

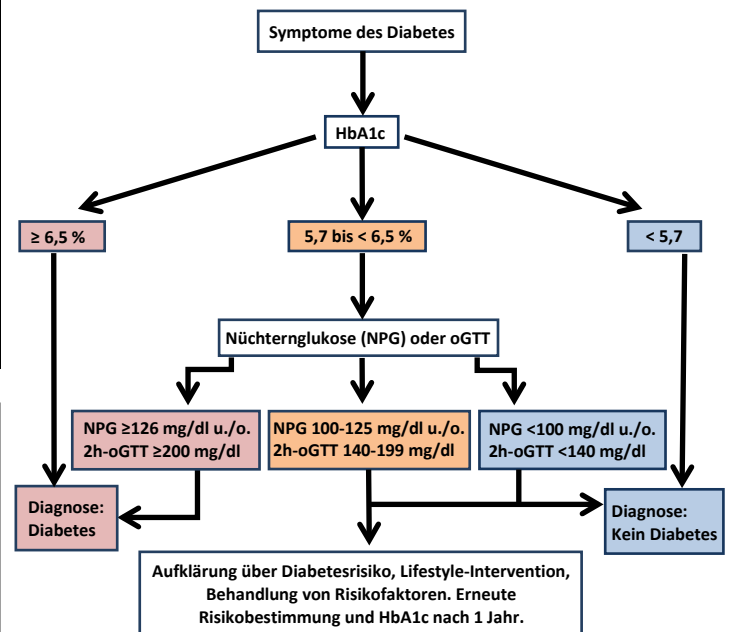
Diabetes mellitus Klassifikation und Labordiagnostik

Klassifikation	
Typ 1-Diabetes (T1D):	Zerstörung der B-Zellen des Pankreas durch Autoimmunprozess, führt zum absoluten Insulindefizit. Manifestation meist im Kindes- und Jugendalter, zunehmend auch im Erwachsenenalter (differentialdiagnostische Abgrenzung zum Typ 2-Diabetes!) als Late Autoimmune Diabetes of the Adult (LADA)
Typ 2-Diabetes (T2D):	relativer Insulinmangel (nicht ausreichende Insulinsekretion bei peripherer Insulinresistenz)
Gestationsdiabetes (GDM):	erstmalig während der Schwangerschaft aufgetretene Glukosetoleranzstörung
Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY):	Diabetes auf der Basis verschiedener genetischer Defekte, Abgrenzung von anderen Diabetesformen und vom GDM notwendig, spezifische Therapie je nach zugrunde liegendem Defekt
Andere spezifische Diabetes-Typen:	Endokrinopathien (u.a. Hypercortisolismus, Phäochromozytom, Glucagonom, Wachstumshormonproduzierende Tumoren), Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Hämochromatose, Medikamenten-assoziiert

Parameter des Glukosestoffwechsels			
Parameter	Indikation	Bemerkungen	Material
Blutzucker	Diagnostik eines Diabetes mellitus oder GDM: Bestimmung als Zufallsglukose, Nüchternglukose oder nach Belastung (oGTT) Blutzuckerselbstkontrolle bei bekanntem Diabetes	Bewertung auf der Basis des Abnahmezeitpunktes und der Indikation (siehe unten)	NaF/Citrat-Blut
HbA1c	Diagnostik eines Diabetes mellitus (nicht GDM!) Langzeitparameter für die Stoffwechseleinstellung	Verfälschung des HbA1c-Wertes möglich bei: - Hämoglobinvarianten (methodenabhängig) - Zustände mit erhöhter oder erniedrigter Lebensdauer der Erythrozyten - Chemischer Modifikation von Hämoglobin (Urämie, hochdosierte ASS-Dauertherapie) - Hemmung der Glykierung (z. B. Dauertherapie mit Vitamin C oder E) - Schwangerschaft - Transfusionen	EDTA-Blut
Insulin HOMA-Index Proinsulin	Beurteilung einer Insulinresistenz bei Risikopatienten und bei PCO-Syndrom (HOMA-Index), Insulinom		Serum gefroren/ NaF/Citrat-Blut
C-Peptid	Insulinom, Restsekretion bei T1D, Erschöpfung der β -Zellen bei T2D, DD zwischen T1D (LADA) und T2D		Serum
Auto-Ak	DD zwischen T1D (LADA) und T2D bzw. MODY Risiko der Entwicklung eines T1D bei Familienangehörigen	Vorliegen von mindestens zwei Autoantikörpern gilt als sicheres Zeichen für eine Autoimmunreaktion gegen Inselzellen. Ca. 70% dieser Patienten entwickeln innerhalb von 10 Jahren einen T1D.	Serum

Ak gg. Insulin, Inselzellen, Glutamatdecarboxylase (GAD65), Tyrosinphosphatase (IA-2) und Zink Transporter 8 (ZnT8)

Entscheidungsgrenzen und diagnostisches Vorgehen (Flussschema, nach [1])	
HbA1c	< 5,7 % (< 39 mmol/mol) = Ausschluss eines Diabetes 5,7 - 6,4 % (39-47 mmol/mol) = Grenzbereich ≥ 6,5 % (≥ 48 mmol/mol) = Diabetes wahrscheinlich
Plasmazucker	
zufällig, <u>nicht</u> nüchtern	≥ 200mg/dl (≥ 11,1 mmol/l) = Diabetes
nüchtern	100-125mg/dl (5,6 mmol-6,9 mmol/l) = abnorme Nüchternglukose (IFG)* ≥ 126 mg/dl (≥ 7,0 mmol/l) = Diabetes
oGTT 2h-Wert	140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l) = gestörte Glukosetoleranz (IGT)* ≥ 200mg/dl (≥ 11,1 mmol/l) = Diabetes
*IFG und IGT gelten als Prädiabetes; Progression zum Diabetes in einem Jahr: IFG: 5%, IGT: 10%, IFG+IGT: 20%	



Ein MODY sollte ausgeschlossen werden bei:

- Insulinabhängigem Diabetes bei Kindern und jungen Erwachsenen (<35 J.) mit fehlendem Nachweis von Auto-Ak und geringem Insulinbedarf nach 2 Jahren Diabetesdauer (<0,5 E/kg KG/Tag)
- T2D bei Kindern und Jugendlichen ohne Übergewicht
- Diabetes seit drei Generationen in der Familie
- Gestationsdiabetes: In ca. 2 % aller Fälle einer Glukosetoleranzstörung in der Schwangerschaft wird ein MODY 2 demaskiert. Häufigste Formen sind MODY 2 (Mutation der Glukokinase) und MODY 3 (Mutation des HNF1A). Aufgrund der Bedeutung für Therapie und Langzeitprognose sollte bei begründetem Verdacht die genetische Abklärung erfolgen.

Literatur:

- [1] Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Praxisleitlinie der DDG 2014 (www.ddg.de).
- [2] Prädisposition, frühe Stadien und Phänotypen des Typ-1-Diabetes. DMW 2014;139:1100–1104.
- [3] Prädisposition und Phänotypen des MODY – Implikationen für Diagnostik und Therapie. DMW 2014;139:1127–1130.