

Diabetes

aktuell



JAHRESBERICHT 2025

Diabetes und Digitalisierung -
ein optimales Zusammenspiel



Diabetes

aktuell



Diabetes und Digitalisierung - ein optimales Zusammenspiel

ONLINE AB APRIL 2026

REDAKTION: Verantwortlich im Sinne des Presserechts
PD Dr. med. Dominik Bergis
Vorsitzender der Diabetes-Akademie

SATZ UND LAYOUT: Silvia Hörner, Grafik

BILDNACHWEIS: Angaben direkt am Bild (z. B. pixabay.com);
andere Fotos von externen Referenten zur Verfügung
gestellt bzw. vom Diabetes Zentrum Mergentheim

Die Beiträge geben nicht unbedingt die Meinung der Diabetes-Akademie wieder. Die Autoren sind für den Inhalt der Veröffentlichungen, die urheberrechtlich geschützt sind, voll verantwortlich.



VORWORT

SEHR GEEHRTE DAMEN UND HERREN, LIEBE FREUNDE DER DIABETES-AKADEMIE,

Das Jahr 2025 stand für die Diabetes Akademie Bad Mergentheim in besonderer Weise im Zeichen von Aufbruch und Weiterentwicklung. Kaum ein Bereich der Diabetologie verändert sich derzeit so dynamisch wie die Digitalisierung – und kaum ein anderer eröffnet zugleich so große Chancen für eine individualisierte, sichere und wirksame Versorgung von Menschen mit Diabetes.

Von kontinuierlichem Glukosemonitoring und automatisierten Insulindosierungssystemen über telemedizinische Betreuung, digitale Gesundheitsanwendungen und datenbasierte Therapieentscheidungen bis hin zu den ersten Anwendungen künstlicher Intelligenz in Prävention und Versorgung: Digitale Innovationen prägen die moderne Diabetologie zunehmend und verändern unseren klinischen Alltag ebenso wie die Schulung, Begleitung und Selbstbestimmung unserer Patientinnen und Patienten. Digitalisierung ist dabei kein Selbstzweck, sondern dann besonders wertvoll, wenn sie medizinische Exzellenz, menschliche Zuwendung und praktische Umsetzbarkeit sinnvoll verbindet.

Unter dem Jahresmotto „Diabetes und Digitalisierung – ein optimales Zusammenspiel“ hat die Diabetes Akademie diese Entwicklungen im vergangenen Jahr in vielfältiger Weise aufgegriffen. In unseren Veranstaltungen konnten wir aktuelle wissenschaftliche Entwicklungen, praxisnahe Anwendungen und gesundheitspolitische Perspektiven zusammenführen. Hochkarätige Referentinnen und Referenten, engagierte Diskussionen und ein breites Themenspektrum haben erneut gezeigt, wie lebendig und zukunftsorientiert unsere Akademie aufgestellt ist. Dieses Jahrbuch dokumentiert diese inhaltliche Vielfalt und lädt dazu ein, zentrale Impulse noch einmal nachzuvollziehen.

Auch für die Diabetes Akademie selbst war 2025 ein Jahr des Wandels. Mit großer Freude und Respekt habe ich in diesem Jahr den Vorsitz der Akademie übernommen. Diese Aufgabe verbindet für mich Tradition und Verantwortung mit dem Anspruch, neue Entwicklungen aktiv mitzugestalten.

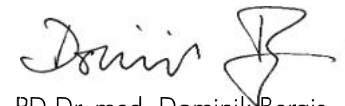
PD DR. MED. DOMINIK BERGIS

Ein wichtiger Meilenstein war zudem die Zusammenführung des virtuellen Angebots der Akademie und der klassischen Diabetes Akademie auf einer gemeinsamen Plattform. Damit ist es gelungen, digitale und Präsenzformate noch enger miteinander zu verzahnen, Zugänge zu erleichtern und unser Fortbildungsangebot strukturell wie inhaltlich weiterzuentwickeln. Diese Integration steht exemplarisch für das, was auch unser Jahresthema beschreibt: das produktive Zusammenspiel bewährter Konzepte und neuer Möglichkeiten.

2025 war somit ein Jahr mit vielen Veränderungen – aber vor allem eines mit vielen Chancen. Die Diabetes Akademie Bad Mergentheim blickt deshalb mit Zuversicht und Neugier in eine spannende Zukunft. Unser Ziel bleibt es, ein Ort des wissenschaftlichen Austauschs, der Weiterbildung und der Innovation zu sein – mit hoher fachlicher Qualität, Praxisnähe und Offenheit für neue Entwicklungen.

Mein herzlicher Dank gilt allen Referierenden, Teilnehmenden, Mitwirkenden und Partnern, die dieses Jahr gestaltet und begleitet haben. Sie alle tragen dazu bei, dass die Diabetes Akademie ein lebendiges Forum für moderne Diabetologie bleibt.

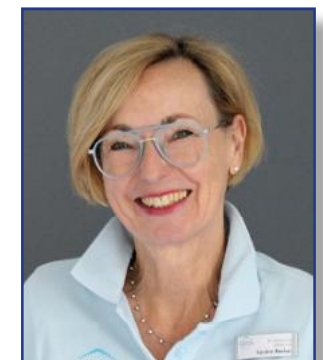
Ich wünsche Ihnen eine anregende Lektüre dieses Jahrbuchs.



PD Dr. med. Dominik Bergis
Vorsitzender der Diabetes-Akademie




Sandra Recker
Leiterin der Geschäftsstelle



INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|--|----|
| <u>JAHRESHAUPTVERSAMMLUNG / MITGLIEDERVERSAMMLUNG</u> | |
| JAHRESRÜCKBLICK 2024 – JAHRESVORSCHAU 2025 – WAHLEN | 10 |
| <u>TYP 2-DIABETES-SEMINAR</u> | 13 |
| NIERE IN GEFahr: So lässt sich die Dialyse vermeiden | 14 |
| (DANIELA SCHMIEDEKE, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>INFEKTIONSKRANKHEITEN VERHINDERN –</u> | |
| SO HELFEN EINFACHE EMPFEHLUNGEN | 20 |
| (DR. MED. BERNHARD LIPPMANN-GROB, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE (EPA) –</u> | |
| DAS SOLLTEN SIE WISSEN | 26 |
| (JULIA HARDING, AOK BADEN-WÜRTTEMBERG) | |
| <u>WARUM IST ES WICHTIG, ARZNEIMITTEL RICHTIG ANZUWENDEN?</u> | 30 |
| (DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN, HUBERTUS-APOTHEKE, MARKTHEIDENFELD) | |
| <u>KOCHSTUDIO: FRÜHLINGSZAUBER – REZEPTE</u> | 42 |
| (KATHRIN KRAUS, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>FRÜHJAHRSTAGUNG</u> | 45 |
| AKTUELLE STRATEGIEN ZUR PRÄVENTION DES TYP 1-DIABETES | 46 |
| (PROF. DR. MED. OLGA KORDONOURI, HANNOVER) | |
| <u>THERAPIE MIT INKRETINEN BEI ADIPOSITAS UND TYP-2-</u> | |
| DIABETES MELLITUS – GESTERN – HEUTE – MORGEN | 50 |
| (PROF. DR. MED. THOMAS FORST, MAINZ) | |
| <u>KOCHSTUDIO: MEALPREP – REZEPTE</u> | 62 |
| (KATHRIN KRAUS, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>LANGZEITDIABETIKERTREFFEN</u> | 67 |
| CGM UND MESSUNG DER BLUTKETONE – | |
| HILFREICH ODER DOCH NUR VERWIRREND? | 68 |
| (DR. MED. GUIDO FRECKMANN, ULM) | |

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|---|-----|
| <u>GESUND ALTERN MIT DIABETES –</u> | |
| SO SCHÜTZEN SIE HERZ UND NIERE | 72 |
| (DR. MED. NINA BERGIS, DIAMEDICUM WÜRZBURG) | |
| <u>SINNVOLLE IMPFUNGEN BEI DIABETES MELLITUS – EIN ÜBERBLICK</u> | 82 |
| (PROF. DR. MED. THOMAS HAAK, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>HERBSTKONGRESS</u> | 88 |
| <u>LEBERERKRANKUNGEN IM FOKUS –</u> | |
| URSACHEN UND BEHANDLUNG DER MASH | 90 |
| (DR. RER. NAT. KATJA STEPPICH, PROF. DR. MED. HEINER WEDEMAYER, HANNOVER) | |
| <u>OSTEOPOROSE UND DIABETES MELLITUS</u> | 96 |
| (PROF. DR. MED. FRANZ JAKOB, WÜRZBURG) | |
| <u>KOCHSTUDIO: SO SCHMECKT DER HERBST & WINTER – REZEPTE</u> | 110 |
| (KATHRIN KRAUS, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | 118 |
| <u>PUMPENKOLLOQUIUM</u> | 111 |
| MEINE DATEN TEILEN? MIT WEM? WARUM? WIE? | 112 |
| (SIMONE HOFMANN, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>AID-SYSTEME IM ALLTAG UND NOTFALLMANAGEMENT</u> | 114 |
| (SIMONE HOFMANN, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>NIKOLAUS-SEMINAR FÜR TYP 1-DIABETIKER</u> | 119 |
| DIABETES UND ZAHNGESUNDHEIT | 120 |
| (DR. MED. DENT. ANDREAS KANEV, BAD MERGENTHEIM) | |
| <u>DER TRÜBSAL ENTFLEHEN – WEGE AUS DER DEPRESSION</u> | 126 |
| (PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM) | |
| <u>DIABETES UND LEISTUNGSSPORT</u> | 140 |
| (DR. MED. SIMON STROBEL, WIESBADEN) | |
| <u>DANKESCHÖN AN UNSERE HELFERINNEN UND HELFER</u> | 146 |

PROGRAMM – PUMPEN-REFRESHER

ONLINE-SEMINAR „PUMPEN-REFRESHER“

INTENSIV-SEMINAR FÜR ÄRZTE UND SCHULUNGSPERSONAL

16:00 - 18:30 Uhr

Die Continuierliche Subcutane Insulin-Infusion (CSII)

- Indikationen / Kontraindikationen
- E-Learning zur Einführung und Start einer konventionellen CSII
- Interne Algorithmen zum CSII-Start und zur Korrektur
- CSII im klinischen Alltag (mit und ohne AID)
- CSII im praktischen Alltag (mit und ohne AID)
- Besondere Situationen mit Fallbeispielen

Fragen und Diskussion im Chat

Zertifiziert durch die Landesärztekammer Baden-Württemberg. Anerkannte Pflichtveranstaltung für Diabetesberater*innen und Diabetesassistenten *innen DDG. Zertifiziert durch den VDBD. Anerkennung der KVB als medizinische Regelfortbildung im Rahmen des DMP Diabetes mellitus Typ 2.

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

PROGRAMM – APOTHEKER-SEMINAR

33. WEB-DIABETES-TAG – UPDATE 2025

Eine gemeinsame Veranstaltung der
Diabetes-Akademie Bad Mergentheim e. V. und
der Landesapothekerkammer Baden-Württemberg

Für pharmazeutisches Personal

- 15:00 Uhr Begrüßung**
Prof. Dr. med. Thomas Haak, Bad Mergentheim
- 15:05 Uhr U 100 – U 200 – U 700 –
Zur Bedeutung unterschiedlicher
Insulinkonzentrationen?**
Prof. Dr. med. Monika Kellerer, Stuttgart
- 15:50 Uhr Indikationsimpfungen bei Diabetes mellitus –
Ein Update über aktuelle
Empfehlungen der STIKO**
Dr. med. Bernhard Lippmann-Grob, Bad Mergentheim
- 16:35 Uhr PAUSE**
- 16:50 Uhr Aktuelle technische Hilfsmittel
in der Diabetologie**
Daniela Lanig, Würzburg
- 17:35 Uhr Inkretinbasierte Therapie –
Gestern – Heute – Morgen**
Prof. Dr. med. Jochen Seufert, Freiburg
- 18:20 Uhr Ende der Veranstaltung**

Diese Veranstaltung wurde von der Landesapothekerkammer Baden-Württemberg mit 4 Punkten für pharmazeutisches Personal akkreditiert.

MITGLIEDERVERSAMMLUNG

JAHRESHAUPTVERSAMMLUNG –


JAHRESRÜCKBLICK 2024 – JAHRESVORSCHAU 2025

Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Tagungsteilnehmer

Tagungsteilnehmer insgesamt

3118 bei
135 Veranstaltungen



Bei insgesamt 135 Veranstaltungen kamen 3118 Teilnehmer an die Diabetes-Akademie Bad Mergentheim, um sich in Sachen Fortbildung und Diabetes auf den neuesten Stand zu bringen.

Die Gesamtmitgliederzahl betrug am 31.12.2024 1505 Mitglieder.

Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Mitgliederzahlen

Das Jahr 2024

Gesamtmitgliederzahl
31.12.2024

1505



Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Treue Mitglieder in der Diabetes-Akademie

20 Jahre:
67 Mitglieder

30 Jahre:
30 Mitglieder

40 Jahre:
5 Mitglieder



Wir konnten viele Mitglieder der Diabetes-Akademie für ihre Treue und langjährige Mitgliedschaft ehren.

MITGLIEDERVERSAMMLUNG

Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Themenübersicht

- **Tipps für die Praxis 2025**
- **Highlights 2025**
- **Innovationen 2025**
- **Aktuelles zur Insulinpumpentechnik aus 2025**
- **Neues zum Typ 1-Diabetes**
- **Interessante Themen**
... die elektronische Patientenakte ... Niere in Gefahr ... Injektionstherapie bei Typ 2-Diabetes ...
... modernes Lipidmanagement ... CGM und Messung der Blutzuckerwerte ... sinnvolle Impfungen ...
... Das Vasili Adipositas Therapie ... der Trübsal entfliehen – Wege aus der Depression ...
... Diabetes & Lebererkrankungen ... Diabetes & Zahngesundheit ... Diabetes & Knochengesundheit ...

... viele interessante Themen „NEUES“ und Updates



Die Themenauswahl unserer Schulungen ist wieder sehr vielseitig, von der elektronischen Patientenakte, Niere in Gefahr und sinnvollen Impfungen bis zu Diabetes und Zahngesundheit ist wiederum eine große Vielfalt dabei.

Die **Virtuelle Diabetes-Akademie** bietet auch 2025 wieder ein wechselndes Schulungsangebot an.

Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Virtuelle Diabetes-Akademie

- **Wechselndes Angebot**

Diabetes-Akademie Bad Mergentheim e. V.

Wer wir sind

Stützgruppen

Wir lancieren neues „virtuelles“ Angebot

Weshalb Sie unser neues virtuelles Angebot wählen soll

Unsere Referenzen sind:

... passend zur Jahreszeit



Wegen der großen Nachfrage gibt es ab 2025 sogar drei Kochveranstaltungen im Studio K. Rezeptbeispiele hierzu finden Sie im Jahrbuch verstreut zwischen den anderen Beiträgen

Mitgliederversammlung – Jahresrückblick 2024

Schulung für Patienten und Angehörige

Studio K – Termine 2025

9. April:
Frühlingszauber

7. Mai:
MealPrep

22. Oktober:
So schmeckt der Herbst & Winter



MITGLIEDERVERSAMMLUNG

JAHRESHAUPTVERSAMMLUNG – VORSTANDSWAHLEN 2025

Mitgliederversammlung – Vorstandswahlen 2025
Vorstandswahlen – neuer Vorsitz

Bisher

Prof. Dr. Thomas Haak (Vorsitzender)
Prof. Dr. Dr. h. c. Reinhard G. Bretzel (Stv. Vorsitzender)

Thomas Böber (Schatzmeister)
Prof. Dr. Norbert Herrmann (Schriftführer)

Neu

PD Dr. Dominik Bergis (Vorsitzender)
Prof. Dr. Thomas Haak (Stv. Vorsitzender)






Vorsitzender Stellvertreter Schatzmeister Schriftführer






Es fanden Vorstandswahlen statt. **Neuer Vorsitzender ist PD Dr. Dominik Bergis.** Prof. Dr. Thomas Haak ist nun Stellvertreter. Schatzmeister und Schriftführer wurden wieder gewählt.

Es wurden **zwei neue Beisitzer** gewählt: Dr. Georg Guggenberger und Dipl.-Kfm. Marc Sommerrock. Prof. Dr. Dr. Karl-Heinz Schmidt bleibt weiter im Amt.

Mitgliederversammlung – Vorstandswahlen 2025
Vorstandswahlen – neue Beisitzer

Bisher

Volker Lenz (Beisitzer)
Dr. Constantin Sommer (Beisitzer)
Prof. Dr. Dr. Karl-Heinz Schmidt (Beisitzer)

Neu

Dr. Georg Guggenberger (Beisitzer)
Marc Sommerrock (Beisitzer)





Beisitzer Beisitzer Beisitzer





Verabschiedet wurden Prof. Dr. Dr. h. c. Reinhard G. Bretzel als stellvertretender Vorsitzender sowie die Beisitzer Volker Lenz und Dr. Constantin Sommer.

Mitgliederversammlung – Vorstandswahlen 2025
Verabschiedung aus dem Vorstand

Wir verabschieden

Prof. Dr. Dr. h. c. Reinhard G. Bretzel (Stv. Vorsitzender)
Volker Lenz (Beisitzer)
Dr. Constantin Sommer (Beisitzer)

Wir begrüßen neu im Vorstand und gratulieren allen zur Wahl

PD Dr. Dominik Bergis (Vorsitzender)
Dr. Georg Guggenberger (Beisitzer)
Marc Sommerrock (Beisitzer)








PROGRAMM – TYP 2-SEMINAR

TYP 2-DIABETES-SEMINAR 2025

„TIPPS FÜR DIE PRAXIS 2025“

- 09:00 Uhr **Begrüßung**
- 09:05 Uhr ■ **Niere in Gefahr – So lässt sich die Dialyse vermeiden**
Daniela Schmiedeke, Bad Mergentheim
- 09:45 Uhr ■ **Infektionskrankheiten verhindern – So helfen einfache Empfehlungen**
Dr. med. Bernhard Lippmann-Grob, Bad Mergentheim
- 10:30 Uhr **PAUSE**
- 10:45 Uhr ■ **Die elektronische Patientenakte (ePA) – Das sollten Sie wissen**
Julia Harding, AOK Baden-Württemberg
- 11:30 Uhr ■ **Kontinuierliche Glukosemessung bei Typ 2-Diabetes sinnvoll nutzen**
PD Dr. med. Katharina Laubner, Freiburg
- 12:15 Uhr **PAUSE**
- 12:45 Uhr ■ **Warum ist es wichtig, Arzneimittel richtig anzuwenden?**
Dr. rer. nat. Eric Martin, Marktheidenfeld
- 13:30 Uhr **Fragerunde**

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

NIERE IN GEFahr

NIERE IN GEFahr: So lässt sich die Dialyse vermeiden

DANIELA SCHMIEDEKE,
DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

AUSGANGSSITUATION: Was macht unsere Nieren krank?

Die Nieren sind lebenswichtige Organe, die täglich Schadstoffe aus unserem Körper filtern. Doch was schadet ihnen? Neben genetischen und epigenetischen Faktoren spielen vor allem Erkrankungen wie Bluthochdruck und Diabetes eine zentrale Rolle. Auch Herz- und Lebererkrankungen können die Nierenfunktion beeinträchtigen.

Doch nicht nur Krankheiten, sondern auch unser Lebensstil beeinflusst die Nierengesundheit: Bewegungsmangel, ungesunde Ernährung, Übergewicht, Rauchen und Alkohol sind Risikofaktoren. Umweltfaktoren wie Lärm, Luftverschmutzung und die Erderwärmung belasten die Nieren zusätzlich. Selbst Harnabflussstörungen können zu schweren Nierenschäden führen. Außerdem gibt es noch spezielle, seltene Nierenkrankheiten.

DER EINFLUSS DES KLIMAWANDELS AUF DIE NIERENGESUNDHEIT

Der Klimawandel ist nicht nur ein Umweltproblem, sondern auch ein Gesundheitsrisiko. Studien zeigen, dass Luftverschmutzung und extreme Hitze das Risiko für Nierenerkrankungen erhöhen. Hitze führt zu Dehydrierung (Austrocknung) und belastet die Nieren, während Luftverschmutzung Entzündungen fördert und die Nierenfunktion verschlechtert.

DANIELA SCHMIEDEKE

SCHUTZ DER NIEREN: WAS SIE SELBST TUN KÖNNEN

Jeder kann aktiv etwas für seine Nierengesundheit tun. Hier sind die wichtigsten Maßnahmen:

Gesundheitsfürsorge

- Stress reduzieren: Chronischer Stress schadet dem gesamten Körper, auch den Nieren.
- Guter Schlaf: Ausreichender Schlaf fördert die Regeneration des Körpers.
- Arzttermine wahrnehmen: Regelmäßige Kontrollen helfen, Nierenerkrankungen früh zu erkennen.
- Empfehlungen folgen: Befolgen Sie die Ratschläge Ihrer Ärztin oder Ihres Arztes.

Ernährung

- Frische, unprozessierte Lebensmittel: Vermeiden Sie stark verarbeitete Produkte.
- Phosphatarme Ernährung, v. a. bei bereits eingeschränkter Nierenfunktion: Reduzieren Sie tierische und künstliche Phosphate.
- Verzicht auf übermäßig Salz, Fett und tierische Produkte: Eine ausgewogene Ernährung entlastet die Nieren.

Bewegung und Sport

- Steigert die Gefäßgesundheit: Regelmäßige Bewegung stärkt das Herz-Kreislauf-System.
- Verbessert den Blutdruck: Ein gesunder Blutdruck schützt die Nieren.
- Reduziert Übergewicht: Ein gesundes Gewicht entlastet die Nieren.

NIERE IN GEFahr

„Giftstoffe“ vermeiden

- Regelmäßige Einnahme von Schmerzmitteln: Keine Giftstoffe, aber Ibuprofen, Voltaren und Diclofenac können die Nieren schädigen. Paracetamol, Novaminsulfon oder, wenn notwendig, Opiate sind bei längerer Anwendung vorzuziehen.
- Antibiotika: Keine Giftstoffe, aber manche Antibiotika belasten die Nieren bzw. müssen bei eingeschränkter Nierenfunktion in der Dosis reduziert werden.
- Tabak: Rauchen schädigt die Nieren überproportional. Versuchen Sie das Rauchen zu stoppen oder zumindest deutlich zu reduzieren. Fragen Sie in Arztpraxen nach Raucherentwöhnungsprogrammen.
- Alkohol: Übermäßiger Alkoholkonsum kann Ihren Körper immer ungünstig beeinflussen.
- Selbstmedikation: Sprechen Sie die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln u. ä. immer ärztlich ab. Z. B. können manche speziellen chinesischen Tees oder Nahrungsergänzungsmittel in zu hohen Dosen die Nieren schädigen.

Blutdruck

- Regelmäßig messen: Kontrollieren Sie Ihren Blutdruck.
- Zielwerte kennen: Wissen Sie, welche Werte für Sie optimal sind!
- Werte steigen? Kontaktieren Sie Ihre Ärztin oder Ihren Arzt.
- Medikamente einnehmen: Bluthochdruck ist ein chronischer Zustand, Medikamente müssen meist lebenslang eingenommen werden, um die Nieren durch eine optimale Blutdruckeinstellung zu schützen

Diabetes optimieren

- Blutzucker kontrollieren: Ein guter Blutzuckerspiegel schützt die Nieren.
- Herz-Kreislauf-Risiko optimieren: Cholesterinwerte im Zielbereich halten.
- Kardiologische Kontrollen: Regelmäßige Untersuchungen sind wichtig.

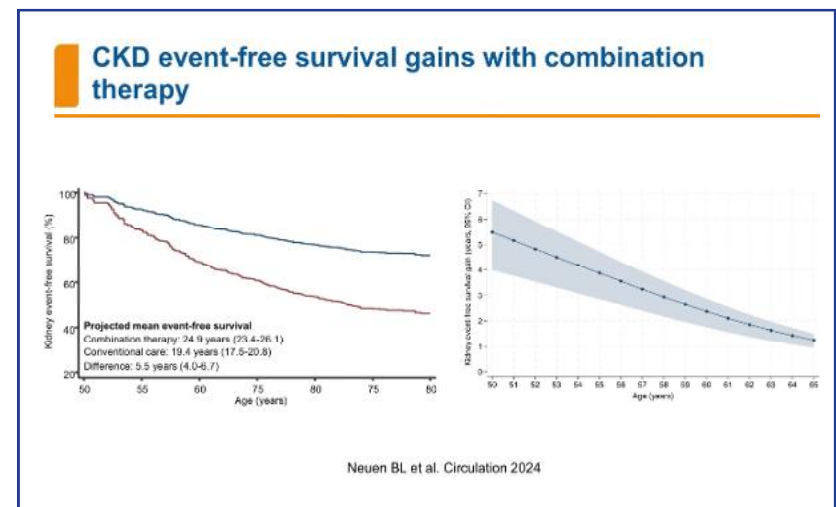
DANIELA SCHMIEDEKE

MEDIKAMENTÖSE UNTERSTÜTZUNG

Moderne Medikamente können die Nierenfunktion erhalten und schützen:

- Nierenschützende Blutdrucksenker: AT1-Rezeptorblocker und ACE-Hemmer senken den Druck in den Nierenkörperchen und reduzieren Narbenbildung.
- SGLT2-Inhibitoren: Erhöhen die Zuckerausscheidung über die Niere, optimieren den Druck und das Filtern in den Nieren und entlasten so Herz und Nieren.
- Mineralokortikoidantagonisten: Reduzieren Narbenbildung in der Niere und verbessern die Herzleistung.
- GLP1-Analoga: Optimieren den Blutzucker, senken das Gewicht, verbessern den Fettstoffwechsel und wirken antientzündlich an den Nieren.

Diese Medikamente können in ihrer Kombination ihre Effekte noch verstärken und das Auftreten oder Voranschreiten einer Nierenkrankheit verzögern (Abb. 1).



NIERE IN GEFahr

Lassen Sie sich in der Sprechstunde erklären, welche Medikamente auf Ihrem Medikamentenplan Nierenschutz betreiben.

WERDEN SIE ZU IHREM EIGENEN EXPERTEN!

Sie haben das Ruder selbst in der Hand!

Kennen Sie Ihre Werte:

- Kreatinin (Nierenwert) und Nierenfunktion (GFR, Filterleistung der Niere): Wichtige Indikatoren für die Nierengesundheit. Ein hohes Kreatinin und eine reduzierte GFR (< 60 ml/min) sprechen für eine reduzierte Nierenleistung.
- Eiweißausscheidung im Urin (UACR, Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio): Ein hoher Wert kann auf Nierenschäden hinweisen. Normal sind Werte < 30 mg/g.
- Zielgewicht: Ein gesundes Gewicht entlastet die Nieren.
- Medikamente: Wissen Sie, welche Medikamente Sie einnehmen und warum!

FAZIT

Die Nieren sind lebenswichtige Organe, die durch einen gesunden Lebensstil und moderne Medizin geschützt werden können. Jeder kann aktiv etwas für seine Nierengesundheit tun – von der Ernährung über Bewegung bis hin zur regelmäßigen Kontrolle der Werte. Nutzen Sie die Möglichkeiten, um Ihre Nieren zu schützen und die Dialyse zu vermeiden. Ihr Team aus Ärzten und Diabetesberatern steht Ihnen dabei zur Seite (Abb. 2).

DANIELA SCHMIEDEKE



Weitere Informationen:

- Deutsche Gesellschaft für Nephrologie www.dgfn.eu/patienten
- Bundesverband Niere e.V. www.bundesverband-niere.de/informationen/die-niere
- Safe your kidney (Informationen in 40 verschiedenen Sprachen verfügbar) www.kidneyeducation.com/english/home
- NierenNavi (Informationen zur Dialyse) www.nieren-navi.de

INFEKTIONSKRANKHEITEN

INFEKTIONSKRANKHEITEN VERHINDERN – SO HELFEN EINFACHE EMPFEHLUNGEN

DR. MED. BERNHARD LIPPMANN-GROB, FACHARZT FÜR INNERE MEDIZIN,
DIABETOLOGIE UND MEDIZINHYGIENE, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

Das Risiko für Infektionen ist bei Menschen mit Diabetes mellitus erhöht; das hat nicht nur mit der Störung bestimmter Funktionen des Immunsystems zu tun, sondern hängt auch mit der Qualität der Stoffwechseleinstellung zusammen – bei besserer Stoffwechseleinstellung ist auch die Abwehrlage besser!

INFEKTIONEN DER ATEMWEGE

Atemwegsinfektionen werden hauptsächlich durch Tröpfchen und Aerosole übertragen. Die Vermeidung dieser Infektionen stellt eine besondere Herausforderung dar, weil die Atemluft ein von den Menschen gemeinsam genutztes Medium darstellt. In bestimmten Fällen können Atemwegsinfekte auch durch direkte oder indirekte Kontaktinfektionen (Händeschütteln, Türklinken) weitergegeben werden. Die vor allem in der Wintersaison auftretenden Atemwegsinfekte werden durch Influenza-, COVID19-, RS-Viren, Rhinoviren, Adeno-Viren oder auch bakterielle Erreger wie Pneumokokken verursacht. Die Übertragung erfolgt durch Husten, Niesen, Sprechen und Atmen, weil beim Ausatmen im Rahmen der anderen erwähnten Vorgänge die Erreger in Tröpfchen in die Umgebungsluft abgegeben werden. Die im Winter trockene, kalte Luft nimmt beim Erwärmen Feuchtigkeit auf und führt zur teilweisen Verdunstung der Feuchtigkeit in den Tröpfchen, sodass diese kleiner und leichter werden. Dadurch bleiben sie länger in der Raumluft in der Schwebe und können länger und über weitere Entfernungen Infektionen auslösen. Zudem können die kleineren Tröpfchen oder gar Tröpfchenkerne

DR. MED. BERNHARD LIPPMANN-GROB

(noch kleiner und leichter) beim Einatmen in tiefere Lungenabschnitte gelangen, was das „Angehen“ eines Infekts begünstigt.

SCHUTZMAßNAHMEN GEGEN ATEMWEGSINFEKTIONEN

- In der Wintersaison eher Abstand halten, z. B. bei der Arbeit, im Kollegenkreis oder bei der Nutzung von öffentlichen Verkehrsmitteln oder auch bei der Nutzung von Fahrgemeinschaften.
- Wenn kein Abstand eingehalten werden kann: Atemwege bedecken mit medizinischem Mund-Nasenschutz.
- Hygienemaßnahmen beachten: Hände waschen (im Alltag muss nicht desinfiziert werden), Gesicht nur wenig berühren, Husten/Niesen in die Ellenbeuge.
- Regelmäßig lüften, idealerweise alle 20 Minuten mit Durchzug (um die Zahl der Tröpfchen bzw. der erregerehaltigen Tröpfchenkerne zu vermindern).
- „Superspreading events“ vermeiden (sind Partys in engen Räumen mit lautem Sprechen und/oder Singen)
- Impfungen gegen Influenza, COVID-19, RS-Viren und Pneumokokken wahrnehmen. Alle erwähnten Impfungen werden Menschen mit Diabetes empfohlen (ab unterschiedlichem Alter).



Bild: Diabetes Zentrum

INFEKTIONSKRANKHEITEN

INFEKTÖSE MAGEN-DARM-ERKRANKUNGEN

Magen-Darm-Infekte sind für Menschen mit Diabetes besonders herausfordernd, weil sie durch ihre Begleitscheinungen mit Erbrechen und Durchfall wesentliche Möglichkeiten der Beeinflussung des Stoffwechsels aushebeln, die sonst genutzt werden können. Auch bei den Magen-Darm-Infekten spielen Viren eine Rolle; da sind vor allem die Noro-Viren zu nennen, weil sie weit verbreitet und nur wenige Viruspartikel nötig sind, um eine Erkrankung auszulösen.

Neben diesen und anderen Viren können aber auch bakterielle Erreger (z. B. Salmonellen) eine Rolle spielen. Sie können sich in Lebensmitteln vermehren und bei unsachgemäßer Aufbewahrung von Lebensmitteln diese rasch verderben lassen. Wenn Eitererreger (z. B. aus einer infizierten Wunde an einem Finger) auf Lebensmittel gelangen und sich dort vermehren, kann sich ein Brechdurchfall entwickeln, weil die Eitererreger einen Giftstoff (Toxin) bilden, der auch durch anschließendes Erhitzen des Lebensmittels nicht zerstört wird. In Restaurants, Großküchen und Kantinen sorgen Rahmenbedingungen des Infektionsschutzes und des Lebensmittelrechts dafür, dass solche Infektionen vermieden werden (wenn die Rahmenbedingungen eingehalten werden).

Bild: pixabay.com (Morket)



DR. MED. BERNHARD LIPPMANN-GROB

FÜR IHRE PRIVATEN EINLADUNGEN, DIE GARTENPARTY IM SOMMER ODER AUCH IHREN ALLTAG IN DER KÜCHE BEACHTEN SIE AM BESTEN FOLGENDE RICHTLINIEN:

- Lebensmittelhygiene beachten: Auftauwasser (z. B. von Geflügel) auffangen und sicher entsorgen
- Messer und Schneidebretter, die für Fleisch oder Geflügel verwendet wurden, nur für Salat oder rohe Speisen verwenden, wenn sie vorher gereinigt wurden
- Rohes und Gekochtes trennen
- Seien Sie vorsichtig mit rohen Lebensmitteln unbekannter Herkunft (z. B. im tiefen Winter Tiefkühlobst aus Fernost)
- Speisen bei $> 65\text{ °C}$ warmhalten; Speisen (zum Aufbewahren) möglichst rasch abkühlen
- Bei Verletzungen an den Händen sollen Wunden beim Zubereiten von Speisen wasserdicht abgedeckt werden.



Bild: pixabay.com (Congerdesign)

Sonderregel:

- Medikamente, die Magensäure blockieren, sollen nur bei Bedarf eingenommen werden, da Magensäure eine Infektionsbarriere ist.
- Menschen, die Säureblocker einnehmen, haben ein höheres Risiko, mit multiresistenten Erregern (sogenannten „Krankenhauskeimen“) besiedelt zu sein.

INFEKTIONSKRANKHEITEN

HAUT- UND WEICHTEILINFEKTIONEN

Haut- und Weichteilinfektionen sind bei Menschen mit Diabetes häufig, insbesondere im Bereich der Füße, aber auch im Genitalbereich.

Verletzungen im Bereich der Füße heilen oft schlecht, weil sie

- wegen der Nervenschädigung nicht oder zu spät bemerkt
- nicht entlastet werden

Urogenitale Infektionen können ebenfalls ohne Schmerzen auftreten oder mit nur geringen Schmerzen verbunden sein; Weichteilinfektionen können sich in diesem Bereich rasant entwickeln.

Füße

- Verletzungen vermeiden: Druckstellen?, Fremdkörper im Schuh:
„Nicht auf das Gefühl vertrauen, sondern überprüfen: Hinschauen, Abtasten!“
- Haut regelmäßig pflegen.
- Füße untersuchen (lassen), um Verletzungen frühzeitig zu erkennen. Wenn Sie ein Handy haben, lassen Sie sich von Ihren Enkeln eine Selfie-Stange schenken; damit können Sie hervorragend Ihre Füße untersuchen!
- Mit Verletzungen:
Sofort zum Arzt!



Bild: pixabay.com (Alexis)

DR. MED. BERNHARD LIPPMANN-GROB

Urogenitale Infektionen

- Ausreichend trinken, um Harnwegsinfekte zu verhindern.
- Keine Desinfektionsmittel für Intimhygiene verwenden, sondern eine milde Seife oder Waschlotion.
- Sauberkeit und Hygiene im Alltag sind entscheidend, insbesondere dann, wenn Sie (evtl. neben anderen Medikamenten) einen SGLT2-Hemmer einnehmen (das ist die Tablette, die für eine Ausscheidung des Zuckers über den Urin sorgt).

ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN ZUR INFEKTIONSVERMEIDUNG

Selbst einfache Maßnahmen tragen zum Schutz bei; Sie sollen jetzt nicht im Alltagsleben mit Desinfektionsmitteln Ihre Umgebung „misshandeln“!

- Bei Krankheiten, gegen die geimpft werden kann, sollte die Impfung ernsthaft in Betracht gezogen werden (vor allem betreffend Atemwegsinfekte).
- Gute Diabeseinstellung fördert ein starkes Immunsystem.
- Bezüglich Atemwegsinfekten:
Abstand halten, ggf. Maske tragen.
- Bezüglich Magen-Darm-Infekten:
Grundregeln der Küchenhygiene beachten
- Bezüglich Hautinfektionen:
Gute Hautpflege, Verletzungen vermeiden

Weil ein infektfreies Leben nicht möglich ist, wünscht Ihnen der Autor, dass Sie möglichst viele Infekte vermeiden können!

DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE (ePA) – DAS SOLLTEN SIE WISSEN

JULIA HARDING,
AOK BADEN-WÜRTTEMBERG

PRESSEBERICHT WICHTIGER SCHRITT FÜR DIE DIGITALISIERUNG DES GESUNDHEITSWESENS

AOK informierte über die ePA für alle / Handhabung für Nutzer aufgezeigt

BAD MERGENTHEIM. Seit Beginn des Jahres müssen die gesetzlichen Krankenkassen allen Versicherten automatisch eine elektronische Patientenakte (ePA) zur Verfügung stellen. Für viele Menschen ist dies mit Unsicherheiten und Informationsbedarf verbunden. Welche Services bietet die elektronische Patientenakte? Wie sicher sind die Daten? Was ist bei der Anwendung zu beachten? Diese Fragen standen im Mittelpunkt eines AOK-Vortrags am 29.03.2025 in Bad Mergentheim.

DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE
Überblick

Was ist die ePA?
Die elektronische Patientenakte (ePA) dient als digitale Sammelstelle für Ihre Gesundheitsdaten. Sie ermöglicht den sicheren Austausch von Informationen zwischen Ihnen und Ihren Ärztinnen und Ärzten, Apotheken und Krankenhäusern.

Zentrale Funktionen:

- Sichere Speicherung medizinischer Dokumente (Impfpass, Mutterpass, Medikationspläne, etc.)
- Einsicht und Verwaltung über Ihr Smartphone oder direkt beim Arztbesuch
- Optimierte medizinische Versorgung durch Vermeidung von Doppeluntersuchungen

Datenschutz an erster Stelle:

- Ihre Daten sind durch modernste Verschlüsselung gesichert.
- Sie behalten die volle Kontrolle über Ihre Gesundheitsinformationen.
- Keine Datenweitergabe ohne Ihre explizite Zustimmung.

Die „AOK Mein Leben“-App - Ihr Zugang zur ePA:
Mit der „AOK Mein Leben“-App haben Sie Ihre ePA immer griffbereit und Ihre Daten selbst in der Hand.

Die Antworten gab Julia Harding, Leiterin des AOK-Kunden-Centers in Bad Mergentheim. „Die ePA dient als digitale Sammelstelle für die Gesundheitsdaten der Versicherten. Sie ermöglicht den sicheren Austausch von Informationen zwischen Patientinnen, Patienten sowie Ärztinnen und Ärzten, Krankenhäusern und Apotheken. Ziel ist, alle Beteiligten digital besser miteinander zu vernetzen und den Austausch der Daten zu beschleunigen,“ so Julia Harding zu Beginn ihrer Ausführungen.

DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE
Aufgaben

- Zentraler Speicherort für gesundheitsbezogene Daten
- Durch die Versicherten selbst verwaltet (Datenhoheit)
- Bessere Informationslage im Arzt-Patienten-Verhältnis
- Aktiv und passiv nutzbar (Nutzung auch ohne eigenes mobiles Endgerät möglich)
- Viele nützliche Funktionen (z. B. digital gestützter Medikationsprozess, Dokumentenaustausch, medizinische Informationsobjekte (MIOs))

Durch die gebündelten Gesundheitsdaten könnten sich Ärztinnen und Ärzte viel schneller einen Überblick über die Krankengeschichte ihrer Patienten machen und so fundiertere und schnellere Entscheidungen für die Behandlung treffen. Zudem bietet die ePA weitere Vorteile, wie mehr Zeit für Behandlungen, weniger Fehldiagnosen und die Versicherten hätten alle Unterlagen immer griffbereit.

Nicht alle Behandlungsdaten würden automatisch in die ePA eingestellt, lediglich die Abrechnungsdaten der Krankenkasse und E-Rezept-Daten für die Medikationsliste. Haus- und Fachärzte, Krankenhäuser und andere Leistungserbringer müssen ergänzend Daten hinterlegen: Laborbefunde, Daten zur Unterstützung des Medikationsprozesses, Befunddaten aus bildgebender Diagnostik, Befundberichte und elektronische Arztbriefe.

ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE

Auf Wunsch könne die Hinterlegung weiterer Dokumente, wie beispielsweise Diagnosen, durchgeführte und geplante Therapiemaßnahmen und Früherkennungsuntersuchungen erfolgen. „Versicherte können zudem ihren Medikationsplan, sowie tagesaktuell gemessene Blutdruck- und Blutzuckerwerte und ihnen vorliegende Arztdokumente einstellen“, sagte Julia Harding.

DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE

Welche Vorteile hat die ePA?

- Vorfunde anderer Ärztinnen und Ärzte liegen direkt vor
- Gesundheitsdaten werden gebündelt
- Doppeluntersuchungen werden vermieden
- Mehr Zeit für die Behandlung
- Förderung einer zielgerichteten Behandlung
- Versicherte haben Unterlagen griffbereit
- Schneller Überblick zur Krankengeschichte
- Weniger Fehldiagnosen
- Arztwechsel wird einfacher
- Das Besorgen von Papierendokumenten entfällt
- Vernetzung von Arztpraxen, Apotheken und Krankenhäusern



Sie erwähnte weiter: „Der entscheidende Vorteil liegt auf Patientenseite. Im Notfall stellt die ePA den behandelnden Ärzten die wichtigsten Informationen über den Patienten zur Verfügung. Das kann lebensrettend sein! Auch wird die medizinische Versorgung optimiert und so Doppeluntersuchungen vermieden.“

Wichtig war Julia Harding auch der Hinweis auf die App „AOK Mein Leben“. Damit hätten Versicherte zu jeder Zeit und an jedem beliebigen Ort Zugriff auf ihre Gesundheitsdaten und könnten diese eigenständig verwalten. Die ePA könne auf drei verschiedenen Wegen genutzt werden: Über das Smartphone, auf PCs und Notebooks sowie offline in der Arztpraxis. „Alle Dokumente werden verschlüsselt abgelegt, die Krankenkasse hat keinen Zugriff auf die Daten“, betonte Julia Harding. Sie ergänzte: „Die

JULIA HARDING

Versicherten haben jederzeit die volle Datenhoheit. Das heißt, sie entscheiden selbst, welche Leistungserbringer welche Daten einsehen können.“

DIE ELEKTRONISCHE PATIENTENAKTE

So kann ich die ePA selbst nutzen (=aktive Nutzung)





Über die App AOK Mein Leben für Smartphones und Tablets



Vertretung durch Angehörige, welche die App nutzen



Auf dem PC oder Laptop

Wer die App nicht selbst nutzt, könne sich durch eine andere Person in der App vertreten lassen. Einstellungen können auch über die Ombudsstelle der Krankenkassen durchgeführt werden. Des Weiteren kann die ePA im Behandlungskontext, das heißt ohne Selbstverwaltung, über ein mobiles Endgerät, durch Leistungserbringende und Apotheken passiv genutzt werden.

Wer keine elektronische Patientenakte haben möchte, könne in vier Bereichen widersprechen: Bei der Anlage der ePA, bei der Datenweitergabe an das Forschungszentrum Gesundheit, bei der Einstellung des digitalgestützten Medikationsprozesses sowie der Speicherung der Abrechnungsdaten.

Weitere Informationen:

<https://www.aok.de/pk/thema/epa-fuer-alle>

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

WARUM IST ES WICHTIG, ARZNEIMITTEL RICHTIG ANZUWENDEN?

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN,
HUBERTUS-APOTHEKE, MARKTHEIDENFELD

Als Folge von Bauchfettsucht und metabolischem Syndrom liegen bei Typ-2-Diabetikern neben der Zuckerkrankheit oft bereits frühzeitig mehrere Diagnosen wie z. B. Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck vor. Deren leitliniengerechte Behandlung führt dazu, dass die Patienten viele Medikamente verordnet bekommen, die sie sicher unterscheiden (was ist wofür?), korrekt (wie viel und wann?) und unter Beachtung von Nahrungsmittelwechselwirkungen (wie?) einnehmen müssen. In meist bereits fortgeschrittenem Alter kommt schließlich mit einer Insulintherapie auch noch eine in hohem Maße erklärungsbedürftige Darreichungsform dazu.

Die konsequente und zielwertorientierte Behandlung kann die Prognose verbessern und das Auftreten von Diabetesfolgeerkrankungen verhindern. Umgekehrt steigt das Risiko für eine Krankheitsprogression, wenn Zielwerte dauerhaft verfehlt werden. Ursächlich können hierfür sowohl ein Nicht- oder ein nicht ausreichendes Behandeln als auch Fehler bei der Umsetzung der ärztlichen Dosierungsanweisungen sein.

In diesem Zusammenhang ist die Unterscheidung zwischen **unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW**, „Nebenwirkungen“) und **Medikationsfehlern** bedeutsam. Während UAW bei bestimmungsgemäßem Gebrauch auftreten, sind Medikationsfehler die Folge eines nicht-bestimmungsgemäßen Gebrauchs. Beide führen zu unerwünschten Arzneimittelereignissen, die aber im Falle der Medikationsfehler vermeidbar sind.

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

Die richtige Anwendung von Arzneimitteln ist also eine wichtige Voraussetzung dafür, dass die ärztlichen Behandlungsziele erreicht, Medikationsfehler und Krankheitskomplikationen vermieden werden und die Lebensqualität erhalten bleibt. In ihrer Komplexität darf die Diabetestherapie die Patienten aber auch nicht überfordern, weshalb diese auf die sachkundige Anleitung durch den behandelnden Arzt, sein Praxisteam und auch auf die Unterstützung der Apotheke angewiesen sind.

WIE WERDEN ARZNEIMITTEL KORREKT EINGENOMMEN?

Eine gleichzeitige Nahrungsaufnahme kann die Wirksamkeit von Arzneimitteln verstärken oder abschwächen und auch die Verträglichkeit modifizieren. In der Praxis spielen Nahrungseinflüsse jedoch nur in Ausnahmefällen eine Rolle, auf die sie Ihr Apotheker unaufgefordert hinweisen muss:

- **Vor dem Essen** sollen Sulfonylharnstoffe wie Glibenclamid und Glimepirid, aber auch Blutdrucksenker wie z. B. Lercanidipin genommen werden (bessere Aufnahme, bessere Wirksamkeit)
- **Zum oder nach dem Essen** sollen dagegen Metformin und DPP4-Hemmer wie Sitagliptin, Saxagliptin oder Vildagliptin genommen werden (bessere Verträglichkeit).

Arzneimittel sollen stets mit einer ausreichenden Menge (100-250 ml) einer geeigneten Einnahmeflüssigkeit geschluckt werden:

- **Gut geeignete Einnahmeflüssigkeiten sind:** *Trinkwasser geringer Härte* (bei hoher Trinkwasserhärte abkochen oder filtern) oder ein stilles Mineralwasser mit geringem Mineralgehalt.
- **Ungeeignete Einnahmeflüssigkeiten sind:** *Kaffee und Tee* (in beiden Fällen ist neben der wassertreibenden Wirkung der Gerbstoffgehalt störend. Die bitteren Gerbstoffe lösen sich erst nach längerem Ziehen und können Arzneistoffe binden und so an der Aufnahme hindern).

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

Fruchtsäfte weisen eine hohe Kaloriendichte auf und können darüber hinaus die Wirkungen von Arzneistoffen sowohl abschwächen als auch verstärken (siehe unten).

SPEZIELLE NAHRUNGSMITTEL-WECHSELWIRKUNGEN: GRAPEFRUIT UND GRAPEFRUITSAFT

Bild: pixabay.com (Explorerbob)



Die Bitterstoffe in Grapefruit und Grapefruitsaft hemmen Enzyme in der Darmwand bzw. der Leber, die für den Abbau vieler Arzneistoffe relevant sind. Da die irreversible Hemmung der Enzyme nach einmaligem Konsum bis zu vier Tage anhält, müssen Sie bei Verordnung betroffener Arzneimittel Grapefruit und Grapefruitsaft generell meiden. Alle anderen Obstsorten und Obstsäfte können sie dagegen zu sich nehmen (letztere wegen des relevant hohen Zuckergehaltes nur in verdünnter Form und auch nicht als Einnahmeflüssigkeit, Orangen- und Apfelsaft reduzieren die Resorption vieler Arzneistoffe).

Ihr Apotheker wird Sie unaufgefordert ansprechen, wenn Sie von dieser Wechselwirkung betroffene Medikamente einnehmen. Dies gilt z. B. für

- Blutdrucksenker aus der Gruppe der Calciumkanalblocker: Felodipin, Lercanidipin, Nifedipin, Nitrendipin (Amlodipin)
- Bestimmte Cholesterinsenker: Simvastatin, Lovastatin, Atorvastatin
- Bestimmte Antidiabetika: Saxagliptin

WAS TUN BEI SCHLUCKBESCHWERDEN?

Kapseln schwimmen auf Wasser auf und lassen sich daher leichter mit etwas nach vorn gebeugter Kopfhaltung schlucken (ansonsten schluckt man das Wasser und die Kapsel bleibt hängen).

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

Insbesondere nicht-befilmte und große Tabletten sind schlecht zu schlucken. Hier hilft am ehesten die Trinkflaschen-Methode: Mundhöhle mit einem Schluck Wasser befeuchten, Tablette in den Mund geben und aus einer Wasserflasche trinken. Dann konzentriert man sich auf das Trinken und nicht auf das Schlucken.

Mundtrockenheit, die als Krankheitsfolge (z. B. Wechseljahre) aber auch durch Medikamente (einige Antidepressiva bzw. Schlafmittel, Mittel gegen Übelkeit) ausgelöst werden kann, lässt sich zumeist durch eine ausreichende Trinkmenge entschärfen.

DAS TEILEN VON TABLETTEN

Auch geteilte Tabletten mit zum Teil scharfen Bruchkanten erschweren das Schlucken und machen einen, bei intakten Tabletten durch Befilmung verdeckten, bitteren Geschmack einiger Wirkstoffe (Metformin!) unangenehm spürbar.

Das Teilen von Tabletten kann aber auch aus anderen Gründen den korrekten Gebrauch erschweren. Da es nahezu alle Stärken als Fertigarzneimittel gibt, ist ein Teilen zur Dosisindividualisierung nur in Ausnahmefällen erforderlich. Meist wird geteilt, weil die pharmazeutische Industrie falsche Anreize schafft (eine halbe Tablette der nächst höheren Dosierung ist oft deutlich preiswerter als die Wunschstärke und entlastet so das Budget des Verordners). Aus diesem Grund wird nahezu ein Viertel aller Medikamente zum Teilen verordnet:

- **Wann darf nicht geteilt werden?** Alle Zubereitungen ohne Bruchkerbe, alle Tabletten, die trotz Vorhandenseins einer Bruchkerbe nicht dosisgleich zu teilen sind (hier dient das Teilen nur zum gleichzeitigen, erleichterten Schlucken beider Tablettenhälften; der Hersteller haftet nicht dafür, dass beide Hälften die gleiche Wirkstoffmenge enthalten).

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

- **Was kann nicht geteilt werden?** Kapseln, Dragees, viele Retardpräparate und Schmelztabletten.
- **Was kann nur schwer geteilt werden?** Kleine, runde Tabletten.
- **Welche Patientengruppe erfordert besondere Aufmerksamkeit?** Zum Teilen braucht man ein gutes Sehvermögen, eine hinreichende Fingerkraft und manuelles Geschick. Gerade Ältere und Hochbetagte sind daher von dieser Aufgabe schnell überfordert, was zu Einnahmefehlern und Fehldosierungen führen kann.
- **Fazit:** Das Teilen macht eine komplexe Therapie noch komplizierter und es verbessert nicht die pharmazeutische Qualität der Zubereitungen. Ein Teilen sollte daher stets kritisch abgewogen und auf ein Minimum beschränkt werden. Soll im Einzelfall doch geteilt werden, muss dies stets auf dem Ordnungsblatt oder dem E-Rezept vermerkt werden, damit der Apotheker die Eignung des von den Krankenkassen vorgeschriebenen Medikaments prüfen kann (nicht „Dj“ = „Dosierung ja“). Fragen Sie aktiv in der Apotheke nach!

EINNAHME- ODER MEDIKATIONSPLÄNE

Seit 2015 haben Patienten einen Rechtsanspruch auf einen bundeseinheitlich gestalteten, schriftlichen Medikationsplan, wenn sie mindestens drei Dauermedikamente für die innerliche Anwendung verordnet bekommen. Das ist bei Diabetikern nahezu ausnahmslos der Fall. Zur Vermeidung von Medikationsfehlern muss ein Medikationsplan den/die Wirkstoffe und das konkrete Fertigarzneimittel benennen, ferner die Wirkstoffmenge je abgeteilte Einheit, die Darreichungsform, die Zahl und den jeweiligen Zeitpunkt der Einnahmen. Schließlich sind im Hinweissfeld Besonderheiten wie z. B. mögliche Nahrungseinflüsse zu vermerken und in der letzten Spalte der Grund der Verordnung (wofür?). Der Wirkstoffname soll den Patienten bei einem Präparatewechsel (etwa wegen Nichtverfügbarkeit oder bei geänderten Rabattverträgen) helfen, den Überblick zu behalten und die nicht-namensgleichen Austauschpräparate sicher zuzuordnen.

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

Was ist besonders wichtig?

- Fragen Sie aktiv nach einem Medikationsplan und bestehen sie darauf, dass dieser tagesaktuell gehalten wird (bei jeder Dosis-Änderung und bei Hinzufügen oder Absetzen von Medikamenten neu ausfertigen lassen).
- Für alle Beteiligten ist es wichtig, dass auch die von zugezogenen Fachärzten verordneten Medikamente und möglichst auch alle selbst erworbenen Arzneimittel aufgeführt werden.
- Wenden Sie sich an Ihren Arzt oder Ihren Apotheker, wenn Sie Fragen oder Verständnisprobleme haben sollten.

EINNAHMEHILFEN

Müssen viele Medikamente über den Tag verteilt eingenommen werden, profitieren nicht nur geriatrische Patienten von Medikamenten-Dispensern. Das sind übersichtliche Tablettenboxen, mit getrennten und genügend groß dimensionierten Fächern für verschiedene Tageszeiten (zumeist morgens, mittags, abends, zur Nacht) in denen Tabletten für eine ganze Woche vorgeordnet werden können.



Bild: pexels.com (Polina Tankilevitch)

Was ist bei deren Gebrauch zu beachten?

- Medikamenten-Dispenser erleichtern die vollständige Einnahme aller Tabletten zu einer bestimmten Tageszeit, nicht aber die differenzierte Einnahme. Wichtige Informationen wie die Frage, ob Tabletten im Einzelfall vor, zum oder nach dem Essen zu nehmen sind, gehen hierbei unter.

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

- Die Entnahme von Tabletten aus Blister oder Original-Verpackung setzt diese in erhöhtem Maße Umwelteinflüssen wie Feuchtigkeit, Temperatur oder Licht aus und kann damit potenziell die Lagerstabilität beeinträchtigen. Aus diesem Grund sollten Tabletten maximal für eine Woche im Dispenser gestellt werden.
- Beim Stellen von Tabletten können auch Angehörige helfen. Zur Fehlervermeidung sollte dies jedoch ungestört und nicht nebenbei zu anderen Aktivitäten erfolgen.
- Elektronische Hilfsmittel (akustische Signale auf dem Mobiltelefon u. ä.) können an die anstehende Einnahme von Tabletten erinnern.

TYPISCHE UAW UND WAS MAN TUN KANN, UM DAS RISIKO ZU VERMINDERN?

Metformin, aber auch DPP4-Hemmer (Sitagliptin, Saxagliptin, Vildagliptin) und insbesondere GLP-1-Agonisten (Semaglutid, Dulaglutid u. a.) sowie Twinkretine (Tirzepatide) verzögern die Magenentleerung und schränken damit die Toleranz gegenüber größeren Essmengen ein. Essen führt rascher zu Sättigungsgefühl. Wenn weiter gegessen wird, kommt es zu Übelkeit, wenn die Nahrungszufuhr immer noch fortgesetzt wird, droht Erbrechen. Bei Metformin ist das ein Problem der Therapieeinleitung, die langsam aufdosierend erfolgen sollte. Bei den Inkretin-basierten Therapien (DPP4-Hemmer, GLP1-Agonisten) ist das frühe Sättigungsgefühl neben einer zentral vermittelten Appetithemmung erwünscht und wesentlich für den gewichtsreduzierenden Effekt.

Wolf-im-Schafspelz-Situationen: Die geschilderten, den meisten Patienten vertrauten UAW können aber auch Ausdruck dringend abklärungsbedürftiger Zustände sein, wenn sie zusammen mit anderen, ungewöhnlichen Störeffekten oder nach einer bislang immer gut vertragenen Gabe auftreten. Gastrointestinale Störwirkungen unter Metformin treten insbesondere bei Therapieeinleitung auf und bessern sich bei der Mehrzahl der Patienten

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

spontan. Treten diese Störeffekte dagegen unerwartet nach einer monate- oder jahrelang gut vertragenen Therapie auf, ohne dass die Dosierung gesteigert worden wäre, sollte der Arzt konsultiert werden (Ausschluss einer beginnenden Lactatazidose). Übelkeit bis hin zum Erbrechen sind auch typisch für die Therapieeinleitung mit DPP4-Hemmern oder GLP-1-Agonisten. Treten diese Effekte aber gemeinsam mit starken Leibschmerzen auf, muss vom Arzt zügig eine akute Bauchspeicheldrüsen-Entzündung ausgeschlossen werden.

INSULIN-APPLIKATION

Typ-2-Diabetes führt im Krankheitsverlauf zu einem sich immer mehr verschärfenden relativen Insulindefizit. Die Aufnahme einer Insulintherapie ist angezeigt, wenn sich der HbA_{1c}-Zielwert auch mit angemessen hoch dosierten Tabletten-Kombinationen nicht mehr im Zielbereich einstellen lässt. Auch ein spontaner Gewichtsverlust kann auf ein sich verschärfendes Insulindefizit hinweisen. Die hierbei auftretenden, hohen Zuckerwerte führen infolge ständiger Überschreitung der Nierenschwelle von etwa 180-200 mg/dl zur Zuckerausscheidung über den Urin und damit zu einem relevanten Energieverlust.

Bei Typ-2-Diabetes erfolgt die dann erforderliche Aufnahme der Insulintherapie zumeist in bereits fortgeschrittenem Alter, zu einem Zeitpunkt, zu dem die Patienten für diese komplexe Aufgabe oft nicht mehr die optimalen Voraussetzungen mitbringen (Einschränkung des Sehvermögens und des manuellen Geschicks als Altersfolge oder aufgrund von Diabetesfolge-Erkrankungen; eingeschränkte Schulbarkeit). Insofern bedarf eine Insulintherapie einer engmaschigen Begleitung. Die Handhabungskompetenz und die effektive Fehlervermeidung müssen durch Monitoring-Maßnahmen aktiv überprüft werden. Therapieformen wie die konventionelle Insulintherapie mit Mischinsulinen haben trotz schlechterer Stoffwechselführung bei Älteren Vorrang, weil sie leichter umsetzbar sind und nicht engmaschig durch Blutzuckerkontrollen überwacht werden müssen.

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

INSULIN-PENS UND -KANÜLEN

Insulinpens erlauben die Einstellung und exakte Abgabe des Insulins in festen Dosierungsschritten (Klicks), die manuell, akustisch und visuell überprüft werden können.

Wiederverwendbare Insulinpens funktionieren in Analogie zu einem Füllfederhalter, indem sie mit austauschbaren Insulinpatronen (zumeist 3 ml Fassungsvermögen, U100 = 100 Einheiten pro ml: eine Penpatrone enthält 300 Einheiten Insulin) beschickt werden, die nach Aufbrauchen gewechselt werden müssen. Hauptfehlerquelle ist das manuelle Zurückdrehen oder -schieben der Kolbenstange beim Patronenwechsel. Wird dies nicht sachgemäß vorgenommen, droht eine Deformation der Kolbenstange oder eine Beschädigung der Patronenhalterung. Modernere Pens erlauben eine Dosiskorrektur, ohne dass Insulin austritt. Es kann keine höhere Dosis eingestellt werden, als die noch in der Patrone verbleibende Restmenge.

Einwegpens sind nicht-wiederverwendbar. Hier bildet die Insulinpatrone und das Pengehäuse eine Einheit. Der Fertigpen wird nach Aufbrauchen entsorgt. Bei Älteren sind Fertigpens daher wegen der einfacheren Handhabung vorzuziehen.



Bild: pixabay.com (peter-facebook)

Insulinkanülen dürfen als sterile Einmalartikel nicht wiederholt verwendet werden. Sie sollen unmittelbar vor der Injektion auf- und unmittelbar nach dem Spritzen wieder abgeschraubt werden, um eine Blasenbildung als Folge von Temperatur- oder Luftdruckschwankungen zu vermeiden (die Insulinpatrone ist mit aufgeschraubter Kanüle nicht luftdicht abgeschossen).

Da die Dicke der Oberhaut konstitutions- und altersabhängig nicht mehr als etwa 2 mm beträgt, können alle Patienten mit 4 mm-Kanülen das Unter-

DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

hautfettgewebe ohne Gefahr einer ungewollten intramuskulären Gabe sicher erreichen. Es gibt keinen medizinischen Grund für die Verwendung längerer Kanülen als 8 mm bei Erwachsenen bzw. 6 mm bei Kindern.

LAGERUNG VON INSULINEN UND GLP-1-AGONISTEN BZW. TWIN-KRETINEN

Während die Vorräte von Insulinen und Inkretinen im Kühlschrank zu lagern sind (Lagertemperatur < 8 °C, ohne direkten Kontakt mit den Kühlrippen), sollen und müssen Anbrüche bei Raumtemperatur und lichtgeschützt gelagert werden.

Die Aufbrauchfristen richten sich nach der Insulinkonzentration und der Patronengröße. Bei der Standardkonzentration U100 und bei einer Größe von 3 ml (300 E/Patrone) beträgt die Aufbrauchfrist 28 Tage (1 Monat). Das heißt, dass die Patrone dann zuverlässig innerhalb dieser Frist aufgebraucht wird, wenn von der jeweiligen Insulinzubereitung mindestens 10 E/Tag gespritzt werden.

Abweichende Fristen gelten zum Teil für andere Insulinkonzentrationen:

- Tresiba® U200 (Degludec): 3 ml = 600 E /
Aufbrauchfrist 2 Monate = ≥ 10 E/Tag
- Toujeo U300 (Glargin): 1,5 ml = 450 E /
Aufbrauchfrist 45 Tage = ≥ 10 E/Tag
- Toujeo Doublestar U300 (Glargin) 3 ml = 900 E /
Aufbrauchfrist 45 Tage = ≥ 20 E/Tag
- Humalog / Liprolog U200 (Lispro) 3 ml = 600 E /
Aufbrauchfrist 1 Monat = ≥ 20 E/Tag

Bei niedrigeren oder grenzwertigen Tagesdosen muss das Anbruchdatum vermerkt und die nach der Aufbrauchfrist in der Patrone/im Fertigpen verbleibende Restmenge entsorgt werden.

ARZNEIMITTEL RICHTIG ANWENDEN

TYPISCHE FEHLERQUELLEN BEI DER INSULINAPPLIKATION

- **Neue Insulinpatronen müssen vor dem erstmaligen Aufschrauben einer Kanüle auf Raumtemperatur temperiert werden.** Kühlschranks-kalte Patronen/Fertigpens weisen einen Unterdruck auf. Wird ohne Temperieren eine Kanüle aufgeschraubt, wird zum Druckausgleich Luft angesaugt. Die resultierende Blasenbildung verzögert die Insulinabgabe (siehe unten).
- Eine Mehrfachverwendung führt zu fortschreitender Deformation der Nadeln: Injektion schmerzhafter, Verletzung der Haut begünstigt die Entstehung von Fettbeulen (Lipomen) = strikter Einmalgebrauch!
- Die verwendete Kanüle ist nach der Injektion insulingefüllt. Das enthaltene Insulin kann auch ohne Wiederaufsetzen der inneren Verschlusskappe (Verletzungsgefahr! Unterlassen!) eintrocknen: Dies verlängert die Abgabezeit der eingestellten Dosis/erhöht den Kraftaufwand bei gleicher Abgabezeit. Eintrocknendes Insulin verstopft schließlich die Kanüle = Pen blockiert (zum Ausschluss: Prüfen der Spritzbereitschaft vor Injektion/strikter Einmalgebrauch der Kanülen).
- Eine aufgeschraubte Insulinkanüle begünstigt die Bildung von Luftblasen in der Patrone, weil sich das Insulin bei jeder Abkühlung/bei jeder Luftdrucksteigerung zusammenzieht bzw. zusammengedrückt wird (steigt die Temperatur, fällt der Luftdruck tritt Insulin aus, die Blase wird größer). Da Luftblasen komprimierbar sind, verzögern Luftblasen die Abgabezeit für die eingestellte Insulindosis um den Faktor 2-3 und können so zu unbemerkten Unterdosierungen führen.

Bild: Wikipedia



DR. PHIL. NAT. ERIC MARTIN

Abhilfe:

- Insulinanbrüche (ebenso wie Anbrüche von GLP1-Agonisten [z. B. Semaglutid, Dulaglutid] und Tirzepatide) konsequent bei Raumtemperatur lagern,
- strikter Einmalgebrauch der Kanülen und
- nach Blasen fahnden und frei bewegliche Blasen sofort entfernen (Pen hierzu genau senkrecht halten, Blase durch leichtes Klopfen aufsteigen lassen und nach Einstellen von 3-4 E gegen ein vorgehaltenes Taschentuch abspritzen.)

WAS IST WICHTIG? WAS MÜSSEN SIE UND IHR ARZT TUN?

- Alle Risikofaktoren (Blutdruck, Blutfette, Blutzucker) vergleichbar gut kontrollieren, die Zielwerte ernst nehmen und vom Arzt einstellen lassen.
- In Therapie-Entscheidungen und in die Umsetzung der Behandlung aktiv eingebunden werden: Fragen Sie Ihren Arzt und Ihren Apotheker. Lassen Sie sich Ihren Einnahmeplan und die Einnahmezeiten erläutern. Achten Sie auf Tagesaktualität. Den Gesundheitspass Diabetes und die verschiedenen Messwerte verstehen, um die Qualität der Versorgung beurteilen zu können. Mit dafür sorgen, dass das Versorgungsprogramm konsequent abgearbeitet wird.
- Machen Sie die Therapie nicht noch komplizierter: Nahrungssupplemente sind fast immer überflüssig (und kein Ersatz für Ihre aktive Mitwirkung bei Ernährung, Bewegung). Beschränken Sie Blutzuckermessungen auf ein vom Arzt festzulegendes, notwendiges Maß.



Bilder: Wikipedia

Karottenbrötchen

Zutaten für 16 Portionen:

- 400 g Mehl
- 100 g zarte Haferflocken
- 1 Pck. Backpulver
- 1 TL Salz
- 250 g Skyr
- 1 EL Öl
- 100 g geraspelte Karotten
Körner oder Haferflocken
zum Bestreuen



Bild: Kathrin Kraus

So wird's gemacht:

Den Backofen auf 220 °C vorheizen.

Mehl, Haferflocken, Backpulver und Salz in einer Schüssel mischen. Skyr oder Magerquark, Öl und die geraspelten Karotten dazugeben und zügig zu einem Teig verarbeiten. Wenn der Teig zu fest ist, etwas Wasser hinzufügen; wenn der Teig zu klebrig ist, etwas Mehl dazu geben. Die Konsistenz hängt ganz davon ab, ob Skyr oder Magerquark verwendet wird, wie fein die Karotten geraspelt sind oder welches Mehl verwendet wird.

Den Teig in ca. 70 g Portionen teilen (16 Stück), zu Kugeln formen und diese zu ovalen Brötchen formen. Mit Wasser bestreichen, mit Körnern oder Haferflocken bestreuen und die Oberfläche tief einschneiden.

Die Brötchen bei Heißluft 220 °C vorgeheiztem Backofen erst 10 Minuten backen, dann den Ofen auf 180 °C herunterschalten und weitere 10 Minuten backen.

Berechnung für 1 Brötchen:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|--------|-------|-----------|------|-----|-----|
| 10,1 g | 2,7 g | 36,7 g | 214 | 898 | 2 * |

* Die KH von Gemüse werden in der KE-Berechnung nicht berücksichtigt, da ihre Blutzuckerwirksamkeit gering ist.

Rhabarber-Erdbeer-Crumble

Zutaten für 6 Portionen:

Füllung

- 700 g Rhabarber
- 500 g Erdbeeren
- 1 Pck. Vanillezucker
- 50 g Zucker
- 2 EL Zitronensaft

Streusel

- 75 g Butter
- 75 g brauner Zucker
- 75 g zarte Haferflocken
- 50 g Mehl
- 1 Prise Salz
- etwas Zimt



Bild: Kathrin Kraus

So wird's gemacht:

Sechs hitzebeständige Förmchen á 200 ml bereitstellen. Erdbeeren und Rhabarber waschen und putzen. Erdbeeren würfeln, Rhabarber abziehen und in ca. 3 cm breite Stücke schneiden. Mit den restlichen Zutaten in einer Schüssel vermengen und 45 Minuten ziehen lassen.

Förmchen mit Butter fetten. Backofen auf 180 °C (Umluft: 160 °C) vorheizen. Für die Streusel alle Zutaten zu einem bröseligen Teig kneten.

Die Fruchtfüllung auf die Förmchen verteilen und großzügig Streusel darauf verteilen. Auf ein Kuchengitter mit Backpapier stellen und ca. 25 Minuten backen.

Berechnung für 1 Portion:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|-------|--------|-----------|------|------|-----|
| 4,2 g | 11,4 g | 40,9 g | 293 | 1287 | 4 * |

* Die KH von Gemüse werden in der KE-Berechnung nicht berücksichtigt, da ihre Blutzuckerwirksamkeit gering ist.

PROGRAMM – DIABETISCHER FUß

ONLINE-SEMINAR „DIABETISCHER FUß“

INTENSIV-SEMINAR FÜR ÄRZTE

16:00 - 18:30 Uhr

Auch heute werden in Deutschland bei noch viel zu vielen Menschen Amputationen der unteren Extremitäten durchgeführt, wenn sie nicht heilende Fußwunden durch einen langjährigen Diabetes erleiden. Die Zahl der Amputationen erscheint über die letzten Jahre nahezu unverändert, wobei es fraglich ist, ob dies möglicherweise sogar ein Erfolg ist, da sich die Zahl der Diabetiker in der Vergangenheit doch deutlich erhöht hat.

Um Ihre Patienten optimal versorgen zu können, werden Sie in diesem Online-Seminar beispielhafte Fälle aus unserer Fußsprechstunde sehen, die aktuelle Diagnostik und Therapie des diabetischen Fußsyndroms erlernen und Wundbehandlungen und Rezidivprophylaxe sowie die entsprechende Antibiose kennen lernen.



Zertifiziert durch die Landesärztekammer Baden-Württemberg. Anerkannte DMP-Fortbildung. Anerkannte Pflichtveranstaltung für Diabetesberater*innen und Diabetesassistenten*innen DDG, zertifiziert durch den VDBD.

PROGRAMM – FRÜHJAHRSTAGUNG

FRÜHJAHRSTAGUNG 2025 (HYBRID)

43. DIABETES-SEMINAR

- 09:00 Uhr **Begrüßung**
Prof. Dr. med. Thomas Haak, Bad Mergentheim
- 09:00 Uhr ■ **Aktuelle Strategien zur Prävention des Typ-1-Diabetes**
Prof. Dr. med. Olga Kordonouri, Hannover
- 09:45 Uhr ■ **Prävention des Typ-1-Diabetes mellitus – Psychologische Aspekte**
Prof. Dr. phil. Bernd Kulzer, Bad Mergentheim
- 10:30 Uhr ■ **Therapie mit Inkretinen bei Adipositas und Typ-2-Diabetes – Gestern – Heute – Morgen**
Prof. Dr. med. Thomas Forst, Mainz
- 11:15 Uhr **PAUSE**
- 11:30 Uhr ■ **Kontinuierliche Glukosemessung bei Typ-2-Diabetes richtig nutzen**
Prof. Dr. med. Jochen Seufert, Freiburg
- 12:15 Uhr ■ **Diabetes 360 Grad – ein Rundumblick der Therapie**
PD Dr. med. Dominik Bergis, Würzburg
- 13:00 Uhr **PAUSE**
- 13:15 Uhr ■ **Modernes Lipidmanagement effektiv einsetzen**
Dr. med. Ksenija Stach-Jablonski, Mannheim
- 13:45 Uhr **Ende der Veranstaltung**

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

PRÄVENTION DES TYP-1-DIABETES

AKTUELLE STRATEGIEN ZUR PRÄVENTION DES TYP-1-DIABETES MELLITUS

PROF. DR. MED. OLGA KORDONOURI,
KINDER- UND JUGENDKRANKENHAUS AUF DER BULT, HANNOVER

EINLEITUNG

Der Typ-1-Diabetes mellitus ist eine chronische Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem die insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse zerstört. Dadurch entsteht ein absoluter Insulinmangel und der Blutzuckerspiegel steigt an. Die Erkrankung entwickelt sich über viele Jahre und bleibt lange ohne Symptome (American Diabetes Association 2024).

URSACHEN UND RISIKOFAKTOREN

Die Entstehung des Typ-1-Diabetes ist multifaktoriell. Neben genetischen Faktoren spielen auch immunologische und möglicherweise Umweltfaktoren eine Rolle. Mehr als 50 genetische Risikoregionen wurden identifiziert. Dennoch treten etwa 90 % der Erkrankungen bei Personen ohne familiäre Vorbelastung auf (Maahs et al. 2010; Bonifacio et al. 2015).

STADIEN DER KRANKHEITSENTWICKLUNG

Typ-1-Diabetes entwickelt sich über mehrere definierten Stadien. Zunächst treten multiple (≥ 2) Inselautoantikörper auf, während der Blutzucker noch normal ist. In einem zweiten Stadium kommt es zu ersten Veränderungen im Glukosestoffwechsel. Erst im dritten Stadium manifestiert sich die Erkrankung klinisch mit Hyperglykämie und typischen Symptomen (Insel et al. 2015).

PROF. DR. MED. OLGA KORDONOURI

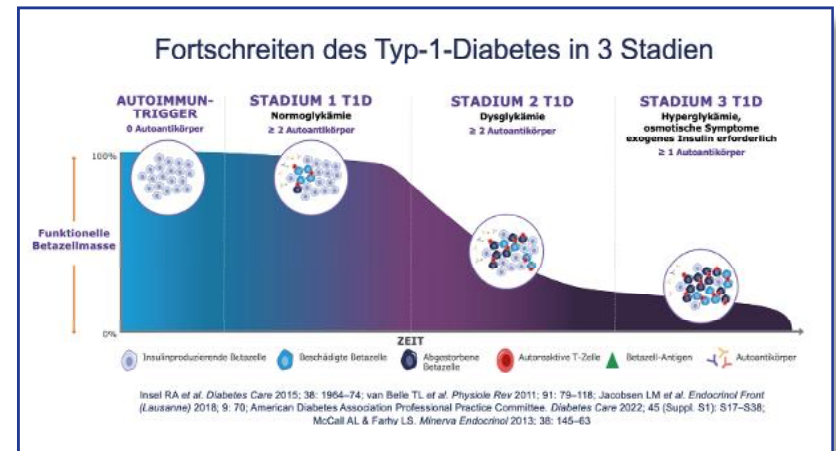


Abbildung 1: Schematische Darstellung der drei Stadien der Erkrankung

Autoantikörper können bereits Jahre vor der klinischen Diagnose nachgewiesen werden. Bei ca. 80 % der Personen, die vor dem 18. Lebensjahr das Stadium 3 des Typ-1-Diabetes erreicht haben, hat dieser Autoimmunprozess vor dem 5. Lebensjahr begonnen.

DIABETISCHE KETOAZIDOSE

Viele Kinder und Jugendliche erhalten die Diagnose erst im dritten Stadium der Erkrankung. Häufig liegt zu diesem Zeitpunkt bereits eine diabetische Ketoazidose (DKA) vor. Dabei handelt es sich um eine schwere Stoffwechsellentgleisung, die lebensbedrohlich sein kann.

Bei einer Ketoazidose fehlt dem Körper Insulin, sodass er zur Energiegewinnung verstärkt Fett abbaut. Dabei entstehen saure Stoffwechselprodukte, die den Körper stark belasten. Studien zeigen, dass etwa ein Drittel der Kinder bei der Diabetes-Manifestation bereits eine Ketoazidose entwickelt hat (Birkebaek et al. 2022). Daher ist eine möglichst frühe Diagnose besonders wichtig.

PRÄVENTION DES TYP-1-DIABETES

FRÜHERKENNUNG UND SCREENING

Durch Screeningprogramme können Inselautoantikörper frühzeitig erkannt werden. Ein Beispiel ist die Fr1da-Studie in Deutschland, bei der Kinder im frühen Kindesalter auf Autoantikörper getestet werden. Betroffene Kinder werden anschließend medizinisch überwacht (Ziegler et al. 2020).

Teplizumab ist ein humanisierter anti-CD3 mAK, der an CD3-Antigene auf der Oberfläche von CD4⁺ und CD8⁺ T-Zellen bindet

- Der T-Zell-Rezeptor signalisiert nach Zusammenführung seiner Komponenten durch Bindung nur durch Assoziation mit den CD3-Co-Rezeptoren^{1,2}
- CD3 ist die intrazelluläre Signalkomponente des T-Zell-Rezeptorkomplexes^{1,2}
- Teplizumab bindet an die CD3-Epsilon-Kette, was zur **internalisierung des Rezeptorkomplexes** und dadurch zu Veränderungen der Genexpression führt^{2,3}
- Dies führt zur **partiellen Erschöpfung** der T-Zellen gekennzeichnet durch einen **Verlust der Effektorfunktionen** (Zytokinproduktion und Proliferation)⁴



T-Zell-Erschöpfung wurde als nützlicher Prognoseindikator bei mehreren Autoimmunerkrankungen identifiziert.


Abbildung nach Kuhn & Weinen, 2016¹; 1. Murphy K & Weaver C. Janeway's Immunobiology, 9. Aufl. Garland Science; 2017: 267-93; 2. Chen L & Fliss OB. Nature Reviews Immunology 2013; 13: 227-242; 3. Kuhn C & Weinen HL. Immunotherapy 2015; 5: 889-906; 4. Long A et al. Doi:10.1016/j.2015.11.001

Abbildung 2: Beispiel eines Früherkennungsscreenings (Fr1da-Studie).

NEUE THERAPIEANSÄTZE

Ein innovativer Ansatz zur Verzögerung der Erkrankung ist die Immuntherapie. Der monoklonale Antikörper Teplizumab wirkt auf T-Zellen und kann den Autoimmunangriff auf die Betazellen abschwächen. Studien zeigen, dass dadurch der Ausbruch des klinischen Diabetes um ca. 2-3 Jahre verzögert werden kann (Herold et al. 2019).

PROF. DR. MED. OLGA KORDONOURI

Fr1da-Studie zur Früherkennung des frühen T1D 

17.893 Kinder aus Niedersachsen & Hamburg
2814 Kinder aus Sachsen
185.063 Kinder aus Bayern

Ort: Niedersachsen, Hamburg, Sachsen und Bayern!
Alter beim Screening: 1,75 bis 10 Jahre!
Anzahl der gescreenteten Kinder: >205.000 Kinder!
Screening-Methoden: ELISA für den Erstnachweis von GAD-, IA-2A- und ZnT8-AK in Kapillarlut, mit Bestätigung durch Referenz-Radiobindungsassay für GAD-, IA-2A- und ZnT8-AK und IAA in venösem Blut¹

603 Kinder wurden mit T1D im Stadium 1 oder 2 identifiziert (0,3 % der Studienpopulation). Weniger als 5 % wiesen bei T1D im Stadium 3 eine DKA auf¹

* Stand: 2015-2023, von dem Berge et al. (Monatsschr Kinderheilk 2025); 1. Ziegler AG, et al. JAMA. 2020;323:339-51.




Abbildung 3: Wirkmechanismus des Immuntherapeutikums Teplizumab.

FAZIT

Typ-1-Diabetes entwickelt sich über viele Jahre und kann heute bereits im Frühstadium erkannt werden. Screeningprogramme, genetische Risikoanalysen und neue immunmodulatorische Therapien bieten wichtige Möglichkeiten, Komplikationen zu verhindern und den Krankheitsbeginn zu verzögern.

LITERATUR

- American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes. Diabetes Care, 2024.
- Insel RA et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes. Diabetes Care. 2015.
- Maahs DM et al. Endocrinol Metab Clin North Am. 2010.
- Bonifacio E et al. Diabetes Care. 2015.
- Birkebaek NH et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022.
- Ziegler AG et al. JAMA. 2020.
- Herold KC et al. N Engl J Med. 2019.

THERAPIE MIT INKRETINEN

THERAPIE MIT INKRETINEN BEI ADIPOSITAS UND TYP-2-DIABETES MELLITUS – GESTERN – HEUTE – MORGEN

PROF. DR. MED. THOMAS FORST
CLINICAL RESEARCH SERVICES MANNHEIM
JOHANNES GUTENBERG UNIVERSITÄT MAINZ

ÜBERGEWICHT, ADIPOSITAS, DIABETES MELLITUS TYP 2

Übergewicht und Adipositas sind ein weltweit stark zunehmendes Gesundheitsproblem mit zahlreichen tiefgreifenden Auswirkungen auf den gesamten Körper. Mit zunehmenden Körpergewicht steigt das Risiko für zahlreiche Komorbiditäten wie atherosklerotischen Komplikationen (Herzinfarkt oder Schlaganfall), der Ausbildung einer Herzinsuffizienz, das Risiko für die Entwicklung verschiedener Krebsarten, eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms, einer Psoriasis und verschiedener orthopädischer Komplikationen (1). Hierbei kommt der Ausbildung eines metabolischen Syndroms mit einer Insulinresistenz, einer Fettstoffwechselstörungen, einer Hypertonie, sowie einer aktivierten chronischen Inflammation eine zentrale krankheitsfördernde Rolle zu (2). Der Übergang von einem Übergewicht mit der Ausbildung einer Insulinresistenz über eine gestörte Glukosetoleranz (Prädiabetes) bis hin zu einem Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) ist fließend und verläuft dann auch parallel mit einem ansteigenden Risiko für die Entwicklung mikrovaskulärer Komplikationen wie einer Nephropathie oder einer Neuropathie.

Übergewicht und Adipositas werden klassisch anhand des Körpergewichts und des daraus abgeleiteten Body Mass Index (BMI), als Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern definiert (kg/m^2). Ein BMI über $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ gilt als Übergewicht, über $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ als Adipositas, und über $40 \text{ kg}/\text{m}^2$ als Adipositas Grad 3 oder auch als maligne Adipositas. Das Risiko der verschiedenen Komorbiditäten steigt hier-

PROF. DR. MED. THOMAS FORST

bei insbesondere ab einem BMI von $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ nahezu exponentiell an (3). Bei der Klassifikation der Adipositas anhand des BMI bleibt die Fettverteilung im Körper allerdings unberücksichtigt. Gerade im Hinblick auf die Abschätzung des Risikos für die Entwicklung der Komorbiditäten kommt jedoch der Fettverteilung und Fettgewebsphysiologie eine bedeutende Rolle zu. Die Art und Weise, wie unser Körper Fett speichert und verteilt, ist von größter Bedeutung für die Abschätzung des daraus resultierenden Gesundheitsrisikos. Während die Speicherung von Triglyzeriden in Adipozyten des weissen subkutanen Fettgewebes eine physiologische Form der Energiespeicherung darstellt, kommt einer zunehmenden Abspeicherung von Triglyzeriden in viszeralen Kompartimenten und einer ektopischen Speicherung von Triglyzeriden in Organen wie Leber, Muskeln, Pankreas, paravaskulär, epi- oder parakardial eine tragende pathophysiologische Bedeutung in der Entwicklung zahlreicher Komorbiditäten der Adipositas und des T2DM zu. Eine zunehmende Veränderung im Muster der Adipokin- und Zytokinfreisetzung bedingt eine zunehmend proinflammatorische Verschiebung der Homöostase in zahlreichen Körperkompartimenten und kann als kausaler Faktor in der Entwicklung zahlreicher Komplikationen der Adipositas und des T2DM angesehen werden (4-6). Der Übergang von einer unbedenklichen Abspeicherung von Triglyzeriden in subkutanen Kompartimenten zur ektopischen Fettablagerung (Lipid-Overflow) hängt von zahlreichen genetischen und epigenetischen Faktoren ab und kann durch einen sedentären Lebensstil mit Überernährung und zu geringer körperlicher Aktivität massiv gefördert werden.

Neben diesen gesundheitlichen Risiken steigt mit zunehmendem Übergewicht auch die Belastung für das Gesundheitssystem und die Gesellschaft insgesamt. Die Kosten für die Behandlung Adipositas bedingter Komorbiditäten nehmen stetig zu, sodass Prävention und innovative Therapieansätze eine immer wichtigere Rolle spielen. Psychosoziale Auswirkungen, wie Stigmatisierung und Einschränkungen im Alltag, verschärfen zudem die Lebensqualität der Betroffenen und erschweren eine nachhaltige Lebensstiländerung.

THERAPIE MIT INKRETINEN

BEHANDLUNG DER ADIPOSITAS

Lebensstilmodifikationen mit einer individuell angepassten Diät und einer Intensivierung der körperlichen Aktivität standen und stehen nach wie vor im Mittelpunkt der Intervention bei Patienten mit einem Übergewicht oder einer Adipositas. Durch eine kalorienreduzierte Ernährung und vermehrte körperliche Aktivität kann eine Gewichtsreduktion und eine Verbesserung der Körperfettverteilung erreicht werden. Ein nachhaltiger Erfolg über mehrere Jahre wird jedoch nur in seltenen Fällen erreicht. Unser Körper und insbesondere zentrale Bereiche des Nervensystems verfügen über effektive Kompensationsmechanismen und wirken einem langfristigen Verlust von Fettgewebe meist sehr erfolgreich entgegen. Diese evolutionär verankerten Mechanismen umfassen eine massive Aktivierung zentraler Hungerneurone im Hypothalamus, Nucleus arcuatus und Tractus paraventricularis.

| Faktor | Effekt |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Schilddrüsenhormonwirkung ■ Kortisol ■ Fettoxidation | Reduktion des Grundumsatzes ca. 15 kcal/kg Körpergewichts- reduktion |
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Leptin ■ PYY ■ Amylin ■ Insulin ■ Cholezystokinin ■ Ghrelin ■ Pankreatisches Polypeptid ■ GIP | Stimulation Hunger / Nahrungsaufnahme |

Tabelle 1: Physiologische Adaptationseffekte bei Gewichtsverlust und einer Reduktion des Fettgewebes

Wie in Tabelle 1 aufgeführt, kommt es darüber hinaus kommt es zu zahlreichen Veränderungen des Verdauungshormonprofils (z. B. Anstieg von Ghrelin), einer Abschwächung der Schilddrüsenhormonwirkung, ein Erhöhung der Kortisol Konzentration und einer signifikanten Verringerung

des täglichen Grundumsatzes (7-9). Diese physiologischen Adaptationsvorgänge auf einen Verlust an Fettgewebe und damit Energiereserven erklären, warum eine langfristige Gewichtsabnahme für viele Menschen eine enorme Herausforderung darstellt und oft zu einem Jo-Jo-Effekt führt.

PHARMAKOLOGISCHE THERAPIE

Wenn Lebensstilmaßnahmen allein nicht erfolgreich sind, kommen pharmakologische Therapien in Betracht. Medikamente wie Orlistat, Phentermin/Topiramamat und Naltrexon/Bupropion unterstützen eine Gewichtsreduktion sind in Ihrer Effektivität meist jedoch nur moderat. Eine neue Ära in der pharmakologischen Therapie der Adipositas und deren Komplikationen wurde mit der Erforschung entero-endokriner und entero-pankreatischer Peptide eröffnet (9). Die Erkenntnisse in der Bedeutung dieser Darmhormone haben zur klinischen Entwicklung verschiedener Peptid-basierter Analoga zur Therapie der Adipositas und metabolischer Erkrankungen geführt.

Peptid-basierte GLP-1-Rezeptor-Agonisten (GLP-1-RA) wurden als erste Gruppe erfolgreich in die Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 und der Adipositas eingeführt. Wie in Tabelle 2 dargestellt, entfaltet GLP-1 bei ansteigenden Glukosewerten eine insulinotrope Wirkung auf die Beta-zelle und einer glukagonostatische Wirkung auf die Alphazellen der Langerhans'schen Insel. In höheren Konzentrationen führt GLP-1 auch zu einer Hemmung der Magenmotilität.

Im zentralen Nervensystem induziert GLP-1 ein Sättigungsgefühl überwiegend über die Aktivierung propiomelanokortin haltiger Neurone im Nucleus arcuatus und einer Aktivierung des Nucleus Tractus Solitarius (9).

Zu den bekannten Vertretern GLP-1-RA gehören Exenatid, Lixisenatid, Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid. Die molekulare Struktur der GLP-1-RA variiert, was die unterschiedlichen pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften der verschiedenen GLP-1-RA bedingt. Exen-

THERAPIE MIT INKRETINEN

din-basierte Analoga wie Exenatid und Lixisenatid waren die ersten ihrer Art. Humane GLP-1-Analoga wie Liraglutid und Semaglutid sind durch Fettsäureketten oder Fusionsproteine modifiziert, um eine längere Halbwertszeit zu erreichen, während Dulaglutid ein GLP-1-Analogon mit einer Kopplung an ein IgG4-FC-Fragment darstellt. Die lange Halbwertszeit von Semaglutid und Dulaglutid erlauben eine einmal wöchentliche Applikation.

| | GLP-1 | GIP | Glukagon |
|------------------------|---|--|--|
| Langerhans'sche Insel | Insulin ↑ (bei hoher Glukose) Glukagon ↓ (bei hoher Glukose) | Insulin ↑ (bei hoher Glukose) Glukagon ↑ (bei niedriger Glukose) | Insulin ↑ |
| Zentrales Nervensystem | Sättigung ↑ Übelkeit / Erbrechen ↑ | Sättigung ↑ Anti Emetisch | Sättigung ↑ Energieumsatz ↑ |
| Magen | Magenentleerung ↓ | | Magenentleerung ↓ |
| Fettgewebe | | Blutfluss ↑ Insulin Sensitivität ↑ Fettspeicherkapazität ↑ Triglyzerid Speicher Kapazität ↑ Adipo-Inflammation ↓ | |
| Leber | | | Glykogenolyse ↑ Glukoneogenese ↑ Lipidmetabolismus ↑ |

Tabelle 2: Effekte von Glukagon Like Peptide 1 (GLP-1), Glukose Abhängigem Insulinotropen Hormon (GIP) und Glukagon in verschiedenen Körperarealen.

GLP-1-Rezeptoragonisten wurden sehr erfolgreich in die Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus und der Adipositas eingeführt (10). Wie in Abbildung 1 dargestellt, konnte darüber hinaus eine signifikante Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität gemessen anhand eines kombinierten Endpunktes aus kardiovaskulärem Tod, nicht tödlichem Herzinfarkt und nicht-tödlichem Schlaganfall (3-Punkte MACE) in zahlreichen Studien mit unterschiedlichen GLP-1-RA belegt werden (11-20).

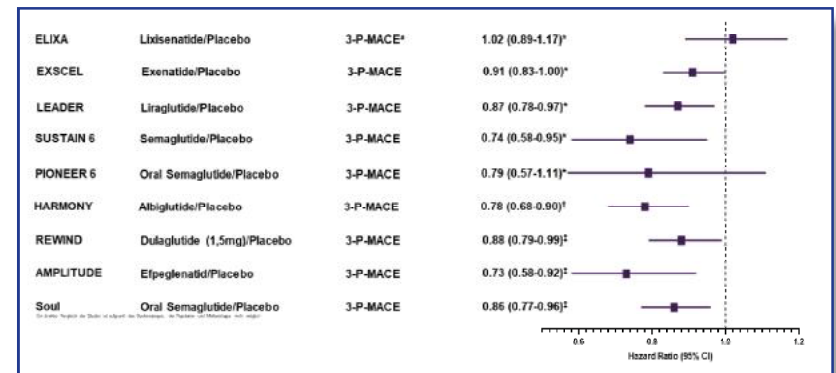


Abbildung 1: Primär kombinierter Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod, nicht tödlichem Myokardinfarkt und nicht tödlichem Schlaganfall in Endpunktstudien mit GLP-1-RA (nach 11-14, 16-20)

Mit der SELECT Studie stehen nun auch erste Daten zur kardiovaskulären Protektion mit GLP-1-RA bei adipösen Patienten ohne manifesten Diabetes mellitus Typ 2 zur Verfügung. In der SELECT-Studie wurde der Effekt einer Therapie mit Semaglutid im Vergleich zu Placebo bei mehr als 17.500 übergewichtigen oder adipösen Patienten mit vorbestehender kardiovaskulärer Erkrankung, aber ohne Diabetes untersucht (21). Es zeigte sich eine beeindruckende 20%-ige Reduktion des kombinierten Endpunktes aus kardiovaskulärem Tod, nicht-tödlichem Herzinfarkt und nicht-tödlichem Schlaganfall unter 48 Wochen Therapie mit Semaglutid im Vergleich zu Placebo.

Neben den beschriebenen Peptid Molekülen sind verschiedene nicht-peptidische GLP-1-RA zur oralen Einnahme in der klinischen Entwicklung. Klinische Studien mit Orforglipron zeigen auch hier eine signifikante Reduktion des HbA_{1c}-Wertes bei Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2 und eine beachtliche Gewichtsreduktion bei adipösen Personen mit und ohne Diabetes mellitus Typ 2 (22, 23).

Neben GLP-1-RA konzentriert sich die klinische Forschung derzeit auf weitere entero-endokrine und entero-pankreatische Peptide für die Therapie

THERAPIE MIT INKRETINEN

der Adipositas und verschiedener metabolischer Erkrankungen. Mit Tirzepatid ist ein erster dualer GIP und GLP-1-RA für die Therapie der Adipositas und des T2DM zugelassen. Wie in Tabelle 2 dargestellt, weisen GLP-1 und GIP teils additive, teils komplementäre Effekte auf. Während beide Peptide insulinotrope Effekte auf die Betazelle ausüben, supprimiert GLP-1 die Glukagon Freisetzung aus der Alphazelle bei hohen Glukosewerten und GIP glukagonotrope Effekte auf die Alphazelle bei niedrigen Glukosewerten ausübt. Die Aktivierung von GIP Rezeptoren im Bereich des Hypothalamus führt zur Sättigung und zu einer Reduktion der Nahrungsaufnahme. Während keine GLP-1 Rezeptoren im Fettgewebe nachweisbar sind, bedingt die Aktivierung von GIP-Rezeptoren im weissen Fettgewebe eine Erhöhung des Blutflusses im Fettgewebe, eine Verbesserung der Insulinsensitivität und über eine Stimulation der Lipoproteinlipase in der Gefäßwand eine Steigerung des Triglyzeridtransportes in die Adipozyten des subkutanen weissen Fettgewebes. Hierdurch wird nach einer fettreichen Mahlzeit die Ab-speicherung von Triglyzeriden im subkutanen weissen Fettgewebe gefördert und somit einer ektopen Fettablagerung entgegengewirkt (24). Des Weiteren werden GIP antiinflammatorische Wirkungen im Fettgewebe zugeschrieben (25). In einem ausführlichen Studienprogramm hat Tirzepatid seine Wirksamkeit bei Patienten mit einem T2DM (SURPASS Studien) und bei Patienten mit einer Adipositas (SURMOUNT Studien) im Hinblick auf Stoffwechselkontrolle und eine signifikante Gewichtsreduktion belegt. In einer Studie in Patienten mit einem T2DM und einem kardiovaskulären Ereignis in der Vergangenheit konnte eine Therapie mit Tirzepatid über eine mittlere Behandlungsdauer von 4 Jahren seinen kardiovaskulären Benefit belegen (26).

Ein weiterer Ansatz zur Behandlung der Adipositas und seiner Komorbiditäten wird in der Kombination mit einer Aktivierung des Glukagon-Rezeptors verfolgt. Wie weiterhin in Tabelle 2 dargestellt, kann Glukagon ebenfalls die Insulinsekretion bei hohen Glukosespiegeln stimulieren. Während GLP-1 und GIP anorektische Effekte über die Aktivierung zentraler GLP-1 und GIP Rezeptoren vermittelt entwickelt Glukagon seine Wirksamkeit

überwiegend an der Leber mit einer Stimulation der Glykogenolyse, Lipolyse und einer Aktivierung der hepato-vagalen-hypothalamischen Achse. Neben einer reduzierten Nahrungsaufnahme wird dies mit einer signifikanten Steigerung des Grundumsatzes in Verbindung gebracht (9). Mit Oxyntomodulin, Survodutid, Efinopegdutide und Pemvidutid befinden sich verschiedene duale GLP-1 / Glukagon Agonisten und mit Retatrutide, SAR441255 und HM15275 mehrere dreifach GLP1 / GIP / Glukagon Agonisten in der klinischen Erprobung.

Neben den dargestellten dualen und Triple Agonisten

- GIP / GLP-1 - Agonisten
- GLP1 / Glukagon - Agonisten
- GLP-1 / GIP / Glukagon - Agonisten

befinden sich zahlreiche weitere entero-endokrine und entero-pankreatische Coagonisten wie

- GLP-1 / PYY - Agonisten
- GLP-1 / Sekretin - Agonisten
- GLP-1 / Gastrin - Agonisten
- GLP-1 / Amylin - Agonisten
- Amylin / Calcitonin - Agonisten
- GLP-1 / Amylin / Calcitonin - Agonisten
- GLP1 / FGF 21 - Agonisten
- GLP-1 / Leptin - Agonisten
- GLP-1 / NPY2- Agonisten
-

zur Therapie der Adipositas, der Leberverfettung und deren Komorbiditäten in der präklinischen und klinischen Erforschung.

THERAPIE MIT INKRETINEN

ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK

Ektopes Fettgewebe wird mit der Ausbildung einer Insulinresistenz, eines metabolischen Syndroms, einer Lipidstoffwechselstörung, einem Bluthochdruck und einer aktivierten Inflammation als zentrale Komponente in der Entwicklung kardialer und renaler Komplikationen bei Patienten mit einer Adipositas und einem T2DM eingestuft. Eine moderne Therapie der Adipositas und des T2DM muss daher ein holistisches Risikomanagement mit einer strikten Kontrolle des Blutzuckers, des Blutdrucks und des Lipidstoffwechsels in Verbindung mit einem strikten Gewichtsmanagements umfassen. Dabei sind nach Empfehlungen der Deutschen Diabetesgesellschaft die in Tabelle 3 aufgeführten Zielwerte anzustreben.

| Lebensstil | Blutdruck | Glukosestoffwechsel | Lipidstatus | Körpergewicht |
|--------------------------|-------------------------------|---|---|---|
| Schulung | Systolisch 120-140 mmHg | HbA _{1c} Ziel-korridor: 6,5 % bis 7,5 % | LDL Cholesterin Nach Risiko | Gewichts- abnahme bei Übergewicht |
| Ernährungs- therapie | Diastolisch < 80 mmHG | | Hoch: 50 % Reduktion Zielwert < 70 mg/dl | BMI 27-35 kg/m ² > 5 % |
| Körperliche Aktivität | | | Sehr hoch: 50 % Reduktion Zielwert < 55 mg/dl | BMI ≥ 35 kg/m ² < 10 % |
| Raucher- entwöhnung | | | | |
| Stress- bewältigung | | | | |

Tabelle 3: Empfehlungen zu Maßnahmen und Zielwerte zur Einstellung von Blutdruck, HbA_{1c}, Lipide und Körpergewicht durch die Deutsche Diabetesgesellschaft (nach [27])

Eine moderne auf Inkretinen basierte Therapie mit GLP-1-RA oder dualen GIP/GLP-1-RA kann hierbei maßgeblich zu einer verbesserten metabolischen Kontrolle, einer Reduktion des Körpergewichts, ektoper Fetteinlage-

rungen, und einer Verbesserung des holistischen kardiovaskulären Risikoprofils beitragen.

Schließlich versprechen weitere neue Entwicklungen entero-endokriner und entero-pankreatischer Multi-Agonisten weitere Verbesserungen in der Therapie der Adipositas mit den daraus abgeleiteten metabolischen, kardiovaskulären, renalen, onkologischen, dermatologischen und orthopädischen Komplikationen.

LITERATUR

1. Blüher M. An overview of obesity-related complications: The epidemiological evidence linking body weight and other markers of obesity to adverse health outcomes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2025;27:3-19.
2. Malnick SD, Knobler H. The medical complications of obesity. *Journal of the Association of Physicians*. 2006;99(9):565-79.
3. Bhaskaran K, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Douglas IJ, Smeeth L. Association of BMI with overall and cause-specific mortality: a population-based cohort study of 3·6 million adults in the UK. *The Lancet Diabetes & endocrinology*. 2018;6(12):944-53.
4. Francisco V, Pino J, Gonzalez-Gay MA, Mera A, Lago F, Gómez R, et al. Adipokines and inflammation: is it a question of weight? *British journal of pharmacology*. 2018;175(10):1569-79.
5. Fjeldborg K, Christiansen T, Bennetzen M, J. Møller H, Pedersen SB, Richelsen B. The macrophage-specific serum marker, soluble CD163, is increased in obesity and reduced after dietary-induced weight loss. *Obesity*. 2013;21(12):2437-43.
6. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(2):85-97.
7. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *New England Journal of Medicine*. 2011;365(17):1597-604.

THERAPIE MIT INKRETINEN

8. Fothergill E, Guo J, Howard L, Kerns JC, Knuth ND, Brychta R, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after "The Biggest Loser" competition. *Obesity*. 2016;24(8):1612-9.
9. Roh E, Choi KM. Hormonal gut-brain signaling for the treatment of obesity. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(4):3384.
10. Forst T, De Block C, Del Prato S, Armani S, Frias J, Lautenbach A, et al. The role of incretin receptor agonists in the treatment of obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2024.
11. Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, Dickstein K, Gerstein HC, Kober LV, et al. Lixisenatide in Patients with Type 2 Diabetes and Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2247-57.
12. Holman RR, Bethel MA, Mentz RJ, Thompson VP, Lokhnygina Y, Buse JB, et al. Effects of Once-Weekly Exenatide on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377(13):1228-39.
13. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311-22.
14. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jodar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834-44.
15. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(19):1834-44.
16. Husain M, Birkenfeld AL, Donsmark M, Dungan K, Eliaschewitz FG, Franco DR, et al. Oral Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2019.
17. Hernandez AF, Green JB, Janmohamed S, D'Agostino RB, Sr., Granger CB, Jones NP, et al. Albiglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018;392(10157):1519-29.
18. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10193): 121-30.

PROF. DR. MED. THOMAS FORST

19. Gerstein HC, Sattar N, Rosenstock J, Ramasundarahettige C, Pratley R, Lopes RD, et al. Cardiovascular and renal outcomes with efpeglatide in type 2 diabetes. *New England journal of medicine*. 2021;385(10):896-907.
20. McGuire DK, Marx N, Mulvagh SL, Deanfield JE, Inzucchi SE, Pop-Busui R, et al. Oral semaglutide and cardiovascular outcomes in high-risk type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2025;392(20):2001-12.
21. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2023;389(24):2221-32.
22. Rosenstock J, Hsia S, Nevarez Ruiz L, Eyde S, Cox D, Wu W-S, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, in early type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2025.
23. Horn DB, Ryan DH, Kis SG, Alves B, Mu Y, Kim SG, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (ATTAIN-2): a phase 3, double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2025;406(10522):2927-44.
24. Asmar M, Asmar A, Simonsen L, Gasbjerg LS, Sparre-Ulrich AH, Rosenkilde MM, et al. The gluco- and liporegulatory and vasodilatory effects of glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) are abolished by an antagonist of the human GIP receptor. *Diabetes*. 2017;66(9):2363-71.
25. Varol C, Zvibel I, Spektor L, Mantelmacher FD, Vugman M, Thurm T, et al. Long-acting glucose-dependent insulinotropic polypeptide ameliorates obesity-induced adipose tissue inflammation. *The Journal of Immunology*. 2014; 193(8):4002-9.
26. Nicholls SJ, Pavo I, Bhatt DL, Buse JB, Del Prato S, Kahn SE, et al. Cardiovascular outcomes with tirzepatide versus dulaglutide in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2025;393(24): 2409-20.
27. Gallwitz B, Aberle J, Birkenfeld AL, Fritsche A, Kellerer M, Klein HH, et al. Therapie des Typ-2-Diabetes. *Diabetologie und Stoffwechsel*. 2024;19(S 02):S186-S202.

HÜTTENKÄSETALER

ZUTATEN FÜR 8 PORTIONEN:

- 90 g Gemüse (Tomate, Paprika)
- 200 g Hüttenkäse
- 1 Ei
- 50 g Reibekäse
- 30 g Haferflocken
- Salz
- Pfeffer
- ½ TL Chilliflocken



Bild: Kathrin Kraus

SO WIRD'S GEMACHT:

Das Gemüse fein würfeln. Danach Hüttenkäse, Ei und Reibekäse verrühren. Die Haferflocken mit dem Gemüse, Kräutern und Gewürzen hinzufügen und vermengen.

Den Backofen auf 180 °C Umluft vorheizen.

Das Backblech mit Backpapier auslegen und mit einem Esslöffel acht Portionen auf das Blech setzen und flachdrücken anschließend 20 Minuten goldbraun backen. Perfekt als Meal-Prep – einfrieren und im Toaster aufwärmen!

BERECHNUNG FÜR 1 STÜCK/PORTION:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|-----|------|-----------|------|-----|-------|
| 5 g | 1 g | 4 g | 47 | 196 | 0,4 * |

* Die KH von Gemüse werden in der KE-Berechnung nicht berücksichtigt, da ihre Blutzuckerwirksamkeit gering ist.

ENCHILADA-SALAT IM GLAS

ZUTATEN FÜR 4 PORTIONEN:

Für das Fleisch

- 400 g Hähnchenbrust
- 2 EL Olivenöl
- 1 TL Pfeffer
- 1 TL Kreuzkümmel
- ½ TL Currypulver
- 1 Knoblauchzehe
- 2 TL Paprikapulver
- 1 Prise Salz
- 1 TL Mehl

Für den Salat

- 200g Kirschtomaten
- 200 g Kidneybohnen
- 1 Bund Frühlingszwiebeln
- 2 Paprika
- 50 ml Olivenöl
- 1 TL Paprikapulver
- ½ TL Kreuzkümmel
- ½ TL Cayennepfeffer
- Salz, Pfeffer nach Belieben
- 200 g Mais

SO WIRD'S GEMACHT:

Zunächst das Fleisch in kleine Stücke schneiden, Olivenöl, Gewürze und Mehl mit dem Fleisch in eine Schüssel geben, gut vermengen. Pfanne erhitzen, das Fleisch anbraten und von allen Seiten etwa 5-10 Minuten garen.

Tomaten vierteln, Kidneybohnen in ein Sieb geben und kurz abspülen. Zwiebeln dünn schneiden, Paprika würfeln. Das Olivenöl mit dem Paprikapulver, Cayennepfeffer, Kreuzkümmel, Salz und Pfeffer hinzugeben und umrühren.

2-3 TL von der Olivenöl-Masse in je ein Glas geben, 2 EL Tomatenstücke in das Glas geben, darauf die Paprika und die Kidneybohnen, dann das Fleisch und den Mais, zum Schluss den Salat on top geben.



Bild: Kathrin Kraus

BERECHNUNG FÜR 1 PORTION:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|------|------|-----------|------|------|-------|
| 31 g | 22 g | 21 g | 413 | 1734 | 0,5 * |

* Die KH von Gemüse werden in der KE-Berechnung nicht berücksichtigt, da ihre Blutzuckerwirksamkeit gering ist.

KOCHSTUDIO – REZEPTE

FRÜHSTÜCKSMUFFINS

ZUTATEN FÜR 12 STÜCK:

- 200 g Naturjoghurt
- 2 Eier
- 2 EL Honig
- 1 Banane
- 1 Apfel
- 250 g Haferflocken
- 50 g Vollkornmehl
- 1 Pck. Backpulver
- 1 TL Zimt
- 100 g Himbeeren



Bild: Kathrin Kraus

SO WIRD'S GEMACHT:

Joghurt, Eier und Honig verrühren. Banane schälen und mit der Gabel zerdrücken. Apfel waschen, mit einer Küchenreibe grob raspeln und mit der Banane unter den Joghurt-Mix rühren.

Backofen auf 160 °C (Umluft) vorheizen. Haferflocken, Mehl, Backpulver und Zimt zum Joghurt-Apfel-Mix geben und alles zu einem Teig rühren. Zuletzt die Himbeeren unterheben.

Ein Muffinblech mit Förmchen und den Teig gleichmäßig verteilen. Muffins 20-25 Minuten backen.

BERECHNUNG FÜR 1 PORTION:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|-----|------|-----------|------|-----|-----|
| 5 g | 3 g | 22 g | 135 | 564 | 2,2 |

UNSER KOCHBUCH



KOCHSTUDIO – REZEPTE

BANANENBROT

ZUTATEN FÜR 12 STÜCKE:

- 30 g Rapsöl
- 1 Ei
- 200 g Banane
- 150 g Haferflocken
- 50 g Mehl
- 2 TL Backpulver
- 50 g gemahlene Mandeln
- 100 ml Milch
- Zimt



Bild: Kathrin Kraus

SO WIRD'S GEMACHT:

Den Ofen vorheizen auf 170 °C.

Das Rapsöl und das Ei in eine Schüssel geben und mit dem Handrührgerät kurz auf höchster Stufe verquirlen. Die Banane mit einer Gabel gut zerdrücken, in die Schüssel geben und unterrühren.

Die restlichen Zutaten dazugeben und alles zu einem geschmeidigen Teig verrühren.

In eine kleine Kastenform mit Backpapier auslegen und den Teig einfüllen. Das Brot 30 Minuten backen. Das Brot hält sich 2-3 Tage.

BERECHNUNG FÜR 1 STÜCK/PORTION:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|-----|------|-----------|------|-----|-----|
| 4 g | 6 g | 14 g | 133 | 539 | 1,4 |

PROGRAMM – LANGZEITDIABETIKER

HANS-CHRISTOPH HARTMANN-SYMPOSIUM 37. LANGZEITDIABETIKERTREFFEN

INNOVATIONEN 2025

- 09:00 Uhr **Begrüßung**
PD Dr. med. Dominik Bergis, Bad Mergentheim
- 09:15 Uhr ■ **CGM und Messung der Blutketone – Hilfreich oder doch nur verwirrend?**
Dr. med. Guido Freckmann, Ulm
- 09:45 Uhr ■ **Gesund altern mit Diabetes – So schützen Sie Herz und Niere**
Dr. med. Nina Bergis, DiaMedicum Würzburg
- 10:30 Uhr **PAUSE**
- 10:45 Uhr ■ **Langzeitdiabetes – welche Krebsvorsorgeuntersuchungen sind besonders wichtig?**
Prof. Dr. med. Klaus Badenhoop, Frankfurt
- 11:30 Uhr ■ **Sinnvolle Impfungen bei Diabetes mellitus – Ein Überblick**
Prof. Dr. med. Thomas Haak, Bad Mergentheim
- 12:15 Uhr **Ehrung der Jubilare**
- 12:30 Uhr **PAUSE**
- 13:00 Uhr ■ **Gesund ernähren im Alter – Das sollten Sie wissen**
Dr. med. Paul Ammann, DiaMedicum Würzburg
- 13:30 Uhr **Fragen an PD Dr. med. Dominik Bergis**

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

CGM & MESSUNG BLUTKETONE

CGM UND MESSUNG DER BLUTKETONE – HILFREICH ODER DOCH NUR VERWIRREND?

DR. MED. GUIDO FRECKMANN,
INSTITUT FÜR DIABETES-TECHNOLOGIE ULM GMBH

KONTINUIERLICHE GLUKOSEMESSUNG – CGM

Die kontinuierliche Glukosemessung (CGM) hat in den letzten Jahrzehnten von der Ergänzung der Blutzuckermessung, über den Ersatz der Blutzuckermessung hin zur Grundlage für die automatisierte Insulindosierung immer mehr an Bedeutung gewonnen. Sie ist aus der heutigen Diabetes-therapie, insbesondere für Menschen mit Typ-1-Diabetes nicht mehr wegzudenken, aber auch die Anzahl an CGM-Nutzern mit Typ-2-Diabetes steigt. Mit einer angemessenen Schulung und unter Berücksichtigung der technischen Einschränkungen wie der Zeitverzögerung kann durch CGM die Therapie im Vergleich zur klassischen Blutzuckermessung weiter verbessert werden.

Während noch vor einigen Jahren eine eher überschaubare Anzahl an verschiedenen CGM-Systemen verfügbar war, werden inzwischen zahlreiche neue Geräte angekündigt oder kommen auf den Markt. Diese zunehmende Konkurrenz sorgt auch dafür, dass die Genauigkeit der Systeme häufig als Verkaufsargument genutzt wird. Unabhängige Studien zeigen jedoch, dass die Herstellerangaben zur Genauigkeit oft nicht reproduzierbar sind. Ein Grund dafür sind fehlende Standards, die zum einen definieren, unter welchen Bedingungen CGM-Systeme getestet werden müssen und zum anderen klare Kriterien für eine zu erreichende Genauigkeit beschreiben. Letztendlich ist es so möglich, dass aktuell verfügbare Systeme hinsichtlich der Werte, die sie anzeigen, und abgeleiteten Parametern, wie bei-

DR. MED. GUIDO FRECKMANN

spielsweise Time in Range, nicht vergleichbar sind. Die Entwicklung der Standardisierung ist auf dem Weg, es wird aber vermutlich noch einige Jahre dauern, bis verbindliche Standards etabliert sind. Bis dahin ist es ratsam, Angaben zur Genauigkeit kritisch zu hinterfragen, sich aber auch nicht zu sehr verunsichern zu lassen.

Eine scheinbare Weiterentwicklung in der kontinuierlichen Glukosemessung sind nicht-invasive Verfahren, wie eine Messung durch die Haut (beispielsweise mit einer Smartwatch) oder im Atem. Aktuell sind, entgegen mancher Werbeaussage, jedoch keine zuverlässigen Geräte erhältlich. Es sollte also in keinem Fall eine Smartwatch mit angeblicher Glukosemessfunktion zur Diabetestherapie genutzt werden.

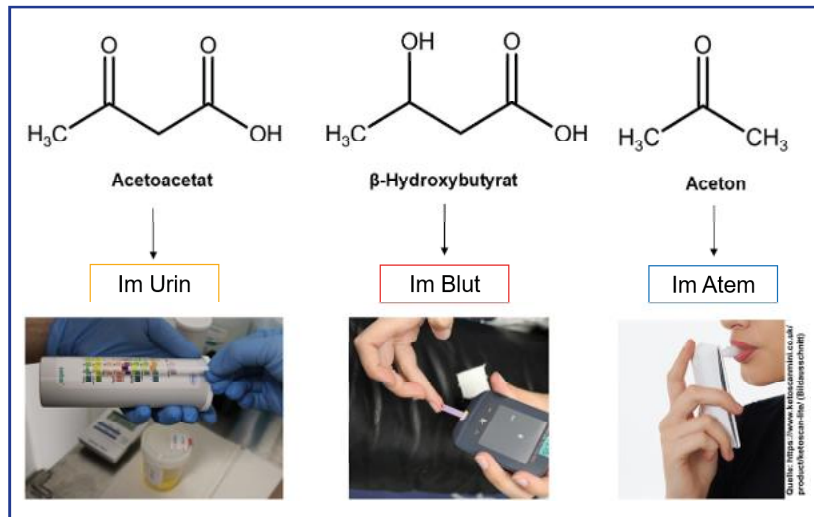
KETONKÖRPERMESSUNG

Es gibt drei verschiedene Ketonkörper, Acetoactetat, β -Hydroxybutyrat und Aceton, die im Körper bei längerer Nahrungskarenz, ketogener Diät oder intensivem Sport aus Fettsäuren gebildet werden und eine alternative Energiequelle zu Glukose (z. B beim Fasten) darstellen. Bei Menschen mit Diabetes kann die Bildung von Ketonkörpern darüber hinaus ein Zeichen für absoluten oder relativen Insulinmangel sein und zu einer lebensbedrohlichen Akutkomplikation, der diabetischen Ketoazidose (DKA), führen.

Die DKA ist definiert durch das Vorliegen eines Diabetes, eine Ketose, sowie eine metabolische Azidose. Häufig liegt auch eine erhöhte Blutglukosekonzentration vor. Ursachen sind hauptsächlich eine Unterbrechung der Insulinzufuhr, Infekte oder die Erstmanifestation eines Typ-1-Diabetes. Die Symptome, wie Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen oder eine vertiefte Atmung, sind eher unspezifisch. Um diese frühen Anzeichen richtig zu interpretieren und einer drohenden DKA entgegenzuwirken, ist eine Ketonmessung notwendig.

CGM & MESSUNG BLUTKETONE

Ketonkörper sind im Urin, im Blut, sowie im Atem messbar, wobei die Bestimmung von β -Hydroxybutyrat im Kapillarblut für die Selbstmessung der Standard ist bzw. sein sollte. In der Praxis werden Ketonselbstmessungen allerdings eher selten durchgeführt. Eine mögliche Lösung verspricht die kontinuierliche Ketonmessung (CKM) in der interstitiellen Flüssigkeit, die, wie die CGM, mittels eines Sensors, ohne aktives Zutun des Nutzers, ständig Werte erfasst. Das erlaubt eine entsprechende Alarmierung bei kritischen Werten.

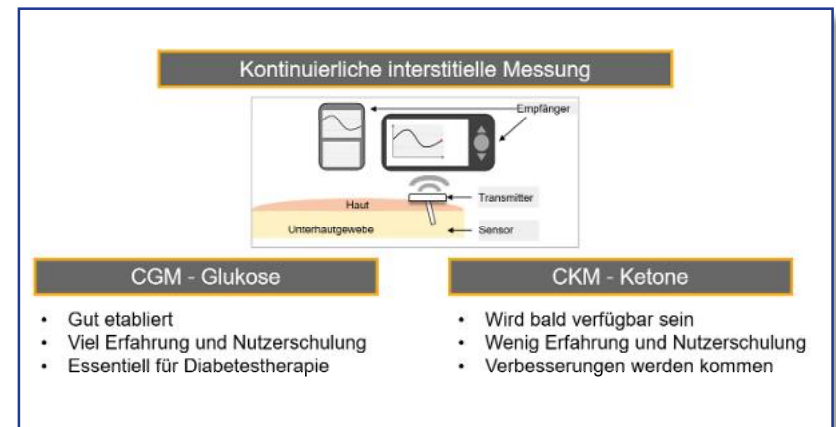


Ein Medizinprodukt, das CGM und CKM in einem Sensor kombiniert, wurde bereits entwickelt und wird vermutlich bald verfügbar sein. Details dazu, wie die Werte angezeigt werden sollen und welche Alarmgrenzen definiert wurden, sind bisher nicht bekannt. Das Potential eines solchen Geräts wird aber bereits unter den Fachleuten und potentiellen Anwendern diskutiert. Es besteht durchaus das Potential, die Sicherheit der Insulintherapie für verschiedene Patientengruppen, die ein erhöhtes DKA-Risiko haben, wie beispielsweise Insulinpumpennutzer, Menschen mit wiederkehrenden DKA-Episoden oder Kinder und Jugendliche, zu erhöhen.

Jedoch ist, wie für CGM, auch für einen sinnvollen Einsatz von CKM die Schulung der Anwender unerlässlich, damit die gemessenen zusätzlichen Werte hilfreich sind und nicht verwirren. Aktuell ist jedoch die Datengrundlage zur Interpretation von Ketonverläufen und sinnvollen Grenzwerten noch beschränkt. Entsprechend ist auch die Gestaltung der Schulungen zur Diabetestherapie mit CKM aktuell eine Herausforderung.

FAZIT

Hilfreich oder doch nur verwirrend? CGM ist nun schon viele Jahre etabliert und ein essentieller Baustein der Diabetestherapie. Durch viel Forschung, Erfahrung und konsequente Umsetzung der Erkenntnisse in Schulungen und Praxis konnten anfängliche Schwierigkeiten im Umgang mit der Datenmenge minimiert werden. Beim Thema CKM ist die technische Machbarkeit ein wichtiger Schritt, um die Grundlagen für einen ersten Einsatz zu schaffen und Erfahrungen zu sammeln. In den nächsten Jahren ist noch ein weiter Weg zu gehen, um aus den aktuellen Unklarheiten durch die begrenzte Datenlage einen hilfreichen und evidenzbasierten klinischen Einsatz zu definieren.



SO SCHÜTZEN SIE HERZ & NIERE

GESUND ALTERN MIT DIABETES – SO SCHÜTZEN SIE HERZ UND NIERE

DR. MED. NINA BERGIS,
DIAMEDICUM WÜRZBURG

GESUND ALTERN MIT DIABETES – EINE HERAUSFORDERUNG MIT GUTEN PERSPEKTIVEN

Gesund zu altern ist ein zentrales Ziel vieler Menschen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert gesundes Altern als einen Prozess, bei dem funktionale Fähigkeiten erhalten und weiterentwickelt werden, die für Wohlbefinden, Selbstständigkeit und Lebensqualität im höheren Alter notwendig sind. Dabei geht es nicht nur um körperliche Gesundheit, sondern ebenso um geistige Fitness, soziale Teilhabe und ein selbstbestimmtes Leben. Bei Menschen mit chronischen Erkrankungen wie dem Diabetes mellitus erhält dieses Konzept eine besondere Bedeutung, da die Erkrankung mit einem erhöhten Risiko für Folgeerkrankungen und funktionelle Einschränkungen assoziiert ist.

Diabetes mellitus ist eine systemische Stoffwechselerkrankung, die langfristig nahezu alle Organsysteme betreffen kann. Insbesondere Herz und Nieren stehen im Fokus, da kardiovaskuläre Erkrankungen die häufigste Todesursache bei Menschen mit Diabetes darstellen und die diabetische Nephropathie eine der führenden Ursachen für chronisches Nierenversagen ist. Ziel moderner Diabetestherapie ist daher nicht allein die Blutzuckersenkung, sondern ein umfassender Organ- und Risikoschutz.

WAS BEDEUTET „GESUND ALTERN“ MIT DIABETES?

Gesund altern mit Diabetes heißt vor allem, den eigenen Körper gut zu kennen, Warnzeichen ernst zu nehmen und medizinisch gut begleitet zu

DR. MED. NINA BERGIS

sein. Im Mittelpunkt stehen Sicherheit im Alltag, Erhalt der Selbstständigkeit sowie Lebensfreude. Dabei verändert sich der Fokus der Therapie mit zunehmendem Alter: Nicht mehr perfekte Laborwerte stehen im Vordergrund, sondern alltagstaugliche und sichere Lösungen.

Eine strenge glykämische Kontrolle ist im Alter nicht zwangsläufig mit einem besseren Outcome verbunden. Vielmehr zeigen Studien, dass schwere Hypoglykämien mit erhöhter Morbidität, Sturzrisiko, kognitiven Einschränkungen und Mortalität assoziiert sind. Eine individualisierte, alltagstaugliche Blutzuckereinstellung mit stabilen Zielwerten ist daher essenziell.



BLUTZUCKERZIELE IM HÖHEREN ALTER

Mit zunehmendem Lebensalter verändert sich die Zielsetzung der Diabetes-therapie grundlegend. Während bei jüngeren Patientinnen und Patienten die möglichst normnahe Blutzuckereinstellung zur Prävention mikrovasculärer Folgeerkrankungen im Vordergrund steht, rücken im höheren Lebensalter andere Aspekte in den Fokus. Entscheidend sind hier vor allem die Vermeidung von Hypoglykämien, der Erhalt der funktionellen Selbstständigkeit, der Schutz von Herz und Nieren sowie die Sicherung einer guten Lebensqualität.

Zahlreiche Studien zeigen, dass schwere Hypoglykämien bei älteren Menschen mit einem erhöhten Risiko für Stürze, Frakturen, kognitive Einschränkungen, Herzrhythmusstörungen, Krankenhausaufenthalte und er-

SO SCHÜTZEN SIE HERZ & NIERE

höher Mortalität assoziiert sind. Ein sehr niedriger HbA_{1c}-Wert ist daher im Alter nicht automatisch prognostisch günstig. Daraus ergibt sich ein Paradigmenwechsel: Weg von starren Zielwerten, hin zu einer individualisierten, sicherheitsorientierten Therapie.

Bei älteren Menschen mit guter funktioneller Reserve, hoher Selbstständigkeit und geringer Hypoglykämieeigung kann ein HbA_{1c}-Zielbereich von etwa 6,5 bis 7,5 % angestrebt werden. Nüchternblutzuckerwerte liegen in diesem Fall typischerweise zwischen 100 und 130 mg/dl, postprandiale Werte sollten 180 mg/dl nicht überschreiten. Bei Nutzung kontinuierlicher Glukosemesssysteme gilt eine Time-in-Range (70-180 mg/dl) von über 70 % als realistisch und sinnvoll.

Bei Patientinnen und Patienten mit mehreren Begleiterkrankungen, eingeschränkter Mobilität oder erhöhter Hypoglykämiegefährdung sind weniger strenge Ziele angezeigt. Hier wird ein HbA_{1c}-Bereich von etwa 7,5 bis 8,0 % empfohlen, mit besonderem Fokus auf die Vermeidung von Blutzuckerwerten unter 70 mg/dl.

Bei hochbetagten, gebrechlichen oder pflegebedürftigen Menschen kann ein HbA_{1c}-Wert bis etwa 8,5 % akzeptabel sein. In dieser Gruppe steht nicht mehr die Optimierung von Laborwerten im Vordergrund, sondern die Vermeidung von Symptomen durch Hyperglykämien, die Prävention von Hypoglykämien und der Erhalt von Komfort und Lebensqualität.

WARUM HERZ UND NIEREN BESONDERS GESCHÜTZT WERDEN MÜSSEN

Herz und Nieren zählen zu den am häufigsten und zugleich am schwerwiegendsten betroffenen Organen bei Menschen mit Diabetes mellitus. Die besondere Vulnerabilität dieser Organsysteme erklärt sich aus der zentralen Rolle, die sie im Gefäß- und Stoffwechselfgeschehen einnehmen, sowie



DR. MED. NINA BERGIS

aus ihrer hohen Sensitivität gegenüber chronischer Hyperglykämie, arterieller Hypertonie und metabolischen Begleitstörungen. Epidemiologische Daten zeigen, dass etwa zwei Drittel aller Menschen mit Diabetes an kardiovaskulären Erkrankungen versterben. Gleichzeitig stellt die diabetische Nephropathie eine der häufigsten Ursachen für chronisches Nierenversagen und Dialysepflicht dar. Damit sind Herz- und Nierenerkrankungen nicht nur Haupttreiber der Mortalität, sondern auch der Morbidität und des Verlustes an Lebensqualität im höheren Lebensalter.

Diabetes mellitus wirkt als eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor. Bereits unabhängig von klassischen Risikofaktoren wie Hypertonie oder Dyslipidämie ist das Risiko für Myokardinfarkt, Schlaganfall und Herzinsuffizienz bei Menschen mit Diabetes deutlich erhöht. Pathophysiologisch führen chronisch erhöhte Blutzuckerwerte zu endothelialer Dysfunktion, gesteigerter oxidativer Stressbelastung, inflammatorischen Prozessen und einer beschleunigten Atherosklerose. Die Folge ist eine zunehmende Versteifung und Einengung der Blutgefäße, insbesondere der Koronararterien. Klinisch manifestieren sich diese Veränderungen häufig früher und in schwererer Ausprägung als bei Menschen ohne Diabetes, wobei kardiale Ereignisse nicht selten atypisch oder sogar asymptomatisch verlaufen. Gerade im höheren Lebensalter werden kardiovaskuläre Komplikationen daher oft spät erkannt und sind mit einer ungünstigen Prognose verbunden.

Die Nieren sind in besonderem Maße anfällig für die schädigenden Effekte des Diabetes, da sie kontinuierlich hohen Blutflussraten ausgesetzt sind und eine zentrale Rolle in der Regulation von Blutdruck, Volumenhaushalt und Stoffwechsel einnehmen. Chronische Hyperglykämie führt zu strukturellen Veränderungen der glomerulären Filtereinheiten, darunter Verdickung der Basalmembran, mesangiale Expansion und Verlust funktioneller Nephrone. Diese Veränderungen entwickeln sich häufig schleichend und über Jahre hinweg ohne klinisch wahrnehmbare Symptome – die Niere leidet still und heimlich. Ein frühes und sensibles Zeichen der diabetischen Nierenschädigung ist das Auftreten von Albumin im Urin, das bereits

SO SCHÜTZEN SIE HERZ & NIERE

lange vor einem messbaren Abfall der glomerulären Filtrationsrate nachweisbar sein kann.

Albuminurie ist dabei nicht nur ein Marker für eine beginnende Nierenerkrankung, sondern auch ein starker Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse und Gesamtmortalität. Zahlreiche Studien belegen, dass selbst geringe Mengen von Albumin im Urin mit einem signifikant erhöhten Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und Tod einhergehen. Die Niere fungiert somit als „Frühwarnorgan“ für das kardiovaskuläre Gesamtrisiko. Eine unbehandelte diabetische Nephropathie kann im weiteren Verlauf in eine chronische Niereninsuffizienz übergehen, die ihrerseits das kardiovaskuläre Risiko weiter potenziert und im Endstadium zur Dialysepflicht führt. Gerade im höheren Lebensalter ist die Dialyse mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität, erhöhter Pflegebedürftigkeit und hoher Mortalität verbunden. Vor diesem Hintergrund ist der gezielte Schutz von Herz und Nieren ein zentrales Element des gesunden Alterns mit Diabetes.

Die frühzeitige Identifikation von Risikofaktoren, regelmäßige Kontrolle von Blutdruck, Blutzucker, Lipidwerten und Albuminurie sowie der Einsatz moderner, organprotektiver Therapien können das Fortschreiten von Herz- und Nierenerkrankungen deutlich verlangsamen. Ziel ist es, nicht nur das Überleben zu verlängern, sondern vor allem die funktionelle Selbstständigkeit, Mobilität und Lebensqualität bis ins hohe Alter zu erhalten.

DREI ZENTRALE STELSCHRAUBEN: BLUTZUCKER, BLUTDRUCK UND BLUTFETTE

Der langfristige Schutz von Herz und Nieren bei Menschen mit Diabetes mellitus beruht auf der konsequenten Kontrolle dreier eng miteinander verknüpfter Risikofaktoren: Blutzucker, Blutdruck und Blutfette. Diese drei Stellschrauben wirken nicht isoliert, sondern beeinflussen sich gegenseitig in ihrer pathophysiologischen Wirkung auf Gefäße, Herz und Nieren.

DR. MED. NINA BERGIS

Der Blutzucker stellt die zentrale metabolische Stellgröße bei Diabetes dar. Chronisch erhöhte Glukosewerte führen zu einer Vielzahl schädlicher Prozesse auf zellulärer und vaskulärer Ebene, darunter die Bildung sogenannter „advanced glycation end products“, eine Aktivierung inflammatorischer Signalwege sowie eine Störung der endothelialen Funktion. Gleichzeitig ist im höheren Lebensalter zu berücksichtigen, dass eine zu aggressive Blutzuckersenkung mit einem erhöhten Hypoglykämierisiko verbunden ist.

Der Blutdruck stellt eine zweite, ebenso bedeutsame Stellschraube dar. Arterielle Hypertonie ist bei Menschen mit Diabetes besonders häufig und wirkt als wesentlicher Beschleuniger sowohl kardiovaskulärer als auch renaler Folgeerkrankungen. Erhöhte Blutdruckwerte steigern die mechanische Belastung der Gefäßwände, fördern die Atherosklerose und erhöhen den intraglomerulären Druck in den Nieren. Insbesondere bei bestehender Albuminurie trägt Hypertonie maßgeblich zum Fortschreiten der diabetischen Nephropathie bei. Studien zeigen, dass eine konsequente Blutdruckkontrolle einen der stärksten protektiven Effekte auf die Nierenfunktion besitzt. Gleichzeitig ist im höheren Lebensalter Vorsicht geboten, da eine zu starke Blutdrucksenkung mit Schwindel, Stürzen und orthostatischen Beschwerden einhergehen kann. Ziel ist daher eine ausgewogene Blutdruckeinstellung, die sowohl Gefäß- als auch Organschutz gewährleistet, ohne die funktionelle Sicherheit im Alltag zu gefährden. In der Regel gelten systolische Zielwerte im Bereich von etwa 130 bis 140 mmHg als sinnvoll, wobei auch hier eine individuelle Anpassung erforderlich ist.

Die Blutfette bilden die dritte zentrale Stellschraube im Gesamtkonzept des Organ- und Gefäßschutzes. Menschen mit Diabetes weisen häufig eine charakteristische Dyslipidämie auf, die durch erhöhte LDL-Cholesterinwerte, erniedrigtes HDL-Cholesterin und erhöhte Triglyzeride gekennzeichnet ist. Diese Konstellation fördert die Entwicklung atherosklerotischer Gefäßveränderungen und trägt wesentlich zum erhöhten Risiko für Myokardinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit bei. Zahlreiche Studien belegen, dass eine Senkung des LDL-Cholesterins das

SO SCHÜTZEN SIE HERZ & NIERE

kardiovaskuläre Risiko bei Menschen mit Diabetes signifikant reduziert – unabhängig vom Ausgangswert des Cholesterins. Besonders im höheren Lebensalter ist dabei zu berücksichtigen, dass der Nutzen einer Lipidsenkung in der Regel die potenziellen Risiken überwiegt, insbesondere bei bestehender kardiovaskulärer Erkrankung oder hohem Risikoprofil. Neben medikamentösen Maßnahmen spielt auch die Ernährung eine wichtige Rolle, wobei ungesättigte Fettsäuren und ballaststoffreiche Kost günstige Effekte auf das Lipidprofil haben.

Entscheidend für den langfristigen Therapieerfolg ist das Zusammenspiel dieser drei Stellschrauben. Eine gute Blutzuckereinstellung kann den schädigenden Einfluss von Hypertonie und Dyslipidämie auf die Gefäße nicht vollständig kompensieren, ebenso wenig kann eine alleinige Blutdruck- oder Lipidsenkung die negativen Effekte einer chronischen Hyperglykämie ausgleichen. Erst die gleichzeitige, ausgewogene Kontrolle aller drei Faktoren führt zu einer nachhaltigen Reduktion von Herz- und Nierenerkrankungen. Moderne Therapiekonzepte tragen diesem Umstand Rechnung, indem sie Medikamente bevorzugen, die mehrere Stellschrauben gleichzeitig positiv beeinflussen, etwa durch blutdruck- oder lipidmodulierende Zusatzeffekte.

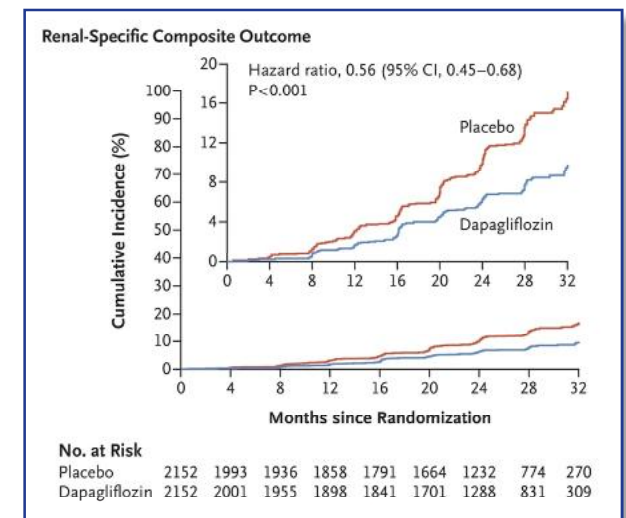
SGLT2-HEMMER UND GLP-1-REZEPTORAGONISTEN – EVIDENZBASIERTER ORGANSCHUTZ IM ALTER

Die Einführung der SGLT2-Hemmer und GLP-1-Rezeptoragonisten markiert einen entscheidenden Wendepunkt in der Diabetestherapie. Erstmals konnten antidiabetische Medikamente in großen randomisierten Endpunktstudien nicht nur eine sichere Blutzuckersenkung, sondern auch eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer und renaler Endpunkte nachweisen. Diese Erkenntnisse sind insbesondere für ältere Menschen mit Diabetes von zentraler Bedeutung, da Herz-Kreislauf-Erkrankungen und chronische Nierenerkrankungen die Hauptursachen für Morbidität, Mortalität und Verlust an Selbstständigkeit darstellen.

DR. MED. NINA BERGIS

SGLT2-Hemmer senken den Blutzucker durch eine Hemmung der renalen Glukoserückresorption im proximalen Tubulus und wirken damit insulinunabhängig. Bereits früh wurde deutlich, dass die klinischen Effekte dieser Substanzklasse nicht allein durch die moderate HbA_{1c}-Senkung erklärbar sind. In der wegweisenden EMPA-REG-OUTCOME-Studie konnte bei Menschen mit Typ-2-Diabetes und bestehender kardiovaskulärer Erkrankung erstmals gezeigt werden, dass Empagliflozin die kardiovaskuläre Mortalität um 38 % und die Hospitalisierungsrate wegen Herzinsuffizienz um 35 % reduziert. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Verlangsamung der Verschlechterung der Nierenfunktion. Diese Effekte traten früh nach Therapiebeginn auf und waren weitgehend unabhängig von der Blutzuckersenkung.

Weitere Studien bestätigten diese Befunde und erweiterten sie auf Patientengruppen mit und ohne Diabetes. In der DAPA-CKD-Studie reduzierte Dapagliflozin das Risiko für ein Fortschreiten der chronischen Nierenerkrankung, terminales Nierenversagen oder renalen Tod signifikant – auch bei Menschen ohne Diabetes. Diese Ergebnisse unterstreichen, dass SGLT2-Hemmer als genuin organoprotektiv zu verstehen sind.

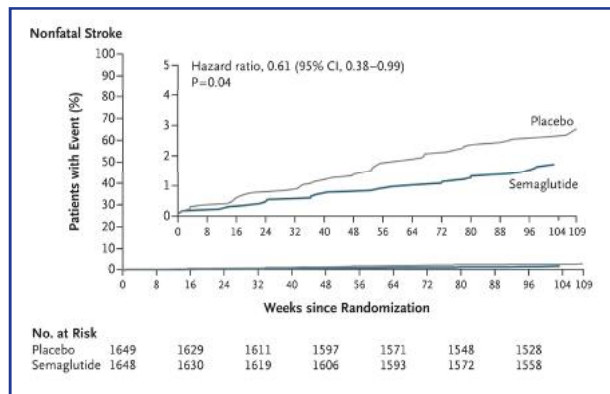


Literatur:
NEJM 2020;
383:1436-1446

SO SCHÜTZEN SIE HERZ & NIERE

Für ältere Patientinnen und Patienten bedeutet dies eine substanzielle Reduktion von Herzinsuffizienz-Episoden, Dialysepflicht und Hospitalisierungen, was sich direkt auf Lebensqualität und funktionelle Selbstständigkeit auswirkt.

GLP1-Rezeptoragonisten entfalten ihre Wirkung über die Nachahmung des endogenen Inkretinhormons GLP1 und verbessern die glykämische Kontrolle durch eine glucoseabhängige Insulinsekretion bei gleichzeitig geringem Hypoglykämierisiko. Auch für diese Substanzklasse liegen überzeugende Daten aus kardiovaskulären Endpunktstudien vor. In der SUSTAIN-6-Studie führte die Behandlung mit Semaglutid bei Menschen mit Typ-2-Diabetes und hohem kardiovaskulärem Risiko zu einer Reduktion schwerer kardiovaskulärer Ereignisse um 26 %, insbesondere durch eine Abnahme von Schlaganfällen. Zusätzlich zeigte sich ein geringerer Anstieg der Albuminurie, was auf einen nephroprotektiven Effekt hinweist.



Literatur:
NEJM 2016;
375:1834-1844

Weitere Studien mit unterschiedlichen GLP1-Rezeptoragonisten bestätigten diese Ergebnisse und zeigten konsistent eine Reduktion atherosklerotischer Ereignisse wie Myokardinfarkt und Schlaganfall. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind multifaktoriell und umfassen günstige Effekte auf Körpergewicht, Blutdruck, Lipidstoffwechsel sowie antiinflammatorische und anti-atherosklerotische Wirkungen. Im höheren Lebensalter tragen

DR. MED. NINA BERGIS

diese Effekte wesentlich zur Entlastung des Herz-Kreislauf-Systems bei und können funktionelle Einschränkungen verzögern.

Im direkten Vergleich zeigen sich unterschiedliche, sich ergänzende Stärken der beiden Substanzklassen. SGLT2-Hemmer entfalten ihre größten Vorteile insbesondere bei Herzinsuffizienz und chronischer Nierenerkrankung, während GLP-1-Rezeptoragonisten vor allem das atherosklerotische kardiovaskuläre Risiko reduzieren. Beide Medikamentengruppen weisen ein niedriges Hypoglykämierisiko auf und eignen sich daher besonders für ältere Menschen, bei denen Sicherheit und Stabilität der Therapie im Vordergrund stehen.

Zusammenfassend belegen die Ergebnisse großer randomisierter Studien, dass SGLT2-Hemmer und GLP-1-Rezeptoragonisten weit über klassische Antidiabetika hinausgehen. Sie ermöglichen einen evidenzbasierten, organprotektiven Therapieansatz, der nicht nur die Lebenserwartung verlängert, sondern vor allem dazu beiträgt, Herz- und Nierenfunktion zu erhalten, Krankenhausaufenthalte zu vermeiden und ein gesundes, selbstbestimmtes Altern mit Diabetes zu fördern.

FAZIT: MIT WISSEN UND VORSORGE GESUND ÄLTER WERDEN

Diabetes muss kein Hindernis für ein erfülltes und selbstbestimmtes Leben im Alter sein. Wer seinen Körper kennt, regelmäßig Vorsorgeuntersuchungen wahrnimmt und moderne Therapieoptionen nutzt, kann Herz und Nieren gezielt schützen. Eine bewusste Lebensführung, kombiniert mit einer individuell angepassten medikamentösen Therapie, ermöglicht es, auch mit Diabetes gesund zu altern.

Wissen, Achtsamkeit und eine gute medizinische Begleitung sind dabei die wichtigsten Voraussetzungen für Lebensqualität bis ins hohe Alter.

SINNVOLLE IMPFUNGEN BEI DIABETES

SINNVOLLE IMPFUNGEN BEI DIABETES MELLITUS – EIN ÜBERBLICK

PROF. DR. MED. THOMAS HAAK,
DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

In Abhängigkeit von der Güte der Diabeseinstellung sind Menschen mit Diabetes mellitus anfälliger für Infektionskrankheiten, da eine ungenügende Kontrolle des Glukosewerts das Immunsystem schwächt. Dies führt dazu, dass man sich nicht vollständig darauf verlassen kann, dass bakterielle oder virale Infektionen vom körpereigenen Immunsystem abgewehrt werden können. Aber auch bei einer guten Kontrolle der Glukosewerte sind viele Krankheitserreger hoch infektiös und damit risikoreich. Dies sind gute Gründe, sich durch Impfungen vor Infektionskrankheiten zu schützen. Doch auch Impfungen bieten keinen 100 %igen Schutz vor einer Ansteckung, jedoch mildern Impfungen die Schwere des Krankheitsverlaufs.

Dies gilt insbesondere für Infektionen mit

- Influenza-Viren
- COVID-19
- RS-Viren
- Pneumokokken
- Herpes zoster-Viren

INFLUENZA-IMPfung

Influenza-Viren kommen als Influenza A und Influenza B vor und finden sich sowohl bei Menschen als auch in verschiedenen Tierspezies. Sie ver-

PROF. DR. MED. THOMAS HAAK

ursachen die sogenannte echte Grippe und können tödliche Verläufe nehmen. Hier ist die Vorbeugung durch eine Impfung mehr als sinnvoll. Ein Problem ist die Wandlungsfähigkeit der Viren durch Antigen-Shift und Antigen-Drift. Bei ersterem kommt es zum Austausch von viralen Erbinformationen zwischen unterschiedlichen Virusstämmen im Fall, dass ein Mensch oder ein Tier von unterschiedlichen Virusstämmen gleichzeitig infiziert ist. Beim Antigen-Drift verändern sich Viren zufällig im Rahmen der Virusvermehrung. Beides zusammen führt zu immer neuen Virus-Varianten, sodass die Impfung jährlich mit aktuell **angepassten** Impfstoffen wiederholt werden muss. Je regelmäßiger die jährlichen Impfungen erfolgen, desto besser wird der Impferfolg gegen Influenza. Darüber hinaus gibt es spezielle Hochdosis-Impfstoffe, die für Menschen ab 60 Jahren angewendet werden.

Die Influenza-Impfung wird empfohlen für

- Personen > 60 Jahre
- ab dem 1. Trimenon einer Schwangerschaft
- Bei Gefährdung durch
 - Chronische Erkrankungen
 - Diabetes mellitus und andere Stoffwechselkrankheiten
 - Personen mit Immunschwäche
 - Bewohner von Alten- oder Pflegeheimen
- Personen mit erhöhter Gefährdung
 - medizinisches Personal
 - Personen in Einrichtungen mit umfangreichem Publikumsverkehr
 - Angehörige von Risikopersonen

SINNVOLLE IMPFUNGEN BEI DIABETES

COVID-19-IMPfung

Covid-19 wird ähnlich wie das Influenza-Virus durch Tröpfchen-Infektion beim Sprechen, Niesen oder Husten übertragen und ist ebenfalls hoch infektiös. Covid-19 verursacht Atemwegserkrankungen mit teils schwerem und langanhaltendem Verlauf.

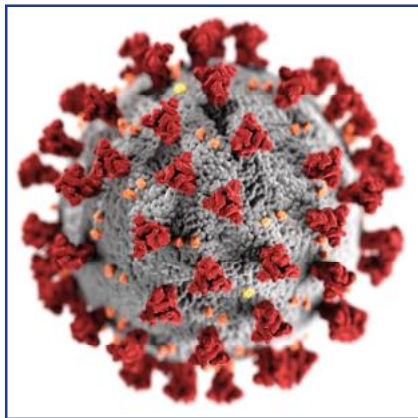


Abbildung 1: Covid-19-Virus

Bild: Wikipedia

Das Robert-Koch-Institut erklärt die Gründe für eine Impfung wie folgt:



Abbildung 2: Warum ist es wichtig, sich gegen COVID-19 impfen zu lassen?

PROF. DR. MED. THOMAS HAAK

Die ständige Impfkommission am Robert-Koch-Institut (STIKO) spricht daher eine Impfpflicht für folgenden Personen aus:

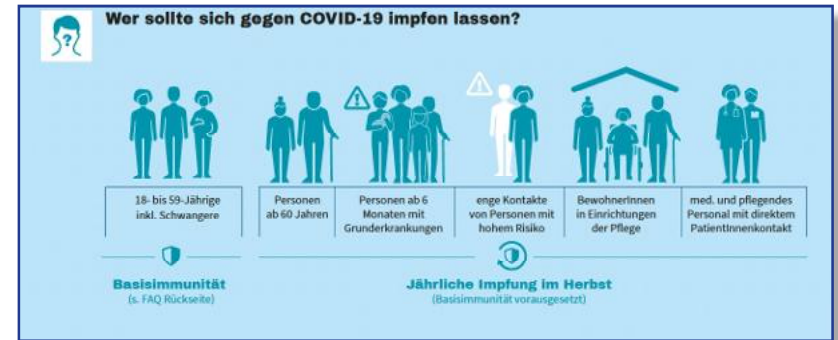


Abbildung 3: Wer sollte sich gegen COVID-19 impfen lassen?

Je mehr Personen sich impfen lassen, desto geringer ist die Gefahr einer Epidemie. Man schützt also durch das Impfen nicht nur sich selbst, sondern auch seine Mitmenschen.

PNEUMOKOKKEN-IMPfung

Pneumokokken sind Bakterien, die durch Tröpfcheninfektion übertragen werden und Krankheiten wie Lungenentzündung, Hirnhautentzündung oder Hals-Nasen-Ohren-Entzündungen mit teils schwerem Verlauf hervorrufen. Die STIKO empfiehlt die Impfung ab einem Alter von 60 Jahren oder bei Risikopersonen bereits ab 16 Jahren. Das Vorliegen eines Diabetes mellitus gehört zu den Risiken, die eine Impfung in jungen Jahren sinnvoll machen.

SINNVOLLE IMPFUNGEN BEI DIABETES

RSV-IMPfung

Das **Humane Respiratorische Synzytial-Virus (RS-Virus)** befällt die Schleimhäute des Atemtraktes, vor allem der oberen Atemwege wie das Flimmerepithel der Luftröhre und der Bronchien mit all seinen Folgen.

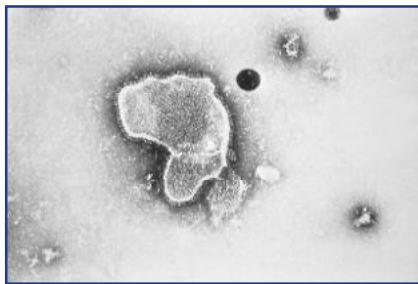


Abbildung 4: RS-Virus

Bild: Wikipedia

Die Impfung wird einmalig vor der im Herbst beginnenden Erkältungssaison (Oktober bis März) empfohlen für Menschen über 75 Jahren oder ab dem 60. Lebensjahr mit chronischen oder das Immunsystem beeinträchtigenden Erkrankungen. Der Impferfolg liegt bei etwa 80 %, was einem guten, aber eben keinem vollständigen Schutz entspricht. In jedem Fall schützt die Impfung in der Mehrzahl der Fälle vor einem schweren Verlauf.

HERPES ZOSTER IMPfung

Das Varizella-Zoster-Virus führt zumeist im Kindesalter zu **Windpocken**. Das Virus verbleibt jedoch lebenslang in den menschlichen Nervenzellen.



Abbildung 5: Kind mit Windpocken

Bild: Freepik

PROF. DR. MED. THOMAS HAAK



Abbildung 6:
Gürtelrose (Herpes zoster)

Bild: Wikipedia

Im höheren Lebensalter und bei geschwächtem Immunsystem kann das Virus erneut aktiv werden und die **Gürtelrose** auslösen. Die Gürtelrose kann zu langanhaltenden schmerzhaften Verläufen führen. Daher ist die rechtzeitige Impfung gegen Gürtelrose mehr als ratsam.

Bei dieser Impfung werden zwei Impfdosen im Abstand von ca. 1 Monat notwendig. Die Impfung wird ab einem Alter von 60 Jahren und bei Risikopatienten zehn Jahre früher empfohlen.

FAZIT

Es gibt eine Vielzahl von Impfempfehlungen durch die ständige Impfkommission (STIKO), die wissenschaftlich begründet sind. Es ist ratsam, die Empfehlungen gemeinsam mit dem behandelnden Arzt zu besprechen und korrekt durchführen zu lassen. Ein Impfpass sollte sorgfältig geführt sein,

damit man den Überblick nicht verliert. Es ist erwiesen, dass Impfungen schützen. Dies gilt um so mehr, wenn ein Diabetes mellitus vorliegt.

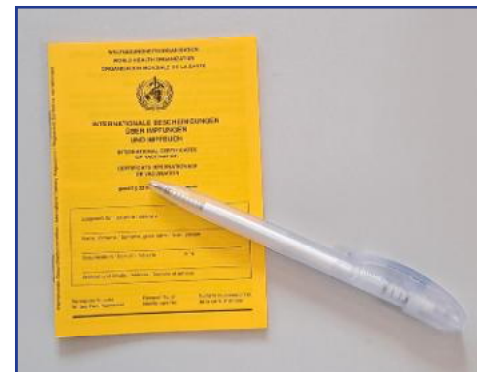


Abbildung 7:
Impfbuch (WHO)

Bild: Diabetes Zentrum Mergentheim

PROGRAMM – WORKSHOP FUß

WORKSHOP „DIABETISCHER FUß“

INTENSIV-SEMINAR FÜR MEDIZINISCHES FACHPERSONAL

08:30 - 13:00 Uhr

Auch heute werden in Deutschland bei noch viel zu vielen Menschen Amputationen der unteren Extremitäten durchgeführt, wenn sie nicht heilende Fußwunden durch einen langjährigen Diabetes erleiden. Die Zahl der Amputationen erscheint über die letzten Jahre nahezu unverändert, wobei es fraglich ist, ob dies möglicherweise sogar ein Erfolg ist, da sich die Zahl der Diabetiker in der Vergangenheit doch deutlich erhöht hat.

Um Ihre Patienten optimal versorgen zu können, werden Sie in diesem Workshop in einer Kleingruppe in unserer Fußsprechstunde am Patienten mitarbeiten, die aktuelle Diagnostik und Therapie des diabetischen Fußsyndroms erlernen und Wundbehandlungen und Rezidivprophylaxe sowie die entsprechende Antibiose kennen lernen.



Zertifiziert durch die Landesärztekammer Baden-Württemberg. Anerkannte DMP-Fortbildung. Anerkannte Pflichtveranstaltung für Diabetesberater*innen und Diabetesassistenten*innen DDG, zertifiziert durch den VDBD.

PROGRAMM – HERBSTKONGRESS

HERBSTKONGRESS 2025 (HYBRID)

„HIGHLIGHTS 2025“

09:00 Uhr Begrüßung

09:05 Uhr ■ **Quo Vadis Adipositas Therapie**
Prof. Dr. med. Matthias Blüher, Leipzig

09:45 Uhr ■ **Lebererkrankungen im Fokus – Ursachen und Behandlung der MASH**
Prof. Dr. med. Heiner Wedemeyer, Hannover

10:30 Uhr PAUSE

10:45 Uhr ■ **Zur Bedeutung von Kardio-CT und Kardio-MRT in der zeitgemäßen Herzdiagnostik**
Prof. Dr. med. Sebastian Buß, Heidelberg

11:30 Uhr ■ **Genetische Diagnostik bei Diabetes mellitus – Sinnvoll oder überflüssig?**
Prof. Dr. med. Klaus Badenhoop, Frankfurt

12:15 Uhr PAUSE

12:45 Uhr ■ **Osteoporose und Diabetes mellitus**
Prof. Dr. med. Franz Jakob, Würzburg

13:30 Uhr Ende der Veranstaltung

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

LEBERERKRANKUNGEN IM FOKUS

LEBERERKRANKUNGEN IM FOKUS – URSACHEN UND BEHANDLUNG DER MASH

DR. RER. NAT. KATJA STEPPICH,
PROF. DR. MED. HEINER WEDEMEYER,
MEDIZINISCHE HOCHSCHULE HANNOVER

Patienten mit Typ-2-Diabetes weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung metabolisch bedingter Lebererkrankungen auf. Die zentrale pathophysiologische Grundlage bildet eine ausgeprägte Insulinresistenz, die sowohl den Glukose- als auch den Lipidstoffwechsel der Leber tiefgreifend verändert und zur hepatozellulären Fetteinlagerung führt. Diese metabolische Dysfunktion begünstigt die Entstehung einer metabolischen Dysfunktions-assoziierten steatotischen Lebererkrankung (MASLD, Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease) und deren progrediente Verlaufsform, der metabolischen Dysfunktions-assoziierten Steatohepatitis (MASH, metabolic dysfunction-associated steatohepatitis). Bei der MASH kommt es durch einen veränderten Stoffwechsel zur Leberverfettung. Über die Zeit führt die übermäßige Fetteinlagerung zu einer dauerhaften Entzündung der Leber. Dies wiederum hat zur Folge, dass funktionale Leberzellen absterben und durch Bindegewebe ersetzt werden – man spricht dann von einer Leberfibrose. Bei Fettlebererkrankungen schreitet die Fibrose häufig fort und kann sich im Laufe der Jahre zu einer Leberzirrhose oder einem hepatozellulären Karzinom (HCC) weiterentwickeln. Leberfibrose ist ein wichtiger prognostischer Faktor für eine hepatische Dekompensation und eine frühe Mortalität [1]. Dabei gilt: Je weiter die Leberfibrose fortgeschritten ist, desto wahrscheinlicher sind Leberkomplikationen und Tod. Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes ist die Krankheitsprogression deutlich schneller als bei Patienten ohne Typ-2-Diabetes [2].

DR. KATJA STEPPICH / PROF. DR. HEINER WEDEMEYER

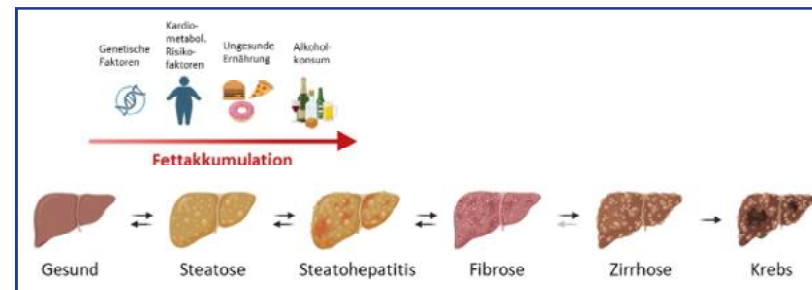


Abbildung 1:

Progredienter Verlauf einer Fettlebererkrankung. Durch Faktoren wie genetische Prädisposition, kardiometabolische Faktoren (wie Übergewicht oder Diabetes) sowie ungesunde Ernährung und Alkoholkonsum kann es zu einer vermehrten Fetteinlagerung in der Leber (Steatose) kommen. Diese führt zu einer dauerhaften Entzündung der Leber (Steatohepatitis), die mit der Zeit zur Leberfibrose führt. Eine fortschreitende Leberfibrose kann sich zu einer Leberzirrhose entwickeln und letztlich zum hepatozellulären Karzinom führen. Die Leber verfügt jedoch über eine hohe Regenerationsfähigkeit, weshalb frühe Stadien der Erkrankung teilweise reversibel sind. Adaptiert aus [3]. Erstellt in BioRender.

Eine frühzeitige Diagnose ist von entscheidender Relevanz, um die Entwicklung schwerwiegender Spätfolgen von Lebererkrankungen, wie beispielsweise Zirrhose und Krebs, zu verhindern beziehungsweise zu minimieren. Zur Identifizierung von Patienten mit einem erhöhten Fibrosiserisiko erweist sich der FIB-4-Wert als ein wichtiges Instrument. Die Berechnung erfolgt auf Basis der Werte für Aspartat-Aminotransferase (AST) und Alanin-Aminotransferase (ALT), der Thrombozytenzahl sowie des Alters des Patienten. Mittels des FIB-4-Wertes besteht die Möglichkeit, Patienten in Kategorien mit differierenden Fibrosiserisiken einzuteilen. Bei einem FIB-4-Wert von $< 1,3$ besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass keine Leberfibrose vorliegt. Patienten mit einem FIB-4-Wert von $> 2,67$ weisen demgegenüber mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Leberfibrose oder -zirrhose auf. Zwischen diesen beiden Kategorien befindet sich ein Graubereich, in dem weitere diagnostische Maßnahmen erforderlich sind, um eine präzise Diagnose zu stellen. Insbesondere bei Patienten mit Typ-2-Diabetes, welche ein hohes

LEBERERKRANKUNGEN IM FOKUS

Risiko für eine Leberfibrose aufweisen, empfiehlt sich die Bestimmung des FIB-4-Wertes. So können bei Bedarf frühzeitig therapeutische Maßnahmen ergriffen werden, um das Fortschreiten der Leberfibrose zu begrenzen [4].

Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass neben metabolischen Faktoren, wie beispielsweise Typ-2-Diabetes, auch genetische Risikofaktoren für die Entwicklung einer Fettlebererkrankung existieren. Anstee QM et al. konnten in einer genomweiten Assoziationsstudie nachweisen, dass spezifische Sequenzen in vier verschiedenen Bereichen des menschlichen Genoms mit dem Auftreten einer Fettlebererkrankung assoziiert sind. Mittels dieser Sequenzen besteht die Möglichkeit, Patienten mit einem Risiko für eine progressive Erkrankung zu identifizieren [5].

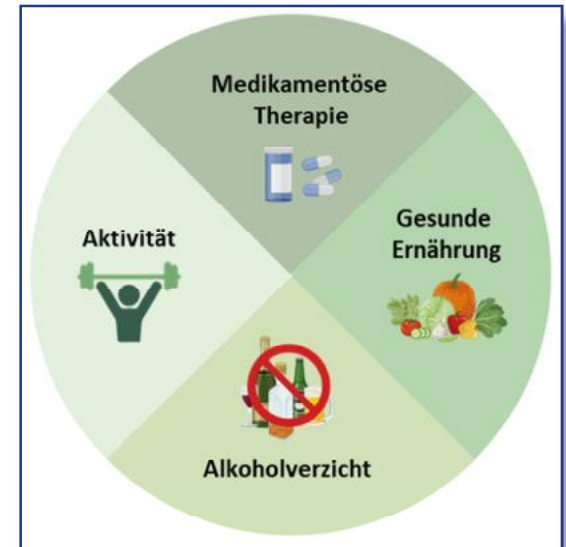
Im Rahmen der medikamentösen Therapie von Fettlebererkrankungen empfiehlt sich die Anwendung von Statinen, da sie ein geringes Risiko für eine akute Hepatotoxizität aufweisen und eine erhöhte Überlebensrate bei einer Vielzahl von Lebererkrankungen dokumentiert werden konnte [6]. Des Weiteren konnte in einer Studie zu Patienten mit Hepatitis B und Hepatitis C Virusinfektion nachgewiesen werden, dass die Einnahme von ASS das Risiko, an Leberkrebs zu erkranken, senken kann [7]. Generell richtet sich die Therapie von metabolischen Fettlebererkrankungen nach dem Ausmaß der Leberfibrose und welche weiteren Komorbiditäten vorliegen. Die aktuelle S2k-Leitlinie wurde im März 2024 überarbeitet und um neue Therapien ergänzt [8-10].

Ein wichtiger Aspekt in der Therapie der MASH ist die Ernährung. Eine Anpassung hin zu einer gesunden, abwechslungsreichen, fettarmen Ernährung ist essenziell. Eine ausgezeichnete Hilfestellung bietet in diesem Zusammenhang das von der Deutschen Leberstiftung entwickelte Kochbuch „Das große Kochbuch für die Leber“ mit über 100 verschiedenen leberge-sunden Rezepten [11]. Zusätzlich positiv auf die Fettlebererkrankung wirken sich Aktivität und Bewegung aus [12]. Neben einer ungesunden Ernährung ist Alkoholkonsum ein weiterer Faktor, der den Verlauf einer Fett-

lebererkrankung negativ beeinflussen kann. Israelsen et al. konnten zeigen, dass erhöhter Alkoholkonsum zusätzlich zu einer metabolischen Fettlebererkrankung ein höheres Risiko für eine hepatische Dekompensation birgt als eine metabolische Fettlebererkrankung alleine [13]. Aus diesem Grund sollte bei einer vorliegenden Fettlebererkrankung auf den Konsum von Alkohol verzichtet werden.

Abbildung 2:

Maßnahmen zur Therapie von Fettlebererkrankungen. Die wichtigsten Maßnahmen sind eine Ernährungsumstellung hin zu einer gesunden Ernährung, die Aufnahme von Aktivität und Bewegung sowie der Verzicht auf Alkohol. Die medikamentöse Behandlung richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung und nach vorliegenden Komorbiditäten. Erstellt in BioRender.



Im Juni 2023 hat die Europäische Lebergesellschaft (EASL, European Association for the Study of the Liver) neue Fachbegriffe für die verschiedenen Fettlebererkrankungen beschlossen. Die bisher verwendeten Begriffe galten als zu ungenau und stigmatisierend. Der Überbegriff „Steatotic Liver Disease (SLD)“ umfasst alle Fettlebererkrankungen, die dann nach Ursache unterteilt werden. Als metabolische Dysfunktions-assoziierte steatotische Lebererkrankungen (MASLD, Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease) werden Fettlebererkrankungen bezeichnet, die im Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom auftreten. Die MASH ist eine entzündete Form der Fettleber, die ebenfalls durch ein metaboli-

LEBERERKRANKUNGEN IM FOKUS

sches Syndrom verursacht wurde. Kommt zum metabolischen Syndrom zusätzlich ein erhöhter Alkoholkonsum hinzu, so spricht man von einer metabolisch-dysfunktionsassoziierten steatotischen Lebererkrankung mit erhöhtem Alkoholkonsum (MASLD and increased alcohol intake – MetALD). Eine durch einen deutlich erhöhten Alkoholkonsum verursachte Fettlebererkrankung wird als alkoholassoziierte Lebererkrankung (Alcohol-Related Liver Disease, ALD) bezeichnet. Darüber hinaus unterscheidet man SLD mit spezifischer Ätiologie, bei denen die Fettlebererkrankung durch eine andere besondere Erkrankung verursacht wurde, sowie kryptogene SLD, bei denen die Ursache der Fettlebererkrankung unbekannt ist [9].

LITERATUR

- [1] Sanyal A J, Van Natta ML, Clark J et al. Prospective Study of Outcomes in Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *N Engl J Med* 2021; 385:1559–1569.
- [2] Nogueira J P, Cusi K. Role of Insulin Resistance in the Development of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in People With Type 2 Diabetes: From Bench to Patient Care. *Diabetes Spectr* 2024; 37:20–28.
- [3] He Y, Chen Y, Qian S et al. Immunopathogenic mechanisms and immunoregulatory therapies in MASLD. *Cell Mol Immunol* 2025; 22:1159–1177.
- [4] Schattenberg J, Scherper N. Fettlebererkrankungen richtig diagnostizieren. <https://www.cme-kurs.de/kurse/fettlebererkrankungen-richtig-diagnostizieren>; 2026.
- [5] Anstee Q M, Darlay R, Cockell S et al. Genome-wide association study of non-alcoholic fatty liver and steatohepatitis in a histologically characterised cohort ☆. *J Hepatol* 2020; 73:505–515.
- [6] Goh M J, Sinn D H, Kim S et al. Statin Use and the Risk of Hepatocellular Carcinoma in Patients With Chronic Hepatitis B. *Hepatology* 2020; 71:2023–2032.

- [7] Simon T G, Duberg A, Aleman S et al. Association of Aspirin with Hepatocellular Carcinoma and Liver-Related Mortality. *N Engl J Med* 2020; 382:1018–1028.
- [8] Roeb E, Canbay A, Bantel H et al. Aktualisierte S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) – April 2022 – AWMF-Registernummer: 021–025. *Z Gastroenterol* 2022; 60:1346–1421.
- [9] Roeb E, Canbay A, Bantel H et al. Amendment „Neue Nomenklatur zur MASLD (Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease; metabolische Dysfunktion assoziierte steatotische Lebererkrankung)“ zur S2k-Leitlinie „Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung“ (v.2.0/ April 2022) der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). *Z Gastroenterol* 2024; 62: 1077–1087.
- [10] Roeb E, Canbay A, Bantel H et al. Amendment „Resmetirom“ zur S2k-Leitlinie „Metabolische Lebererkrankungen“ (vormals „Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung v.2.0“ / April 2022) der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS), September 2025 – AWMF-Registernummer: 021-025. AWMF Leitlinien Register 2025.
- [11] Deutsche Leberstiftung. Das Große Kochbuch Für Die Leber, 1. ed; 2022.
- [12] Haufe S, Hupa-Breier KL, Bayerle P et al. Telemonitoring-Supported Exercise Training in Employees With Metabolic Syndrome Improves Liver Inflammation and Fibrosis. *Clin Transl Gastroenterol* 2021; 12:e00371.
- [13] Israelsen M, Torp N, Johansen S et al. Validation of the new nomenclature of steatotic liver disease in patients with a history of excessive alcohol intake: an analysis of data from a prospective cohort study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2024; 9:218–228.

OSTEOPOROSE UND DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. med. Franz Jakob
Internist, Endokrinologe, Osteologe
Univ.-Prof. i.R. für Osteologie
Universität Würzburg

EINLEITUNG

Osteoporose wird verursacht durch einen Verlust an Knochenmasse und -struktur, der zu einer verminderten Frakturresistenz führt und so Fragilitätsfrakturen bei Niedrig-Energie-Belastung bedingt. Die Prävalenz der Osteoporose in Deutschland wird mit 24 % bei Frauen und 6 % bei Männern angegeben. Am Ende der zweiten Dekade dieses Jahrtausend verursachte die Behandlung von Osteoporose Kosten von mehr als 13 Milliarden Euro jährlich und neben dieser rein wirtschaftlichen „burden of disease“ auch eine erhebliche nur schwer messbare Beeinträchtigung der Lebensqualität der Betroffenen und deren Fähigkeit, Alltags-Erfordernisse zu leisten. Das Auftreten einer Osteoporose führt somit früher zu verminderter Selbstständigkeit und am Ende häufiger zu Pflegebedürftigkeit und Institutionalisierung, als es durch Erkrankungen anderer Organsysteme alleine erforderlich wäre. Trotz intensiver Aufklärung und Anhebung der Awareness kam es in der zweiten Dekade dieses Jahrtausends zu einem deutlichen Anstieg der Häufigkeit von Frakturen von Wirbelkörpern und Schenkelhals um mehr als 20 %, so traten alleine in 2016 in Deutschland 258.957 neue Wirbelkörperfrakturen und Schenkelhalsfrakturen auf¹⁻³.

RISIKOFAKTOREN UND FRAKTURWAHRSCHEINLICHKEITEN

Die Fragilitätsfraktur ist ein kritischer Endpunkt der Erkrankung und die adäquate Therapie besteht in der Prävention und Behandlung des er-

höhten Risikos vor der ersten Fraktur und des Risikos von Folgefrakturen nach der ersten Fraktur. Der Schwellenwert wird durch den errechneten Wert des Risikos für das Auftreten einer Niedrig-Energie-Fraktur in den nächsten drei Jahren in hochwertigen Leitlinien festgelegt⁴, determiniert an erster Stelle anhand von klinischen Risikofaktoren inklusive der Messung der Knochendichte. Risikofaktoren sind in verschiedenen Populationen und Nationen unter Umständen unterschiedlich bewertet und ihre Relevanz wird durch individuelle modulierbare und nicht-modulierbare Faktoren stark verändert. Wenig modulierbar sind genetische Faktoren, sowie unter Umständen schicksalhafte Begleiterkrankungen, die Osteoporose begünstigen. Modulierbar sind in erster Linie Faktoren wie Ernährung und Lebensweise, aber auch medikamentöse Therapien für andere Erkrankungen, sowie bis zu einem gewissen Grad Beseitigung und Bekämpfung von Sturzursachen.

Die Leitlinien für die Diagnostik und Therapie der Osteoporose sind hochwertige S3-Leitlinien, die auf den Portalen der AWMF und des Dachverbands Osteologie verfügbar sind (<https://leitlinien.dv-osteologie.org/>)⁴. In den letzten drei bis vier Dekaden wurden immer mehr Risikofaktoren besser quantifizierbar und auf dieser Grundlage ist es heute möglich, das Drei-Jahres-Risiko für osteoporotische Frakturen individuell zu berechnen, das als Grundlage für die Indikation präventiver Maßnahmen, diagnostischer Basis-Untersuchungen und für die therapeutischen Interventionen dient (Abbildung 1 zeigt eine Liste der wichtigsten Risikofaktoren, weitere finden sich in den Leitlinientexten). Eine bereits stattgehabte Fragilitätsfraktur ist dabei ein erheblicher Risikofaktor für Folgefrakturen, der zudem in einer ausgeprägten zeitlichen Dynamik ein imminentes, ein unmittelbar bedrohliches, Frakturrisiko bedingt, das in den ersten Jahren besonders hoch ist (Abbildung 2)⁵. Einige Risikofaktoren sind assoziiert an bestimmte Lebensphasen, allen voran das Alter und das Geschlecht, hier besonders der Verlust der Hormonproduktion mit der Menopause, akut bei der Frau, eher chronisch beim Mann. Im höheren Alter kommt je nach körperlicher Verfassung im Sinne von Gebrechlichkeit das zunehmende Sturzrisiko zur

OSTEOPOROSE UND DIABETES

| Risikofaktor | Alters adjustiertes RR |
|--------------------------------|------------------------|
| Diabetes mellitus Typ I | 4,1 |
| Vorherige Hüftfraktur | 3,3 |
| M. Parkinson | 3,0 |
| Beckenfraktur | 2,6 |
| M. Alzheimer | 2,5 |
| Glukokortikoide, Mittelwert | 2,3 |
| vertebrale Fraktur, Mittelwert | 2,2 |
| Multiple Sklerose | 2,1 |
| Niedriger BMI | 2,0 |
| Hyponatriämie | 2,0 |
| Epilepsie | 2,0 |
| Humerusfraktur | 1,8 |

Das imminente Risiko ist nach Frakturereignis (hip fracture after humerus fracture) im ersten Jahr deutlich erhöht

| Zeitraum | alters- und BMD adj. HR |
|-------------------|-------------------------|
| Gesamt: 9.8 Jahre | 1.83 |
| Jahr 1 | 8.16 |
| Jahr 2-5 | 1.18 |
| > 5 Jahre | 0.64 |

Abbildung 1: Risikofaktoren der Osteoporose nach den Leitlinien des DVO (<https://leitlinien.dv-osteologie.org>)

| Frakturvorgeschichte | |
|--|-------------------------------------|
| Hüftfraktur im letzten Jahr | 4,1 |
| Hüftfraktur, Zeitabstand > 12 Monate | 2,5 |
| Wirbelkörperfraktur im letzten Jahr | 2,9 |
| Wirbelkörperfraktur (en), Zeitabstand > 12 Monate: | |
| Anzahl = 1 | 2,0 |
| Anzahl = 2 | 2,9 |
| Anzahl >=3, mindestens eine Grad 2 | 5,0 |
| Nur Grad 1 Genant | 2,0 |
| Auch und max. Grad 2 Genant | 2,9 |
| Auch Grad 3 | 5,0 |
| Humerusfraktur | 1,7 |
| Beckenfraktur | 1,7 |
| Unterarmfraktur | 1,6 |
| Jede Fraktur postmenopausal und beim Mann ab 60 Jahren mit Ausnahme von Finger-, Zehen- und Schädelfrakturen | Risikoindikator für Basisdiagnostik |

Abbildung 2: Gewichtung früherer Frakturen als Risikofaktoren für Osteoporose gemäß Leitlinien DVO (<https://leitlinien.dv-osteologie.org>)

Geltung, das bei verringerter Frakturresistenz umso mehr ein Risiko für Fragilitätsfrakturen darstellt ^{6,7}. Bewegung ist in jedem Lebensalter eine ausgesprochen wichtige Grundlage für den Aufbau und den Erhalt des Knochens, und die moderne Lebensweise vermehrt sitzender Tätigkeiten und Lebensweisen ist über die Jahrzehnte eine deletäre Bedingung für den übermäßigen Verlust an Knochenmasse, die zudem oft durch krankheitsbedingte Immobilisierung verstärkt zum Tragen kommt ⁸.

Das Vorgehen bei der Diagnostik und Therapie der Osteoporose ist sehr gut zusammengefasst in den Leitlinien des Dachverbands Osteologie (DVO), Langversion und Kurzversion gehören zu den besten Publikationen zu diesem Thema in deutscher Sprache (<https://leitlinien.dv-osteologie.org/>).

DIABETES ALS RISIKOFAKTOR

Diabetes mellitus ist eine metabolische Systemerkrankung, die praktisch jedes Organ und Gewebe des Organismus betrifft ⁹. Insulinmangel/mangelnde Insulinwirkung als Hauptursache der krankmachenden Folgen des Diabetes bedeutet in allen Geweben inklusive Knochen einen Verlust an geregelter Energieversorgung. Dies würde am ehesten den Knochenaufbau im Rahmen der Entwicklung, sowie die Kapazitäten der lebenslangen Gewebeerneuerung einschränken, die auch für die Knochen-Regeneration die Prinzipien des Aufbaus situativ wiederholen. Der Untergang der Pankreas-Inseln beim Typ-1-Diabetes hat jedoch noch mehr Folgen als nur den Verlust an Insulin, so ist die Insulin/IGF-1 Achse gestört und behindert Knochenformation und Ausbildung einer adäquaten Knochendichte besonders im Kindes- und Adoleszenten-Alter ¹⁰. Daher wird das Frakturrisiko beim Typ-1-Diabetes nicht selten als sehr hoch (bis zu vierfach) eingestuft, wobei die angegebenen Zahlen eine große Streubreite haben ¹¹. Mikrostrukturelle Veränderungen nehmen bei älteren T1D PatientInnen zu, besonders wenn Sekundärschäden auftreten und Stoffwechselfparameter wie HbA_{1c} und AGEs (advanced glycation end products) insuffiziente Kontrolle

OSTEOPOROSE UND DIABETES

anzeigen, und diese determinieren wohl das ansteigende Frakturrisiko¹². Beim Diabetes Typ 2 liegt das krankmachende Prinzip hauptsächlich bei der auftretenden Insulinresistenz. Bei beiden, Typ-1- und Typ-2-Diabetes, gibt es auch gemeinsame Schädigungsprinzipien für den Knochen, dies sind die Folgeschädigungen durch die erhöhte Blutglukose und durch Entzündungsvorgänge, die vor allem durch glykierte Eiweiße, AGEs ausgelöst werden^{13,14}. AGEs induzieren über den RAGE-Rezeptor Entzündung in vielen Geweben. Sie spielen auch eine wichtige Rolle bei der physiologischen und bei der pathologischen Kalzifizierung, was besonders bei Verkalkungen des Bindegewebes relevant wird, die beispielsweise die Media und das Endothel von Gefäßen betreffen, aber auch Bänder und Ligamente um die knöchernen Strukturen¹⁵. Diese Vorgänge werden bei T2D frühzeitig relevant und sind eine Ursache dafür, dass die Messung und Wertung der Knochendichte mittels DXA häufig wenig verlässlich ist, weil pathologisch verkalkte Strukturen eine falsch hohe Knochendichte vortäuschen, während im Knochen selbst pathologische mikrostrukturelle Veränderungen bestehen. Bessere diagnostische Methoden für die strukturellen Veränderungen bei Diabetes sind in Entwicklung, bereits jetzt – so verfügbar – ist die Anwendung von TBS und hochauflösende CT-Verfahren bei der Einschätzung des Risikos im Einzelfalle hilfreich^{16,17}.

Umso wichtiger sind derzeit die klinisch erfassbaren Faktoren. Besonders die Folgen einer langfristig ungenügenden Stoffwechseleinstellung sind zum Teil als unabhängige Risikofaktoren für Fragilitätsfrakturen beschrieben. Der Knochen hat eine sehr spezifische und empfindliche Gefäßversorgung und offenbar auch eine wichtige neurogene Netzwerkversorgung, die erst jüngst wieder in einer neuen Facette beschrieben wurde¹⁸. Bei Männern mit T2D erhöhen klinische Charakteristika wie Insulin-Gebrauch (HR 1,62), Mikro- und Makrovaskuläre Schädigungen (HR 1,52) und das HDL-Cholesteroll (HR 2,20) als unabhängige Faktoren das Frakturrisiko, bei Frauen sind es ebenso der Insulingebrauch (HR 1,55) und die periphere Polyneuropathie (HR 2,04), die ein unabhängiges Risiko beschreiben (wobei wohl der notwendig gewordene Insulinverbrauch auch hier ein

Symptom für schwierige Stoffwechseleinstellung darstellt). Die periphere Polyneuropathie erhöht das Risiko unter Umständen beträchtlich, da sie (berichtet für T1D) die Mechano-Response des Knochens alteriert und am Ende auch bei allen Betroffenen das Sturzrisiko mit determiniert und so auf eine weitere Facette des Osteoporoserisikos einwirkt. Das Sturzrisiko ist nicht selten auch durch Entgleisungen der Glykämie erhöht¹⁹⁻²¹. Auch und gerade beim Diabetes manifestieren sich Wirbelkörperfrakturen häufig unerkannt, so dass der opportunistischen Diagnose einer Fraktur im Rahmen anderweitig indizierter radiologischer Diagnostik eine große Bedeutung als Risikofaktor zukommt²².

ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN FÜR PRÄVENTION UND THERAPIE

Die allgemeinen Empfehlungen für alle Osteoporose-Gefährdeten beinhalten eine recht detaillierte Anleitung für die Lebensführung, Ernährung und die Durchführung entsprechender körperlicher Trainingsprogramme^{23,24} (<https://leitlinien.dv-osteologie.org>).

Es seien hier direkt einige Auszüge daraus mitgeteilt, die vollständigen Empfehlungen sind unter der oben genannten Internetadresse einzusehen.

- Erstrebenswert ist ein Body Mass Index (BMI) > 20 kg/m² ohne Zunahme des Gewichts in den Bereich der Adipositas.
- Sicherstellung von 1000 mg Kalzium Gesamtzufuhr täglich (Empfehlungsgrad A), wenn notwendig auch durch Hinzunahme von Supplementen (Empfehlungsgrad B).
- Vitamin D soll in einer Mindestmenge von 800 I.E./Tag mit der Ernährung oder vor dem 70. Lebensjahr durch Sonnenlichtexposition zugeführt werden (Empfehlungsgrad A). Die Vitamin D-Supplementierung soll, bei einer generell empfohlenen Tagesdosis von 800 I.E. Cholecalciferol, 2.000 - 4.000 I.E. Cholecalciferol nicht überschreiten (A).

OSTEOPOROSE UND DIABETES

Bolusgaben sollen die Höhe der maximalen Einzeldosis 20.000 I.E. nicht überschreiten (A).

- Cave: Ausnahmen für die Empfehlungen zu Kalzium und Vitamin D3 gelten u. a. für den primären Hyperparathyreoidismus, Nierensteine, eine Hyperkalziurie und aktive granulomatöse Erkrankungen.

THERAPIE DER DIABETES-ASSOZIIERTEN OSTEOPOROSE

Das diagnostische und therapeutische Vorgehen folgt im Prinzip den Leitlinien des DVO (<https://leitlinien.dv-osteologie.org>), die in den meisten Empfehlungen mit internationalen Einschätzungen konform gehen²⁵. Alle medikamentösen Therapeutika wirken auch bei Diabetes mellitus⁴. Die Strategie für Therapie-Sequenzen besteht im Wesentlichen darin, dass bei niedrigem bis mittlerem Risiko (3-5 % und 5-10 % Drei-Jahres-Fraktur-Risiko) der Einsatz von Antiresorptiva zur Erhaltung der Knochenmasse und der Verbesserung der Frakturresistenz zu empfehlen ist. Bei inadäquatem Outcome dieser Therapie empfiehlt sich der Übergang von einem „milden“ auf ein stärkeres Antiresorptivum oder auf eine anabole Behandlung. Eine solche ist dann primär empfohlen, wenn das Risiko über 10 % für die Drei-Jahres-Fraktur-Wahrscheinlichkeit steigt. Die anabolen Medikamente sind nur über ein bis zwei Jahre indiziert und zugelassen, für alle anabolen Medikamente soll eine Erhaltungstherapie mit einem Antiresorptivum erfolgen wie für Teriparatid und Romosozumab beschrieben^{26,27}. Grundsätzlich gibt es kein Osteoporose-Medikament, das für eine lebenslange Therapie geeignet ist, die Anwendungsdauer limitiert sich gemäß Zulassungs-Status, Indikation, Kontraindikation und (Langzeit-) Nebenwirkungen. Eine symbolhafte Darstellung solcher Therapiesequenzen stellt Abbildung 3 dar (modifiziert nach F. Jakob 2021²⁸), Informationen zu den moderneren anabolen Substanzen finden sich auch in der frei zugänglichen Literatur²⁹. Eine differenzierte Beschreibung der individualisierten Therapie nach PatientInnen-Präferenz, klinischen Kontraindikationen,

Arzneimittelinteraktionen etc. übersteigt diesen kurzen Abriss, es wird auf die Kurzfassung und die Langfassung der Leitlinien verwiesen.

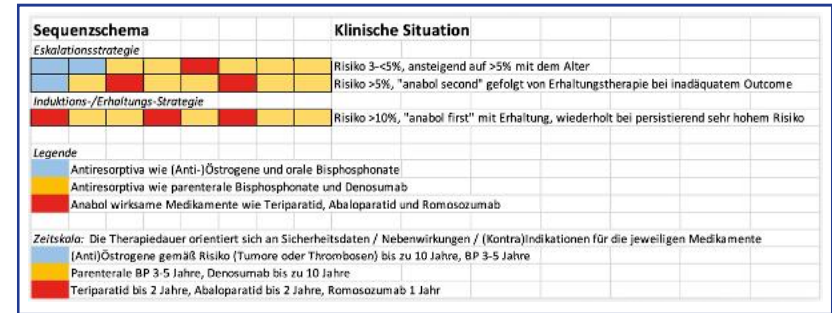


Abbildung 3: Grob schematische Darstellung von Beispielen des therapeutischen Vorgehens im Sinne von risikoadaptierten Sequenzen (modifiziert nach²⁸).

ANTIDIABETISCHE MEDIKAMENTE UND KNOCHEN

Antidiabetische Medikamente haben ebenso Auswirkungen auf den Knochen. Die verfügbaren Daten zeigen aber eine große Streubreite. Eine Ausnahme zeigen die SGLT2 Inhibitoren, die eine signifikante protektive Auswirkung auf das Frakturrisiko haben (OR 0,85) (Abbildung 4)³⁰. Wir wissen allerdings von den Daten für Insulin und Metformin, dass die Dauer des Diabetes und die Qualität der Stoffwechseleinstellung erhebliche Auswirkungen auf das Frakturrisiko haben und dass sie bei erfolgreichem (frühzeitigem) Einsatz eine Schutzwirkung für den Knochenverlust haben, die bei insuffizienter Stoffwechseleinstellung „verloren“ geht, weil schädigende Einflüsse dann überwiegen.

| Therapeutikum | OR | 95 %-CI |
|---------------|------|--------------|
| DPP4i | 0,74 | 0,32 - 1,73 |
| GLP1RA | 0,43 | 0,04 - 5,11 |
| Insulin | 1,53 | 0,13 - 18,43 |
| Metformin | 1,1 | 0,26 - 4,63 |
| Placebo | 1 | |
| SLGLT2i | 0,85 | 0,74 - 0,98 |
| Sulfonylurea | 0,75 | 0,45 - 1,23 |

Abbildung 4: Darstellung der Relevanz der Auswirkungen antidiabetischer Medikamente auf den Knochen.

OSTEOPOROSE UND DIABETES

Die OR (Odds Ratio) stellt sich zwar für einige der Medikamente als protektiv dar, man beachte aber die teilweise extreme Streuung der Ergebnisse. Wie im Text ausgeführt sind die Medikamente in unterschiedlichem Maße mit einer Osteoprotektion assoziiert, die wohl starke Abhängigkeit vom Ausmaß der schädigenden Einflüsse bei langer Diabetes-Dauer zeigt. Die Auswirkungen auf das Osteoporose-Risiko (dargestellt nach ³⁰) repräsentieren wohl immer einen Mix aus intrinsischen Wirkungen auf den Knochen und Schädigung durch insuffizient eingestellten Stoffwechsel.

ZUSAMMENFASSUNG

Diabetes Mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, die ein Risiko für das Auftreten der Osteoporose mit sich bringt. Grund dafür ist einerseits die fehlende/gestörte anabole Wirkung Gewebe-aufbauender Signale, und andererseits die zunehmende Gewebe-schädigende Auswirkung einer gestörten Stoffwechseleinstellung mit Entzündung, Regenerationsdefizit und sogar Gewebe-Abbau. Wegen der Komplexität der Signalwirkungen und der Interaktionen der gestörten Stoffwechsel-Einstellung mit der Gewebe-Regeneration sowie der Zeitabhängigkeit der akkumulierenden Knochen-schädigung ist es beim Diabetes Mellitus nicht ganz einfach, das Frakturrisiko abzuschätzen. Gewebeverkalkungen ersetzen teilweise die kontrollierte Mineralisierung und verfremden die Messungen der Knochendichte, die unter anderen Umständen immer noch einen wichtigen Risikofaktor repräsentiert. Dem differenzierten Verständnis der Besonderheiten der Risikokalkulation beim Diabetes kommt demgemäß eine sehr große Bedeutung zu. Ist dieser wichtige Schritt einer Diabetes-spezifischen Risikoabschätzung einmal getan, kann sich der/die behandelnde Arzt/Ärztin sehr gut im Rahmen der Leitlinien des Dachverbands Osteoporose bewegen. Danach ist eine osteologische Betreuung beim Diabetes angezeigt, eine Basis-Empfehlung für die Lebensführung praktisch immer auszusprechen (siehe oben).

Eine medikamentöse Therapie wird als Kann-Bestimmung bis zu einem Drei-Jahres-Frakturrisiko von 3-5 % und als Soll-Bestimmung bei einem Risiko über 5 % empfohlen. Medikamentöse Osteoporose-Therapie ist immer eine Sequenztherapie, keines der verfügbaren Medikamente kann mit unbeschränkter Dauer verordnet werden. Das Therapieschema folgt im Allgemeinen der primären Einleitung einer antiresorptiven Therapie und setzt – im Sinne einer Eskalationsstrategie – intermittierend bei inadäquatem Outcome und /oder Risikosteigerung Episoden mit anabol wirksamen Medikamenten ein (Abbildung 3). Es besteht Einigkeit in den Leitlinien weltweit, dass bei sehr hohem Drei-Jahres-Risiko von > 10 % die Option der Wahl eine Induktions-/Erhaltungs-Strategie „Anabol First“ ist. Dabei spielt für die Risiko-Einschätzung das besonders erhöhte „imminente“ Risiko in den ersten Jahren nach einer Indikator-Fraktur eine wichtige Rolle. Einen sehr wichtigen Beitrag für eine anabole Knochenwirkung und gleichzeitig für die Stoffwechselkontrolle leistet die körperliche Bewegung. Sie ist eigentlich Bestandteil der allgemeinen Empfehlungen der Lebensführung, kann aber natürlich auch intensiviert therapeutisch eingesetzt werden im Rahmen geeigneter Trainingsprogramme ^{23,24}.

Die für die Behandlung des Diabetes eingesetzten Medikamente haben Auswirkungen auf den Knochen. Den besten Effekt auf den Knochen hat ohne Zweifel die gute Stoffwechselkontrolle, unabhängig davon auf welchem Weg sie erzielt wurde. Glitazon-Therapie brachte einmal eine erhöhte Frakturgefahr, die modernen Medikamente sind zumindest neutral, wenn nicht sogar förderlich, letzteres gilt besonders für die SGLT2-Inhibitoren. Last not least ist die Vermeidung von krisenhafter Entgleisung des Blutzuckers nach oben und unten von Bedeutung, weil solche Episoden das Sturzrisiko beeinflussen. Dies gilt auch für die Entstehung der peripheren Neuropathie als Spätschädigung durch Diabetes. Die Beachtung des Osteoporose-Risikos bei Diabetes und die Versorgung bei Osteoporose gehören zum Diabetes-Management und tragen dazu bei, die Lebensqualität und Selbstständigkeit Betroffener wesentlich zu verbessern.

LITERATUR

1. Kanis, J.A., Norton, N., Harvey, N.C., Jacobson, T., Johansson, H., Lorentzon, M., McCloskey, E.V., Willers, C., and Borgstrom, F. (2021). SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. *Arch Osteoporos* 16, 82. 10.1007/s11657-020-00871-9.
2. Rupp, M., Walter, N., Pfeifer, C., Lang, S., Kerschbaum, M., Krusch, W., Baumann, F., and Alt, V. (2021). The Incidence of Fractures Among the Adult Population of Germany-an Analysis From 2009 through 2019. *Dtsch Arztebl Int* 118, 665-669. 10.3238/arztebl.m2021.0238.
3. Hadji, P., Esterberg, E., Obermuller, D., and Bartsch, R. (2024). Correction: Bone evaluation study-2: update on the epidemiology of osteoporosis in Germany. *Arch Osteoporos* 19, 32. 10.1007/s11657-024-01388-1.
4. Thomasius, F., Kurth, A., Baum, E., Drey, M., Maus, U., and Schmidmaier, R. (2025). Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Treatment of Osteoporosis. *Dtsch Arztebl Int* 122, 12-18. 10.3238/arztebl.m2024.0222.
5. Soreskog, E., Lindberg, I., Kanis, J.A., Akesson, K.E., Willems, D., Lorentzon, M., Strom, O., Berling, P., and Borgstrom, F. (2021). Cost-effectiveness of romosozumab for the treatment of postmenopausal women with severe osteoporosis at high risk of fracture in Sweden. *Osteoporos Int* 32, 585-594. 10.1007/s00198-020-05780-8.
6. Lewis, S.R., McGarrigle, L., Pritchard, M.W., Bosco, A., Yang, Y., Gluchowski, A., Sremanakova, J., Boulton, E.R., Gittins, M., Spinks, A., et al. (2024). Population-based interventions for preventing falls and fall-related injuries in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 1, CD013789. 10.1002/14651858.CD013789.pub2.
7. Pilastrri, F.B., Lopez, J.F., Boateng, E.N., and Marques, N.R. (2025). What to Know About Falls in Older Adults? Risk Factors, Predictors, and Therapeutic Interventions. *Int J Environ Res Public Health* 22. 10.3390/ijerph22121863.

8. Pagnotti, G.M., Styner, M., Uzer, G., Patel, V.S., Wright, L.E., Ness, K.K., Guise, T.A., Rubin, J., and Rubin, C.T. (2019). Combating osteoporosis and obesity with exercise: leveraging cell mechanosensitivity. *Nat Rev Endocrinol* 15, 339-355. 10.1038/s41574-019-0170-1.
9. Wolfel, E.M., and Kassem, M. (2025). New Aspects of the Pathophysiology of Diabetic Bone Fragility - Type 2 Diabetes Mellitus as a Disease of Accelerated Aging. *Curr Osteoporos Rep* 23, 45. 10.1007/s11914-025-00936-z.
10. Choi, Y.J. (2025). Bone health in children and adolescents with type 1 and type 2 diabetes. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 30, 287-295. 10.6065/apem.2550100.050.
11. Emerzian, S.R., Johannesdottir, F., Yu, E.W., and Bouxsein, M.L. (2024). Use of noninvasive imaging to identify causes of skeletal fragility in adults with diabetes: a review. *JBMR Plus* 8, ziae003. 10.1093/jbmrpl/ziae003.
12. Rubin, M., Kazakia, G., Braffett, B.H., Gregory, N.S., Lin, M.H., Trapani, V., de Boer, I.H., Agarwal, S., Burghardt, A., Guo, X.E., et al. (2025). Bone microarchitecture assessed by High-resolution peripheral quantitative computed tomography in type 1 diabetes: the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study. *JBMR Plus* 9, ziaf167. 10.1093/jbmrpl/ziaf167.
13. Twarda-Clapa, A., Olczak, A., Bialkowska, A.M., and Koziolkiewicz, M. (2022). Advanced Glycation End-Products (AGEs): Formation, Chemistry, Classification, Receptors, and Diseases Related to AGEs. *Cells* 11. 10.3390/cells11081312.
14. Armutcu, F., and McCloskey, E. (2024). Insulin resistance, bone health, and fracture risk. *Osteoporos Int* 35, 1909-1917. 10.1007/s00198-024-07227-w.
15. Ma, X., and Zhang, X. (2025). Research progress of diabetic osteoporosis: a comprehensive review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 16, 1595228. 10.3389/fendo.2025.1595228.

16. Ojo, O., Onilude, Y., Brooke, J., Apau, V., Kazangarare, I., and Ojo, O. (2025). The Effect of Type 2 Diabetes on Bone Quality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health* 22. 10.3390/ijerph22060910.
17. Martini, N., Streckwall, L., and McCarthy, A.D. (2023). Osteoporosis and vascular calcifications. *Endocr Connect* 12. 10.1530/EC-23-0305.
18. Xu, M., Li, Z., Thottappillil, N., Cherief, M., Zhu, M., Xing, X., Gomez-Salazar, M., Rao, C., Ramesh, S., Mwirigi, J.M., et al. (2026). Mapping somatosensory afferent circuitry to bone identifies neurotrophic signals required for fracture healing. *Science* 391, eadr9608. 10.1126/science.adr9608.
19. Sheu, A., O'Connell, R.L., Jenkins, A.J., Tran, T., Drury, P.L., Sullivan, D.R., Li, L., Colman, P., O'Brien, R., Kesaniemi, Y.A., et al. (2023). Factors associated with fragility fractures in type 2 diabetes: An analysis of the randomised controlled Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study. *Diabetes Metab Res Rev* 39, e3631. 10.1002/dmrr.3631.
20. Walle, M., Duseja, A., Whittier, D.E., Vilaca, T., Paggiosi, M., Eastell, R., Muller, R., and Collins, C.J. (2024). Bone remodeling and responsiveness to mechanical stimuli in individuals with type 1 diabetes mellitus. *J Bone Miner Res* 39, 85-94. 10.1093/jbmr/zjad014.
21. Kumar, S., Singh, S.K., and Singh, S. (2025). Prevalence of Osteoporosis in Postmenopausal Type 2 Diabetic Women with Diabetic Peripheral Neuropathy. *Indian J Endocrinol Metab* 29, 55-60. 10.4103/ijem.ijem_108_24.
22. Dimai, H.P. (2023). New Horizons: Artificial Intelligence Tools for Managing Osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 108, 775-783. 10.1210/clinem/dgac702.
23. Schinzel, E., Kast, S., Kohl, M., von Stengel, S., Jakob, F., Kersch-Schindl, K., Kladny, B., Lange, U., Peters, S., Thomasius, F., et al. (2023). The effect of aquatic exercise on bone mineral density in older adults. A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol* 14, 1135663. 10.3389/fphys.2023.1135663.

24. Kemmler, W., Schoene, D., Kohl, M., Thomasius, F., Jakob, F., Kersch-Schindl, K., Lange, U., Becker, C., Peters, S., and von Stengel, S. (2025). [Physical training for fracture prevention: Evidence- and consensus-based practice recommendations of the updated DVO guideline]. *Orthopadie (Heidelb)* 54, 927-938. 10.1007/s00132-025-04731-7.
25. Ena, G., and Soyfoo, M. (2025). Postmenopausal Osteoporosis: From Molecular Pathways to Therapeutic Targets-A Mechanism-to-Practice Framework Integrating Pharmacotherapy, Fall Prevention, and Adherence into Patient-Centered Care. *J Clin Med* 15. 10.3390/jcm15010102.
26. Jakob, F., Oertel, H., Langdahl, B., Ljunggren, O., Barrett, A., Karras, D., Walsh, J.B., Fahrleitner-Pammer, A., Rajzbaum, G., Barker, C., et al. (2012). Effects of teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis pre-treated with bisphosphonates: 36-month results from the European Forsteo Observational Study. *Eur J Endocrinol* 166, 87-97. 10.1530/EJE-11-0740.
27. Geusens, P., Feldman, R., Oates, M., Thomas, T., Makras, P., Jakob, F., Langdahl, B., Wang, Z., Rojeski, M., and Libanati, C. (2022). Romosozumab reduces incidence of new vertebral fractures across severity grades among postmenopausal women with osteoporosis. *Bone* 154, 116209. 10.1016/j.bone.2021.116209.
28. Jakob, F. (2021). [Osteoporosis-Update 2021]. *Dtsch Med Wochenschr* 146, 437-440. 10.1055/a-1213-2245.
29. Bandeira, L., and Lewiecki, E.M. (2022). Anabolic therapy for osteoporosis: update on efficacy and safety. *Arch Endocrinol Metab* 66, 707-716. 10.20945/2359-3997000000566.
30. Admani, B., Raza, F.Z., Siddiqui, F., Ashraf, M.T., Khan, M.K., Habib, I., Usman, A., Mansoor, B., Nadeem, Z., Ghaffer, R.J., et al. (2025). The Impact of Different Antidiabetic Drugs on Fracture Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials With a Focus on SGLT2 Inhibitors. *Am J Med Open* 14, 100115. 10.1016/j.ajmo.2025.100115.

KOCHSTUDIO – REZEPTE

GEFÜLLTER BUTTERNUT-KÜRBIS

ZUTATEN FÜR 4 PORTIONEN:

- 2 kleine Butternut-Kürbisse
- 4 EL Olivenöl
- 400 g Kirschtomaten
- 2 Zwiebeln
- 100 g Hirtenkäse/Feta
- 1 TL Zitronensaft
- 4 TL frische Petersilie
- Kräutersalz
- Pfeffer

Bild: Kathrin Kraus



SO WIRD'S GEMACHT:

Den Backofen auf 180 °C Umluft vorheizen und ein Backblech mit Backpapier auslegen.

Die Kürbisse schälen, halbieren und entkernen. Die Kürbishälften waschen, abtrocknen und auf das Backblech legen. Anschließend quer einschneiden, sodass ein Gittermuster entsteht. Ein Esslöffel Öl mit Salz und Pfeffer vermengen und die Marinade auf dem Kürbis verteilen. Anschließend den Kürbis für 40-50 Minuten im Ofen backen.

Die Kirschtomaten waschen und halbieren. Die Zwiebel schälen, würfeln und kurz andünsten. Das restliche Öl zusammen mit Pfeffer, Salz und Zitronensaft vermengen. Tomaten hinzugeben und kurz durchziehen lassen.

Nach der Backzeit mit einem Messer in die Kürbisse stechen. Sind diese fast durch, die Tomaten-Füllung in die Mulden der Kürbishälften geben. Den Feta darüber bröseln. Die Kürbisse anschließend weitere 8-10 Minuten garen lassen. Zum Servieren mit Petersilie bestreuen.

BERECHNUNG FÜR 1 PORTION:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|------|------|-----------|------|------|-----|
| 11 g | 14 g | 28 g | 291 | 1221 | 2 * |

* Die KH von Gemüse werden in der KE-Berechnung nicht berücksichtigt, da ihre Blutzuckerwirksamkeit gering ist.

PROGRAMM – PUMPENKOLLOQUIUM

40. PUMPENKOLLOQUIUM

„AKTUELLES ZUR INSULINPUMPEN- UND SENSORTECHNIK 2025“

- 09:00 Uhr **Begrüßung**
Dr. med. Antje Preisler, Ltd. Oberärztin
- 09:10 Uhr **Zu viel Technik in der Diabetestherapie? Ein Überblick 2025!**
Dr. med. Antje Preisler, Ltd. Oberärztin
- 10:00 Uhr **Meine Daten teilen? Mit wem? Warum? Wie?**
Simone Hofmann, Diabetesberaterin DDG
- 10:30 Uhr **PAUSE**
- 10:50 Uhr **Aktuelles vom Technik-Markt (Pumpe, Sensor, Pen, App & Co.)**
Präsentationen verschiedener Anbieter
- 12:15 Uhr **PAUSE**
- 12:45 Uhr **Pumpen-Systeme im Alltag und in der Klinik**
AID-Systeme und Notfallmanagement mit Beispielen
Simone Hofmann, Diabetesberaterin DDG
Dr. med. Antje Preisler, Ltd. Oberärztin
- 13:30 Uhr **Ende der Veranstaltung**

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

MEINE DATEN TEILEN?

MEINE DATEN TEILEN? MIT WEM? WARUM? WIE?

SIMONE HOFMANN, DIABETESBERATERIN DDG,
DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

Im Rahmen des Pumpenkolloquiums wurde das Thema **Teilen von Diabetesdaten** vorgestellt. Dabei wurde aufgezeigt, mit wem Patientinnen und Patienten ihre Daten teilen können und welche Vorteile dies für die Therapie haben kann.

Diabetesdaten können zum Beispiel mit **Partnern, Familienangehörigen, dem behandelnden Diabetesteam oder während eines Aufenthalts in einer Diabetesklinik** geteilt werden. Dadurch erhalten sowohl die Betroffenen selbst als auch das medizinische Personal einen besseren Überblick über den Verlauf der Therapie und können schneller auf Veränderungen reagieren.

In der Präsentation wurden auch verschiedene Systeme vorgestellt, mit welchen Diabetesdaten gesammelt, analysiert und geteilt werden können. Ein Beispiel ist **Glooko**, eine Plattform zur Verwaltung von Diabetesdaten. Sie ermöglicht es medizinischem Personal, Patientendaten übersichtlich darzustellen und auch aus der Ferne auszuwerten. Zusätzlich gibt es eine **Glooko-Mobile-App**, mit der Patienten Daten aus Blutzuckermessgeräten, CGM-Systemen, Insulinpumpen oder AID-Systemen synchronisieren können.

Ein weiteres Beispiel ist **Medtronic CareLink Clinic**, das von medizinischem Personal genutzt wird, um Patientendaten in Form von Dashboards, Diagrammen und Berichten zu analysieren. Für Patienten gibt es außer-

SIMONE HOFMANN

dem die **CareLink Connect App**, mit der sie ihre Daten in Echtzeit mit Vertrauenspersonen oder der behandelnden Praxis teilen können.

Außerdem wurde die Webanwendung **YourLoops** von Diabeloop vorgestellt. Dieses System stellt automatisch hochgeladene Daten von DBLG-Geräten übersichtlich dar und ermöglicht ebenfalls das Teilen der Informationen mit medizinischen Teams oder unterstützenden Personen.

Mit diesen Systemen lassen sich viele wichtige Informationen darstellen und dokumentieren, zum Beispiel **Glukoseverläufe, Insulinabgaben, Mahlzeiten, körperliche Aktivität, Hypo- oder Hyperglykämien sowie Sensor-, Katheter- und Reservoirwechsel**. Auch wichtige Einstellungen der Insulinpumpe wie **Kohlenhydrat-Faktoren, Korrekturfaktoren, Zielwerte oder die Insulinwirkzeit** können eingesehen und bei Bedarf ausgedruckt werden, zum Beispiel für Arzttermine oder Reisen.

Abschließend wurde deutlich, dass das Teilen von Diabetesdaten die Therapie erleichtern und die Zusammenarbeit mit Ärzten, Klinikpersonal und Angehörigen verbessern kann. Gleichzeitig bleibt es jedoch eine **persönliche Entscheidung**, ob und mit wem diese Daten geteilt werden.

| Pro und Contra? | |
|--|--|
| pro | contra |
| <ul style="list-style-type: none"> • Visuelle Darstellung meines Glukoseverlaufs mit meinem System (Pumpe/AID) • Effizientere Beratung durch mein Diabetesteam möglich • Eigene Anpassungen möglich | <ul style="list-style-type: none"> • Notwendigkeit von Kontenerstellung mit Passwörtern nötig • Einrichtung von Verknüpfungen als Herausforderung für den Nutzer • Fühle ich mich als Patient dann überwacht? |
| <ul style="list-style-type: none"> • Keine schriftliche Tagebuchführung mehr • Verknüpfung mit Partner/Familienmitglied, medizinischen Team | <ul style="list-style-type: none"> • Was sieht man wenn ich mal faul auf dem Sofa sitze? Was sieht man wenn ich aktiv bin? |

AID-SYSTEME IM ALLTAG

AID-SYSTEME IM ALLTAG UND NOTFALLMANAGEMENT

SIMONE HOFMANN, DIABETESBERATERIN DDG,
DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

Behandelt wurde das Thema **AID-Systeme (Automated Insulin Delivery)** und deren Bedeutung im Alltag von Menschen mit Diabetes. Dabei ging es vor allem darum, wie moderne Insulinpumpen zusammen mit kontinuierlichen Glukosesensoren die Therapie erleichtern und die Blutzuckerkontrolle verbessern können.

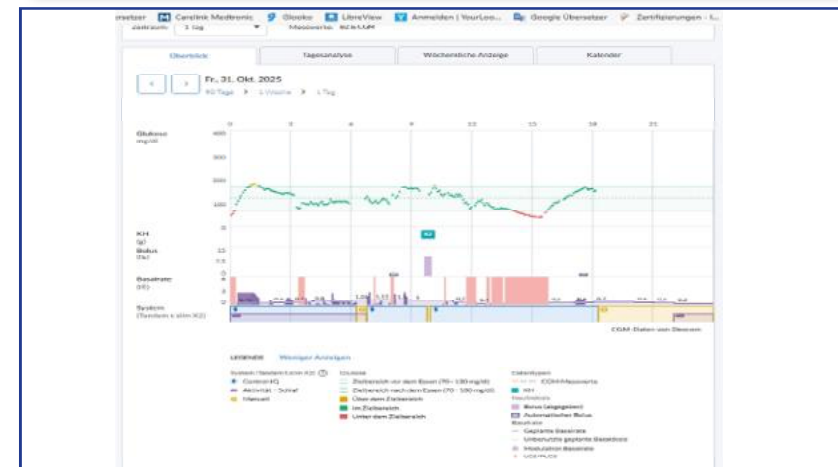
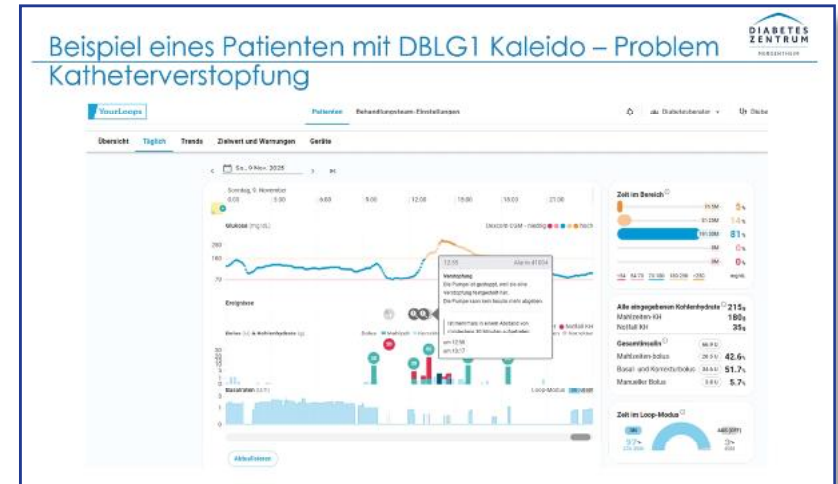
Zu Beginn wurde ein Überblick über die Entwicklung der Insulinpumpentherapie gegeben – von den ersten Pumpen bis zu den heutigen automatisierten Systemen. Moderne AID-Systeme verbinden einen Glukosesensor, einen Algorithmus und eine Insulinpumpe miteinander. Der Sensor misst kontinuierlich den Glukosewert, während ein Algorithmus diese Daten auswertet und die Insulinabgabe automatisch anpasst.

Der Algorithmus berücksichtigt dabei verschiedene Faktoren, zum Beispiel den aktuellen Glukosewert, den Trend der Werte, bereits abgegebenes Insulin sowie aufgenommene Kohlenhydrate. Auf dieser Grundlage kann das System eine Prognose über den zukünftigen Glukoseverlauf erstellen und entsprechend reagieren. Dennoch bleibt die aktive Mitarbeit der Anwenderinnen und Anwender wichtig, etwa beim Eingeben von Mahlzeiten oder körperlicher Aktivität.

Ein weiterer Schwerpunkt der Präsentation war das **Notfallmanagement bei der Pumpentherapie**. Dabei wurde erläutert, welche Situationen als Nofälle gelten können, beispielsweise technische Probleme wie eine Katheterverstopfung oder eine unterbrochene Insulinabgabe. Anhand von Praxisbeispielen wurde gezeigt, wie solche Situationen erkannt und richtig behandelt werden können.

SIMONE HOFMANN

Abschließend wurde deutlich, dass moderne AID-Systeme den Alltag von Menschen mit Diabetes deutlich erleichtern können. Gleichzeitig ist es wichtig, dass Anwenderinnen und Anwender sowie medizinisches Personal die Funktionsweise der Systeme verstehen und im Notfall richtig handeln können.



Beispiel aus Glooko Sensorprobleme/Sensorverlust t:slim mit Control-IQ, bei Verlust der Sensorverbindung schaltet das System in den manuellen Modus.

PROGRAMM – WUNDASSISTENT

WEITERBILDUNG ZUM WUNDASSISTENT DDG

LEITUNG: Dr. med. Karl Zink, Oberarzt

20. - 24. November 2023

5 Tage á 8 Stunden = 40 Stunden

Die Weiterbildung zum Wundassistenten DDG richtet sich an die Angehörigen der folgenden Berufsgruppen:

- Gesundheits- und Krankenpfleger
- Medizinische Fachangestellte (MFA)
- Altenpfleger
- Diabetesassistenten DDG
- Diabetesberater DDG
- Podologen

Sie sind mit der Prävention und Behandlung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom betraut. Über die Zulassung Angehöriger anderer Berufsgruppen wird durch eine Einzelfallprüfung der Einstiegsqualifikation in der Weiterbildungsstätte entschieden. Die Teilnehmer erwerben in diesem Fall nach Abschluss jedoch ausschließlich das Zeugnis und nicht das Zertifikat.

Ziel der Weiterbildung ist es, Angehörige von Fachberufen im Gesundheitswesen mit abgeschlossener Ausbildung und Berufserfahrung zu befähigen, Menschen mit Diabetes mellitus und einem diabetischen Fußsyndrom professionell betreuen zu können.

PROGRAMM – WUNDASSISTENT

Diese Weiterbildung erfüllt die Voraussetzung für den Nachweis der Kompetenz in der Wundversorgung, die von der DDG zur Anerkennung einer Behandlungseinrichtung gefordert wird.

DAUER DER WEITERBILDUNG:

Die Weiterbildung umfasst einen Zeitraum von maximal vier Monaten. Dem theoretischen Teil der Weiterbildung, der 40 Unterrichtseinheiten umfasst, folgt als verbindlicher Teil eine 24-stündige Hospitation in einer von der AG Diabetischer Fuß der DDG zertifizierten Fußbehandlungseinrichtung. Hierüber ist ein Hospitationsbericht, der vier bis fünf Seiten nicht überschreiten sollte, anzufertigen. Er beinhaltet Beschreibung eines Wundverlaufs sowie den hierzu ausgefüllten Dokumentationsboden der AG Fuß. Darüber hinaus wird in der Anlage eine Fotodokumentation erwartet. Der Hospitationsbericht ist in dem Zeitraum von maximal vier Monaten nach Abschluss der Weiterbildung in der Weiterbildungsstätte einzureichen. Nach Begutachtung erfolgt dann die Übersendung des Zertifikates.

ABSCHLUSS:

Die Weiterbildung endet mit einer schriftlichen Prüfung im Anschluss an den theoretischen Teil. Über das Ergebnis erhalten die Teilnehmer ein Zeugnis. Das Zertifikat „Wundassistent/in DDG“ erhält jeder Teilnehmer erst nach Abschluss des praktischen Teils der Weiterbildung und fristgerechtem, vollständigen Eingang der erforderlichen Unterlagen und deren Prüfung durch die Weiterbildungsstätte.

Kochstudio – Rezepte

Matcha-Macadamia-Kuchen

Bild: Kathrin Kraus

Zutaten für 12 Portionen:

- 300 g weiße Schokolade
- 80 g Macadamia-Nüsse
- 100 g Butter
- 100 g Zucker
- 3 Eier
- 80 g Dinkelmehl
- 4 TL Matcha
- 1 Prise Salz
- 1 EL Puderzucker
- 4 EL Granatapfelkerne



So wird's gemacht:

Den Backofen auf 180 °C vorheizen und eine Backform (20 cm) einfetten und mit Mehl ausstäuben.

Die weiße Schokolade grob hacken. 100 g in einer Schüssel mit den Macadamia-Nüssen mischen. Die restlichen 200 g Schokolade mit der Butter über einem Wasserbad langsam schmelzen.

Die Mischung anschließend vom Herd nehmen, Zucker hinzugeben und die Eier einzeln unterrühren. Mehl, Matcha und Salz hinzufügen und alles zu einem glatten Teig verrühren.

Die Macadamia-Schokoladen-Mischung zum Teig geben und unterheben. Den Teig für 25-30 Minuten backen, bis der Kuchen goldbraun ist. Anschließend vollständig auskühlen lassen.

Mit Puderzucker bestreut und Granatapfelkernen servieren.

Berechnung für 1 Portion:

| Ew | Fett | Gesamt-KH | kcal | KJ | KE |
|-----|------|-----------|------|------|----|
| 3 g | 19 g | 31 g | 308 | 1289 | 3 |

Programm – Nikolaus-Seminar

Nikolaus-Seminar für Typ 1-Diabetiker (Hybrid)

- 09:00 Uhr **Begrüßung**
Prof. Dr. med. Thomas Haak, Bad Mergentheim
- 09:05 Uhr ■ **Diabetes und Zahngesundheit**
Dr. med. dent. Andreas Kanev, Bad Mergentheim
- 09:45 Uhr ■ **Diabetes und Vitamine**
Prof. Dr. med. Klaus Badenhoop, Frankfurt
- 10:30 Uhr **PAUSE**
- 10:45 Uhr ■ **Der Trübsal entfliehen – Wege aus der Depression**
PD Dr. rer. nat. Arne Schäfer, Bad Mergentheim
- 11:30 Uhr ■ **Diabetes und Leistungssport**
Dr. med. Simon Strobel, Wiesbaden
- 12:15 Uhr **PAUSE**
- 12:45 Uhr ■ **Trinken Sie Wasser um den Blutzucker zu korrigieren – Entwicklungsschritte einer KI**
Prof. Dr. phil. Dominic Ehrmann, Bad Mergentheim
- 13:30 Uhr **Zusammenfassung PD Dr. med. Dominik Bergis**

Unter www.diabetes-akademie.de ist das **Downloaden** bzw. Öffnen der mit ■ gekennzeichneten Präsentationen (PDF-Dateien) nur mit einem **Passwort** möglich, welches Mitglieder und Tagungsteilnehmer bei der Geschäftsstelle der Akademie erhalten haben.

DIABETES UND ZAHNGESUNDHEIT

DIABETES UND ZAHNGESUNDHEIT

DR. MED. DENT. ANDREAS KANEV,
BAD MERGENTHEIM

EINLEITUNG

Diabetes mellitus und Parodontitis sind beides chronische, multifaktorielle Geschehen, die sich gegenseitig stark beeinflussen können. Während die Parodontitis lange Zeit als die wichtigste orale Wechselwirkung des Diabetes galt, wissen wir heute, dass sich ein erhöhter Blutzuckerspiegel auf nahezu alle Bereiche der Zahngesundheit auswirken kann. Dazu zählen neben dem Zahnhalteapparat auch die Zähne selbst, die Mundschleimhaut sowie die Speichelproduktion.

Viele dieser Veränderungen verlaufen über Jahre hinweg unbemerkt und werden von den Betroffenen häufig nicht direkt mit dem Diabetes in Verbindung gebracht. Gleichzeitig kann eine Erkrankung im Mundraum wiederum einen negativen Einfluss auf die Stoffwechsellage haben. Es entsteht somit eine wechselseitige Beziehung, die sowohl für die Zahnmedizin als auch für die Diabetologie von großer Bedeutung ist.

Angesichts der steigenden Prävalenz des Diabetes mellitus in der Bevölkerung erscheint es daher sinnvoll, dieser Verbindung eine erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen und die Mundgesundheit als integralen Bestandteil der allgemeinen Gesundheit zu betrachten.

DR. MED. DENT. ANDREAS KANEV

EINFLUSS DES DIABETES AUF DIE ZAHNGESUNDHEIT

Die Auswirkungen eines Diabetes mellitus auf die Mundhöhle sind vielfältig und betreffen unterschiedliche Gewebe und Funktionen. Eine der bekanntesten und am besten untersuchten Folgeerkrankungen ist die Parodontitis, eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die unbehandelt zum Abbau von Bindegewebe und Knochen sowie letztlich zum Zahnverlust führen kann. Diabetiker haben ein etwa drei- bis vierfach erhöhtes Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken, wobei insbesondere schlecht eingestellte Patienten häufiger schwerere und schneller fortschreitende Verläufe zeigen.

Die Ursachen hierfür liegen unter anderem in einer gestörten Immunabwehr sowie in Veränderungen der Blutgefäße. Erhöhte Blutzuckerwerte können die kleinen Gefäße schädigen und so die Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen beeinträchtigen. Gleichzeitig ist die Fähigkeit des Körpers, bakterielle Infektionen zu kontrollieren, reduziert. Entzündungen können sich dadurch leichter ausbreiten und heilen langsamer ab.

Neben der Parodontitis spielt auch die Karies eine wichtige Rolle. Ein erhöhter Glukosespiegel im Speichel kann das Wachstum kariogener Bakterien begünstigen, da diese Zucker als Energiequelle nutzen. In Kombination mit einer möglicherweise veränderten Mundflora und häufigeren Nahrungsaufnahmen kann dies das Risiko für Zahnhartsubstanzdefekte erhöhen. Besonders im Bereich freiliegender Zahnhälse kann es vermehrt zu Wurzelkaries kommen.

Ein weiterer bedeutsamer Faktor ist die Mundtrockenheit, die bei Diabetikern häufig auftritt. Eine reduzierte Speichelproduktion führt zu einer verminderten Selbstreinigung der Mundhöhle sowie zu einer Abnahme der im Speichel enthaltenen Abwehrstoffe. Dadurch steigt nicht nur das Risiko für

DIABETES UND ZAHNGESUNDHEIT

Karies und Parodontitis, sondern auch für Schleimhautinfektionen, beispielsweise durch Pilze. Gleichzeitig können Beschwerden wie Schluck- oder Sprechprobleme auftreten, die die Lebensqualität der Betroffenen zusätzlich beeinträchtigen.

Auch die Wundheilung ist bei Diabetes mellitus häufig eingeschränkt. Dies betrifft sowohl alltägliche kleine Verletzungen der Mundschleimhaut als auch größere Eingriffe, etwa nach Zahnextraktionen oder chirurgischen Maßnahmen. Durch die gestörte Durchblutung und die veränderte Immunreaktion kann es zu verzögerten Heilungsverläufen und einem erhöhten Infektionsrisiko kommen.

Zusätzlich werden bei Diabetikern vermehrt Schleimhautveränderungen, ein brennendes Mundgefühl oder Geschmacksstörungen beschrieben. Diese Symptome sind oft unspezifisch, können jedoch in ihrer Gesamtheit einen wichtigen Hinweis auf eine beeinträchtigte Mundgesundheit geben.

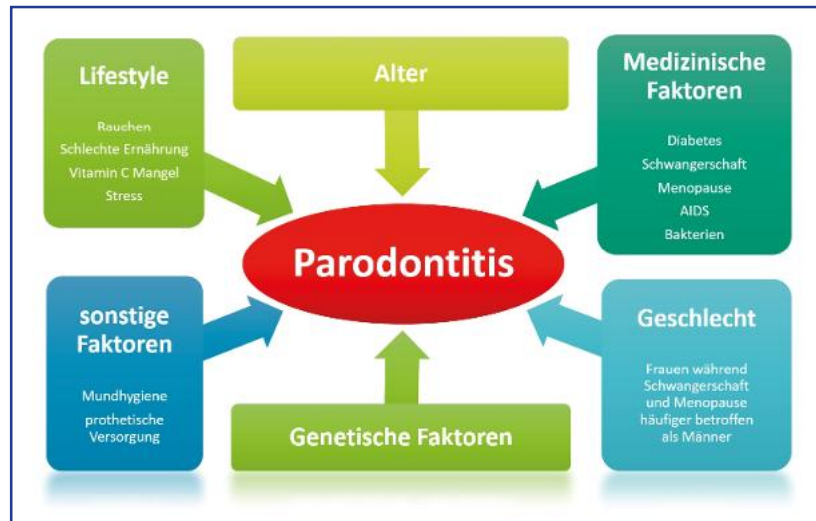


Abbildung 1: Parodontitis Risikofaktoren

DR. MED. DENT. ANDREAS KANEV

WECHSELWIRKUNGEN ZWISCHEN ZAHNGESUNDHEIT UND DIABETES

Die Beziehung zwischen Diabetes und Zahngesundheit ist jedoch keine Einbahnstraße. Ebenso wie der Diabetes die Mundgesundheit beeinflusst, können Erkrankungen im Mundraum den Verlauf des Diabetes negativ verändern.

Insbesondere die Parodontitis spielt hierbei eine zentrale Rolle. Entzündliche Prozesse im Zahnhalteapparat führen zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren, die über die Blutbahn in den gesamten Körper gelangen können. Diese Botenstoffe können die Insulinwirkung herabsetzen und so zu einer erhöhten Insulinresistenz beitragen. In der Folge verschlechtert sich die Blutzuckereinstellung, was sich unter anderem in erhöhten HbA_{1c} -Werten widerspiegeln kann.

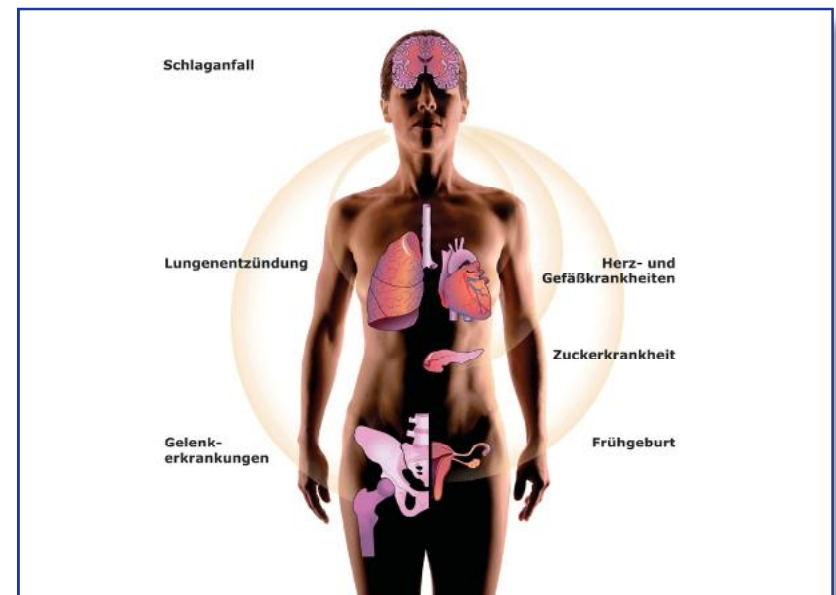


Abbildung 2: Mögliche Folgeerkrankungen einer Parodontitis (Bild: proDente)

DIABETES UND ZAHNGESUNDHEIT

Es entsteht somit ein sich selbst verstärkender Kreislauf: Ein schlecht eingestellter Diabetes begünstigt orale Erkrankungen, während diese wiederum die Stoffwechsellage weiter verschlechtern können. Umgekehrt zeigen Studien, dass eine erfolgreiche Behandlung von Parodontalerkrankungen zu einer messbaren Verbesserung der Blutzuckerwerte führen kann.

Darüber hinaus wird ein Zusammenhang zwischen parodontalen Entzündungen und systemischen Erkrankungen wie kardiovaskulären Erkrankungen oder diabetischen Folgekomplikationen diskutiert, was die Bedeutung einer guten Mundgesundheit zusätzlich unterstreicht.

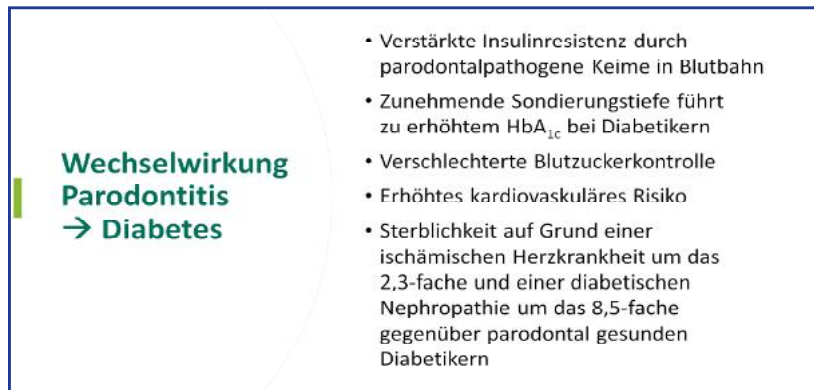


Abbildung 3: Wechselwirkung Parodontitis → Diabetes

THERAPIE UND PROGNOSE

Wie bei vielen chronischen Erkrankungen kommt auch hier der Prävention eine entscheidende Bedeutung zu. Da insbesondere die Parodontitis mit einem irreversiblen Abbau von Knochen einhergeht, ist ein frühzeitiges Erkennen von großer Wichtigkeit.

Die Behandlung zielt in erster Linie darauf ab, bakterielle Beläge und Konkremete von den Zahnoberflächen zu entfernen und entzündliche Prozesse zu kontrollieren. Dies erfolgt in der Regel durch eine Kombination

DR. MED. DENT. ANDREAS KANEV

aus professioneller Zahnreinigung, parodontaler Therapie und einer konsequenten häuslichen Mundhygiene. Der langfristige Erfolg hängt dabei maßgeblich von der Mitarbeit der Patienten ab.

Regelmäßige zahnärztliche Kontrollen sowie individuell angepasste Prophylaxeintervalle sind notwendig, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern oder zumindest zu verlangsamen. Gleichzeitig sollte ein besonderes Augenmerk auf die Einstellung des Blutzuckers gelegt werden. Es ist bekannt, dass gut eingestellte Diabetiker kein wesentlich höheres Risiko für parodontale Erkrankungen aufweisen als stoffwechselgesunde Personen, während schlecht eingestellte Patienten deutlich gefährdeter sind. Auch allgemeine Faktoren wie Ernährung, Rauchverhalten und Lebensstil spielen eine wichtige Rolle und sollten im Rahmen der Therapie berücksichtigt werden.

Insgesamt zeigt sich, dass Patienten selbst einen erheblichen Einfluss auf ihre Mundgesundheit und den Verlauf ihres Diabetes haben. Durch eine gute Zusammenarbeit zwischen Patient, Zahnarzt und behandelndem Arzt lassen sich sowohl die orale als auch die allgemeine Gesundheit nachhaltig positiv beeinflussen.

FAZIT

Diabetes mellitus und Zahngesundheit stehen in einer engen und komplexen Wechselbeziehung. Der Diabetes kann eine Vielzahl von Veränderungen im Mundraum hervorrufen, während umgekehrt Erkrankungen der Mundhöhle den Verlauf des Diabetes negativ beeinflussen können.

Eine ganzheitliche Betrachtung beider Erkrankungen ist daher unerlässlich. Mit einer guten Stoffwechseleinstellung, einer konsequenten Mundhygiene und regelmäßiger zahnärztlicher Betreuung lässt sich jedoch auch bei Diabetes eine stabile und langfristig gute Mundgesundheit erreichen.

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN – WEGE AUS DER DEPRESSION

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER,

BEREICH PSYCHODIABETOLOGIE, DIABETES ZENTRUM MERGENTHEIM

1. EINLEITUNG

Diabetes und Depression – auf den ersten Blick zwei völlig verschiedene Erkrankungen. Auf den zweiten Blick zeigt sich jedoch: Sie bilden ein gefährliches Duo, das sich gegenseitig verstärkt und die Lebensqualität der Betroffenen erheblich beeinträchtigt.

Der Beitrag soll ein Bewusstsein dafür schaffen, warum Depressionen bei Diabetes so häufig auftreten, wie sie erkannt werden können und welche Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen. Dabei steht eine zentrale Botschaft im Mittelpunkt: Diabetes betrifft nicht nur den Körper, Depression nicht nur die Seele – behandelt man beides, erzielt man die besten Effekte.

2. DIE UNSICHTBARE LAST: DIABETESSPEZIFISCHE BELASTUNGEN

Menschen mit Diabetes – hier am Beispiel des Typ-1-Diabetes – tragen eine enorme Verantwortung für ihre tägliche Therapie. Die folgenden Zahlen verdeutlichen das Ausmaß dieser Belastung bei einer intensivierten Insulintherapie eindrucksvoll: Pro Jahr werden durchschnittlich etwa 2.100 Blutzuckermessungen und rund 1.700 Insulininjektionen durchgeführt. An 365 Tagen im Jahr müssen mehrfach eigenverantwortliche Therapieentscheidungen getroffen und Alltagsaktivitäten wie Ernährung, Bewegung und Stress reflektiert werden – ein Aufwand von geschätzt 6.000 Stunden jährlich. Dem gegenüber steht ein ärztlicher Kontakt zur Besprechung der Blutzuckerwerte von durchschnittlich nur etwa einer Stunde pro Jahr.

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

Selbstverantwortlichkeit für tägliche Therapieentscheidungen

Typ-1-Diabetes:

Therapieanforderungen für den Patienten pro Jahr:

- Ca. 2100 Blutzuckermessungen
- Ca. 1700 Insulininjektionen
- 365 Tage: Mehrfache eigenverantwortliche Therapieentscheidungen
- 365 Tage Reflektion über Alltagsaktivitäten (Ernährung, Bewegung, Stress ...)
- ca. 6000 Stunden




Arztkontakt wegen Diabetes / Besprechung der Blutzuckerwerte

- Ca. 1 Stunde
- Umfang einer Schulung: 12 x 90 Min = 18 Stunden

Abbildung 1: Therapieanforderungen bei Typ-1-Diabetes im Überblick

Diese Diskrepanz zwischen der enormen Eigenverantwortung und der vergleichsweise kurzen Zeiträume, in denen sich unmittelbare professionelle bzw. medizinische Begleitung im direkten Kontakt vollzieht, erklärt, warum das Diabetesmanagement psychisch so belastend sein kann. Die Hauptbelastungsbereiche umfassen dabei nach Snoek et al. (2000) vor allem die Angst vor Folgeerkrankungen, die Überforderung durch die Therapieanforderungen sowie die Angst vor Hypoglykämien.

Neue Technologien: Entlastung und neue Herausforderungen

Moderne Diabetestechnologien wie kontinuierliche Glukosemesssysteme (CGM) und Insulinpumpen sowie zunehmend der Einsatz von AID-Systemen bringen zwar unbestreitbar Erleichterungen und verbesserte Therapieergebnisse, schaffen aber gleichzeitig neue Belastungen: Alarmmüdigkeit, technische Störungen, die Komplexität der Systeme und Schwierigkeiten in

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN

der Handhabung können dazu führen, dass Betroffene Technologien ablehnen oder abbrechen. Es gilt daher, diese ambivalente Wirkung ernst zu nehmen.

Mögliche Therapiebarrieren

Neben den unmittelbaren Belastungen der Diabetestherapie gibt es eine Reihe von psychologischen Barrieren, die eine optimale Behandlung erschweren können. Dazu zählen Essstörungen, Nadelphobie, die bereits erwähnte Hypoglykämie-Angst, Frustration und Ängste vor Medikamentennebenwirkungen wie Gewichtszunahme. Depressionen stellen dabei eine besonders bedeutsame Barriere dar, da sie den Antrieb und die Motivation für das Selbstmanagement massiv beeinträchtigen können.

3. DEPRESSION BEI DIABETES: HÄUFIGKEIT UND ERKENNUNG

Daten aus Deutschland zeigen, dass ein erheblicher Anteil von Menschen mit Diabetes unter eingeschränktem Wohlbefinden und depressiven Symptomen leidet. Laut einer Untersuchung von Kulzer et al. (2015) berichten 29 % aller Menschen mit Typ-1-Diabetes über ein eingeschränktes Wohlbefinden, bei 9 % besteht wahrscheinlich eine klinische Depression. Bei Typ-2-Diabetes liegen die Zahlen sogar bei 35 % bzw. 14 %.

Anzeichen einer Depression

Depressionen äußern sich vielfältig und betreffen verschiedene Lebensbereiche. Auf der Gefühlsebene zeigen sich Niedergeschlagenheit und Traurigkeit, auf der kognitiven Ebene Grübelneigung, Konzentrationsprobleme und Antriebsverlust. Hinzu kommen Verhaltensveränderungen wie Rückzug und Apathie sowie körperliche Anzeichen wie Schlafstörungen und Appetitlosigkeit. Wichtig für Angehörige ist: Depressionen sind für Außenstehende in vielen Fällen schwer zu erkennen.

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

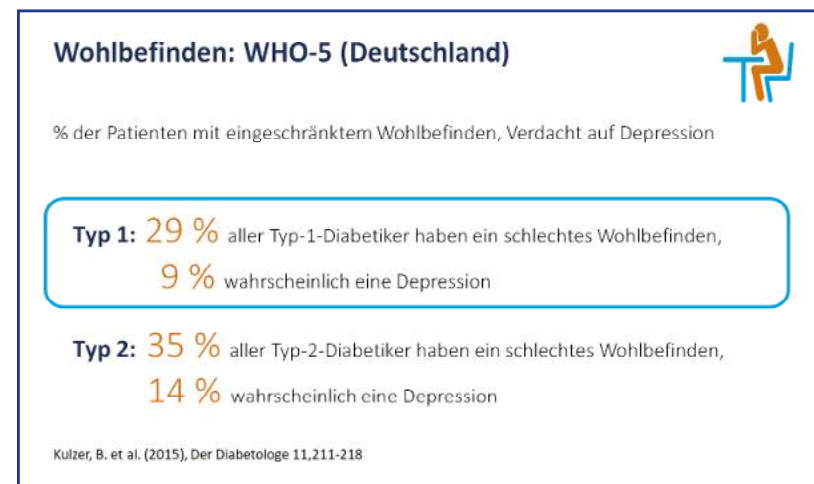


Abbildung 2: Wohlbefinden bei Menschen mit Diabetes in Deutschland (WHO-5-Daten, Kulzer et al., 2015)

Suizidalität als ernstzunehmendes Symptom

In schweren Fällen können depressive Erkrankungen bzw. Episoden auch mit Suizidgedanken einhergehen. Betroffene und Angehörige sollten wissen: Das direkte, offene Ansprechen von Suizidgedanken erhöht das Risiko nicht – im Gegenteil, es kann Entlastung schaffen.

Bei akuter Suizidgefährdung ist sofortiges Handeln geboten: Betroffene können die Telefonseelsorge (0800 111 0 111, kostenlos, 24/7) anrufen oder direkt eine psychiatrische Notaufnahme aufsuchen; bei unmittelbarer Gefahr gilt Notruf 112. Angehörige, die sich Sorgen machen, können dieselben Anlaufstellen nutzen – auch um Rat zu erhalten, wie sie mit der Situation umgehen sollen. Der behandelnde Hausarzt bzw. Diabetologe ist in jedem Fall frühzeitig einzubeziehen.

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN

Diagnostische Kriterien

Für die klinische Diagnose einer Depression müssen definierte Kriterien erfüllt sein. Es werden drei Hauptsymptome unterschieden: depressive Stimmung, Verlust von Interesse und Freude sowie verminderter Antrieb. Daneben gibt es eine Reihe von Zusatzsymptomen, darunter Schlafstörungen, Appetitveränderungen, Schuldgefühle, Konzentrationsprobleme und verminderte Selbstachtung. Mindestens zwei Hauptsymptome und zwei Zusatzsymptome müssen über mindestens zwei Wochen bestehen, um von einer depressiven Episode sprechen zu können.



Abbildung 3: Haupt- und Zusatzsymptome der Depression (nach ICD-10)

Screening: Wie erkennt man eine Depression frühzeitig?

Für das Screening eignen sich bereits zwei einfache Fragen (nach Arroll et al., 2003): Erstens, ob man sich während des letzten Monats häufig niedergeschlagen, hoffnungslos oder depressiv gefühlt hat, und zweitens,

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

ob man deutlich weniger Interesse an Dingen hatte, die einem normalerweise Freude bereiten. In der Originalstudie zeigten diese beiden Fragen eine Sensitivität von 97 % bei einer Spezifität von 67 %. Metaanalytisch ermittelte Werte für derartige Kurzinstrumente liegen bei einer Erkennungsrate von etwa acht von zehn Betroffenen (Mitchell & Coyne, 2007). Die beiden Screening-Fragen werden in klinischen Leitlinien – unter anderem vom britischen NICE – als erste Screening-Stufe empfohlen. Darüber hinaus stehen validierte Instrumente wie der WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden und der PAID-Fragebogen (Problem Areas in Diabetes) zur Verfügung, die auch im Gesundheitspass Diabetes verankert sind.

Risikofaktoren

Risikofaktoren für depressive Störungen bei Menschen mit Diabetes lassen sich in allgemeine und diabetesspezifische Faktoren unterteilen. Zu den allgemeinen Risikofaktoren zählen weibliches Geschlecht, das Alleinleben, jüngeres Lebensalter und ein niedriger sozioökonomischer Status (Peyrot et al., 1997; Hermanns et al., 2005). Diabetesspezifisch erhöhen ein hoher HbA_{1c}-Wert, das Vorhandensein von Folgekomplikationen, Hypoglykämieprobleme und – bei Typ-2-Diabetes – die Notwendigkeit einer Insulintherapie das Depressionsrisiko.

4. DER TEUFELSKREIS: WIE DIABETES UND DEPRESSION SICH GEGENSEITIG VERSTÄRKEN

Von zentraler Bedeutung ist die Erkenntnis, dass ein bidirektionaler Zusammenhang zwischen Diabetes und Depression besteht: Eine große Meta-Analyse (Anderson et al., 2001) zeigte, dass Menschen mit Diabetes ein etwa doppelt so hohes Risiko haben, an einer Depression zu erkranken (Odds Ratio 2,0; 95 %-KI: 1,8–2,2). Gleichzeitig verschlechtert eine Depression die Stoffwechsellage und das Selbstmanagement. Es entsteht ein regelrechter Teufelskreis: Die Belastungen des Diabetes (Therapie-

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN

anforderungen, Ängste, Überforderung) fördern depressive Symptome, und die Depression führt durch Antriebslosigkeit, Vernachlässigung der Therapie und Rückzug zu einer weiteren Verschlechterung der Stoffwechsellage.

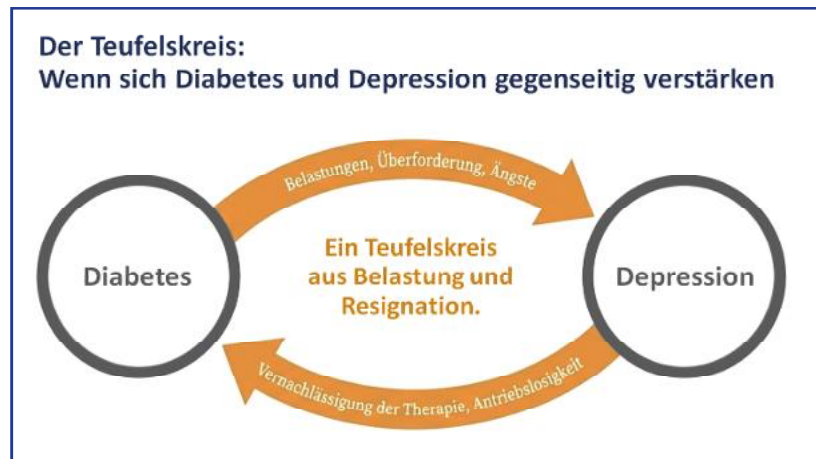


Abbildung 4: Der Teufelskreis aus Diabetes und Depression

Der Zusammenhang zwischen Depression und Diabetes lässt sich auf mehreren Ebenen beschreiben:

Verhalten und Kognition: Depressive Gedanken wie „es bringt eh nichts“, Antriebslosigkeit und Überforderung führen zu weniger Blutzuckerkontrolle, chaotischer Insulingabe und Vermeidungsverhalten – was wiederum Stress und Stimmungseinbrüche erzeugt.

Entzündungsaktivität: Sowohl Diabetes als auch Depression gehen mit einer chronischen, niedriggradigen Entzündung einher. Entzündungsmarker wie hsCRP, IL-6 und TNF- α spielen bei beiden Erkrankungen eine Rolle. Chronische Entzündungen fördern Insulinresistenz und stören gleichzeitig Neurotransmitter wie Serotonin und Dopamin (Herder et al., 2025; Luo et al., 2025).

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

Stressachse (HPA-Achse): Der hohe Alltagsstress durch Diabetes, Hypoglykämie-Angst und die ständigen Therapieentscheidungen aktivieren dauerhaft die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Die resultierende Cortisol-Dysregulation verschlechtert sowohl die Stimmung als auch den Schlaf.

Insulinresistenz im Gehirn: Neuere Forschung zeigt, dass zentrale Insulinresistenz die Synapsenplastizität und BDNF-Spiegel beeinträchtigt. Dies erklärt Symptome wie Anhedonie und Fatigue bei Depression – eine Art „Gehirn-Diabetes“ (Baranova et al., 2025).

Darm-Hirn-Achse (Mikrobiom): Mikrobielle Dysbiose – etwa eine Reduktion Butyrat-produzierender Bakterien – moduliert die HPA-Achsen-Aktivität und die Neuroinflammation, was sowohl Depression als auch Diabetes verstärken kann.

Ein wichtiger Paradigmenwechsel zeichnet sich dabei ab: Die lange vorherrschende Vorstellung, Depression sei vor allem ein „Serotonin-Mangel“, wird zunehmend durch ein komplexeres Modell abgelöst. Depression wird heute eher als Störung eines Netzwerks aus Stress-, Immun-, Neuroplastizitäts- und Entzündungsprozessen verstanden – eine Systemstörung, nicht nur ein Botenstoff-Mangel.

5. BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN: ANSATZPUNKTE UND „STELL-SCHRAUBEN“

Die gute Nachricht lautet: Es gibt zahlreiche und vielfältige Behandlungsansätze, die sowohl auf die depressive Symptomatik als auch auf die Stoffwechsellage positiv wirken können. Die zentrale Botschaft an dieser Stelle ist, dass idealerweise mehrgleisig vorgegangen werden sollte.

DER TRÜBSAL ENTFLIEHEN

Behandlung von Depression (bei Menschen mit Diabetes)

- Psychotherapie (kVT, Third-Wave-Therapien)
- DiGA – digitale Gesundheitsanwendungen
- Stoffwechsellnormalisierung
- Lebensstiländerungen: Bewegung
- Lebensstiländerungen: Ernährung
- Medikation (Antidepressiva)
- Medikation (GLP-1-Agonisten)
- Mikrobiom-orientierte Strategien
- Maßnahmen zur Stress-Reduktion

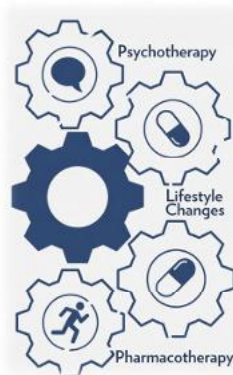


Abbildung 5: Übersicht der Behandlungsansätze bei Depression und Diabetes

Leichte depressive Episoden: Die Rolle des Behandlungsteams

Bei leichtgradiger depressiver Symptomatik kann bereits der behandelnde Hausarzt, Internist oder Diabetologe im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung wirksam intervenieren. Zentrale Elemente sind dabei der Aufbau einer vertrauensvollen, verlässlichen Beziehung, die Entwicklung eines gemeinsamen Krankheitskonzepts, die Aufklärung über den Zusammenhang von Depression und Diabetes, die Vermittlung von Hoffnung sowie die Entlastung von Schuldgefühlen. Das Prinzip des „Watchful Waiting“ sieht vor, dass bei ausbleibender Besserung innerhalb von vier Wochen eine psychotherapeutische Behandlung angeboten werden sollte.

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

Psychotherapie

Die kognitive Verhaltenstherapie (kVT) hat sich als besonders wirksam bei Depressionen erwiesen. Zu ihren Kernbestandteilen zählen der Aktivitätsaufbau, das Training sozialer Kompetenz, die Schaffung angenehmer Erfahrungen und die sogenannte kognitive Umstrukturierung – also das Erlernen, negative Denkmuster zu erkennen und durch hilfreichere Gedanken zu ersetzen. Darüber hinaus gewinnen sogenannte „Third-Wave“-Therapien wie die Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT) zunehmend an Bedeutung.

Digitale Gesundheitsanwendungen (DiGAs)

Ein innovativer Ansatz sind die vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) zugelassenen Digitalen Gesundheitsanwendungen, die auf Rezept verordnet werden können. Besonders hervorzuheben ist die DiGA „HelloBetter Diabetes und Depression“, die speziell für die Reduktion depressiver Symptome bei Menschen mit Diabetes entwickelt wurde. Eine randomisierte kontrollierte Studie (Balzus et al., 2021) zeigte eine signifikante Reduktion depressiver Symptome mit einer großen Effektstärke ($d = 0,94$). Weitere zugelassene DiGA für Depression sind z. B. Selfapy, Deprexis und Novego.

Weitere Behandlungsansätze

Neben der Psychotherapie und den digitalen Angeboten spielen Lebensstilveränderungen eine wichtige Rolle: Regelmäßige körperliche Bewegung hat eine nachgewiesene antidepressive Wirkung und verbessert gleichzeitig die Stoffwechsellage. Auch eine angepasste Ernährung, Medikation mit Antidepressiva bei mittelschweren bis schweren Depressionen sowie – bei Diabetes – die Stoffwechsellnormalisierung gehören zu den Behandlungssäulen. Neuere Forschungsansätze untersuchen darüber hinaus das Potenzial von GLP-1-Agonisten und Mikrobiom-orientierten Strategien.

DER TRÜBSAL ENTLIEHEN

6. VORBEUGUNG: STRESSBEWÄLTIGUNG UND RESILIENZ

Bei der Frage, wie man einer Depression vorbeugen kann, wird u. a. zwischen zwei eng verwandten, aber unterschiedlichen Konzepten unterschieden: Stressbewältigung und Resilienz.

Stressbewältigung bezeichnet hierbei kurzfristige, spezifische Maßnahmen zur Linderung akuter Belastungen – vergleichbar mit einem „Notfallkoffer“. **Resilienz** hingegen beschreibt die langfristige, übergeordnete Fähigkeit, erfolgreich mit belastenden Lebensumständen umzugehen – das „Immunsystem der Psyche“.

Die „Stress-Ampel“ nach Kaluza

Das Modell der Stress-Ampel (Kaluza, 2011) bietet einen anschaulichen Rahmen für die Stressbewältigung. Es unterscheidet drei Ebenen, an denen angesetzt werden kann:

Instrumentelles Stressmanagement setzt direkt an den Stressoren an, etwa durch Zeitplanung, Prioritätensetzung und das Lernen, Grenzen zu setzen. **Mentales Stressmanagement** zielt auf die persönlichen Stressverstärker, beispielsweise durch Einstellungsänderungen, positive Selbstinstruktion und Distanzierung. **Regeneratives Stressmanagement** schließlich adressiert die Stressreaktion selbst, zum Beispiel durch Entspannungstraining, Sport, Pflege von Hobbys und bewusste Pausen.

Resilienztraining

Resilienztraining fokussiert auf die langfristige Stärkung der psychischen Widerstandsfähigkeit. Zentrale Methoden umfassen Achtsamkeitstraining, kognitive Umstrukturierung, den Aufbau sozialer Unterstützung und die Förderung von Selbstwirksamkeit. Resilienztraining ist präventiv und langfristig ausgerichtet – und es ist wichtig zu betonen, dass es keine Psycho-

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

therapie darstellt, aber eine wertvolle Ergänzung sein kann. Angebote finden sich sowohl online (z. B. über Apps und Kurse der Krankenkassen) als auch in Präsenz. Eine hilfreiche Übersicht über evaluierte Selbsthilfelinien bietet die Webseite des Leibniz-Instituts für Resilienzforschung (lir-mainz.de).

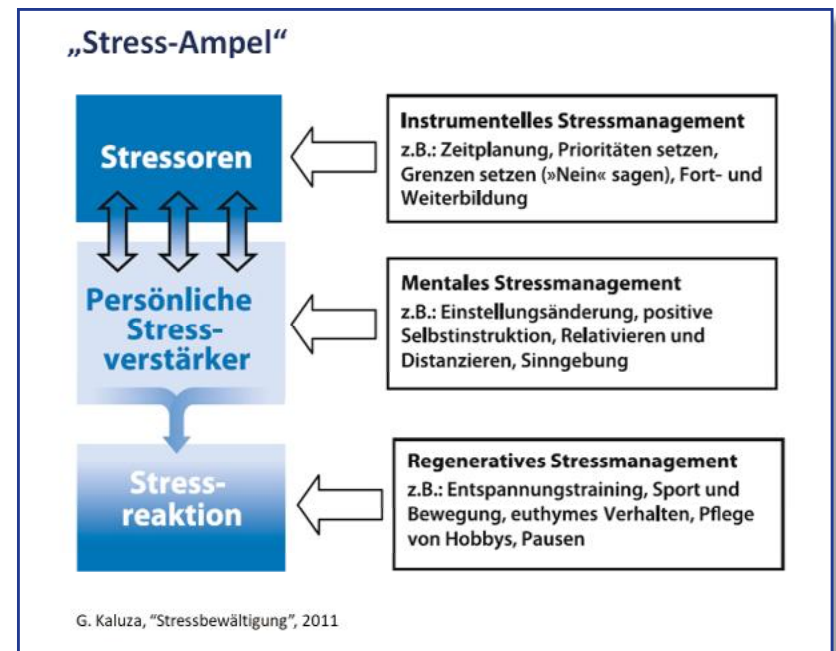


Abbildung 6: Die „Stress-Ampel“ nach Kaluza (2011)

7. ZUSAMMENFASSUNG UND KERNBOTSCHAFTEN

Frühzeitig handeln: Depressive Symptome sollten bei Menschen mit Diabetes ernst genommen und frühzeitig behandelt werden – auch niederschwellige Angebote wie DiGAs oder Selbsthilfe-Ansätze können durchaus wirksam sein.

DER TRÜBSAL ENTLIEHEN

Doppelt ansetzen: Idealerweise sollte gleichzeitig sowohl an der depressiven Symptomatik als auch an der Stoffwechsellage gearbeitet werden.

Synergien nutzen: Viele Interventionen wirken doppelt – Bewegung, Stressbewältigungstechniken und eine gesunde Ernährung verbessern sowohl die Stimmung als auch die Blutzuckereinstellung.

Unterstützung suchen: Diabetes betrifft nicht nur den Körper, Depression nicht nur die Seele. Wer beides behandelt, lebt besser. Scheuen Sie sich nicht, professionelle Hilfe in Anspruch zu nehmen.

LITERATUR

Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E. & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 24(6), 1069–1078.

Arroll, B., Khin, N. & Kerse, N. (2003). Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *BMJ*, 327, 1144–1146.

Balzus, L. et al. (2021). Online-Intervention zur Bewältigung von depressiver Stimmung bei Personen mit Diabetes mellitus Typ 1 oder Typ 2. Studienbericht: HelloBetter Diabetes und Depression. Get.On Institut / HelloBetter.

Baranova, A. et al. (2025). Insulin resistance in the brain and depression: A neuroimaging review. *European Neuropsychopharmacology*.

Herder, C. et al. (2025). Biomarkers of inflammation and improvement in depressive symptoms. *Diabetologia*.

PD DR. RER. NAT. ARNE SCHÄFER

Hermanns, N., Kulzer, B., Krichbaum, M., Kubiak, T. & Haak, T. (2005). Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors. *Diabetic Medicine*, 22(3), 293–300.

Kaluza, G. (2011). Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung (2. Aufl.). Springer.

Kulzer, B. et al. (2015). Wohlbefinden und Depression bei Diabetes in Deutschland. *Der Diabetologe*, 11, 211–218.

Luo, Y. et al. (2025). Bidirectional causality between diabetes and depression: A Mendelian Randomization meta-analysis. *World Journal of Diabetes*.

Mitchell, A. J. & Coyne, J. C. (2007). Do ultra-short screening instruments accurately detect depression in primary care? A pooled analysis and meta-analysis of 22 studies. *British Journal of General Practice*, 57(535), 144–151.

Nobis, S. et al. (2015). Internet-based intervention for depressive symptoms in adults with diabetes. *Journal of Medical Internet Research*, 17(12), e280.

Peyrot, M. & Rubin, R. R. (1997). Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care*, 20(4), 585–590.

Snoek, F. J. et al. (2000). Diabetes-related emotional distress in Dutch and US diabetic patients. *Diabetes Care*, 23(9), 1305–1309.

Welch, G. W. et al. (1997). The Problem Areas in Diabetes Scale (PAID). *Diabetes Care*, 20(5), 760–766.

DIABETES UND LEISTUNGSSPORT

DIABETES UND LEISTUNGSSPORT

DR. MED. SIMON STROBEL,
WIESBADEN



1. EINLEITUNG: DIABETES UND LEISTUNGSSPORT

Typ-1-Diabetes (T1D) wird häufig als Einschränkung für intensive sportliche Aktivität wahrgenommen. Moderne Therapieformen und Technologien zeigen jedoch, dass auch Leistungssport auf hohem Niveau möglich ist. Viele Athleten mit T1D nehmen erfolgreich an internationalen Wettkämpfen und Olympischen Spielen teil.

2. POSITIVE EFFEKTE VON SPORT BEI DIABETES

Regelmäßige körperliche Aktivität hat zahlreiche gesundheitliche Vorteile für Menschen mit Diabetes.

Physiologische Effekte

- Verbesserung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit
- Steigerung der Muskelleistung
- Erhöhte Insulinsensitivität
- Reduzierter Insulinbedarf
- Unterstützung der Gewichtskontrolle
- Verbesserung des Lipidprofils

DR. MED. SIMON STROBEL

Psychologische Effekte

Sport verbessert auch das Wohlbefinden und die Fähigkeit zur Stressbewältigung. Dadurch kann langfristig die Lebensqualität steigen.

Langfristige gesundheitliche Effekte

Langfristig führt regelmäßige Bewegung zu:

- Reduzierter Mortalität
- Weniger diabetischen Folgeerkrankungen
- Entwicklung eines stärkeren Gesundheitsbewusstseins

Besonders effektiv ist eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining, die zu einer deutlichen Verbesserung des HbA_{1c}-Wertes führen kann.

3. ENTWICKLUNG DER DIABETES-THERAPIE IM SPORT

Situation zu Beginn der 2000er Jahre

Früher war die Diabetesbehandlung im Sport deutlich schwieriger:

- Messung des Blutzuckers meist nur punktuell
- weniger präzise Insulintherapien
- kaum digitale Auswertung der Daten
- größere Gefahr von Hypoglykämien während des Sports

Athleten mussten daher häufig sehr konservative Strategien anwenden.

Moderne Technologien

Heute stehen zahlreiche technische Hilfsmittel zur Verfügung:

1. CGM – kontinuierliche Glukosemessung

Sensoren messen den Glukosewert kontinuierlich und zeigen Trends an.

2. Insulinpumpen

Sie ermöglichen eine flexible Anpassung der Basalrate.

DIABETES UND LEISTUNGSSPORT

3. AID-Systeme (Automated Insulin Delivery)

Diese Systeme kombinieren Sensor, Algorithmus und Insulinpumpe und können die Insulinabgabe automatisch anpassen.

4. Smartpens

Digitale Insulinpens speichern Dosierungen und erleichtern die Therapieanalyse.

Diese Technologien ermöglichen eine deutlich stabilere Blutzuckerkontrolle auch bei intensiver körperlicher Belastung und die Analyse der Blutzuckerläufe verbessert sich.

4. GLUKOSEKONTROLLE IM LEISTUNGSSPORT

Zielbereiche

Bei sportlicher Aktivität wird ein Glukosebereich von etwa 70-180 mg/dl angestrebt.

Die optimale Strategie hängt jedoch von mehreren Faktoren ab:

- Sportart
- Intensität
- Dauer
- Trainingszustand
- Insulinmenge im Körper

Einfluss von Sport auf den Glukosestoffwechsel

Sport verändert den Stoffwechsel stark:

- Muskelarbeit erhöht die Glukoseaufnahme
- Insulin wirkt stärker (erhöhte Insulinsensitivität)
- Stresshormone können gleichzeitig aber auch den Blutzucker erhöhen

Dadurch entstehen komplexe Blutzuckerreaktionen, die individuell sehr unterschiedlich sein können.

DR. MED. SIMON STROBEL

5. KOHLENHYDRATE IM LEISTUNGSSPORT

Ein wichtiger Punkt ist die Energieversorgung während des Sports. Athleten mit Diabetes müssen ausreichend Kohlenhydrate aufnehmen, um leistungsfähig zu bleiben.

Typische Strategien:

- Carboloadung vor langen Wettkämpfen
- regelmäßige Kohlenhydratzufuhr während der Belastung
- Anpassung der Insulindosis

6. BEISPIEL: VORBEREITUNG AUF EINEN 90-KM-SKI-WETTKAMPF

Ein Praxisbeispiel aus einer Studie ist die Vorbereitung auf den Vasallauf (90 km Langlauf).

Vorbereitung

- Trainingscamp über mehrere Tage
- Kohlenhydrataufnahme ca. 1 g/kg Körpergewicht/Stunde im Training

Carboloadung

- zusätzliche 100 g Kohlenhydrate pro Tag über 48 Stunden vor Wettkampf
- Anpassung der Basalrate entsprechend der Kohlenhydratmenge
- nachts schrittweise Erhöhung der Basalrate um bis zu 30 %

Wettkampftag

- Frühstücksbolus +50 % zur Vermeidung stressbedingter Hyperglykämie
- keine Basalreduktion während des Wettkampfs und maximal mögliche Kohlenhydrataufnahme

DIABETES UND LEISTUNGSSPORT

7. ANPASSUNG DER INSULINTHERAPIE BEIM SPORT

Allgemeine Empfehlungen

Vor körperlicher Aktivität werden häufig folgende Anpassungen empfohlen:

- Bolusinsulin zu Mahlzeiten vor Sport reduzieren (ca. 25 %)
- Basalinsulin bei ICT-Therapie reduzieren, auch bei insulinwirksamen modernen Insulinen
- bei Pumpentherapie temporäre Basalrate oder Sportmodus
- zusätzliche Sport-BE (Kohlenhydrate) abhängig vom Glukosetrend

Die richtige Strategie hängt jedoch stark vom individuellen Stoffwechsel ab.

8. MODERNE STRATEGIEN MIT AID-SYSTEMEN

Automatisierte Insulinabgabesysteme bieten neue Möglichkeiten:

- automatische Anpassung der Insulinzufuhr
- spezielle Sport- oder Aktivitätsmodi
- bessere Vorhersage von Hypoglykämien

Neue Leitlinien empfehlen:

- Aktivitätsmodus mindestens 60–90 Minuten vor Sport
- Bolusreduktion bei Mahlzeiten bis 2 Stunden vor dem Training
- Nutzung von CGM-Trendpfeilen zur Entscheidungsunterstützung.

9. FAKTOREN MIT EINFLUSS AUF DEN BLUTZUCKER

Neben Training selbst beeinflussen weitere Faktoren den Glukosespiegel:

- Stresshormone
- Verletzungen
- Erkrankungen
- Jetlag oder Zeitverschiebung

Athleten müssen diese Faktoren bei der Therapieplanung berücksichtigen.

10. BLICK IN DIE ZUKUNFT

Die Zukunft der Diabetes-Therapie im Sport liegt in:

- verbesserten AID-Algorithmen
- stärkerer Automatisierung
- Integration von Fitness- und Herzfrequenzdaten

Ziel ist eine Therapie, die sich automatisch an körperliche Aktivität anpasst und damit die Belastung für Athleten reduziert. Langfristig könnte Diabetes dadurch im Leistungssport immer weniger Einschränkung darstellen.

FAZIT

Leistungssport mit Typ-1-Diabetes ist heute deutlich besser möglich als noch vor zwanzig Jahren.

Wichtige Erfolgsfaktoren sind:

- moderne Technologien (CGM, Pumpen, AID)
- individuelle Anpassung der Insulintherapie
- ausreichende Kohlenhydratzufuhr
- kontinuierliche Datenanalyse

Mit der richtigen Strategie können Menschen mit Diabetes auf höchstem sportlichen Niveau trainieren und Wettkämpfe bestreiten.



DANKESCHÖN AN UNSERE HELFER

Für die vielen Veranstaltungen braucht es in der Vorbereitung und Durchführung etliche helfende Hände. Wir möchten uns an dieser Stelle bei den zahlreichen Helfern aus den verschiedenen Bereichen bedanken (Chefarztsekretariat & Grafik, Diabetesberatung & Sport, Ernährung & Versorgung, Haustechnik und iDiaZ). Wir sehen ein paar Schnappschüsse vor, während und nach den Tagungen: Pumpenkolloquium (mit Oberärztin Dr. Preisler oben links), Geschäftsstellenleitung Sandra Recker und Melanie Heinz (oben rechts), Chefarzt-Team, Kochstudio, Langzeitdiabetikertreffen mit Ehrung der Jubilare (unten links), Vorstandssitzung mit neuem Vorstand (unten rechts).



Zusammen für Kinder!

Jede noch so kleine Spende kann etwas bewegen und einem Kind helfen, schneller gesund zu werden.

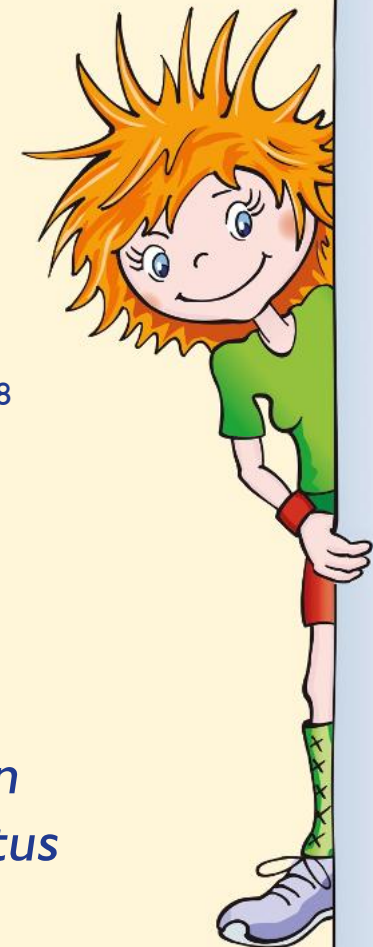
InsulinJA e.V.

Theodor-Klotzbücher-Straße 12
97980 Bad Mergentheim
Telefon 07931 594-119
Telefax 07931 594-89118
E-Mail info@insulinja.de
Internet www.insulinja.de

Bankverbindung:
InsulinJA e. V.
IBAN 96 6005 0101 0004 1188 88
BIC SOLADEST600

Steuer-Nummer: 52001/95579

Förderverein
für junge Menschen
mit Diabetes mellitus



Melli Sugar ®

... damit das Leben mit Diabetes gelingt!