

Inhaltsverzeichnis

Gestörte Glukosetoleranz - Risikokategorie oder Krankheit? 14

1.1.	Definition der gestörten Glukosetoleranz	14
1.2.	Epidemiologie	14
1.3.	Gibt es eine Klinik?	16
1.4.	Ergebnisse von Präventionsstudien	18
1.5.	Wer sollte gescreent werden?	22
1.6.	Sollte interveniert werden und bei wem?	24
1.7.	Literatur	25

Die prandiale/postprandiale Glukoseregulation bei IGT und Typ 2-Diabetes 28

2.1.	Die Zentrale Rolle der biphasischen Insulinsekretion	28
2.1.1.	Physiologie der Insulinsekretion	28
2.1.2.	Pathophysiologie der Insulinsekretion bei gestörter Glukosetoleranz	30
2.2.	Die postprandiale Glukoseregulation und circadiane Glykämie	31
2.3.	Insulindefizit und Insulinresistenz als primäre Störungen bei Typ 2-Diabetes	34
2.3.1.	Insulinresistenz - Begriffsbestimmung	34
2.3.2.	Folgen der Insulinresistenz	35
2.3.3.	Diagnostik der Insulinresistenz	35
2.3.4.	Ursachen des Diabetes - Insulinresistenz und -sekretionsstörung	36
2.4.	Literatur	38

Postprandialer Status und Gefäßrisiko 42

3.1.	Was ist postprandial? Einige Bemerkungen zur Terminologie	42
3.2.	Postprandialer Status und kardiovaskuläre Risikofaktoren	43
3.3.	Postprandiale Hyperglykämie und Makroangiopathie	44
3.4.	Postprandiale Hyperglykämie und mikrovasculäre Krankheit	47
3.5.	Interventionsstudien, die die postprandiale Zuckerkonzentration beeinflussen	47
3.6.	Literatur	48

Die Glukotrias als Basis der Diagnostik und Therapiekontrolle 52

4.1.	Diagnostische Parameter für Prädiabetes und Typ 2-Diabetes	52
4.2.	Nüchternblutzucker und postprandialer/ <i>postchallenge</i> -Blutzucker als Basis für eine präzise Diabetestypisierung	53
4.3.	Blutzucker und HbA _{1c} zur Therapiekontrolle: Was, Wann, Wozu?	55
4.4.	Welches Medium zur Blutzuckermessung - Einfluss auf Messwert?	58
4.4.1.	Glukose: Untersuchungsmaterial, Präanalytik und Analytik	58
4.4.2.	Glykiertes Hämoglobin A _{1c} (HbA _{1c})	59
4.4.3.	Anhydroglucitol (AG)	60
4.5.	Literatur	60

Konsequenzen für die Diät: Fokus glykämischer Index 64

5.1.	Literatur	66
------	-----------------	----

Orale Antidiabetika - was sind die Optionen? 68

6.1.	Langwirksame Insulinsekretagoga - Sulfonylharnstoffe	68
6.1.1.	Wirkmechanismen	68
6.1.2.	Kardiovaskuläre Effekte der Sulfonylharnstoffe	69
6.1.3.	Antihyperglykämische Wirkung	69

6.1.4.	Pharmakokinetik, Wirkcharakteristik und Dosierung	69
6.1.4.1.	Glibenclamid	69
6.1.4.2.	Glimepirid	69
6.1.5.	Kombinationstherapie	69
6.1.6.	Nebenwirkungen	70
6.2.	Metformin	70
6.2.1.	Struktur und Wirkmechanismus	70
6.2.2.	Therapeutische Effekte, Wirksamkeit und Dosierung	70
6.2.3.	Kombinationstherapie	71
6.2.4.	Nebenwirkungen	72
6.3.	Alpha-Glukosidasehemmer	72
6.3.1.	Wirkmechanismen und Struktur	72
6.3.2.	Pharmakokinetik	73
6.3.3.	Therapeutische Effekte, Wirksamkeit und Kombinationstherapie	73
6.3.4.	Nebenwirkungen	75
6.3.5.	Dosierung	75
6.3.6.	Kontraindikationen	75
6.4.	Thiazolidindione (Rosiglitazon, Pioglitazon)	76
6.4.1.	Wirkmechanismen	76
6.4.2.	Pharmakokinetik	77
6.4.3.	Anwendung, Dosierung, therapeutische Effekte und Wirksamkeit	77
6.4.4.	Nebenwirkungen	79
6.4.5.	Kontraindikationen	79
6.5.	Literatur	79

Prandiale orale Antidiabetika

84

7.1.	Prandiale Antidiabetika	84
7.2.	Lang- und kurzwirkende Insulinsekretagoga - zwei Philosophien mit unterschiedlichen Indikationen	85
7.3.	Literatur	86

Nateglinide

88

8.1.	Klinische Pharmakologie	88
8.1.1.	Pharmakokinetik	89
8.1.2.	Wechselwirkungen	89
8.2.	Klinische Studien mit Nateglinide	89
8.2.1.	Monotherapie	89
8.2.1.1.	Kurzzeitstudien	89
8.2.1.2.	Langzeitstudien	91
8.2.2.	Kombinationstherapie Nateglinide plus Metformin	92
8.2.2.1.	Kurzzeitstudien	92
8.2.2.2.	Langzeitstudien	93
8.2.3.	Vergleich Nateglinide - Sulfonylharnstoffe	94
8.2.3.1.	Kurzzeitstudien	94
8.2.3.2.	Langzeitstudien	94
8.3.	Klinische Praxis	95
8.3.1.	Indikationen	95
8.3.2.	Dosierung	96
8.3.3.	Nebenwirkungen	96
8.3.4.	Kontraindikationen	96
8.4.	Zusammenfassung	96
8.5.	Literatur	96

Repaglinid

100

9.1.	Klinische Pharmakologie	100
9.2.	Klinische Studien mit Repaglinid	101
9.2.1.	Repaglinid in placebokontrollierten Studien oder Anwendungsbeobachtungen	101
9.2.2.	Repaglinid in Vergleichsstudien mit Sulfonylharnstoffen	102
9.2.3.	Repaglinid in Kombinationsstudien	102
9.3.	Einfluss von Repaglinid auf andere Parameter	103
9.4.	Anwendungsbeschränkungen und Interaktionen	103
9.5.	Nebenwirkungen	104
9.6.	Zusammenfassung	104
9.7.	Literatur	105

Differentialtherapie mit oralen Antidiabetika

108

10.1.	Differentialtherapie mit oralen Antidiabetika unter pathophysiologischen Gesichtspunkten	108
10.2.	Differentialtherapie mit oralen Antidiabetika aus der Sicht des Patienten	114
10.3.	Differentialtherapie mit oralen Antidiabetika unter Berücksichtigung des Therapiezieles	115
10.4.	Differentialtherapie mit oralen Antidiabetika - Zukunftsperspektiven	115
10.5.	Literatur	116

Kombinationsbehandlung mit OAD: Wann - Wie - Wie lange?

118

11.1.	Alpha-Glukosidasehemmer als zweites orales Antidiabetikum	119
11.2.	Metformin als zweites orales Antidiabetikum	119
11.3.	Glimepirid als zweites orales Antidiabetikum	121
11.4.	Glitazone als zweites orales Antidiabetikum	121
11.5.	Glinide als zweites orales Antidiabetikum	121
11.6.	Kombination von Nateglinide und Glitazonen	122
11.7.	Dreifachkombination von oralen Antidiabetika	122
11.8.	Dauer einer Kombinationstherapie	123
11.9.	Nicht empfohlene Kombinationen von oralen Antidiabetika	123
11.10.	Literatur	123

Insulin: Kombination mit oralen Antidiabetika

126

12.1.	Einleitung	126
12.2.	Kombination von Insulin mit nichtinsulinotropen oralen Antidiabetika	126
12.2.1.	Insulin und Metformin	126
12.2.2.	Insulin und Alpha-Glukosidasehemmer	128
12.2.3.	Insulin, Sulfonylharnstoff und Alpha-Glukosidasehemmer	128
12.2.4.	Insulin und Glitazone	128
12.3.	Kombination von Insulin mit insulinotropen oralen Antidiabetika	129
12.3.1.	Insulin und Sulfonylharnstoffe	129
12.3.2.	Insulin, Sulfonylharnstoffe und Metformin	130
12.3.3.	Insulin und Glinide	130
12.4.	Zusammenfassung	131
12.5.	Literatur	132

Prandiale Insulinsekretagoga - ein Fortschritt?

136

13.1.	Literatur	139
-------	-----------------	-----

Index

140