

Diabetes mellitus im Senium:

Lebensqualität vor strikter antidiabetischer Therapie

Abschlussarbeit zur Erlangung des
ÖÄK-Diploms für Geriatrie 2023

vorgelegt von
Dr. Dominik Hinterreiter

2023

Gleichheitsgrundsatz

Um die Lesbarkeit der vorliegenden Arbeit zu erleichtern wurde das generische Maskulinum verwendet. Es wird jedoch ausdrücklich hingewiesen, dass hierbei alle Geschlechter mit eingeschlossen sind.

Abkürzungsverzeichnis

art.	arteriell
BMI	Body-Mass-Index (kg/m ²)
ca.	zirka
diabet.	Diabetisch
e.V.	eingetragener Verein
FORTA-Klassifikation	Fit fOR The Aged - Klassifikation
GAD-AK	Glutaminsäure Decarboxylase-Antikörper
GDM	Gestationsdiabetes
GDS	geriatrische Depressionsskala
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
GLP-1	Glucagon-Like Peptide 1
h	Stunde
HbA _{1c}	glykosyliertes Hämoglobin
IA-2-AK	Thyrosinphosphatase-Antikörper
IAA-AK	Insulin-Autoantikörper
ICA-AK	Pankreasinselzell-Antikörper
IE/ml	internationale Einheiten pro Milliliter
inkl.	inklusive
kcal	Kilokalorien
kont.	kontinuierlich
LADA	latenter autoimmun Diabetes des Erwachsenen
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mind.	Mindestens
ml/min	Milliliter pro Minute
MMST	Mini-Mental-State Test
NPH-Insulin	Neutrales-Protamin-Hagedorn Insulin
oGTT	oraler Glukose-Toleranz-Test
PAL	Physical Activity Level
physikal.	physikalisch
pos.	positiv
SGLT-2	Sodium-Glucose Linked Transporter 2
SOF-Frailty-Index	Study of Osteoporotic Fractures Frailty Index
TUG	Time-up-and-go Test
T1DM	Typ-1-Diabetes mellitus
T2DM	Typ-2-Diabetes mellitus

Inhaltsverzeichnis

1.	<i>Vorwort</i>	6
2.	<i>Zusammenfassung</i>	7
3.	<i>Einleitung</i>	8
4.	<i>Zielsetzung</i>	8
5.	<i>Methode</i>	8
6.	<i>Diabetes mellitus - Allgemein</i>	9
6.1	Definition	9
6.2	Klassifikation	9
6.2.1	Differenzierungsansatz Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus	10
6.3	Diagnose	11
6.4	Screening	12
6.5	Prävention: Lebensstiländerung	14
6.5.1	Ernährung	15
6.5.2	Berechnung Kalorienbedarf	16
6.5.3	physische Aktivität und Training.....	18
6.5.4	Genussmittel	18
6.6	Diabetes mellitus - assoziierte Risikofaktoren	19
6.7	Ziel – antihyperglykämische T2DM-Therapie	20
7.	<i>Diabetes mellitus im Senium</i>	21
7.1	Definition	21
7.2	Spezielle physiologische Veränderungen beim geriatrischen Patienten	22
7.3	Zielformulierung – antidiabetische Therapie	23
7.4	Evaluierung: funktioneller Status und geriatrisches Assessment	25
7.4.1	Timed-up-and-go Test (TUG)	25
7.4.2	SOF-Frailty-Index.....	27
7.4.3	Mini-Mental-State Test (MMST)	27
7.4.4	Uhrentest.....	30
7.4.5	Geldzähl-Test.....	31
7.4.6	Geriatrische Depressionsskala	31
7.5	Geriatrische I's und Syndrome	33
7.5.1	Nicht-medikamentöse Intervention	34
7.6	Grundsatzentscheidung: medikamentöse Therapie bei älteren Diabetikern	35
7.6.1	FORTA-Klassifikation – optimale geriatrische Therapieoptionen.....	35
7.6.2	(orale) medikamentöse Therapieoptionen	37
7.6.3	Insulin-Therapie	39
7.7	Lebensqualität	42
8.	<i>Konklusion</i>	43
9.	<i>Literaturverzeichnis</i>	44
10.	<i>Tabellenverzeichnis</i>	48
11.	<i>Abbildungsverzeichnis</i>	49

1. Vorwort

„Honig-süßer Durchfluss“ oder Diabetes mellitus zählt global zu den häufigsten nicht infektiös-übertragbaren Krankheiten und führt bei den Betroffenen zu grundlegenden Einschränkungen aufgrund ihrer Begleit- als auch Folgeerkrankungen. Zusätzlich zeigt sich eine kontinuierliche Mehrbelastung des Gesundheitswesens in struktureller als auch finanzieller Hinsicht. Eine Krankheit, die in den ersten Jahren ihres Bestehens keine oder kaum spürbare Einschränkungen mit sich zieht, jedoch bei Manifestation bereits erheblichen Schaden angerichtet hat. Diesbezüglich begründet sich der positive Umstand, dass diese Zivilisationskrankheit (Typ-2 Diabetes mellitus) weitgehend vermeid- oder zumindest verzögerbar in ihrer Entstehung ist. Anhand dieser Tatsache zählt Diabetes mellitus neben kardiovaskulären und malignen Tumor-Erkrankungen zu den wichtigsten Public Health Agenden des aktuellen Jahrhunderts.

Nur durch das adäquate interdisziplinäre Zusammenspiel der verschiedenen Interessensgruppen ist eine positive Beeinflussung des aktuellen Anstieges der Diabetes-Prävalenz möglich. Ebenso muss bereits in jungen Jahren auf die negativen Einflüsse von Übergewicht, körperlicher Inaktivität sowie zunehmend ungünstigeren Ernährungs- als auch Lebensweisen hingewiesen werden um dadurch ein Umdenken in der Bevölkerung zu erzielen. Ziel sollte – wie bei allen anderen Krankheiten – in erster Linie eine bestmögliche Prävention sein und im Anschluss ein klar formuliertes sowie einfach umsetzbares System zur Früherkennung etabliert werden. Eine strikte gesundheitsökonomische Trennung zwischen „krank“ und „gesund“ zu forcieren ist ähnlich erfolgreich wie in der Medizin nur „schwarz“ und „weiß“ zu denken. Das wahre Leben bewegt sich zwischen beiden Extremen und ist meist im Gleichgewicht der Grauschattierungen bis zum Eintritt einer Dysbalance. Im Anschluss bleibt eine gräuliche Schattierung bis zur definitiven Manifestation und Diagnosestellung bestehen. Erst dadurch wird es möglich sein die alten Denkmuster neu zu schreiben um eine Verbesserung der öffentlichen Gesundheit als auch die Lebensqualität für Diabetiker:innen zu steigern.

2. Zusammenfassung

Leit- und Richtlinien prägen den ärztlichen Alltag um die entsprechende „state of the art“ Medizin der Bevölkerung zukommen zu lassen. Doch unsere Therapieoptionen beruhen auf der Gesamtheit der medizinischen Forschung, welche sich unabdingbar mit statistischen Auswertungen befassen. In diesem speziellen Fall der antidiabetischen Therapie im Senium zählt nicht die einzelne randome Blutzuckermessung oder der HbA_{1c}, sondern viel mehr die Zusammenschau multipler Einflussfaktoren um die bestmögliche Lebensqualität der Betroffenen zu fördern als auch zu unterstützen. Pathophysiologisch kommt es zu mannigfaltigen Veränderungen in den physiologischen Adaptionsprozessen, welche einen deutlich verringerten Kompensationsspielraum aufweisen. Dies führt wohl oder übel zu schnelleren hyper- oder hypoglykämischen Entgleisungen und zu möglichen Komplikationen mit manifesten Folgeerscheinungen. Eine anschließende Rekonvaleszenz- sowie Rehabilitationsphase nach einem möglichen Sturz mit einer Oberschenkelhalsfraktur kann Monate in Anspruch nehmen um eine Wiederherstellung der Mobilität zu gewährleisten. Abgesehen davon sind die simultan einhergehenden Komplikationen wie zum Beispiel Wundheilungsstörungen, Infektionen und Katarakt nicht zu vernachlässigen.

Viel entscheidender für die antidiabetische Therapie ist die Definition der Grundsatzfrage: „Ist eine restriktive antidiabetische Therapie – unabhängig vom Alter – die optimale Lösung?“ oder sollte das Feld rückwärts aufgerollt werden hinsichtlich der Fragestellung „Welche Vor-/Nachteile bringen eine strikte antidiabetische Therapie im höheren Alter?“. Erst danach ist erkennbar, welche Einschränkung hinsichtlich der Lebensqualität auftreten kann.

Grundsätzlich kann hier das Resümee gefasst werden, dass prinzipiell die selbigen Therapieziele anzuwenden sind, wobei je älter und morbider ein(e) Patient:in ist eine individuelle Anpassung hinsichtlich der Hypoglykämie sowie -tonie als auch Dyslipidämie zu erfolgen hat.

Anhand dieser beiden Fälle ist die antidiabetische Therapie nicht nur Guideline-gerecht durchzuführen, sondern auch die Multimorbidität als auch Hypoglykämieepisoden als wichtigen Parameter für die antidiabetische Einstellung heranzuziehen.

3. Einleitung

In Deutschland wird die Zahl der Diabetiker auf zirka 6-10 Millionen Menschen geschätzt, wobei die Hälfte älter als 65 Jahre ist. Grundsätzlich gilt: ältere an Diabetes Erkrankte sind einerseits durch die Hyperglykämie sowie andererseits durch die Risiken der zu strengen antidiabetischen Therapie (Blutzuckersenkung) gefährdet. Diese Tatsache konnte durch großangelegte Studien wie ADVANCE und ACCORD belegt werden. Vor allem bei älteren Diabetikern mit prolongierter Diabetesvorgeschichte und zusätzlich bestehender kardiovaskulärer Risiken ist eine Zunahme schwerer Hypoglykämie-Episoden und somit auch mit einer Übersterblichkeit bei intensivierter antidiabetischer Therapie zu rechnen. [1] [2]

Ziel ist eine einfache und praktikable Blutzucker regulierende Medikation mit keiner oder geringer Zunahme der Hypoglykämiegefahr. Eine genaue Erfassung hinsichtlich des funktionellen sowie kognitiven Status sowie deren Einschränkungen sind für eine individuelle Therapieplanung sowie -anpassung unabdingbar.

4. Zielsetzung

Differenzierung der unterschiedlichen Diabetes mellitus-Typen sowie deren Diagnose als auch Screening- und Präventionsmethoden, wobei das primäre Augenmerk auf einer klaren Unterscheidung und Therapieempfehlung hinsichtlich der Laborparameter (HbA_{1c}, Lipidstoffwechsel) sowie weiterer Komorbiditäten beim geriatrischen Patienten liegt.

5. Methode

Diese Arbeit stellt eine Literaturrecherche dar, welche sich vor allem an online Fachliteratur sowie an Printmedien orientiert um einen Überblick in der adaptierten geriatrisch-antidiabetischen Therapie zu geben.

6. Diabetes mellitus - Allgemein

Weltweit zählt Diabetes zählt zu den häufigsten nicht-infektiösen Erkrankungen mit multiplen Komplikationen. Schätzungsweise sind 415 Millionen an Diabetes mellitus erkrankt, was in etwa 9% der Weltbevölkerung entspricht. In Europa sind ungefähr 60 Millionen Menschen betroffen, wobei Österreich einen Anteil von 515.000 bis 809.000 Diabetikern aufweist. Global sowie national präsentiert sich Typ-2-Diabetes mellitus als die häufigste Diabetes-Form. [3]

6.1 Definition

„Diabetes mellitus bezeichnet eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, deren gemeinsamer Befund die Blutzuckererhöhung, Hyperglykämie, ist. Schwere Hyperglykämie führt von klassischen Symptomen (Polyurie, Polydipsie, anders unerklärbarer Gewichtsverlust), Sehstörungen und Infektanfälligkeit bis hin zu Ketoazidose oder nicht-ketoazidotischem hyperosmolarem Syndrom mit Gefahr des Komas. Chronische Hyperglykämie führt zu Störungen der Sekretion und/oder Wirkung von Insulin und ist assoziiert mit Langzeitschäden und Funktionsstörungen verschiedener Gewebe und Organe (Augen, Nieren, Nerven, Herz und Blutgefäße).“ [3]

6.2 Klassifikation

Allgemein werden 4 Diabetes mellitus-Typen unterschieden, wobei die Insulindependenz keine Klassifikation darstellt.

Typ-1-Diabetes mellitus (T1DM)

Grundlage ist eine Störung in der Insulinsekretion die überwiegend auf eine immunologisch vermittelte Destruktion der pankreatischen β -Zellen mit absolutem Insulinmangel zurückzuführen ist.

Als Sonderform gilt der *„latente autoimmun Diabetes des Erwachsenen (LADA)“*, der durch eine Manifestation im Erwachsenenalter mit langsamen Verlust der Insulinsekretion gekennzeichnet ist.

Typ-2-Diabetes mellitus (T2DM)

Hierbei zeigt sich primär eine verminderte Insulinwirkung (Insulinresistenz) mit anfänglichem relativem Insulinmangel, welcher sich als Störung der glukoseabhängigen Insulinsekretion präsentiert. Eine klinische Manifestation tritt erst Jahre nach den bereits eingetretenen Funktionsstörungen alleine oder im Rahmen eines metabolischen Syndrom mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (mikro-/makrovaskulär) in Erscheinung.

Gestationsdiabetes (GDM)

Es handelt sich hierbei um eine erstmalig aufgetretene/diagnostizierte Glukosetoleranzstörung während der Schwangerschaft, welche primär mit einer Lebensstilmodifikation (Diät, Bewegung, etc.) und sekundär medikamentös therapiert werden muss.

andere spezifische Diabetesformen

Hierbei handelt es sich um eine zusammenfassende Kategorie aus speziellen Krankheitsbildern. Unter anderem sind Erkrankungen des exokrinen Pankreas, endokrine Organe, chemisch-medikamentöse bedingte Ursachen als auch genetische Defekte der Insulinsekretion oder spezielle genetische Syndrome in dieser Gruppe gelistet.

Anhand dieser Klassifikation lässt sich ein buntes Bild möglicher Ursachen darstellen sowie zeigt sich eine mannigfaltige Diversität innerhalb des Krankheitsbildes Diabetes mellitus mit einem ähnlichen Symptomkomplex. [4] [5] [6]

6.2.1 Differenzierungsansatz Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus

Wie bereits im vorherigen Absatz beschrieben ist eine hohen Symptomkongruenz innerhalb des Diabetes mellitus vorhanden, wobei im Einzelfall aufgrund der hohen Variabilität eine Differenzialdiagnose erschwert sein kann. In der angeschlossenen Tabelle wird eine mögliche Differenzierung von Typ-1-Diabetes mellitus und Typ-2-Diabetes mellitus angeführt um eine Hilfestellung in der Unterscheidung der 2 häufigsten Formen des Diabetes mellitus zu erleichtern. [4] [5] [6] [7]

Kriterium	Typ-1-Diabetes mellitus	Typ-2-Diabetes mellitus
Häufigkeit	selten (< 10% Diabetesfälle)	häufig (90% Diabetesfälle)
Manifestationsalter	meist Jüngere (< 40 Jahre) (Ausnahme: LADA)	meist Ältere (> 40 Jahre) kont. frühere Manifestation
Körpergewicht	meist normalgewichtig	meist übergewichtig/adipös
Symptome	häufig	seltener
Neigung diabet. Ketoazidose	ausgeprägt	fehlend oder gering
familiäre Häufung	gering	häufig
C-Peptid (Plasma)	meist niedrig bis fehlend	meist normal bis erhöht
diabetesassoziierte Antikörper	85-95% vorhanden (GAD, ICA, IA-2, IAA)	negativ
HLA-Assoziation	positiv (HLA-DR/DQ)	negativ
Insulintherapie	sofort erforderlich	nach längerem Verlauf

Tabelle 1: Differenzierungsansatz von Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus [8]

6.3 Diagnose

Eine alsbaldige Diagnosestellung ist unumgänglich für eine frühzeitige Therapieeinleitung um weitere diabetes-assoziierte Komplikationen zu vermeiden. Vor allem beim Typ-2-Diabetes mellitus stellt die Zeitspanne zwischen Erkrankungsbeginn und Symptombeginn – meist Jahre – ein unwiederbringliches zeitliches Defizit als auch Verlust an physischer Unversehrtheit dar. Für die Diagnostik einer möglichen Diabetes-Erkrankung sind vor allem die klassischen Symptome zu hinterfragen. Abhängig von der Diabetes-Form (T1DM oder T2DM) ist eine unterschiedliche Häufung der Symptome zu bemerken:

- Polydipsie
- Polyurie
- Polyphagie
- Müdigkeit bis Fatigue
- Infektanfälligkeit
- Pruritus

Bei einem möglichen Verdacht kommt es anschließend zur Durchführung weiterführender Labor- und Blutuntersuchungen. Alle anknüpfenden Testverfahren unterliegen einer Variabilität, weshalb Testwiederholungen zur Überprüfung sowie Bestätigung unabdingbar sind. Lediglich bei der Befundkonstellation von klassischen Symptomen (siehe oben) plus unabhängiger Blutglukosemessung („random glucose“) > 200mg/dl (siehe Tabelle 2) kann auf eine Wiederholung verzichtet werden.

In der unten angeführten tabellarischen Auflistung werden die unterschiedlichen Befundkonstellationen für eine Diabetes-Erkrankung oder eine mögliche Risiko-Prädisposition näher erläutert.

	manifestes Diabetes mellitus	erhöhtes Diabetes-mellitus Risiko
nicht-nüchtern Glukose („random glucose“) (venös/kapillär)	≥ 200mg/dl (11,1mmol/l) an 2 Tagen <u>ODER</u> ≥ 200mg/dl + klassische Symptome	—
Nüchternglukose (venöses Plasma)	≥ 126mg/dl (7,0mmol/l) an 2 Tagen	≥ 100mg/dl – ≤ 125mg/dl (5,6mmol/l – 6,9mmol/l) abnorme Nüchternglukose (IFG)
2h-Glukose nach 75g oGTT (venöses Plasma)	≥ 200mg/dl (11,1mmol/l) an 2 Tagen	≥ 140mg/dl – ≤ 199mg/dl (7,8mmol/l – 11,0mmol/l) gestörte Glukosetoleranz (IGT)
HbA _{1c}	≥ 6,5% (48mmol/mol) an 2 Tagen	≥ 5,7% – ≤ 6,4% (39mmol/mol – 46mmol/mol)

Tabelle 2: Standarddiagnostik bei Diabetes mellitus und bei erhöhtem Diabetes-mellitus Risiko [9]

6.4 Screening

Unabdingbar für eine frühzeitige Erkennung sowie Therapie eines Prä-/Diabetes ist ein flächendeckendes Screening. Morrison hat in seiner Arbeit Screening wie folgt definiert: „Screening für eine Erkrankung ist die Untersuchung asymptomatischer Personen mit dem Ziel, sie in Bezug auf die Zielkrankheit in solche mit hoher und solche mit niedriger Wahrscheinlichkeit, die Krankheit zu haben, einzuteilen. Personen mit hoher Wahrscheinlichkeit werden weiter untersucht, um zu einer endgültigen Diagnose zu gelangen.“

Als krank diagnostizierte Personen werden anschließend therapiert. “ Anhand dieser Definition kann das Diabetes-Screening in 5 Untergruppen eingeteilt werden: [10]

1. Hyperglykämie-Screening mit Risikofaktoren
2. Prädiabetes
3. nach Gestationsdiabetes
4. alle anderen Personen
5. unauffällige Screening-Resultate

Screening-Indikation	Risikofaktoren	Screening reevaluieren
Hyperklykämie-Screening mit Risikofaktoren	BMI \geq 25kg/m ² (Kaukasia) BMI \geq 23kg/m ² (Asiat)	
	pos. Familienanamnese (1° Verwandtschaft)	
	Ethnizität - erhöhtes Diabetesrisiko	
	vaskuläre Erkrankungen	
	arterielle Hypertonie - 140/90mmHg <u>ODER</u> - antihypertensive Therapie	
	HDL-Cholesterin < 35mg/dl <u>UND/ODER</u> Triglyzeride > 250mg/dl	
	Polyzyst. Ovarsyndrom	
	Hypogonadismus	
	physische Inaktivität	
	Acanthosis nigricans	
	nicht-alkoholische Fettleber	
	chronischer Tabakkonsum	
Prädiabetes		jährliches Screening
nach Gestationsdiabetes		alle 3 Jahre Screening
alle anderen Personen		ab 45. Lebensjahr
unauffälliges Screening		alle 3 Jahre Screening (abhängig Risikofaktoren)

Tabelle 3: Diabetes-Screening [9]

6.5 Prävention: Lebensstiländerung

Allgemein zeigt sich bei Personen mit T2DM eine deutliche Dysbalance zwischen Motivation/Willen zur Veränderung und subjektivem/objektivem Krankheitsgefühl, welche mit einer Reduktion der Lebensqualität einhergeht. Erst mit spürbarer physischer Einschränkung erfolgt das Umdenken hinsichtlich einer Verbesserung der Grundsituation. In der angeführten Abbildung zeigt sich ein hohes Potential zur Komplikationsreduktion in der „undiagnostizierten“ Phase, welche im Grund der Primärprävention entspricht. Mit zunehmender Krankheitsdauer nimmt zwar die Motivation der Betroffenen zu, jedoch zeigt sich eine Limitierung der therapeutischen Möglichkeiten. Die bis dato eingetretenen irreversiblen Schäden können lediglich in der Progression gedrosselt werden. Daher gilt: *Vorsorge ist besser als Nachsorge!*

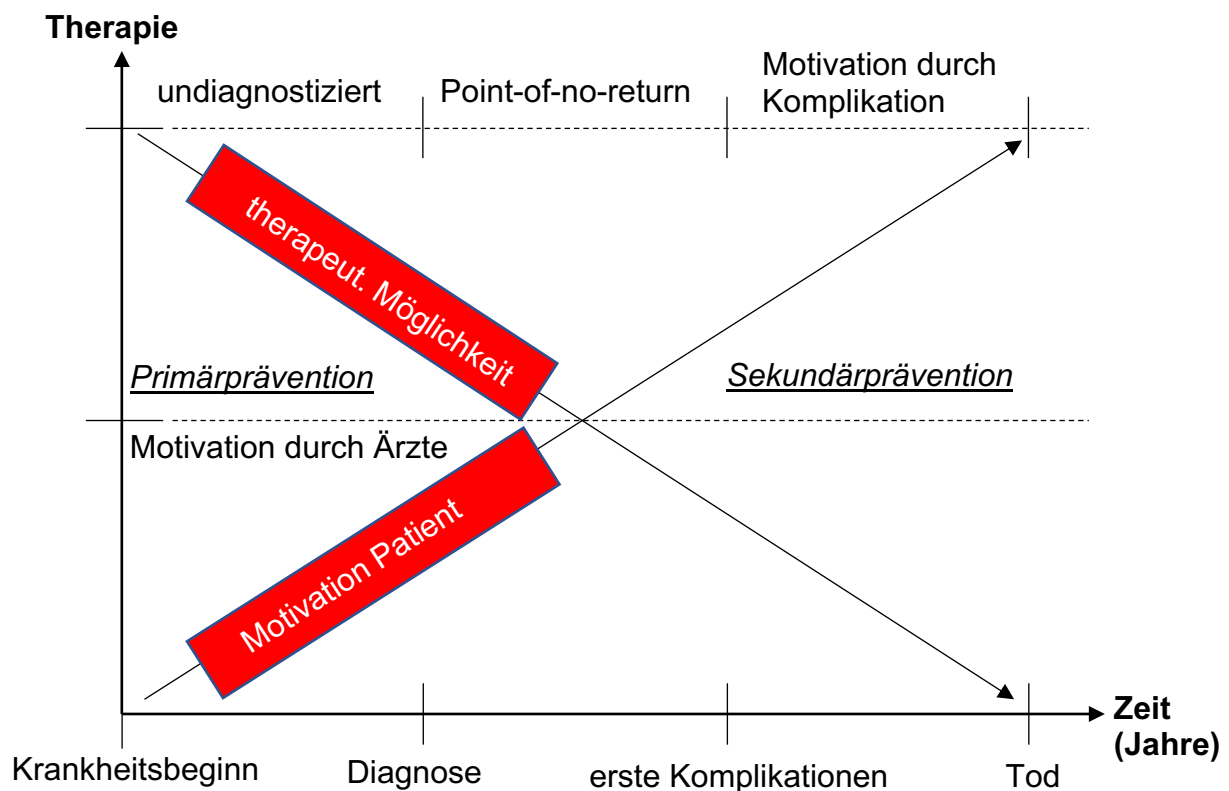


Abbildung 1: Verknüpfung von Motivation und therapeutischer Möglichkeit bei T2DM

Für einen besseren Überblick lässt sich die Lebensstiländerung in 3 Hauptkategorien einteilen [11]:

1. Ernährung
2. physische Aktivität und Training
3. Genussmittel (Alkohol, Rauchen)

6.5.1 Ernährung

Aufgrund der Regulierung des Glukose- und Fettstoffwechsels tragen ernährungsphysiologische Maßnahmen durch die Normalisierung des Körpergewichts positiv zur Prävention/Verzögerung der T2DM-assozierten Komplikationen bei.

Ernährungstherapeutisch werden folgende 3 Makronährstoffe für eine ausgewogenen Ernährung benötigt:

1. Kohlenhydrate (inkl. Ballaststoffe)
2. Fette (inkl. Fettsäuren und Cholesterin)
3. Proteine

Unabhängig zu den Makronährstoffen ist die ausreichende Aufnahme von Mikronährstoffen (Vitaminen, Spurenelemente) ein essentieller Faktor in der Erhaltung der Gesundheit von Diabetikern. Die „empfohlene Tagesdosis“ entspricht jener bei gesunden Erwachsenen. Abhängig von der eingeleiteten antidiabetischen Therapie kann es zu bestimmten Mangelerscheinungen kommen, welche selektiv substituiert werden müssen.

Kohlenhydrate

Als Grundlage für eine ausgewogene Ernährung stellen Kohlenhydrate bei Diabetikern 45-60% der täglichen Gesamtenergiemenge dar, wobei auf den glykämischen Index sowie die glykämische Last zu achten ist. Dabei sind vor allem Gemüse sowie Hülsenfrüchte als auch Vollkornprodukte als Hauptkohlenhydratlieferanten anzusehen. Gleichzeitig kann durch diese Umstellung die benötigten Ballaststoffzufuhr (mind. 25-29g/Tag) sichergestellt werden.

Allgemein gilt, dass eine Reduktion von Mono- und Disacchariden nötig ist um eine balancierte beziehungsweise negative Energiebilanz zur Gewichtsstabilisierung/-reduktion zu erreichen. Hingegen ist ein völliger Verzicht auf Saccharose heutzutage obsolet.

Ebenso können Süßstoffe als Unterstützung zur Negativbilanzierung eingesetzt werden, wobei dezidiert auf die maximale tägliche Einfuhr zu achten ist. Insgesamt enthält 1 Gramm Kohlenhydrate 7 Kilokalorien.

Fette

Für eine ausgewogene Ernährung sind Fett unabdingbar, wobei auf die zugeführte Qualität als auch auf die Menge zu achten ist. Pflanzliche Fette sind reich an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und sind daher den tierischen Fett klar vorzuziehen. Insgesamt sollte maximal 35% der benötigten Gesamtenergiemenge aus Fetten gewonnen werden und gleichzeitig die Aufnahme von Transfettsäuren auf ein Minimum reduziert werden. Aufgrund der pathophysiologischen Prozesse im Hintergrund ist eine tägliche Zufuhr von Cholesterin auf maximal 300mg/Tag zu beschränken. Insgesamt enthält 1 Gramm Fett 9 Kilokalorien.

Proteine

Aus heutiger Sicht wird für eine ausgewogene und präventive Ernährung 10-20% der Energiemenge aus Proteinen gewonnen. Eine überwiegend erhöhte Proteinzufuhr zur Normalisierung des Gewichtes wird bei derzeit unzureichender Datenlage nicht empfohlen. Primär ist mit einer gesteigerten Proteinaufnahme eine deutlich erhöhte Cholesterinzufuhr vergesellschaftet.

Bei fehlender Nierenbeteiligung (diabetische Nephropathie) gilt eine generelle empfohlene Protein-Aufnahme von 0,8g/kgKG/Tag. Dieser Tagessatz ist vor allem bei einer energiereduzierten Diät einzuhalten um den physiologischen Stoffwechsel (essentieller Aminosäuren) aufrecht zu halten. Insgesamt enthält 1 Gramm Proteine 7 Kilokalorien.

Allgemein zeigen Studien, dass eine mediterrane Ernährungsweise mit reichlich Gemüse, Olivenöl sowie Fisch sich günstig auf die glykämische Kontrolle als auch auf das kardiovaskuläre Risiko auswirkt.

6.5.2 Berechnung Kalorienbedarf

Eine ausgewogene Ernährung ist für einen gesunden Lebensstil unumgänglich. Hierbei zeigt sich, dass neben der Genetik auch Adipositas ein wichtiger und vorrangiger Risikofaktor für T2DM ist. Allgemein ist ein deutlich erniedrigter ($< 18,5\text{kg/m}^2$) sowie erhöhter BMI ($> 35\text{kg/m}^2$) mit erhöhter Morbidität als auch kardiovaskulärer Mortalität assoziiert. So zeigt sich ein 7-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko bei der Kombination von Typ-2-Diabetes mellitus und Adipositas („Diabesity“).

Wie zuvor beschrieben bedarf es neben einer medikamentösen Therapie auch eine Lifestyle-Modifikation, worunter eine individualisierte Diät zu verstehen ist. Ausgangspunkt ist die Berechnung des täglichen Kalorienbedarfs (Grundumsatz) anhand des personenbezogenen

Idealgewichtes. In der nachfolgenden Tabelle wird das Berechnungsschema (Harris-Benedict-Formel) näher beschrieben.

Berechnungsschema Kalorienbedarf (Grundumsatz – kcal/24^h)	
Frau	$66,51 + (9,6 \times \text{Körpergewicht [kg]}) + (1,8 \times \text{Körpergröße [cm]}) - (4,7 \times \text{Alter [Alter]})$
Mann	$66,47 + (13,7 \times \text{Körpergewicht [kg]}) + (5 \times \text{Körpergröße [cm]}) - (6,8 \times \text{Alter [Alter]})$

Tabelle 4: Berechnung Basiskalorienbedarf (Grundumsatz) [12]

Aufgrund der physio-anatomischen Gegebenheit bei Frauen (geringere Muskelmassenanteil – höherer Körperfettanteil) ist auch ein reduzierterer Kalorienbedarf als Berechnungsgrundlage (Grundumsatz) heranzuziehen.

In weiterer Folge ist für die Berechnung des täglichen Kalorienbedarf (Gesamtbedarf über 24^h), welcher anhand des „Physical Activity Level (PAL)“ berechnet wird, eine Adaptierung des Leistungsumsatzes nötig. Hierbei erfolgt eine Summierung der unterschiedlichen Aktivitätslevel über 24^h, um einen Durchschnittsfaktor zu kalkulieren. [13]

Leistungsumsatz (PAL – Physical Activity Level)			
Faktor (von – bis)		vorrangige Aktivität	Beispiel
0,95		schlafend	-
1,20		nur sitzend/liegend	gebrechlicher Mensch
1,40	1,50	sitzend – kaum physikal. Aktivität	Büroarbeit
1,60	1,70	überwiegend sitzend/gehend/stehend	Studierende, Taxifahrer
1,80	1,90	überwiegend stehend/gehend	Verkäufer, Handwerker
2,00	2,40	anstrengende physikal. Arbeit	Landwirt, Leistungssport

Tabelle 5: Leistungsumsatz – Physical Activity Level (PAL) [13]

Ziel ist eine angepasste Energiezufuhr zur Vermeidung einer weiteren Gewichtszunahmen und damit einhergehender Verschlechterung des bereits deutlich erhöhten kardiovaskulären Risikos.

6.5.3 physische Aktivität und Training

Hinsichtlich der körperlichen Ausdauer gilt: „*Jede Art und Dauer der physischen Aktivität ist besser als keine.*“ Daher profitieren in besonders hohem Maß Personen mit T2DM beziehungsweise metabolischen Syndrom von einer ergänzenden Bewegungstherapie. Aufgrund der zugrundeliegenden Pathophysiologie kann die bestehende Insulinresistenz durch Ausdauer- und Krafttraining maßgeblich positiv beeinflusst werden.

Eine forcierte physische Aktivität in ausreichender Dauer, Intensität sowie Häufigkeit ist besser geeignet, die Zahl der Diabetes-Neuerkrankungen zu reduzieren als der Einsatz der antidiabetischen Medikation. Etwaige Kontraindikationen sind bei einer gezielten Bewegungstherapie nicht vorhanden. Vielmehr ist auf die bestehenden Komorbiditäten Rücksicht zu nehmen und zusätzliche Schäden zu vermeiden.

In der unten angeführten Tabelle wird der wöchentliche Zeitbedarf zusammengefasst, wobei dieser weitestgehend dem Umfang und Aufwand der Primärprävention entspricht.

physische Aktivität bei T2DM	
aerobe Aktivität	
Umfang mittlerer Intensität	≥ 150min/Woche
Umfang höherer Intensität	≥ 75min/Woche – mind. 3x/Woche
muskelkräftigende Aktivität	
Regelmäßigkeit	≥ 2x/Woche
Intensität	Hypertrophie- oder Kraftausdauertraining
Umfang	9 Muskelgruppen – 4 Wiederholungen/Woche
Inaktivität	Regelmäßige physische Aktivität muss in den Alltag integriert werden.

Tabelle 6: physische Aktivität bei T2DM [9]

6.5.4 Genussmittel

Aufgrund des soziokulturellen Status ist Nikotin und Alkohol ein regelmäßiger Begleiter, auch wenn dies in den letzten Jahren eine signifikante Reduktion erfahren hat.

Der deutlich negative Einfluss von Nikotin auf den gesamten Organismus sowie auf die Genese und Prognose von Diabetes mellitus soll in jedem Lebensalter mit der betroffenen Person besprochen werden. In allen Fällen ist aufgrund der bedeutenden Risikoreduktion ein Rauchstopp stets zu empfehlen.

Demgegenüber steht der regelmäßige Konsum von Alkohol als vermeintlich gesundheitsförderndes und im geringen Ausmaß das kardiovaskuläre Risiko reduzierende Getränk. In den letzten Jahren verschob sich der Fokus hingegen auf die Alkohol-assoziierten Folgeschäden, weshalb derzeit noch keine klare Empfehlung für oder gegen „ein Glas am Tag“ getroffen werden kann.

6.6 Diabetes mellitus - assoziierte Risikofaktoren

Im folgenden Abschnitt wird eine überblicksmäßige Darstellung der beeinflussbaren Risikofaktoren aufgezeigt. Hierbei zeigt sich, dass Diabetes mellitus eine Systemerkrankung mit manifesten Beschwerden hinsichtlich der physischen Unversehrtheit sowie der Lebensqualität ist.

Hierbei lassen sich 2 Hauptgruppen mit unterschiedlicher Gewichtung innerhalb der Organsysteme beschreiben:

1. vaskulär
 - makrovaskulär
 - Herz: koronare Herzkrankheiten
 - Gehirn: zerebrovaskulär (Stroke)
 - Peripherie (pAVK)
 - mikrovaskulär
 - Niere: Nephropathie
 - Nerven: Neuropathie
 - Auge: Retinopathie
 - Mischform
 - erektile Dysfunktion
 - diabetischer Fuß
2. nicht-vaskulär
 - Katarakt
 - Krebs
 - Infektionen
 - etc.

Anhand dieser Auflistung zeigt sich das Ausmaß möglicher Komplikationen bei einer unzureichenden Diabetes-Therapie oder einer verzögerten Diagnosestellung. Ziel ist die zusätzlichen Risikofaktoren prophylaktische zu minimieren oder bei Manifestation eine adäquate symptomatische oder kausale Therapie einzuleiten.

6.7 Ziel – antihyperglykämische T2DM-Therapie

Aufgrund der multiplen Komorbiditäten ist eine adäquate Diabetes-Therapie für eine Verbesserung der Lebensqualität und dadurch eine Reduktion von Akut- oder Folgekomplikationen unabdingbar. Hierbei zeigt sich als primäre Ziel- oder Richtgröße der HbA_{1c} um einen Einblick in die Stoffwechselsituation sowie -kontrolle während einer antidiabetischen Therapie zu erhalten.

HbA _{1c} - Zielwerte		
HbA _{1c}	Personengruppe	zusätzliches
≤ 6,5% (sinnvoll)	kurze Diabetes-Dauer	lange Lebenserwartung, ohne relevante kardiovaskuläre Komorbidität
7,0% – 8,0%	allgemein	akzeptabler mikro- und makrovaskulärer Schutz
8,0% – 8,5%	geriatrisch	multiple schwere Hypoglykämien, eingeschränkte Lebenserwartung, multiple Spätkomplikationen

Tabelle 7: HbA_{1c}-Zielwerte unterschiedlicher Personengruppen [14]

In weiterer Folge können für die Sekundärprophylaxe die Nüchtern glukose (ideal ≤ 110mg/dl – max. 130mg/dl) sowie die 2^h-postprandiale Glukose (max. 180mg/dl) angesehen werden.

Für eine effiziente antidiabetische Therapie ist eine lebenslange Lebensstilmodifikation der Schlüssel zum Erfolg. Erst danach zeigt sich eine medikamentöse Therapie mit der Leitsubstanz Metformin sowie anderer Antidiabetikern (SGLT-2-Hemmer, GLP-1), hinsichtlich des positiven kardiovaskulären sowie renalen Effektes, als zielführende Therapie.

7. Diabetes mellitus im Senium

Grundsätzlich ist das Ziel für eine erfolgreiche Diabetes mellitus Behandlung bei geriatrischen Patienten klar. Doch in der Praxis zeigen sich die individuellen Hürden betreffend der physischen und mentalen Einschränkungen. Daher sollten alle Medikamente einschließlich der antidiabetischen Therapie mit keinem oder geringem Hypoglykämierisiko einhergehen und einfach in der Anwendung sowie praktikabel sein.

Daher ist das Zusammenspiel zwischen der Erhaltung der körperlichen und kognitiven Fähigkeiten und einer adäquaten Therapie sorgfältig abzuwiegen.

7.1 Definition

Für eine adäquate T2DM-Therapie sowie Evaluierung des Seniums, hinsichtlich des physischen als auch mentalen Status, braucht es eine Definition. Diesbezüglich wurde von den 2 geriatrischen Fachgesellschaften in Deutschland (Deutsche Gesellschaft für Geriatrie; Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie) als auch dem Bundesverband Geriatrie e.V. eine weitreichende sowie multifaktorielle Definition für den geriatrischen Patienten konsensuell erstellt.

„Geriatrische Patienten definieren sich nicht primär über das Lebensalter („kalendarisches Alter“), sondern über eine charakteristische multifaktorielle Problemkonstellation bei einem gealterten Organismus („biologisches Alter“). Nach der Definition der beiden wissenschaftlichen Fachgesellschaften (Deutsche Gesellschaft für Geriatrie, Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie) sowie des Bundesverbandes Geriatrie e.V. sind geriatrische Patienten sind definiert durch:

- 1. geriatrietypische Multimorbidität und höheres Lebensalter (überwiegend 70 Jahre oder älter); die geriatrietypische Multimorbidität ist hierbei vorrangig vor dem kalendarischen Alter zu sehen;*

ODER

- 2. durch Alter > 80 Jahre auf Grund der alterstypisch erhöhten Vulnerabilität, z.B. wegen des Auftretens von Komplikationen und Folgeerkrankungen, der Gefahr der Chronifizierung sowie des erhöhten Risikos eines Verlustes der Autonomie mit Verschlechterung des Selbsthilfestatus.“ [15]*

Hierbei zeigt sich zwar, dass das Alter eine zentrale Rolle einnimmt, jedoch sind vor allem die physischen als auch mentalen Fähigkeiten die definitionsbestimmenden Kriterien.

7.2 Spezielle physiologische Veränderungen beim geriatrischen Patienten

Im Verlauf des Alterungsprozesses kommt es typischerweise nicht nur zur Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit sondern auch zur Reduktion der physiologischen Kompensationsmechanismen. In der angeführten Tabelle zeigen sich die relevanten Altersveränderungen im Vergleich „30 Jahre vs 75 Jahre“. Dadurch lässt sich vor allem der Organkomplex der Nierenfunktion inkl. der physiologischen Pufferkapazität in den Vordergrund stellen. Diese grundsätzliche und unausweichliche Veränderung spiegelt sich vor allem in der personalisierten antidiabetischen Therapie, hinsichtlich des Einsatzbereiches, der Kontraindikationen als auch im Nebenwirkungsprofil, wieder.

physiologische Veränderungen – 30 Jahre vs 75 Jahre		
	30 Jahre	75 Jahre
Gesamtkörperwasser	100%	82%
Muskelmasse		70%
Mineralgehalt Knochen ♀		70%
Mineralgehalt Knochen ♂		85%
Gehirngewicht		56%
Grundstoffwechsel		84%
max. Leistung		70%
max. Spitzenleistung		40%
Regulation Blut-pH-Wert		17%
Ruhe-Herzminutenvolumen		70%
Nieren-Plasma-Fluss		50%
Vitalkapazität		56%

Tabelle 8: Physiologische Veränderungen im Altersvergleich [16]

Zusätzlich zeichnet sich durch die reduzierte Leistungsfähigkeit sowie des verminderten Mineralgehaltes der Knochen als auch der Muskelmasse eine weitere „Schwachstell“ primär im Kontext der Frailty (Gebrechlichkeit) ab. Diese Frailty ist physiologisch determiniert, wobei durch zusätzliche Grunderkrankungen eine gesteigerte Progression eintritt, welche es zu verhindern/vermeiden gilt.

Hinsichtlich der fragilen Stoffwechselsituation ist eine genaue Planung und Risikostratifizierung nötig um etwaige iatrogene Komplikationen zu vermindern/vermeiden. In

erster Linie stellt die Hypoglykämie die größte Akutgefahr für den geriatrischen Patienten dar. Die Vermeidung derer ist für eine gesteigerte Lebensqualität als auch Reduktion von Zusatzerkrankungen mit hohem Mortalitätsrisiko verantwortlich. Primär kommt es im Zuge einer Hypoglykämie-Episode zu einem Sturz- oder Unfallgeschehen, wobei etwaige Herzrhythmusstörungen im akuten Setting nicht ausgeschlossen werden können. Zusätzlich zeigt sich auch in der Häufung der Hypoglykämie ein erhöhtes Risiko für dementielle Erkrankungen. Daher ist die Vermeidung von Hypoglykämie-Episoden ein vorrangiges Ziel in der Therapieplanung und -etablierung. [16]

7.3 Zielformulierung – antidiabetische Therapie

Unabdingbar für eine gute Compliance ist die Balance zwischen „restriktiver“ antidiabetischer Therapie und der Erhaltung der Lebensqualität. Allgemein gilt jedoch: Komplexe Therapieregime, Polypharmazie und der damit verbundene Zeitaufwand führen unweigerlicher zur Reduktion der Lebensqualität. Ebenso sind diabetische Spätkomplikationen (Neuropathie, Retinopathie, etc.) ein wichtiger negativer Einflussfaktor zur Verminderung der Lebensqualität. Daher liegt es im Verantwortungsbereich des behandelnden Arztes die adäquaten Therapie und das Therapieziele sowie die weitere Maßnahmen mit dem Patienten eng abzustimmen. In diesem Zusammenhang steht die „goldene Regel“ klar im Vordergrund: So viel wie nötig, aber so wenig wie möglich. Oder auch mit anderen Worten formuliert: Eine klare einfache sowie praktikable Therapie mit keiner oder geringer Hypoglykämie-Gefahr ist das vorrangige Ziel.

Unter Berücksichtigung des Patientenwunsches, des Lebensalters, der Dauer der Diabetes-Erkrankung, der Komorbiditäten, der funktionelle Einschränkungen, der Selbsthilfefähigkeit und der Lebenserwartung ist das Therapieziel festzulegen. In der folgenden Abbildung wird eine visuelle Gegenüberstellung bei „restriktiv“ und „weniger restriktiv“ verfolgter antidiabetischer Therapie vorgenommen, wobei sich die Auswirkungen erst im Verlauf einer länger bestehenden Diabetes-Erkrankungen darstellen. In der angeschlossenen Abbildung werden die beeinflussenden Faktoren für eine adhärenthe antidiabetische Therapie dargestellt, welche auch als „flags“ (Warn-/Alarmzeichen/Hinweis) bezeichnet werden. Hierunter zählen folgende Beispiel:

1. red flags (Arztvorstellung)
 - Entzündungszeichen, Paresen, ungewollter Gewichtsverlust, etc.

2. yellow flags (psychische Komponente)
 - Angst, Schon-/Vermeidungsverhalten, Depression, sozialer Rückzug, etc.
3. blue flags (Arbeitsplatz-Komponente)
 - belastende physische Tätigkeit, Mobbing, Arbeitsunzufriedenheit, etc.
4. black flags (finanzielle Komponente):
 - Angst vor Erkrankung und finanzielle Einbußen, Schmerzensgeldklage, etc.

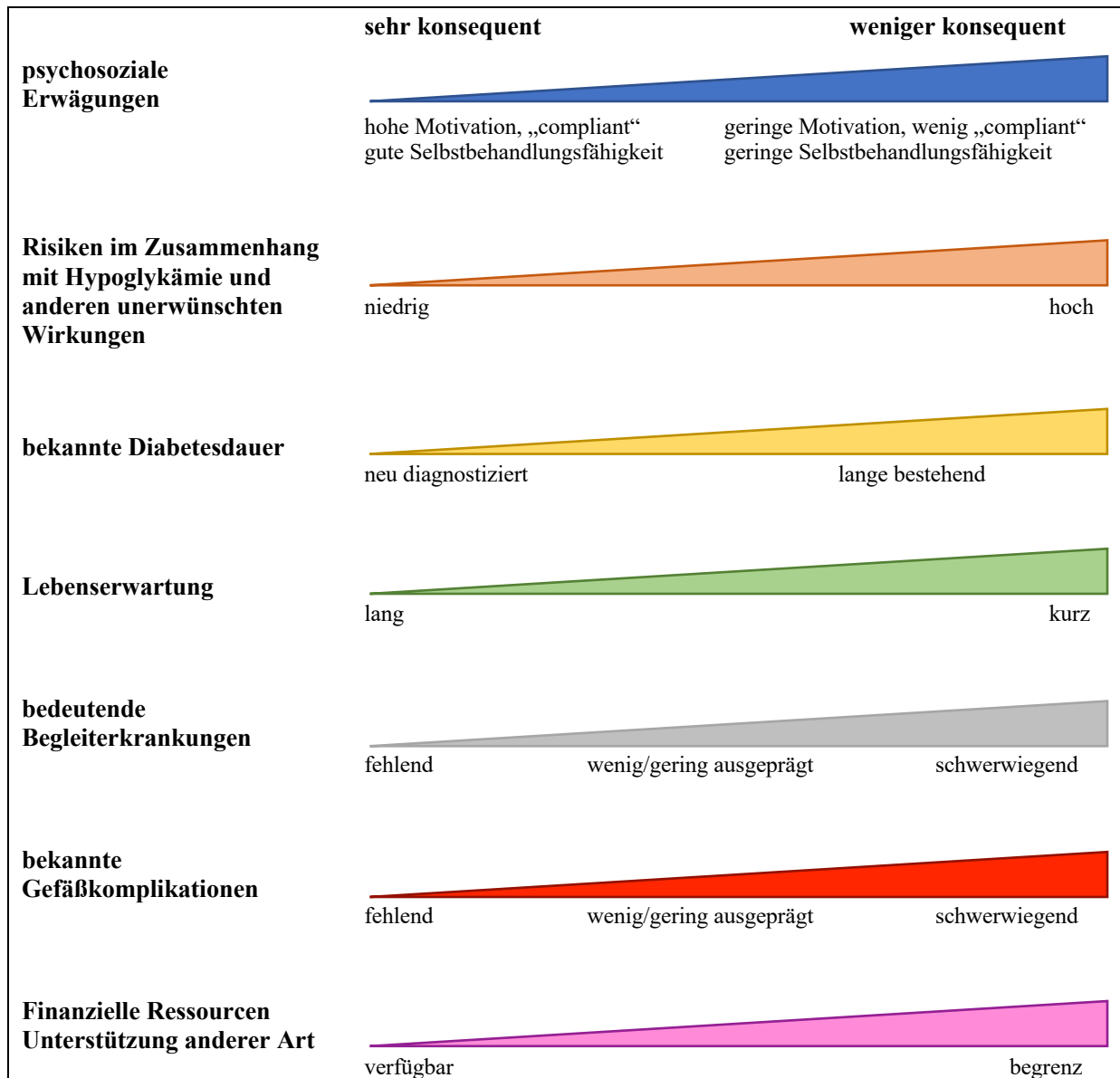


Abbildung 2: Einflüsse der individualisierbare Therapie bei T2DM [17]

Anhand dieser Abbildung zeigt sich welche Vielfalt an Einflussfaktoren für eine Therapieetablierung bedacht werden müssen. Die visualisierten „Extremformen“ haben eine klare Therapieempfehlung, doch der Durchschnittspatient zeigt sich mit deutlich mehr Facetten, weshalb eine individualisierte Therapie für den Erfolg unabdingbar ist. [18]

7.4 Evaluierung: funktioneller Status und geriatrisches Assessment

Im vorherigen Kapitel wurde auf anamnestisch erhebbare Einflussfaktoren Bezug genommen. Nichtsdestotrotz bedarf es für eine klare Zielsetzung objektive sowie differenzierte Evaluierungsmöglichkeiten des physisch-psychisch-funktionellen Allgemeinzustandes. Aufgrund dieser Tatsache wurden unterschiedliche Testbatterien entwickelt sowie verifiziert, welche einen Aufschluss über die aktuell noch vorhandenen Ressourcen geben sollen. Ziel dieser Untersuchungen ist den Status Quo zu erfassen der richtungsweisend für die Selbsttherapiefähigkeit/-kontrolle bei der eigenen Diabetes mellitus Erkrankung ist. Dazu zählen unter anderem:

- Time-up-and-go Test (TUG)
- SOF-Frailty-Index
- Mini-Mental-State-Examination (MMSE)
- geriatrische Depressionsskala (GDS)

Ziel dieser Testungen ist eine einfache sowie praktikable klinische Anwendung für den Alltag zu ermöglichen. Im Folgenden werden die unterschiedlichen Tests hinsichtlich ihrer Einsatzbereiche und Vorgehen erläutert sowie dargestellt. [19]

7.4.1 Timed-up-and-go Test (TUG)

Ausgangspunkt für den Test ist eine ruhige Umgebung mit einem Stuhl inkl. Rücken- als auch Armlehne sowie eine Markierung in 3 Meter Entfernung. Der Patient soll sich in eine aufrecht sitzende Position begeben und den Rücken als auch die Arme auf die Lehne anlegen. Für den Test dürfen eventuelle Geh-Hilfsmittel (Stock, etc.) herangezogen werden. Auf Kommando soll der Patient in seinem Tempo zur in 3 Meter entfernten Markierung gehen, sich umdrehen und anschließend wieder zurück in die Ausgangsposition setzen. Die dafür benötigte Zeit (Sekunden) soll gestoppt werden. Der zuvor beschriebene Ablauf kann entweder durch den Untersucher einmalig demonstriert oder selbst durchgeführt werden.

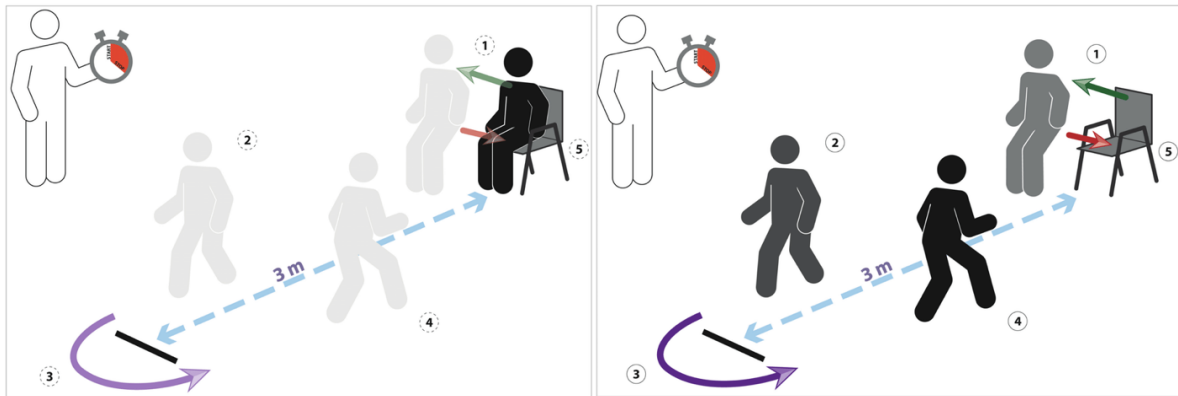


Abbildung 3: Durchführung – Timed-up-and-go Test [20]

Anhand dieses Testaufbaues ist eine schnelle und einfache Darstellung der Mobilität und Sturzgefahr bei den Patienten möglich.

Interpretation – Timed-up-and-go Test		
	Zeit [Sekunden]	Aussage
Go-Go	< 10	Vollständig unabhängige Mobilität ohne erhöhte Sturzgefahr.
Intermediate-Go	11 – 19	Geringe Mobilitätseinschränkung – in der Regel ohne funktionelles Defizit
Slow-Go	20 – 29	Geringe Mobilitätseinschränkung mit funktionellem Einfluss – gesteigerte Sturzgefahr. Eine weitere Abklärung ist sinnvoll.
No-Go	> 30	Ausgeprägte Mobilitätseinschränkung mit deutlich erhöhter Sturzgefahr. Eine intensive Betreuung sowie Hilfsmitteln sind erforderlich.

Tabelle 9: Interpretation – Timed-up-and-go Test [21] [22]

Bezugnehmend auf die „erreichte“ Kategorie ist eine Therapieempfehlung möglich. Dadurch kann primär eine Leitlinien-gerechte Therapie (HbA_{1C}: 6,5% – 7,0%) im vollen Leistungsspektrum innerhalb der „Go-Go“ und „Intermediate-Go“ Gruppe empfohlen werden. Da es sich in der „Slow-Go“ Gruppe um überwiegend gebrechlichen Personen mit multiplen Begleiterkrankungen sowie funktionellen Einschränkungen handelt ist ein individualisiertes Therapiekonzept (HbA_{1C}: 7,0% – 8,0%) mit Erhaltung der Mobilität und Funktion anzuwenden. Schlussendlich zeigt sich in der „No-Go“ Gruppe bei moribunden Allgemeinzustand eine dem Zustand entsprechende Therapie (HbA_{1C}: 8,0% – 8,5%) unter Berücksichtigung der

Grunderkrankung (Demenz, maligne Erkrankung im Terminalstadium, terminale Organinsuffizienz, etc.). [22]

7.4.2 SOF-Frailty-Index

Bereits 2007 kam es in der Gruppe um Ensrud zu einer Vereinfachung und praktikableren Gestaltung des ursprünglichen Frailty-Index von Rockwood. Hierbei kam es zur Reduktion der abzufragenden Items von zuvor 70 auf gesamt 3, wobei durch die Verringerung der Items kein Verlust oder Verfälschung des Vorhersagewertes auftritt. Dadurch kann der SOF-Frailty-Index ebenso im klinischen Alltag uneingeschränkt und schnell durchgeführt werden. Folgende Merkmale werden berücksichtigt:

- ungewollter Gewichtsverlust ($\geq 5\%$ vom Ausgangsgewicht)
- Unfähigkeit 5-mal vom Sessel aufzustehen ohne Zuhilfenahme der Arm
- subjektives Erschöpfungsgefühl

Sind nach der Durchführung zwei oder drei Merkmale erfüllt sind das klare Anzeichen für Frailty. Hingegen kann bei Vorliegen eines einzelnen Merkmales ein Zwischenstadium beschrieben werden. [23]

7.4.3 Mini-Mental-State Test (MMST)

Bei diesem Testformat handelt es sich um einen Schnelltest, der die kognitiven Fähigkeiten testet sowie Hinweise auf eine mögliche dementielle Erkrankungen geben kann. Vor allem beim Verdacht auf eine dementielle Störung erfolgt als primäres „Screening“ die Durchführung des MMST, womit dieser als meistgenutztes Test-Instrument in der Demenz-Diagnose dient. Insgesamt werden 7 kognitive Fähigkeiten innerhalb von ca. 10 bis 15 Minuten getestet:

- Orientierung
- Merkfähigkeit
- Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit
- Erinnerungsfähigkeit
- Sprache
- visuell-konstruktive Wiedergabe

Bei diesem Testformat können maximal 30 Punkte erreicht werden. Für die weiterführende Auswertung werden punktuelle Abstufungen hinsichtlich der fortgeschrittenen kognitiven Beeinträchtigung vorgenommen. Eine Unterscheidung der demenziellen Krankheitsbildern oder die Diagnosestellung ist alleinig durch den MMST nicht möglich.

Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Der MMST erlaubt anhand eines einfachen Fragebogens eine Abschätzung der kognitiven Fähigkeiten eines älteren Menschen. Die Testdauer beträgt ca. 10 Minuten.

Ergebnisinterpretation: Bei weniger als 13 Punkten, werden globale kognitive Störungen angenommen und die Voraussetzungen für das Kompetenzzentrum können bejaht werden.

Testperson : _____ Geburtsdatum: _____

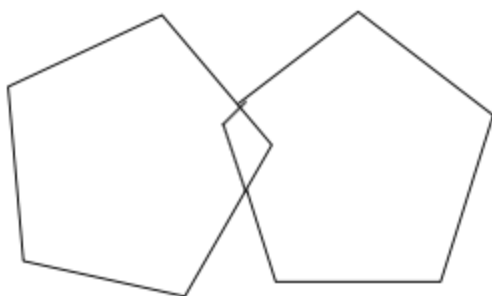
Datum der Erhebung: _____ Erhebung wurde durchgeführt von _____

			Punkte		
I. Orientierung Zeit (z.B. Welchen Tag haben wir heute?) Ort (z.B. Wo sind wir jetzt?)	(1)	Datum	1	0	
	(2)	Jahr	1	0	
	(3)	Jahreszeit	1	0	
	(4)	Wochentag	1	0	
	(5)	Monat	1	0	
	(6)	Bundesland	1	0	
	(7)	Landkreis/Stadt	1	0	
	(8)	Stadt/Stadtteil	1	0	
	(9)	Klinik/Praxis/Pflegeheim	1	0	
	(10)	Station/Stockwerk	1	0	
Summe (max. 10):					
II. Merkfähigkeit (Der Untersucher nennt die Gegenstände und fordert auf, diese zu wiederholen) maximal 6 Wiederholungen	(11)	Apfel	1	0	
	(12)	Pfennig	1	0	
	(13)	Tisch	1	0	
	Summe (max. 3):				
III. Aufmerksamkeit und Rechenfertigkeit Ziehen Sie von 100 jeweils 7 ab oder buchstabieren Sie "STUHL" rückwärts	(14)	>93 <	L	1	0
	(15)	>86 <	H	1	0
	(16)	>79 < oder	U	1	0
	(17)	>72 <	T	1	0
	(18)	>65 <	S	1	0
	Summe (max. 5):				
IV. Erinnerungsfähigkeit Was waren die Dinge, die Sie sich vorher gemerkt haben?	(19)	Apfel	1	0	
	(20)	Pfennig	1	0	
	(21)	Tisch	1	0	
	Summe (max. 3):				

V. Sprache				
Was ist das? (Der Untersucher zeigt zwei Gegenstände und fordert die Testperson auf diese zu benennen) Sprechen Sie nach: (Der Untersucher fordert die Testperson auf, nachzusprechen) Kommandos befolgen	(22)	Armbanduhr	1	0
	(23)	Bleistift	1	0
	(24)	„Sie leiht ihm kein Geld mehr“ (max. 3 Wdh.)	1	0
	(25)	Nehmen Sie bitte das Papier in die Hand.	1	0
	(26)	Falten Sie es in der Mitte.	1	0
	(27)	Lassen Sie es auf den Boden fallen.	1	0
	(28)	Bitte schließen Sie die Augen!	1	0
	(29)	Schreiben Sie einen vollständigen Satz	1	0
	(30)	Fünfecke nachzeichnen (Alle 10 Ecken müssen wiedergegeben sein und 2 davon müssen sich überschneiden)	1	0
	Summe (max. 9):			

Gesamtsumme:

Fünfeck



Abgezeichnetes Beispiel

Abbildung 4: Mini-Mental-State-Examination [26]

Anhand der erreichten Punktezahl ist einerseits ein kognitives Defizit (siehe Abbildung 5) ersichtlich, welches gezielt gefördert werden kann und andererseits eine Einstufung hinsichtlich der Schwere der kognitiven Störung/Demenz ermöglicht.

Interpretation – Mini-Mental-State Test	
Punkte	Aussage
30 – 28	keine kognitive Störung
27 – 25	leichte kognitive Störung
24 – 18	leichte Demenz
17 – 10	mittelschwere Demenz
< 10	schwere Demenz

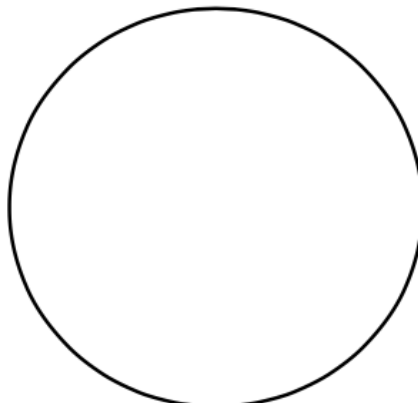
Tabelle 10: Interpretation – Mini-Mental-State Test [24] [25]

7.4.4 Uhrentest

Als ergänzendes Tool kann der Uhrentest zur Evaluierung des räumlichen Vorstellungs- und Darstellungsdefizites herangezogen werden. Zusätzlich kann dadurch auch die Problemlösungsfähigkeit visualisiert werden. Hintergrund der Überlegung ist die Evaluierung der kognitiven Einschränkung, da sich bei Fortschreiten ein 3-fach erhöhtes Risiko für ungewollte schwere Hypoglykämien sowie zusätzliche Schädigungen durch die „falsche“ antidiabetische Therapie (Hyperglykämie) einstellen. Anhand dieser Erkenntnis kann sich das unbeabsichtigte Entstehen eines Circulus vitiosus erklären. [27] [28]

Uhrentest

Bitte zeichnen Sie eine Uhr und tragen Sie die Uhrzeit 11:10 ein.



	Ja	Nein	Punktezahl
1. Ist die Zahl „12“ korrekt platziert?	2	0	
2. Sind es genau 12 Zahlen?	1	0	
3. Kann man zwei Zeiger unterscheiden?	2	0	
4. Entspricht die abgelesene Zeit der gezeichneten Zeit?	2	0	
Summe der Punkte Uhrentest (0-7):			
Erreicht der Patient weniger als 5 Punkte besteht der Verdacht, dass eine Demenz vorliegt.			

Abbildung 5: Uhrentest [29]

Insgesamt können 7 Punkte innerhalb der 4 geprüften Kategorien beim Test erreicht werden. Der Test gilt hinsichtlich einer beginnenden/bestehenden Demenz als auffällig sobald weniger als 5 Punkte erreicht werden.

7.4.5 Geldzähl-Test

Als zusätzliche Testmöglichkeit steht für den klinischen Alltag auch der „Geldzähl-Test“ zur Verfügung. Hierdurch kann die Verknüpfung zwischen Nahvisus sowie Feinmotorik überprüft werden. Dadurch lässt sich die kognitive Leistungsfähigkeit hinsichtlich des Patienten-Selbstmanagements in Bezug zur Insulin-Pen-Therapie eruieren. [30]

7.4.6 Geriatrische Depressionsskala

Depressive Symptome oder Verstimmungen sind bei älteren Patienten eine häufige Begleiterkrankung. Nicht unüblich zeigt sich eine Assoziation oder besser gesagt eine Reaktion auf den reduzierten physischen, psychischen oder auch sozialen Allgemeinzustand. Eine länger bestehende oder nicht/unzureichend behandelte Depression kann mannigfaltige Einflüsse auf die sozialen Interaktionen sowie auf die Selbsthilfefähigkeit haben. Nicht selten wird durch eine Depression das Zustandsbild einer Demenz (Pseudodemenz) imitiert oder eine manifeste Demenz verstärkt. Das frühzeitige Erkennen eines dementiellen Zustandsbildes oder Pseudodemenz ist für eine adäquate antidepressive Therapie unabdingbar.

Die geriatrische Depressionsskala (GDS) beinhaltet 15 geschlossene Fragen, welche aus einem ursprünglichen Fragenkatalog von 100 Fragen entwickelt wurde und sich auf die letzte Woche bezieht. Anhand der Testgestaltung („Ja“ – „Nein“) ist eine schnelle und praktikable Durchführung im klinischen Alltag jederzeit möglich. Zusätzlich besteht der zeitliche Vorteil darin, dass der Test als Interview oder Selbsttest erfolgen kann.

Geriatrische Depressionsskala (GDS)

Kreuzen Sie die entsprechende Antwort an.

1.	Sind Sie grundsätzlich mit Ihrem Leben zufrieden?	Ja [0]	<input type="checkbox"/>	Nein [1]	<input type="checkbox"/>
2.	Haben Sie viele von Ihren Tätigkeiten und Interessen aufgegeben?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
3.	Haben Sie das Gefühl, Ihr Leben sei leer?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
4.	Ist Ihnen oft langweilig?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
5.	Sind Sie die meiste Zeit guter Laune?	Ja [0]	<input type="checkbox"/>	Nein [1]	<input type="checkbox"/>
6.	Befürchten Sie, dass Ihnen etwas Schlechtes zustossen wird?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
7.	Fühlen Sie sich die meiste Zeit glücklich?	Ja [0]	<input type="checkbox"/>	Nein [1]	<input type="checkbox"/>
8.	Fühlen Sie sich oft hilflos?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
9.	Sind Sie lieber zu Hause, statt auszugehen und etwas zu unternehmen?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
10.	Glauben Sie, dass Sie mit dem Gedächtnis mehr Schwierigkeiten haben als andere Leute?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
11.	Finden Sie, es sei schön, jetzt zu leben?	Ja [0]	<input type="checkbox"/>	Nein [1]	<input type="checkbox"/>
12.	Kommen Sie sich in Ihrem jetzigen Zustand ziemlich wertlos vor?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
13.	Fühlen Sie sich voller Energie?	Ja [0]	<input type="checkbox"/>	Nein [1]	<input type="checkbox"/>
14.	Finden Sie, dass Ihre Situation hoffnungslos ist?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>
15.	Glauben Sie, die meisten anderen Leute haben es besser wie Sie?	Ja [1]	<input type="checkbox"/>	Nein [0]	<input type="checkbox"/>

Abbildung 6: Geriatrische Depressionsskala [31]

Bei mehr als 5 Punkten liegt der Verdacht für eine bestehende Depression nahe. Hingegen kann bei ≥ 11 Punkten von einer manifesten Depression ausgegangen werden.

Dieses Kapitel soll eine Zusammenfassung geben, welche praktikablen geriatrischen Assessments oder auch funktionelle Tests es in der Beurteilung des physisch-psychischen Allgemeinzustandes gibt. Für eine adäquate Behandlung des Patienten ist eine gute Gesprächsbasis und gegenseitiges Vertrauen unumgänglich. Nichtsdestotrotz bedarf es auch

objektive Tools, die bei der Therapieentscheidung eine wichtige Rolle spielen. Anhand dieser ist an der einen Hand eine Verlaufstendenz des Allgemeinzustandes/Kognition ersichtlich sowie auf der Anderen eine rationale Begründung der Therapie-Optionen möglich. Eine Kombination aus subjektiven und objektiven Einflüssen ist für eine hohe Adhärenz sowie Compliance unabdingbar.

7.5 Geriatrische I's und Syndrome

Aufgrund des physiologischen Alterungsprozesses und den meistens vorhandenen funktionellen Defiziten kommt es innerhalb der Gruppe der geriatrischen Patienten zu physischen und kognitiven Einschränkungen. Daher werden unter dem Begriff „geriatrische Syndrome“ multifaktoriell bedingte Erkrankungen oder auch Schädigungen zusammengefasst, die einen starken Einfluss auf die Patienten haben. Um einen besseren Überblick zu verschaffen, welche möglichen Störfelder auftreten können wurden die „geriatrischen I's“ eingeführt:

- Immobilität
- Inkontinenz
- Instabilität
- Intellektverlust
- Insomnie
- Iatrogene Probleme (z.B.: Polypharmazie)
- Isolation
- Immundefekt
- Impotenz

Innerhalb der geriatrischen I's sowie der geriatrietypischen Syndrome sind eindeutige Wechselbeziehungen zu Diabetes mellitus vorhanden, welche vor allem in den Bereichen der Mobilität, Demenz, Depression, Mangel- und Fehlernährung als auch Inkontinenz sich manifestieren. Welche Auswirkungen durch die physiologischen als auch pathologischen Veränderungen ausgelöst werden können, sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst.

geriatrietypische Syndrome und Auswirkungen auf Diabetiker	
Besonderheit	Bedeutung
Mobilitätsstörung	Sturzgefahr bei Hypoglykämie, Retinopathie, Polyneuropathie, Sarkopenie, diabetisches Fuß-Syndrom
Abnahme Muskelmasse	Sturzgefahr, reduzierte Insulin-Sensitivität, Fehl- und Mangelernährung
reduzierte Feinmotorik	Eingeschränktes Selbsttherapiemanagement (Insulin-Pen, Tabletten)
Depression/Demenz	Isolation, reduzierte Compliance, schlechte Stoffwechseleinstellung, unregelmäßige Nahrungsaufnahme, „falsche“ Medikation (doppelt/vergessen)
Inkontinenz	Dranginkontinenz, verstärkt bei inadäquater antidiabetischer Therapie, Sturzgefahr (nächtlich), zusätzliche diuretische Therapie, Exsikkose (reduzierte Flüssigkeitszufuhr)
Mundtrockenheit	medikamentöse Einflüsse, reduziertes Schluckvermögen
Polypharmazie	gesteigerte Wechselwirkung, Sturzgefahr, medikamentös induzierter Delir (Umstellung)

Tabelle 11: geriatrietypische Syndrome und Auswirkungen auf Diabetiker [32]

7.5.1 Nicht-medikamentöse Intervention

Zu den häufigsten Diabetes assoziierten Syndromen zählen Sarkopenie, Frailty sowie Mangel- als auch Fehlernährung. Diesbezüglich gilt es Zustände einer möglichen Unterernährung oder Malnutrition unter allen Umständen zu vermeiden. In diesem Zusammenhang ist ein leichtes Übergewicht bei multimorbiden Personen zu bevorzugen. Unabhängig von den weiteren Komorbiditäten gilt es die Autonomie weiterhin zu fördern sowie auf Patientenwünsche, Essgewohnheiten als auch auf die Lebenssituation/-qualität einzugehen. Nichtsdestotrotz ist das oberste Ziel die Vermeidung von Hypoglykämie-Episoden. Eine allgemeine oder universelle Empfehlung für eine spezielle Diabetes-Diät ist nicht vorhanden. Unabhängig davon gilt der Grundsatz: Eine ausgewogene sowie energiereiche als auch ballaststoffreiche Mischkost ist klar zu empfehlen. Hingegen soll eine Supplementation von Proteinen oder Mikronährstoffen erst nach Abklärung und nicht als Prophylaxe erfolgen. [33]

Wie bereits in vorherigen Kapitel angesprochen ist Bewegung die wichtigste Säule in der nicht medikamentösen Therapie. Hierbei ist nicht die Intensität und Dauer im Vordergrund sondern vielmehr die Tatsache, dass eine regelmäßige physische Aktivität betrieben wird. Vorrangiges Ziel ist eine Verbesserung und Festigung der Alltagsaktivitäten vor allem in den Bereichen Gleichgewicht und Koordination (Sturzprophylaxe, Osteoporose-Prävention, etc.). Erst nachfolgend sollte der Fokus auf Ausdauer und Kraft liegen. Diesbezüglich ist eine Zuweisung zur professionellen Physiotherapie empfehlenswert. [34]

7.6 Grundsatzentscheidung: medikamentöse Therapie bei älteren Diabetikern

Diabetes assoziierte Komorbiditäten sowie zusätzliche komplexe Krankheitsbilder stellen bei diesem vulnerablen Patienten Klientel eine hohe Anforderung an die antidiabetische Therapie. Folgende Ansprüche werden an eine perfekte Medikation respektive an die Diabetes-Therapie gestellt:

- gute Verträglichkeit
- keine/wenige Nebenwirkung
- keine/wenige Wechselwirkungen
- keine/geringe Hypoglykämiegefahr
- Gewichtsneutralität
- einfache Handhabung (seniorengerecht)

Aus allen stattgefundenen Studien sowie pharmakologischen Verträglichkeitsprüfungen zeigt sich jedoch, dass ein solches Medikament nicht existiert. Daher ist es umso wichtiger jene Vor- als auch Nachteile gut abzuwägen und das „perfekte“ Medikament für den/die Patient:in zu etablieren.

7.6.1 FORTA-Klassifikation – optimale geriatrische Therapieoptionen

Anhand der durchgeführten Studien und rezenten Erkenntnisse sowie alternative Anwendungsgebiete von Antidiabetikern kam es zur Etablierung der FORTA-Klassifikation (Fit fOR The Aged – Klassifikation) um einen Überblick hinsichtlich der Verträglichkeit, Compliance und Kontraindikation bei älteren, geriatrischen Patient:innen zu etablieren.

Insgesamt wurden 273 Medikamente in 4 Kategorien von A (absolut – absolutely), B (bevorzugt – beneficial), C (contraer – careful) bis D (definitiv nicht – don't) eingeteilt.

Hierbei haben die verschiedenen Kategorien unterschiedliche Empfehlungsgrade zur Etablierung/Adaptierung einer antidiabetischen Therapie. Es zeigt sich, dass die Wirkstoffe der **A-Kategorie** den höchsten Empfehlungsgrad besitzen und *absolut* verordnet werden können. Medikamente der **B-Kategorie** besitzen bereits geringe Einschränkungen sind aber weiterhin *bevorzugt* zu verschreiben. Präparate der **C-Kategorie** besitzen ein nachteiliges Nutzen-Risiko-Verhältnis und sind daher eher *contraer* anzusehen. Hingegen sind jene Arzneimittel der **C-Kategorie** *definitiv nicht* zu empfehlen.

FORTA-Kategorie	Wirkstoffgruppen
A	DPP-4-Hemmer (Sitagliptin, Vildagliptin, Saxagliptin, Linagliptin)
B	Insuline/Insulin-Analoga
	Biguanide (Metformin)
	GLP-1-Analoga (Dutaglutid, Exenatid, Liraglutid, Semaglutid)
C	Acarbose
	Sulfonylharnstoffe - 3. Generation (Glimepirid)
	Glinide (Repaglinid, Nateglinid)
	Glitazone (Pioglitazon)
D	SGLT-2-Hemmer (Dapagliflozin, Empagliflozin)
	Sulfonylharnstoffe - 1. Generation (Carbutamid, Tolbutamid)

Tabelle 12: FORTA-Klassifikation - Medikamenteneinteilung [35]

Als einziges orales Antidiabetikum der **A-Kategorie** können die *DDP-4-Hemmer* genannt werden. Grund hierfür ist ein gewichtsneutraler Einfluss, keine Hypoglykämie-Gefahr sowie ein weiterhin bestehender Einsatz auch bei schwerer Niereninsuffizienz in Nieren-adaptierter Dosis.

In der **B-Kategorien** werden *Insuline* aufgrund ihrer anabolen Stoffwechselwirkung und Verbesserung hinsichtlich Motorik und Kognition, bei geringem Hypoglykämie-Risiko, angeführt. *Biguanide* gelten zwar als First-Line-Therapie sollten jedoch ab einer GFR 30-45ml/min nur noch mit bedacht und bei einer GFR < 30ml/min nicht mehr eingesetzt werden. Das Risiko für eine Lactatazidose steigt hierbei deutlich an. Hingegen können *GLP-1-Analoga* aufgrund fehlender Studienlage sowie ungünstiger gastrointestinaler Nebenwirkungen sowie eines eintretenden Gewichtsverlustes als auch eines erhöhten Kostenaufwandes nicht empfohlen werden.

Jene Präparate der **C-Kategorie** sind mit deutlicher Vorsicht und erst nach reiflicher Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnis zu etablieren. Die *Acarbose* wird aufgrund der ausgeprägten gastrointestinalen Beschwerden nicht mehr empfohlen. *Sulfonylharnstoffe (3. Generation)* im Allgemeinen haben hinsichtlich ihres negativen kardialen Wirkungsprofils sowie schwerer langanhaltender Hypoglykämie-Episoden als auch ihrer begrenzten Einsatzmöglichkeit bei Niereninsuffizienz beim geriatrischen Patient ausgedient. Ebenso können *Gliniden* betreffender ihres erhöhten Hypoglykämie-Tendenz als auch des reduzierten Wirkspektrums bei Niereninsuffizienz nicht eingesetzt werden. Als einziges noch am Markt befindliche *Glitazon*-Präparat sollte bei bestehender Hypoglykämie-Gefahr sowie gastrointestinaler Beschwerden als auch erhöhtem Blasenkarzinom-Risiko Abstand genommen werden.

Als abschließende **D-Kategorie** kommt es beim Einsatz von *SGLT-2-Hemmern* zum Gewichtsverlust durch die induzierte Glukosurie. Dadurch zeigt sich vor allem bei geriatrisch bettlägerigen Patient:innen eine vermehrte Häufung von urogenitalen Infektionen. Zusätzlich ist die Anwendung bei einer GFR < 45ml/min kontraindiziert. Hingegen kann eine positive Wirkung betreffend ihrer Kardioprotektion bei Herzinsuffizienz beschrieben werden. *Sulfonylharnstoffe (1. Generation)* haben ein ähnliches Nebenwirkungsprofil wie im vorherig beschrieben Absatz.

7.6.2 (orale) medikamentöse Therapieoptionen

In den nachfolgenden Absätzen wird vor allem der Bezug zur individuellen patientenorientierten und oralen antidiabetischen Therapie mit ihren Besonderheiten hergestellt. Im Allgemeinen erfolgt die Initialtherapie bei T2DM-Patient:innen mittels oraler Medikation.

Biguanide (Metformin) sind auch im Alter als First-Line Therapie zu bevorzugen. Vor allem das günstige Nebenwirkungsprofil als auch die Kosteneffizienz zeigt sich hierbei als therapeutisches Argument. Zusätzlich konnte durch weiterführende Studien ein komplikationsloser Therapiebeginn bis zur einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von 30ml/min in nierenadaptierter Konzentration nachgewiesen werden. Unabhängig des positiven Nutzen-Risiko-Profiles ist bei gleichzeitig bestehender Niereninsuffizienz und akuter Zustandsveränderung (Diarrhoe, NSAR, Infektionen, Exsikkose, etc.) mit erhöhter Entgleisungstendenz zu rechnen. Im klinischen Alltag präsentiert sich vor allem die deutlich reduzierte intestinale Absorption von Vitamin B12 und Folsäure als relevante Veränderung bei Metformin-Einnahme. Eine zusätzlich etablierte Protonen-Pumpen-Hemmung forciert die Mangelerscheinung in erheblichen Ausmaß. [36]

DPP-4-Hemmer (Sitagliptin, Saxagliptin, Linagliptin) sind für ältere Patient:innen besonders gut geeignet, da kaum ein Hypoglykämie-Risiko besteht und eine Etablierung bis zur terminalen Niereninsuffizienz mittels Dosisadaptierung möglich ist. Zusätzlich konnte durch die Zulassungsstudien gezeigt werden, dass mit keinem/geringem Gewichtsverlust zu rechnen ist. Dies kann vor allem bei geriatrischen Patient:innen hinsichtlich Frailty/Sarkopenie als vorteilhaft angesehen werden. [37] [38]

SGLT-2-Hemmer (Dapagliflozin, Empagliflozin) haben hinsichtlich der aktuellen Studienlage einen dualen Effekt. Zum einen führt diese Substanzklasse zu einer maßgeblichen Abnahme der HbA_{1c}-Werte sowie zeigt sich zum anderen eine signifikante Reduktion hinsichtlich kardiovaskulärer (Gesamt-)Mortalität als auch ambulanten/stationären Krankenhausaufenthalten. Aufgrund der erhöhten Glukoseausscheidung (70-90g/Tag) kann eine Gewichtsverminderung von 2-4kg beobachtet werden, welche eine negative Auswirkung bei geriatrischen Patient:innen haben kann. Ebenso nachteilig zeigt sich der glukosurische Effekt vor allem bei Pflegebedürftigen, da sehr häufig urogenitale Infektionen beobachtet werden.

Unabdingbar für eine optimale Gliflozin-Wirkung ist die erhaltene GFR. Kommt es im weiteren Krankheitsverlauf zu einer Abnahme der Filtrationsrate folgt auf der einen Seite stufenweise Nierenadaptation (> 45ml/min) und auf der anderen Seite eine verminderte Gesamtwirkung. [39]

Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Tolbutamid) wurden jahrzehntelang erfolgreich verordnet. Aufgrund der klinischen Beobachtung als auch durchgeführten Studien konnte ein primär nachteiliges Wirkungsprofil hinsichtlich persistierender Hypoglykämie-Episoden als auch eine kardiovaskuläre Übersterblichkeit bei Älteren nachgewiesen werden. [40]

Glinide (Repaglinid, Nateglinid) sowie **α -Glucosidase-Hemmer** (Acarbose) bilden aufgrund ihres eingeschränkten Wirkungsprofils und den vorhandenen Nebenwirkungen – allen voran Hypoglykämie – keine relevante Therapieoption mehr.

GLP-1-Analoga (Dulaglutid, Exenatid, Liraglutid, Semaglutid) sind in der modernen antidiabetischen Therapie (Inkretinmimetika) nicht mehr wegzudenken. Aufgrund der unerwünschten Nebenwirkungen hinsichtlich des Gewichtsverlustes sowie gastrointestinaler Beschwerden als auch der deutlich höheren Kosten haben sie eine untergeordnete Rolle in der Therapie bei älteren Patient:innen. Zusätzlich fehlen weiterhin Studien für den sicheren Einsatz im höheren Lebensalter.

Glitazone (Pioglitazon) wirken als Insulinsensitizer. Aufgrund der Vielzahl an negativen Einflüssen haben sie kaum einen relevanten Anwendungsbereich sowohl in der allgemeinen noch in der speziellen antidiabetischen Therapie bei älteren Personen. Vor allem kann während der Anwendung eine Gewichtszunahme, vermehrte distale Frakturen beim weiblichen Geschlecht, Flüssigkeitsretention, Leberfunktionsstörung als auch ein erhöhtes Risiko für Blasenkarzinome beobachtet werden.

7.6.3 Insulin-Therapie

Als zusätzliche Therapieoption zur vorher ausführlich beschriebenen oralen antidiabetischen Therapie muss die Insulin-Therapie genannt werden. Die Etablierung einer Insulin-Therapie soll erst nach vorheriger Adaptierung des Ernährungsstils und/oder unzureichender Wirkung der oralen Antidiabetiker ab einem HbA1c größer 8% angedacht werden. Als klarer Vorteil für ältere geriatrische Patient:innen gilt die anabole Stoffwechselwirkung von Insulin. Hierunter kommt es zu kognitiven als auch motorischen (Kraft, Koordination) Verbesserungen. [40]

Alle gängigen Insulin-Schemata haben Vor- als auch Nachteile bezüglich ihrer Compliance und auch Komplexität. Als lebensbedrohlich Nebenwirkung kann eine Hypoglykämie bei falscher Dosierung auftreten. Daher ist es unabdingbar individuelle Injektionsschemata hinsichtlich des Allgemeinzustandes und der vorhandenen Motorik als auch Sensorik zu etablieren. Um dieses

Risiko zu minimieren ist eine entsprechende Diabetes-Schulungen/Injektions-Schulung klar zu empfehlen. [34] [42]

Als klarer Indikator für eine Insulintherapie gelten unter anderem akute Erkrankung. Allen voran sind hierbei kardiovaskulärer Ereignisse (Schlaganfall, Myokardinfarkt, diabetisches Fußsyndrom) zu nennen. Folgeerscheinungen wie zum Beispiel Schluckstörungen als auch Sondennahrung kann zur Insulin-Abhängigkeit führen. Ebenso ist eine Etablierung bei akuter Niereninsuffizienz mit einhergehender Kontraindikation der oralen Antidiabetiker durchzuführen. Schlussendlich zählen auch die Folgen einer Malnutrition (Sarkopenie, Frailty) sowie „alte“ T1DM- als auch LADA-Patient:innen zur Insulin-Zielgruppe.

Folgende Schemata kommen beim/bei der geriatrischen Patient:in zur Anwendung:

1. konventionelle Insulintherapie
2. basalorientierte Insulintherapie
3. supplementäre Insulintherapie
4. intensivierete konventionelle Insulintherapie

Bei der **konventionellen Insulintherapie** steht vor allem die einfache und beinahe fehlerfrei Anwendung im Vordergrund. Dieses Optionen ist vor allem bei Patient:innen mit gleichbleibender physischer Aktivität und Nahrungszufuhr geeignet. Durch die Gabe von Mischinsulinen vor den Hauptmahlzeiten (Frühstück, Abendessen) kommt es zu einer konstanten repetitiven Gabe mit vordefinierten Dosen. Die tägliche Gesamtdosis wird auf die zuvor erwähnten Mahlzeiten im Verhältnis $\frac{2}{3}$ (morgens) zu $\frac{1}{3}$ (abends) aufgeteilt.

Aufgrund des homöostatischen Einflusses von Insulin kann bei unzureichender Wirkung der oralen Antidiabetiker (z.B.: Metformin, DPP-4-Hemmer, etc.) eine **basalorientierte Insulin-Therapie** angedacht werden. Pathophysiologisch zeigt sich im Krankheitsverlauf bei T2DM Patient:innen nach einem relativen Insulin-Mangel ein absoluter Insulin-Mangel. Dadurch kann bei morgen- oder abendlicher Gabe (mahlzeitunabhängig) von Insulin glargin (Lantus, Toujeo) eine Verbesserung des Kohlenhydratstoffwechsels einsetzen.

Die vorrangigen Unterschiede zwischen Lantus und Toujeo betreffen zum einem die Formulierung (100 IE/ml vs 300IE/ml) sowie zum anderen die verlängerte Wirkdauer (24h vs 36h) mit einer flacheren Wirkungskurve beim Toujeo.

Im Gegensatz zur basalorientierten Insulin-Therapie ist das primäre Ziel der **supplementären Insulin-Therapie** die Reduktion des postprandialen Blutzuckerspiegels. Hierzu erfolgt der Einsatz von kurzwirksamen Insulin-Analoga zum Essen (Insulin lispro – Humalog, Insulin aspartat – NovoRapid, Insulin glulisin – Apidra). Ebenso sind auch reine supplementäre Insulin-Gaben möglich, wobei eine kognitive Einschränkung einen limitierender Faktor darstellt.

Als deutlich aufwendigere Therapieoption präsentiert sich die **intensivierte konventionelle Insulin-Therapie**. Hierbei kommt es zur Kombination von (ultra-)kurzwirksamen Insulin zur Mahlzeit und zur Gabe von (ultra-)langwirksamen Insulin ein bis zwei Mal täglich. Aufgrund des erhöhten pflegerischen Aufwandes sowie der oftmals einhergehenden motorischen/visuellen Einschränkungen ist dies oftmals für geriatrische Patient:innen oder das mobile Pflegepersonal kaum zu bewältigen.

Ebenso können unterschiedlichen Zeitpunkte der Insulin-Gabe angeführt werden:

1. postprandiale Insulin-Gabe
2. Bed-Time-Insulin (Basalinsulin)
3. langwirksame Insulin-Analoga

Im Gegensatz zu den unterschiedlichen Schemata können auch Einzelgaben von Insulin-Derivaten zur besseren Steuerung des Kohlenhydratstoffwechsels oder als Therapieeinstieg genutzt werden.

Die **postprandiale Insulin-Gabe** ist bei geriatrischen T1DM-/T2DM-Patient:innen mit unregelmäßiger Nahrungszufuhr oder bei dementiellen Zustandsbildern geeignet. Dadurch kann anhand der verzerrten Menge der Insulin-Bedarf durch die Angehörigen/Pflegepersonen berechnet werden. Ein mögliches Hypoglykämie-Risiko wird dementsprechend reduziert.

Ebenso kann vor dem Schlafen gehen eine Insulin-Gabe (z.B.: Neutrales Protamin Hagedorn-Insulin – Insuman Basal / Huminsulin Basal, etc.) als „**Bed-Time-Insulin**“ erfolgen. Beim NPH-Insulin setzt die Wirkung 2 Stunden verzögert ein und besitzt eine maximale Wirkdauer von 8-14 Stunden. Aufgrund des Wirkmechanismus ist diese Anwendung oftmals nur bei Selbstgabe (Angehörige) möglich. Eine Applikation (ca. 22:00/23:00Uhr) sollt nur bei einem Blutzucker > 100mg/dl erfolgen um eine nächtliche Hypoglykämie zu vermeiden. Aufgrund der einfachen Handhabung eignet sich diese Form als gute Insulin-Einstiegstherapie.

Unabhängig von den zuvor beschriebenen Insulin-Schemata/-Gaben sind natürlich auch **langwirksame Insulin-Analoga** eine denkbare Option. Hierbei sollte jedoch bedacht werden, dass bei einer morgendlichen Gabe und fehlender Nahrungsaufnahme über den Tag ein Hypoglykämie-Risiko besteht. Daher bietet sich eine abendliche Gabe zur besseren Observanz der Nahrungszufuhr mit anschließender Dosisevaluierung an.

7.7 Lebensqualität

Als protektiver Faktor für die Lebensqualität gilt eine hohe Compliance aller T2DM-Patient:innen hinsichtlich ihrer antidiabetischen Medikation. Hierbei konnte in einer Untersuchung gezeigt werden, dass eine Therapietreue bei über 70 Jährigen mit 74% zu erwarten ist. Anderen Studien zufolge kann bei einer Langzeittherapie mit einer Compliance von 50% gerechnet werden. Diesbezüglich wird die „Wahrheit“ innerhalb dieser beiden Werten liegen. [42] [43]

Des Weiteren zeigt sich alleinig durch die etablierte Therapie eine Beeinträchtigung der Lebensqualität und Compliance-Werte vor allem bei repetitiven Kontrollmessungen (Blutzucker, Blutdruck, etc.) sowie negativ beeinflussender Begleiterkrankungen. Nichtsdestotrotz dürfen die individuell kognitiven als auch funktionellen Einschränkungen nicht vernachlässigt werden.

Ein interdisziplinäres Patientenmanagement ist der Schlüssel für den Erhalt der Lebensqualität. Aufgrund der meist vorhandenen Polypharmazie wünschen sich die Patient:innen eine Reduktion der Medikamente mit einhergehender täglicher Applikationshäufigkeit. Oftmals können unerwünschte Interaktionen dadurch eruiert und schlussendlich vermindert werden. Ebenso besteht die Möglichkeit Kombinationspräparate zu verordnen um die Anzahl an Präparate in den Griff zu bekommen. Neben der medikamentösen Versorgung ist ein forciertes Management zur strukturierten Frühunterstützung mit Heil- und Hilfsmittelversorgung zu etablieren. Schlussendlich bedarf es eine Reihe an Maßnahmen um die Lebensqualität zu steigern oder zumindest zu wahren.

8. Konklusion

Aufgrund der Tatsache, dass Diabetes mellitus als häufiges Krankheitsbild in Industrienationen auftritt und multiple Komorbiditäten mit sich bringt, muss eine klare Aussage getroffen werden wie mit älteren Diabetiker:innen umgegangen werden soll. Ein „Kochrezept“ ist wegen des heterogenen Patientenkollektiv kaum möglich und bedarf deshalb einer geriatrischen Ausbildung und Umsicht in den einzuleitenden Schritten. Durch den weitreichenden negativen Einfluss der Grunderkrankung – hinsichtlich Funktion und Kognition – hat eine individuelle Therapieanpassung zu erfolgen. Etliche evaluierte geriatrische Assessments stehen zur Auswahl um einen Status quo zur therapeutischen Entscheidung zu erheben. Ziel ist der Erhalt der Lebensqualität und nicht die reine Lebenszeit, das heißt das „wie man altert“ steht im Vordergrund und das „wie alt“ man wird. Die zu wählende Therapie sollte hinsichtlich ihres Schemas und Intensivität entsprechend der Bedürfnisse angepasst werden um mögliche Fehlapplikationen zu vermeiden. Dadurch zeigt sich der bedeutenden Einfluss von Präparaten mit kaum/nicht vorhandenen Hypoglykämie-Episoden um zum Beispiel Stürze und anschließende Frakturen zu umgehen. In den regelmäßigen HbA_{1c}-Kontrollen (quartalsweise) wird durch die diversen Diabetes-Fachgesellschaften ein Zielkorridor von 7% bis 8% angegeben, wobei je älter, kränklicher und bei rezidivierenden Hypoglykämie-Ereignissen ist eine Erhöhung (HbA_{1c} 8% - 8,5%) zu erwägen. Unumstritten zur Einleitung einer oralen antidiabetischen Therapie als First-Line gilt Metformin oder bei Unverträglichkeit DPP-4-Hemmer. Diese haben sich anhand der FORTA-Klassifikation als positiv im geriatrischen Kontext bewährt. Nicht zu vernachlässigen ist die Möglichkeit einer Insulintherapie bei Diabetiker:innen mit zunehmenden Gewichtsverlust und Appetitlosigkeit aufgrund ihrer anabolen Wirkweise. Dies muss individualisiert besprochen und auf die Bedürfnisse und personellen Ressourcen abgestimmt werden.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass eine individualisierte antidiabetische Therapie die Schlüsselfunktion zur Optimierung der Lebensqualität bei geriatrischen Patient:innen mit T2DM bis ins hohe Alter einnimmt.

9. Literaturverzeichnis

1. The ADVANCE Collaborative Group: Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes, *New England Journal of Medicine*, 2008.
2. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group: Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes, *New England Journal of Medicine*, 2008.
3. Schmutterer, I.; Delcour J.; et al.: *Österreichischer Diabetesbericht 2017*, Wien: Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz, 2017.
4. Roden, M.: *Diabetes mellitus – definition, classification and diagnosis*, *Acta Medica Austriaca*, Springer Verlag, 2004.
5. Shin, J.-A.; Lee, J.-H.; et al.: Metabolic syndrome as a predictor of typ 2 diabetes, and its clinical interpretations and usefulness, *Journal of Diabetes Investigation*, 2014.
6. Solis-Herrera, C.; Triplitt, C.; et al.: *Classification of Diabetes Mellitus*, Endotext, 2000.
7. Kharroubi, A.T.; Darwisch, H.M.: *Diabetes mellitus: The epidemic of the century*, *World Journal of Diabetes*, 2015.
8. Abrahamian, H.; Clodi, M., et al.: *Diabetes mellitus - Leitlinie für die Praxis 2019 (Kurzfassung)*, Österreichische Diabetes Gesellschaft, MedMedia Verlag, 2019.
9. American Diabetes Association: *Guidline - Diagnosis and classification of diabetes mellitus*, 2004.
10. Morrison, A.S.: *Screening in Chronic Diseases*, Oxford University Press, New York, 1992.
11. Uusitupa, M.; Khan, T.A.; et. al.: *Prevention of Typ 2 Diabetes by Lifestyle Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis*, *Nutrients*, 2019.
12. Waqas, S., et al.: *Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review*, *International Journal of Health Science*, 2017.
13. Luzak, A., et al.: *Physical activity levels, duration pattern and adherence to WHO recommendations in German adults*, *PLoS One*, 2017.
14. American Diabetes Association: *6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019*, *Diabetes Care*, 2019.
15. Neubart, R.: *Repetitorium Geriatrie*, Springer, 2. Auflage, 2018.

16. Köppel, C.; Likar, R., et al.: Lebensqualität im Alter – Therapie und Prophylaxe von Altersleiden, Springer, 2017.
17. Inzucchi, S.E.; Bergenstal, R.M.; Buse, J.B., et. al.: Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 2012.
18. Nigg, B.; Steidl, S.: *Gerontologie, Geriatrie und Gerontopsychiatrie: Ein Lehrbuch für Gesundheits- und Pflegeberufe*, facultas.wuv, 4. Auflage, 2014.
19. Araki, A.: Comprehensive geriatric assessment in older patients with diabetes mellitus. MEDLINE, 2013.
20. https://www.researchgate.net/figure/Principle-of-the-timed-up-and-go-TUG-test-top-and-of-the-imaginary-TUG-test_fig3_298420630 (Stand: 28.03.2022).
21. Podsiadlo, D.; Richardson, S.: The Timed Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly person. *American Journal of the Geriatrics Society*, 1991.
22. Zeyfang, A.; Bahrmann, A.; Wernecke, J.: *Diabetes mellitus im Alter. Diabetologie und Stoffwechsel*, 2016.
23. Ensrud, K.E.; Ewing, S.K.; Taylor, B.C.; et al.: Comparison of 2 Frailty Indexes for Prediction of Falls, Disability, Fractures, and Death in Older Women. *Archives of Internal Medicine*, 2008.
24. Folstein, M.F.; Folstein, S.E.; McHugh, P.R.: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 1975.
25. Kukull, W.A.; Larson, E.B.; Teri, L., et al.: The Mini-Mental State Examination score and the clinical diagnosis of dementia. *Journal of Clinical Epidemiology*, 1994.
26. <https://dr-filzmayer.de/wp-content/uploads/2014/01/Mini-Mental-Status-Test-Formular.pdf> (Stand: 28.03.2022).
27. Bruce, D.G.; Davis, W.A.; Casey, G.P., et al.: Severe hypoglycaemia and cognitive impairment in older patients with diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologie*, 2009.
28. Feil, D.G.; Zhu, C.W.; Sultze, D.L.: The relationship between cognitive impairment and diabetes self-management in a population-based community sample of older adults with Type 2 diabetes. *Journal of Behavioral Medicine*, 2012.

29. https://www.demenzservicenoe.at/fileadmin/public/Downloads_und_Publikationen/Uhren_test.pdf (Stand: 28.03.2022).
30. Zeyfang, A.; Berndt, S.; Aurnhammer, G., et al.: A short easy test can detect ability for autonomous insulin injection by the elderly with diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Directors Association*, 2012.
31. <https://www.alterundsucht.ch/files/content/pdf-de/geriatrische-depressionsskala-gds.pdf> (Stand: 28.03.2022).
32. Bahrmann, A.: Diabetes mellitus. In: Pantel, J.; Schröder, J.; Bollheimer, C.; Sieber, C.: *Praxishandbuch der Altersmedizin. Geriatrie – Gerontopsychiatrie – Gerontologie*. Kohlhammer Verlag, 2014.
33. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE): DGE Praxiswissen. Ernährung bei Diabetes mellitus im Alter: https://www.inform.de/fileadmin/Dokumente/Materialien/Ernaehrung_bei_Diabetes_mellitus_im_Alter_web.pdf (Stand: 28.03.2022).
34. Deutsche Diabetes Gesellschaft, AWMF: S2k-Leitlinie Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter, 2. Auflage, 2018: https://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/2018/057_017_LL_Alter_Gesamtdokument_20180713.pdf (Stand: 28.03.2022).
35. Kuhn-Thiel AM, Weiß C, Wehling M: Consensus validation of the FORTA (Fit fOR The Aged) List: a clinical tool for increasing the appropriateness of pharmacotherapy in the elderly. *Drugs Aging* 2014; 31.
36. Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, et al.: Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *JAMA* 2014; 312 (24): 2668–75.
37. Bethel MA, Engel SS, Green JB, et al.: Assessing the safety of sitagliptin in older participants in the trial evaluating cardiovascular outcomes with sitagliptin (TECOS). *Diabetes Care* 2017; 40 (4): 494–501.
38. Umezawa S, Kubota A, Maeda H, et al.: Two-year assessment of the efficacy and safety of sitagliptin in the elderly patients with type 2 diabetes: Post hoc analysis of the ASSET-K-study. *BMC Endocr Disord* 2015.
39. Marx N, McGuire DK: SGLT2 inhibition and cardiovascular events: why did EMPA-REG-outcomes surprise and what were the likely mechanisms? *Eur Heart J* 2016; 37: 3192–200.

40. Schramm TK, Gislason GH, Vaag A, et al.: Mortality and cardiovascular risk associated with different insulin secretagogues compared with metformin in type 2 diabetes, with or without a previous myocardial infarction: a nationwide study. *Eur Heart J* 2011; 32 (15): 1900–8.
41. Sonksen PH: Insulin, growth hormone and sport. *J Endocrinol* 2001; 170, 13-25.
42. Braun AK, Kubiak T, Kuntsche J, et al.: SGS: a structured treatment and teaching programme for older patients with diabetes mellitus – a prospective randomised controlled multi-centre trial. *Age Ageing* 2009; 38 (4): 390–6 CrossRef MEDLINE PubMed Central.
43. Kostev K, Schröder-Bernhardi D, Bode-Greuel K, Engelhard J: Compliance von Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus in primärärztlichen Praxen in Deutschland. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2015, 10 – P202.
44. Volmer T, Kielhorn A: Compliance und Gesundheitsökonomie. In: Petermann F (Hrsg): *Compliance und Selbstmanagement*. Göttingen: Hogrefe 1998; 45–72.

10. Tabellenverzeichnis

1. Tabelle: Differenzierungsansatz von Typ-1-Diabetes mellitus und Typ-2-Diabetes mellitus
2. Tabelle: Standarddiagnostik bei Diabetes mellitus und bei erhöhtem Diabetes-mellitus Risiko
3. Tabelle: Diabetes-Screening
4. Tabelle: Berechnung Basiskalorienbedarf (Grundumsatz)
5. Tabelle: Leistungsumsatz – Physical Activity Level (PAL)
6. Tabelle: physische Aktivität bei T2DM
7. Tabelle: HbA_{1C}-Zielwerte unterschiedlicher Personengruppen
8. Tabelle: Physiologische Veränderungen im Altersvergleich
9. Tabelle: Interpretation – Time-up-and-go Test
10. Tabelle: Interpretation – Mini-Mental-State Test
11. Tabelle: geriatritypische Syndrome und Auswirkungen auf Diabetiker

11. Abbildungsverzeichnis

1. Abbildung: Verknüpfung von Motivation und therapeutischer Möglichkeit bei T2DM
2. Abbildung: Einflüsse der individualisierbare Therapie bei T2DM
3. Abbildung: Durchführung – Timed-up-and-got Test
4. Abbildung: Mini-Mental-State Test
5. Abbildung: Uhrentest
6. Abbildung: Geriatrische Depressionsskale