

Frühzeitige Diagnostik und Behandlung von Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus

Modul 1

Versorgungsfeld neurologische Komplikationen: Diabetische Neuropathie im Bereich der distalen Extremitäten

Zusammenhang:

Die Nationale VersorgungsLeitlinie „Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter“ (Fassung vom 28. November 2011) beschreibt die diabetische Neuropathie als heterogene Erkrankung mit unterschiedlicher klinischer Manifestation, die verschiedene Regionen des peripheren und des autonomen Nervensystems betreffen kann. Die Prävalenz wird bei Typ-1-Diabetes mit bis zu 54% und bei Typ-2-Diabetes mit bis zu 46% angegeben. Ziegler et al. konnten in ihrer Studie *„Prevalence of cardiovascular autonomic dysfunction assessed by spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses at various stages of diabetic neuropathy“* (Diabet Med 1992a;9(9):806-14) zeigen, dass eine Koinzidenz von ca. 50% zwischen einer sensomotorischen und autonomen Neuropathie besteht.

Die NVL empfiehlt eine Früherkennungsuntersuchung bei Menschen mit Typ-2-Diabetes zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eines Diabetes und bei Menschen mit Typ-1-Diabetes spätestens 5 Jahre nach Diagnosestellung. Wenn keine Neuropathie vorliegt, soll einmal jährlich ein Neuropathiescreening durchgeführt werden.

Eine Störung der Sudomotorik ist nicht selten die erste Manifestation einer diabetischen Neuropathie. Hier kann im Rahmen der Früherkennung das in den Praxisempfehlungen „Diabetische Neuropathie“ der Deutschen Diabetes Gesellschaft aufgeführte Testpflaster zum Einsatz kommen, zu dem es diverse Studien gibt zum Einsatz als Screeninginstrument, z.B. Quattrin et al. (*The Neuropad test: a visual indicator test for human diabetic neuropathy*, Diabetologia Volume 51, Number 6 / June, 2008) und Ziegler et al. (*Neuropad: evaluation of three cut-off points of sudomotor dysfunction for early detection of polyneuropathy in recently diagnosed diabetes*, Diabet Med. 2011 Jun 9. doi: 10.1111/j. 1464- 5491.2011 .03345.x).

Umsetzungsinhalte „Versorgungsprogramm Früherkennung“

Im Rahmen dieses Programmes wird zunächst das Testpflaster zur Schweißsekretionsbestimmung gemäß der Gebrauchsanweisung eingesetzt. Hierbei handelt es sich um ein einfach zu verwendendes Indikatorpflaster, welches auf die Sekretion von Schweiß reagiert. Je ein Pflaster wird hierzu unter jeden Fuß des Versicherten auf den Großzehnenballen geklebt. Nach 10 Minuten erfolgt eine Beurteilung des Reaktionsfeldes:

1. Ist dieses komplett rosa verfärbt, liegt keine krankheitsbedingte Störung der Schweißsekretion vor.
2. Unterbleibt die vollständige Rosafärbung deutet dies auf eine im Rahmen einer Neuropathie bestehende Beeinträchtigung der Schweißsekretion hin.

Bei Auffälligkeit erfolgt eine gezielte körperliche Untersuchung, die ausgehend von der NVL „Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter“ folgende Daten und Untersuchungen umfassen soll:

- Anamnese mit Erfassung von Risikofaktoren, -indikatoren bzw. klinischen Korrelaten für die sensomotorische diabetische Polyneuropathie;
- Erfassung neuropathischer Plus- und Minussymptome (z. B. sensible Reizerscheinungen, Schmerzen, Krämpfe, Taubheitsgefühl), insbesondere anamnestische Erfassung von Schmerzintensität, -lokalisation und schmerzauslösenden Situationen (mithilfe validierter Fragebögen);
- Inspektion und klinische Untersuchung (Hautfarbe, trophische Störungen, Fußdeformität, Fußulkus, Verletzungen, Hauttemperatur);
- Screening auf Fußkomplikationen unter Beachtung des in Anlage 3 beschriebenen Versorgungsfeldes „Angiopathie bei Diabetes mellitus“
- einfache neurologische Untersuchungsmethoden: Untersuchung der Achillessehnenreflexe, des Vibrationsempfindens mit der 128 Hz-Stimmgabel nach Rydel-Seiffer sowie des Druck- und Berührungsempfindens mit dem 10 g-Monofilament.

Die Untersuchungen sind immer bilateral durchzuführen. Je nach Notwendigkeit werden weitere Untersuchungen innerhalb der regulären Versorgung durchgeführt bzw. veranlasst.

Bei Feststellung einer diabetischen Polyneuropathie wird der Untersuchungsbefund ausführlich mit dem Versicherten besprochen. Hierzu gehört auch eine Aufklärung über die Risiken, die sich aus einer verminderten Schweißsekretion ergeben (→erhöhte Gefahr für Minimalläsionen) und wie man diese durch geeignete präventive Maßnahmen vermeiden kann.

In der Folge soll eine auf den individuellen Patienten und sein Komorbiditäts- und Risikoprofil angepasste Diabeteseinstellung erfolgen. Mit dem Versicherten sollen Ziele bezüglich Lebensstil und Therapietreue vereinbart werden. In diesem Zusammenhang soll ferner empfohlen werden, Alkohol allenfalls in moderaten Mengen zu konsumieren.

Bei Unauffälligkeit der Untersuchung darf nach der § 1 Anlage 3 das Modul Früherkennung erneut durchgeführt werden.

Umsetzungsinhalte „Weiterbetreuungsprogramm“

Bei der anschließenden Weiterbetreuung der im Rahmen der Früherkennung neu erkannten Neuropathie soll der Verlauf der Erkrankung kontrolliert werden, dabei

sollen die in den NVL „Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter“ genannten klinischen Untersuchungsmethoden in notwendigem Umfang zum Einsatz kommen. Ein wichtiger Fokus soll auf der gründlichen Fußinspektion liegen. Die Notwendigkeit der regelmäßigen Selbstuntersuchung sowie die Beachtung von anerkannten Pflegeempfehlungen soll hierbei gegenüber dem Versicherten verdeutlicht werden. Das Einhalten von mit dem Versicherten vereinbarten Zielen hinsichtlich Lebensstil und Therapietreue soll überprüft und die Ziele ggf. angepasst werden. Hierbei soll die höchstmögliche Adhärenz angestrebt werden. Ist eine Verschlechterung der diabetischen Neuropathie eingetreten, erfolgt eine kritische Überprüfung der aktuellen Therapie der Diabetes-Grunderkrankung.

Modul 2

Versorgungsfeld neurologische Komplikationen: LUTS (lower urinary tract symptoms) beim Diabetes mellitus

Zusammenhang:

Die Blasenfunktion ist ein sehr komplexer Prozess, der maßgeblich neural gesteuert wird. Liegt eine diabetische Neuropathie vor, so kann es u.a. auch zu motorischen Störungen im Bereich der Blase kommen. Im frühen Stadium besteht eine Detrusorinstabilität (neurogene Reflexblase), während in einem fortgeschrittenen Stadium oftmals die Detrusorhypokontraktilität der diabetischen Zystopathie (schlaffe neurogene Harnblase) im Vordergrund steht. Neben den Entleerungsstörungen kann es dann auch zur Bildung von Restharn kommen. Langfristig können dadurch gravierende Schäden an den Nieren entstehen. Viele Betroffene sprechen aus Scham nicht über Ihre Beschwerden, weswegen ein aktiver Umgang mit der Problematik seitens des Arztes nötig ist.

Der Artikel „Der Diabetiker in der urologischen Praxis – eine besondere Risikogruppe für LUTS?“ von Wiedemann und Füsgen (Urologe 2009 · 49:238–244 · DOI 10.1007/s00120-009-2176-0) beschreibt die Ergebnisse der Wittener Diabeteserhebung an 4071 Typ-2-Diabetikern. Rund zwei Drittel aller Typ-2-Diabetiker wiesen bei einer systematischen Befragung LUTS auf. Eine besonders hohe Inzidenz bestand bei längerer Diabetesdauer, höherem Lebensalter sowie bei schon eingetretenen Diabeteskomplikationen. Es wird empfohlen, LUTS bei Typ-2-Diabetikern systematisch in der hausärztlichen Praxis zu erfassen und zu berücksichtigen.

Umsetzungsinhalte „Versorgungsprogramm Früherkennung“

Ausgehend von der NVL „Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter“ sollte eine gezielte Befragung nach Miktionsstörungen (Miktionsfrequenz, Restharn, Harnwegsinfekte, Harnstrahlabschwächung, Notwendigkeit der Bauchpresse, Inkontinenz) erfolgen. Der Versicherte soll dann ein Miktionstagebuch (Miktionsfrequenz, Miktionsvolumina und Trinkmenge) über 48 Stunden führen.

Die NVL empfiehlt als Therapie zunächst Verhaltensstrategien wie "timed voiding" (Miktion nach der Uhr) oder "double voiding" (2 Blasenentleerungen innerhalb kurzer Zeit), ggf. in Kombination mit Biofeedbacktherapie.

Bei schwerwiegenderen Problemen kann eine Überleitung in die urologische Regelversorgung notwendig werden.

Umsetzungsinhalte „Weiterbetreuungsprogramm“

Bei der anschließenden Weiterbetreuung soll der Verlauf der Erkrankung kontrolliert werden, dabei soll insbesondere der Erfolg der empfohlenen Therapie thematisiert werden. Ist eine Verschlechterung der LUTS eingetreten, sollte die Mitbehandlung durch einen Urologen erörtert werden und eine kritische Überprüfung der aktuellen Therapie der Diabetes-Grunderkrankung erfolgen.

Modul 3

Versorgungsfeld vaskuläre Komplikationen: Angiopathie bei Diabetes mellitus

Zusammenhang

Gemäß den „Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK)“ (Fassung vom 27.04.2009) der Deutschen/Gesellschaft für Angiologie Gesellschaft für Gefäßmedizin bezeichnet die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) eine Einschränkung der Durchblutung der die Extremitäten versorgenden Arterien bzw. seltener der Aorta.

Zahlreiche epidemiologische Studien mit objektiven Untersuchungstechniken zeigen eine Gesamtprävalenz der PAVK von 3-10%. Ab einem Alter von 70 Jahren steigt die Prävalenz auf 15-20% an. Die Prävalenz der asymptomatischen PAVK kann in der Allgemeinbevölkerung nur mittels nicht-invasiver Untersuchungsmethoden eingeschätzt werden. Am häufigsten wurde die Messung des Knöchel-Arm-Index (engl. Ankle Brachial Index, ABI) mittels der nichtinvasiven Messung des Dopplerverschlussdrucks eingesetzt. Ein pathologischer ABI-Befund ist ein unabhängiger Indikator für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

In der prospektiven, nicht-interventionellen bundesweiten German epidemiological trial on Ankle Brachial Index (*getABI-Studie*) hatten von 6.880 Patienten ab 65 Jahren jeder fünfte (21,0%) einen ABI < 0,9 oder eine manifeste PAVK.

Aus den USA liegen im hausärztlichen Bereich Prävalenzdaten von Risikopatienten (≥ 70 Jahre oder 50-69 Jahre mit gleichzeitigem Rauchen oder Diabetes) aus der *PARTNERSStudie* vor: hier wiesen 29% der Gesamtpopulation einen erniedrigten ABI oder eine manifeste PAVK auf.

Umsetzungsinhalte „Versorgungsprogramm Früherkennung“

Es erfolgt eine dopplersonographische Messung der arteriellen Verschlussdrucke der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior und ggf. der A. fibularis am liegenden Patienten mit anschließender Bildung des Knöchel-Arm-Index (ABI). Die Untersuchung erfolgt analog zu den „Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK)“. Ein Wert von $< 0,9$ gilt demnach als beweisend für das Vorliegen einer PAVK.

Nachdem der Patient etwa 10 min in liegender Position geruht hat, werden zwei systolische Blutdruckmessungen durchgeführt, zunächst an der Arteria brachialis in üblicher Weise nach Riva-Rocci. Hierbei wird der Mittelwert der Messungen an beiden Armen verwendet (Ausnahme: bei Druckunterschieden ≥ 10 mmHg wird der höhere Druck verwendet). Da die Blutdruckmessung am Bein auskultatorisch nicht möglich ist, wird nun die etwa 10-12 cm breite Blutdruckmanschette über dem Knöchel aufgeblasen, und der systolische Druckwert an der Arteria tibialis posterior wird mit der Doppler-Sonde (8.10 MHz) gemessen.

Neben der Doppler-Messung können auch Geräte zur semiautomatischen Blutdruckmessung (Dinamap) bzw. andere Pulssensoren verwendet werden, da sie für diesen Zweck validiert und bereits in epidemiologischen Studien erfolgreich eingesetzt wurden. Die Messung wird auch an der Arteria tibialis anterior durchgeführt (aber nicht an der Arteria dorsalis pedis), und der höhere Druck für das Bein wird notiert. Danach wird diese Messung am anderen Bein durchgeführt. Die Größe der Manschetten muss dem Arm und Beinumfang angepasst sein. Manchmal wird fälschlicherweise angenommen, der Druck würde an der Doppler-Sonde gemessen; er wird vielmehr in Höhe der Blutdruckmanschette erfasst. Der ABI wird dann üblicherweise für jede Seite berechnet als „höchster Knöchelarteriendruck geteilt durch mittleren Arterienendruck“. Da es sich um einen Quotienten handelt, hat der Wert keine Dimension bzw. Maßeinheit.

Unsicherheit scheint bezüglich der Verwendung des höchsten oder niedrigsten Knöchelarteriendruck für die Berechnung des ABI zu bestehen. Während in den meisten Studien der höchste Knöcheldruck Verwendung findet, konnte in einer aktuellen Studie für einen ABI $< 0,9$ durch das Hinzuziehen des niedrigsten Fußarteriendruckwertes die Sensitivität für das Erkennen einer relevanten arteriellen Verschlusskrankheit von 68% auf 93% bei einer vergleichbaren Spezifität von fast 100% verbessert werden (Schröder et al.: „*A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease*“ J Vasc Surg 2006;44(3):531-6).

Während somit der ABI-Wert mit dem höchsten Knöchelarteriendruck ein Maß für die periphere arterielle Durchblutung und die hämodynamische Relevanz ist, gelingt durch die Verwendung des niedrigsten Fußarteriendrucks **der Nachweis oder Ausschluss einer PAVK. Somit ist der niedrigste Verschlussdruckwert für die Diagnosestellung maßgebend.**

Ferner ist zu beachten: Bei Diabetikern kann der ABI in 10-30% wegen einer Mönckeberg-Mediasklerose nicht bestimmt werden (falsch hohe Werte $> 1,5$). Bei Unsicherheit sollte eine weitere Abklärung im Rahmen der angiologischen Regelversorgung veranlasst werden.

Zum Untersuchungsprogramm gehört eine ausführliche Anamnese und die sorgfältige klinische Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung der vaskulären Auskultations- und Palpationspunkte. Des Weiteren werden die Ratschow-Lagerungsprobe und der Kapillarpuls an den unteren Extremitäten geprüft.

Diese Maßnahme dient insbesondere der frühzeitigen Erkennung einer chronischen PAVK im asymptomatischen Stadium (PAVK I nach Fontaine, Rutherford 1). Das therapeutische Ziel besteht hier in der Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen. Der Versicherte ist über seine Risikosituation – insbesondere hinsichtlich kardiovaskulärer Folgeerkrankungen - umfassend aufzuklären.

In der Folge soll eine auf den individuellen Patienten und sein Komorbiditäts- und Risikoprofil angepasste Diabeteseinstellung erfolgen. Mit dem Versicherten sollen Ziele bezüglich Lebensstil und Therapietreue vereinbart werden. Als wichtige Ziele sollten vereinbart werden: Gewichtsreduktion bei Übergewicht sowie die Nikotinkarenz bei Rauchern. Der Versicherte soll zu regelmäßigem Gehtraining – idealerweise in der Form von strukturierten Programmen – motiviert werden.

Umsetzungsinhalte „Weiterbetreuungsprogramm“

Bei der anschließenden Weiterbetreuung soll der Verlauf der Erkrankung unter Einsatz geeigneter Untersuchungsmethoden kontrolliert werden. Das Einhalten von mit dem Versicherten vereinbarten Zielen hinsichtlich Lebensstil und Therapietreue soll überprüft und die Ziele ggf. angepasst werden. Hierbei soll die höchstmögliche Adhärenz angestrebt werden. Ist eine Verschlechterung der diabetischen Angiopathie eingetreten, erfolgt eine kritische Überprüfung der aktuellen Therapie der Diabetes- Grunderkrankung und - sofern notwendig – Einleitung spezifischer therapeutischer Schritte abhängig vom Stadium der Angiopathie.

Modul 4

Versorgungsfeld Diabetesleber

Zusammenhang

Ist die Leber über einen längeren Zeitraum schädigenden Einflüssen ausgesetzt, manifestiert sich dies zunächst vor allem durch die vermehrte Einlagerung von Fett. Man spricht dann von einer Steatosis hepatis. Bleiben die schädigenden Einflüsse bestehen, kommt es zusätzlich zu entzündlichen Prozessen, der sogenannten Steatohepatitis. Im weiteren Verlauf droht der Übergang in eine Leberzirrhose mit starker Fibrosierung und ungesteuerter Bildung von Regeneratknoten. Zu diesem Zeitpunkt ist die Leber in ihrer Funktion bereits erheblich eingeschränkt. Auf dem Boden dieser Vorgänge steigt das Risiko für ein hepatozelluläres Karzinom erheblich.

Die UEG (United European Gastroenterology), also der Zusammenschluss der europäischen gastroenterologischen Fachgesellschaften, hat in einer gemeinsamen

Presseerklärung mit der EASL (Europäische Gesellschaft für Leberforschung) vom 28.06.2012 auf folgenden besorgniserregenden Sachverhalt hingewiesen:

*Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass das **Leberzellkarzinom (HCC)** – die häufigste Form von Leberkrebs – in Europa **immer häufiger** auftritt. In den meisten Fällen sind eine chronische Hepatitis B- und C-Infektion oder Alkoholmissbrauch die Ursache, doch eine jüngst veröffentlichte Studie erbrachte deutliche Hinweise darauf, dass auch **die reine, nichtalkoholische Fettleber ein bedeutender Risikofaktor** für HCC ist. Im Namen der United European Gastroenterology (UEG) drückt Professor Jean-Francois Dufour von der Universitätsklinik für Viszerale Chirurgie und Medizin in Bern, Schweiz, Besorgnis über diese Ergebnisse aus. „Die reine Fettleber steht in engem Zusammenhang mit Adipositas (Fettleibigkeit) und Diabetes, zwei Erkrankungen, die in ganz Europa immer häufiger auftreten“, erklärt er. „Die Ergebnisse dieser wichtigen Untersuchung legen nahe, dass die **Anzahl der HCC-Diagnosen parallel zur Zunahme von Adipositas- und Diabetesfällen beträchtlich steigen** wird, und, das wird unsere Gesundheitssysteme vor eine enorme Herausforderung, stellen.“*

Nach dem Artikel „*Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)*“ (Annals of Hepatology 2009; 8(1): Supplement: S4-S8) von Bellentani und Marino liegt die **Prävalenz einer Fettleber bei Typ -2-Diabetikern bei 34-74%**, bei **gleichzeitiger Fettleibigkeit bis zu 100%**.

Die Deutsche Diabetes Gesellschaft äußert sich bezüglich der diagnostischen Einordnung der Fettleber bei Diabetikern in ihrer Stellungnahme zur ICD-Kodierung bei multikausalen Bedingungen von Diabetesmanifestationen/-komplikationen wie folgt:

*Nach aktuellen wissenschaftlichen Vorstellungen nimmt die **Fettleber eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie des Typ 2-Diabetes** ein und bestimmt maßgeblich den Faktor Insulin-Sensitivität, eine der grundlegenden Säulen der Ätiopathologie des Typ 2-Diabetes. Wenn bei einem Patienten Übergewicht, Fettleber, Diabetes und ein anamnestisch erhobener Alkoholgenuss im normalen Rahmen bekannt sind, ist es schlechterdings unmöglich, mit noch so aufwändigen Untersuchungen, die Rolle der einzelnen Risikofaktoren für die Genese der Fettleber zu klären. **Ebenso wenig ist es möglich, einen Anteil für den jeweiligen Risikofaktor anzugeben, der zur Gesamtkrankheit Fettleber beigetragen hat.** Deswegen ist im alphabetischen Verzeichnis zum ICD 10 unter Diabetes der **Begriff Diabetesleber (K 77.8* zusätzlich zur Diabetehauptdiagnose)** genannt. Dieser Begriff umfasst die typischen Veränderungen der Leber, die mit einem Diabetes assoziiert sind und die üblicherweise ihren Ausdruck in einer Einlagerung von Lipidtröpfchen in die Hepatozyten, ggf. mit begleitenden entzündlichen Infiltraten einhergehen. Die **Diagnose** erfolgt üblicherweise **mit Hilfe der Sonographie** (meist homogen hyperdenses Erscheinungsbild des Leberparenchyms), ergänzt durch Leberwertbestimmungen. Eine **Leberbiopsie** ist üblicherweise **nicht notwendig**, um diese Diagnose zu untermauern.*

Umsetzungsinhalte „Versorgungsprogramm Früherkennung“

Gemäß der Stellungnahme der DDG (s.o.) soll eine Ultraschalluntersuchung des Leberparenchyms durchgeführt werden. Es erfolgt eine labormedizinische Untersuchung und Interpretation der Leberwerte vor dem Hintergrund des klinischen Gesamtbildes.

Bei einem auffälligen Befund soll sich die anschließende Behandlung an den Empfehlungen des Artikels „Pathogenese und Therapie der nichtalkoholischen Fettlebererkrankungen: Von der Fettleber zur Zirrhose“ Prof. Dr. med. Henryk Dancygier (Dtsch Arztebl 2006; 103(19): A 1301–7) orientieren:

*Grundlage der Behandlung bei den meisten Betroffenen ist die **Beeinflussung des metabolischen Syndroms.***

*Eine **behutsame Gewichtsreduktion durch Kalorienrestriktion und körperliche Bewegung** sowie die **optimale Einstellung des Blutzuckers** sollten selbstverständlich sein. Unter diesem Vorgehen sind Besserungen steatohepatitischer Veränderungen beschrieben. Bereits ein moderater Gewichtsverlust von circa 10 Prozent des Körpergewichts führt zu einer überproportional hohen Abnahme des viszeral-abdominalen Fettgewebes um bis zu 30 Prozent, zu Verbesserungen der Insulinsensitivität und zu einem Abfall leicht erhöhter Aminotransferasenwerte bei asymptomatischen adipösen Patienten. Drastische Gewichtsreduktionen durch so genannte Hungerkuren oder Nulldiäten können nekroinflammatorische Schübe und in seltenen Fällen auch ein akutes Leberversagen auslösen.*

*Eine **zuverlässig wirksame Pharmakotherapie der NAFLD/NASH** steht gegenwärtig **nicht zur Verfügung**. Trotz der Häufigkeit der NAFLD liegen keine randomisierten Therapiestudien mit großen Patientenzahlen über einen genügend langen Zeitraum mit genau definierten klinischen und histopathologischen Endpunkten vor.*

***Lipidsenker** haben nach vorliegenden Erfahrungen **keinen klinischen Nutzen** in der Therapie der NAFLD.*

Umsetzungsinhalte „Weiterbetreuungsprogramm“

Bei der anschließenden Weiterbetreuung soll der Verlauf der Erkrankung unter Einsatz geeigneter Untersuchungsmethoden kontrolliert werden. Das Einhalten von mit dem Versicherten vereinbarten Zielen hinsichtlich Lebensstil und Therapietreue soll überprüft und die Ziele ggf. angepasst werden. Hierbei soll die höchstmögliche Adhärenz angestrebt werden. Ist ein Fortschreiten der Diabetesleber eingetreten, erfolgt eine kritische Überprüfung der aktuellen Therapie der Diabetes-Grunderkrankung.

Modul 5

Versorgungsfeld nephrologische Komplikationen: Chronische Nierenkrankheit bei Diabetes mellitus

Zusammenhang

Gemäß der Nationalen Versorgungsleitlinie „Nierenerkrankungen bei Diabetes im Erwachsenenalter“ (Fassung vom Mai 2013) ist die chronische Nierenkrankheit eine der häufigsten und gefährlichsten Komplikationen, welche von 20-40 % aller Patienten mit Diabetes (definiert ab Mikroalbuminurie) im Krankheitsverlauf entwickelt wird. Im fortgeschrittenen Stadium führt sie ohne Nierenersatztherapie zum Tod. Das Risiko ist bei beiden Krankheitsgruppen – Typ-1- wie Typ-2-Diabetes – gleich.

Daten zu Frühstadien der diabetischen Nephropathie in Deutschland zeigen, dass die Prävalenz der Albuminurie zwischen 17 % und 32 % variiert.

Die Praxisempfehlung der Deutschen Diabetes Gesellschaft „Nephropathie bei Diabetes“ empfiehlt eine jährliche Bestimmung der Albuminkonzentration im Urin und Berechnung der eGFR, da Patienten mit Diabetes auch ohne Albuminurie bereits eine eingeschränkte Nierenfunktion aufweisen können (z. B. bei ischämischer Nephropathie).

Umsetzungsinhalte „Versorgungsprogramm Früherkennung“

Da die gängigen Kombi-Streifentests, welche Proteinurie und Hämaturie feststellen sollen, die Mikroalbuminurie (20 bis 200 mg/l) nicht erfassen, soll eine Untersuchung mit einem spezifisch für den Nachweis einer Mikroalbuminurie geeigneten Teststreifen (z.B. Micraltest II, Microalbu-Stix) erfolgen. Es soll der Albumin-Kreatinin-Quotient im ersten Morgenurin bestimmt werden.

Gemäß Praxisempfehlungen der DDG kann die Diagnose „diabetische Nephropathie“ mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn eine persistierende Albuminurie besteht, d. h. der Albumin/Kreatinin-Quotient im Urin bei Männern > 20 mg/g und bei Frauen > 30 mg/g beträgt; jeweils in zwei Proben in 2- bis 4-wöchigem Abstand gemessen. Wenn eine der Urinproben negativ und die andere positiv ist, sollte gemäß NVL eine 3. Urinprobe auf Albuminurie getestet werden.

Die Messung der Kreatinin-Clearance oder die Abschätzung der glomerulären Funktion erfolgt mithilfe der Cockcroft-Gault- oder MDRD-Formel.

Hinsichtlich der Einbeziehung der nephrologischen Regelversorgung soll auf den entsprechenden Praxisratgeber der DGfN verwiesen werden. Demnach sollte eine konsiliarische Mitbetreuung bei folgenden Kriterien erfolgen:

- Proteinurie oder Mikroalbuminurie bei zwei Bestimmungen (Diabetiker: > 20 mg/ Nicht-Diabetiker: > 200 mg/l)
- Mikro- oder Makrohämaturie oder Erythrozyturie (nicht-urologisch) bei zwei Bestimmungen

- Arterielle Hypertonie: RR > 150/90 mm Hg trotz Dreifach-Medikamentenkombination
- Verschlechterung der Nierenfunktion (> 5 ml/min/1,73 m² pro Jahr)
- Morphologische Nierenveränderung
- Nieren-spezifische Komorbiditäten bei eGFR < 60 ml/min/1,73 m² wie Anämie oder Störungen des Ca/Phosphat-Haushalts

Bei eingeschränkter Nierenfunktion sollten alle Patienten vorgestellt werden:

- mit einer GFR von < 45 ml/min/1,73 m² (ab CKD-Stadium 3b), oder
- mit einer GFR von < 60 ml/min/1,73 m² (ab CKD-Stadium 3a) und gleichzeitigem Auftreten eines der obigen Kriterien (Proteinurie, Hämaturie, Hypertonie, morphologische Veränderungen, nierenspezifische Komorbiditäten).

Die Entwicklung und das Fortschreiten der diabetischen Nephropathie können beschleunigt werden durch:

- unzureichende Blutzuckereinstellung
- Hypertonie
- Rauchen
- evtl. Anämie
- erhöhte Eiweißzufuhr

Durch Beeinflussung dieser Faktoren soll die Entwicklung und/oder Progression der diabetischen Nephropathie verhindert oder zumindest verlangsamt werden. Hierzu soll der Betroffene umfassend über seine Situation aufgeklärt werden und mit ihm gemeinsam Ziele bezüglich Lebensstil und Therapietreue vereinbart werden.

Umsetzungsinhalte „Weiterbetreuungsprogramm“

Bei der anschließenden Weiterbetreuung soll der Verlauf der Erkrankung unter Einsatz geeigneter Untersuchungsmethoden kontrolliert werden. Überprüft werden sollte:

- HbA1C, Lipide,
- Monitoring des Blutdrucks (einschließlich Selbstkontrolle und evtl. 24-h-Blutdruckmessung),
- Serum-Kreatinin, Harnstoff und Kalium,
- Bestimmung der Albuminausscheidung,
- Berechnung oder Messung der Kreatinin-Clearance.

Ab dem Stadium 3 (Kreatinin-Clearance < 60 ml/min) zusätzlich:

- Hämoglobin, Hämatokrit,

- Serum-Phosphat, Serum-Kalzium,
- ggf. Parathormon.

Nephrologische Mitbetreuung ist bei Auftreten einer höhergradigen Niereninsuffizienz notwendig.

In diesem Zusammenhang soll das Einhalten von mit dem Versicherten vereinbarten Zielen hinsichtlich Lebensstil und Therapietreue nachverfolgt und die Ziele ggf. angepasst werden. Hierbei soll die höchstmögliche Adhärenz angestrebt werden. Ist eine Verschlechterung der chronischen Nierenkrankheit eingetreten, erfolgt insbesondere auch eine kritische Überprüfung der aktuellen Therapie der Diabetes-Grunderkrankung.

Abrechnung aller Module unter Angabe der Behandlungsdiagnosen.