

# Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

## Autoren

Matthias Nauck, Astrid Petermann, Dirk Müller-Wieland, Wolfgang Kerner, Ulrich A. Müller, Rüdiger Landgraf, Guido Freckmann, Lutz Heinemann

## Institut

für die Kommission Labordiagnostik in der Diabetologie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL)

## Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-115953>  
Diabetologie 2017; 12 (Suppl 2): S94–S100  
© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York  
ISSN 1861-9002

## Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Dirk Müller-Wieland  
Medizin. Klinik I, RWTH-Aachen, Pauwelsstr. 30,  
52074 Aachen, Deutschland  
[dirmueller@ukaachen.de](mailto:dirmueller@ukaachen.de)

## Definition des Diabetes Mellitus

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 meist beides.

## Gestationsdiabetes

Erstmals während der Schwangerschaft aufgetretene oder diagnostizierte Glukoseverwertungsstörung (s. GDM-Leitlinie).

## Klassifikation

### Typ-1-Diabetes

- $\beta$ -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 weitgehend sekretorischen Defekt mit Insulinresistenz.
- ist häufig assoziiert mit anderen Erkrankungen (z. B. „Metabolisches Syndrom“).

## 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 $\beta$ -Zell-Funktion (z. B. MODY-Formen)

- Genetische Defekte der Insulinwirkung
- Andere genetische Syndrome, die mit einem Diabetes assoziiert sein können
- Infektionen
- Seltene Formen eines auto-immunvermittelten Diabetes

## Diagnosekriterien des Diabetes mellitus

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

## Abnormal erhöhte Nüchternglukose-Werte

IFG (impaired fasting glucose, „abnormale 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) entspricht einem 2-h-Plasmaglukosewert im oGTT im Bereich 140 – 199 mg/dl (7,8 – 11,0 mmol/l) bei Nüchternglukosewerten < 126 mg/dl (< 7,0 mmol/l).

Bei vielen Menschen mit einer Glukoseverwertungsstörung besteht eine IFG und IGT.

## Diagnostisches Vorgehen

Das empfohlene diagnostische Prozedere ist in ► **Abb. 1** und die Differentialdiagnostischen Kriterien sind in ► **Tab. 1** dargestellt.

Zur Messung von venöser Plasmaglukose und HbA<sub>1c</sub> zur Diabetes-Diagnostik dürfen nur qualitätsgesicherte Labormethoden zum Einsatz kommen. Dies ist in der Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung (Rili-BÄK) einheitlich für Zentrallaboratorien als auch für die patientennahe Sofortdiagnostik (POCT) festgelegt. Dabei ist die Teilnahme an Ringversuchen bisher für POCT-Methoden, die in Praxen eingesetzt werden, nicht verbindlich. Wenn POCT-Systeme vom Hersteller für die Diagnose zugelassen sind, ist für den Einsatz in der Diagnostik jedoch zusätzlich eine erfolgreiche Teilnahme an externen Ringversuchen notwendig.

Der zurzeit geltende Goldstandard für die Diabetes-Diagnostik ist die Messung von Glukose im venösen Plasma.

## Vorgehen bei Messergebnissen in der Nähe der Diagnosekriterien

Bei Verwendung des Nüchternglukosewertes sollte eine Fastenzeit von 8 bis 12 Stunden sichergestellt sein. Beim oGTT sind die Vorgaben für die Durchführung zu beachten (► **Tab. 2**). Die Verwendung des HbA<sub>1c</sub>-Wertes für die Diagnose ist zurzeit nicht generell zu empfehlen, insbesondere, weil die zulässige Abweichung für die externe Qualitätskontrolle bisher bei ± 18 % liegt. Wenn diese in naher Zukunft auf ± 8 % in der Rili-BÄK abgesenkt wird, sollte die Verwendbarkeit von HbA<sub>1c</sub> als Diagnosekriterium deutlich besser werden.

Die Sensitivität der Parameter in Hinsicht auf die Diabetesdiagnose ist in der angegebenen Reihenfolge in Bezug auf den oGTT steigend, so dass zum Ausschluss eines Diabetes bei klinischem Verdacht und ggf. HbA<sub>1c</sub>-Werten sowie Nüchtern-Glukose unterhalb der diagnostischen Kriterien ein oGTT durchgeführt werden sollte.

## Wie soll ein einzelner Messwert unter Berücksichtigung der Variabilität der Messergebnisse bewertet werden?

Bei Messergebnissen dieser Parameter ist die Frage, ob die Abweichung vom diagnostischen Grenzwert so weit oberhalb dieses Werts liegt (d. h. größer als die Minimal Differenz (s. u.)), dass dieser mit Sicherheit erhöht ist; in diesem Falle reicht eine Einzelbestimmung für die Diagnose-Stellung aus. Bei zwei divergenten Werten (oberhalb und unterhalb) des Grenzwertes wird von der

Amerikanischen Diabetes Association (ADA) der „schlechtere“ Wert empfohlen. Dieser sollte wiederholt werden bzw. entscheidet dann über die Diagnose. Ggf. sollte eine Kontrolle im Verlauf, z. B. nach drei oder sechs Monaten, erfolgen.

Das Vorgehen bei der Diabetes-Diagnose (wie auch von der ADA 2017 publiziert) ist wie folgt: Wird ein Parameter verwendet und dieser wiederholt zur Diagnosebestätigung, dann muss sichergestellt sein, dass die Blutproben jeweils standardisiert und vergleichbar „bearbeitet“ wurden. Es ist nicht einfach überprüfbar, wie gut dies bei Plasmaglukose der Fall ist. Erfolgt die Diabetesdiagnose mit einer HbA<sub>1c</sub>-Messung, dann ist die Bestätigungsmessung mit demselben Laborparameter nicht sinnvoll. Die HbA<sub>1c</sub>-Messung ist wegen analytischer Unterschiede abhängig vom Labor gegenwärtig nicht immer besonders gut reproduzierbar oder es wird erneut ein „falscher“ Wert durch die gleichen patientenspezifischen Einflussgrößen erzeugt. Unabhängig davon, welche Parameter zur Diagnosestellung verwendet werden, kann das Ergebnis durch patientenspezifische Einflussgrößen und/oder unzureichende Messgenauigkeit fehlerhaft sein. Bei einer fraglichen Diabetesdiagnose sollte deshalb der jeweils andere Laborparameter (d. h. entweder Glukose oder HbA<sub>1c</sub>), bestimmt werden, um Stör- oder Einflussgrößen zu reduzieren.

Ein Messwert, auf dem die Diagnose basiert, sollte bestätigt werden, so dass die Diagnose auf der Grundlage von bestätigten Werten erfolgt. Die Bestätigung kann erfolgen, indem derselbe Parameter zeitnah (z. B. innerhalb von 14 Tagen) in einer neuen Blutprobe analysiert wird, oder indem ein anderer der o. a. drei Parameter bestimmt wird. Sind bei der zweimaligen Bestimmung desselben Parameters die Werte in Bezug auf den Grenzwert diskrepant, sollte ein anderer der drei Parameter bestimmt werden. Liegen bei zwei unterschiedlichen Parametern diskrepante Befunde in Bezug zum diagnostischen Kriterium vor, sollte der höhere Wert bestätigt werden. Sind die Werte im Grenzbereich, empfiehlt sich eine Kontrolle in 3 – 6 Monaten.

## Präanalytik der Glukosemessung

Sehr wichtig ist dabei eine adäquate präanalytische Handhabung des Blutes. Es muss durch die Verwendung geeigneter Blutentnahmeröhrchen Vorsorge getroffen werden, dass im entnommenen Blut die Glykolyse vollständig gehemmt wird. Dafür ist der Zusatz von Citrat plus Fluorid notwendig, Fluorid allein ist nicht ausreichend.

Die aktuell am Markt befindlichen Blutentnahmeröhrchen mit Glykolysehemmern weisen bei der Handhabung verschiedene Probleme auf (► **Tab. 3**).

Alternativ wird empfohlen, Röhrchen ohne sofortige und vollständige Glykolysehemmung nach der Blutentnahme möglichst umgehend zu zentrifugieren. Wird ein Zeitfenster von 30 Minuten bis zur Zentrifugation überschritten, sollten aufgrund der ablaufenden Glykolyse diese Proben verworfen werden. Nach der Zentrifugation muss der Plasmaüberstand von den Blutzellen getrennt werden. Dies erfolgt während der Zentrifugation durch ein Gel (Gelröhrchen) oder mechanische Separatoren. Auch ein Abheben des Plasmaüberstandes unmittelbar nach der Zentrifugation ist möglich.

Bei einer konsequenten und optimalen präanalytischen Handhabung der Blutentnahmeröhrchen kann es in der Praxis zu einer höheren Diabetes-Diagnoserate kommen. Dies stellt keine Überdiagnose dar. Die im Folgenden verwendeten Grenzwerte müssen perspektivisch möglicherweise angepasst werden. Dies sollte aber durch entsprechende Studien belegt werden.

## HbA<sub>1c</sub> zur Diagnose

Seit 2010 empfiehlt die Deutsche Diabetes Gesellschaft die Verwendung des HbA<sub>1c</sub> zur Diabetesdiagnose (siehe Stellungnahme auf der Internetseite der DDG). Dies wurde möglich durch Verbesserung der Messgenauigkeit, die durch die internationale Standardisierung der Messmethode erreicht wurde. Gleichzeitig haben epidemiologische Untersuchungen in den letzten Jahren gezeigt, dass die Spezifität eines HbA<sub>1c</sub>-Messwertes von  $\geq 6,5\%$  bzw.  $> 48$  mmol/mol groß genug ist, damit die Diagnose Diabetes mit einer befriedigenden Sicherheit gestellt werden kann. Gleichzeitig ist die Sensitivität eines HbA<sub>1c</sub>-Messwertes von  $< 5,7\%$  ( $< 39$  mmol/mol Hb) groß genug, um die Diagnose Diabetes ausreichend unwahrscheinlich zu machen. Bei Patienten mit HbA<sub>1c</sub>-Werten im Bereich von  $5,7$  bis  $< 6,5\%$  ( $39$  bis  $< 48$  mmol/mol Hb) oder hohem klinischen Risiko (siehe Screening) kann die Diagnose eines Diabetes und seiner Vorstadien nur durch Messung der Plasmaglukose nach den üblichen Kriterien inkl. eines oGTT ausgeschlossen werden.

Der HbA<sub>1c</sub>-Wert ist für die Diabetesdiagnose nicht adäquat, wenn mit einer Beeinflussung oder Verfälschung des Wertes zu rechnen ist (► **Tab. 4**; s. Praxisempfehlung Glukosemessung und -kontrolle zu methodischen Details).

Zudem gilt es zu beachten, dass die Messgenauigkeit der HbA<sub>1c</sub>-Messung trotz erfolgter Standardisierung methodenabhängig erheblich variiert. Unserer Ansicht nach schränkt diese Problematik die alleinige Verwendbarkeit des HbA<sub>1c</sub> zur Diabetesdiagnose deutlich ein, siehe hierzu neben ► **Tab. 4** auch die praktischen Empfehlungen in der Legende zu ► **Abb. 1**. Insbesondere der diabetesunabhängige Anstieg des HbA<sub>1c</sub> mit dem Alter, der absolut  $0,4$ – $0,7\%$  ( $4$ – $8$  mmol/mol Hb) betragen kann, schränkt neben den methodisch bedingten Unterschieden, die Verwendung des HbA<sub>1c</sub> für die Diabetesdiagnose insbesondere in dem Bereich unter  $7,0\%$  ( $53$  mmol/mol Hb) ein.

## Qualitätskontrolle

Die interne Qualitätskontrolle muss an jedem Arbeitstag mit geeignetem Kontrollmaterial durchgeführt werden. Eine erfolgreiche Teilnahme an einer externen Qualitätssicherung ist einmal pro Quartal erforderlich.

Dies gilt sowohl für alle Laborsysteme als auch für POCT-«unit use»-Systeme (einzelne Teststreifen oder Küvetten, nach der Definition der Rili-BÄK), die vom Hersteller auch für die Diagnose vorgesehen sind.

## Minimal Difference

Um den klinischen Erfordernissen Rechnung zu tragen sollte die analytische Variabilität in Absolutwerten an den Entscheidungsgrenzen angegeben werden. Die sogenannte „Minimal Difference (MD)“ stellt ein einfaches Werkzeug dar, um den Anwender die Bedeutung des zufälligen Fehlers zu veranschaulichen und berechnet sich aus der Standardabweichung (SD) ( $MD = 2 * SD$ ) (► **Abb. 2**).

Diese MD gibt konkrete Konzentrationen in absoluten Werten an, ab denen sich ein Messwert von einem Grenzwert unterscheidet. Bei einem Grenzwert für die Nüchternglukose von  $126$  mg/dl ( $7,0$  mmol/L) sollte die MD nicht größer als  $12,6$  mg/dl ( $0,7$  mmol/L) sein. Entsprechendes gilt für einen HbA<sub>1c</sub>-Grenzwert von  $48$  mmol/mol Hb. Die MD sollte nicht größer als  $1,9$  mmol/mol Hb sein. Eine Stellungnahme zur MD findet sich auf der Web-Seite der DDG.

## Screening

Zum primären Screening auf Diabetes wird ein Diabetes Risiko Test empfohlen ([http://www.dife.de/de/presse/Diabetes\\_Test\\_Fragebogen.pdf](http://www.dife.de/de/presse/Diabetes_Test_Fragebogen.pdf); siehe auch S. S184) oder Gelegenheitsmesswerte mit venösem Plasma als Material. Bei erhöhten Fragebogen-Scores, manifester kardiovaskulärer Erkrankung oder Vorliegen von Übergewicht mit weiteren Risikofaktoren, wie z. B. Hypertonie, Dyslipidämie (erhöhten Triglyzerid-Werten oder niedrigen HDL-Cholesterin-Werten) oder einer positiven Familienanamnese für Typ-2-Diabetes bei Verwandten ersten Grades, Gestationsdiabetes oder PCO (Polycystisches-Ovar)-Syndrom oder nicht-alkoholische Fettleber, vorgehen wie in ► **Abb. 1** beschrieben. Alternativ kann auch der FINDRISK-Fragebogen verwendet werden (<http://www.diabetesstiftung.de>).

## Gestationsdiabetes

Die in ► **Tab. 5** angegebenen Grenzwerte im oGTT beruhen auf den Ergebnissen der HAPO-Studie (s. GDM-Leitlinie). Sie unterscheiden sich nur unwesentlich von den bisher gültigen Werten. Allerdings reicht zur Diagnose jetzt die Überschreitung eines Werts aus, während früher 2 Werte erhöht sein mussten.

## Adressen im Internet

<http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de>

- Aktuelle Fassung der evidenzbasierten Leitlinien <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de>
- Informationssysteme zum Diabetes

## Interessenkonflikt

Die Autoren erhielten Berater- und Vortragshonorare für folgende Firmen: Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Novartis, Novo Nordisk, Sanofi, Amgen, MSD

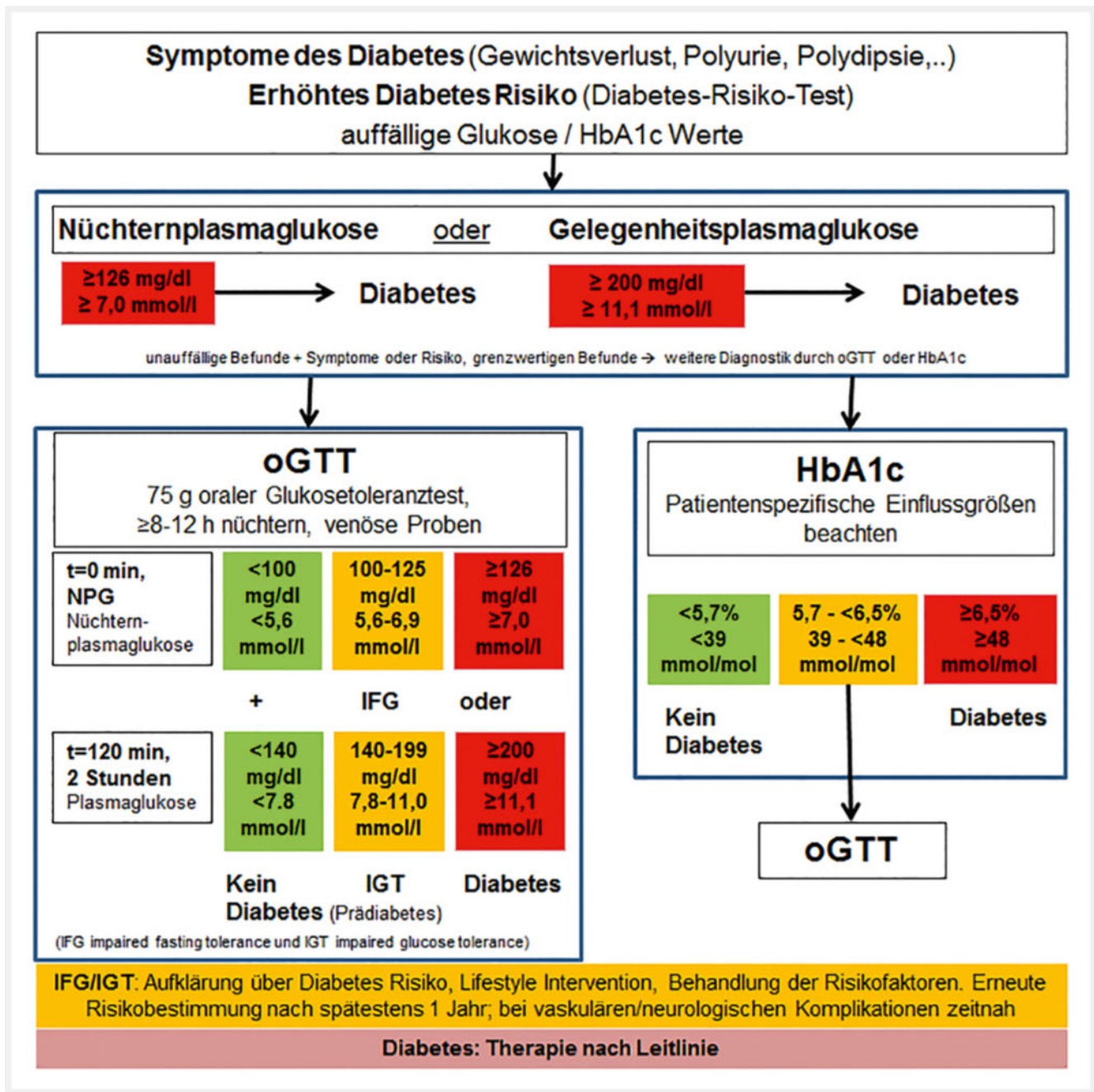
Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Müller-Wieland D, Petermann A, Nauck M, Heinemann L, Kerner W, Müller UA, Landgraf R. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Diabetologie 2016; 11 (Suppl 2): S78 – S81.

## Anhang: Praxistools

► **Tab. 1** Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung. (Tabelle modifiziert aus der Nationalen Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes; www.versorgungsleitlinien.de).

|                                    | Typ-1-Diabetes <sup>1</sup>                                    | Typ-2-Diabetes   | MODYs  |
|------------------------------------|--|--|--|
| Ätiologie                          | Autoimmun, genetische Prädisposition                           | genetische Prädisposition, multifaktoriell   | monogen  |
| Vererbung                          | variabel   | variabel   | Autosomal dominant; Diabetes in $\geq 3$ Generationen                              |
| Häufigkeit von allen Diabetestypen | 5 – 10 %   | 90 – 95 %  | Ca. 2 %  |
| Pathogenese                        | Autoantikörper, absoluter Insulinmangel                        | Insulinresistenz und -sekretionsstörung bis zum Insulinmangel                      | Mutation von Genen von Transkriptionsfaktoren oder Glukokinase der $\beta$ -Zellen |
| Typisches Manifestationsalter      | Kindes- bis Erwachsenenalter                                   | Erwachsenenalter   | Jugend- bis frühes Erwachsenenalter  |
| Klinische Manifestation            | akut. Polyurie, Polydipsie, schwere Hyperglykämie, Ketoazidose | langsamer Beginn, Folgeerkrankungen, moderate Hyperglykämie                        | langsamer Beginn, variable Hyperglykämie   |
| Begleiterkrankungen                | Autoimmunthyreoiditis, Zöliakie                                | viszerale Adipositas, Bluthochdruck, Diabetes (auch metabolisches Syndrom genannt) | Nierenzysten u. a. nach MODY-Typ   |
| Neigung zur Ketose                 | Ja   | Nein   | Nein   |
| Gewicht                            | Normalgewicht  | Übergewicht  | Normalgewicht  |
| Plasmainsulin/ C-Peptid            | Vermindert bis fehlend   | zu Beginn oft erhöht, dann vermindert  | meist vermindert   |
| Autoantikörper                     | Ja   | Nein   | Nein   |
| Insulinresistenz                   | Nein   | Ja   | Nein   |
| Therapie                           | Insulin  | lebensstilmodifizierende Maßnahmen, orale Antidiabetika, Insulin                   | Evtl. keine, OADs, Insulin (je nach MODY-Typ)                                      |

<sup>1</sup> 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 Vorgehen bei der Diabetesdiagnose.

► **Tab. 2** Oraler Glukosetoleranztest (OGTT).

**Durchführung des 75g-OGTT – oraler Glukosetoleranztest – nach WHO-Richtlinien**

Testdurchführung am Morgen

- nach 8 – 12 Stunden Nahrungs-, Nikotin- und Alkoholkarenz
- nach einer  $\geq 3$ -tägigen kohlenhydratreichen Ernährung ( $\geq 150$  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 (maximal 75 g)
- Venöse Blutentnahme zu den Zeitpunkten 0 und 120 min
- sachgerechte Probenverarbeitung und -aufbewahrung

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.

Die Fertigstellung der Glukoselösung durch den Arzt selbst, anstatt durch den Hersteller, wird von der DDG aus haftungsrechtlichen und medizinischen Gründen abgelehnt; siehe Stellungnahme der KLD und AGDT auf der Webseite der DDG.

► **Tab. 3** Kommerziell erhältliche Blutentnahmegefäße, die eine vollständige Glykolysehemmung erzielen durch Zusatz von Fluorid und Citrat. (aktueller Stand 17.7.2017, s. Homepages der Hersteller).

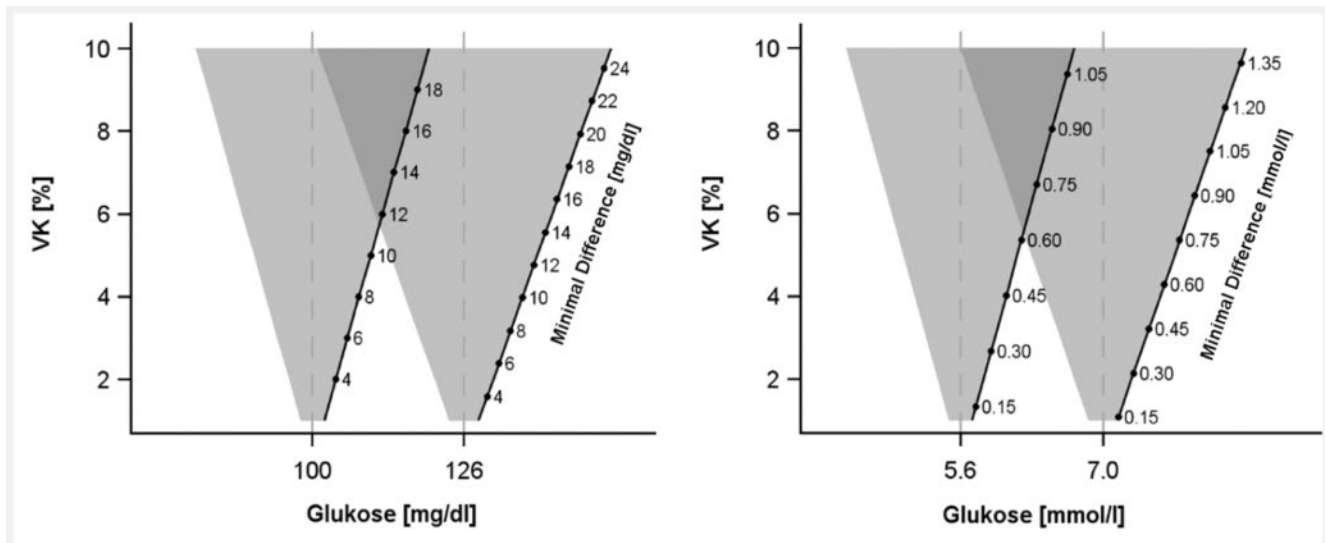
| Hersteller      | Produktname                | Korrekte Füllung absolut notwendig | Ausreichende Mischen erforderlich | Korrektur-faktor           |
|-----------------|----------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|
| Greiner bio-one | Vacurette®<br>FC-Mix       | nein                               | 10mal                             | Nein<br>(Granulat)         |
| Kabe            | Primavette®,<br>KABEVETTE® | ja                                 | wenige Male                       | 1,16<br>(flüssiger Zusatz) |
| Sarstedt        | S-Monovette GlucoEXACT®    | ja                                 | wenige Male                       | 1,16<br>(flüssiger Zusatz) |

Bei den Röhrchen der Firma Greiner bio-one (Vacurette® FC-Mix) findet sich in den Blutentnahmeröhrchen ein Granulat. Die Röhrchen müssen nach der Bluteinfüllung zehn Mal geschwenkt werden, um eine ausreichende Lösung und Durchmischung mit dem Glykolysehemmern zu erreichen. Bei dem Blutentnahmeröhrchen der Firma Sarstedt (S-Monovette® GlucoEXACT) und der Firma Kabe (Primavette®, KABEVETTE®) zeigt die Erfahrung, dass es durch das nicht vollständige Füllen der Röhrchen zu Verdünnungsfehlern kommt. Das Labor muss solche Röhrchen sicher identifizieren um einerseits die Röhrchen erkennen zu können, die nicht entsprechend den Vorgaben der Hersteller korrekt gefüllt sind und diese von der Analyse auszuschließen und um andererseits den Verdünnungsfaktor von 1,16 zu berücksichtigen.

► **Tab. 4** Einflussgrößen, die zu einer Beeinflussung<sup>1</sup> oder Verfälschung<sup>2</sup> des HbA1c-Messwerts führen.

1. Hämoglobinvarianten (HbS, HbE, HbF, HbC, HbD u. a.)
  - Das jeweilige Ausmaß der Störung ist abhängig von der verwendeten Meßmethode.<sup>1,2</sup>
2. Zustände mit erhöhter oder erniedrigter Lebensdauer der Erythrozyten (hämolytische Anämie, Eisenmangelanämie, Blutneubildung in Rahmen der Anämiebehandlung, Z. n. Splenektomie oder Erkrankungen der Milz, Leber oder Niere)<sup>1</sup>
3. chemische Modifikationen von Hämoglobin<sup>2</sup>
4. Urämie (carbamyliertes Hb), hochdosierte Dauertherapie mit Acetylsalicylsäure (acetyliertes Hb)<sup>2</sup>
5. Hemmung der Glykierung (z. B. Dauertherapie mit Ascorbinsäure oder Vitamin E) Die klinische Bedeutung dieses Phänomens ist nicht gut untersucht.<sup>2</sup>
6. Schwangerschaft<sup>1</sup>
7. Ethnizität und Alter (HbA1c steigt altersabhängig an; so dass eine mögliche Altersanpassung des Diagnosekriteriums diskutiert und evaluiert werden muss. Zudem wird diskutiert, welche mögliche Rolle alternative Parameter wie Fructosamin oder glykiertes Albumin spielen könnten)<sup>1</sup>





► **Abb. 2** Minimal Difference, angegeben in der Einheit der Glukosebestimmung (mg/dl bzw. mmol/l) für die betrachteten diagnostischen Grenzwerte in Abhängigkeit vom Variationskoeffizienten. Liegen die Messwerte im Überschneidungsbereich der eingezeichneten Trichter können die diagnostischen Grenzwerte analytisch nicht voneinander unterschieden werden und können somit für die Diagnosestellung nicht herangezogen werden.

► **Tab. 5** Diagnose des Gestationsdiabetes. Ein Diabetes liegt vor, wenn 1 Kriterium erfüllt ist. Zur Präanalytik der Glukosebestimmung wird auf die Leitlinie zum Gestationsdiabetes verwiesen; eine ausreichende Hemmung der Glykolyse ist notwendig.

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