



Hien · Böhm



# Diabetes- Handbuch

Eine Anleitung  
für Praxis und Klinik

6. Auflage

Nach den  
Leitlinien  
der Deutschen  
Diabetes-  
Gesellschaft  
(DDG)



Springer

P. Hien

B. Böhm

**Diabetes-Handbuch**

6., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

P. Hien  
B. Böhm

# Diabetes- Handbuch

Eine Anleitung für Praxis und Klinik

Unter Mitarbeit von Simone Claudi-Böhm

6., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage  
Mit 17 Abbildungen und 37 Tabellen

**Dr. med. Peter Hien**

Direktor Medizinische Prozesse, Medizinische Klinik, Diabetologie, Pneumologie, u. a.,  
Kreiskrankenhaus Freiberg, Donatsring 20, 09599 Freiberg

**Universitätsprofessor Dr. med. Bernhard Böhm**

Zentrum für Innere Medizin, Schwerpunkt Endokrinologie und Diabetologie,  
Universität Ulm, Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm/Donau

ISBN-13 978-3-540-71954-0 6. Auflage 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**

Springer-Verlag GmbH  
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

[springer.de](http://springer.de)

© Springer-Verlag Heidelberg 2005, 2007, 2010

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, Heidelberg

Projektmanagement: Barbara Karg, Heidelberg

Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Einbandabbildungen: links oben: ©photos.com PLUS / rechts oben: © Patrizia Tilly / fotolia.com

Foto Dr. Hien (Buchrückseite): © Fotostudio Amling, Weilburg

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN 12049110

Gedruckt auf säurefreiem Papier

2126 – 5 4 3 2 1 0

# Vorwort zur 6. Auflage

---

Der Diabetes mellitus ist die Volkskrankheit Nummer 1. Keine medizinische Fachdisziplin kann sich der Diabetes-Epidemie entziehen. Deshalb gehört es zu den Zielen der modernen Diabetologie Diabetes-Früherkennung und Diabetes-Prävention voranzutreiben.

Die aktuelle Bestandsaufnahme der Diabetestherapie liefert überzeugende Erkenntnisse:

- Für Menschen mit Typ-1-Diabetes konnten durch DDCT und die nachfolgende EDIC-Studie die Vorteile einer intensivierten Insulintherapie überzeugend nachgewiesen werden.
- Für Menschen mit Typ-2-Diabetes dokumentierte die UKPD-Studie gleichermaßen die Erfolge einer frühzeitigen intensivierten Diabetesbehandlung mit positiven Langzeiteffekten.

Die Resultate aus DCCT und UKPDS werden auch nicht durch die viel diskutierten großen klinischen Prüfungen (ACCORD, ADVANCE, VDAT) relativiert. Diese Studien zeigen jedoch die Grenzen des Machbaren in einem späteren Krankheitsverlauf des Typ-2-Diabetes. Eine erst spät zur Anwendung gebrachte multimodale Intervention ist offenbar besonders risikobehaftet und mehrheitlich auch nicht zielführend.

Stärker in den Mittelpunkt des Interesses ist inzwischen die Risikoreduktion von Unterzuckerungen gerückt und damit die Notwendigkeit einer konsequenten Umsetzung aktueller Leitlinien der Fachgesellschaften bei der Durchführung der Diabetesbehandlung.

Die Chancen für eine normnahe und gleichermaßen sichere Blutzuckereinstellung waren noch nie so gut wie mit den modernen Insulinen, Insulinpumpen, mit der kontinuierlichen Blutzuckermessung sowie den neuen oralen Antidiabetika.

Mit der sechsten Auflage des *Diabetes-Handbuch* wollen wir unseren Beitrag zu einer praxisnahen Umsetzung der modernen Diabetologie leisten.

Das *Diabetes-Handbuch* wurde wieder als ein kompaktes und handliches Werk für den täglichen Einsatz für den diabetologisch interessierten Kollegen aller medizinischer Fachrichtungen gestaltet.

Peter Hien  
Bernhard Böhm

Freiberg und Ulm, im Frühjahr 2010

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Symptome und Krankheitsbilder des Diabetes mellitus</b> .....	<b>1</b>	<b>11</b>	<b>Gestationsdiabetes, Diabetes und Schwangerschaft</b> .....	<b>45</b>
<b>2</b>	<b>Labordiagnostik</b> .....	<b>3</b>	11.1	Grundlagen.....	45
2.1	Blutzucker .....	3	11.2	Folgen für Mutter und Kind .....	46
2.2	Oraler Glukosetoleranztest (OGTT) .....	4	11.3	Diagnostik des Gestationsdiabetes .....	49
2.3	Blutzucker im venösen und kapillären Blut.....	6	11.4	Therapie.....	50
2.4	Messungen der Sekretionskapazität .....	6	11.4.1	Antihypertensive Therapie .....	52
2.5	HbA <sub>1c</sub> .....	7	<b>12</b>	<b>Diabetische Ketoazidose</b> .....	<b>55</b>
2.6	Fructosamin .....	8	12.1	Grundlagen.....	55
2.7	Mikroalbuminurie.....	8	12.2	Diagnostik.....	60
2.8	Nierenfunktionsprüfung .....	9	12.3	Therapie.....	63
2.9	Hochsensitives C-reaktives Protein .....	10	12.4	Komplikationen im Therapieverlauf.....	71
2.10	NT-proBNP.....	11	<b>13</b>	<b>Hyperosmolares Koma</b> .....	<b>73</b>
2.11	Weitere Diagnosemethoden .....	11	<b>14</b>	<b>Hypoglykämie</b> .....	<b>75</b>
<b>3</b>	<b>Klassifikation, Inzidenz und Prävalenz verschiedener Diabetesformen</b> .....	<b>13</b>	14.1	Grundlagen.....	75
<b>4</b>	<b>Pathogenese des Typ 1-Diabetes mellitus</b> .....	<b>17</b>	14.2	Ursachen .....	77
<b>5</b>	<b>Pathogenese und Entwicklung des Typ 2-Diabetes mellitus</b> .....	<b>23</b>	14.3	Symptomatik .....	78
<b>6</b>	<b>Pathophysiologie und Klinik des Typ 1-Diabetes mellitus</b> .....	<b>27</b>	14.4	Risiko und Prävention.....	79
<b>7</b>	<b>Prävention des Typ 1-Diabetes mellitus</b> .....	<b>31</b>	14.5	Therapie.....	81
<b>8</b>	<b>Pathophysiologie und Klinik des Typ 2-Diabetes mellitus</b> .....	<b>33</b>	14.6	Weitere Ursachen für eine Hypoglykämie .....	82
<b>9</b>	<b>Metabolisches Syndrom</b> .....	<b>37</b>	<b>15</b>	<b>Laktatazidose</b> .....	<b>85</b>
<b>10</b>	<b>Prävention des Typ 2-Diabetes mellitus</b> .....	<b>41</b>	<b>16</b>	<b>Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus</b> .....	<b>87</b>
			16.1	Makroangiopathie .....	89
			16.1.1	Periphere arterielle Verschlusskrankheit. .	90
			16.1.2	Koronare Herzkrankheit.....	92
			16.1.3	Schlaganfall .....	93
			16.2	Mikroangiopathie.....	94
			16.2.1	Diabetische Retinopathie und Makulopathie.....	94
			16.2.2	Nephropathie.....	97
			16.3	Diabetische Neuropathie.....	103
			16.3.1	Periphere Neuropathie.....	104
			16.3.2	Autonome Neuropathie.....	107
			16.3.3	Erektile Dysfunktion .....	111

<b>17</b>	<b>Präventions- und Behandlungsstrategien für diabetesassoziierte Fußkomplikationen</b> .....	<b>113</b>	20.9	Index von Insulinpräparaten .....	167
17.1	Grundlagen .....	113	20.10	Insulininjektionen .....	167
17.2	Prophylaxe .....	116	20.10.1	Insulininjektionen mit der Spritze .....	168
17.3	Therapie .....	117	20.10.2	Insulininjektionen mit dem Pen .....	169
<b>18</b>	<b>Hypertonie, Herzerkrankungen und weitere Folgeerkrankungen</b> ..	<b>121</b>	20.10.3	Insulininjektionen mit der Insulinpumpe (CSII) .....	169
18.1	Hypertonie .....	121	20.11	Insulinaufbewahrung und Haltbarkeit ..	171
18.2	Herzerkrankungen .....	124	20.12	Häufige Fehler bei der Insulintherapie ..	171
18.3	Weitere Folgeerkrankungen .....	125	<b>21</b>	<b>Therapie des Typ 2-Diabetes mellitus</b> .....	<b>175</b>
<b>19</b>	<b>Fettstoffwechselstörungen</b> .....	<b>127</b>	21.1	Orale Antidiabetika .....	179
<b>20</b>	<b>Insulintherapie</b> .....	<b>131</b>	21.1.1	Nicht- $\beta$ -zytotrop wirkende orale Antidiabetika .....	179
20.1	Eigenschaften verschiedener Insulinpräparate .....	131	21.1.2	$\beta$ -zytotrop wirkende orale Antidiabetika .....	182
20.2	Physiologie der Insulinwirkung .....	133	21.2	Injektabile Therapieformen .....	187
20.2.1	Insulinwirkung bei s.c.-Injektion .....	135	21.2.1	Primärversagen .....	188
20.3	Konventionelle Insulintherapie .....	137	21.2.2	Echtes Sekundärversagen .....	188
20.4	Intensivierte Insulintherapie .....	139	21.2.3	Differenzialtherapie des Typ 2-Diabetes auf der Basis von Laborbefunden .....	192
20.5	Bestimmung der Insulindosis .....	142	<b>22</b>	<b>Perioperative und periinterventionelle Diabetestherapie</b> .....	<b>193</b>
20.5.1	Insulindosierung und Blutzuckerspiegel .....	146	22.1	Einfluss des Operationszeitpunktes ..	193
20.5.2	Insulindosierung und Kohlenhydrataufnahme .....	150	22.2	Anästhesieverfahren und Tageszeit ..	194
20.5.3	Insulindosierung und körperliche Aktivität, Sport .....	152	22.3	Operation und Postaggressionsstoffwechsel .....	194
20.5.4	Insulindosierung und Tageszeit .....	157	22.4	Begleiterkrankungen und diabetische Folgeerkrankungen .....	195
20.5.5	Basalinsulindosierung und intensivierte Insulintherapie .....	159	22.5	Therapie .....	196
20.5.6	Insulindosierung und Autoregulation .....	161	<b>23</b>	<b>Alkohol und Diabetes</b> .....	<b>201</b>
20.5.7	Beispiel für die intensivierte Insulintherapie: Einstellung eines Typ 1-Diabetikers .....	161	<b>24</b>	<b>Grundzüge der Diabeteskost</b> .....	<b>203</b>
20.6	Blutzuckerkontrolle .....	162	24.1	Indikationen zur iso- oder hypokalorischen Diabeteskost .....	204
20.7	Insulinresistenz .....	164	24.2	Körpergewicht .....	206
20.7.1	Metabolisches Syndrom bzw. Diabetes mellitus Typ 2 .....	164	24.3	Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettbedarf .....	207
20.7.2	Insulinantikörper .....	165	24.4	Berechnungseinheit (BE) – Kohlenhydrateinheit (KH) .....	210
20.7.3	Sekundäre Insulinresistenz .....	165	24.5	Kohlenhydrataustauschtabelle .....	214
20.8	Insulinnebenwirkungen .....	166			

<b>25</b>	<b>Diabetes und Reisen</b> .....	<b>215</b>
<b>26</b>	<b>Diabetes und Straßenverkehr</b> .....	<b>217</b>
<b>27</b>	<b>Diabetes und Neoplasien</b> .....	<b>221</b>
<b>28</b>	<b>Diabetes mellitus und Gynäkologie</b> .....	<b>223</b>
	<i>Simone Claudi-Böhm</i>	
28.1	Kontrazeption .....	223
28.2	Zyklusstörungen .....	224
28.3	Sterilität .....	225
28.4	Klimakterium .....	225
28.5	Osteoporose .....	227
<b>29</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>229</b>
29.1	Diagnose des Diabetes .....	229
29.2	Klassifikation des Diabetes .....	230
29.3	Therapie .....	231
29.3.1	Therapie des Typ 1-Diabetes .....	231
29.3.2	Therapie des Typ 2-Diabetes .....	232
29.4	Folgeerkrankungen .....	233
29.5	Diabeteskost und Bewegung .....	234
	<b>Literatur</b> .....	<b>235</b>
	Zitierte Internetadressen .....	238
	Leitlinien der deutschen Diabetes- Gesellschaft .....	239
	<b>Anhang</b> .....	<b>241</b>
	Wichtige Organisationen .....	243
	Auswahl von Internetadressen .....	245
	Sachverzeichnis .....	249

# Abkürzungsverzeichnis

ACCORD	Die Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group-Studie dokumentiert Grenzen und Risiken einer im Verlauf des Typ 2 Diabetes späten multimodalen Intervention		1 BE entspricht 10–12 g Kohlenhydrate (früher auch »Broteinheit« genannt)
ADA	American Diabetes Association	BGA	Blutgasanalyse
ADN	autonome diabetische Neuropathie	BMI	Bodymass-Index; Index für die Gewichtsverteilung
ADVANCE	Die Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes-Studie dokumentiert Grenzen und Risiken einer im Verlauf des Typ 2 Diabetes späten multimodalen Intervention	BZ	Blutzucker
AGE	»advanced glycosylation endproducts«; Proteine, die Zuckeraddukte enthalten; diese Proteine werden von spezifischen Rezeptoren gebunden (sog. RAGE) und vermitteln u. a. die Ausschüttung proinflammatorischer Signale	CARE	Cholesterol and Recurrent Event Trial
Ak	Antikörper	CARDS	Collaborative Atorvastatin Diabetes Study, dokumentiert eine signifikante Risikoreduktion bei Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2 und einem weiteren kardiovaskulären Risikomerkmal durch Atorvastatin
ALLHAT	Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial; die in der Studie eingesetzten $\alpha$ -Blocker konnten nicht wie erwartet kardiovaskuläre Risiken vermindern	CK	Kreatinkinase
APS	autoimmunes polyglanduläres Syndrom; liegt immer dann vor, wenn neben einem Typ 1-Diabetes weitere organspezifische Autoimmunerkrankungen bestehen	COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
ARDS	»adult respiratory distress syndrome«	CPK	Kreatinphosphokinase
ASCOT-LL	Anglo-Scandinavian Cardia Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm	CSSI	kontinuierliche subkutane Insulininfusion; Insulinpumpentherapie
ASD	alternative Einstichstellen	CRP	C-reaktives Protein
ASS	Azetylsalizylsäure	CT	konventionelle Insulintherapie
ASR	Achillessehnenreflex	CTS	Karpaltunnelsyndrom
ATP	Adenosintriphosphat	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
AUC	»area under the curve«	DD	Differenzialdiagnose
AVK	arterielle Verschlusskrankheit	DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
BE	Berechnungseinheit für den Kohlenhydratgehalt von Nahrungsmitteln,	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		positiven Effekt des ACE-Inhibitors Ramipril zur Risikoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei Diabetikern und Nichtdiabetikern zeigen konnte
DR	diabetische Retinopathie	HOT	Hypertension Optimal Treatment Trial; große klinische Prüfung an Nichtdiabetikern und Diabetikern, mit Nachweis einer Risikoreduktion durch diverse Antihypertensiva sowie durch Gabe von Aspirin
DSA	digitale Subtraktionsangiographie		
ED	erektiler Dysfunktion		
EDIC	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study; Nachfolgebeobachtung der DCCT	hPL	plazentares Laktogen
EMG	Elektromyogramm, zeichnet Aktionsströme der Muskeln auf	HPS	Heart Protection Study, dokumentiert klinische Effekte von Simvastatin zur Risikoreduktion bei Patienten mit/ ohne Diabetes mellitus
ENDIT	European Nicotinamide Intervention Trial, Interventionsstudie mit Nikotinamid in der prä-Typ 1 diabetischen Phase	hsCRP	hochsensitives C-reaktives Protein
GAD	Glutamat-Decarboxylase, Inselzellantigen-typischer Autoantikörper beim Typ 1-Diabetes und beim spätmanifestierten Typ 1-Diabetes (sog. LADA-Diabetes)	IAA	Insulin-Antikörper
		IA-2	Inselzellantigen-Tyrosinphosphatase
		ICA	Inselzellantikörper; im Immunfluoreszenztest nachweisbare Autoantikörper gegen Inselzellgewebe
GFR	glomeruläre Filtrationsrate	ICA 69	Inselzellantigen 69
GI	glykämischer Index; Wirkung eines bestimmten Nahrungsmittels auf den Blutzuckeranstieg	ICT	intensivierte konventionelle Insulintherapie; Standardtherapie eines Diabetes mellitus Typ 1
GIK-Regime	perioperative Glukose-Insulin-Kalium-Infusion	IDF	International Diabetes Federation
GIP	»gastric inhibitory peptide«	IE	Internationale Einheiten, Maßeinheit für Insulinmenge (auch als E oder U abgekürzt)
GDM	Gestationsdiabetes; erstmalig in der Schwangerschaft auftretende Glukoseerhöhung	IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
GLP-1	Glukagon-like-Peptid-1	IFG	»impaired fasting glukose«; gestörte Nüchternglukose
GOT	Glutamat-Oxalazetat-Transaminase	IGT	gestörte Glukosetoleranz
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	INTER-	International case-control study to assess
h	Stunde	HEART	importance of risk factors for coronary heart disease worldwide; weltweite Studie, die allgemeingültige Risikoprofile für einen akuten Myokardinfarkt angibt
HbA <sub>1c</sub>	N-terminal glykiertes Hämoglobin		
HCG	humanes Choriongonadotropin		
HDL-C	High-density-lipoprotein-Cholesterin; Lipoproteine hoher Dichte		
HF	Herzfrequenz		
HLA	»human leucocyte antigen«; Histokompatibilitätsantigen	IRI	immunreaktives Insulin
HOPE	Heart Outcomes Prevention Evaluation Trial; große klinische Studie, die den	i.v.	intravenös
		IVGTT	intravenöser Glukose-Toleranztest
		JDF-U	Juvenile Diabetes Foundation Unit

KHK	koronare Herzkrankheit	Op	Operation
KG	Körpergewicht	OR	Odds-Ratio, Vergleichsmaß für Risiken etc.
KM	Kontrastmittel		
KOF	Körperoberfläche	pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
LADA	»latent autoimmune diabetes of the adult«; spätmanifestierter Diabetes mellitus Typ 1	PCA	Parietalzellantikörper
LCAT	Lezithin-Cholesterin-Acyltransferase	PDN	periphere diabetische Neuropathie
LDH	Laktatdehydrogenase	PDR	proliferative diabetische Retinopathie
LDL-C	Low-density-lipoprotein-Cholesterol; Lipoproteine niedriger Dichte	p.o.	per os (Einnahme über den Mund)
LJ	Lebensjahr	POC-S	polyzystisches Ovarsyndrom
LZ-EKG	Langzeit-EKG	PPAR	Peroxisomen-Proliferator-aktivierendes Protein, nukleärer Rezeptor für die Thiazolidindione
LZ-RR	Langzeitblutdruckmessung	PRL	Prolaktin
MDRD	Modified Diet in Renal Diseases	PSR	Patellarsehnenreflex
min	Minute	PTA	perkutane transluminale Angiographie
MODY	»maturity onset diabetes in the young«; genetisch bedingte Diabetesform mit autosomal-dominantem Erbgang	PTCA	perkutane transluminale koronare Angioplastie
MSY	metabolisches Syndrom	RENAAL	Renal Protective Effects of Losartan in Patients with Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus and Nephropathy; klinische Studie, die erstmalig die Risikoreduktion für Nierenversagen beim Typ 2-Diabetiker durch einen Angiotensinrezeptorblocker (AT <sub>1</sub> -Blocker Losartan) nachgewiesen hat
NASH	nichtalkoholinduzierte Fettleber	RKM	Röntgenkontrastmittel
NCEP	National Cholesterol Education Program	RPF	renaler Plasmafluss
NI	Normalinsulin	RR	Blutdruck
NLG	Nervenleitungsgeschwindigkeit	s	Sekunde
NNR-AK	Nebennierenrinden-Antikörper	s.c.	subkutan
NNRI	Nebennierenrindeninsuffizienz	SD	Schilddrüse
NP	Nephropathie	SEA	Spritz-Ess-Abstand
NPH	neutrales Protamin Hagedorn; basisches Protein, geeignet, um Verzögerungsinsuline (NPH-Insuline) herzustellen	SH	Sulfonylharnstoffe; vom Sulfonamid abgeleitete Pharmaka, die über einen spezifischen Rezeptor an $\beta$ -Zellen die glukoseabhängige Insulinsekretion stimulieren
NPDR	nichtproliferative diabetische Retinopathie	SIH	schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika; können u. a. die Nierenfunktion reduzieren	SpM	Spätmahlzeit
NT-	aminotermiales pro brain natriuretische	SSW	Schwangerschaftswoche
proBNP	Peptid	STH	Wachstumshormon; klassischer Vertreter eines kontrainsulinären Prinzips
Nü-BZ	Nüchtern-Blutzucker	Stix	Teststreifen
OAD	orales Antidiabikum		
OGTT	oraler Glukose-Toleranztest; oraler Zuckerbelastungstest mit 75 g Glukose um z. B. den Glukosestoffwechsel bei regelhaftem Nüchtern-BZ weiter zu klassifizieren		

4S-	Scandinavian Simvastatin Survival Study;
Studie	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	schilddrüsenspezifische 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 mikro- und makrovaskuläre 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

# Symptome und Krankheitsbilder des Diabetes mellitus

## Merke

Es werden 2 häufige Formen des Diabetes mellitus (D. m.) unterschieden:

- Typ 1-Diabetes mellitus,
- Typ 2-Diabetes mellitus.

An einen Diabetes denkt man bei einer Reihe von zum Teil unspezifischen Symptomen. Die Symptome sind annähernd in fallender Häufigkeit angeordnet:

- Durst, Polydipsie;
- häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exsikkose;
- Wachstumsstörung, Bettnässen und Schulprobleme bei Kindern mit Typ 1-Diabetes;
- körperliche und mentale Leistungsminderung mit Abgeschlagenheit, Druckgefühl im Kopf;
- psychische Probleme;
- Gewichtsverlust beim Typ 1- und auch Typ 2-Diabetes;
- Sehverschlechterungen bei osmotisch aufquellendem Linsenapparat;
- Juckreiz (u. a. Pruritus vulvae);
- orthostatische Beschwerden (Dehydratation)
- Appetitlosigkeit, Inappetenz, aber auch Polyphagie;
- Potenzstörungen, Libidoverlust;
- Muskelkrämpfe;
- Gefühlsstörungen, Neuropathie;
- Übelkeit und Bauchschmerzen bis zum akuten Abdomen (Pseudoperitonitis);
- Verlangsamung bis zur Eintrübung;
- Infektanfälligkeit: rezidivierende Harnwegsinfekte, Hautmykosen, Furunkulosen, Pyodermie;
- Amenorrhoe, Regelstörungen, verminderte Fruchtbarkeit bei Frauen.

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 häufiger bei Diagnosestellung asymptomatisch oder oligosymptomatisch. Die Entwicklung des Typ 2-Diabetes ist meist schleichend, so dass die Diagnosestellung bei fehlender Klinik quasi zufällig gestellt wird.

**!** Besonders erwähnt sei noch ein ständig wechselnder Visus, der ein Hinweis für einen Diabetes ist. Der Linsenapparat verändert sich mit den wechselnden osmotischen Verhältnissen.

**Psychische Veränderungen** sollten ebenfalls an einen Diabetes denken lassen. Mit der Stoffwechselrekompensation bessern sich nicht nur das körperliche, sondern auch das psychische Wohlbefinden und die geistige Leistungsfähigkeit.

Die Erstmanifestation eines Diabetes mellitus kann auch eine der diabetischen Bewusstseinsstörungen sein. D.m. Typ 1: **ketoazidotisches Coma diabeticum**, das bei Kindern in ca. 5% der Fälle, und bei Erwachsenen bei weniger als 1% der Erstmanifestationen zu beobachten ist. Schwächezustände mit ketoazidotischen Entgleisungen sind häufiger, etwa bei 20% der Typ 1-Diabetiker, bei Erstmanifestation.

#### Merke

Die diabetischen Komata sind:

- das ketoazidotische Koma bei D. m. Typ 1, bei lange bestehendem Typ 2,
- das hyperosmolare Koma bei D. m. Typ 2,
- das hypoglykämische Koma bei D. m. Typ 1 und 2.

Ebenso können die **Folgeerkrankungen** einen Diabetiker erstmals zum Arzt führen. Insbesondere können Typ 2-Diabetiker subjektiv für viele Jahre beschwerdefrei sein, in denen sich allerdings schon die Makroangiopathie (Blutzucker [BZ] dauernd >100 mg/dl [5,5 mmol/l]) und/oder die Mikroangiopathie (BZ anhaltend >126 mg/dl [7,0 mmol/l]) entwickeln. Als zusätzliche Risikofaktoren, die die Entwicklung dieser Komplikationen beschleunigen, gelten der Hypertonus und Fettstoffwechselstörungen. Die Ausbildung der Folgeerkrankungen des Diabetes begann also bei vielen dieser Patienten bereits vor der Diagnosestellung eines D. m. Typ 2 (► Kap. 8 und 9). Beim Typ 1-Diabetiker werden die Folgeerkrankungen zum Teil, in Abhängigkeit von der BZ-Einstellung, erst nach vielen Jahren bis Jahrzehnten symptomatisch.

Folgeerkrankungen sind:

- Makroangiopathie: koronare Herzerkrankung (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) und zerebrale AVK;
- Mikroangiopathie: Retinopathie und Nephropathie;
- Neuropathie: periphere und autonome Nerven;

sowie:

- das diabetische Fußsyndrom;
- kardiale Folgeerkrankungen (KHK, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz);
- Hypertonie;
- Infektionskrankheiten;
- Fettstoffwechselstörungen;
- gehäuftes Auftreten von Demenzerkrankungen u. a.

Im Einzelnen werden diese Folgeerkrankungen in ► Kap. 16–19 ausführlich besprochen.

# Labordiagnostik

## 2.1 Blutzucker

---

Der Diabetes mellitus ist eine Volkskrankheit. Somit ist ein regelmäßiges Screening auf der Basis qualitätskontrollierter Blutglukosemessungen unter ambulanten und auch stationären Bedingungen stets angezeigt.

Der wichtigste Parameter zur Diagnose des D. m. ist der Blutzucker (BZ).

Die Normwerte und pathologischen Werte sind in ■ Tabelle 2.1 aufgeführt. Sie beziehen sich auf venöses Plasma oder kapilläres Vollblut.

### Empfehlungen für Screening-Untersuchungen asymptomatischer Individuen auf Vorliegen eines Diabetes mellitus

Generell ab einem Alter >45, bei Normoglykämie Wiederholung in 3 Jahren; Screening-Untersuchungen im jüngeren Alter bei Vorliegen folgender **Risikomerkmale**:

- Adipositas, BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup>,
- erstgradig Verwandter mit Diabetes mellitus,
- Geburt eines Kindes mit Makrosomie (>4000 g),
- Gestationsdiabetes,
- arterielle Hypertonie,
- makrovaskuläre Erkrankungen (z. B. KHK, Z.n. Myokardinfarkt, pAVK, Schlaganfall,
- Dyslipidämie mit HDL-Erniedrigung und/oder Triglyzeriden  $\geq 250$  mg/dl [2,85 mmol/l],
- Albuminurie,
- bei zurückliegenden Untersuchungen gestörte Glukosetoleranz oder gestörte Nüchternglukose (z. B. während eines Infektes, eines Myokardinfarktes, einer Intervention mit BZ-Erhöhung im Postaggressionsstoffwechsel).
- Bevölkerungsgruppe mit besonders erhöhter Diabeteswahrscheinlichkeit (z. B. Schwarze, Inder, Araber, Polynesier).

### Labordiagnostik

Zur Labordiagnostik gilt folgende Vorgehensweise als sinnvoll:

- Zur Diagnostik dürfen nur qualitätskontrollierte Verfahren zur Glukosebestimmung eingesetzt werden.