

# Diabetologie und Stoffwechsel

*Supplement*

**S2**

November 2024  
Seite S109–S462  
19. Jahrgang

This journal is listed in  
Science Citation Index,  
EMBASE and SCOPUS

Offizielles Organ  
der Deutschen  
Diabetes Gesellschaft

**DDG** Deutsche  
Diabetes  
Gesellschaft

**PRAXISEMPFEHLUNGEN DDG**

CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS

**Praxisempfehlungen  
der Deutschen  
Diabetes Gesellschaft**

*Herausgegeben von  
M. Kellerer  
K. Müssig  
im Auftrag der DDG*

▪ Aktualisierte Version 2024

 **Thieme**

# Diabetes im Krankenhaus

## Autorinnen/Autoren

Karsten Müssig<sup>1</sup>, Baptist Gallwitz<sup>2</sup>, Thomas Haak<sup>3</sup>, Monika Kellerer<sup>4</sup>, Erhard Siegel<sup>5</sup>

## Institute

- 1 Klinik für Innere Medizin, Gastroenterologie und Diabetologie, Niels-Stensen-Kliniken, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte, Deutschland
- 2 Deutsche Diabetes Gesellschaft, Albrechtstr. 9, 10117 Berlin, Deutschland
- 3 Diabetes-Klinik am Diabetes Zentrum Mergentheim, Bad Mergentheim, Deutschland
- 4 Zentrum für Innere Medizin I, Marienhospital Stuttgart, Stuttgart, Deutschland
- 5 Klinik für Gastroenterologie, Diabetologie und Ernährungsmedizin, St. Josefskrankenhaus Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Artikel online veröffentlicht 26.2.2024

## Bibliografie

Diabetol Stoffwechs 2024; 19: S437–S450

DOI 10.1055/a-2312-1160

ISSN 1861-9002

© 2024. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

**Zitierweise für diesen Artikel** Diabetol Stoffwechs 2024; 19: S437–S450. DOI: 10.1055/a-2312-1160

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Müssig K, Gallwitz B, Haak T et al. Diabetes im Krankenhaus. Diabetol Stoffwechs 2024; 19: eX–eX.

DOI: 10.1055/a-2251-2772

## Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Karsten Müssig

Klinik für Innere Medizin, Gastroenterologie und Diabetologie, Niels-Stensen-Kliniken, Franziskus-Hospital Harderberg, Alte Rothenfelder Str. 23, 49124 Georgsmarienhütte, Deutschland  
Tel.: +49/5 41/5 02 25 00

Karsten.Muessig@niels-stensen-kliniken.de

## Aktualisierungshinweis

Die DDG-Praxisempfehlungen werden regelmäßig zur zweiten Jahreshälfte aktualisiert. Bitte stellen Sie sicher, dass Sie jeweils die neueste Version lesen und zitieren.

## INHALTLICHE NEUERUNGEN GEGENÜBER DER VOR-JAHRESFASSUNG

**Neuerung 1:** Die derzeit international gebräuchliche Einteilung der Hypoglykämien wurde ergänzt.

**Begründung:** Berücksichtigung der aktuellen internationalen Leitlinien.

**Stützende Quellenangabe:** [33]

## Epidemiologie und Bedeutung der Hyperglykämie im Krankenhaus

Die Behandlung des Diabetes im Krankenhaus spielt durch die wachsende Zahl älterer multimorbider Patienten mit Diabetes eine immer größere Rolle. Schon heute hat jeder 5. Klinikpatient in Deutschland einen Diabetes mellitus [1]. Dies entspricht ca.

3 Millionen Patientinnen und Patienten pro Jahr, die mit einem Diabetes mellitus stationär behandelt werden. Meist wird die Erkrankung Diabetes dabei als „Nebendiagnose“ geführt. Diabetes im Krankenhaus erfordert aufgrund der Mitbehandlung von diabetesbedingten Komplikationen sowie aufgrund akuter und chronischer Stoffwechseldekompensationen und im perioperativen Management andere Behandlungspfade als bei Menschen ohne Diabetes.

Nicht selten wird auch im Rahmen eines stationären Aufenthaltes die Erstdiagnose eines Diabetes gestellt. Fritsche et al. haben in einem repräsentativen Zeitraum von 4 Wochen in einem Krankenhaus der Maximalversorgung bei allen Patienten über 18 Jahre in allen Abteilungen den HbA<sub>1c</sub>-Wert bestimmt [2]. Hierbei ergab sich, dass bei 3,7% der Patienten ein bisher unerkannter Diabetes vorlag. Das Screening auf unerkannten Diabetes durch eine HbA<sub>1c</sub>-Bestimmung bei stationärer Aufnahme lohne sich laut Autoren insbesondere bei Patienten ab einem Alter von ca. 50 Jahren, da hierbei die Diabetesprävalenz deutlich ansteige.

Die American Diabetes Association (ADA) definiert eine Hyperglykämie bei hospitalisierten Patienten ab einem Blutglukosewert über 140 mg/dl (7,8 mmol/l) [3]. Bei allen Patienten, die dieses Kriterium erfüllen, soll eine HbA<sub>1c</sub>-Bestimmung durchgeführt werden.

Neuere Erhebungen zeigen, dass Menschen mit Diabetes eine um durchschnittlich 1 bis 2 Tage längere Verweildauer und eine ca. 1,5-fach höhere Mortalität im Krankenhaus aufweisen. Ursache dafür ist in aller Regel eine schlechte Stoffwechsellage, die während des stationären Aufenthalts oft nicht angemessen behandelt wird. Sowohl Hyperglykämie als auch Hypoglykämie und die Glukosevariabilität sind mit einem schlechterem Genesungsverlauf und einer erhöhten Komplikationsrate assoziiert [1, 4–7].

Die Stresshyperglykämie als Begleitphänomen einer schweren Erkrankung geht dabei mit einer besonders ungünstigen Prognose einher [8, 9]. Als Ursache der Stresshyperglykämie kommt der Einfluss vermehrt freigesetzter proinflammatorischer Zytokine, Katecholamine und anderer kontrainsulinärer Hormone bei akuter Erkrankung in Frage. Für die Behandlung gelten die gleichen glykämischen Zielwerte wie auch sonst bei Diabetes mellitus im Krankenhaus.

Die Prävalenz von hyper- und hypoglykämischen Stoffwechsellage während eines stationären Aufenthaltes liegt bei Menschen mit Diabetes und Prädiabetes bei mindestens 40 % [10]. Operative Eingriffe stellen dabei noch eine Sondersituation dar, da durch den Eingriff selbst zahlreiche kontrainsulinär wirkende Botenstoffe freigesetzt werden können. Sehr häufig kommt es deshalb zur perioperativen Hyperglykämie bei chirurgischen Patienten (20 bis 90 %). Diese ist wiederum mit einer erhöhten Rate an Infektionen und Wundheilungsstörungen assoziiert [11–13].

## Blutglukosezielwerte im Krankenhaus

### Vorbemerkung

Daten zu den optimalen Blutglukosezielwerten bei stationärem Krankenhausaufenthalt wurden hauptsächlich bei kritisch kranken Patienten auf Intensivstation erhoben. Die folgenden Empfehlungen leiten sich deshalb im Wesentlichen von diesen Ergebnissen oder den Empfehlungen der ADA [3] oder den aktuellen Empfehlungen der Österreichischen Diabetes Gesellschaft ab [10, 11].

### Empfohlene Blutglukosezielwerte

1. Bei elektiven Eingriffen sollte bereits vorher eine Blutglukose-Optimierung bei allen Patienten mit Diabetes mellitus erfolgen. Der HbA<sub>1c</sub>-Wert sollte idealerweise unter 7,0 % (53 mmol/mol Hämoglobin [Hb]), jedoch mindestens unter 8 % (64 mmol/mol Hb) liegen [3, 10, 11, 14]. Elektive operative Eingriffe bei akuten Blutglukoseentgleisungen über 300 mg/dl (16,7 mmol/l) oder HbA<sub>1c</sub>-Werten > 10 % (86 mmol/mol Hb) sollten nach Möglichkeit verschoben werden, bis eine bessere Stoffwechselkontrolle vorliegt.
2. Bereits 4 Stunden vor und für die Zeit während der chirurgischen Eingriffe sollen die Blutglukosewerte zwischen 100 und 180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l) liegen.
3. Bei allen hospitalisierten Patienten – einschließlich der kritisch Kranken auf Intensivstation – soll ein Blutglukosezielwert von 140 bis 180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l) angestrebt werden.
4. Für ausgewählte Patienten können individuell auch niedrigere Zielwerte zwischen 100 und 180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l) de-

finiert werden. Dies jedoch nur unter der Voraussetzung, dass die Zielwerte ohne Hypoglykämien erreicht werden.

5. Bei stabiler Stoffwechsellage und niedrigeren als den zuvor genannten Werten müssen diese bei fehlender Hypoglykämieeignung nicht nach oben korrigiert werden.
6. Hypoglykämien < 70 mg/dl (< 3,9 mmol/l) sind zu vermeiden. Eine umgehende Behandlung von Level-1-Hypoglykämien (< 70 mg/dl [< 3,9 mmol/l]) sollte erfolgen, um eine Verschlechterung hin zu Level-2- und Level-3-Hypoglykämien zu vermeiden.
7. Sollten die genannten Zielwerte nicht erreicht werden, soll umgehend Kontakt mit einem Diabetesteam bzw. einem Diabetologen/einer Diabetologin aufgenommen werden.

### Häufigkeit der Blutglukosemessungen

1. Alle Patienten mit Diabetes sollen bei stationärer Aufnahme eine Blutglukose- und HbA<sub>1c</sub>-Bestimmung erhalten.
2. Präoperativ soll in der Nüchternphase mindestens alle 2 bis 4 Stunden eine Blutglukosemessung erfolgen.
3. Generell sollte bei allen hospitalisierten Patienten mit Diabetes eine Blutglukosemessung vor den Mahlzeiten erfolgen. Bei Patienten, welche keine orale Nahrung aufnehmen können, sollte alle 4–6 Stunden ein Blutglukosewert erhoben werden.
4. Bei intravenöser Insulintherapie sollen Blutglukosewerte im Abstand von 30 Minuten bis 2 Stunden bestimmt werden.
5. Zur Beurteilung einer ausreichend guten Stoffwechselkontrolle können bei kontinuierlicher Glukosemessung (CGM) auch die Time in Range (TiR)-Werte herangezogen werden. Laut ADA liegt eine gute Einstellung vor, wenn die Glukosewerte mindestens 70 % der Zeit im Bereich zwischen 70 und 180 mg/dl (3,9–10,0 mmol/l) liegen und zugleich die Zeit unter 70 mg/dl (3,9 mmol/l) weniger als 4 % beträgt [15]. CGM kann helfen, Hypoglykämien und Hyperglykämien besser zu detektieren und dadurch auch zu einem besseren Glukosemanagement im Krankenhaus beitragen. Bislang ist CGM jedoch nicht zur Therapieentscheidung im Krankenhaus zugelassen, sodass immer auch in Ergänzung Blutglukosemessungen in angemessener Anzahl erfolgen sollten.

## Insulintherapie: subkutan und intravenös

Die Indikation für eine Insulintherapie ist bei Typ-1-Diabetes (T1D) immer und lebenslang gegeben. Bei Typ-2-Diabetes (T2D) wird Insulin kombiniert mit oralen Antidiabetika und einem Basalinsulin oder als Mehrfachspritzen-Therapie mit basalem und prandialem Insulin eingesetzt. Voraussetzung für die Substitution des fehlenden Insulins bei Menschen mit T1D sind Kenntnisse über den physiologischen Insulinbedarf sowie die pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften der verwendeten Insuline. Dabei setzt sich die Insulintherapie aus der Gabe eines basalen Insulins zur Stabilisierung der Blutglukose in Nüchternphasen und dem prandialem Insulin zur Abdeckung von Kohlenhydraten in der Nahrung zusammen.

In der Therapie kommen sowohl Humaninsuline als auch Analoginsuline zum Einsatz. Humaninsuline entsprechen in ihrer Aminosäuresequenz dem menschlichen Insulin. Analoginsuline

► **Tab. 1** Übersicht über die verschiedenen Insulinpräparate, deren Wirkeintritt, Wirkmaximum, Wirkdauer und Anwendung. Daten nach [16].

	Wirkung			
	Eintritt	Maximum	Dauer	Anwendung in der Regel
Humaninsuline				
NPH-Insulin	1–2 h	6–7 h	14 h	Zweimal täglich
Normalinsulin	30–60 min	3 h	8 h	0–30 min vor den Mahlzeiten
Mischinsulin NPH (70)/Normal (30)	30–60 min	3–3,5 h	14 h	Vor Frühstück und Abendessen
Insulin-Analoga				
Degludec	1–2 h <sup>1</sup>	8–14 h, geringes Maximum	>42 h	Einmal täglich
Detemir	1 h	7–9 h	19–26 h	Ein- oder zweimal täglich
Glargin U100	1 h	8–12 h	20–27 h	Ein- oder zweimal täglich
Glargin U300	1–6 h <sup>1</sup>	12–16 h, geringes Maximum	30–32 h	Einmal täglich
Aspart	20–25 min	120–150 min	4–5 h	0–15 min vor den Mahlzeiten
Glulisin	20–25 min	120–150 min	4–5 h	0–15 min vor den Mahlzeiten
Lispro	20–25 min	120–150 min	4–5 h	0–15 min vor den Mahlzeiten
Faster Aspart	15 min	120 min	4 h	Unmittelbar vor den Mahlzeiten
Mischinsulin Aspart-Protamin (70)/Aspart (30); Lispro-Protamin (70), Lispro (30)	20–25 min	2–3 h	10–14 h	0–15 min vor Frühstück und Abendessen
Kombinationsinsulin Degludec (70)/Aspart (30)	20–25 min	2–3 h	>30 h	0–15 min vor einer oder vor zwei Hauptmahlzeiten

NPH, Neutrales Protamin Hagedorn.

<sup>1</sup> Unter Steady-state-Bedingungen ist aufgrund der langen Wirkdauer und des flachen Wirkprofils der Zeitpunkt des Wirkeintritts von geringer klinischer Relevanz.

wirken zwar wie Humaninsuline, allerdings wurde durch eine Änderung der Molekülstruktur eine andere Pharmakokinetik erzielt. Dies führt zu stabileren Blutglukoseverläufen und trägt dem Umstand Rechnung, dass das Insulin nicht physiologisch in die Blutbahn, sondern eben in das Subkutangewebe appliziert wird.

Zum Einsatz kommen die in ► **Tab. 1** zusammengestellten Insulinpräparate (► **Tab. 1**) [16].

### Insulinkonzentrationen

Insulin ist in Deutschland in Insulinpenpatronen, Fertigpens und Durchstechflaschen im Handel. Insulinpenpatronen liegen ausschließlich in der Konzentration U100 vor. Dies bedeutet, dass pro ml 100 Einheiten Insulin vorhanden sind. Insuline in Fertigpens gibt es derzeit in den Konzentrationen U100, U200 sowie U300. Umrechnungen sind nicht nötig, da die am Pen eingestellten Insulineinheiten genauso wie eingestellt abgegeben werden.

### Insulintherapie im Krankenhaus

Die meisten Krankenhausaufenthalte von insulinbehandelten Menschen mit Diabetes mellitus (MmDm) erfolgen nicht zur Diabeteseinstellung sondern wegen Komorbiditäten. Daher soll bei nicht kritisch-kranken Patienten mit einem Diabetes unter Insulintherapie eine bestehende Therapie mit Insulinpen, Insulinpumpe

oder AID (automated insulin delivery)-System fortgeführt werden, sofern eine sichere Durchführung bei ausgeglichener Stoffwechsellage gewährleistet und dokumentiert ist [17–21]. Ebenso sollen bei Menschen mit Diabetes die vorhandenen CGM-Systeme zur Glukoseselbstkontrolle auch unter stationären Bedingungen weiterhin verwendet werden.

Bei kritisch kranken Patienten, die ggf. eine Beeinträchtigung der subkutanen Insulinresorption aufweisen, ist unter intensivmedizinischen Bedingungen eine intravenöse Insulintherapie mittels Perfusor, für die ausschließlich schnellwirksame Insuline verwendet werden, durchzuführen. Zur Sicherheit sind regelmäßige Blutglukosekontrollen zwingend erforderlich.

### Anpassung der oralen glukosesenkenden Medikation und der Medikation mit GLP-1-Rezeptoragonisten

Prinzipiell kann eine bestehende antidiabetische Medikation mit oralen Antidiabetika (OAD) oder mit einem GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-1RA) bei einem stationären Krankenhausaufenthalt bei nicht kritischer Krankheit, die zur stationären Aufnahme geführt hat, weitergeführt werden oder auch während eines Kran-

kenhausaufenthaltes bei Erstdiagnose eines T2D begonnen werden. Bei Krankenhausaufnahme soll bei bekanntem Diabetes mellitus die Bestimmung eines  $\text{HbA}_{1c}$ -Wertes erfolgen, um die Therapie ggf. besser anpassen zu können. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass im stationären Setting therapiebedingte Hypoglykämien unbedingt zu vermeiden sind und in diesem Zusammenhang vor allem auch auf die Änderung der Leber- und Nierenfunktion, die die Inaktivierung bzw. Elimination von Medikamenten beeinflusst, geachtet werden muss. Aufgrund des akuten Krankheitsgeschehens, das zur stationären Aufnahme geführt hat und einen unmittelbaren Einfluss auf die Stoffwechselsituation haben kann, sollte prinzipiell die Möglichkeit einer passageren Insulintherapie in Erwägung gezogen werden, da sie bedarfs- und situationsgerecht besser steuerbar ist. Vor allem bei kritisch Kranken sollte eine passagere Insulintherapie im Krankenhaus stattfinden. Idealerweise sollte 1–2 Tage vor der Entlassung bei fehlenden Kontraindikationen auf die vorbestehende Therapie wieder auf diese zurückgestellt werden. Essenziell ist ein gutes Entlassmanagement mit Festlegung der weiteren Therapieziele und -schritte sowie der diabetologischen Weiterbetreuung [3, 10].

Für die unterschiedlichen Substanzklassen der OADs gelten die folgenden Besonderheiten:

## Metformin

### Metformin und Gabe jodhaltiger Kontrastmittel

Bei der Gabe jodhaltiger Kontrastmittel (gilt nicht für Gadoliniumhaltige Kontrastmittel) wird folgendes Prozedere empfohlen:

1. Bei einer geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR)  $>60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  kann eine Metformintherapie fortgeführt werden.
2. Bei einer eGFR  $30\text{--}59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ :
  - I. Bei intravenöser Kontrastmittelgabe und einer eGFR  $\geq 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  kann Metformin weitergegeben werden.
  - II. Bei intraarterieller oder intravenöser Kontrastmittelgabe und einer eGFR von  $30\text{--}44 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  sollte Metformin 48 h vor Kontrastmittelgabe pausiert werden und erst wieder begonnen werden, wenn sich die Nierenfunktion nachweislich nicht verschlechtert hat.
3. Metformin ist im Notfall keine Kontraindikation für notwendige Untersuchungen. Um das Risiko einer Laktatazidose zu reduzieren, sollte nach der Untersuchung Metformin jedenfalls 48 h pausiert werden [10, 22, 23].

### Metformin und eingeschränkte Nierenfunktion

Metformin kann bei eingeschränkter Nierenfunktion bei einer eGFR  $\geq 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  bei fehlenden anderen Risikofaktoren für eine Laktatazidose eingesetzt werden [5]. Es sollte jedoch bei einer eGFR von  $30\text{--}45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  in reduzierter Dosis mit maximal 1000 mg täglich verwendet werden [10, 24].

### Metformin-assoziierte Laktatazidose (MALA)

Die Schätzungen der Inzidenz einer Metformin-assoziierten Laktatazidose (MALA) gehen von 3 bis 10 Ereignissen pro 100 000 Patientenjahre aus [10, 23, 25].

Die genaue Ursache einer MALA ist nicht vollständig geklärt. Ein plötzlicher schneller Anstieg der Metforminkonzentration im Plasma könnte ursächlich sein, der vor allem bei eingeschränkter Leberfunktion zu erhöhten Laktatkonzentrationen führen kann. Die ausgeprägten Anstiege von Laktat und Metformin, die dann auslösend für eine Laktatazidose sind, werden vor allem bei akutem Nierenversagen, Sepsis, Herz-Kreislauf-Versagen, Alkoholintoxikation, Leberzirrhose und anderen hypoxischen Zuständen (z. B. Schock) beobachtet.

Besonders bei abdominalen Beschwerden in Kombination mit Muskelkrämpfen sollte an das Vorliegen einer MALA gedacht werden. Ein erniedrigter pH-Wert in Verbindung mit erhöhten Laktatkonzentrationen ( $>5,0 \text{ mmol/l}$ ) sichert die Diagnose [10, 26].

Eine Bestimmung der Metformin-Serumkonzentration kann die Verdachtsdiagnose untermauern, ändert jedoch nicht das therapeutische Vorgehen. Neben dem Absetzen von Metformin steht die Behandlung der Grundkrankheit im Vordergrund. Metformin kann durch eine Hämodialyse eliminiert werden. Allerdings hängt die Prognose nicht von der Höhe der individuellen Metforminkonzentration ab. Die Indikation zur Hämodialyse stützt sich eher auf ein begleitendes Nierenversagen [10].

### Metformin und andere Erkrankungen

Bei schweren Infektionen (z. B. Pneumonie oder Harnwegsinfekt mit Fieber  $>38,5 \text{ }^\circ\text{C}$ ), bei instabiler oder dekompensierter Herzinsuffizienz, akutem Leber- oder Nierenversagen oder auch schwerer Diarrhö und Exsikkose, die zur Krankenhausaufnahme geführt haben, muss Metformin pausiert werden [3, 10].

### Sulfonylharnstoffe

Sulfonylharnstoffe (SU) können Hypoglykämien auslösen, da sie unabhängig von der Glukosestoffwechsellage die Insulinsekretion stimulieren. Vor allem bei eingeschränkter Nierenfunktion ist das Hypoglykämierisiko erhöht, da die meisten SU renal eliminiert werden. SU sollten daher im stationären Setting äußerst zurückhaltend eingesetzt werden, zumal bei stationären Aufhalten häufig auch längere periinterventionelle oder krankheitsbedingte Nüchternphasen eingehalten werden müssen. Auf jeden Fall sollten in einer solchen Situation Dosisreduktionen oder ein Pausieren der SU-Therapie erfolgen. Eine Studie zeigte eine erhöhte Hypoglykämie-Inzidenz im Krankenhaus unter SU-Therapie im Vergleich zu gematchten ambulanten Kontrollen [10, 27]. Bei hyperglykämischer Stoffwechsellage unter bestehender Therapie mit SU im Krankenhaus ist eine Umstellung auf eine zumindest passagere Insulintherapie indiziert [3, 10]. Bei eingeschränkter Leberfunktion kann durch die gestörte hepatische Glukoneogenese das Hypoglykämierisiko deutlich erhöht sein [10].

### SGLT2-Inhibitoren

SGLT2-Inhibitoren (SGLT2i) sind Medikamente, die ähnlich wie Metformin bei schweren Infektionen und schweren Akuterkrankungen oder längeren Fastenperioden in Form von einer „sick day rule“ unbedingt pausiert werden sollen. Dies gilt vor allem vor Operationen, bei längeren Fastenperioden oder auch bei interkurrenten, schwerwiegenden Erkrankungen, wenn Ketonkörper vorhanden sind [3, 10, 28–30]. SGLT2i haben ein sehr geringes in-

trinsisches Hypoglykämierisiko. Eine seltene, aber potenziell gefährliche Nebenwirkung der SGLT2i ist die euglykämische Ketoazidose. Diese kann vor allem bei einem plötzlich erhöhtem Insulinbedarf (z. B. bei einem Infektgeschehen) oder einer akuten Nierenfunktionsverschlechterung auftreten. Die Diagnose erfolgt mittels einer venösen Blutgasanalyse. Bei klinischen Symptomen einer Ketoazidose und einer bestehenden Therapie mit einem SGLT2i sollte diese Untersuchung unbedingt durchgeführt werden, die Therapie muss bei Verdacht der Diagnose sofort pausiert werden [3, 10, 30]. Bei kardio-vasculär Erkrankten (vor allem mit Herzinsuffizienz) aber auch bei chronischer Nierenfunktionseinschränkung sollte die Therapie mit einem SGLT2i aufgrund der vorteilhaften Endpunktstudien (für die in Deutschland erhältlichen Substanzen Dapagliflozin und Empagliflozin) nicht beendet werden [3, 10, 28, 30].

### GLP-1-Rezeptoragonisten

GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA) haben ebenfalls ein sehr geringes intrinsisches Hypoglykämierisiko. Aufgrund positiver Endpunktdaten (für die in Deutschland erhältlichen Substanzen Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid) sollte eine bestehende GLP-1-RA-Therapie gerade bei kardio-vasculär Erkrankten oder auch bei chronischer Nierenfunktionsstörung nicht beendet werden [3, 10, 30, 31]. Ausgenommen davon sind Aufnahmen aufgrund gastrointestinaler Ursachen (z. B. Übelkeit, Erbrechen etc.). Es ist zu berücksichtigen, dass GLP-1-RA zu einer verzögerten Magenentleerung und folglich zu gastrointestinalen Beschwerden führen können [10].

## Hypoglykämie

### Hypoglykämie bei Typ-1-Diabetes

Die Vermeidung von Hypoglykämien stellt eine große Herausforderung bei der Erreichung eines möglichst normnahen Blutglukosespiegels dar [3, 32].

#### Definition/Schweregrade

Hypoglykämien können mit verschiedenen klinischen Zeichen und Symptomen einhergehen (► **Tab. 2**). Die derzeit international gebräuchliche Einteilung der Hypoglykämien ist in ► **Tab. 3** zusammengefasst (► **Tab. 3**) [33]. Eine Level-1-Hypoglykämie ist definiert als eine Blutglukose von <70 mg/dl (<3,9 mmol/l), aber ≥54 mg/dl (≥3,0 mmol/l). Auch wenn infolge einer Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörung möglicherweise keine Symptome bestehen, gilt eine Blutglukose von <70 mg/dl (<3,9 mmol/l) als Alarmwert, bei dem der Patient aufmerksam werden sollte. Eine Level-2-Hypoglykämie (definiert als eine Blutglukose von <54 mg/dl [<3,0 mmol/l]) ist der Schwellenwert, ab dem neuroglukopenische und autonome Symptome auftreten und sofortige Maßnahmen zur Behebung der Hypoglykämie eingeleitet werden sollten (► **Tab. 4**). Eine Level-3-Hypoglykämie ist definiert als ein schwerwiegendes Ereignis, bei dem der Patient infolge einer Beeinträchtigung geistiger und/oder körperlicher Funktionen unabhängig von der gemessenen Blutglukosekonzentration auf

► **Tab. 2** Typische Symptome der Hypoglykämie.

Autonome Symptome	Neuroglukopenische Symptome	Allgemeines Unwohlsein
Schwitzen	Gedankenflucht	Übelkeit
Zittern	Logorrhö	
Heißhunger	Wortfindungsstörungen	
Herzklopfen	Reizbarkeit Doppelbilder und andere Sehstörungen Kopfschmerzen Ängstlichkeit Schläfrigkeit Koordinationsschwierigkeiten Bewusstseins- und Handlungseinschränkung Bewusstlosigkeit Krämpfe Hemiplegie Aphasie	

Hypoglykämien führen regelhaft zu einer Zunahme der QTc-Zeit im EKG und bei 50% der Patienten mit T1 D zu weiteren verschiedenen Herzrhythmusstörungen.

► **Tab. 3** Klassifizierung der Hypoglykämie. Daten nach [33].

Level	Blutglukose/Beschreibung
Level 1	Glukose <70 mg/dl (3,9 mmol/l) und >54 mg/dl (3,0 mmol/l)
Level 2	Glukose <54 mg/dl (3,0 mmol/l)
Level 3	Schwerwiegendes Ereignis, bei dem der Patient infolge einer Beeinträchtigung geistiger und/oder körperlicher Funktionen Fremdhilfe benötigt

Fremdhilfe (z. B. durch Angehörige oder medizinisches Personal) angewiesen ist (► **Tab. 4**).

#### Ursachen der Hypoglykämie

Bei Menschen mit T1 D sind Hypoglykämien stets die Folge einer absoluten oder relativen Insulinüberdosierung.

Ursachen für die Insulinüberdosierung können sein:

- Insulindosierung ist zu hoch, Insulininjektion zur falschen Zeit oder es wird in die falsche Injektionsorte gespritzt.
- Exogene Glukosezufuhr ist erniedrigt (vergessene Mahlzeiten).
- Glukoseverbrauch ist erhöht (beispielsweise nach Sport).
- Endogene Glukoseproduktion ist erniedrigt (beispielsweise nach Alkoholkonsum, bei Niereninsuffizienz).
- Insulinsensitivität ist erhöht (während der Nacht, nach verbesserter glykämischer Kontrolle, nach verbessertem körperlichem Trainingszustand).
- Insulinclearance ist erniedrigt (zum Beispiel bei Niereninsuffizienz).

► **Tab. 4** Therapiemaßnahmen bei Hypoglykämie.

Level-2-Hypoglykämie	Level-3-Hypoglykämie		
Therapie durch Patienten möglich	Patient ist bei Bewusstsein, aber Therapie ist nicht mehr durch Patienten möglich	Bei Bewusstlosigkeit	
		Ohne i. v. Zugang	Mit i. v. Zugang
20 g Kohlenhydrate (vorzugsweise Glukose, aber auch z. B. 200 ml Fruchtsaft möglich)	30 g Kohlenhydrate (Glukose)	1 mg Glukagon i. m. oder s. c. (z. B. durch Familie, Fremde) 3 mg Glukagon intranasal als Nasenpulver (empfohlen ab einem Alter von 4 Jahren) (Cave: Erbrechen und Aspirationsgefahr)	50 ml 40 %ige Glukose im Bolus i. v.
Nach 15 Minuten Blutglukose messen und bei weiterhin geringer (50–60 mg/dl; 2,8–3,3 mmol/l) Blutglukosekonzentration Therapie wiederholen. Nach erfolgreicher Therapie Mahlzeit oder Snack einnehmen, um wiederkehrende Hypoglykämie zu vermeiden.		Bei fehlendem Ansprechen nach spätestens 5 Minuten Therapie wiederholen. Nach erfolgreicher Therapie Mahlzeit oder Snack einnehmen, um wiederkehrende Hypoglykämie zu vermeiden.	

- Menschen mit T1 D und einer Hypoglykämiewahrnehmungsstörung kann eine spezifische strukturierte Schulung angeboten werden.

### Hypoglykämie bei Typ-2-Diabetes

Die Therapie der schweren Hypoglykämie bei T2 D unterscheidet sich nur, wenn die Patienten unter einer Therapie mit SU oder Gliniden stehen. In diesem Fall können die Glukosegabe und der folgende Blutglukoseanstieg eine erneute heftige Insulinsekretion stimulieren und eine erneute schwere Hypoglykämie auslösen. Deshalb müssen diese Patienten zwingend für mindestens 24 Stunden bis 72 Stunden in der Klinik überwacht werden. In dieser Zeit sollte eine Dauerinfusion mit 5–10 %iger Glukoselösung verabreicht und ein EKG-Monitoring durchgeführt werden.

### Diabetische Ketoazidose

Die diabetische Ketoazidose (DKA) ist eine Stoffwechselentgleisung auf Grund eines absoluten oder relativen Insulinmangels mit konsekutiver Verstoffwechslung von Fettsäuren. Neben der Erhöhung der Glukosekonzentration im Blut führt dies auch zu einer Übersäuerung des Bluts mit einer entsprechenden metabolischen Azidose, die im Extremfall zum Tod des Patienten führen kann [34]. Ursache für eine DKA ist beispielsweise die nicht erkannte Erstmanifestation eines T1 D. Weitere Ursachen sind die Unterbrechung einer laufenden Insulintherapie oder akute schwere Erkrankungen, die mit einer gesteigerten katabolen Verstoffwechslung und einem erhöhten Insulinbedarf einhergehen. Dies ist häufig bei akuten Erkrankungen der Fall. Biochemisch ist eine Ketoazidose definiert als Blutglukosewerte über 250 mg/dl (14,0 mmol/l), eine Ketonämie oder eine Ketonurie. Der pH-Wert liegt arteriell dabei unter 7,35. Die Schweregrade werden, wie in ► **Tab. 5** gezeigt, eingeteilt (► **Tab. 5**).

Die Symptome einer DKA sind nicht immer eindeutig. Klinisch führend ist zumeist das auslösende Krankheitsbild. Die Klinik kann allerdings auch sehr unauffällig sein. Häufig bemerkt der Patient eine Übelkeit, Erbrechen oder Bauchschmerzen. Eine DKA höheren Schweregrades geht mit Einschränkungen des Bewusstseins

► **Tab. 5** Schweregrade der diabetischen Ketoazidose. Daten nach [35].

Parameter	Schweregrade		
	Leicht	Mittel	Schwer
pH	≤ 7,3	≤ 7,2	≤ 7,1
Bikarbonat	≤ 270 mg/dl (15 mmol/l)	≤ 180 mg/dl (10 mmol/l)	≤ 90 mg/dl (5 mmol/l)

wie Schläfrigkeit einher und schwere DKA können zu einer Bewusstlosigkeit führen. Nur sehr gut geschulte Patienten können eine leichte Form der DKA selbst rechtzeitig erkennen und ausreichend behandeln. Die Selbsttherapie beruht darauf, die Insulinzufuhr zu erhöhen, die Flüssigkeitsversorgung zu sichern und den Verlauf durch Selbstmessungen von Ketonen im Urin oder im Blut zu überwachen. Im Zweifelsfall und bei mittleren oder schweren Verlaufsformen der DKA ist die Einweisung auf eine Intensivstation zwingend erforderlich. Dabei gilt zu beachten, dass die Verläufe rasch progredient sind und die DKA bei fehlender Therapie durchaus letal enden kann. Die intensivmedizinische Therapie der DKA zielt in erster Linie darauf ab, den Flüssigkeitsverlust auszugleichen und den Kreislauf über Rehydrierung zu stabilisieren (► **Tab. 6**).

Die kontinuierliche Zufuhr von Insulin über einen Perfusor in die Vene führt zu einem Ausgleich des Disequilibriums und zu einem Abfall der Glukosekonzentration. Dabei ist es besonders wichtig, dass die Rekompensation des Patienten langsam, über mindestens 24 Stunden, erfolgt:

- In den ersten 24 Stunden die Blutglukose nicht unter 250 mg/dl (14 mmol/l) absenken (ggf. mit 10 %iger Glukoselösung gegensteuern, Insulin NICHT pausieren).
- Zunächst Blutglukose-Senkung um 50 (bis 100) mg/dl (2,8–5,6 mmol/l) pro Stunde, bis Wert von 250 mg/dl (13,9 mmol/l) erreicht ist.
- Low-dose Insulin: 0,05 (bis 0,1) I.E./kg Körpergewicht (KG) i. v. über Perfusor.
- (Datenlage zu initialem Insulinbolus ist unzureichend.)

Dabei gilt es, insbesondere zu beachten, dass die Kaliumspiegel im Blut stabilisiert und durch eine adäquate Substitution normalisiert werden (► **Tab. 7**).

Bei einer zu forschenden Vorgehensweise besteht die Gefahr der Entstehung eines Hirnödems, das in vielen Fällen letal endet.

Während der intensivmedizinischen Behandlung sind – neben der Diagnose und Beseitigung der Ursache für die Dekompensation – auch die nachfolgenden Maßnahmen zu berücksichtigen:

- Bilanzierung
- Thromboseprophylaxe mit Heparin i. v./s. c.
- Bikarbonatgabe (evtl. bei pH < 7,0 mit vitaler Bedrohung, 50 mmol über 1 h): Ziel-pH mit Bikarbonat: 7,0
- Zentralvenösen Katheter (ZVK) und arteriellen Zugang\* vermeiden wegen exsikkosebedingter Thrombosegefahr und hoher Komplikationsrate während der Applikation durch leeres Gefäßbett
- Magensonde bei Gastroparese/Erbrechen
- Gefährliche Therapiekomplicationen vermeiden: Hirnödem, Hypokaliämie

\*ZVK/Magensonde – Nutzen nicht pauschal gesichert, d. h. Einsatz bei klinischer Indikation wie z. B. Herz-, Niereninsuffizienz, Aspirationsgefahr

In vielen Fällen ist eine Neueinstellung des Diabetes mellitus notwendig.

## Hyperglykämisches hyperosmolares Syndrom

Das hyperglykämische hyperosmolare Syndrom (HHS) unterscheidet sich von der DKA dadurch, dass keine signifikante Hyperketonämie vorliegt (< 54 mg/dl (3 mmol/l)), eine meist sehr viel ausgeprägtere Hyperglylämie besteht (> 540 mg/dl (30 mmol/l)) und eine ausgeprägte lebensbedrohliche Hypovolämie und Hyperosmolarität (Serumosmolarität 320 mosmol/kg oder mehr) im Vordergrund stehen. Ein Mischbild von HHS und DKA ist möglich. Das HHS tritt häufiger bei Menschen mit T2 D auf, kommt aber auch bei T1 D vor. Es erfordert eine Überwachung auf der Intensivstation. Gegenüber der DKA fehlen Ketonurie und Ketoanämie oder sind gering ausgeprägt (Serum-Hydroxybutyrat  $1 \pm 0,2$  mmol/l, pH > 7,3) während die Hyperglykämie (> 600 mg/dl (33,3 mmol/l)) und die Hyperosmolarität (> 320 mOsm/kg) deutlicher ausgeprägt sind [29, 35].

Die Therapieziele des HHS sind: Normalisierung der Osmolarität, Ersetzen des Flüssigkeits- und Elektrolytmangels und Normalisierung der Blutglukose sowie Verhinderung thromboembolischer Komplikationen, des Hirnödems und der zentralen pontinen Myelinolyse.

Die Therapie des HHS unterscheidet sich von der Therapie der DKA dadurch, dass bei fehlender Ketonämie (< 18 mg/dl (1 mmol/l)) zunächst kein Insulin gegeben werden sollte. Der Volumenersatz mit balancierter Vollelektrolytlösung allein führt in der Regel zu einer langsamen Blutglukosesenkung. Ein noch langsamerer hypotoner Flüssigkeitsersatz mit 0,45 %iger Kochsalzlösung sollte nur dann in Betracht gezogen werden, wenn die Osmolarität trotz adäquater positiver Volumenbilanz nicht abfällt. Die Natrium-Konzentration sollte nicht schneller als 180 mg/dl

► **Tab. 6** Beispiel eines Infusionsplans zur Substitution von Flüssigkeit.

Zeit (h)	Balancierte Elektrolytlösung (ml/h)
1. Stunde	1000
Die nächsten 4 h	500
Die nächsten 8 h	250
Die nächsten 6 h	166
Nach 12 h Herz-Kreislauf-Funktion beurteilen und Flüssigkeitszufuhr entsprechend anpassen	

► **Tab. 7** Beispiel eines Infusionsplans zum Ausgleich des Kaliummangels.

Kaliumspiegel in den ersten 24 Stunden (mmol/l)	Kaliumzugabe pro 1000 ml Infusionslösung (mval/l)
Höher als 5,5	keine Zugabe
3,5–5,5	40
Unter 3,5	ggf. zusätzlich orale Gabe von Kalium

(10 mmol/l) in 24 h fallen. Die Blutglukose sollte um nicht mehr als 90 mg/dl (5 mmol/l) pro Stunde fallen. Fällt die Blutglukose nicht mehr durch die i. v.-Flüssigkeitsgabe oder bei Vorliegen einer Ketonämie > 18 mg/dl (1 mmol/l) soll mit einer Insulininfusion von 0,05 IE/kg KG/h begonnen werden [35]. Die Kaliumsubstitution entspricht der bei DKA [36, 37].

## Perioperatives Diabetes-Management

Die perioperative Mortalität ist bei MmDm um bis zu 50 % erhöht infolge bestehender Folge- und Begleiterkrankungen sowie akuter Stoffwechselveränderungen [26]. Akute Gefährdungen umfassen Hypoglykämie infolge präoperativer Nüchternphasen oder Gabe glukosesenkender Medikamente, Hyperglykämie aufgrund eines durch kontrainsulinäre Hormone bedingten Postaggressionsstoffwechsels sowie DKA durch fehlende Insulingabe oder Stress [38]. Darüber hinaus bedingen unter anderem eine kardio-vaskuläre Instabilität und eine Gastroparese infolge einer autonomen diabetischen Neuropathie von Infekten und Wundheilungsstörungen das perioperativ erhöhte Risiko [39]. Zur Vermeidung möglicher Risiken und Komplikationen sollte in jedem Krankenhaus ein standardisiertes Vorgehen für die perioperative Behandlung von MmDm schriftlich dokumentiert sein und die Betreuung durch Diabetes-geschulte Pflegekräfte erfolgen. Zudem sollten die MmDm frühzeitig in die OP-Planung einbezogen werden. Auch sollte zur Identifikation von Hochrisikopatienten aufgrund bestehender kardio-vaskulärer Erkrankungen, autonomer Neuropathie oder chronischer Niereninsuffizienz die präoperative anästhesiologische Visite (Prämedikationsvisite) frühzeitig durchgeführt werden [40].

► **Tab. 8** Empfehlungen für kurz dauernde operative Eingriffe. Daten nach [3, 40].

	Patienten mit Typ-1-Diabetes/Typ-2-Diabetes, mit Insulin behandelt	Patienten mit Typ-2-Diabetes mit lebensstilmodifizierenden Maßnahmen/OAD
Präoperativ	Am Vortag: Insulin wie üblich	SGLT2-Hemmer 3–4 Tage vor der OP und Metformin spätestens am OP-Tag absetzen. Alle anderen OAD nach der letzten Mahlzeit absetzen
Am OP-Tag	Bisherige Basalinsulintherapie fortsetzen, ggf. situative Korrektur mit kurzwirksamen Insulin	
Auf Station	7:00 Uhr Blutglukosekontrolle. Kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema subkutan	7:00 Uhr Blutglukosekontrolle. Kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema subkutan
Im OP oder auf Station	Blutglukosekontrollen stündlich und jeweils kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 10:00; 13:00; 17:00 Uhr	Blutglukosekontrollen stündlich und jeweils kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 10:00; 13:00; 17:00 Uhr
Wenn abends keine Nahrungsaufnahme möglich ist	Basalinsulintherapie fortsetzen. Blutglukosekontrollen und jeweils kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 22:00; 3:00 Uhr. Am Folgetag häusliche Therapie wieder aufnehmen	Blutglukosekontrollen und jeweils kurzwirksames Insulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 22:00; 3:00 Uhr. Am Folgetag häusliche Therapie wieder aufnehmen
Wenn abends Nahrungsaufnahme möglich ist	Häusliche Therapie wieder aufnehmen	Häusliche Therapie wieder aufnehmen. Metformin erst wieder nach 48 h beginnen, wenn Nierenfunktion stabil und innerhalb der Zulassung für Metformin

i. v.: intravenös, OAD: orale antidiabetische Therapie, OP: Operation, s. c.: subkutan, SGLT2: Sodium dependent glucose co-transporter 2

Erhöhte präoperative HbA<sub>1c</sub>-Werte gehen mit ungünstigen OP-Ergebnissen einher [41]. Hingegen ist ein guter HbA<sub>1c</sub>-Wert mit einem verbesserten chirurgischen Ergebnis assoziiert [42]. Aus diesem Grund ist bei elektiven Eingriffen das präoperativ anzustrebende HbA<sub>1c</sub> < 8,0 % (64 mmol/mol Hb). Perioperativ, mit Beginn von 4 Stunden vor der Operation, ist der Blutglukose-Zielbereich 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l), unter Vermeidung von Hypo- und Hyperglykämien [3]. Dementsprechend sollte bei Vorliegen erhöhter Blutglukosewerte > 300 mg/dl (16,7 mmol/l) ein elektiver Eingriff zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen, um vorher bessere Blutglukosewerte zu erzielen. Hingegen verbessern strengere Blutglukoseziele das operative Ergebnis nicht und gehen mit einem erhöhten Hypoglykämierisiko einher [43]. Die Zeit der Nahrungskarenz sollte so kurz wie möglich sein. Die subkutane Insulingabe am Operationstag sollte nur bei kleinen und kurzen Eingriffen durchgeführt werden, da die Resorption von subkutan verabreichtem Insulin gerade bei großen Eingriffen, Flüssigkeitsverschiebungen und evtl. hämodynamischen Problemen unsicher ist. Bei geplanten kurzen Nüchternperioden (nicht mehr als eine ausgelassene Mahlzeit) ist die Modifikation der bisherigen Diabetesmedikation unter regelmäßiger Kontrolle der Blutglukose möglich (► **Tab. 8**). Hingegen ist die perioperative Stabilisierung des Stoffwechsels bei größeren oder länger dauernden Eingriffen in der Regel nur durch die individuelle und bedarfsgerechte Zufuhr von Insulin und Glukose möglich.

## Diabetesmanagement während der Darmvorbereitung zur Koloskopie

Diabetes ist ein unabhängiger Risikofaktor für eine unzureichende Darmvorbereitung [44], mit langsamer Darmpassage und verzögerter Magenentleerung als mögliche Ursachen [45]. Nachteilige Auswirkungen einer unzureichenden Darmvorbereitung umfassen eine geringere Erkennbarkeit (prä)neoplastischer Läsionen, eine längere Verfahrensdauer und ein höheres Risiko für unerwünschte Ereignisse [46]. Deshalb sollte ein ausführliches Aufklärungsgespräch über Vorbereitungsmaßnahmen und Notwendigkeit der konsequenten Befolgung der Empfehlungen zur Erzielung eines guten Reinigungsergebnisses erfolgen. Zudem sollte der MmDm schriftliche Ernährungsempfehlungen für die drei bis vier Tage bis zur Koloskopie (ballaststoffarme kohlenhydrat-bilanzierte Kost) einschließlich diätetischer Maßnahmen zur Therapie leichter Hypoglykämien unter Fortsetzung der Kolonlavage erhalten [47]. Darüber hinaus besteht bei MmDm ein erhöhtes Risiko für Stoffwechsellstörungen wie Hypoglykämie, DKA und Laktatazidose, Flüssigkeits- und Elektrolytungleichgewichte sowie akutes Nierenversagen während der Darmvorbereitung [48]. Deshalb ist eine Anpassung der glukosesenkenden Medikation erforderlich (► **Tab. 9**) [49]. Alle oralen glukosesenkenden Medikamente sollten weggelassen werden, während die MmDm klare Flüssigkeiten zu sich nehmen. Darüber hinaus sollten SU einen Tag und, aufgrund des Ketoazidose-Risikos, SGLT2i drei Tage vor der Koloskopie abgesetzt werden. Um Flüssigkeits- oder Elektrolytverschiebungen zu vermeiden, ist auf eine ausreichende Flüssigkeits- und Kalorienzufuhr zu achten. Wenn der Blutglukosespiegel unter 90 mg/dl (5 mmol/l) fällt, ist zusätzliche Glukose

► **Tab. 9** Anpassung der glukosesenkenden Therapie während der Darmvorbereitung für die Koloskopie. Daten nach [50, 51].

Behandlungsart	Am Tag vor der Koloskopie	Am Tag der Koloskopie
Sulfonylharnstoffe und SGLT2-Inhibitoren	Pausieren ( <b>cave:</b> SGLT2-Inhibitoren 3 Tage vor Koloskopie pausieren)	Erst nach Wiederaufnahme regelmäßiger Mahlzeiten einnehmen.
Metformin, Acarbose, DPP4-Hemmer, Glitazone, GLP-1-Rezeptoragonisten	So lange einnehmen, wie feste Nahrung zu sich genommen wird.	Erst nach Wiederaufnahme regelmäßiger Mahlzeiten einnehmen.
Basalinsulin und Mischinsulin	Übliche Dosis bis 24 Stunden vor der Koloskopie geben. In den 24 Stunden vor der Koloskopie: Typ-1-Diabetes: Auf 50–80% der üblichen Dosis reduzieren (Rücksprache mit Diabetesteam) Typ-2-Diabetes: Auf 50% der üblichen Dosis reduzieren	Typ-1 -Diabetes: morgendliches Basalinsulin auf 50–80% reduzieren (Rücksprache mit Diabetesteam) Typ-2-Diabetes: Nicht injizieren, bevor regelmäßige Mahlzeiten wieder aufgenommen worden sind.
Kurzwirksames Insulin	Fortführen der üblichen Dosis, solange feste Nahrung zu sich genommen wird. Danach, falls die Blutglukose mehr als 200 mg/dl (11 mmol/l) beträgt, nur noch Korrekturen geben, wie sie der Patient in anderen Nüchternsituationen vornimmt.	Erst nach Wiederaufnahme regelmäßiger Mahlzeiten geben.
Insulinpumpe	Wenn keine feste Nahrung mehr zu sich genommen wird, Basalinsulin reduzieren. Typ-1-Diabetes: Auf 50–80% der üblichen Dosis reduzieren (Rücksprache mit Diabetesteam) Typ-2-Diabetes: Auf 50% der üblichen Dosis reduzieren	Reduzierte Dosis bis zur Wiederaufnahme regelmäßiger Mahlzeiten beibehalten. Insulinpumpe während der Koloskopie eingeschaltet lassen. Intravenöse Glukose sollte bei Bedarf verabreicht werden. Übliche Dosis wieder geben bei Wiederaufnahme regelmäßiger Mahlzeiten.

in flüssiger Form zuzuführen. Zuckerfreie Getränke oder Gelees sind zu vermeiden, solange der Blutglukosespiegel 180 mg/dl (10 mmol/l) nicht überschreitet [52]. Sollte ein SGLT2i nicht rechtzeitig abgesetzt worden sein, sind die Blutketonspiegel zu messen. Wenn die Ketonwerte unter 1,0 mmol/l liegen und der Patient klinisch stabil ist, kann die Koloskopie durchgeführt werden. Im Falle einer Ketose ohne metabolische Azidose (Basenexzess [BE] > -5) kann die Fortführung der Koloskopie erwogen werden, mit periprozeduralen Insulin- und Glukose-Infusionen, um das Ketoazidose-Risiko zu verringern. Bei einer Ketose mit metabolischer Azidose (BE < -5) ist eine Verschiebung des Eingriffs dringend angeraten und eine Therapieanpassung indiziert [51]. Wenn keine feste Nahrung aufgenommen wird, sollte kurzwirksames Insulin abgesetzt werden. Korrekturen sollten nur bei Blutglukosespiegel von mehr als 200 mg/dl (11 mmol/l) erfolgen. Eine Dosisreduktion des Basalinsulins sollte in Abhängigkeit vom Diabetestyp erfolgen. Blutglukosekontrollen sind mindestens alle vier Stunden empfohlen. Insbesondere Patienten mit T1 D müssen die Möglichkeit haben, ihr Diabetesteam zu konsultieren.

## Glukokortikoidtherapie

Glukokortikoide (GC) können einerseits über eine Verstärkung einer Insulinresistenz andererseits auch über eine Betazellfunktionsstörung zu einer Hyperglykämie führen [10, 53].

Bis zu 86% der Patientinnen und Patienten, die während eines Krankenhausaufenthaltes mit einer systemischen GC-Therapie be-

handelt werden, werden mit einer Hyperglykämie auffällig [10, 53]. Für eine solche hyperglykämie Dekompensation wurden die folgenden Risikofaktoren identifiziert [55]:

- Alter > 65 Jahre,
- erhöhter BMI,
- positive Familienanamnese für Diabetes mellitus,
- hohe GC-Dosis.

Es besteht darüber hinaus eine nachgewiesene Assoziation zwischen dem Auftreten einer GC-assoziierten Hyperglykämie und einem unvorteilhaften Outcome [10, 56, 57].

Kürzer wirksame GC wie z. B. Prednisolon sind durch ein Wirkmaximum nach ca. 4–8 h charakterisiert. Bei einer solchen Therapie bietet sich aufgrund der Pharmakokinetik eine Therapie mit einem NPH-Insulin an (► **Tab. 10**) [58].

Bei einer Therapie mit länger wirksamen GC wie z. B. Dexamethason oder bei mehrmalig täglichen Gaben eines GC sind länger wirksame Basalinsulinanaloga (Insulin degludec, Insulin glargin) praktikabel. Bei höheren GC-Dosen sind bisweilen auch zusätzliche prandiale Insulinapplikationen nach einem plasmaglukoseadaptierten Dosierungsplan notwendig. Bei einem bereits im Vorfeld insulinbehandelten Diabetes mellitus erhöht sich der Insulinbedarf unter der GC-Therapie um mindestens ca. 20%. Weitere Insulindosisanpassungen unter regelmäßigen Blutglukosekontrollen sind essenziell [10].

## Blutglukoseeinstellung bei parenteraler Ernährung

Bei der parenteralen Ernährung (PE) wird dem Patienten kontinuierlich eine relativ große Menge Glukose intravenös verabreicht. Erkrankungen, die eine PE notwendig machen, führen oft zu einer Insulinresistenz, daher werden unter der PE häufig hohe Blutglukosewerte beobachtet, auch bei Patienten ohne bekannten Diabetes. Die optimale Blutglukoseeinstellung unter PE erreicht man mit einer kontinuierlichen Insulininfusion durch den Einsatz eines Insulinperfusors. Ist dies nicht möglich, ist die direkte Zugabe eines Normalinsulins in den PE-Beutel möglich.

### Konkretes Vorgehen [3, 59]

- Blutglukose-Zielbereich bei Patienten mit PE: 140–180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l)
- Bei Beginn einer PE bei bereits behandelten Patienten muss immer ein Blutglukose-Tagesprofil bestimmt werden. Bei wiederholt erhöhten Blutglukose-Werten > 180 mg/dl (10 mmol/l), ist der Beginn einer Insulintherapie indiziert.
- Wurden Patienten bereits auf einer Intensivstation mit einem Insulin-Perfusor behandelt, kann die zuletzt über 24 Stunden infundierte Insulinmenge direkt in den PE-Beutel zugegeben werden.
- Patienten, bei denen die benötigte Insulinmenge nicht bekannt ist, kann initial in Abhängigkeit von der gemessenen Blutglukose die folgende Menge Normalinsulin dem PE-Beutel direkt zugegeben werden (~ 0,5–1 I.E. Normalinsulin/10 g Kohlenhydrate).
- Anschließend wird die Blutglukose 4-stündlich gemessen und bei Blutglukose-Werten über 180 mg/dl (10,0 mmol/l) durch subkutane Gaben von schnellwirkendem Analoginsulin nach dem in ▶ **Tab. 11** aufgezeigten Schema korrigiert (▶ **Tab. 11**).
- Maßnahmen bei Blutglukose < 80 mg/dl (4,4 mmol/l): zusätzlich intravenöse Gabe von 250 ml 10 %iger Glukoselösung über 1 Stunde, stündliche Blutglukose-Kontrollen bis Blutglukose > 120 mg/dl (6,7 mmol/l); beim nächsten PE-Beutel Reduktion der zugegebenen Insulinmenge um 30 %.
- Maßnahmen falls Blutglukose 2-mal in 24 Stunden bei 80–120 mg/dl (4,4–6,7 mmol/l): beim nächsten PE-Beutel Reduktion der zugegebenen Insulinmenge um 20 %.
- Die pro Tag in den PE-Beutel zugegebene Insulindosis muss täglich angepasst werden. Die Menge (Summe der Einheiten) des pro 24 Stunden zur Blutglukose-Einstellung in den Zielbereich benötigten subkutan verabreichten Insulins kann als

Normalinsulin in nächsten Beutel zusätzlich zur am Vortag beigefügten Menge beigemischt werden.

- Eine PE, der Insulin beigemischt wurde, darf nie plötzlich gestoppt werden, da hierdurch eine Hypoglykämie provoziert werden kann. Vielmehr sollten eine langsame Reduktion der Infusionsgeschwindigkeit, ein Wechsel auf intravenöse Glukoseinfusion und eine orale Nahrungszufuhr vor Stopp der PE erfolgen.

### Diabetestechnologie (Insulinpumpen, kontinuierliche Glukosemessung, Closed-loop-Systeme)

Ungefähr 30–40 % der Patienten mit T1 D verwenden Insulinpumpen und Glukosesensoren. Auch nutzen immer mehr insulinbehandelte Patienten mit T2 D Glukosesensoren. In Anbetracht ihrer steigenden Beliebtheit wird die Zahl der MmDm, die im Krankenhaus aufgenommen werden und ein solches Gerät verwenden, zunehmen. Der Einsatz von CGM im Krankenhaus kann den Blutglukosespiegel unter Vermeidung von Hypoglykämien verbessern und damit möglicherweise eine längere Verweildauer im Zielbereich und die nachteiligen Folgen von außerhalb des Zielbereichs gelegenen Blutglukosewerten verringern [60]. Mit Insulin behandelte MmDm, die wegen einer nicht kritischen Erkrankung ins Krankenhaus eingeliefert werden und bereits CGM verwenden, sollten deshalb CGM zusätzlich zur bestätigenden bettseitigen kapillären Glukose-Messung [61, 62] fortführen. Allerdings ist der Zusammenhang zwischen Glukosewerten, Time-in-Range und dem klinischen Outcome noch unklar [63], sodass augenblicklich die Vermeidung von Hypoglykämien und als zweites Therapieziel

▶ **Tab. 10** Mögliche NPH-Insulindosierung je nach Prednisolonäquivalentdosis. Daten nach [10].

Äquivalenzdosis zu Prednisolon [mg/d]	Körpergewichtsangepasste Insulindosis (I. E./kg KG)
10	0,1
20	0,2
30	0,3
>40	0,4

I.E., Internationale Einheiten; KG, Körpergewicht; NPH, Neutral Protamin Hagedorn.

▶ **Tab. 11** Korrekturschema im Rahmen einer parenteralen Ernährung.

Blutglukose (mg/dl) [mmol/l]	<180 [<10]	180–220 [10–12,2]	221–260 [12,3–14,4]	261–300 [14,5–16,7]	>300 [>16,7]
Schnellwirkendes Analoginsulin (I.E.)	0	2	4	6	8

die Vermeidung relevanter Hyperglykämien im Vordergrund stehen. Gegenwärtig können die CGM-Daten nicht direkt mit der elektronischen Patientenakte verknüpft werden. Aus diesem Grunde müssen diese Daten, nachdem der MmDm seine Erlaubnis dazu erteilt hat, in anderer Form an das Diabetesteam weitergeleitet werden, wie etwa durch Herunterladen der Glukosewerte. Angesichts des Risikos von Ungenauigkeiten während einer akuten Erkrankung sollten zweimal am Tag kapilläre Glukosemessungen erfolgen, unabhängig davon, ob das Gerät kalibriert werden muss. Kapilläre Glukosemessungen werden unter anderem auch erforderlich bei Diskrepanzen zwischen den CGM-Daten und bestehender Symptome, zur Bestätigung einer Hypoglykämie und zur Sicherstellung des Überwindens einer Hypoglykämie oder um die Genauigkeit zu bestätigen, bevor die CGM-Anwendung fortgesetzt wird (z. B. nach einer Operation) [64]. Gemäß den Herstelleranweisungen sind CGM-Geräte nicht an einer Körperpartie mit generalisierten Ödemen oder Hautinfektionen einzusetzen. Bei Eingriffen oder Operationen ist der Sensor an der kontralateralen Seite anzubringen. Wenn der MmDm nicht in der Lage ist, das CGM selbst zu handhaben, und das Pflegepersonal ebenfalls nicht mit dem Gerät umgehen kann, sollten kapilläre Glukosemessungen durchgeführt werden. Während dieser Zeit kann der CGM-Sensor am Patienten verbleiben. Jedoch sollte der Sensor entfernt werden, wenn abzusehen ist, dass sich der MmDm über einen längeren Zeitraum nicht selbst versorgen kann. Die Messgenauigkeit der CGM kann infolge von herabgesetzter Gewebedurchblutung, Hypotonie, Hypothermie, Hypoxie und Verwendung von Vasopressoren beeinträchtigt sein [65]. Deshalb ist CGM für die Verwendung bei kritisch kranken MmDm derzeit kontraindiziert und sollte nicht auf der Intensivstation eingesetzt werden. Zudem kann es zu Interferenzen nach Gabe bestimmter Medikamente kommen, wie etwa Paracetamol, Maltose, Ascorbinsäure, Dopamin, Mannitol, Heparin, Harnsäure, Hydroxyharnstoff und Salicylsäure [66]. Laut Herstellerangaben erlaubt derzeit kein CGM-Gerät eine Exposition gegenüber Röntgenstrahlen, Computertomografie (CT), Magnetresonanztomografie (MRT), Diathermie, Strahlentherapie oder anderen Arten von Strahlung. Eine Abschirmung der CGM-Geräte kann jedoch unerwünschten Ereignissen bei Strahlenexposition entgegenwirken [67]. Während MRT-Untersuchungen sind CGM-Geräte allerdings zu entfernen. Im Rahmen von kleineren Eingriffen ohne Sedierung ebenso wie unter der Geburt (einschließlich einer Kaiserschnittentbindung) kann das CGM-Gerät verbleiben, sollte nur nicht in unmittelbarer Nähe zu der Operationsstelle oder einem Diathermie-Pad platziert sein. Während eines Herzstillstands sollten CGM-Geräte für eine eventuelle externe Kardioversion entfernt werden.

Internationale Fachgesellschaften befürworten die sichere Fortführung der Insulinpumpentherapie (CSII, continuous subcutaneous insulin infusion) im Krankenhaus bei MmDm, die sich selbst versorgen können [3, 68]. Beobachtungsstudien bei Erwachsenen mit T1D ergaben keinen Unterschied im mittleren Blutglukosespiegel zwischen denjenigen, die die CSII fortsetzten, und denjenigen, die zu einer intensivierten konventionellen Insulintherapie (ICT) wechselten [69, 70]. Allerdings scheinen Insulinpumpenträger weniger häufig von schweren Hyperglykämien und Hypoglykämien betroffen zu sein [70]. Darüber hinaus äußern MmDm häufig den Wunsch, die CSII fortzuführen und somit ihre

Selbstständigkeit im Diabetesmanagement zu wahren, und äußern große Zufriedenheit, wenn dies möglich ist [71]. Im Rahmen einer Krankenhausaufnahme ist im Einzelfall zu entscheiden, ob MmDm ihre Insulinpumpe weiterhin sicher verwenden können. Zu den wichtigsten Kriterien für die Fortführung der CSII gehören: (1) Der MmDm ist klinisch stabil, willens und in der Lage, sich selbst zu versorgen, und (2) der behandelnde Arzt ist mit der CSII vertraut, das aufnehmende Krankenhaus verfügt über geeignete Richtlinien/Anleitungen zur Verwendung der CSII sowie über ein geschultes Diabetesteam für die stationäre Behandlung. Kurz nach der Aufnahme sollte das Diabetesteam einbezogen werden, um den MmDm bei der Insulinanpassung und Pumpeneinstellung sowie bei der Koordination der weiteren Behandlung nach der Krankenhauserlassung zu unterstützen. Wenn hingegen der MmDm nicht in der Lage oder nicht willens ist, die Insulinpumpe zu bedienen, die Pumpeneinstellungen nicht sicher demonstrieren kann, keine qualifizierte Betreuung unmittelbar verfügbar ist oder andere Kontraindikationen vorliegen, sollte die Insulinpumpe entfernt und abhängig vom Schweregrad der Erkrankung eine subkutane ICT oder eine intravenöse Insulininfusion begonnen werden [72]. Angesichts der hohen Kosten von Insulinpumpen sollten alle Geräte, die entfernt werden, beschriftet und an einem sicheren Ort gelagert werden. Es kann nicht erwartet werden, dass ein Krankenhaus alle notwendigen Utensilien bereitstellt, da jedes Gerätemodell über verschiedene Komponenten verfügt. Deshalb muss der MmDm selbst oder seine Familie in der Lage sein, die notwendigen Pumpenzubehörteile wie Infusionssets und Insulinreservoirs bereitzustellen. Falls dies nicht möglich ist, muss die CSII-Therapie während des Krankenhausaufenthalts unterbrochen werden. MmDm sollten auf die unterschiedlichen Blutglukoseziele im Krankenhaus aufmerksam gemacht werden, da davon auszugehen ist, dass sie sich von den ambulanten Zielen unterscheiden. Bei kleineren chirurgischen Eingriffen mit kurzer Nüchternzeit kann die CSII während des Eingriffs fortgeführt werden unter Voraussetzung bestimmter Kriterien, zu denen neben technischen Voraussetzungen, wie die Möglichkeit, die Pumpe nicht in der Nähe des geplanten Eingriffs zu platzieren, insbesondere die Fähigkeit der Patienten zur Kommunikation mit den Behandlungsteams sowie die multidisziplinäre Übereinstimmung, dass die weitere CSII-Anwendung angemessen ist, gehören [72]. Auch bei den meisten Geburten (einschließlich elektiver Kaiserschnittentbindungen) ist eine Fortsetzung der CSII möglich [73]. Die Insulinpumpe sollte vor einer MRT, nicht aber für konventionelle Röntgenaufnahmen, abgenommen werden. Die Pumpenhersteller raten auch dazu, die Pumpe vor einer CT zu entfernen. Die Pumpe könnte aber auch mit einer Bleischürze abgedeckt werden [74]. Für Positronen-Emissions-Tomografien (PET) muss die Pumpe mindestens 1 Stunde vor der Untersuchung ausgeschaltet werden (kein Bolusinsulin < 4 Stunden vorher). Die Pumpen können bis zu einer Stunde am Stück ausgesetzt werden, ohne dass ein alternatives Insulin benötigt wird. Beim Wiederschließen der Pumpe kann allerdings ein Korrekturbolus erforderlich werden.

Die Daten zu dem praktischen Einsatz und der Sicherheit von Hybrid-Closed-Loop-Systemen im Krankenhaus sind noch sehr beschränkt, aber kleinere randomisierte Studien [75] und Fallserien [76] weisen auf eine gute Wirksamkeit und eine sichere Anwen-

dung hin. Bei MmDM, denen es gut geht und sich lediglich einem kurzen Eingriff oder einer Untersuchung unterziehen, kann es angebracht sein, die Blutglukose weiterhin durch den hybriden Regelkreis zu steuern. Hingegen kann sich bei MmDm, die stärker beeinträchtigt sind, der Insulinbedarf von Tag zu Tag rapide ändern. Aus diesem Grunde sollten die Algorithmen deaktiviert werden und auf eine manuelle Steuerung umgeschaltet werden. Auf diese Weise kann der MmDm mit Unterstützung seines Diabetes-teams die Einstellungen der Insulinpumpe anpassen, einschließlich des Blutglukosezielbereichs, der Kohlenhydratfaktoren und der Basalraten [74]. Weitere schwierige Szenarien für Hybrid-Closed-Loop-Systeme im Krankenhaus sind Medikamente wie GC, die eine ausgeprägte Insulinresistenz mit konsekutiver Hyperglykämie verursachen können, Übelkeit und Erbrechen sowie eine parenterale oder enterale Ernährung über eine nasogastrale Sonde oder perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) [67]. Auch in diesen Situationen sollten die Algorithmen deaktiviert werden.

### Interessenkonflikte

K. Müssig: Keine

B. Gallwitz erklärt als Mitautor folgende potenziellen Interessenkonflikte in den letzten 3 Jahren: Advisory Boards/Beratertätigkeit: AstraZeneca, Bayer Vital, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly & Co., Merck Sharp & Dohme, Novo Nordisk; Vortragstätigkeiten: AstraZeneca, Bristol Myers Squibb, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly & Co., Merck Sharp & Dohme, Novo Nordisk. Firmenanteile/Aktien: keine.

T. Haak erklärt als Mitautor folgende potenziellen Interessenkonflikte in den letzten 3 Jahren: Advisory Boards/Beratertätigkeit: MSD, AstraZeneca, Roche, Abbott; Vortragstätigkeiten: Diabetes Akademie Bad Mergentheim e. V., Abbott. Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien: Boehringer Ingelheim, Pricipal Investigator AstraZeneca, Abbott REPLACE-Studie.

M. Kellerer erklärt als Mitautorin folgende potenzielle Interessenkonflikte: Forschungsunterstützung (RCT): AstraZeneca, Lilly, Novo Nordisk. Mitgliedschaft in Beratungsgremien: Abbott, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Lilly, Merck Sharp & Dohme, Novo Nordisk, Sanofi. Vortragstätigkeit: Bayer, Boehringer Ingelheim, BMS, Novartis, Merck Sharp & Dohme, Novo Nordisk.

E. Siegel: folgende potenzielle Interessenkonflikte in den letzten 3 Jahren: Advisory Boards/Beratertätigkeit: Boehringer Ingelheim, Eli Lilly & Co., Novo Nordisk; Nevro; Vortragstätigkeiten: AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly & Co., Novo Nordisk. Firmenanteile/Aktien: keine

### Literatur

- [1] Eckert AJ, Fritsche A, Icks A et al. Common procedures and conditions leading to inpatient hospital admissions in adults with and without diabetes from 2015 to 2019 in Germany. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135: 325–335
- [2] Kufeldt J, Kovarova M, Adolph M et al. Prevalence and Distribution of Diabetes Mellitus in a Maximum Care Hospital: Urgent Need for HbA<sub>1c</sub>-Screening. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2018; 126: 123–129
- [3] ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR et al. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes -2023. *Diabetes Care* 2023; 46: 267–278
- [4] Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358: 125–139
- [5] Finfer S, Chittock DR, Su SY. NICE-SUGAR Study Investigators et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283–1297
- [6] Chang S, Xu M, Wang Y et al. Acute Glycemic Variability and Early Outcomes After Cardiac Surgery: A Meta-Analysis. *Horm Metab Res* 2023; 55: 771–780
- [7] Barmanray RD, Cheuk N, Furlanos S. In-hospital hyperglycemia but not diabetes mellitus alone is associated with increased in-hospital mortality in community-acquired pneumonia (CAP): a systematic review and meta-analysis of observational studies prior to COVID-19. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2022; 10: e002880
- [8] Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009; 373: 1798–1807
- [9] Li L, Zhao M, Zhang Z et al. Prognostic significance of the stress hyperglycemia ratio in critically ill patients. *Cardiovasc Diabetol* 2023; 22: 275–284
- [10] Mader JK, Brix JM, Aberer F et al. Diabetesmanagement im Krankenhaus (Update 2023) [Hospital diabetes management (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135 (Suppl. 1): 242–255
- [11] Kietabl AT, Huber J, Clodi M et al. Positionspapier: Operation und Diabetes mellitus. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135 (Suppl. 1): 256–271
- [12] Zhang Y, Zheng QJ, Wang S et al. Diabetes mellitus is associated with increased risk of surgical site infections: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Infect Control* 2015; 43: 810–815
- [13] Martin ET, Kaye KS, Knott C et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2016; 37: 88–99
- [14] Tao X, Matur AV, Palmisciano P. Preoperative HbA<sub>1c</sub> and Postoperative Outcomes in Spine Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2023; 48: 1155–1165
- [15] ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR et al. 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023; 46 (Suppl. 1): S97–S110
- [16] Lipska KJ, Hirsch IB, Riddle MC. Human Insulin for Type 2 Diabetes: An Effective, Less-Expensive Option. *JAMA* 2017; 318: 23–24
- [17] Baker M, Musselman ME, Rogers R et al. Practical implementation of remote continuous glucose monitoring in hospitalized patients with diabetes. *Am J Health Syst Pharm* 2022; 79: 452–458
- [18] Davies MJ, Aroda VR, Collins BS et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022; 45: 2753–2786
- [19] Galindo RJ, Aleppo G, Klonoff DC et al. Implementation of Continuous Glucose Monitoring in the Hospital: Emergent Considerations for Remote Glucose Monitoring During the COVID-19 Pandemic. *J Diabetes Sci Technol* 2020; 14: 822–832
- [20] Longo RR, Elias H, Khan M et al. Use and Accuracy of Inpatient CGM During the COVID-19 Pandemic: An Observational Study of General Medicine and ICU Patients. *J Diabetes Sci Technol* 2022; 16: 1136–1143
- [21] Wright JJ, Williams AJ, Friedman SB et al. Accuracy of Continuous Glucose Monitors for Inpatient Diabetes Management. *J Diabetes Sci Technol* 2022. doi:10.1177/19322968221076562
- [22] Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol* 2011; 2: 2527–2541
- [23] Deutsche Diabetesgesellschaft. Positionspapier der Deutschen Diabetes Gesellschaft zur Therapie des Diabetes mellitus im Krankenhaus. 2018. Im Internet (Stand: 24.06.2024): <https://www.ddg.info/politik/stellungnahmen/krankenhaus>
- [24] Perkovic V, Agarwal R, Fioretto P et al. Management of patients with diabetes and CKD: conclusions from a “Kidney Disease: Improving Global Outcomes” (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2016; 90: 1175–1183
- [25] Lalau JD, Kajbaf F, Protti A et al. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): Moving towards a new paradigm. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19: 1502–1512

- [26] Frisch A, Chandra P, Smiley D et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes Care* 2010; 33: 1783–1788
- [27] Deussenberry CM, Coley KC, Korytkowski MT et al. Hypoglycemia in hospitalized patients treated with sulfonylureas. *Pharmacotherapy* 2012; 32: 613–617
- [28] Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–2128
- [29] Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* 2016; 12: 222–232
- [30] Landgraf R, Aberle J, Birkenfeld AL et al. Therapy of Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2022; 130 (Suppl. 1): S80–S112
- [31] Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375: 311–322
- [32] Haak T, Gözl S, Fritsche A et al. Therapie des Typ-1-Diabetes. Kurzfassung der S3-Leitlinie (AWMF-Registernummer: 057-013; 2. Auflage). *Diabetol Stoffwechs* 2023; 18 (Suppl. 2): S136–S147
- [33] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care* 2024; 47 (Suppl. 1): S111–S125
- [34] Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes* 2018; 42: S109–S114
- [35] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1335–1343
- [36] Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 94: 340–351
- [37] Joint British Diabetes Societies for inpatient care. The management of the hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS) in adults with diabetes: August 2012. 2012. Im Internet (Stand: 24.06.2024): [http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS\\_IP\\_HHS\\_Adults.pdf](http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS_IP_HHS_Adults.pdf)
- [38] Galway U, Chahar P, Schmidt MT et al. Perioperative challenges in management of diabetic patients undergoing non-cardiac surgery. *World J Diabetes* 2021; 12: 1255–1266
- [39] Tao LS, Mackenzie CR, Charlson ME. Predictors of postoperative complications in the patient with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2008; 22: 24–28
- [40] Gallwitz B. Diabetes im Krankenhaus: Perioperative Einstellung der Patienten. *Dtsch Arztebl* 2019; 116 (4). doi:10.3238/Pers-Dia.2019.05.17.01
- [41] Halkos ME, Lattouf OM, Puskas JD et al. Elevated preoperative hemoglobin A1c level is associated with reduced long-term survival after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1431–1437
- [42] Dronge AS, Perkal MF, Kancir S et al. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. *Arch Surg* 2006; 141: 375–380
- [43] Buchleitner AM, Martínez-Alonso M, Hernández M et al. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD007315
- [44] Mahmood S, Farooqui SM, Madhoun MF. Predictors of inadequate bowel preparation for colonoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2018; 30: 819–826
- [45] Piper MS, Saad RJ. Diabetes Mellitus and the Colon. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2017; 15: 460–474
- [46] Johnson DA, Barkun AN, Cohen LB et al. Optimizing adequacy of bowel cleansing for colonoscopy: recommendations from the US multi-society task force on colorectal cancer. *Gastroenterology* 2014; 147: 903–924
- [47] Adamek HE, Bergmann L, Müssig K. Koloskopievorbereitung bei Patienten mit Diabetes mellitus: Entwicklung einer Handlungsempfehlung. *Z Gastroenterol* 2022; 60: 784–789
- [48] Lewandowski K, Rydzewska G, Ledwoń TK. Preparation for endoscopic examinations in patients with diabetes and hypoglycaemia. *Prz Gastroenterol* 2021; 16: 297–305
- [49] Müssig K, Adamek HE. Adjustment of Anti-Hyperglycaemic Agents During Bowel Preparation for Colonoscopy in Patients with Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2022; 130: 627–632
- [50] Hochberg I, Segol O, Shental R et al. Antihyperglycemic therapy during colonoscopy preparation: A review and suggestions for practical recommendations. *United European Gastroenterol J* 2019; 7: 735–740
- [51] Australian Diabetes Society. Alert update September 2020. Peri-procedural Diabetic Ketoacidosis (DKA) with SGLT2 Inhibitor Use. Im Internet (Stand: 24.06.2024): [https://diabetessociety.com.au/downloads/20201015%20ADS\\_DKA\\_SGLT2i\\_Alert\\_update\\_Sept\\_2020.pdf](https://diabetessociety.com.au/downloads/20201015%20ADS_DKA_SGLT2i_Alert_update_Sept_2020.pdf)
- [52] Australian Diabetes Society. Peri-operative diabetes management guidelines. Im Internet (Stand: 24.06.2024): <https://diabetessociety.com.au/documents/PerioperativeDiabetesManagementGuidelinesFINALCle anJuly2012.pdf>
- [53] van Raalte DH, Diamant M. Steroid diabetes: from mechanism to treatment? *Neth J Med* 2014; 72: 62–72
- [54] Tamez-Pérez HE, Quintanilla-Flores DL, Rodríguez-Gutiérrez R et al. Steroid hyperglycemia: Prevalence, early detection and therapeutic recommendations: A narrative review. *World J Diabetes* 2015; 6: 1073–1081
- [55] Katsuyama T, Sada KE, Namba S et al. Risk factors for the development of glucocorticoid-induced diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2015; 108: 273–279
- [56] Stauber MN, Aberer F, Oulhaj A et al. Early Hyperglycemia after Initiation of Glucocorticoid Therapy Predicts Adverse Outcome in Patients with Acute Graft-versus-Host Disease. *Biol Blood Marrow Transplant* 2017; 23: 1186–1192
- [57] Hjelmessaeth J, Hartmann A, Leivestad T et al. The impact of early-diagnosed new-onset post-transplantation diabetes mellitus on survival and major cardiac events. *Kidney Int* 2006; 69: 588–595
- [58] Clore JN, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Endocr Pract* 2009; 15: 469–474
- [59] Gosmanov AR, Umpierrez GE. Management of hyperglycemia during enteral and parenteral nutrition therapy. *Curr Diab Rep* 2013; 13: 155–162
- [60] Clubb Coldron B, Coates V, Khamis A et al. Use of continuous glucose monitoring in non-ICU hospital settings for people with diabetes: a scoping review of emerging benefits and issues. *J Diabetes Sci Technol* 2023; 17: 467–473
- [61] Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K et al. Management of hyperglycemia in hospitalized adult patients in non-critical care settings: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107: 2101–2128
- [62] Dillmann C, Amoura L, Fall Mostaine F et al. Feasibility of real-time continuous glucose monitoring telemetry system in an inpatient diabetes unit: a pilot study. *J Diabetes Sci Technol* 2022; 16: 955–961
- [63] Ehrhardt N, Hirsch IB. The impact of COVID-19 on CGM use in the hospital. *Diabetes Care* 2020; 43: 2628–2630
- [64] Avari P, Lumb A, Flanagan D et al. Continuous Glucose Monitoring Within Hospital: A Scoping Review and Summary of Guidelines From the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. *J Diabetes Sci Technol* 2023; 17: 611–624
- [65] Wallia A, Umpierrez GE, Rushakoff RJ et al. Consensus statement on inpatient use of continuous glucose monitoring. *J Diabetes Sci Technol* 2017; 11: 1036–1044
- [66] Inoue S, Egi M, Kotani J et al. Accuracy of blood-glucose measurements using glucose meters and arterial blood gas analyzers in critically ill adult patients: systematic review. *Crit Care* 2013; 17: R48
- [67] Galindo RJ, Umpierrez GE, Rushakoff RJ et al. Continuous glucose monitors and automated insulin dosing systems in the hospital consensus guideline. *J Diabetes Sci Technol* 2020; 14: 1035–1064

- [68] Flanagan D, Dhatariya K, Kilvert A. Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group and Guidelines writing group. Self-management of diabetes in hospital: a guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group. *Diabet Med* 2018; 35: 992–996
- [69] Kannan S, Satra A, Calogeras E et al. Insulin pump patient characteristics and glucose control in the hospitalized setting. *J Diabetes Sci Technol* 2014; 8: 473–478
- [70] Cook CB, Beer KA, Seifert KM et al. Transitioning insulin pump therapy from the outpatient to the inpatient setting: a review of 6 years' experience with 253 cases. *J Diabetes Sci Technol* 2012; 6: 995–1002
- [71] Noschese ML, DiNardo MM, Donihi AC et al. Patient outcomes after implementation of a protocol for inpatient insulin pump therapy. *Endocr Pract* 2009; 15: 415–424
- [72] Avari P, Lumb A, Flanagan D et al. Insulin Pumps and Hybrid Close Loop Systems Within Hospital: A Scoping Review and Practical Guidance From the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. *J Diabetes Sci Technol* 2023; 17: 625–634
- [73] Dashora U, Levy N, Dhatariya K et al. Managing hyperglycaemia during antenatal steroid administration, labour and birth in pregnant women with diabetes-an updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med* 2022; 39: e14744
- [74] Yeh T, Yeung M, Mendelsohn Curanaj FA. Managing patients with insulin pumps and continuous glucose monitors in the hospital: to wear or not to wear. *Curr Diab Rep* 2021; 21: 7
- [75] Bally L, Thabit H, Hartnell S et al. Closed-loop insulin delivery for glycaemic control in noncritical care. *N Engl J Med* 2018; 379: 547–556
- [76] Atif Z, Halstrom A, Peragallo-Dittko V et al. Efficacy of hybrid closed-loop insulin delivery system in a hospital setting: a case series. *AACE Clin Case Rep* 2021; 7: 184–188