

Programm

9. Landsteiner-Tag

Diabetes als interdisziplinäre
Erkrankung in der Praxis



SERVICEANGEBOT DES FORT- UND WEITERBILDUNGSREFERATS DER ÄRZTEKAMMER FÜR WIEN:

- Kostenlose Verwaltung ihres DFP-Kontos und Nachtragung fehlender Teilnahmebestätigungen
- DFP-Sprechstunden in allen Wiener Spitälern
- Ständig aktualisierte Fortbildungsapp
- Angebot von vielen kostenlosen Fortbildungsveranstaltungen

Für Fragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung

Bernadette Butzendobler
butzendobler@aekwien.at

Sabine Stastny
stastny@aekwien.at



Grußwort

Sehr geehrte Frau Kollegin,
sehr geehrter Herr Kollege,

charakteristisch für Diabetes mellitus ist wohl, dass er uns alle, die wir aus den unterschiedlichsten Fachdiszi-

plinen kommen, beschäftigt. Ziel des 9. Landsteiner-Tages ist es demnach, Diabetes mellitus in seiner gesamten Bandbreite zu erfassen. Dabei wird der aktuelle Stand der Therapie und Diagnostik aus verschiedenen fachlichen Blickwinkeln wissenschaftlich betrachtet. Neue Forschungsergebnisse, innovative und alternative Optionen in Hinblick auf Prävention, Diagnostik und Therapie sowie Rehabilitationsmaßnahmen sind Teil des Programms. An einem einzigen Nachmittag können wir natürlich nicht allzu sehr ins Detail gehen. Dennoch ist es uns ein Anliegen, Diabetes mellitus umfassend, tiefergehend und zugleich kompakt und am Puls der Zeit zu erfassen.

Besonders am Herzen liegen uns dabei die Patienten-nahe Forschung und der interdisziplinäre Dialog. Im Rahmen dieses Forums möchten wir Ihnen, werte Kolleginnen und Kollegen, die Möglichkeit bieten, Ihr tagtägliches Herangehen aus der Praxis zu reflektieren, zu optimieren und so Ihren Horizont zu erweitern. Einander Fragen zu stellen, voneinander zu lernen in einem konstruktiven, offenen Dialog, das sind die Kernelemente dieser Veranstaltung.

Dieser grundlegende Gedanke steht auch stellvertretend für die ganze Karl Landsteiner Gesellschaft mit ihren 64 eigenständig organisierten Instituten in ganz Österreich. Es geht uns vor allem darum, Freude an der Forschung zu vermitteln, mit Freude bei der Arbeit zu sein und voneinander zu lernen. In diesem Sinne möchten wir uns bei allen Referentinnen und Referenten sowie allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern ganz herzlich bedanken. Mit Ihrer wissenschaftlichen Arbeit und Ihrem Engagement tragen Sie maßgeblich zur Verwirklichung einer, wie wir denken, qualitätsvollen und diskussionsreichen Veranstaltung bei.

Ich wünsche Ihnen erkenntnisreiche Vorträge, interessante Diskussionen und ein anregendes Zusammentreffen!

Ihr

Univ. Prof. Dr. Bernhard Schwarz
Präsident der Karl Landsteiner Gesellschaft
www.karl-landsteiner.at

Inhalt

Diabetes betrifft uns ALLE! Die Behandlung wird zunehmend individuell!	
Univ. Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer	6
Kardioprotektion durch Antidiabetika	
Prim. Univ. Prof. Dr. Bernhard Ludvik	7
Diabetes mellitus Typ 1 – Was sich tut, bevor es klar ist	
Prim. Univ. Prof. Dr. Karl Zwiauer	8
Wenn der Zucker ins Auge geht – Diabetische Fundusveränderungen	
Dr. Brigit Weingessel.....	10
Sind Diabetiker infektionsgefährdet?	
Univ. Prof. DDr. Wolfgang Graninger.....	11
Chirurgische Interventionen beim diabetischen Fuß	
Dr. Norbert Howanietz	12
Diabetes mellitus Typ 1 – Die Zuckerknochenkrankheit	
Prim. Univ. Prof. Dr. Heinrich Resch	14
Neurorehabilitation bei Patienten mit diabetischer Polyneuropathie	
Assoc. Prof. Dr. DI Stefan Golaszewski	15
Diabetes mellitus – verräterische Spuren an der Haut	
Prim. Univ. Prof. Dr. Beatrix Volc-Platzer	16
Diabetes und Niere	
Univ. Prof. Dr. Rudolf Prager	18

Moderation: Dr. Agnes M. Mühlgassner

Das Programmheft wurde erstellt
mit freundlicher Unterstützung von:



Diabetes betrifft uns ALLE! Die Behandlung wird zunehmend individuell!

Univ. Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer

Gender Medicine Unit an der Medizinischen Universität Wien;
Präsidentin der Österreichischen Diabetes-Gesellschaft

Diabetes mellitus gilt heutzutage als äußerst komplexe und problematische Erkrankung, die auf dem Vormarsch ist. Bereits jeder zehnte Österreicher ist davon betroffen. Die Ursachen dafür sind in vielen unterschiedlichen Ebenen zu finden. So spielen beispielsweise sowohl individuelle als auch sozioökonomische Bedingungen bei der Entwicklung und auch bei der steigenden Inzidenz von Diabetes mellitus eine große Rolle.

Besonders problematisch ist die große Dunkelziffer der nicht oder erst in einem fortgeschrittenen Stadium diagnostizierten Diabetes-Erkrankungen, denn im Anfangsstadium existieren meist keine Beschwerden. Aus wissenschaftlichen Daten ist jedoch bekannt, dass teilweise bereits 20 Jahre vor der Manifestation eines Diabetes mellitus Typ 2 Veränderungen im Körper auftreten. Etwa drei Prozent der Betroffenen sind nicht diagnostiziert; bei einem großen Teil der Fälle wird ein Diabetes mellitus erst dann erkannt, wenn es bereits zu schwerwiegenden Problemen gekommen ist. Zu den mehr oder minder offensichtlichen Symptomen zählen vermehrter Durst sowie Harndrang, Schwächegefühl, Abgeschlagenheit und gesteigerte Anfälligkeit gegenüber Infektionen oder Wundheilungsstörungen. Nicht selten wird die Erkrankung im Zuge eines Myokardinfarkts oder Infarkts diagnostiziert.

Das rechtzeitige Erkennen der Risikogruppen ist daher essentiell. Optimalerweise könnte so die Erkrankung wesentlich eingedämmt werden. Aus groß angelegten Studien ist bekannt, dass bei rund 60 Prozent der Prädiabetes-Fälle eine Änderung des Lebensstils die

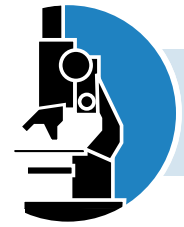


„... individuelle und sozioökonomische Bedingungen ...“

Manifestation der Erkrankung verhindern kann. Aus der aktuellen DIREKT-Studie wird ersichtlich, dass selbst bei einem über lange Jahre bestehenden medikamentös behandelten Diabetes mellitus die Blutzuckerwerte durch massive Kalorienrestriktion und vermehrte Bewegung in etwa 50 Prozent der Fälle zumindest vorübergehend ohne Medikamente gesenkt werden können.

Neben den Aspekten des Lebensstils spielt jedoch auch die Makroebene eine Rolle: Beispielsweise sollten auch die Lebensmittelindustrie, Bildungschancen sowie alltägliche Bewegungsmöglichkeiten mit einbezogen werden. Nicht nur individuelles Verhalten, sondern auch Umweltbedingungen und sozioökonomische Verhältnisse sind ausschlaggebend und sollten entsprechend angepasst und gestaltet werden.

Diabetes mellitus kann unterschiedlichste Formen und Ausprägungen aufweisen. Aufgrund der fortschreitenden Verbesserung der Möglichkeiten, Patienten zu phänotypisieren, gehen die heutigen Therapieoptionen vor allem in Richtung personalisierte, patientenzentrierte Behandlung unter dem Motto „Precision Medicine“. Ärztinnen und Ärzte sollen künftig im Dialog mit dem Betroffenen auf dessen individuelle Bedürfnisse, Lebenssituation, Hypoglykämie-Risiko und Zusatzerkrankungen bestmöglich eingehen, um gemeinsam Ziele zu vereinbaren, fortlaufend zu überprüfen und die Therapie anzupassen. So ist gewährleistet, dass Menschen mit Diabetes mellitus eine möglichst gute Lebensqualität erlangen, Komplikationen weitgehend verhindert werden und die Gesundheitskompetenz ganz generell gestärkt wird.



Kardioprotektion durch Antidiabetika

Prim. Univ. Prof. Dr. Bernhard Ludvik

1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie, Krankenanstalt Rudolfstiftung Wien;
Karl Landsteiner Institut für Adipositas und Stoffwechselerkrankungen

Diabetes mellitus Typ 2 ist gekennzeichnet durch Insulinresistenz, erhöhte hepatische Glukoseproduktion und verminderte Sekretion von Insulin. Die viszerale Fettverteilung führt aufgrund der Lokalisation des Fettgewebes (Abstrom in das Pfortadergebiet) und der sezernierten Adipokine zur peripheren und hepatischen Insulinresistenz. Kann die notwendige kompensatorisch erhöhte Insulinsekretion aufgrund einer genetischen Veranlagung nicht aufrechterhalten werden, steigt der Blutzucker – der Diabetes wird manifest. Bereits längere Zeit vor der Manifestation des Diabetes mellitus bestehen meist eine Hyperlipidämie sowie Hypertonie. Dies erklärt auch das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Myokardinfarkt, Insult und periphere arterielle Verschlusskrankheit.



„... Hyperlipidämie und Hypertonie schon vor Manifestation ...“

Die ersten Schritte hinsichtlich Prävention und Therapie eines Diabetes mellitus Typ 2 sind gegebenenfalls Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung und Steigerung der körperlichen Aktivität. Mit dem Betroffenen ist ein individuelles glykämisches Therapieziel zu vereinbaren. Bei einem jüngeren Patienten mit kurzer Diabetes-Dauer, der noch keine Folgeschäden aufweist, sollte ein HbA1c-Wert unter 6,5 Prozent angestrebt werden, vor allem dann, wenn Medikamente ohne Hypoglykämiegefährdung eingesetzt werden. Prinzipiell liegt der Zielwert bei unter 7 Prozent, kann aber – falls schon Spätschäden vor allem kardiovaskulärer Natur vorliegen –, bei höherem Alter und Hypoglykämieeigung höher angesetzt werden.

Der Einsatz von Metformin ist laut den Leitlinien der Österreichischen Diabetes Gesellschaft ab einem HbA1c-Wert von 6,5 Prozent vorgesehen. Ab neun Prozent soll mit einer dualen Therapie begonnen werden. Metformin stellt die orale Basistherapie dar und wird in Kombination mit anderen Medikamenten beibehalten. Im Hinblick auf die Kardioprotektion haben sich aufgrund von positiven Endpunktstudien zwei Substanzgruppen als wirksam erwiesen: SGLT2-Hemmer und die GLP1-Rezeptoragonisten.

SGLT2-Hemmer induzieren eine Glukosurie mit konsekutiver Senkung von Blutzucker, Körpergewicht, Blutdruck und Harnsäure. Außerdem konnte eine Verminderung der kardiovaskulären und renalen Endpunkte gezeigt werden. GLP1-Rezeptoragonisten stimulieren die Insulinsekretion und reduzieren die Glukagonausschüttung. Weiters senken sie das Körpergewicht und vermindern den Blutdruck. Für drei Vertreter dieser Substanzklasse liegen positive kardiovaskuläre Endpunktstudien vor; sie sind darüber hinaus ebenfalls renoprotektiv.

Als Risikofaktoren sollen auch der Cholesterinspiegel und ein erhöhter Blutdruck wahrgenommen werden. So zählen Statine, die das LDL-Cholesterin unter 70 mg/dl senken sollten, zum medikamentösen Standardrepertoire. Eine effiziente Therapie erfordert daher allenfalls einen multimodalen Einsatz von Medikamenten, der ebenso wie das glykämische Therapieziel individuell zu planen ist.

Diabetes mellitus Typ 1 – Was sich tut, bevor es klar ist

Prim. Univ. Prof. Dr. Karl Zwiauer

Vorstand der Kinder- und Jugendabteilung am Universitätsklinikum St. Pölten;
Karl Landsteiner Institut für Pädiatrische Fortbildung und Forschung

Noch bevor sich Diabetes mellitus anhand seiner klinischen Symptomatik manifestiert, laufen im Körper bereits – meist unerkannte – autoimmunologische Prozesse ab. Erst nach und nach beginnt man, das Zusammenspiel dieser präsymptomatischen Vorgänge im Zuge der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 1 zu verstehen. Dabei handelt es sich um einen Prozess, der basierend auf einer genetischen Prädisposition ein vorhersehbares Muster aufweist. Darunter fallen das frühzeitige Auftreten von einem oder mehreren Autoantikörpern gegen die Betazellen des Pankreas sowie die zunehmende Verschlechterung der Glukosetoleranz bis schließlich kaum noch eine Betazell-Funktion nachweisbar ist und sich der Diabetes mellitus Typ 1 klinisch manifestiert.



„... Erkrankung in präsymptomatisch verlaufender Phase stoppen ...“

Im Laufe der Jahre wurde dieses pathogenetische rationale Erklärungsmodell des Diabetes mellitus Typ 1 verfeinert, konkretisiert und in zahlreichen Studien auch so eingesetzt. Ziel dieser Studien war es, einerseits die Einflussfaktoren bei der Entstehung von Diabetes mellitus zu ermitteln und zu definieren. Andererseits haben Forscher mittels gezielter Interventionen versucht, die lange präsymptomatisch verlaufende Phase von Diabetes mellitus zu nutzen, um den vorprogrammierten Erkrankungsverlauf zu modifizieren, zu verzögern und im besten Fall gänzlich zu stoppen.

In den letzten Jahren konnte – abgesehen von der genetischen Prädisposition – eine Vielzahl an potentiellen Risikofaktoren ermittelt

werden. Dazu zählen zahlreiche pränatale und maternale Faktoren wie beispielsweise Alter und etwaige Erkrankungen/Behandlungen der Mutter, Geburtsgewicht und Entbindungsmodus. Ein Schwerpunkt von großen epidemiologischen und interventionellen Studien befasste sich mit frühen Ernährungseinflüssen wie zum Beispiel Muttermilch, Flaschennahrung und den Zeitpunkt der Einführung von Gliadin und/oder Kuhmilch. Weiters wurden Interaktionen mit Mikronährstoffen (Vitamin D) und der mütterlichen sowie frühkindlichen Versorgung mit Omega 3-Fettsäuren untersucht mit entsprechenden Behandlungsansätzen. Darüber hinaus hat man lange Zeit virale Infektionen und Impfungen in den Mittelpunkt von pathogenetischen Überlegungen gestellt; es konnten jedoch keinerlei Interventionsansätze eruiert werden.

Die mikrobiologische Aufarbeitung des mütterlichen und kindlichen Mikrobioms hat die Entstehung von innovativen Theorien und Konzepten begünstigt. Diese liefern biologisch plausible Erklärungsmodelle für die weltweite Zunahme der Inzidenz des Diabetes mellitus Typ 1. Sie zeigen ebenso interessante Interventionsoptionen in unterschiedlichen Lebensabschnitten auf. Wenn auch die Zusammenschau dieser unterschiedlichen Faktoren noch immer kein umfassendes Bild der Erkrankungskaskade von Diabetes mellitus Typ 1 bietet, trägt sie dennoch zum besseren Verständnis der Komplexität dieser Einflussfaktoren bei. Dieses Verständnis wiederum ist die Grundlage für künftige Interventionen in der präklinischen Phase von Diabetes mellitus Typ 1.

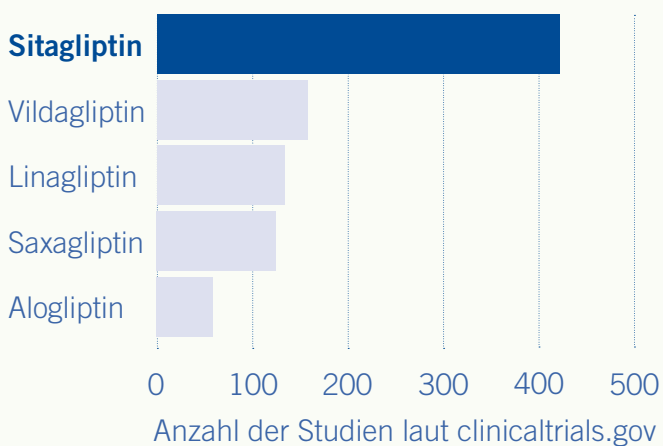
Für Ihre Patienten mit Typ-2-Diabetes¹

Januvia[®]

Janumet[®]



Weltweite Studien zu DPP-4-Hemmern



Quelle: Clinical trials.gov, Stand: 30.01.2018.⁹

Janumet[®] – Ihr Partner nach Metformin:²

- Starke Wirksamkeit^{1,2}
- Breite Kombinierbarkeit mit weiteren Antidiabetika bei Januvia[®]^{1,3-6}
- Über 10 Jahre Erfahrung und starke Daten zur Langzeitsicherheit^{7,8}

Referenzen: 1. Fachinformation Januvia[®], Dezember 2017. 2. Fachinformation Janumet[®], Juni 2017. 3. Fachinformation Galvus[®]. 4. Fachinformation Onglyza[®]. 5. Fachinformation Trajenta[®]. 6. Fachinformation Vipidia[®]. 7. IMS Health, MS Total Sitagliptin in Counting Units, Stand November 2017. 8. Green JB et al. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(3):232–242. 9. Clinical trials.gov, Stand: 30.01.2018.

Vor Verschreibung beachten Sie bitte die vollständige Fachinformation.
Fachkurzinformation: siehe Seite 18

© Eingetragene Handelsmarke. © Urheberrechtlich geschützt für Merck Sharp & Dohme Corp., ein Unternehmen von Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, U.S.A. Alle Rechte vorbehalten.
02-2019-DIAB-1200610-0012, erstellt 02-2018.

Januvia[®]
(Sitagliptin, MSD)

Janumet[®]
(Sitagliptin/Metformin, MSD)



Merck Sharp & Dohme Ges.m.b.H
Ares Tower, Donau-City-Strasse 11, 1220 Wien
Telefon: +43 (0) 1 260 44-0
E-Mail: msd-austria@merck.com

Wenn der Zucker ins Auge geht – Diabetische Fundusveränderungen

Dr. Brigitt Weingessel

Oberärztin an der Augenabteilung im Krankenhaus Hietzing mit neurologischem Zentrum Rosenhügel in Wien;
Karl Landsteiner Institut für Prozessoptimierung und Qualitätsmanagement in der Katarakt-Chirurgie

Diabetes mellitus gilt in den Industrienationen als häufigste Ursache für Sehbehinderungen. In Abhängigkeit von der Dauer eines Diabetes mellitus und dem Alter bei Erkrankungsbeginn kommt es bei Patienten mit Typ 1-Diabetes in 25 Prozent der Fälle zum Auftreten eines diabetischen Makulaödems; bei Patienten mit Typ 2-Diabetes sind es 15 Prozent. 50 Prozent der Erkrankten erleiden einen Visusverlust von zwei oder mehr Zeilen. Diese Veränderungen zeigen sich in vielen Fällen bereits lange vor Auftreten der ersten Symptome. Während ein Makulaödem schon früher Beschwerden verursacht, kann eine diabetische Retinopathie über Monate, manchmal sogar über Jahre hinweg ohne Symptome bestehen. Bei der schwersten Form, der proliferativen diabetischen Retinopathie, kann es durch ein Glaskörperblutung oder traktive Netzhautablösung zur dramatischen Verringerung der Sehleistung bis hin zur Erblindung kommen.

Von entscheidender Bedeutung ist daher die möglichst frühzeitige Diagnose. Diese kann durch eine Fundusuntersuchung bei erweiterter Pupille erfolgen. Für die Dokumentation hat sich die Fundusfotographie bewährt: Mit Hilfe der Fluoreszenzangiographie lassen sich ischämische Areale und okkulte Neovaskularisationen nachweisen. Mit der non-invasiven optischen Kohärenztomografie besteht weiters die Möglichkeit, Flüssigkeitsansammlungen in den unterschiedlichen Schichten der Retina sowie potentielle Traktionen des Glaskörpers detailliert darzustellen. Die Untersuchung ist repro-



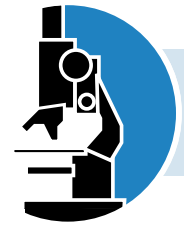
„... Fundus-
untersuchungen
entscheidend
für frühzeitige
Diagnose ...“

duzierbar, untersucherunabhängig, korreliert gut mit funktionellen Parametern und ist somit ideal für die Verlaufskontrolle geeignet. So können einfach und schmerzfrei Rückschlüsse auf andere allfällige diabetische Veränderungen im Körper erfolgen.

Neben der intensiven glykämischen Kontrolle gilt die Blockade von VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) sowohl bei der proliferativen diabetischen Retinopathie als auch beim diabetischen Makulaödem als essentielle Therapieoption. Dabei werden die Anti-VEGF-Antikörper mit Hilfe einer dünnen Nadel direkt in den Glaskörper verabreicht. In den meisten Fällen empfiehlt es sich, diesen Vorgang regelmäßig zu wiederholen. Bei der proliferativen diabetischen Retinopathie wird durch die Laser-

koagulation in der peripheren Retina die Sauerstoffversorgung der verbleibenden Retina verbessert und das Risiko von schwerwiegenden Komplikationen wie Glaskörperblutungen und Retinaablösungen reduziert.

In Studien konnte gezeigt werden, dass 90 Prozent der durch Diabetes mellitus bedingten Erblindungen mit entsprechenden Screenings und rasch anschließender Behandlung vermieden werden können. Entscheidend ist daher, dass Ärztinnen und Ärzte, die Menschen mit Diabetes mellitus betreuen, ihr Augenmerk darauf legen, dass regelmäßige augenärztliche Kontrollen erfolgen und auf diese Weise mögliche Beeinträchtigungen der Augen frühzeitig erkannt werden.



Sind Diabetiker infektionsgefährdet?

Univ. Prof. DDr. Wolfgang Graninger

Karl Landsteiner Institut für Infektiologie

Die Ursachen für die erhöhte Infektionsanfälligkeit bei Diabetes mellitus sind bis dato weitgehend ungeklärt. Fest steht allenfalls, dass eine Hyperglykämie alle wesentlichen Komponenten der Infektabwehr nachhaltig beeinflusst.

Die Neigung zu Infekten wird bei Diabetikern besonders häufig durch Entzündungen im Genitalbereich manifest. Eine Balanitis oder ein unstillbarer Pruritus vaginalis gelten als erste wichtige Hinweise auf einen Diabetes mellitus. Da Haut und Schleimhäute bei Diabetes mellitus mit einer höheren Keimzahl an Staphylokokken (vor allem *Staphylococcus aureus*) und Sproßpilzen (vor allem *Candida albicans*) besiedelt sind, leiden nicht behandelte Diabetiker außerdem häufig an dermatologischen Infektionen wie Furunkulosen oder Pilzkrankungen. Dementsprechend bestehen außerdem eine erhöhte Infektionsrate und ein komplizierter Wundverlauf im Zuge von chirurgischen Eingriffen. Die erhöhte Glukosekonzentration im Körper begünstigt eine gesteigerte Anfälligkeit gegenüber Pilzinfektionen. Bei einer autonomen diabetischen Neuropathie können auch neurogene Blasenentleerungsstörungen sowie vermehrte Ammoniakproduktion bei azidotischer Stoffwech-



„... vermehrte
Entzündungen
und Pilz-
erkrankungen ...“

sellage zur Etablierung von Harnwegsinfektionen beitragen. Bei inadäquat eingestellten Diabetikern ist ein erhöhtes Infektionsrisiko speziell dann gegeben, wenn die Angiopathie besonders stark ausgeprägt und die Mikrozirkulation stark gestört ist. Demnach sind bei Patienten mit fortgeschrittenem diabetischem Spätsyndrom schwerwiegendere Komplikationen zu erwarten als bei jenen, die keine derartigen Gefäßveränderungen aufweisen. Das ist auf eine stärkere Nekroseneigung im Sauerstoff-verarmten Gebiet zurückzuführen.

Diabetes mellitus kann vermehrte Infektionen bedingen und umgekehrt können diese als Stressfaktor eine bis dahin latente Erkrankung zur Manifestation bringen. Außerdem können

Infektionen die Stoffwechsellage eines bereits manifesten Diabetes mellitus weiter verschlechtern. Dazu zählen alle fieberhaften Infekte, da Zytokine die Immunantwort bei Infektionen initiieren und modulieren. Der Tumornekrosefaktor (TNF) hat besondere Bedeutung bei der Ausbildung eines septischen Schockgeschehens: Es kommt zur Insulin-refraktären Verminderung der Glukose-beziehungsweise Fettverwertung. Die Folgen: Der Blutzucker steigt und es kommt zur Exazerbation des Diabetes mellitus.

Chirurgische Interventionen beim diabetischen Fuß

Dr. Norbert Howanietz

Oberarzt am Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel in Wien;
Karl Landsteiner Institut für Herz- und Gefäßchirurgische Forschung

Die Behandlung des diabetischen Fußes stellt eine der größten Herausforderungen der modernen Gefäßmedizin dar. In Österreich sind jährlich rund 30.000 Amputationen bei Diabetikern notwendig. Handelt es sich dabei um eine Amputation des Ober- oder Unterschenkels, sind die Belastungen für den Patienten, sein soziales Umfeld und die Gesellschaft im Allgemeinen sehr hoch: Vor allem für ältere Patienten erhöht sich nach einer Amputation das Risiko, dauerhaft pflegebedürftig zu werden, was mit einer enormen Einschränkung der Lebensqualität einhergeht.

Die Vermeidung von Amputationen sollte demnach oberstes Ziel bei der Behandlung des diabetischen Fußes sein. Da einem Diabetes mellitus meist ein langandauernder Prozess zugrunde liegt, ist ausreichend Zeit, um prophylaktisch einen korrekten Gefäßstatus zu erheben. Das Hauptaugenmerk sollte daher darauf liegen, das Gefäßsystem vermehrt und frühzeitig mit Hilfe eines bildgebenden Verfahrens darzustellen. Tritt ein Schadensfall ein, können adäquate Therapieoptionen rasch eruiert werden. Um die Amputationsrate zu senken, ist weiters eine verstärkte Zusammenarbeit von niedergelassenen Ärztinnen und Ärzten mit Spezialambulanzen erforderlich. Auch die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Angiologen, Diabetologen, Orthopäden, Wundmanagern, plastischen Chirurgen und Gefäßchirurgen ist unumgänglich. Außerdem können durch die ambulante respektive häusliche



„... geringere
Amputationsrate
durch interdisziplinäre
Zusammenarbeit ...“

Wundversorgung lange stationäre Krankenhausaufenthalte vermieden werden und so allfällige Folgen für den Betroffenen gemindert werden.

Die Prognose des diabetischen Fußes korreliert stark mit der raschen gefäßchirurgischen oder angiologischen Intervention. Aus diesem Grund sollte dem Patienten die Gefährlichkeit seiner Erkrankung vermittelt werden. Eine mögliche Intervention stellt die Perkutane Transluminale Angioplastie dar, mit der verschlossene Gefäße wieder eröffnet werden können und so der Erhalt der Extremität möglich ist. Aufgrund der rasanten Entwicklung in der Gefäßmedizin ist es auch in dieser Disziplin möglich, diabetische Gefäßverschlüsse zu revaskularisieren. Dadurch können beispielsweise gefäßerweiternde Medikamente oder Antibiotika oft erst in ausrei-

chender Konzentration in den betroffenen Abschnitt des Beines gelangen. Mit einer rechtzeitigen Revaskularisation kann nicht nur die Zahl der Krankenhausaufenthalte generell reduziert, sondern auch die Amputationsrate gesenkt und so das Leben von vielen Betroffenen verbessert werden.

Um das Problembewusstsein in der Gesellschaft und bei den Verantwortlichen in der Gesundheitspolitik zu fördern, ist dringend die Einführung eines österreichischen Amputationsregisters notwendig. Auf lange Sicht gesehen könnte das zu einer enormen Senkung der Amputationsrate bei Menschen mit Diabetes mellitus führen.

Der CV Tod kann bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und CV Erkrankung* jederzeit zuschlagen¹

TRETEN SIE DEM CV TOD ENTGEGEN - MEHR DENN JE!

38%
RRR FÜR
CV TOD^{2,3}

Jardiance®
(Empagliflozin)

Synjardy®
(Empagliflozin/
Metformin)

**JARDIANCE®/
SYNJARDY®**

Das erste OAD mit
bestätigter Wirkung auf CV
Ereignisse in der Zulassung^{2,3,#}

1) Di Angelantonio E et. al.; JAMA 2015;314:52-60, 2) Jardiance® Fachinformation, Stand Mai 2018, 3) Synjardy® Fachinformation, Stand Mai 2018

RRR: relative Risikoreduktion, OAD: Orales Antidiabetikum

* Erwachsene Patienten mit Typ-2-Diabetes und koronarer Herzkrankheit, peripherer arterieller Verschlusskrankheit, vorangegangenen Myokardinfarkt oder Schlaganfall.

Prävention kardiovaskulärer Mortalität

AT/JAR/0918/PC-AT-100246

Diabetes mellitus Typ 1 – Die Zuckerknochenkrankheit

Prim. Univ. Prof. Dr. Heinrich Resch

Vorstand der II. Medizinischen Abteilung am Krankenhaus Barmherzige Schwestern in Wien;
Karl Landsteiner Institut für Gastroenterologie und Rheumatologie

Um aktuelle Erkenntnisse zur Zuckerknochenkrankheit, die auch bekannt ist als „Sugar Bone Disease“ oder „Karamellknochenkrankheit“, geht es in diesem Vortrag. Die vorliegenden Erkenntnisse stammen aus groß angelegten Studien mit tausenden Teilnehmern und beziehen sich speziell auf Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. Im Gegensatz zu Menschen, die an Diabetes mellitus Typ 1 leiden, weisen sie durchwegs eine normale, teils sogar erhöhte Knochendichte auf. Dennoch sind sie mit einem erhöhten Frakturrisiko konfrontiert. Dafür gibt es mehrere Erklärungen. Die Ursachen könnten multifaktoriell bedingt sein: Die diabetische Neuropathie oder diabetische Augen- und Muskelveränderungen könnten zu häufigeren Stürzen und in weiterer Folge zu einem erhöhten Frakturrisiko führen.

Weiters konnte in experimentellen Untersuchungen gezeigt werden, dass der Knochenkortex, den man im Zuge der Knochendichtemessung routinemäßig nicht erfasst, eine vermehrte Porosität aufweist. Vermehrte und größere Poren im Knochen, die der Knochendichtemessung jedoch entgehen, würden das Phänomen eines erhöhten Frakturrisikos begründen. Die rationalste Erklärung ist der Nachweis von Zuckermolekülen im Knochen - neben Kalziumhydroxylapatit. Diese Zuckermoleküle entgehen der Knochendichtemessung deswegen, da es bislang keine darauf abgestimmten Untersuchungstools gibt. Allerdings sind sie biotisch sehr wohl nachweisbar. Auffällig ist außerdem die strenge Korrelation der Frakturhäufigkeit bei Menschen, die an Diabetes

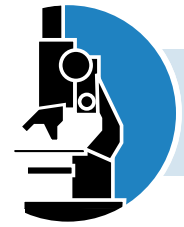


„... mehr
Hellhörigkeit bei
genetischer
Disposition für
Osteoporose ...“

mellitus Typ 2 leiden, mit dem HbA1c-Wert. Aus den Untersuchungen weiß man: Je besser der Diabetes eingestellt ist, umso geringer ist die Frakturgefährdung; je länger der Diabetes besteht, umso eher steigt die Fraktur neigung an.

Der Mehrwert, den Kolleginnen und Kollegen aus anderen Fachdisziplinen aus diesen Erkenntnissen ziehen können, ist allenfalls beachtlich. Ärztinnen und Ärzte aller Fachdisziplinen sollten hellhörig werden – vor allem bei der Behandlung von Diabetikern, die ohnehin schon eine genetische Disposition für eine Osteoporose haben oder gestürzt sind. Besonders bei diesen Personen sollte man daran denken, dass ein erhöhtes Risiko für eine diabetische Osteopathie bestehen kann – und zwar sogar dann, wenn die Knochendichtemessung gute

bis erhöhte Ergebnisse liefert. Diese Korrelation zwischen einem erhöhten Frakturrisiko bei Typ 2-Diabetes und der Gefahr, eine Osteoporose zu entwickeln, ist bisher in keiner internationalen Leitlinie verankert. Gemeinsam mit der Österreichischen Diabetesgesellschaft zählt die Karl Landsteiner-Gesellschaft bis dato zu den wenigen internationalen Zusammenschlüssen, die sich dafür aktiv einsetzen, dass Diabetes mellitus als Risikofaktor für Osteoporose in die internationalen Leitlinien mit aufgenommen werden sollte. Damit könnte auch auf internationaler Ebene für diese Thematik eine größere Aufmerksamkeit erzielt werden. Diabetes mellitus muss auch in der Forschung als multi- und interdisziplinäre Erkrankung gesehen werden. Deshalb sollte die Diabetologie Hand in Hand mit vielen anderen Fachrichtungen gehen, um eine optimale Versorgung für die Betroffenen zu gewährleisten.



Neurorehabilitation bei Patienten mit diabetischer Polyneuropathie

Assoc. Prof. Dr. DI Stefan Golaszewski

Universitätsklinik für Neurologie der Paracelsus Privatuniversität Salzburg;
Karl Landsteiner Institut für Neurorehabilitation und Raumfahrt-Neurologie

Die diabetische Polyneuropathie ist neben Polyneuropathien mit nutritiv-toxischer Genese die häufigste Form der in den industrialisierten Staaten der Welt. Der diabetischen Polyneuropathie wird bei den Betroffenen anfangs oft kaum Beachtung geschenkt. Beim langjährigen Verlauf eines Diabetes mellitus kann es jedoch zu schwersten neurologischen Beeinträchtigungen kommen. Dazu zählen koordinativ-ataktische Störungen, Gangstörungen sowie therapieresistente neuropathische Schmerzsyndrome.

Neben einer suffizienten Behandlung des Diabetes mellitus ist speziell die Neurorehabilitation von Bedeutung. Dabei geht es vor allem um Programme zur Förderung der Tiefensensibilität, damit koordinative Leistungen verbessert werden. Auch Programme zur Förderung der Gangstabilität sowie Strategien für neuropathische Schmerzsyndrome sind eminent.

Die diabetische Polyneuropathie betrifft oft schon von Beginn der diabetischen Erkrankung an neben den dünnen Klasse III- und IV-Fasern (Schmerz, Temperatur und grobe Berührung) auch die dicken Klasse Ia- und Ib-Fasern (Tiefensensibilität) sowie die Klasse II-Fasern (Oberflächensensibilität). Die diabetische Polyneuropathie verursacht an Klasse II-Fasern vor allem Missempfindungen und Taubheitsgefühl, an Klasse Ia- und Ib-Fasern sind die Signale



„... mehr
Beachtung im
Anfangsstadium der
diabetischen
Polyneuropathie ...“

von Muskelspindeln, Sehnen- und Gelenkrezeptoren gestört oder werden gar nicht mehr an das Zentralnervensystem weitergeleitet. Es kommt zu kaum bemerkbaren Beeinträchtigungen im Alltag, da das Gehirn diese Signaldefizite bis zu einem gewissen Grad kompensieren kann. Mangelndes Training sowie zu geringe propriozeptive Stimulation können jedoch die Kompensationsfähigkeit des Gehirns überschreiten. Manifeste Gangunsicherheit, rezidivierende Stürze und Gehunfähigkeit sind die Konsequenz und in weiterer Folge Frakturen, Schädel-Hirntraumen mit Hirnblutungen und Hirnkontusionen sowie Rückenmarkstraumen mit inkompletten und kompletten Querschnittssyndromen.

Bei der Neurorehabilitation kommen einerseits neuromodulatorische Verfahren mit propriozeptiver Stimulation der peripheren Nerven zum Einsatz wie zum Beispiel periphere elektrische, periphere vibrotaktile und periphere magnetische Stimulation. Andererseits stehen posturale Roboterunterstützte Therapieprogramme wie das posturale Training auf stochastisch schwingenden Vibrationsplatten sowie das Gangtraining auf dem Laufband oder dem Gangroboter (Lokomat) zur Verfügung.

Darüber hinaus erweist sich die Physiotherapie als sehr effektiv durch passive Mobilisation der betroffenen Extremitäten: Dabei werden diejenigen Rezeptoren, die für die Tiefensensibilität zuständig sind, direkt stimuliert.

Diabetes mellitus – verräterische Spuren an der Haut

Prim. Univ. Prof. Dr. Beatrix Volc-Platzer

Dermatologische Abteilung im Sozialmedizinischen Zentrum Ost – Donauespital Wien;
Karl Landsteiner Institut für Kinderdermatologie

Bei etwa 70 Prozent aller Diabetiker sind bestimmte Dermatosen typischerweise und gehäuft mit der Erkrankung assoziiert. Die Hautveränderungen können bereits bei prädiabetischer Stoffwechsellage, also noch vor Manifestation eines Diabetes mellitus, auftreten. Eine in spezifischem Zusammenhang mit Diabetes mellitus stehende Dermatose besteht jedoch nicht. Ganz allgemein sollte Dermatosen ein höheres Maß an Beachtung und Aufmerksamkeit gewidmet werden, um einen zugrunde liegenden Diabetes mellitus möglichst frühzeitig zu erkennen und rechtzeitig diagnostische und therapeutische Schritte einzuleiten.



„... Dermatosen
stehen oft in
Zusammenhang ...“

Acanthosis nigricans oder eigentlich Pseudoacanthosis nigricans sind konkret jene Hautveränderungen, die unmittelbar mit Diabetes mellitus in Verbindung stehen: Werden die insulin-like growth factor receptors (IGFRs) an den Keratinozyten aktiviert und stimuliert, kommt es zur Proliferation der Epidermis und damit auch der Hornschicht. Klinisch manifestiert sich die (Pseudo-)Acanthosis nigricans anhand bräunlich-samtartiger Hautveränderungen vor allem in den großen Beugen. Diese werden

fälschlicherweise oft als Pigmentstörung interpretiert. Bis zu 40 Prozent aller Diabetiker leiden an Juckreiz, der schwer behandelbar ist und somit eine massive Belastung für die Betroffenen darstellt. Auch Vitiligo ist überdurchschnittlich häufig mit einem Diabetes mellitus vergesellschaftet. Weiters zählen Blasenbildung (Bullosis diabetorum) sowie granulomatöse und nekrobiotische Erkrankungen (Granuloma anulare, Necrobiosis lipoidica) zu den häufig mit Diabetes mellitus assoziierten nicht-infektiösen Dermatosen.

Entzündungen des Nagelfalzes – Paronychien – werden durch *Candida albicans* oder Staphylokokken verursacht. Als problematisch erweist sich hier oft die Tatsache, dass primär an eine bakterielle Ursache gedacht wird. Als Konsequenz

daraus resultiert oft eine inadäquate Behandlung mittels Antibiotika anstelle von Antimykotika. Daher sollte bei der Behandlung von Paronychien, die im Zuge eines Diabetes mellitus auftreten, immer auch daran gedacht werden, dass möglicherweise *Candida albicans* der Verursacher sein könnte. Daher erweist es sich allenfalls als sinnvoll, Abstriche sowohl für bakterielle Infektionen als auch Pilzinfektionen zu machen.

Susanne Rabady, Andreas Sönnichsen, Ilkka Kunnamo

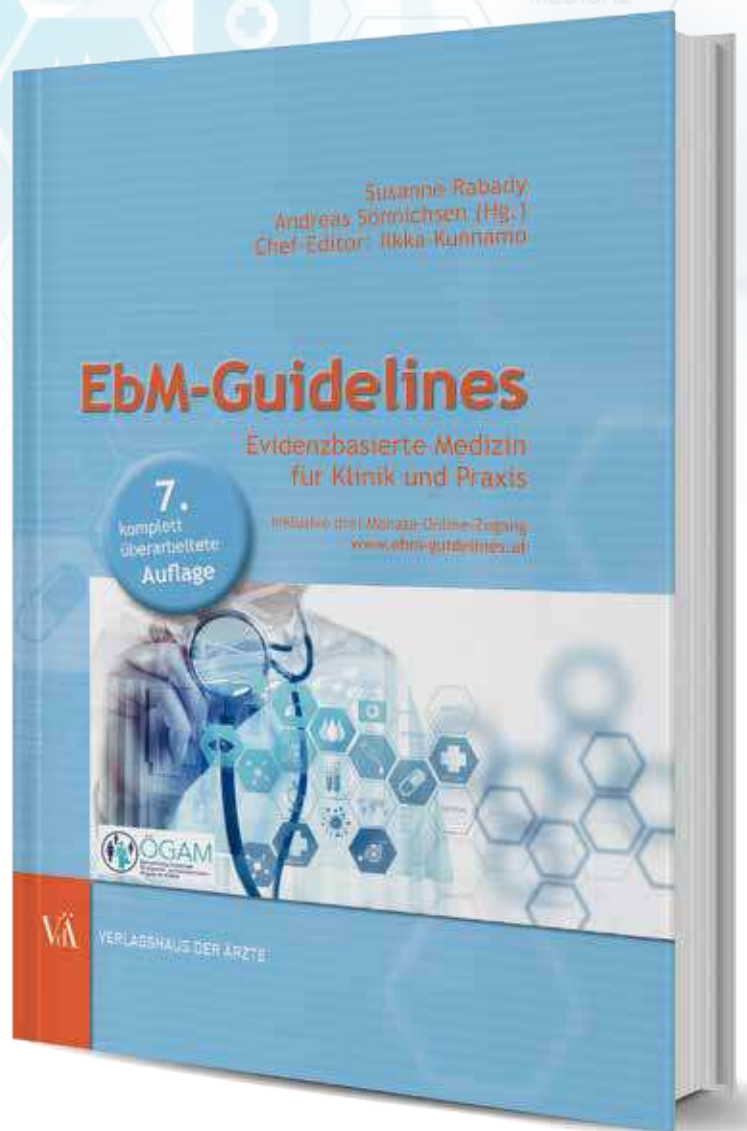
EbM-Guidelines

Evidenzbasierte Medizin für Klinik und Praxis

Seit ihrem erstmaligen Erscheinen haben sich die EbM-Guidelines rasch zu einem Standardwerk entwickelt, das aus vielen allgemeinmedizinischen Praxen nicht wegzudenken ist. Dieses Kompendium bietet die Möglichkeit, für ein breites Spektrum an Fragestellungen – buchstäblich „auf Knopfdruck“ und über alle mobilen Endgeräte – rasch praxistaugliche Behandlungsmethoden zu erhalten. Die Onlineversion umfasst noch mehr Inhalte wie Fotos, vertiefende Texte, Videosequenzen u.Ä. und wird regelmäßig aktualisiert.

Euro 139,90

1.568 Seiten; Format 16,5 x 23,5cm;
ISBN 978-3-99052-158-8



Ich bestelle Stück **EBM Guidelines** zum Preis von **Euro 139,90**.

zzgl. Euro 3,90 Versandkosten



Vorname/Zuname:

Straße/Hausnr./Türnr./Stiege:

PLZ/Ort:

Datum/Unterschrift:

Es gelten unsere AGB für den Buchverkauf. Diese, die Widerrufsbelehrung und die Datenschutzerklärung finden Sie unter www.aerzteverlagshaus.at

Bitte senden Sie den leserlich ausgefüllten Bestellschein an:

Verlagshaus der Ärzte GmbH, Nibelungengasse 13, 1010 Wien // Tel. 01/512 44 86 DW 19 // Fax: 01/512 44 86 44
E-Mail: office@aerzteverlagshaus.at // www.aerzteverlagshaus.at

Diabetes und Niere

Univ. Prof. Dr. Rudolf Prager

Karl Landsteiner Institut für Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie

Die diabetische Nephropathie zählt nach wie vor zu den am meisten gefürchteten Langzeitfolgen bei Diabetes mellitus. Sie stellt eine schwere und stark beeinträchtigende Komplikation dar und hat entscheidenden Einfluss auf die Prognose. Diabetes mellitus war beispielsweise in den USA im Jahr 2006 bei etwa 40 Prozent der Dialyse-Patienten die Ursache für ein chronisches Nierenversagen. Auch in Österreich gilt Diabetes mellitus als Hauptgrund für eine Nierenersatztherapie: Daten aus den Jahren 2005 bis 2008 zeigen, dass 32,1 Prozent aller Patienten mit einer chronischen Nierenersatztherapie auch an Diabetes mellitus gelitten haben.

Mikrovaskuläre Komplikationen im Bereich der Niere führen vor allem bei Menschen mit Typ 1-Diabetes zu einer dramatischen Steigerung von Morbidität und Mortalität. So konnte gezeigt werden, dass die kardiovaskuläre Mortalität von Patienten mit Typ 1-Diabetes und Proteinurie gegenüber der Gesamtpopulation um das 37-Fache erhöht ist. Während in den 1950er Jahren die kumulative Inzidenz der Nephropathie bei Typ 1-Diabetikern noch bei 40 Prozent gelegen ist, hat sie sich in den 1980er Jahren bei 25 bis 30 Prozent aller Patienten stabilisiert. Erst danach ist es zu einem deutlichen Rückgang der diabetischen Nephropathie gekommen.

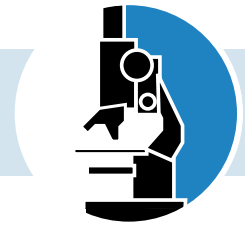
Als Risikofaktoren für die diabetische Nephropathie gelten neben genetischen und familiären Faktoren vor allem eine schlechte Blutzuckereinstellung, lange Diabetesdauer, Hypertonie, Lipidstoffwech-



„... Hauptgrund
für Nieren-
ersatztherapie ...“

selstörungen und Nikotinabusus. Der dramatische Rückgang der diabetischen Nephropathie beim Diabetes mellitus ist daher sicherlich multifaktoriell bedingt. Der entscheidende Einfluss der Blutzuckereinstellung auf die Entwicklung einer diabetischen Nephropathie wurde erstmals in der DCCT-Studie gezeigt, in der eine Senkung des HbA1c-Wertes zu einer drastischen Reduktion der Albuminurie und Nierenfunktionseinschränkung im Follow up führt. Im Rahmen einer eigenen 29-jährigen Follow-up-Untersuchung an 641 Typ 1-Diabetikern war eine schlechte Langzeitkontrolle mit einem HbA1c-Wert über 8,3 Prozent mit einer deutlich erhöhten Mortalität sowie einer deutlich gesteigerten Rate an terminalem Nierenversagen verbunden. Die durch Blutzuckerselbstkontroll-Methoden, Schulungsprogramme und optimierte Insulintherapie (funktionelle Insulintherapie/ Insulinpumpen) bedingte Verbesserung der DiabetesEinstellung bei Typ 1-Diabetikern dürfte hauptverantwortlich für den Rückgang der diabetischen Nephropathie sein.

Neben den Blutzuckereffekten haben vermutlich vor allem die verbesserte Blutdruckeinstellung und der weit verbreitete Einsatz von ACE-Hemmern respektive AT2-Blockern zum dramatischen Rückgang der diabetischen Nephropathie beigetragen. Ebenso dürfte eine verbesserte Lipideinstellung nach Einführung der Statine für den eindrucksvollen Rückgang der Spätkomplikation verantwortlich sein. Zusätzlich spielt sicherlich auch der sinkende Raucheranteil bei Diabetikern eine Rolle bei der deutlichen Reduktion der diabetischen Nephropathie.



Notizen

Fachkurzinformation zu Seite 7

Bezeichnung des Arzneimittels: Janumet 50 mg/850 mg Filmtabletten; Janumet 50 mg/1000 mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält Sitagliptinphosphat 1 H₂O entsprechend 50 mg Sitagliptin und 850 mg Metforminhydrochlorid. Jede Tablette enthält Sitagliptinphosphat 1 H₂O entsprechend 50 mg Sitagliptin und 1.000 mg Metforminhydrochlorid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E 460), Povidon K29/32 (E 1201), Natriumdodecylsulfat, Natriumstearylummarat. **Tablettenüberzug:** Poly(vinylalkohol), Macrogol 3350, Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid (E 172), Eisen(II,III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Für erwachsene Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus: Janumet ist zusätzlich zu Diät und Bewegung zur Verbesserung der Blutzuckerkontrolle bei Patienten indiziert, bei denen eine Monotherapie mit Metformin in der höchsten vertragenen Dosis den Blutzucker nicht ausreichend senkt oder die bereits mit der Kombination von Sitagliptin und Metformin behandelt werden. Janumet ist in Kombination mit einem Sulfonylharnstoff (z. B. als Dreifachtherapie) zusätzlich zu Diät und Bewegung bei Patienten indiziert, bei denen eine Kombination aus der jeweils höchsten vertragenen Dosis von Metformin und eines Sulfonylharnstoffs nicht ausreicht, um den Blutzucker zu senken. Janumet ist als Dreifachtherapie in Kombination mit einem Peroxisomal Proliferator activated Receptor gamma (PPAR γ)-Agonisten (d. h. einem Thiazolidindion) zusätzlich zu Diät und Bewegung bei Patienten indiziert, bei denen die jeweils höchste vertragenen Dosis von Metformin und einem PPAR γ -Agonisten nicht ausreicht, um den Blutzucker zu senken. Janumet ist auch zusätzlich zu Insulin (d. h. als Dreifachtherapie) indiziert als Ergänzung zu Diät und Bewegung bei Patienten, bei denen eine stabile Insulindosis und Metformin allein den Blutzucker nicht ausreichend senken. **Gegenanzeigen:** Janumet ist kontraindiziert bei Patienten mit: - Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; - jeder Art von akuter metabolischer Azidose (z. B. Laktatazidose, diabetische Ketoazidose); - diabetischem Präkoma; - schwerer Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min); - akuten Erkrankungen, welche die Nierenfunktion beeinträchtigen können, wie: - Dehydratation, - schweren Infektionen, - Schock; - intravasculäre Gabe von jodhaltigen Kontrastmitteln; - akuten oder chronischen Erkrankungen, die eine Gewebhypoxie verursachen können, wie: Herz- oder Lungeninsuffizienz, - kürzlich erlittener Myokardinfarkt, 2 - Schock; - Leberfunktionsstörung; - akuter Alkoholvergiftung, Alkoholismus; - Stillzeit. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit:** Schwangerschaft. Es liegen keine ausreichenden Daten zur Anwendung von Sitagliptin bei schwangeren Frauen vor. Tierexperimentelle Studien haben eine Reproduktionstoxizität bei hohen Dosen von Sitagliptin gezeigt. Die begrenzten Daten, die vorliegen, lassen vermuten, dass die Anwendung von Metformin bei schwangeren Frauen nicht mit einem erhöhten Risiko für angeborene Missbildungen assoziiert ist. Tierexperimentelle Studien mit Metformin zeigten keine schädlichen Effekte auf Schwangerschaft, embryonale oder fötale Entwicklung, Geburt oder postnatale Entwicklung. Janumet sollte während der Schwangerschaft nicht angewendet werden. Wenn eine Patientin einen Kinderwunsch hat oder schwanger wird, sollte die Behandlung unterbrochen werden und die Patientin so schnell wie möglich auf eine Therapie mit Insulin umgestellt werden. Stillzeit. Es wurden keine Studien zu säugenden Tieren mit der Kombination der Wirkstoffe dieses Arzneimittels durchgeführt. In tierexperimentellen Studien, die zu den einzelnen Wirkstoffen durchgeführt wurden, wurde jedoch gezeigt, dass sowohl Sitagliptin als auch Metformin in die Milch säugender Ratten übergehen. Metformin geht in kleinen Mengen in die menschliche Muttermilch über. Es ist nicht bekannt, ob Sitagliptin in die menschliche Muttermilch übergeht. Daher darf Janumet während der Stillzeit nicht eingenommen werden. **Fertilität:** Daten aus tierexperimentellen Studien legen keine schädlichen Auswirkungen einer Behandlung mit Sitagliptin auf die männliche und weibliche Fertilität nahe. **Vergleichbare Daten beim Menschen:** liegen nicht vor. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Kombinationen von oralen Antidiabetika, ATC-Code: A10BD07. **Inhaber der Zulassung:** Merck Sharp & Dohme BV, Waarderweg 39 2031 BN Haarlem Niederlande Vertrieb in Österreich Merck Sharp & Dohme Ges.m.b.H, Wien; **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juni 2018. **Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen, Überdosierung, Pharmakologische Eigenschaften und Pharmazeutische Angaben** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Bezeichnung des Arzneimittels: Januvia 25 mg Filmtabletten; Januvia 50 mg Filmtabletten; Januvia 100 mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält Sitagliptinphosphat 1 H₂O entsprechend 25 mg Sitagliptin. Jede Tablette enthält Sitagliptinphosphat 1 H₂O entsprechend 50 mg Sitagliptin. Jede Tablette enthält Sitagliptinphosphat 1 H₂O entsprechend 100 mg Sitagliptin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E 460), Calciumhydrogenphosphat (E 341), Croscarmellose-Natrium (E 468), Magnesiumstearat (Ph. Eur.) (E 470b), Natriumstearylummarat (Ph. Eur.). **Tablettenüberzug:** Poly(vinylalkohol), Macrogol (3350), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** Bei erwachsenen Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus ist Januvia indiziert zur Verbesserung der Blutzuckerkontrolle: Als Monotherapie: - bei Patienten, bei denen Diät und Bewegung allein den Blutzucker nicht ausreichend senken und für die Metformin aufgrund von Gegenanzeigen oder Unverträglichkeit nicht geeignet ist. Als orale Zweifachtherapie in Kombination mit: - Metformin, wenn Diät und Bewegung plus eine Monotherapie mit Metformin den Blutzucker nicht ausreichend senken; - einem Sulfonylharnstoff, wenn Diät und Bewegung plus eine Monotherapie mit einem Sulfonylharnstoff in der höchsten vertragenen Dosis den Blutzucker nicht ausreichend senken und wenn Metformin aufgrund von Gegenanzeigen oder Unverträglichkeit nicht geeignet ist; - einem Peroxisomal Proliferator-activated Receptor gamma (PPAR γ)-Agonisten (d. h. einem Thiazolidindion), wenn die Anwendung eines PPAR γ -Agonisten angebracht ist und Diät und Bewegung plus Monotherapie mit einem PPAR γ -Agonisten den Blutzucker nicht ausreichend senken. Als orale Dreifachtherapie in Kombination mit: - einem Sulfonylharnstoff und Metformin, wenn Diät und Bewegung plus eine Zweifachtherapie mit diesen Arzneimitteln den Blutzucker nicht ausreichend senken; - einem PPAR γ -Agonisten und Metformin, wenn die Anwendung eines PPAR γ -Agonisten angebracht ist und Diät und Bewegung plus eine Zweifachtherapie mit diesen Arzneimitteln den Blutzucker nicht ausreichend senken. Januvia ist auch zusätzlich zu Insulin indiziert (mit oder ohne Metformin), wenn Diät und Bewegung sowie eine stabile Insulindosis den Blutzucker nicht ausreichend senken. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit:** Schwangerschaft. Es liegen keine ausreichenden Daten zur Anwendung von Sitagliptin bei schwangeren Frauen vor. 2 Tierexperimentelle Studien haben eine Reproduktionstoxizität bei hohen Dosen gezeigt. Das potenzielle Risiko beim Menschen ist unbekannt. Aufgrund der fehlenden Humandaten sollte Januvia während der Schwangerschaft nicht angewendet werden. Stillzeit. Es ist nicht bekannt, ob Sitagliptin in die menschliche Muttermilch übergeht. In tierexperimentellen Studien wurde gezeigt, dass Sitagliptin in die Muttermilch übergeht. Daher sollte Januvia während der Stillzeit nicht eingenommen werden. **Fertilität:** Daten aus tierexperimentellen Studien legen keine schädlichen Auswirkungen einer Behandlung mit Sitagliptin auf die männliche und weibliche Fertilität nahe. **Vergleichbare Daten beim Menschen:** liegen nicht vor. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Dipeptidyl-Peptidase 4 (DPP-4)-Inhibitoren, ATC-Code: A10BH01. **Inhaber der Zulassung:** Merck Sharp & Dohme BV, Waarderweg 39 2031 BN Haarlem Niederlande Vertrieb in Österreich Merck Sharp & Dohme GmbH, Wien; **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juni 2018. **Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen, Überdosierung, Pharmakologische Eigenschaften und Pharmazeutische Angaben** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Seite 11

Jardiance 10 mg Filmtabletten; Jardiance 25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jardiance 10 mg Filmtabletten. Jede Tablette enthält 10 mg Empagliflozin. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3 mg Lactose. **Jardiance 25 mg Filmtabletten.** Jede Tablette enthält 25 mg Empagliflozin. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4 mg Lactose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Andere Antidiabetika, exkl. Insuline, ATC Code: A10BK03. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Jardiance wird zur Behandlung von Erwachsenen mit nicht ausreichend behandeltem Typ 2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung angewendet - als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird - zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. **Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationen, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation.** **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Zusätzliche medizinische Informationen** erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** April 2017

Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten; Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten; Synjardy 12,5 mg/850 mg Filmtabletten; Synjardy 12,5 mg/1.000 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten. Jede Tablette enthält 5 mg Empagliflozin und 850 mg Metforminhydrochlorid. **Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten.** Jede Tablette enthält 5 mg Empagliflozin und 1.000 mg Metforminhydrochlorid. **Synjardy 12,5 mg/850 mg Filmtabletten.** Jede Tablette enthält 12,5 mg Empagliflozin und 850 mg Metforminhydrochlorid. **Synjardy 12,5 mg/1.000 mg Filmtabletten.** Jede Tablette enthält 12,5 mg Empagliflozin und 1.000 mg Metforminhydrochlorid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten und Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten. **Tablettenkern:** Maisstärke, Copovidon (K Wert nominal 28), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum, Eisen(III)oxid (E172), Eisen(II,III)oxid (E172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Kombinationen mit oralen Antidiabetika, ATC Code: A10BD20. **Anwendungsgebiete:** Synjardy ist zur Behandlung von Erwachsenen mit Typ 2-Diabetes mellitus zusätzlich zu Diät und Bewegung angezeigt: • bei Patienten, die unter ihrer maximal verträglichen Dosis von Metformin allein nicht ausreichend eingestellt sind • in Kombination mit anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Diabetes, bei Patienten, die mit Metformin und diesen Arzneimitteln nicht ausreichend eingestellt sind • bei Patienten, die bereits mit der Kombination aus Empagliflozin und Metformin in Form getrennter Tabletten behandelt werden. **Studienergebnisse im Hinblick auf Kombinationen, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse sowie die untersuchten Populationen, siehe Fachinformation. Gegenanzeigen:** • Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. • Jede Art von akuter metabolischer Azidose (z. B. Laktatazidose, diabetische Ketoazidose). • Diabetisches Präkoma. • Schwere Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min). • Akute Erkrankungen mit einer möglichen Veränderung der Nierenfunktion, wie Dehydratation, schwere Infektion, Schock. • Erkrankungen, die eine Gewebhypoxie verursachen können (insbesondere akute Erkrankungen oder die Verschlechterung chronischer Erkrankungen), wie dekompensierte Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz frischer Myokardinfarkt, Schock. • Leberfunktionsstörung, akute Alkoholvergiftung, Alkoholismus. **Inhaber der Zulassung:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Zusätzliche medizinische Informationen** erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** März 2017



Impressum

Medieninhaber und Verleger: Verlagshaus der Ärzte GmbH-Gesellschaft für Medienproduktion und Kommunikationsberatung GmbH,
1010 Wien, Nibelungeng. 13, Tel.: 01/512 44 86, Fax 01/512 44 86-24, E-Mail: office@aerzteverlagshaus.at, www.aerztezeitung.at
Herausgeber: Österreichische Ärztekammer // Mit der Herausgabe beauftragt: Dr. Peter Neidhart;
Chefredaktion: Dr. Agnes M. Mühlgassner // Chefin vom Dienst: Marion Huber, MA // Redaktion: Lisa Türk, BA Sekretariat // Fotos Claudia Chromy, DW 13
Verlagsleitung ÖÄZ, Anzeigenleitung: Ulrich P. Pachernegg, DW 18 // Verkaufsleitung: Bernhard Mitterhauser, DW 18 // Kleinanzeiger, Abos: Anna Hisch, DW 41
Key Account: Valentina Sieben, DW 46 // Konzeption & Design: Irene Danter, Artdirector Verlagshaus der Ärzte
Hersteller: Druckerei Berger, Ferdinand Berger & Söhne Ges.m.b.H., A-3580 Horn, Wienerstraße 80

Fotos © APA, picturedesk.com; Petro Domenigg; Karl Landsteiner; mediendienst.com;
Ludwig Schöpp; Uniklinikum St. Pölten; Stefan Seelig; SALK; Gregor Zeitler

Der Landsteiner-Tag wird unterstützt von:





Österreichische
Ärztezeitung



Wissen auf den Punkt gebracht.

E-Learning via Österreichische Ärztezeitung.*

500.000 DFP-Punkte | 250.000 absolvierte DFP-Literaturstudien

www.aerztezeitung.at