

## Prädiabetes – eine erfundene Krankheit?

G. Egidi  
U. Popert

### *Pre-Diabetes – An Invented Disease?*

#### **Zusammenfassung**

Auf der Basis neuerer epidemiologischer und interventioneller Studien wird die Notwendigkeit von Screening-Untersuchungen und Therapie für Prädiabetes diskutiert. In diesem Artikel werden die Grundlagen dafür nach Evidenz-Kriterien untersucht.

Hierbei wird auf die makrovaskulären Komplikationen fokussiert, da diese die Prognose eines Diabetikers am stärksten bestimmen.

Zwar steigt die Häufigkeit makrovaskulärer Organschäden in Abhängigkeit von Dauer und Intensität der häufig lange nicht bemerkten Stoffwechselstörung schon vor der Diabetes-Diagnose an, bislang konnte aber durch Studien eine Prognoseverbesserung durch strengere Stoffwechselkontrolle nicht bewiesen werden.

Ein generelles Screening auf Prädiabetes ist auf dem Boden der derzeit vorliegenden Studien deswegen nicht empfehlenswert.

#### **Schlüsselwörter**

Diabetes mellitus · NIDDM · Diabetes Prävention · gestörte Glukose-Toleranz · Prädiabetes · Kardiovaskuläres Risiko · Arcabose · Melformin · Nüchtern-Blutzucker

#### **Abstract**

The results of recent epidemiological and interventional studies lead to a discussion about screening and treatment for pre-diabetes. This article reviews the relevant evidence for such a new strategy.

Although the rise in degree and frequency of macrovascular complications correlates with time of impaired glucose metabolism before manifestation of diabetes type 2, no trials could show any significant effect of intensive blood sugar control against these complications. Screening for pre-diabetes is therefore not generally recommended.

#### **Key words**

Diabetes mellitus · NIDDM · diabetes prevention · impaired glucose tolerance · prediabetes · cardiovascular risk · acarbose · metformin · impaired fasting glucose

„Der Spiegel“ machte unlängst mit einer Titelgeschichte über erfundene Krankheiten aufmerksam [1].

Der Autor des Buches „Die Krankheitserfinder“ beschuldigt Pharmaindustrie und einen Teil der Ärzteschaft, dem Bonmot Rudolf Groß' zu folgen, es gebe keine gesunden, sondern nur ungenügend diagnostizierte Patienten. Dementsprechend würden gesundheitliche Normalzustände zu behandlungsbedürftigen

Krankheiten umdefiniert und auf diese Weise riesige zusätzliche Absatzmärkte bzw. zu versorgende Praxis-Kunden geschaffen.

In der Prävention von Herz- und Kreislauf-Erkrankungen ist in der jüngsten Zeit eine Tendenz zu beobachten, Schwellenwerte der medikamentös beeinflussbaren Stellgrößen Blutdruck [2], Blutzucker [3] und Cholesterin [4] kontinuierlich nach unten zu

#### **Korrespondenzadresse**

Günther Egidi · Huchtinger Heerstr. 41 · 28259 Bremen · Tel.: 0421-5797675 ·  
E-mail: familie-egidi@nord-com.net

#### **Bibliografie**

Z Allg Med 2004; 80: 204–209 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
DOI 10.1055/s-2004-822621  
ISSN 0014-336251

verlagern, um durch zeitigeres Einsetzen präventiver Maßnahmen eher einen Nutzen zu erzielen.

Auf diese Weise werden präventive Therapie-Optionen auf immer breitere Massen der Bevölkerung ausgeweitet.

In aufwändigen Werbekampagnen werden die Menschen dazu aufgefordert, bei ihrem Arzt oder in der Apotheke ihren Blutzucker messen zu lassen. Entsprechende Empfehlungen der Deutschen Diabetes-Gesellschaft findet man in den einschlägigen medizinischen Publikumszeitschriften.

Es gebe nicht nur eine große Zahl bislang nicht diagnostizierter Diabetiker, sondern zusätzlich sehr viele Menschen mit einem „Prädiabetes“.

Diese gelte es durch die massenhafte Durchführung Orale Glukose-Toleranz-Tests (OGT) herauszufinden. Denn bereits in diesem Prä-Stadium der gestörten (englisch: impaired) Glukose-Toleranz sei die kardiovaskuläre Prognose gegenüber Stoffwechself gesunden verschlechtert – man spricht von einem „ticking clock phenomenon“.

Wenn man bereits vor Manifestation eines Diabetes behandle, könne man der sich in den Industrienationen anbahnenden Diabetes-„Epidemie“ Herr werden.

### Was sagen aktuelle internationale Empfehlungen zum Screening auf Diabetes?

Die US Preventive Services Task Force (USPSTF) [5] empfiehlt ein Nüchtern-Blutzucker-Screening auf Diabetes bei Erwachsenen mit Hypertonus und/oder Adipositas. Die ADA (American Diabetes Association) [6] empfiehlt zusätzlich noch bei über 45-Jährigen bei positiver Familienanamnese für Diabetes oder nach Schwangerschaftsdiabetes ein Nüchtern-Blutzucker-Screening oder einen OGT. Die WHO [7] gibt dagegen derzeit noch keine Empfehlungen zum Screening auf Diabetes, weil sie den Nutzen einer frühzeitigen Behandlung noch nicht ausreichend belegt sieht.

Ist dieser Prädiabetes eine sinnvolle Krankheitskategorie, deretwegen therapeutische Anstrengungen zu rechtfertigen sind, oder handelt es sich um eine neue Blüte im Kranz erfundener Krankheiten?

Um den Wert einer Screening-Maßnahme wie der hier beschrieben auf Prädiabetes zu beurteilen, sollten folgende generalisierbare Fragen an das Screening positiv beantwortet worden sein:

- Handelt es sich um ein relevantes Gesundheitsproblem? Wie sind die epidemiologischen Daten? Wie viele Menschen müssen untersucht werden, um bei einem pathologischen Befund zu erheben?
- Welche Prognose ergibt sich aus dem Gesundheitsproblem?
- Gibt es aussagekräftige diagnostische Instrumente? Sind die Messergebnisse reproduzierbar?
- Gibt es Möglichkeiten, dann nicht nur Surrogatparameter, sondern auch klinische Endpunkte zu beeinflussen?

- Ist die Stellung einer Diagnose notwendige Voraussetzung für die Einleitung entsprechender präventiver bzw. therapeutischer Maßnahmen?
- Können Screening, Diagnosestellung oder nachfolgende Behandlung einen Schaden erzeugen?

## 1. Epidemiologische Daten

Die verfügbaren Daten zur Diabetes-Prävalenz in Deutschland sind – bedingt durch eine fehlende Meldepflicht für Krankheiten – außerordentlich dünn. In Ostberlin [8] und Dortmund [9] ergaben sich Hinweise für eine Diabetes-Prävalenz von ca. 5% in der Gesamtbevölkerung. 2003 wurden die Ergebnisse einer repräsentativen Stichprobe von 1353 Einwohnern des Raumes Augsburg im sog. KORA Survey 2000 [10] veröffentlicht.

Hier konnte gezeigt werden, dass auf je einen Patienten mit bekanntem Diabetes mellitus (8,4% der Untersuchten) ein weiterer mit bis dahin nicht diagnostizierter diabetischer Stoffwechselstörung (8,2%) sowie zwei mit gestörter Glukosetoleranz (16,4%) entfielen.

Es wurde hier nicht die Gesamtbevölkerung, sondern die Gruppe 55–74-Jährigen untersucht. Ob das auf Jüngere oder Ältere übertragbar ist, bleibt unklar. Hochgerechnet würden dann etwa 40% der deutschen Normalbevölkerung unter Diabetes oder Prädiabetes (s. u.) leiden. Ebenfalls im Jahr 2003 wurden die Daten einer dänischen Untersuchung veröffentlicht [11]: hier wurde eine erheblich gewachsene Prävalenz an Diabetes in der Gesamtbevölkerung der Insel Fyn bei gleichzeitiger Abnahme der Diabetes-Sterblichkeit gefunden, und es wurde die Frage aufgeworfen, ob vielleicht auch die steigende Lebenserwartung der Diabetiker durch eine verbesserte Versorgung zur ansteigenden Diabetes-Häufigkeit beigetragen haben könnte.

### Schlussfolgerung 1

Nicht diagnostizierte Diabetikern und Personen mit eingeschränkter Glukosetoleranz sind eine zahlenmäßig relevante Gruppe.

## 2. Prognostische Bedeutung eines Prädiabetes

Oft zitiert wird bei dieser Fragestellung eine finnische Studie von Haffner et al. [12]. Diese Untersuchung an 1400 Nichtdiabetikern nach Infarkt und 1060 Diabetikern ohne bislang bekannten Infarkt (Alter zwischen 45 und 64 Jahren) ergab, dass die kardiovaskuläre Prognose eines Diabetikers derjenigen von Patienten mit durchgemachtem Herzinfarkt gleichzusetzen sei. Untersucht wurden hier aber nur mit Antidiabetika Behandelte, und die mittlere bekannte Diabetes-Dauer lag bereits bei 8 Jahren. Auf bislang nicht diagnostizierte Diabetiker oder gar „Prädiabetiker“ sind Aussagen dieser Studie nicht übertragbar.

Dagegen schloss eine vergleichbare Untersuchung aus Schottland [13] (Alter der eingeschlossenen Gruppen ebenfalls zwischen 45 und 64 Jahren) auch rein diätetisch behandelte neu diagnostizierte Diabetiker mit in die Untersuchung ein und ver-

glich sie mit Nicht-Diabetikern, die in den letzten 8 Jahren einen Myokardinfarkt erlitten hatten: in der Post-Infarkt-Gruppe starb ein deutlich höherer Anteil als unter diesen frühen Diabetikern.

Eine Metaanalyse von 30 Studien mit fast 100 000 Diabetikern [14] zeigte einen Anstieg makrovaskulärer Komplikationen (Herzinfarkt, Schlaganfall) nicht nur linear mit der Diabetes-Dauer und dem HbA1c-Spiegel, sondern regelhaft waren unter den Infarktpatienten auch solche überrepräsentiert, bei denen sich dann erst nach Infarkt herausstellte, dass sie zuvor schon einen Diabetes hatten.

In der UKPDS 35 [15] wurde keine Evidenz für die Existenz irgendeines Blutzucker- oder HbA1c-Schwellenwertes für das kardiovaskuläre Risiko gefunden, d.h. – wie bei den Risikofaktoren in der Regel – besteht eine gradlinige Beziehung zwischen Werteausprägung und Risiko.

In der Nurses Health Study [16] wurden über 100 000 amerikanische Krankenschwestern 20 Jahre lang prospektiv untersucht. 6 000 von ihnen entwickelten im Lauf dieser 20 Jahre einen Diabetes. Noch **bevor** es zu einem Diabetes kam, war das kardiovaskuläre Risiko um den Faktor 3,75, nach dieser Diagnose um das 4,6fache im Vergleich zu den Frauen erhöht, die **später** – also in den Folgejahren nach Infarkt – keinen Diabetes entwickelten.

Unklar bleibt, ob die verschlechterte Glukosetoleranz per se die Prognose eines Patienten beeinflusst oder nur als Co-Faktor des sog. „Metabolischen Syndroms“ (z.B. Insulinresistenz, Hypertonie, Adipositas und Dyslipidämie [17, 18]); damit wäre dann die gestörte Glukosetoleranz nur Indikator, könnte also auch nicht Ziel der Behandlung werden.

**Schlussfolgerung 2**

Bereits vor Diagnosestellung eines Diabetes II ist das kardiovaskuläre Risiko erhöht; es ist allerdings unklar, ob wegen verringerter Glukosetoleranz oder wegen begleitender Risikofaktoren.

**3. Laborwerte und kardiovaskuläres Risiko**

Zur Orientierung seien hier die empfohlenen Grenzwerte gängiger Leitlinien angegeben (Tab. 1):

Die DECODE-Studiengruppe verglich in einer großen Metaanalyse von 13 europäischen prospektiven Kohortenstudien [22] an insgesamt 25 000 Probanden die Möglichkeit von Nüchtern-Blutzucker-Bestimmung (NüBZ) und Oralem Glukose-Toleranz-Test (OGT), einen vorzeitigen Tod vorherzusagen.

Dies war bei Männern geringfügig niedriger als das RR von 2,0 in der Beziehung zum 2-Stunden-Wert über 200 mg% im OGT. Bei Frauen zeigte sich mit einem RR von 2,8 ein erheblich stärkerer Zusammenhang.

Bei einem sensitiveren 2-Stunden-Wert im OGT von 140–200 mg% war die Sterblichkeit noch um den Faktor 1,5 (Männer) bzw. 1,6 (Frauen) erhöht.

Ähnliche Ergebnisse wurden in der großen Nurses Health Study (s.o.), der San Antonio Heart Study [24] und der Framingham Offspring Study [25] (alle USA) gefunden.

Die DECODE-Autoren fanden aber, dass von 1517 neu diagnostizierten Diabetikern nur 28% sowohl einen pathologischen OGT als auch Nüchtern-Blutzuckerwerte über 126 mg% aufwiesen. 40% der Diabetiker erfüllten nur die Nüchtern-Blutzucker Kriterien; immerhin 60% wiesen nur im OGT pathologische Werte auf (nach 2 Stunden Blutzucker über 200 mg%) [26]. Daraus muss man schlussfolgern, dass zur Risikobestimmung dann beide Werte benutzt werden müssten, wenn man die Sensitivität – also die Erfassung aller infrage kommenden Personen – erhöhen wollte. Allerdings würde damit die Spezifität deutlich erniedrigt, d.h. die Mehrzahl derjenigen, die in einem Wert auffällig wären, würden nicht vom Risiko eines späteren Diabetes betroffen sein.

Und es gibt – neben dem Aufwand für einen OGT – noch ein anderes Problem: In zahlreichen Studien ist die schlechte Reproduzierbarkeit des Testes nachgewiesen worden: Heute im Test einen pathologischen Befund, bedeutet nicht, dass er morgen auch noch so ausfällt [27–35].

**Schlussfolgerung 3**

Sowohl diabetische als auch prädiabetische Werte im OGT korrelieren mit einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos. Schlechte Praktikabilität und Reproduzierbarkeit des OGT verringern die Massen-Anwendbarkeit des Tests.

Die Korrelation des von der ADA 2003 (3) gesenkten „prädiabetischen“ Bereiches aber Nüchtern-Blutzucker 100 mg% mit der Kardiovaskulären Prognose ist bislang nicht validiert.

Tab. 1 Aktuelle Definitionen von Diabetes und Prädiabetes

Leitlinie bzw. Empfehlung	Diabetes Nüchtern-Blutzucker in mg% (Plasma)	OGT in mg% (Plasma)	Prädiabetes/IGT Nüchtern-Blutzucker in mg% (Plasma)	OGT-2 h nach Belastung in mg% (Plasma)
WHO 2003 [19] ADA 1997 [20] Nationale Versorgungs-Leitlinie Diabetes 2002 [21]	>126	>200	110–125	140–199
ADA 2003 [3]	>126	>200	100–125	140–199

#### 4. Wirksame Interventionen gegen Kardiovaskuläre Diabetes-Folgen

Etliche der neueren Interventionsstudien konnten belegen, dass der Übergang von einer gestörten Glukosetoleranz zu einem manifesten Diabetes mellitus aufgehalten werden kann:

- 1962–1992 wurden 577 Menschen mit gestörter Glukosetoleranz in der chinesischen Stadt Da Quing 6 Jahre lang randomisiert entweder nicht, mit Diät, körperlichem Training oder beidem behandelt. In jeder der aktiven Interventionsgruppen wurden absolut 21–26% weniger Personen zu Diabetikern als in der Kontrollgruppe (67,7% in der Kontrollgruppe, 43,8% in der Diätgruppe, 41,1% in der Trainingsgruppe und 46% in der kombinierten Diät-/Sport-Gruppe) [36].
- 1993–1997 wurden in Finnland 522 Übergewichtige mit IGT mit Diät und körperlichem Training oder nicht behandelt – die Diabetes-Inzidenz lag in der Kontrollgruppe nach 4 Jahren mit 23% doppelt so hoch wie in der Interventionsgruppe (11%) [37].
- 1995–1999 wurden in der Diabetes Prevention Program Study [38] in den USA 3234 Nichtdiabetiker mit leicht erhöhtem NüBZ oder OGT mit 2 × 850 mg Metformin/Tag oder einem Aktivprogramm von 2 1/2 Stunden Sport/Woche und einer angestrebten Gewichtsabnahme von 7% behandelt. Die Änderung der Lebensgewohnheiten war deutlich effektiver als der Einsatz von Metformin – um einen Diabetes-Fall zu verhüten, müssten 7 Personen 3 Jahre lang an einem solchen Trainingsprogramm teilnehmen. Alternativ müssten 14 „Prädiabetiker“ Metformin einnehmen.
- 1995–1998 erhielten in der multinationalen STOP-NIDDM-Studie [39] 1429 Patienten mit IGT randomisiert doppel-blind Acarbose oder Plazebo. 221 Patienten entwickelten unter Acarbose einen Diabetes, unter Plazebo waren es 285 (absolute Risikoreduktion 10% in 3,3 Jahren). In dieser Studie wurden als einziger auch kardiovaskuläre Ereignisse erfasst, aber schwere methodische Mängel schränken die Aussagekraft der Untersuchung ein [40]. 12% mehr Acarbose-Patienten beendeten die Untersuchung vorzeitig, 83% klagten über gastrointestinale Symptome – eine Verblindung existierte also in Wirklichkeit nicht.
- Und noch etwas stimmt nachdenklich: In der Nachbeobachtungsphase nach Acarbose-Einnahme überstieg die absolute Zahl der Diabetes-Diagnosen in der Acarbose-Gruppe sogar die der Vergleichsgruppe um 5% (15,4 vs. 10,6%).
- Schließlich bestand keine signifikante Reduktion des Endpunktes kardiovaskuläre Ereignisse.

Damit kann eine medikamentöse Therapie bzw. Prophylaxe bei „Prädiabetes“ nicht als sinnvoll bzw. belegt gelten; denn keine der Studien (mit Ausnahme der umstrittenen STOP-NIDDM) untersuchte einen „harten“ klinischen Endpunkt wie Myokardinfarkt, Schlaganfall oder vorzeitige Sterblichkeit. Eine medikamentöse Diabetes-Prävention war in jeder Studie weniger effektiv als die aktive Änderung des Lebensstils.

Dazu kommen mögliche unerwünschte Wirkungen und Kontraindikationen der eingesetzten Medikamente sowie ggf. Kosten für erforderliche Kontrolluntersuchungen (beispielsweise Kontrolle der Nierenfunktion zumindest vor Einsatz von Metformin).

Bei neu diagnostizierten Diabetikern zeigte die UKPDS 33 [41], dass eine intensivierete Blutzuckersenkung die makrovaskuläre Erkrankungs- und Sterblichkeitsrate nicht signifikant beeinflussen konnte. Lediglich in einer Subgruppe mit Metformin behandelte übergewichtiger Diabetiker konnte ein signifikanter Effekt auf die Infarktrate und die Sterblichkeit erzielt werden (UKPDS 34 [42]), nicht aber mit der in der Diabetes-Prävention untersuchten Acarbose.

#### Schlussfolgerung 4

Für den Einsatz von Medikamenten zur Diabetes-Prävention gibt es derzeit keine evidenzbasierte Indikation.

#### 5. Diagnose eines Prädiabetes – Voraussetzung für Prävention?

Übergewichtige, Raucher, Hypertoniker und Angehörige frühzeitig beispielsweise an einem Herzinfarkt Erkrankter sollten mit oder ohne eingeschränkte Glukosetoleranz eine intensive Beratung über Ernährungs- und Bewegungsprogramme angeboten bekommen – deren Evidenz ist gesichert [43–46].

Beispielsweise ist regelmäßige körperliche Bewegung (30 Minuten täglich) in der Lage, die Sterblichkeitsrate eines Patienten mit Prädiabetes/einer IGT zu verringern [47], aber vergleichbare präventive Wirkungen finden sich auch für Stoffwechselfgesunde.

Gleiches gilt für vermehrten Verzehr von Obst und Gemüse, Gewichtsreduktion sowie Nikotinkarenz.

Es fragt sich auch hier, ob man Prävention nur bei „Prädiabetikern“ betreiben oder sich nicht besser bevölkerungsbezogen um eine Verbesserung des kardiovaskulären Outcome bemühen sollte (s. Baum, Hensler und Popert in ZFA Heft 1-04).

#### Schlussfolgerung 5

Für eine evidenzbasierte Empfehlung vermehrter Bewegung, gesunder Ernährung, Gewichtsreduktion und Nikotinkarenz ist ein OGT-Screening nicht erforderlich.

#### 6. Nachteile eines Screenings auf Prädiabetes

Was passiert, wenn ein Mensch mit hohem kardiovaskulären Risiko auf Diabetes getestet wird und von einem negativen Ergebnis seines OGT erfährt?

- Besteht nicht ein Risiko eines Screenings in diesem Fall in einer Verschlechterung der Motivation zu Änderungen des Lebensstils bei zwar negativ getesteten, jedoch weiterhin gefährdeten Personen?
- Umgekehrt ist es möglich, dass Patienten mit positivem Testergebnis verängstigt oder beispielsweise von Lebensversicherern diskriminiert werden.

Wir haben gesehen, dass von den 6 Forderungen an ein Screening nur die zur Epidemiologie und zur kardiovaskulären Prognose erfüllt wurden, während wir feststellen mussten,

- dass valide Instrumente zum Screening fehlen,



- dass die durch ein Screening beschriebene Prognose nicht wirksam verbessert werden kann,
- dass das Screening nicht erforderlich ist und
- dass es schaden kann.

### Fazit

Für ein allgemeines Screening auf Diabetes oder gar Prädiabetes gibt es keine Evidenz.

Nur bei Risikopatienten, in denen eine Risikokonstellation nicht so eindeutig ist, dass sich daraus bereits eine klare Indikation beispielsweise für die Behandlung mit einem CSE-Hemmer oder für eine strengere Blutdrucksenkung ergibt, könnte die Diagnose eines Prädiabetes im Einzelfall den Ausschlag für eine intensivierte Behandlung geben.

Nur in diesen Fällen (bei Adipositas, Hypertonie, bekannter KHK oder erhöhtem familiären Risiko) ist eine gezielte Such-Diagnostik möglicherweise gerechtfertigt. Allerdings fehlen noch Studien zum Einsatz von Antihypertensiva und Statinen bei „Prädiabetes“.

**Interessenkonflikte:** Haftung im Rahmen der Richtgrößenvereinbarung für niedergelassene Ärzte für die Kosten verordneter Medikamente und Blutzucker-Teststreifen.

### Literatur

- Blech J. Erfundene Krankheiten. „Der Spiegel“ 33/2003
- JNC-7-Report mit der Empfehlung, nur Blutdruckwerte < 120/80 mm Hg als normal zu bezeichnen. JAMA 2003; 289: 2560–2572
- American Diabetes Association. Diabetes Care 2003; 26: 645–649
- NCEP 2001. NIH Publication No. 01-3305. Mai 2001
- US Preventive Services Task Force. Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: Recommendations and Rationale. Ann Intern Med 2003; 138: 212–214
- American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive And Kidney Diseases. The Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 742–749
- WHO. Screening for Type II Diabetes [http://www.who.int/ncd/dia/dia\\_publications.htm](http://www.who.int/ncd/dia/dia_publications.htm) besucht am 15.11.2003
- Hauner et al. Schätzung der Diabeteshäufigkeit in der Bundesrepublik Deutschland anhand von Krankenkassendaten. DMW 1992; 117: 645–650
- Ratzmann. Eine Analyse von alters- und geschlechtsspezifischer Diabetesprävalenz. Akt Endokr Stoffw 1991; 12: 220–223
- Rathmann, Löwel. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: The KORA survey 2000. Diabetologia 2003; 46: 182–189
- Stövring et al. Rising prevalence of diabetes: evidence from a Danish pharmaco-epidemiological database. Lancet 2003; 362: 537–538
- Haffner, Lehto, Rönnemaa, Pyörälä, Laakso. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339: 229–234
- Evans, Wang, Morris. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction. BMJ 2002; 324: 939–944
- Coutinho, Wang, Gerstein, Yusuf. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analyses of published data from 20 studies of 95 783 individuals followed for 12.4 years. Diabetes Care 1999; 22: 233–240
- Stratton et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). BMJ 2000; 321: 405–412
- Hu et al. Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. The Nurses Health Study. Diabetes Care 2002; 25: 1129–1134
- NCEP ATP III. JAMA 2001; 285: 2486–2497
- The Metabolic Syndrome. Diabetes Mellitus Interagency Coordinating Committee Meeting. National Institutes of Health Campus. Natcher Conference Center, Conference Room A. Bethesda, Maryland, February 25, 2003
- World Health Organisation Study Group. Diabetes Mellitus. WHO Tech Rep Ser 1985; 727
- The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183–1197
- Nationale Versorgungsleitlinie Diabetes Version 1.7.2002. [www.akdae.de](http://www.akdae.de) oder [www.awfm-online.de](http://www.awfm-online.de)
- DECODE study group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. Lancet 1999; 354: 617–621
- RR = Relatives Risiko: Die Wahrscheinlichkeit, vorzeitig zu versterben, ist bei einem RR 1,8 um den Faktor 1,8 erhöht.
- Haffner et al. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. Does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? JAMA 1990; 263: 2893–2898
- Fasting and postchallenge glycemia and cardiovascular disease risk – the Framingham offspring study. Diabetes Care 2002; 25: 1845–1850
- DECODE Study group. Will the new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. BMJ 1998; 317: 371–375
- Feskens et al. Intra- and interindividual variability of glucose tolerance in an elderly population. J Clin Epidemiology 1991; 40: 947–953
- Mc Donald et al. Reproducibility of the oral glucose tolerance test. Diabetes 1965; 14: 473–480
- Olefsky et al. Insulin and glucose responses to identical oral glucose tolerance tests performed forty-eight hours apart. Diabetes 1974; 23: 449–453
- Mooy et al. Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in a general Caucasian population: the Hoorn Study. Diabetologia 1996; 39: 298–305
- Ko et al. The reproducibility and usefulness of the oral glucose tolerance test in screening for diabetes and other cardiovascular risk factors. Ann Clin Biochem 1998; 35: 62–67
- Burke et al. Reversion from type 2 diabetes to nondiabetic status: influence of the 1997 American Diabetes Association criteria. Diabetes Care 1998; 21: 1266–1270
- Eschwege et al. Reproducibility of the diagnosis of diabetes over a 30-month follow-up: the Paris Prospective Study. Diabetes Care 2001; 24: 1941–1944
- Eschwege et al. From Policemen to policies: what is the future for 2-h glucose? The Kelly West Lecture. Diabetes Care 2001; 24: 1945–1950
- Gabir et al. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization Criteria for hyperglycaemia in the diagnosis and prediction of diabetes. Diabetes Care 2000; 23: 1108–1112
- Pan, Li, Hu, Wang, Yang, An, Hu, Lin, Xiao et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Quing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997; 20: 537–544
- Tuomilehto, Lindström, Eriksson, Valle et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343–1350
- Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393–402
- Chiasson, Josse, Gomis, Hanefeld, Karasik, Laakso. Acarbose for prevention of type 2 diabetes: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet 2002; 359: 2072–2077
- NN. STOP-NIDDM-Studie mit Acarbose. Schlamperei, Manipulation, Irreführung. Arzneimitteltelegramm 2003; 8: 73
- UKPDS 33. Lancet 1998; 352: 837–851
- UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998; 352: 854–865
- de Lorgeril et al. Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999; 99: 779–785

- <sup>44</sup> Singh et al. Indo-Mediterranean Diet Heart Study. Lancet 2002; 360: 1455 – 1461
- <sup>45</sup> Ornish et al. JAMA 1998; 280: 2001 – 2007
- <sup>46</sup> Haskell et al. SCRIP = Stanford Coronary Risk Intervention Project. Circulation 1994; 89: 975 – 990
- <sup>47</sup> Eriksson KF, Lindgäde P. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmo Preventive Trial with diet and exercise. Diabetologia 1998; 41: 1010 – 1016

#### Zur Person



Günther Egidi  
47 Jahre, verheiratet und Vater von 3 Kindern.  
Seit 4 ½ Jahren in Gemeinschaftspraxis am Stadtrand von Bremen niedergelassen.

### Vorläufiges Programm der 38. DEGAM Kongresses

#### Donnerstag, 23. September:

- 10.00 – 10.30 Uhr Begrüßung
- 10.30 – 12.00 Uhr Wissenschaftliches Seminar I & II (parallel)
- 12.00 – 12.15 Uhr Kaffeepause
- 12.15 – 13.45 Uhr Wissenschaftliches Seminar III & IV (parallel)
- 13.45 – 15.00 Uhr Pause
- 15.00 – 19.00 Uhr Eröffnungsveranstaltung von BDA und DEGAM

#### Freitag, 24. September:

- 9.00 – 9.45 Uhr Key Lecture 1: Vom Fortgebildet-Werden zur professionellen Weiterentwicklung (Wilm)
- 10.00 – 12.30 Uhr Seminar 1: Qualitätsmanagement in der Praxis (*Kostenloses Seminar, beschränkte Plätze, Anmeldung erforderlich!*, Gerlach, Mohn)  
Seminar 2: Mentoren – Katalysatoren einer neuen Fortbildung (Donner-Banzhoff und NN) (parallel)
- 12.30 – 13.30 Uhr Pause
- 13.30 – 14.30 Uhr Wissenschaftliches Seminar V & VI (parallel)
- 14.30 – 15.50 Uhr Begehung der Poster nach Gruppen zugeordnet
- 16.00 – 19.00 Uhr Mitgliederversammlung und Neuwahl des Präsidiums
- 19.00 – 20.00 Uhr Mittelbauertreffen
- ab 20.00 Uhr BDA – Bunter Abend („Nachtvisite“)

#### Samstag, 25. September:

- 9.00 – 10.00 Uhr Key Lecture 2: Die Weisheit des Praktikers (Gigerenzer)
- 10.00 – 11.30 Uhr Wissenschaftliches Seminar VII & VIII (parallel)
- 11.30 – 11.45 Uhr Kaffeepause
- 11.45 – 13.45 Uhr Wissenschaftliches Seminar IX & X (parallel)
- 13.45 – 14.30 Uhr Pause
- 14.30 – 16.30 Uhr Wissenschaftliches Seminar XI & XII (parallel)
- 16.30 – 16.45 Uhr Kaffeepause
- 16.45 – 18.15 Uhr Vorstellung von zwei DEGAM-Leitlinien
- ab 20.00 Uhr Geselliger Abend der DEGAM mit Musik der „Soul Doctors“ aus Bozen

Das vollständige Programm werden Sie abgedruckt in der Juni-Ausgabe der ZFA vorfinden.