

# Aktuelle therapeutische Strategien in der Behandlung des Typ-2-Diabetes



OA Dr. Wolfgang Lang

Auf Grund der weltweit ansteigenden Zahl an Menschen mit Adipositas kommt es zu einer rasanten und insgesamt alarmierenden Zunahme an Erkrankten mit Diabetes mellitus. Längst hat sich diese Erkrankung weg von einer reinen Alterserkrankung hin zu einer Erkrankung, die auch Menschen in der ersten Lebenshälfte betrifft, entwickelt. Weltweit verzeichneten wir im Jahr 2010 285 Millionen Menschen mit Diabetes, für das Jahr 2030 werden 435 Millionen Menschen prognostiziert. In Österreich stehen derzeit ca. 450.000 Typ-2-Diabetiker in Behandlung. Noch nicht vorhersehbar sind die enormen Folgekosten der Erkrankung, gilt Diabetes nicht zuletzt auch als ein wesentlicher Risikofaktor für Myokardinfarkt, cerebralen Insult, periphere Verschlusskrankheit und als häufigste Ursache für die dialysepflichtige Niereninsuffizienz in der westlichen Welt.

Neben der genetischen Komponente spielen bei der Entwicklung des Typ-2-Diabetes vor allem zwei Pathomechanismen eine Rolle. Einerseits die (vorwiegend durch Adipositas bedingte) Insulinresistenz, die in der Anfangsphase der Erkrankung bei vielen Patienten zu einer Hyperinsulinämie führen kann. Andererseits eine Dysfunktion der Beta-Zelle, die bei manchen Patienten von Beginn an im Vordergrund steht und bei manchen Patienten erst im Verlauf der

Erkrankung zu einer zunehmenden Störung der Insulinsekretion (Verlust der Frühphase) bis hin zur völligen Ermüdung der Beta-Zell-Funktion führt. Ein fehlender bzw. abgeschwächter Inkretineffekt spielt aus pathophysiologischer Sicht eine zusätzliche wichtige Rolle.

## Multifaktorielle Behandlung – am Beginn steht die Aufklärung

Die optimale Behandlung eines Patienten mit Typ-2-Diabetes setzt eine strukturierte Langzeitbetreuung und gute Information voraus. Nach Diagnosestellung sollte der Patient unbedingt einer Diabeteschulung zugeführt werden. Diese kann je nach Möglichkeit im niedergelassenen Bereich oder im Krankenhaus erfolgen. Ziel einer Diabeteschulung sollte neben der Aufklärung über die Erkrankung und möglichen Folgeerkrankungen auch eine Ernährungs- und Bewegungsberatung sowie eine Aufklärung über die verschiedenen medikamentösen Therapieformen umfassen.

Der Patient sollte auch die begleitenden Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Hypertonie, Adipositas, Nikotinabusus) und die zum Teil mehrmals jährlich notwendigen Kontrollen (HbA<sub>1c</sub>, LDL, HDL, Triglyceride, RR, Mikroalbuminurie, Augenkon-sil,...) informiert sein (Tab. 1). Es gilt dann zwischen Arzt und Patient unter Berücksichtigung von Alter, psychosozialem

Umfeld und Komorbidität Zielvereinbarungen und Wege zur Zielerreichung festzulegen. Ein wesentlicher Punkt der Zielvereinbarung ist die Durchführung individuell festgelegter regelmäßiger Selbstmessungen des Patienten (Blutdruck, Harnzucker oder Blutzucker).

## Medikamentöse Therapie entsprechend der Pathophysiologie

Neben der Basistherapie des Typ-2-Diabetes mit Ernährung und Bewegung stehen uns heute entsprechend dem pathophysiologischen Hintergrund der Insulinresistenz, der Insulinsekretionsstörung und dem fehlendem Inkretineffekt eine relativ breite Auswahl an oralen Antidiabetika zur Verfügung (Tabelle 2).

Mit den neuen Leitlinien 2009 der österreichischen Diabetesgesellschaft steht uns wiederum ein praktikables Schema zum richtigen Einsatz der oralen Antidiabetika zur Verfügung. Eine medikamentöse Therapie ist demnach ab einem HbA<sub>1c</sub> > 7% indiziert und ab einem HbA<sub>1c</sub> > 9% sollte mit einer Dualtherapie begonnen werden.

### Metformin

Entsprechend sämtlichen Leitlinien der Welt stellt Metformin bei allen Typ-2-Diabetikern (BMI > 22 kg/m<sup>2</sup>) die Initialtherapie mit dem Ansatzpunkt der Insulinresistenz dar. Metformin hemmt die hepatische Glukoneogenese und verbessert neben der hepatischen Insulinresistenz auch die Aufnahme von Glukose in Muskel- und Fettgewebe. Auf Kontraindikationen (vor allem auf ein Serum-Kreatinin > 1,2 mg/dl oder GFR < 50 ml/min.) ist vor Beginn einer Therapie zu achten. Bekannte Nebenwirkungen wie Diarrhoe und Bauchkrämpfe lassen sich durch eine schrittweise (z.B. wöchentliche) Dosiserhöhung (Beginn mit z.B. 500

Tabelle 1

Empfohlene Kontrollen bei Patienten mit Typ-2-Diabetes			
Monatlich	Vierteljährlich	Jährlich	Selbstkontrolle
Nüchtern-BZ	HbA <sub>1c</sub> -Wert	Mikroalbumin	Nüchtern-BZ
Postprandialer BZ	Lipidstatus	Augenfundus	Postprandialer BZ
Gewicht		Fußinspektion	Blutdruck
Blutdruck		Serum-Kreatinin	
		EKG	

(Mikroalbumin, Augenfundus und Gefäßstatus bzw. Fußuntersuchung sollte bei vorhandenen Pathologien entsprechend öfters kontrolliert werden!)

Anzeige Plus 42

Häufig verwendete orale Antidiabetika und Inkretinmimetika						
Handelsname	Wirkstoff	Startdosis	Höchstdosis	absolute KI	Nü-BZ	PP-BZ
Glucophage® Diabetex® Meglucon® Metformin®	Metformin	500/850 mg 0-0-1	1.000 mg 1-0-1	Kreatinin > 1,2 mg/dl, GFR <50ml/min. schwere Leberfunktionsstörung	++	-
Actos®	Pioglitazon	15 mg 1-0-0	45 mg 1-0-0	NYHA I-IV	++	+
Competact®	Pioglitazon/ Metformin	15 mg/850 mg 1-0-1	1-0-1	KI von Metformin und Pioglitazon		
Diamicron®	Gliclazid	MR 30 mg 1-0-0	MR 30 mg 4-0-0	SS, Urämie, Leberinsuffizienz	+	++
Amaryl®	Glimepirid	1 mg 1-0-0	6 mg 1-0-0 oder 4 mg-0-2mg	SS, Urämie, Leberinsuffizienz	+	++
Glurenorm®	Gliquidon	30 mg 1-0-0	30 mg 4-0-0	SS, Leberinsuffizienz	+	++
Novonorm®	Repaglinid	0,5 mg vor jeder Hauptmahlzeit	2 mg zu jeder Mahlzeit	SS, Urämie, Leberinsuffizienz Mahlzeit	+/-	++
Glucobay®	Acarbose	50 mg zur Hauptmahlzeit	3 x 100 mg zu den drei Hauptmahlzeiten		-	+
Diastabol®	Miglitol	50 mg zur Hauptmahlzeit	3 x 100 mg zu den drei Hauptmahlzeiten		-	+
Januvia®	Sitagliptin	100 mg 1 x täglich		Mäßige bis schwere Niereninsuffizienz	±	++
Janumet®	Sitagliptin/ Metformin	50 mg/850 mg 1-0-1	50 mg/1.000mg 1-0-1	KI von Januvia und Metformin	±	++
Velmetia®	Sitagliptin/ Metformin	50 mg/850 mg 1-0-1	50 mg/1.000 mg 1-0-1	KI von Januvia und Metformin	±	++
Galvus®	Vildagliptin	50 mg 1-0-1		Mäßige bis schwere Niereninsuffizienz	+/-	++
Eucreas®	Vildagliptin/ Metformin	50 mg/850 mg 1-0-1	50 mg/1.000 mg 1-0-1	KI von Galvus und Metformin	+/-	++
Onglyza®	Saxagliptin	5 mg 1-0-0	1-0-0	Mäßige bis schwere Niereninsuffizienz	+/-	++
Victoza®	Liraglutid	0,6 mg 1xtgl. subcutan	1,8 mg 1x tgl. subcutan	Mäßige bis schwere Niereninsuffizienz	+/-	++
Byetta®	Exenatide	5 µg 2 x tgl. subcutan	10 µg 2x tgl. subcutan	Mäßige bis schwere Niereninsuffizienz		

Nü-BZ: Nüchtern Blutzucker      ++ starke Beeinflussung      - kaum Beeinflussung  
 PP-BZ: postprandialer Blutzucker      + mäßige Beeinflussung

mg abends -> Zieldosis 2 x 1.000 mg) deutlich reduzieren. Entspr. den Leitlinien sollte nach dreimonatiger Therapie der HbA1c-Wert kontrolliert werden.

Bei HbA1c-Werten ≥ 7% sollte die Blutzucker senkende Therapie erweitert werden. Hilfreich kann hier ein Blick auf Nüchtern-Blutzuckerwerte und postprandiale (zwei Stunden nach dem Essen) Blutzuckerwerte sein.

**Glitazone – mehr als nur blutzucker-senkende Medikamente**

Vor allem bei hohen Nüchtern-Blutzuckerwerten steht uns im Besonderen beim adipösen Patienten die Gruppe der Insulinsensitizer-Glitazone (Thiazolidindione) zur Verfügung. Durch Aktivierung des PPARγ-Rezeptors ermöglichen diese Substanzen eine Verbesserung der Insulinsensitivität in Muskulatur, Fettgewebe und Leber und bewirken so neben einer Senkung des Blutzuckers auch eine Reduktion freier Fettsäuren. Die Wirkung im viszeralen Fettgewebe hat eine Reihe positiver endokriner und metabo-

lischer Effekte zur Folge (Verminderung inflammatorischer Faktoren, Erhöhung von Adiponectin). Neben einer Verbesserung der Nüchtern-Blutzuckerwerte lassen sich durch die Erhöhung der peripheren (v.a. in der Muskulatur) Insulinsensitivität auch postprandiale Blutzuckerspitzen reduzieren.

In Österreich standen uns bis vor kurzem mit Pioglitazon (Actos®) und Rosiglitazon (Avandia®) zwei Substanzen mit vergleichbaren Blutzucker senkender Wirkung zur Verfügung. In den letzten Jahren erfolgte eine zum Teil sehr kontroverielle Diskussion bezüglich eines möglicherweise erhöhten Herzinfarkttrisikos beim Einsatz von Rosiglitazon. Unter Zusammenschau sämtlicher Metaanalysen zur Substanz Rosiglitazon und der zuletzt publizierten RECORD-Studie schien die erhöhte Herzinfarkttrate unter einer Therapie mit Rosiglitazon zunächst nicht konstant nachweisbar. Mit Ende September 2010 wurde jedoch auf Grund des kardiovaskulären Risikos das Präparat Avandia® und Avandamet® von der europäischen Zulassungsbehörde vom

Markt genommen und kann aktuell nicht mehr verordnet werden.

Pioglitazon (Actos®), für welches nach ausführlicherer Untersuchung kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko gefunden werden konnte, steht weiterhin zur Verfügung. Als Kombinationspräparat mit Metformin ist für Pioglitazon das Präparat Competact® erhältlich. Bezüglich der positiven Beeinflussung des Lipidstoffwechsels (Senkung der Triglyceride und LDL-Partikel, Erhöhung von HDL) dürfte Pioglitazon dem Rosiglitazon überlegen sein (Goldberg R.B et al. AHA 2004).

Entsprechend den aktuellen Leitlinien ist der Einsatz eines Glitazons bei allen Typ-2 Diabetikern mit einem BMI ≥ 26 kg/m² als Kombination zu Metformin oder als Initialtherapie bei Metformin-Kontraindikation möglich. Einen sichtbaren Effekt bezüglich Blutzuckersenkung sollte man sich erst nach mehrwöchiger Therapie erwarten. Erwähnt sei auch, dass Pioglitazon auch in Kombination mit Insulin zugelassen ist.

Tabelle 3

Für Pioglitazon konnte durch die multizentrische plazebokontrollierte PRO-ACTIVE Studie mit 5.238 untersuchten Typ-2-Diabetikern mit hohem kardiovaskulären Risiko eine signifikante 16%-ige Reduktion (und dies nach nur drei Jahren) in Bezug auf den sekundären Endpunkt (Tod, Myokardinfarkt oder zerebraler Insult) im Vergleich zu Placebo gezeigt werden.

Entscheidet man sich für den Einsatz von Pioglitazon, so sind die Kontraindikationen (Herzinsuffizienz im Stadium NYHA I bis IV) und bekannte Nebenwirkungen wie das Auftreten von Beinödemen zu berücksichtigen. An dieser Stelle sei angemerkt, dass das Auftreten von Beinödemen unter einer Therapie mit Glitazonen nicht primär auf eine Herzinsuffizienz, sondern unter anderem auf eine gesteigerte renale Natriumretention zurückzuführen ist. Dennoch wird derzeit im Falle von ausgeprägten Beinödemen eine Beendigung der Therapie empfohlen. Unter der Therapie mit Glitazonen konnte auch eine Häufung von Frakturen an den Extremitäten von postmenopausalen Frauen beobachtet werden. In dieser Patientengruppe sollte der Einsatz von Glitazonen abgewogen und auf eine entsprechende Osteoporoseprophylaxe geachtet werden.

Im klinischen Alltag sehen wir, dass Pioglitazon in der Regel gut vertragen werden und in diesem Fall ein sehr lang anhaltender Therapieerfolg beschert wird.

**Gliptine (DPP4-Hemmer) und Inkretinmimetika**

Das Spektrum der Antidiabetika wird seit geraumer Zeit durch diese pathophysiologisch sehr interessanten Substanzgruppen erweitert. Bei den sogenannten Inkretinen wie z.B. Glucagon-like Peptide 1 (GLP-1) handelt es sich um intestinale Hormone, die üblicherweise bei oraler Aufnahme von Kohlenhydraten ausgeschüttet werden und somit glukoseabhängig in den Beta-Zellen die natürliche Insulinsekretion verstärken und in den Alpha-Zellen die Glukagonfreisetzung hemmen. Dieser Mechanismus ist bei Patienten mit Typ-2-Diabetes deutlich vermindert. Abgebaut werden die Inkretine durch die Dipeptidyl-Peptidase IV, ein Enzym das durch entsprechende Inhibitoren (= Gliptine) blockiert werden kann.

Zeigt die Zielwerte (BZ, Lipidprofil, BMI) bei Patienten mit Typ-2-Diabetes		
	optimal	ausreichend
HbA <sub>1c</sub> -Wert	< 6,5%	? (< 7%) ?
Arterieller Blutdruck bei diabetischer Nephropathie	< 130/80 mmHg	< 125/75 mmHg
LDL-Cholesterin	< 70 mg/dl	70-100 mg/dl
HDL-Cholesterin	> 60 mg/dl	> 40/50 mg/dl
Triglyceride	< 150 mg/dl	150-200 mg/dl
BMI	< 25 kg/m <sup>2</sup>	

Ein Vorteil dieser Substanzen ist neben der postprandialen Blutzuckersenkung die fehlende Hypoglykämieeignung, die Gewichtsneutralität und vor allem die glukoseabhängige Wirkung.

In den Leitlinien findet die Substanzgruppe ihren Platz nach einer erfolglosen Monotherapie mit Metformin. Zugelassen sind die Gliptine in Kombination mit Metformin, einem Glitazon oder Sulfonylharnstoffen, wobei bei dieser Kombination Hypoglykämien auftreten können. Sitagliptin (Januvia®) ist auch in einer Tripletherapie zugelassen.

Die derzeit in Österreich erhältlichen Vertreter sind Sitagliptin (Januvia®), Vildagliptin (Galvus®) sowie Saxagliptin (Onglyza®). Als Fixkombination mit Metformin sind im Sinne einer besseren Compliance auch Janumet® (Sitagliptin + Metformin) sowie Eucreas® (Sitagliptin + Metformin) erhältlich.

Trotz der bis dato guten Verträglichkeit fehlen natürlich für den Einsatz dieser Substanzen jegliche Langzeitdaten oder Endpunktstudien, weshalb in den Leitlinien der großen Fachgesellschaften (EASD, ADA) die Gliptine noch keinen fixen Stellenwert besitzen.

Unserer Erfahrung nach zeigt sich vor allem in der Frühphase der Diabeteserkrankung ein relativ guter Effekt der Gliptine – vor allem in Kombination mit Metformin. Bei langjähriger Diabetesdauer ist der Effekt oft deutlich schwächer ausgeprägt.

Vor allem bei unzureichend eingestelltem Glukosestoffwechsel bringt ein Wechsel von einem Glitazon oder Sulfonylharnstoff zu einem DPP4-Hemmer keine Verbesserung. Hier ist lediglich eine Kombination zielführend.

Durch die subkutane Verabreichung von GLP-1-Analoga (Byetta® oder Victoza®) können eine glukoseabhängige

Steigerung der pankreatischen Insulinsekretion sowie eine Hemmung der Glukagonfreisetzung erfolgen. Diese Substanzen sind in Österreich zwar zugelassen, eine Erstattung durch die Kassen wird jedoch bis dato nur in Einzelfällen übernommen. Neben den bereits bei den Gliptinen angeführten positiven Effekten wie fehlende Hypoglykämieeignung sei vor allem die Gewichtsreduktion erwähnt.

In den neuen Leitlinien findet die Substanzgruppe ihren Platz nach einer erfolglosen Monotherapie mit Metformin. Zugelassen wird die Substanz in Kombination mit Metformin und/oder einem Glitazon. Bei Kombination mit Sulfonylharnstoffen können Hypoglykämien auftreten.

**Insulinsekretagoga – Sulfonylharnstoffe und Glinide**

Bei hohen postprandialen Blutzuckerwerten bzw. laut Leitlinien der österreichischen Diabetesgesellschaft sekundär auch bei Patienten mit einem BMI < 26 kg/m<sup>2</sup> empfiehlt sich der Einsatz von Sulfonylharnstoffen oder Gliniden, die eine gesteigerte Insulinsekretion bewirken. Bei den Sulfonylharnstoffen sollte der neuesten Generation mit Gliclazid (Diamicron MR®) und Glimperid (Amaryl®) der Vorzug gegeben werden. Auf Grund der Pharmakokinetik lässt sich bei vielen Patienten durch die einmal tägliche, morgendliche Einnahme (Compliance!) eine deutliche Verbesserung der postprandialen Blutzuckerwerte erzielen.

Vor allem bei Patienten mit unregelmäßigen Essgewohnheiten ist die Gabe von Gliniden (in Österreich Repaglinid, Novonorm®) zu bevorzugen. Die Patienten sollen entsprechend ihrer Mahlzeiten vor jeder Nahrungsaufnahme eine Tablette Novonorm einnehmen. Der rasche Wirkungseintritt und die kurze Wirkdauer imitierten die Gabe eines kurzwirksamen Insulinanaloges.

Grundsätzlich sollte der Patient beim Einleiten einer Therapie mit Sulfonylharnstoffen oder Gliniden über das mögliche Auftreten von Hypoglykämien und deren adäquate Behandlung aufgeklärt werden. Dies ist insbesondere beim älteren Menschen zu berücksichtigen.

### Mehrfachkombination von oralen Antidiabetika

Nach weiteren drei Monaten unter einer gewählten Zweifach-Kombination sollte erneut eine Überprüfung des HbA1c-Wertes erfolgen. Liegt dieser weiterhin über 7%, so ist grundsätzlich eine Dreifach-Kombination mit oralen Antidiabetika möglich.

Vor einer Entscheidung bezüglich oraler Dreifach-Kombination ist jedoch immer individuell abzuwägen, ob nicht auch ein vorzeitiger Einsatz einer Insulintherapie zielführender oder sinnvoller ist.

### Bedtime-Insulintherapie oder Mischinsulintherapie – „sanfter“ Einstieg in die Insulintherapie

Spätestens vor dem Beginn einer Insulintherapie sollte ein Blick auf die Nüchtern-Blutzuckerwerte und die postprandialen Blutzuckerwerte erfolgen. Ist es einem nämlich nicht gelungen unter der bisherigen Therapie zufrieden stellende Nüchtern-Blutzuckerwerte (z.B. kleiner als 120 mg/dl) zu erzielen und beginnt der Patient den Tag mit erhöhten Nüchtern-Blutzuckerwerten, so kann hier die Gabe eines spätabendlichen Basalinsulins (am Beginn 8–10 IE eines NPH-Insulin, z.B. Insuman basal® oder Insulatard®) beachtliche Erfolge bringen. Ein Hochtitrieren der Insulindosis (Steigerung etwa alle drei Tage) bis zum Erreichen der Ziel-Nüchtern-Blutzuckerwerte von 100–120 mg/dl ist in der Regel problemlos möglich.

Häufig haben Patienten mit Typ-2-Diabetes das Problem, dass sie die hohen Nüchtern-Blutzuckerwerte durch den ganzen Tag hindurch mitnehmen und dass der Blutzucker postprandial noch weiter ansteigt.

Gelingt es andererseits durch eine abendliche Insulinapplikation normale Nüchtern-Blutzuckerwerte zu erzielen, eine Dosissteigerung ist hierfür vielfach nötig, so gelingt es in sehr vielen Fällen auch untertags durch die prandiale The-

rapie mit Sulfonylharnstoffen oder Gliniden befriedigende Blutzuckerwerte zu erzielen. Die begleitende Therapie mit Metformin sollte/kann daneben fortgesetzt werden.

Ein Wechsel auf langwirksame Insulinanaloga (Insulin glargin, Lantus® oder Insulin detemir, Levemir®) wird derzeit von der Krankenkasse nur beim Auftreten von nächtlichen Hypoglykämien bezahlt, bedeutet jedoch für den Patienten einen Gewinn an Sicherheit.

Gerade als Einstieg in die Insulintherapie ist die einmalige spätabendliche Insulinapplikation für viele Patienten auch im ambulanten Setting unproblematisch zu erlernen und wird nach unserer Erfahrung auch positiv angenommen.

Zeigen sich primär erhöhte postprandiale Blutzuckerwerte, z.B. nach einer Hauptmahlzeit, so hat sich der Beginn einer Insulintherapie mit der einmaligen Applikation eines Mischinsulins vor der „größten“ Mahlzeit des Tages, bewährt. Hier kommen bei uns vor allem die Mischinsulin-Analoga wie NovoMix30® bzw. Novomix70® oder HumalogMix25® bzw. HumalogMix50® zum Einsatz. Der Vorteil dieser Form der Insulintherapie ist der mögliche Ausbau auf zweimalige oder dreimalige Applikation.

Eine Kontrolle des HbA1c-Wertes sollte alle drei Monate fortgesetzt werden um den Therapieerfolg überprüfen zu können und mögliche Spätkomplikationen beim Patienten hin zu halten. Wie man auch den Leitlinien der österreichischen Diabetesgesellschaft entnehmen kann, ist natürlich auch ohne Ausschöpfung sämtlicher oraler Therapieoptionen jederzeit die Einleitung einer Insulintherapie grundsätzlich möglich, wobei die Art der Insulintherapie von vielen Begleitfaktoren (Alter des Patienten, Essgewohnheiten, Compliance, Wunsch nach Flexibilität) abhängig ist.

### Blutzuckersenkung alleine nicht ausreichend

Die medikamentöse Therapie des Patienten mit Typ-2-Diabetes umfasst heute mehr als den alleinigen Einsatz von oralen Antidiabetika. Sie erfordert eine multifaktorielle Behandlung. Entsprechend der Pathogenese der Erkrankung weist eine Mehrzahl dieser Patienten ein metabolisches Syndrom mit

Adipositas, Hypertonie und Hyperlipidämie auf.

Bezüglich der anzustrebenden Zielwerte (Hypertonie und Hyperlipidämie) werden Patienten mit Typ-2-Diabetes Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt gleichgestellt. Dementsprechend ist eine konsequente Therapie von Hypertonie und Hypercholesterinämie erforderlich. Die Steno-2-Studie konnte durch konsequente multifaktorielle Therapie eine deutliche Risikoreduktion in Hinblick auf definierte kardiovaskuläre und mikrovaskuläre Endpunkte zeigen ((Gæde P. et al., <http://content.nejm.org/cgi/content/short/348/5/383> - N Engl J Med 2003; 348:383-393).

Um die in Tabelle 3 gezeigten Zielwerte zu erreichen, ist meist der konsequente Einsatz von Statinen und Antihypertensiva (bei Vorhandensein einer Mikroalbuminurie primär ACE-Hemmer und/oder AT1-Blocker) notwendig. Begleitend sollte man jedem Diabetiker mit zumindest einem zusätzlichen Risikofaktor eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmer (ASS 100 mg) empfehlen, wobei diese Empfehlung auf Grund jüngster Studiendaten mit fehlendem Outcome-Erfolg kritisch zu hinterfragen ist.

### Zusammenfassung

Das Ziel in der Behandlung eines Patienten mit Typ-2-Diabetes besteht darin, die Lebensqualität zu erhalten bzw. wiederherzustellen und durch die erwähnte multifaktorielle Behandlung mikro- und makrovaskuläre Komplikationen zu verhindern. Letztlich kann dem Problem der Zunahme der Adipositas und damit des Typ-2-Diabetes nur durch entsprechend frühe Aufklärung und edukative Maßnahmen begegnet werden.

OA Dr. Wolfgang Lang  
KH Barmherzige Schwestern Linz  
Interne II: Kardiologie, Leiter der  
Diabetesambulanz  
Seilerstätte 4, A-4010 Linz  
Tel.: +43/732/76 77-47 71,  
Fax: Dw -78 57  
[wolfgang.lang@bhs.at](mailto:wolfgang.lang@bhs.at)