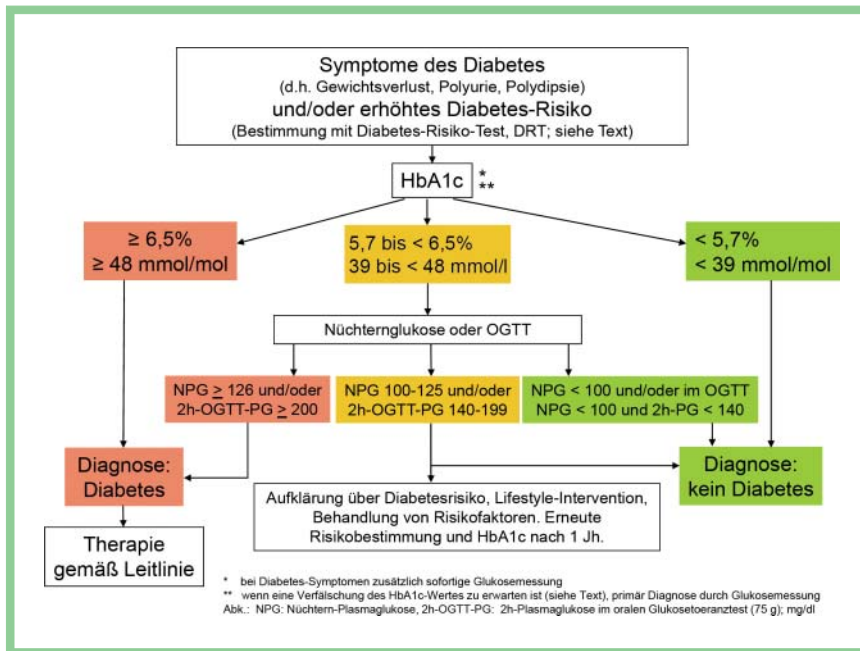


Abb. 1 Diagnostisches Flussschema (Glukose mg / dl).

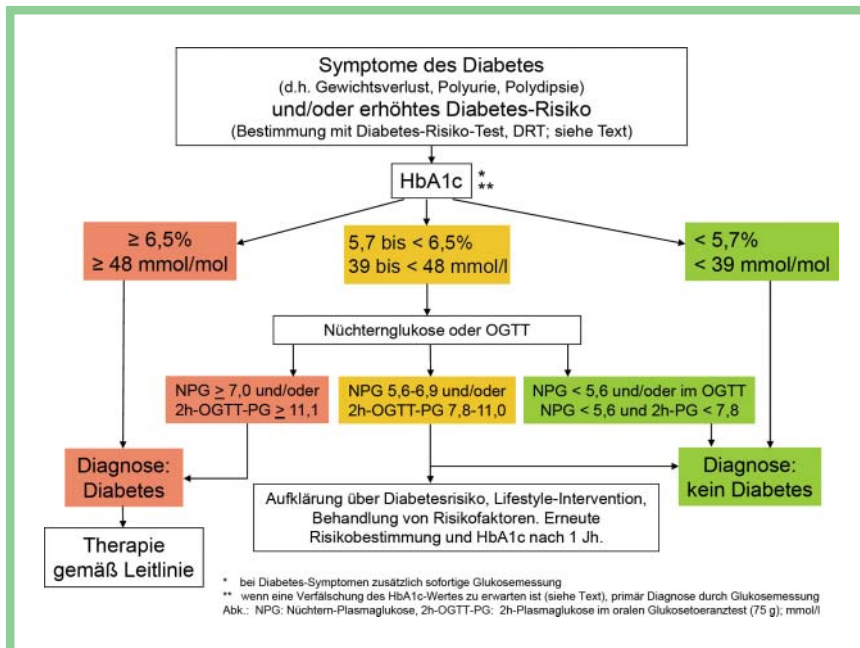


Abb. 2 Diagnostisches Flussschema (Glukose mmol/l).

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