



SEGGAUER

FORTBILDUNGSTAGE



Gesundheit geht durch den Magen – Stoffwechsel und Ernährung

11. bis 12.
Oktober 2025

IN SCHLOSS SEGGAU
BEI LEIBNITZ



SEGGAUER

FORTBILDUNGSTAGE 2025

The logo features a stylized illustration of Seggau Castle, a large stone building with multiple towers and a central dome, situated on a rocky cliffside. The illustration is contained within a dark blue square frame.

**Gesundheit geht durch den Magen –
Stoffwechsel und Ernährung**

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer.

Zusammen mit meinem Team haben wir auch 2025 wieder eine, wie wir glauben, sehr interessante Fortbildung organisiert.

28. SEGGAUER Fortbildungstage Gesundheit geht durch den Magen – Stoffwechsel und Ernährung

Wir starten am Samstag mit Prim. PD. Dr. Gerd Köhler, Reha-Zentrum Aflenz, der einen Überblick über die aktuelle Therapie von Diabetes mellitus Typ II gibt.

Dann wird Apothekerin Mag. pharm. Dr. Helga Auer-Kletzmayer, Klagenfurt, über die richtige Anwendung von Antidiabetika berichten.

Im Anschluss klärt uns Assoz.Prof. PD. Dr. Elisabeth Lerchbaum, Endokrinologikum, Graz, über den Stellenwert der Pharmakotherapie im Gewichtsmanagement auf.

Abgeschlossen wird der Samstag mit OA Dr. Helmut Brath, ÖGK-Mein Gesundheitszentrum Favoriten, Diabetes- und Fettstoffwechselambulanz, Wien, der über Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen referieren wird.

Am Sonntag wird Dr. med. univ. Lorenz Bodner, BA, Medizinische Universität, Wien mit einem Vortrag über gesunde, nachhaltige Ernährung und Ergänzung mit NEM's eröffnen.

Im Anschluss berichtet PD. Dr. med. univ. MBA Theresa Lahousen -Luxenberger, Landeskrankenanstalten-Betriebsgesellschaft – KABEG, Klinikum Klagenfurt/Wörthersee, Abt. für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, über Anorexia nervosa und andere Essstörungen.

Univ. Prof. PD. Mag. Dr. Stefan Wöhrl, Floridsdorfer Allergie Zentrum, Wien klärt uns über Nahrungsmittelallergien und deren Gefahren auf.

Zum Abschluss entführt uns Dipl.-Logopäde Dr. rer. med. Robert Darkow, exam. Log., FH Joanneum Logopädie, Graz in den Vortrag „Schluckstörungen und Mangelernährung“.

Ich wünsche Ihnen eine informative, praxisnahe Veranstaltung

Ihr Mag. Michael Schramm

Download Programmheft (bis 30.11.2025)

<https://www.seggauerfortbildungstage.at/programm/>
Klick auf Button „Programmheft Download“

Download Vorträge (bis 03.11.2025)

<https://www.seggauerfortbildungstage.at/programm/>
Klick auf „Skriptum Download“

Es werden heuer wieder alle Vorträge gefilmt. Jeder Teilnehmer bekommt per E-Mail einen Link (bis zum 03.11.2025 gültig) übermittelt, womit die Vorträge nochmal angeschaut werden können.

Fotohinweis

Mit dem Besuch der Veranstaltung erkläre ich mich bereit, fotografiert, gefilmt und veröffentlicht zu werden.

Impressum

SEGGAUER Fortbildungstage, eine Veranstaltung der Seggauer Fortbildungstage GesbR.,
Waltendorfer Hauptstr. 31a/15, 8010 Graz.

Für den Inhalt verantwortlich: Mag. Michael Schramm, Waltendorfer Hauptstr. 31a/15,
8010 Graz.

Für den Inhalt namentlich gezeichneter Beiträge ist der Verfasser verantwortlich, Texte und
Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt.

Einzelne Beiträge oder Teile von ihnen dürfen nur für den persönlichen und sonstigen eigenen
Gebrauch kopiert und verwendet werden. Darüber hinaus bedürfen Vervielfältigungen der
Abbildungen der Zustimmung der Autoren.

Gesundheit geht durch den Magen – Stoffwechsel und Ernährung

SAMSTAG

11. Oktober 2025

13.00 Uhr

Registrierung

13 - 19 Uhr

Firmenausstellung und Beratung

15.00 Uhr

Begrüßung

15 Uhr 15

Aktuelle Therapie von Diabetes mellitus Typ II

Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler, Reha-Zentrum Aflenz

16 Uhr 10

**Richtige Anwendung von Antidiabetika-
fragen Sie Ihre Apothekerin**

Apothekerin Mag. pharm. Dr. Helga Auer-Kletzmayr

17 Uhr 00

Kaffeepause auf Einladung der Firma Kwizda Pharmahandel

17 Uhr 45

Stellenwert der Pharmakotherapie im Gewichtsmanagement

Assoz.Prof. PDin. Dr.in Elisabeth Lerchbaum; Endokrinologikum Graz

18 Uhr 40

**Update zu Diagnostik und Therapie von
Fettstoffwechselstörungen**

OA Dr. Helmut Brath, ÖGK-Mein Gesundheitszentrum Favoriten,
Diabetes- und Fettstoffwechselambulanz, Wien

19 Uhr 50

Gesellschaftsprogramm

Steirisches aus der Schlossküche und dem
Bischöflichen Weinkeller auf Einladung der
Firma Kwizda Pharmahandel (Anmeldung erforderlich)

Diskussionsleitung: Mag. Dr. Gerhard Kobinger

Gesundheit geht durch den Magen – Stoffwechsel und Ernährung

SONNTAG

12. Oktober 2025

8 Uhr 30

Registrierung

8:30 -12 Uhr

Firmenausstellung und Beratung

08 Uhr 45

Gesunde, nachhaltige Ernährung und Ergänzung mit NEMs

Dr. med. univ. Lorenz Bodner, BA, Medizinische Universität, Wien

09 Uhr 40

Anorexia nervosa und andere Essstörungen

PD. Dr. med. univ. MBA Theresa Lahousen -Luxenberger, Landeskranken-
anstalten-Betriebsgesellschaft – KABEG, Klinikum Klagenfurt/Wörthersee,
Abt. für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

10 Uhr 20

Kaffeepause auf Einladung der Firma Kwizda Pharmahandel

10 Uhr 55

**Nahrungsmittelallergie – was ist gefährlich und was nicht?
Diagnostik und Aussichten**

Univ.Prof. PD. Mag. Dr. Stefan Wöhrl, Floridsdorfer Allergie Zentrum, Wien

11 Uhr 50

Schluckstörungen und Mangelernährung

Dipl.-Logopäde Dr. rer. med. Robert Darkow,
exam. Log., FH Joanneum Logopädie, Graz

Diskussionsleitung: Mag. Dr. Alexandra Mandl

>>

Namhafte Firmen informieren Sie über spezifische Apothekenanalytik,
OTC-Präparate, Nahrungsergänzungsmittel, Spurenelemente und Vitamine.
Die Fachausstellung ist Samstag von 13.00 Uhr - 19.00 Uhr und Sonntag von
8.30 Uhr - 13.00 Uhr geöffnet

Anmeldung

Sarah Abou Ahmed	Graz
Anton Katzbeck	Gleisdorf
Mag. Anita Knauss	Graz
Mag. Julia Paller	Graz
Anna Radl	Graz
Mag. Beate Radl	Graz
Mag. Astrid Tschernko	Graz
Mag. Anna Walter	Graz
Das Team der Firma Kwizda Pharmahandel	Graz

Technik

PRO VIDEO Veranstaltungstechnik GmbH	Graz
--------------------------------------	------

Moderation

Dr. Gerhard Kobinger	Graz
Dr. Alexandra Mandl	Graz

Organisation

Mag. Michael Schramm	Graz
----------------------	------

Wissenschaftlicher Beirat

Ao.Univ.-Prof. Mag. Dr.rer.nat. Martin Schmid	Graz
Univ.-Prof. Mag.pharm. Dr.rer.nat. Eva Roblegg	Graz
Priv.-Doz. Mag.pharm. Dr.rer.nat. Alexander Kollau	Graz

Vortrag 1: 11. Oktober 2025 um 15:15 Uhr

Aktuelle Therapie von Diabetes mellitus Typ II

Prim. Priv.-Doz. Dr. Gerd Köhler

Reha-Zentrum Aflenz

Aktuelle Therapie des Diabetes mellitus Typ 2

Gerd Köhler
Rehabilitationszentrum Aflenz

Universitätsklinik für Innere Medizin Graz
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie

Offenlegung Gerd Köhler

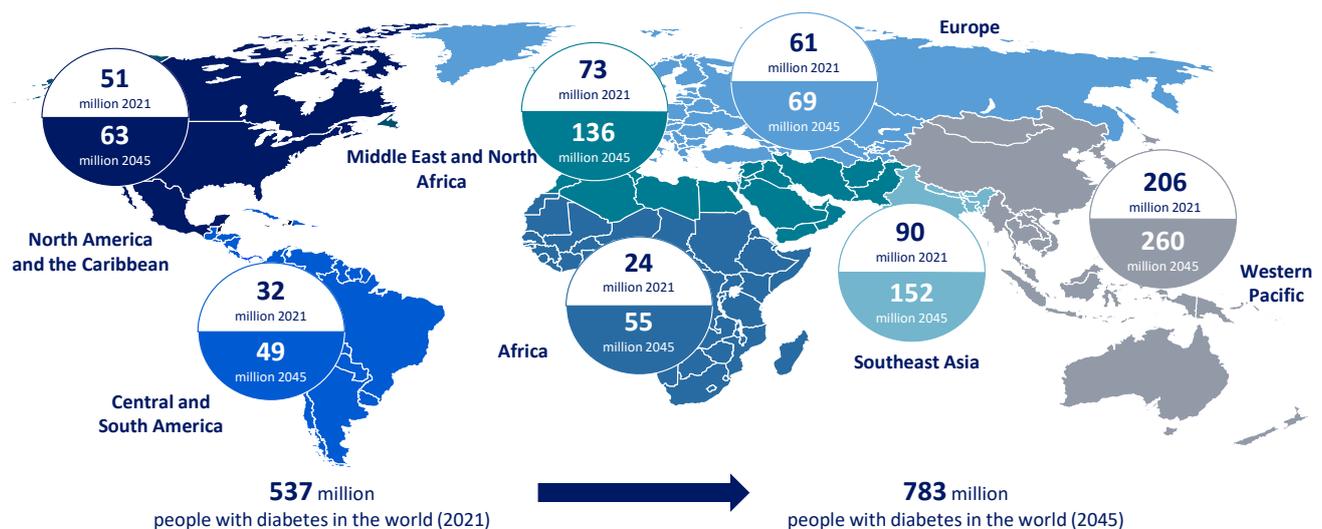
In den letzten 2 Jahren erhielt ich von folgenden Seiten Fortbildungsunterstützungen bzw. Honorare für Forschungstätigkeit, Beratungstätigkeit oder Vorträge:

- Eli Lilly, NovoNordisk, Boehringer Ingelheim, AstraZeneca, Amgen, AustroControl, Roche Diagnostics, Medizinische Universität Graz, Daichii-Sankyo, Sanofi Aventis, Dexcom, AustroControl

Standarddiagnostik des Diabetes mellitus und des erhöhten Diabetesrisiko

	Manifester DM	Erhöhtes Diabetesrisiko ^a (Prädiabetes)
Nicht nüchtern, Gelegenheitsglukose („random glucose“) venös oder kapillär	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen ^b ODER ≥ 200 mg/dl + klassische Symptome ^c	–
Nüchternglukose (venöses Plasma)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) an 2 Tagen ^b	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), aber < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) (abnorme Nüchternglukose, „impaired fasting glucose“, IFG)
2-h-Glukose nach 75 g oGTT (venöses Plasma)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) an 2 Tagen ^b	Glukose ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), aber < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (gestörte Glukosetoleranz, „impaired glucose tolerance“, IGT)
HbA _{1c}	≥ 6,5 % (48 mmol/mol) an 2 Tagen ^b	≥ 5,7 % (39 mmol/mol), aber < 6,5 % (48 mmol/mol) ^d

Diabetes Typ 2 Prävalenz steigt weltweit weiter an



T2D is the most common type of diabetes, accounting for around 90% of all diabetes worldwide

1. Adapted from IDF Diabetes Atlas (10th edition), International Diabetes Federation, 2022. <http://www.diabetesatlas.org/>. Accessed 18 April 2022.

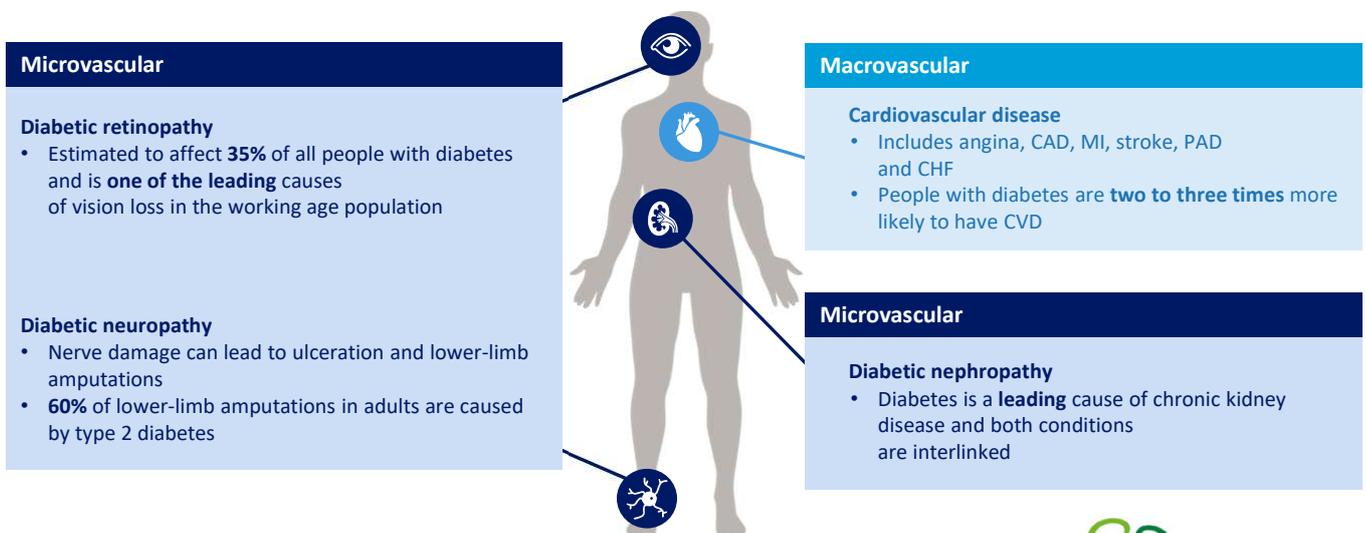
Zahlen und Fakten zu Diabetes mellitus

- Jeder oder jede Zehnte leidet an Diabetes mellitus.
- Alle 50 Minuten stirbt ein Mensch an den Folgen des Diabetes, meist kardiovaskulär bedingt.
- Diabetes ist eine der führenden Ursachen für eine chronische Niereninsuffizienz und Polyneuropathie

Menschen mit **Typ-2-Diabetes** sind kardio-renal-metabolische **Risikopatient:innen**



Ein schlecht eingestellter diabetes führt zu multiplen Komplikationen



CAD, coronary artery disease; CHF, congestive heart failure; CVD, cardiovascular disease; MI, myocardial infarction; PAD, peripheral artery disease.
1. IDF Diabetes Atlas (9th edition). International Diabetes Federation. 2019. <http://www.diabetesatlas.org/>. Accessed 23 May 2022.



Patienten mit T2D haben ein erhöhtes Risiko für Komplikationen wie CV-Erkrankungen, Herzinsuffizienz und Nierenerkrankungen

**CV Erkrankung/
Herzinsuffizienz**

- **Führende Ursache für Mortalität** bei Patienten mit T2D¹
- **2- bis 5-fach erhöhtes Risiko von HHF** bei Patienten mit T2D*²

T2D

- in Österreich gibt es zur Zeit **800.000** Menschen mit Diabetes.
- 2045 werden es **mehr als 1 Million** sein.³

CKD

- **Betrifft ~50%** der Pat. mit T2D⁴
- **Diabetes ist häufig ein Grund für das Fortschreiten zu ESRD**⁵
- DKD ist mit **erhöhtem Risiko für die Gesamt mortalität und die CV-Mortalität** verbunden⁶

*Patienten mit T2D und einem Alter von <55 Jahren;
CKD, chronische Nierenerkrankung; CV, kardiovaskulär; DKD, diabetische Nierenerkrankung; ESRD, Nierenerkrankung im Endstadium; HHF, Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz; T2D, Typ 2 Diabetes
1. Morrish NJ et al. Diabetologia 2001;44(Suppl. 2):S14; 2. Rosengren A et al. Diabetologia 2018;61:2300-3. https://www.foc-diabetes.at/zahlen-und-fakten.html?zugriff=am_30.06.2021; 4. Thomas MC et al. Nat Rev Nephrol 2016;12:730-5; Toliu Mankowski S & Alita MG. J Diabetes Res 2015;2015:697010; 6. Afkarian M et al. J Am Soc Nephrol 2013;24:302.

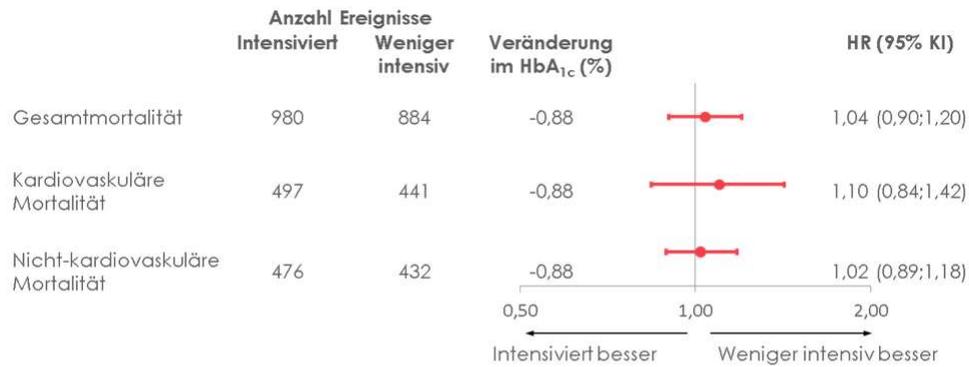
Eine verbesserte Glukoseeinstellung verhindert Komplikationen

Study (HbA _{1c} intensive vs. conventional)	Microvascular complications		CV complications		CV mortality	
UKPDS 33 ^{1,2} 7.0% vs. 7.9% (53 vs. 63 mmol/mol)	↓	↓	↔	↓	↔ [†]	↓
ACCORD ^{3,4} 6.4% vs. 7.5% (46 vs. 59 mmol/mol)	↓	↓	↔	↔	↑	↑
ADVANCE ^{5,6} 6.3% vs. 7.0% (45 vs. 53 mmol/mol)	↓	↔*	↔	↔	↔	↔
VADT ^{7,8} 6.9% vs. 8.4% (52 vs. 68 mmol/mol)	↓	N/R	↔	↓	↔	↔

Initial trial
 Long-term follow-up
 ↓ Reduction in risk
 ↔ No difference in risk
 ↑ Increase in risk

*Significant improvement in end-stage renal disease was observed but no other difference in other microvascular endpoints. †Diabetes related mortality.
ACCORD, Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes; ADVANCE, Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation; CV, cardiovascular; N/R, not reported; UKPDS, UK Prospective Diabetes Study; VADT, Veteran's Affairs Diabetes Trial.
1. UKPDS Group. Lancet. 1998;352(9131):837-853; 2. Holman RR et al. N Engl J Med. 2008;359(15):1577-1589; 3. Gerstein HC et al. N Engl J Med. 2008;358(24):2545-2559;
4. ACCORD study group. Diabetes Care. 2016;39(5):701-708; 5. Patel A et al. N Engl J Med. 2008;358(24):2560-2572; 6. Zoungas S et al. N Engl J Med. 2014;371(15):1392-1406; 7. Duckworth W et al. N Engl J Med. 2009;360(2):129-139; 8. Hayward RA et al. N Engl J Med. 2015;372(23):2197-2206.

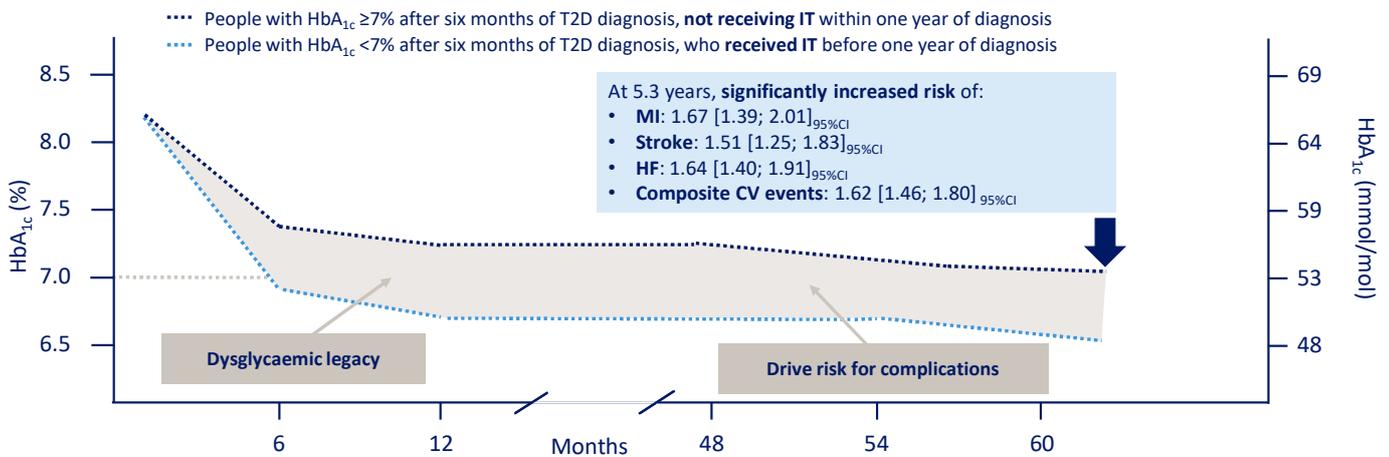
Meta-Analyse zur intensiven BZ Kontrolle bei Typ-2-Diabetes :



- Metaanalyse von 27.049 Patienten und 2370 schweren kardiovaskulären Ereignissen aus den Studien:
 - ADVANCE
 - UKPDS
 - ACCORD
 - VADT

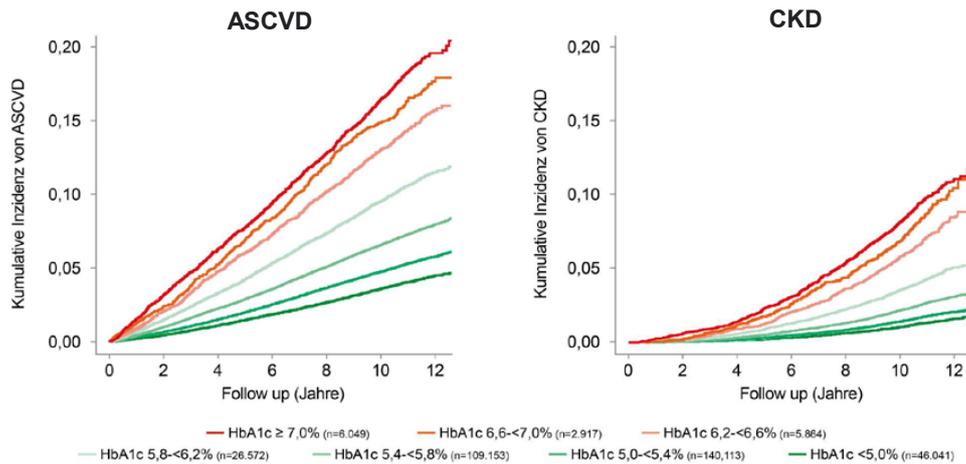
HR, Hazard Ratio
Turnbull FM et al. Diabetologia 2009;52:2288-2298

Die Diabeteseinstellung sollte früh und dauerhaft optimiert werden



The risk of CVD is shown for people with HbA_{1c} consistently above >7.0% (53 mmol/mol) in the two years following diagnosis for whom treatment intensification is delayed by at least one year versus that of people with HbA_{1c} consistently below <7.0% (53 mmol/mol) in the same period.
 CI, confidence interval; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; HF, heart failure; IT, intensification of treatment; MI, myocardial infarction.
 1. Khunti K, Millar-Jones D. *Prim Care Diabetes*. 2017;11(1):3-12. 2. Paul SK et al. *Cardiovasc Diabetol*. 2015;14:100.

Glykämisches Spektrum – Assoziation mit ASCVD und CKD



Prädiabetes und **Typ-2-Diabetes** mit **ASCVD** sowie **CKD** assoziiert, substantieller Risikogradient auch über HbA1c-Bereiche unterhalb der Schwelle für Diabetes beobachtet.

ASCVD = atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankung; CKD= chronische Nierenerkrankung; HbA1c = glykiertes Hämoglobin; T2D= Typ-2-Diabetes
UK Biobank: primäre Auswertung T2D (definiert als selbst berichtet, HbA1c \geq 6,5% und/oder Verwendung von Insulin) versus Prädiabetes (definiert als kein selbst-berichteter T2D und HbA1c \geq 5,7% und $<$ 6,5%) versus Normoglykämie (definiert als kein selbst-berichteter T2D und HbA1c $<$ 5,7%); 336 709 Individuen (mittleres Alter 56,3 Jahre, 55,4% Frauen); 82,3% Normoglykämie, 13,9% Prädiabetes, 3,8% Diabetes



Leitlinien

Bei einer *evidenz- und konsensbasierten Leitlinie* handelt es sich um den **Konsens** multidisziplinärer Expertengruppen zu bestimmten Vorgehensweisen in der Medizin unter Berücksichtigung der besten verfügbaren **Evidenz**. Der Konsens wird durch ein definiertes transparent gemachtes Vorgehen erzielt.

Quelle: Wikipedia



Therapieziele bei der Behandlung von Menschen mit Diabetes mellitus



ÖDG Leitlinie - HbA1c Therapieziele bei Menschen mit DM II

- HbA1c ist die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle:
- Generell ist für die meisten Patienten ein HbA1c < 7 % notwendig
 - ausreichender mikro- und makrovaskulärer Schutz
- Kurze Diabetesdauer, lange Lebenserwartung, keine relevante kardiovaskuläre Komorbidität:
 - < 6,5 % sinnvoll
- Mehrere schwere Hypoglykämien und/oder eingeschränkte Lebenserwartung, multiple Spätkomplikationen:
 - bis zu 8,0 % ausreichend

ÖDG Leitlinien 2023

Leitlinie ÖDG vs. ADA

ÖDG

Bei kurzer Diabetesdauer und langer Lebenserwartung wird ein **HbA1c-Zielwert $\leq 6,5\%$** empfohlen, sofern das **ohne relevante Nebenwirkungen** der Therapie erreicht werden kann.

Kann dieses Therapieziel nicht komplikationlos und ohne große Gefahr für Hypoglykämien erreicht werden, so ist auch ein **HbA1c-Zielwert $\leq 7,0\%$** ausreichend. Die **Reduktion von mikrovaskulären sowie auch makrovaskulären Spätkomplikationen** wurde mittlerweile nachgewiesen.

Bei Patient:innen mit mehreren, schweren Hypoglykämien und/oder eingeschränkter Lebenserwartung sowie multiplen Spätkomplikationen **kann ein HbA1c-Zielwert bis zu 8,0%** als ausreichend erachtet werden.

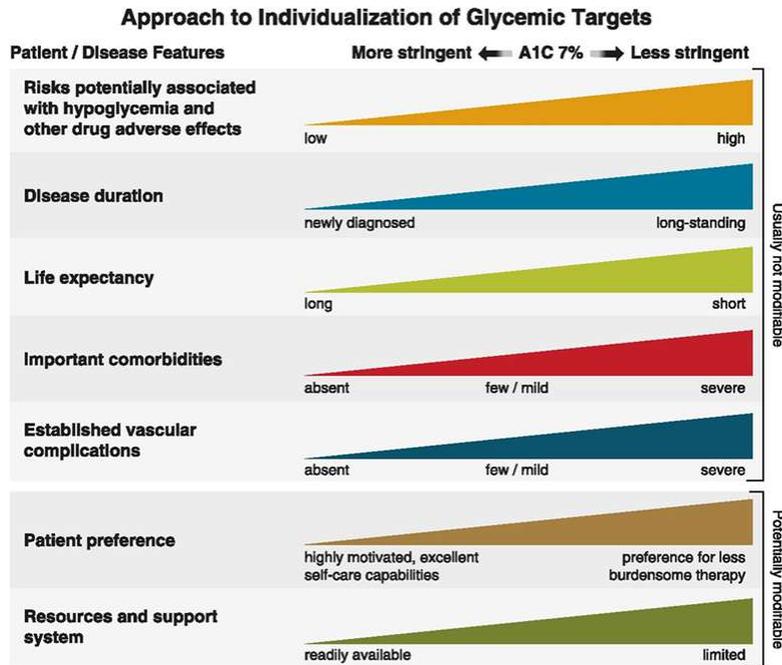
ADA

Empfehlung für allgemeine glykämische Ziele, mit der **Betonung auf Wichtigkeit individueller Ziele** basierend auf Charakteristika der Patient:innen

Neudiagnostizierte Individuen und/oder jene **ohne Komorbiditäten welche die Lebenserwartung einschränken**, können von **intensiven glykämischen Zielen profitieren**, für die eine Prävention mikrovaskulärer Komplikationen gezeigt wurde.

Begrenzter Zeitraum **intensiver Behandlung zu nahezu-normalem HbA1c** kann **anhaltende Benefits erzielen** auch wenn Behandlung anschließend auf Grund sich verändernder Patient:innencharakteristika deintensiviert wird.

Individuelles HbA1c Ziel – ADA

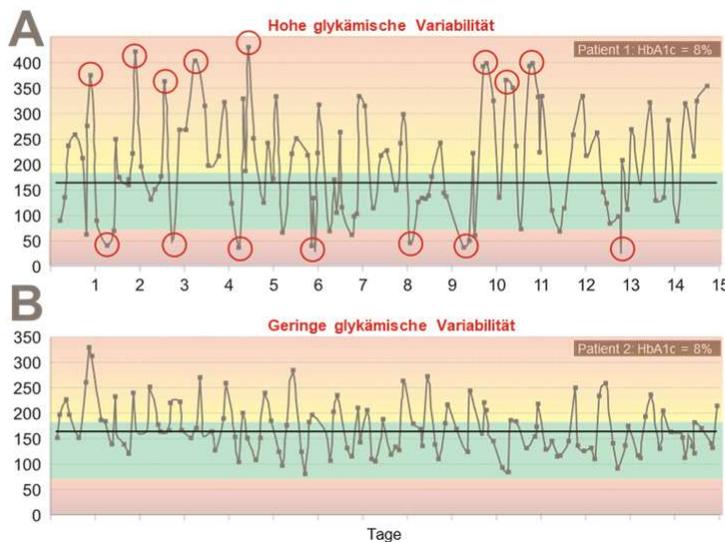


Glycemic Targets:
Standards of Medical Care in Diabetes - 2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl. 1)



HbA1c – kein Prädiktor für glykämische Variabilität

Blutglukosespiegel von 2 Patient:innen mit identischem HbA1c-Wert von 8% (15 Tage)



▶ Person 1 hat eine hohe glykämische Variabilität

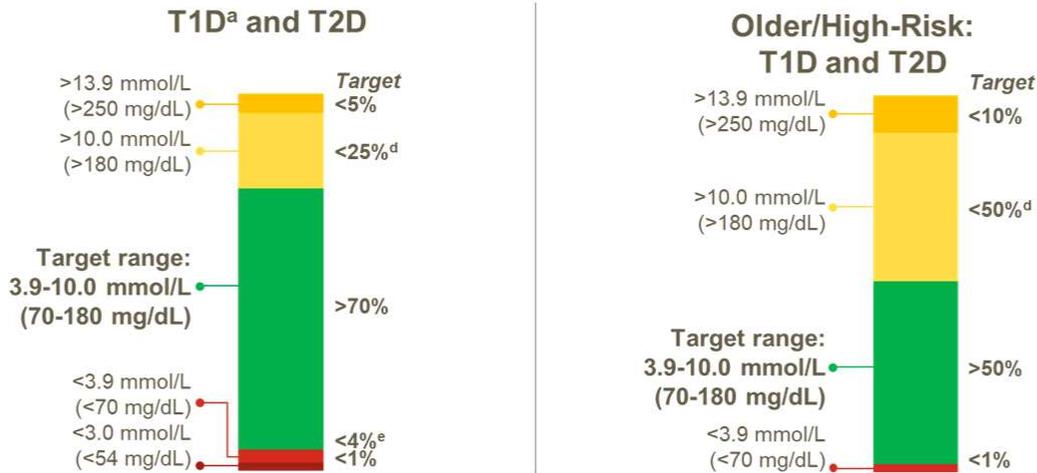
▶ Person 2 hat eine geringe glykämische Variabilität

- Durchschnittlicher Blutglukosespiegel
- Hyperglykämie: über 180 mg/dl
- Zielbereich zwischen 70 -180mg/dl
- Hypoglykämie: unter 70 mg/dl

Modifiziert nach Kovatchev B, et al. *Diabetes Care*. 2016;39:502-510



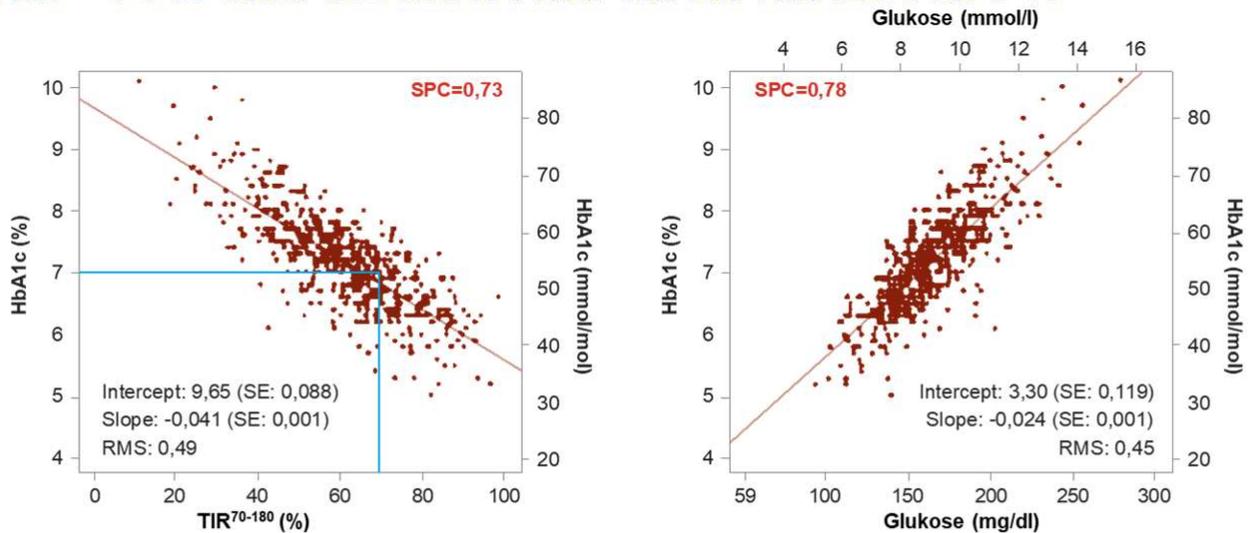
CGM basierte Therapieziele



^aFor age <25 years, if the HbA1c goal is 7.5%, then set TIR target to approximately 60%. ^bPercentages of TIRs are based on limited evidence. More research is needed. ^cPercentages of TIRs have not been included because there is very limited evidence in this area; more research is needed. ^dIncludes percentages of values >13.9 mmol/L (>250 mg/dL). ^eIncludes percentages of values <3.0 mmol/L (<54 mg/dL).
Battelino T, et al. *Diabetes Care*. 2019;42(8):1593-1603.



TIR – 70% sind assoziiert mit einem HbA1c von 7%



10% mehr Zeit im Zielbereich von 70-180 mg/dl (entspricht ca. 2,4h/Tag) korrespondiert mit einer Reduktion des HbA1c von ca. 0,6%.

RMS = root mean square error

Modifiziert nach Beck RW et al. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2019;13(4):614-620



ÖDG Leitlinien Update 2023 - kardiovaskuläre Outcome-Studien

Evidenz zu kardiovaskulärer Sicherheit und Vorteil antidiabetischer Substanzen aus randomisierten, placebo-kontrollierten Studien bei Patient:innen mit T2DM

Studienname, Substanz, primärer Endpunkt (CVOT)	sekundärer Endpunkt ^a									
	Prim. Endpunkt	MACE	Gesamt-Mortalität	CV-Mortalität	Myokard-Infarkt	Insult	Hosp. wg. Herz-Insuffizienz	Renale Endpunkte ^b		
EMPA-REG-OUTCOME, Empagliflozin	↓ (3-MACE)	↓	↓	↓	=	=	↓	↓		
CANVAS, Canagliflozin	↓ (3-MACE)	↓	=	=	=	=	↓	↓		
DECLARE, Dapagliflozin	↓ (kardiovaskulärer Tod und HHI)	=	=	=	=	=	↓	↓		
VERTIS-CV, Ertugliflozin	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	↓	=		
ELIXA, Lixisenatid	= (4-MACE)	=	=	=	=	=	=	n.b.		
EXCSEL, Exenatid	= (3-MACE)	=	↓	=	=	=	=	n.b.		
LEADER, Liraglutid	↓ (3-MACE)	↓	↓	↓	=	=	=	↓		
SUSTAIN-6, Semaglutid s.c.	↓ (3-MACE)	↓	=	=	=	↓	=	↓		
REWIND, Dulaglutid	↓ (3-MACE)	↓	=	=	=	↓	=	↓		
PIONEER-6, Semaglutid oral	= (3-MACE)	=	↓	↓	=	=	=	=	n.b.	
SAVOR TIMI, Saxagliptin	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	↑	=		
EXAMINE, Alogliptin	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	=	=		
TECOS, Sitagliptin	= (4-MACE)	=	=	=	=	=	=	=		
CARMELINA, Linagliptin	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	=	=		
UKPDS, Metformin Studie; Follow Up	↓ (komb. Endpunkt) ^c	n. b.	↓	=	↓	=	=	=		
PROACTIVE, Pioglitazon	= (komb. Endpunkt) ^d	↓	=	=	↓	↓	↑	=		
ORIGIN, Glargin	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	=	=		
DEVOTE, Degludec	= (3-MACE)	=	=	=	=	=	=	=		

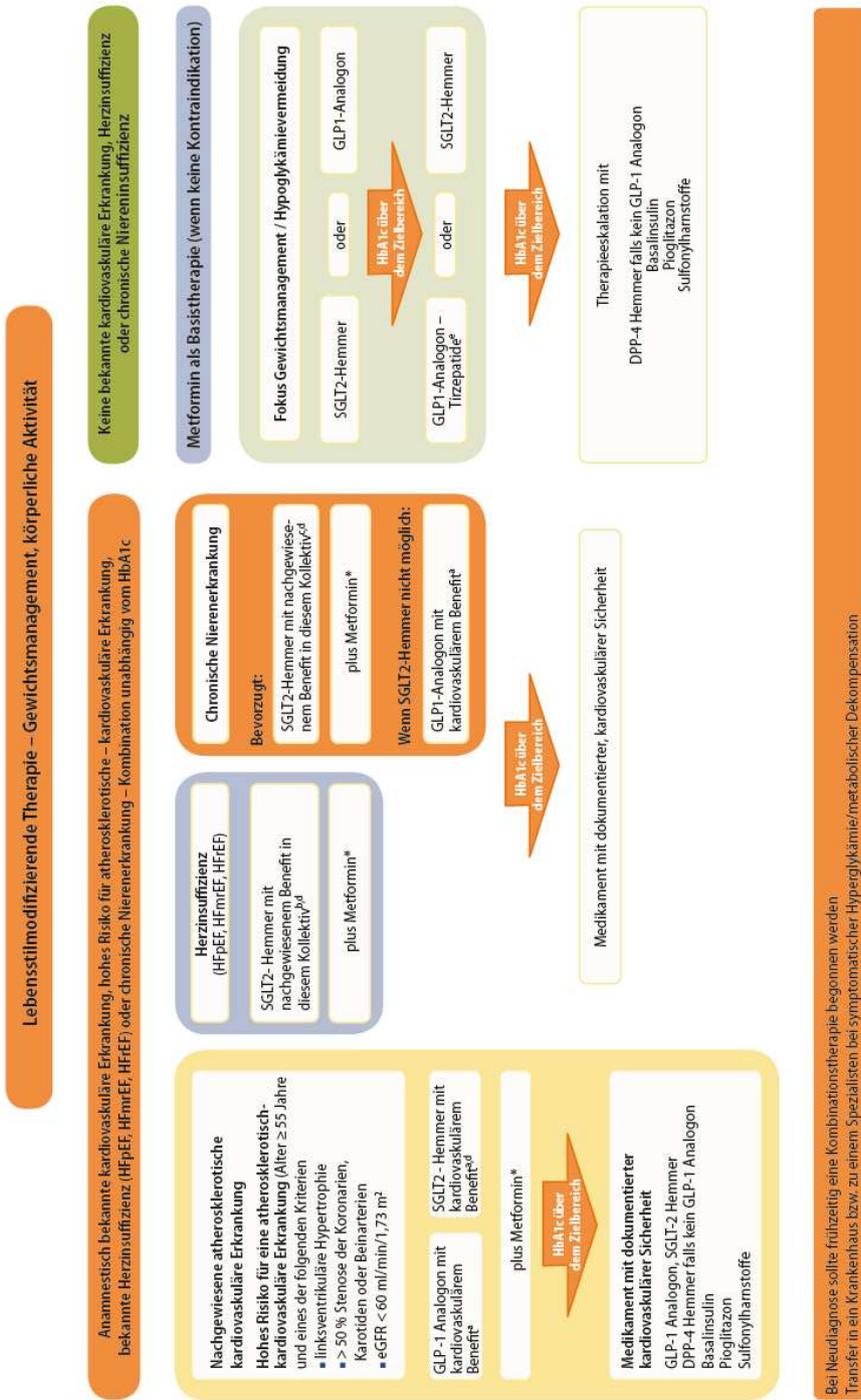
CVOT kardiovaskuläre Outcome-Studie
a Hypothese-generierend; b Wie in der Hauptpublikation definiert
c Jegliche Diabetes-bezogene klinische Endpunkte, Diabetes-bezogener Tod, Gesamtmortalität; d Kombierter Endpunkt aus Gesamtmortalität, nicht-tödlichem Herzinfarkt, (einschließlich stummer Infarkte), nicht-tödlichem Schlaganfall, akutes Koronarsyndrom, endovaskuläre oder chirurgische Intervention der Koronararterien oder Beinarterien, Amputation über dem Knöchel
n.b. nicht berichtet



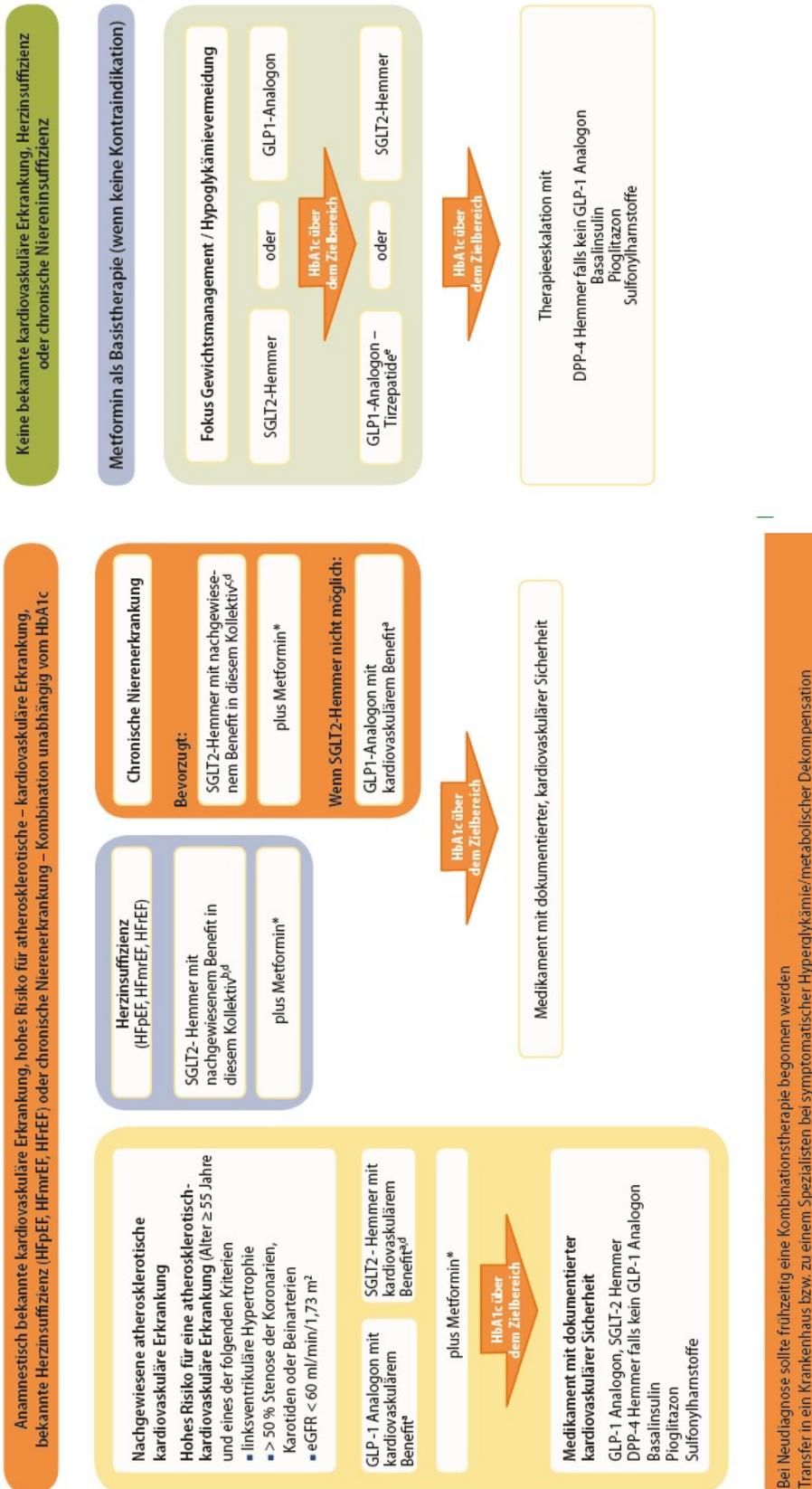
Endokrinologie
Diabetologie

Clodi M et al, Wien Klin Wochenschr 2023; 135(1):32–44, modifiziert

ÖDG Leitlinie 2023



ÖDG Leitlinie 2023



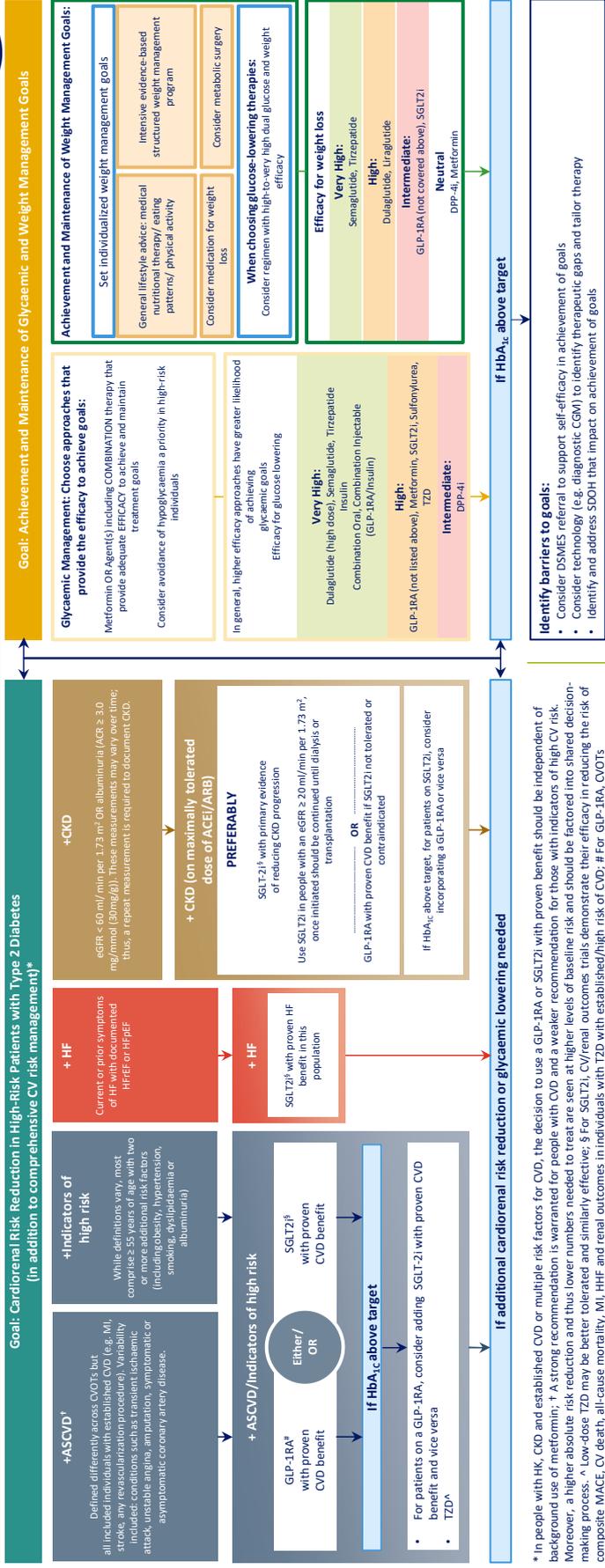


ADA/EASD consensus report 2022

TO ACHIEVE CLINICAL HERITAGE REASSESS AND MODIFY TREATMENT (15-30 MONTHS)

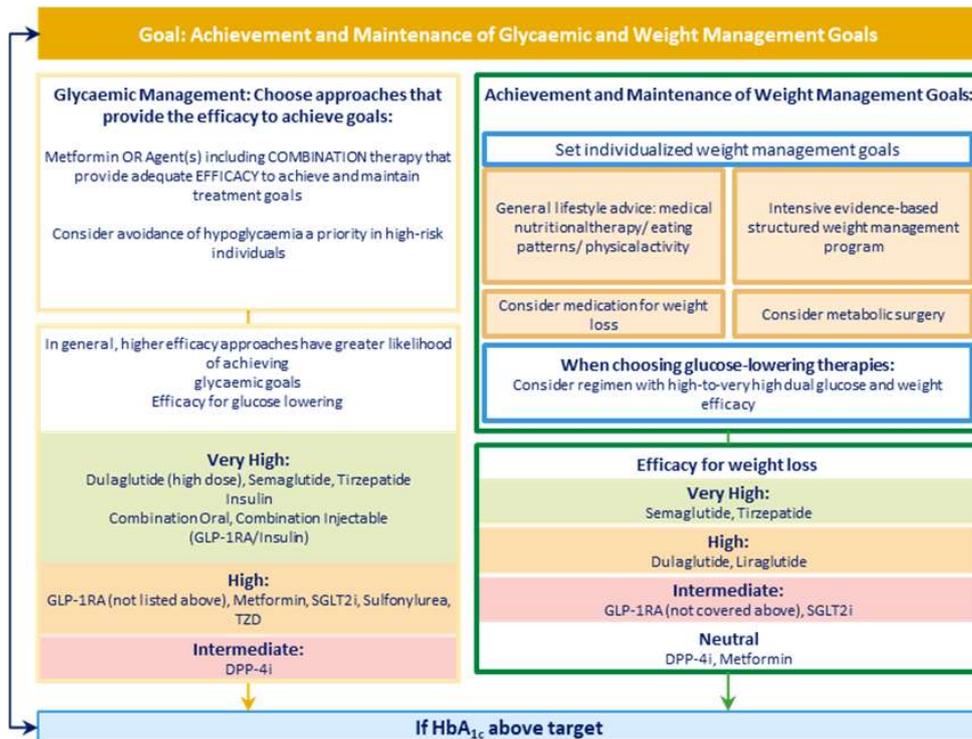
USE OF GLUCOSE LOWERING MEDICATIONS IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES

HEALTHY LIFESTYLE BEHAVIOURS: DIABETES SELF-MANAGEMENT, EDUCATION AND SUPPORT (DSMES); SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH (SDOH)



ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ACR, albumin/creatinine ratio; ARB, angiotensin receptor blocker; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CGM, continuous glucose monitoring; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; CVOT, cardiovascular outcomes trial; DPP-4i, dipeptidyl peptidase 4 inhibitor; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GLP-1RA, glucagon-like peptide 1 receptor agonist; HF, heart failure; HFPEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; HHF, hospitalization for heart failure; MACE, major adverse cardiovascular events; MI, myocardial infarction; SDOH, social determinants of health; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor; TZD, type 2 diabetes; TZD, thiazolidinedione. 1. Davies MJ et al. *Diabetes Care*. 2022;45(11):2753-2786. 2. Davies MJ et al. *Diabetologia*. 2022;65:1925-1966.

ADA/EASD consensus report 2022

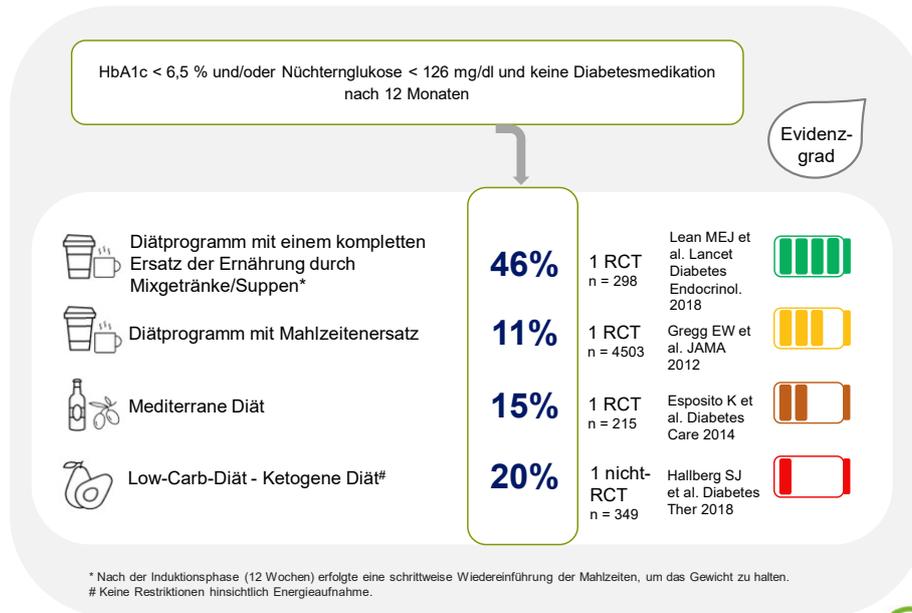


Therapie: Patient steht im Zentrum



Adaptiert nach ADA

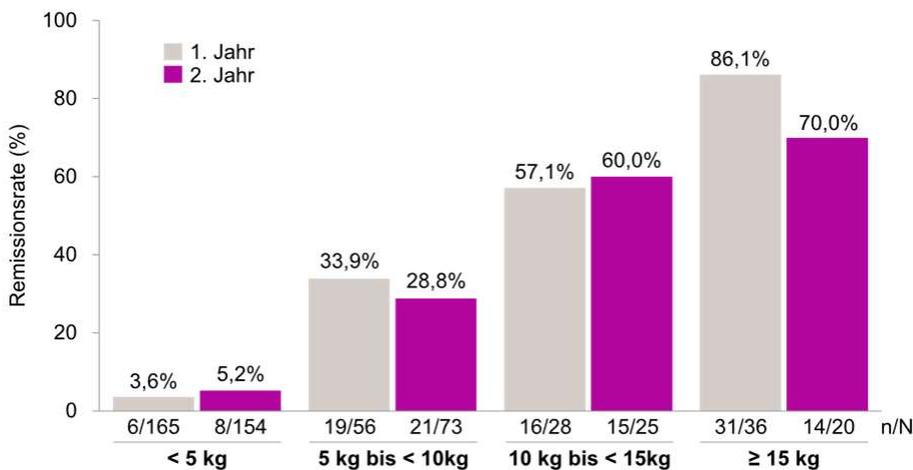
Lebensstilmodifizierende Therapie – DM2 und Diät



HbA1c = glykiertes Hämoglobin; RCT = randomized controlled trial (dt. randomisierte kontrollierte Studie)
Modifiziert nach Churuangsuik C, et al. Diabetologia 2022; 65: 14-36; Gregg EW, et al. JAMA 2012; 308(23): 2489 – 2496; Lean MEJ, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018; 391: 541-551; Esposito K, et al. Diabetes Care 2014; 37(7): 1824–1830; Hallberg SJ, et al. Diabetes Ther 2018; 9(2): 583–612



Typ-2-Diabetes – Normalisierung der Blutglukose in Abhängigkeit von der Gewichtsreduktion



DIRECT = Diabetes Remission Clinical Trial
49 Zentren in Schottland, England; Erwachsene mit Typ-2-Diabetes und Übergewicht (n=298), Diabetesdauer < 6 Jahre (Mittelwert zu Baseline = 3,1 Jahre seit Diagnose, BMI = 34,7 kg/m²)
Intervention vs "Best Practice Routine Care": Keine Antidiabetika; Mahlzeitenersatz (825–853 kcal/Tag) für 3-5 Monate -> Nahrung schrittweise wieder eingeführt (6-8 Wochen) -> Strukturierte Hilfe zur Gewichtserhaltung (monatliche Visiten bis Monat 24 und bei Gewichtszunahme über vordefinierten Wert wieder Mahlzeitenersatz);
Co-Primary Outcome = Gewichtsreduktion ≥ 15 kg & Remission (HbA1c < 6,5%) nach 24 Monaten.
Remissionsrate = Anteil Patient:innen in Remission (%) Remission ist definiert als HbA1c < 6,5% und ohne Antidiabetika; HbA1c = glykiertes Hämoglobin



Steigerung von körperlicher Aktivität und Fitness

- **Moderate Intensität:**
 - Bewegungsformen, bei denen Erwachsene eine leicht erhöhte Atem- und Pulsfrequenz verspüren, z.B. bei schnellerem Spazierengehen
- **Hohe Intensität:**
 - Aktivitäten bei denen nicht mehr durchgehend gesprochen werden kann
- Zur Vermeidung einer ungesunden Gewichtszunahme soll empfohlen werden, sich in Alltag, Freizeit und Beruf regelmäßig körperlich zu bewegen.
- Dosis laut Studien ?
 - Laut Studien Dosis /Wirkungsbeziehung
- Schwellenwert die zu einem positiven Effekt führen laut Studien?
 - Variierten von mindestens 60 min/Woche hoch-intensiver körperlicher Aktivität bzw. mindestens 150 min/Woche moderat-intensiver körperlicher Aktivität bis hin zu mindestens 300 min/Woche moderat-intensiver körperlicher Aktivität.
 - Kein positiver Effekt für körperliche Aktivität niedriger Intensität

Bewertung Diabetesmedikation ÖDG 2023

Klasse	HbA _{1c}	Hypoglykämie	Vorteile	Nachteile
Metformin	1–2 %	Nein	Gewichtsneutralität, Reduktion makrovaskulärer Ereignisse	KI und GI Nebenwirkungen
SGLT-2-Hemmer	0,5–1 %	Nein	Empagliflozin, Canagliflozin und Dapagliflozin reduzieren kardiovaskuläre Ereignisse, positive Daten bei HFpEF und HFrEF, Gewichtsreduktion	Genitale Infekte, sehr selten Auslöser normoglykämischer Ketoazidosen, Hinweise auf erhöhtes Amputationsrisiko (für Canagliflozin)
GLP-1-Rezeptor-Agonisten	1–2 %	Nein	Gewichtsreduktion, Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter Liraglutid, Dulaglutid und Semaglutid	Nausea, subkutane Injektion
GLP-1-GIP-Agonisten	2–2,3 %	Nein	Ausgeprägte Gewichtsreduktion	Nausea, subkutane Injektion
Pioglitazon	1–2 %	Nein	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse	Gewichtszunahme, periphere Ödeme, Frakturen bei Frauen
DPP-4-Hemmer	0,5 –1 %	Nein	Gewichtsneutral	Moderate Wirksamkeit
Sulfonylharnstoffe	1–2 %	Ja	Rasche Blutzuckersenkung	Mögliche Gewichtszunahme, Hypoglykämien
Glinide	1–2 %	Ja	Verbesserte postprandiale BZ Kontrolle	Dreimal tägliche Dosierung, mögliche Gewichtszunahme
Alpha-Glucosidase-Inhibitoren	–1,0 %	Nein	Verbesserte postprandiale BZ-Kontrolle, gewichtsneutral	GI Nebenwirkungen
Insulin	2 %	Ja	Keine Dosisobergrenze, viele Arten, flexible Regelungen	Gewichtszunahme, Hypoglykämie

Metformin

Blutzuckersenkende Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität

Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikationen)

- Metformin:
 - Beste HbA_{1c} Senkung von allen OADs
 - Langsame Dosissteigerung hinsichtlich Verträglichkeit
 - Start: 500mg abends - wöchentlich um 500mg steigern
 - Beste Wirkung bei 2x1000mg
 - Dosisanpassung je nach GFR
 - Laktatazidose ist selten – Sick Day Rule

Quelle: ÖDG Leitlinie 2023

Metformin und Niereninsuffizienz

Table 2. Possible Approach to Metformin Prescribing in the Setting of CKD^a

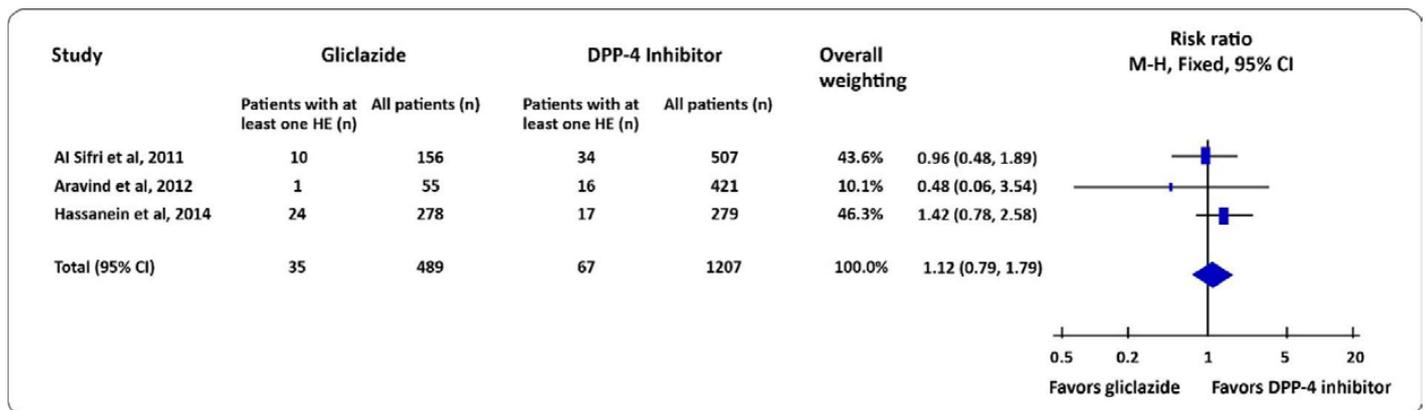
CKD Stage	eGFR, mL/min per 1.73 m ²	Maximal Total Daily Dose, mg	Other Recommendations
1	≥90	2550	
2	60 -<90	2550	
3A	45 -<60	2000	Avoid if kidney function is or expected to become unstable Consider more cautious follow-up of kidney function
3B	30 -<45	1000	Do not initiate therapy at this stage but drug may be continued Avoid if kidney function is or expected to become unstable Consider more cautious follow-up of kidney function
4	15 -<30	Do not use	
5	<15	Do not use	

JAMA. 2014;312(24):2668-2675. doi:10.1001/jama.2014.15298

Sulfonylharnstoffe

- Vorteil:
 - Gute und rasche HbA1c Senkung
- Nachteil:
 - Hypoglykämien
 - Wirkung im fortgeschrittenen Diabetes Stadium unklar

Moderne Sulfonylharnstoffe und Hypoglykämien im Ramadan



Subhash Wangnoo, M. Shunmugavelu, Sagili Vijaya Bhaskar Reddy, Vijay Negalur, Shreerang Godbole, Vinay K Dhandhanian, Nareen Krishna, Kumar Gaurav, Role of Gliclazide in safely navigating type 2 diabetes mellitus patients towards euglycemia: Expert opinion from India, Endocrine and Metabolic Science, Volume 4, 2021, 100102, ISSN 2666-3961, <https://doi.org/10.1016/j.endmts.2021.100102>.



Kardiovaskuläre Outcomestudien DPP4 + SU

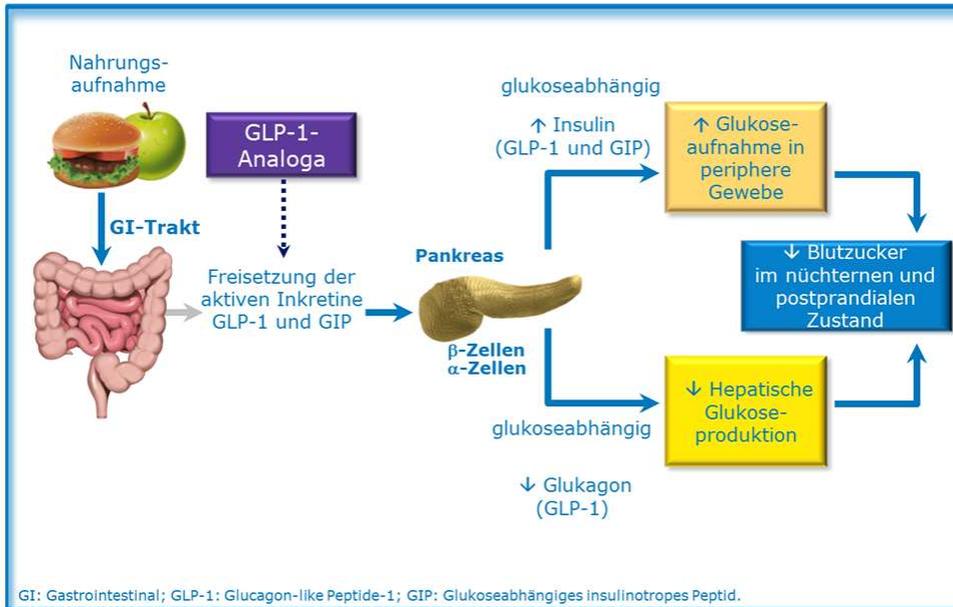
Table 1 Summary of the effects of DPP-4 inhibitors and SU agents on CV outcomes

Clinical trial	Intervention	Primary outcome	CV risk	HR, OR or RR (95% CI)
<i>DPP-4 inhibitors</i>				
EXAMINE [8] N = 5380	Alogliptin versus placebo	3-point MACE	↔	HR 0.96 (≤ 1.16) ^a
SAVOR-TIMI 53 [7] N = 16,492	Saxagliptin versus placebo	3-point MACE	↔	HR 1.00 (0.89–1.12)
TECOS [5] N = 14,671	Sitagliptin versus placebo	4-point MACE	↔	HR 0.98 (0.88–1.09)
CARMELINA [6] N = 6979	Linagliptin versus placebo	3-point MACE	↔	HR 1.02 (0.89–1.17) ^b
CAROLINA N = 6041	Linagliptin versus glimepiride	3-point MACE	↔	c [c]
<i>SUs^d</i>				
Rados et al., 2016 [92] MA, 47 RCTs ≥52 wk	SUs (2nd/3rd generation only) versus other comparators	All-cause mortality	↔	P-OR 1.12 (0.96–1.30)
		CV mortality	↔	P-OR 1.12 (0.87–1.42)
Monami et al., 2013 [93] MA, 115 RCTs (62 reported MACE), ≥24 wk	All SUs versus other comparators	MACE ^e	↔	MH-OR 1.08 (0.86–1.36) ^f
		Mortality	↑	MH-OR 1.22 (1.01–1.49) ^g
Phung et al., 2013 [94] MA, 12 RCTs, 21 Observational, 6 mo to 10 yr	All SUs versus other comparators	4-point MACE	↑	RR 1.10 (1.04–1.16)
		RCTs only	↔	RR 0.98 (0.73–1.32)
		Observational only	↑	RR 1.11 (1.05–1.18)
		CV mortality	↑	RR 1.27 (1.18–1.34)
		RCTs only	↔	RR 1.22 (0.63–2.39)
		Observational only	↑	RR 1.26 (1.18–1.34)

Santamarina M, Carlson CJ. Review of the cardiovascular safety of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and the clinical relevance of the CAROLINA trial. BMC



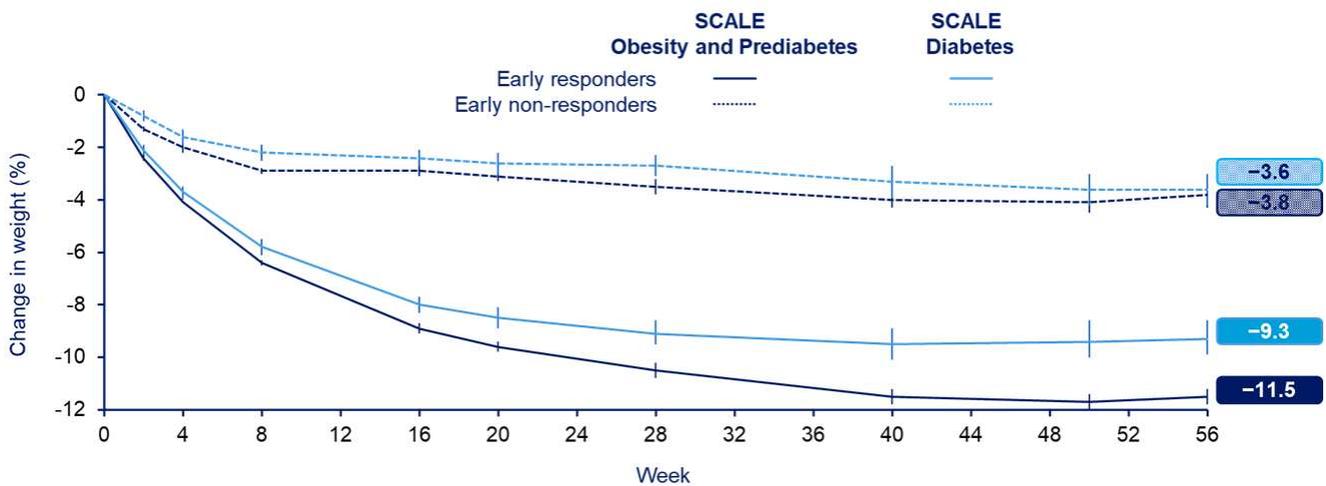
Praktische Anwendung von Inkretinen



Modifiziert nach: Drucker DJ. Cell Metab. 2006;3:153-65.



Praktische Anwendung von Inkretinen Beispiel Liraglutide

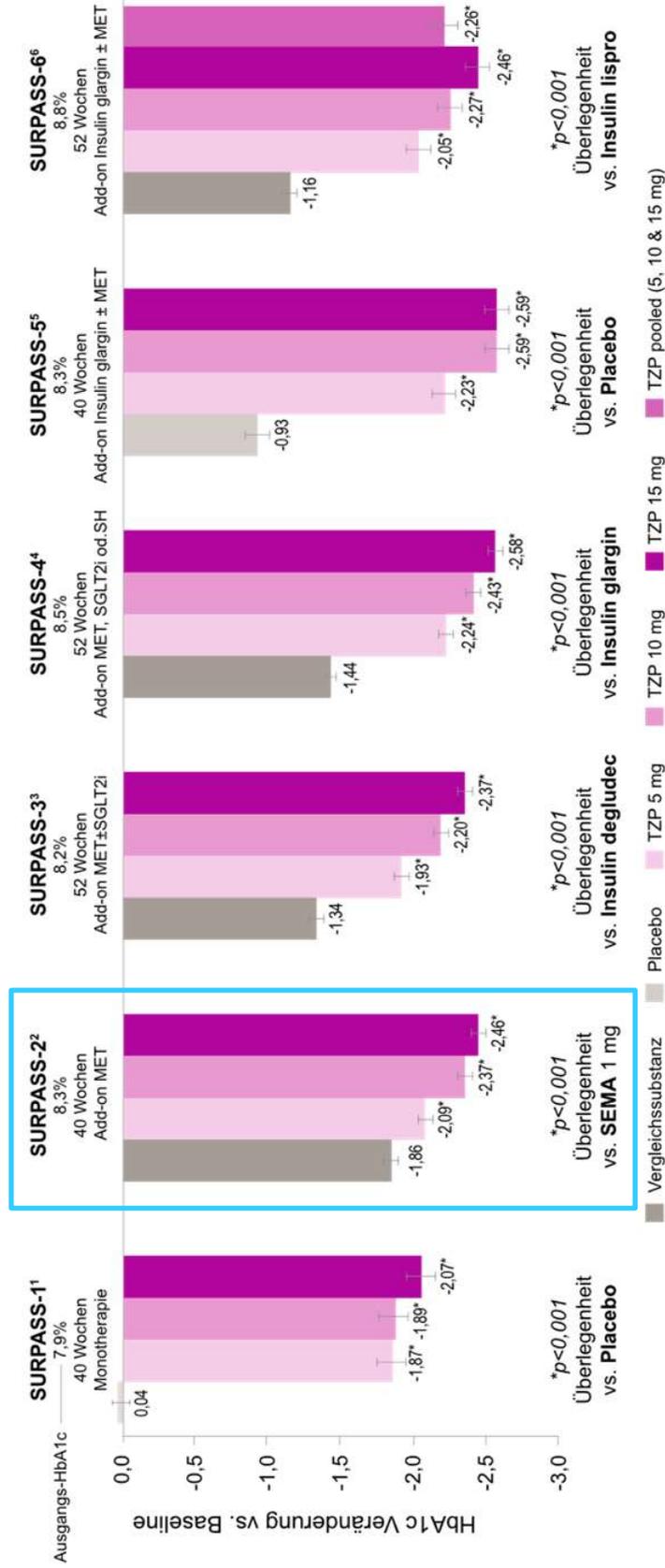


Early responders, individuals who achieved $\geq 5\%$ weight loss from baseline at 16 weeks; early non-responders, individuals who achieved $< 5\%$ weight loss from baseline at 16 weeks. Week 56 completers, FAS, fasting visit data only. Line graphs are observed means ($\pm 95\%$ CI). CI, confidence interval; FAS, full analysis set.

Blüher et al. IDF 2015. 30 November–4 December 2015, Vancouver, Canada. Poster 0208-P



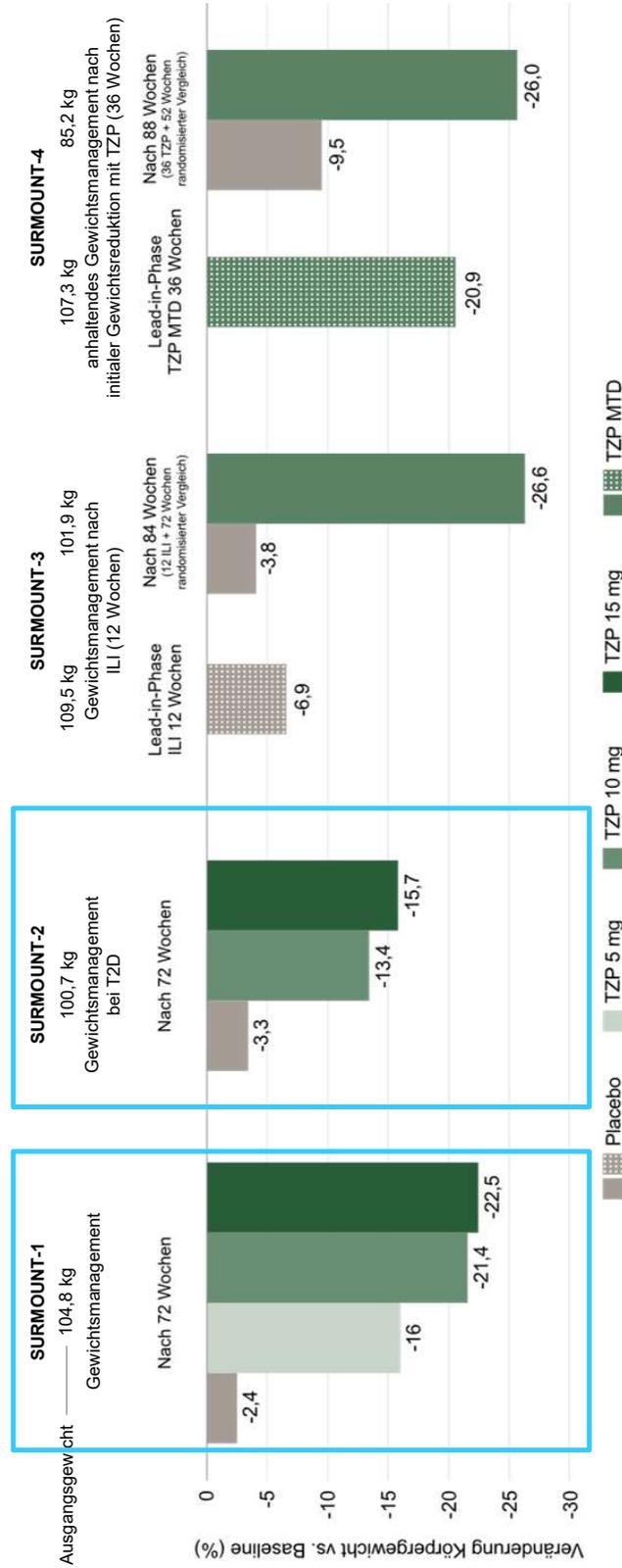
Glukosesenkung Tirzepatid vs. Semaglutid



Daten Mittelwert ± SD, Efficacy Estimand Daten, primärer Endpunkt = HbA_{1c}-Veränderung vs. Baseline. HbA_{1c} = glykiertes Hämoglobin; MET = Metformin; SGLT-2H = Sodium-glucose Co-Transporter-2 Hemmer; SH = Sulfonylharnstoff; SEMA = Semaglutid; TZP = Tirzepatid

1) Rosenstock J, et al. Lancet. 2021;398(10295):143-155 2) Frias JP, et al. N Engl J Med. 2021;385(6):503-515 3) Ludvik B, et al. Lancet. 2021; 398(10300): 563-569 4) Del Prato S, et al. Lancet 2021; 398(10313): 1811-1824 5) Dahl D, et al. JAMA. 2022;327(6):534-545 6) Rosenstock J, et al. JAMA 2023; 330(17): 1631-1640

Gewichtsreduktion bei DM2 vs. kein DM

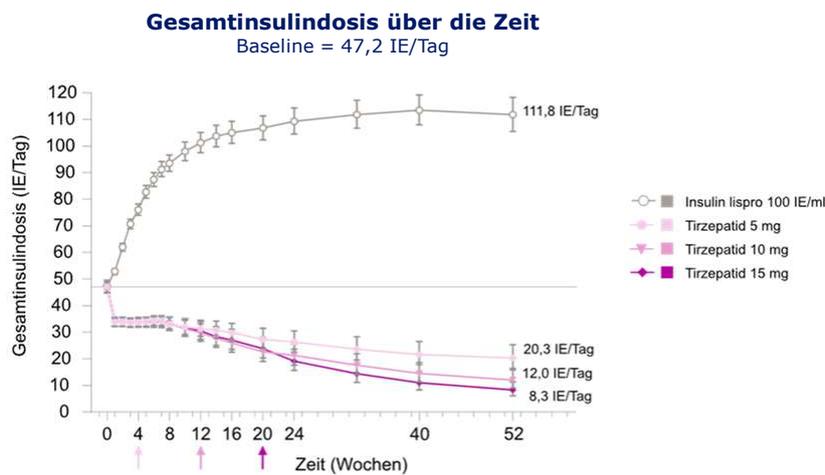


Es handelt sich um mittlere, prozentuale Änderungen des Körpergewichtes. Bei den angeführten Werten (SURMOUNT-1 bis -4) handelt es sich um Ergebnisse der Efficacy-Estimand-Analyse. Die Ergebnisse der primären Endpunkte der SURMOUNT-1 Studien von Randomisierung (nach Lead-in-Phase) bis Studienende waren -21,4% (vs. -9,3% für Placebo), SURMOUNT-2: -15,7% (vs. -3,3% für Placebo), SURMOUNT-3: -26,6% (vs. -6,9% für Placebo), SURMOUNT-4: -26,0% (vs. -9,5% für Placebo).
 Modifiziert nach Jastreboff AM, et al. N Engl J Med 2022; 387(3):205-216, Wadden TA, et al. Nat Med. 2023; 29(11):2909-2918, Garvey WT, et al. Lancet. 2023;402(10402):613-626, Aronne LJ et al. JAMA. 2024;331(1):38-48, Fachinformation Mounjaro aktueller Stand



Reduktion der Insulindosis mit Inkretinen

SURPASS-6



In Woche 52 erhielten 8 %, 14 % bzw. 19 % der Teilnehmer:innen, die mit Tirzepatid 5 / 10 / 15 mg behandelt wurden, keine Hintergrundtherapie mit Insulin glargin mehr.

Daten aus SURPASS-6; Bei den dargestellten Daten handelt es sich um geometrische Mittelwerte \pm 95%-Konfidenzintervall für alle zufällig zugewiesenen Teilnehmer:innen, die mindestens 1 Dosis des Studienmedikaments eingenommen haben. Pfeile zeigen an, wann die Erhaltungsdosis von Tirzepatid 5 mg, 10 mg und 15 mg erreicht ist.

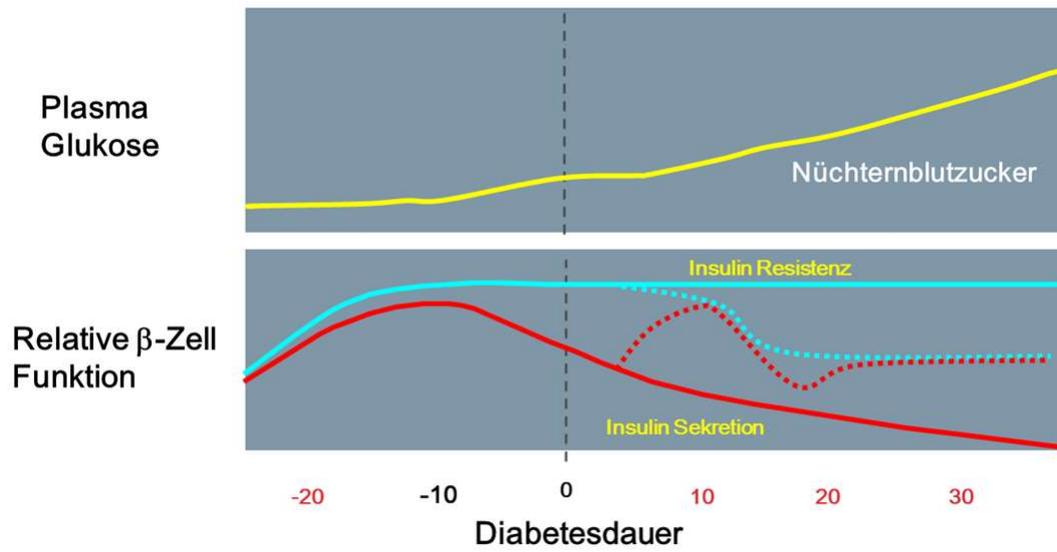
Modifiziert nach Rosenstock J, et al. JAMA 2023; 330(17): 1631-1640

Therapieerweiterung nach Metformin bei fehlenden Begleiterkrankungen

- 1. SGLT2 Hemmer wenn keine Kontraindikationen / Nebenwirkungen
- 2. GLP1 Analoga (GLP1/GIP Analoga in Zukunft?)
- 3. DPP4 Hemmer bei Unverträglichkeiten/Kontraindikationen anderer OADs
- 4. Reservemedikamente (SH, Glitazone)
- 5. Insulin



Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2



Adaptiert vom International Diabetes Center (IDC). Minneapolis, Minnesota

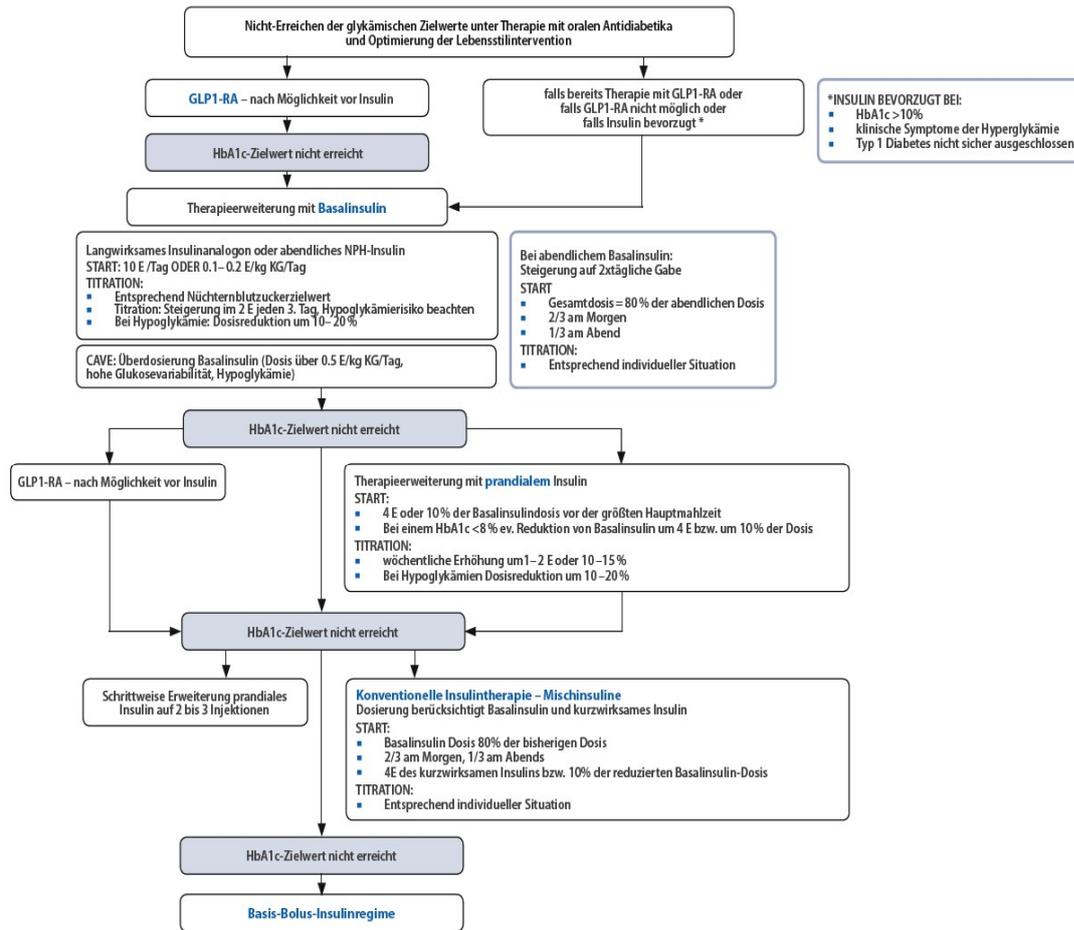


Start einer Insulintherapie bei T2D

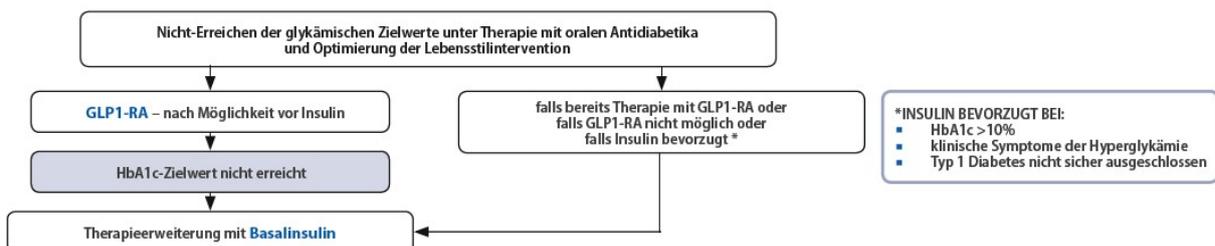


www.pixabay.com

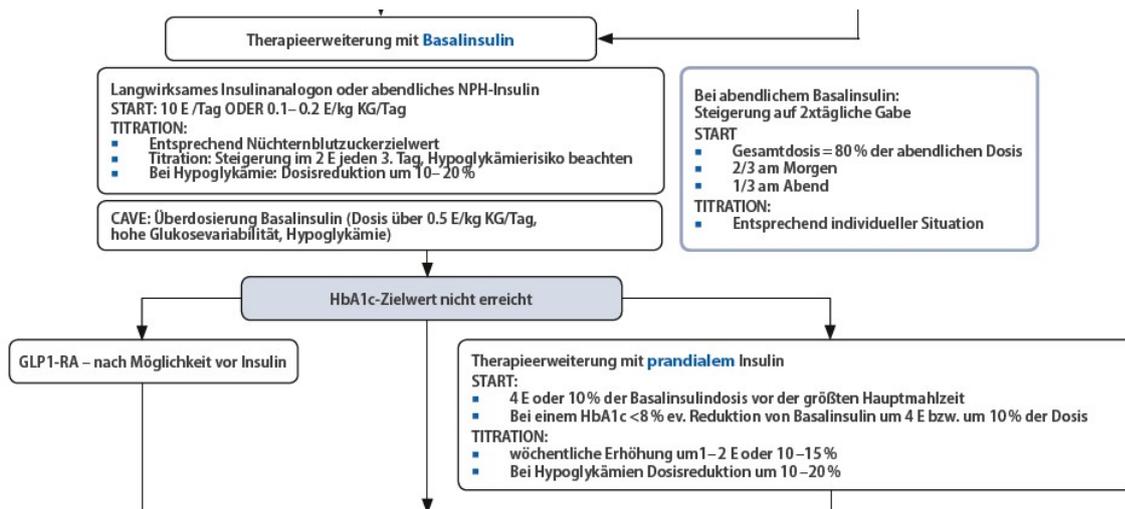
Insulintherapie - ÖDG Leitlinie 2023



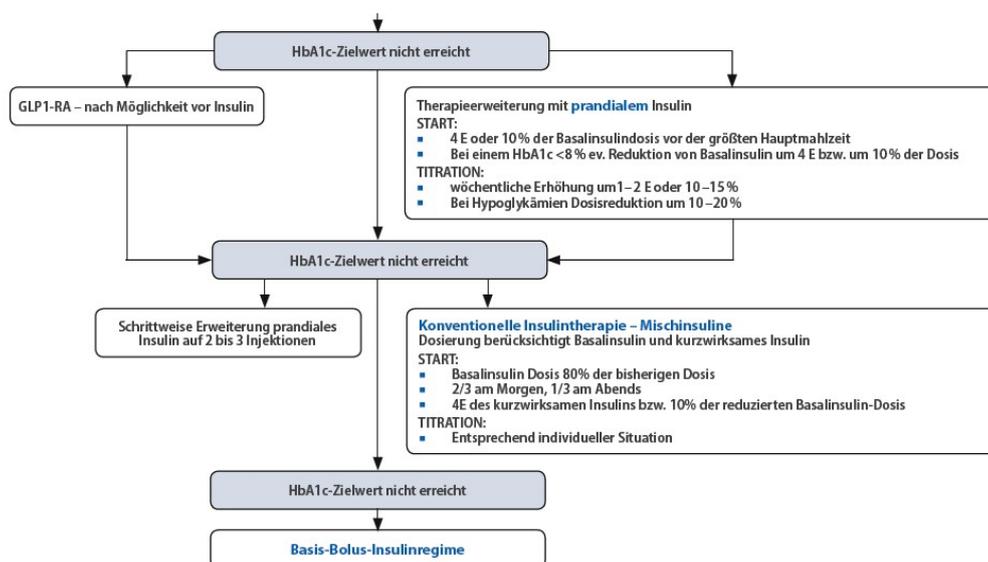
Insulintherapie - ÖDG Leitlinie 2023



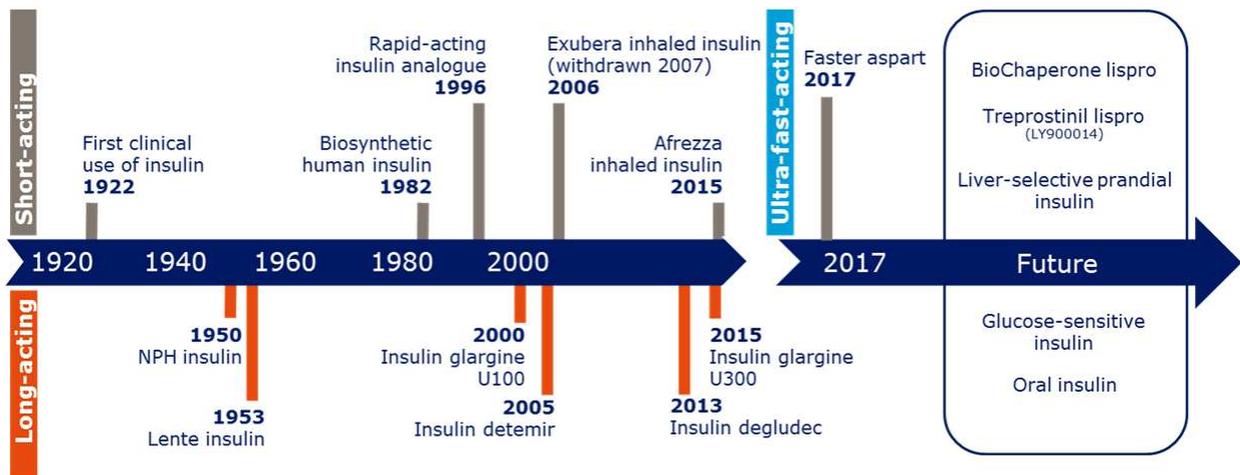
Insulintherapie - ÖDG Leitlinie 2023



Insulintherapie - ÖDG Leitlinie 2023



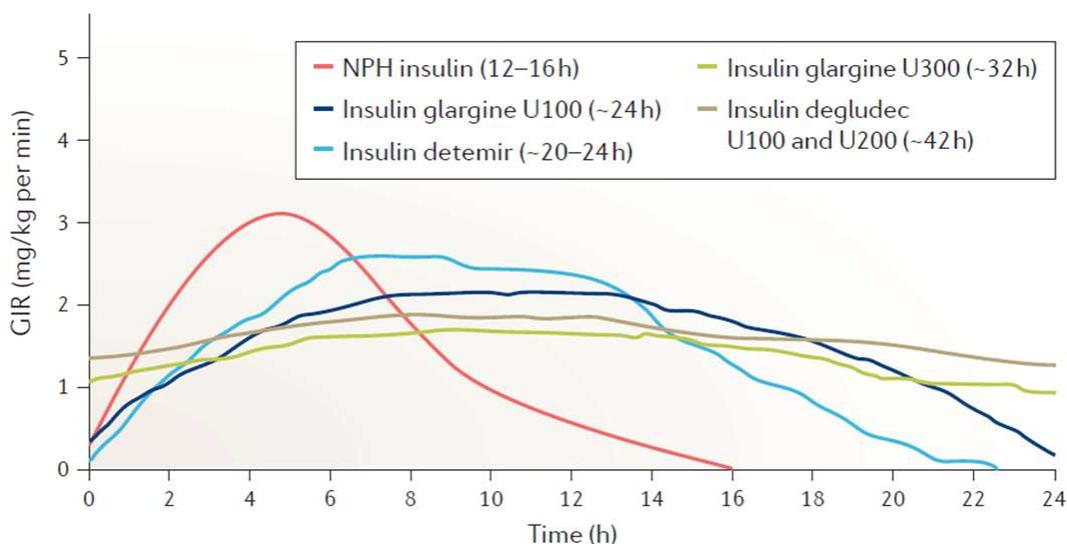
Insulin



Faster aspart, fast-acting insulin aspart; NPH, neutral protamine Hagedorn
Adapted from Cahn *et al. Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:638–52; Kazda *et al. ADA* 2017 (poster, P-959); Kim & Plosker. *Drugs* 2015;75:1679–86; Novo Nordisk. Capital Markets Day R&D update, 19 November 2015



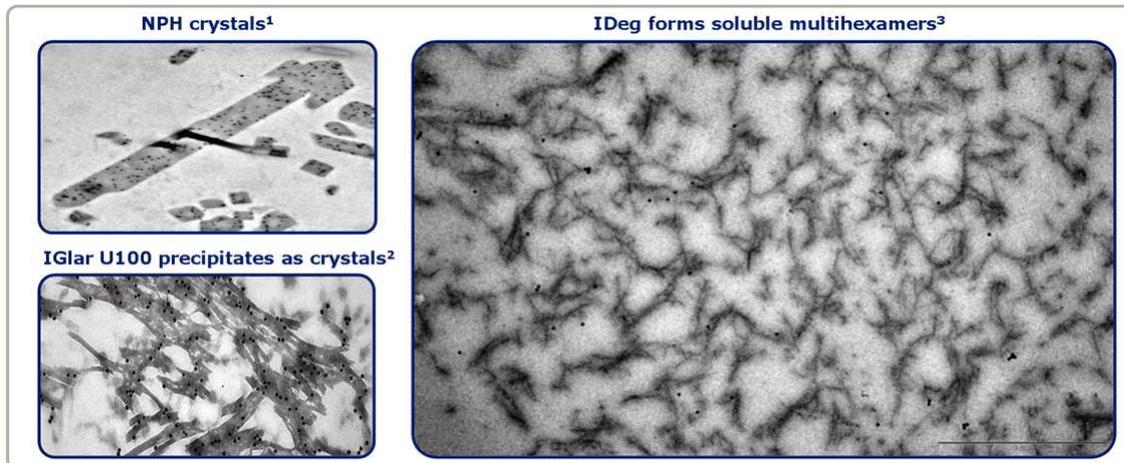
Pharmakodynamische Profile der Basalinsuline



Mathieu C *et al. Nature Reviews Endocrinology* 2017



Basalinsuline unter dem Elektronenmikroskop – verschiedene Verzögerungsmechanismen



IDeg, insulin degludec; IGLar U100, insulin glargine U100; NPH, neutral protamine Hagedorn
1. Seested et al. *Diabetes* 2012;61(Suppl. 1):A250; 2. Insulin glargine image data on file; 3. Seested et al. *Diabetes* 2016;65(Suppl. 1):A236

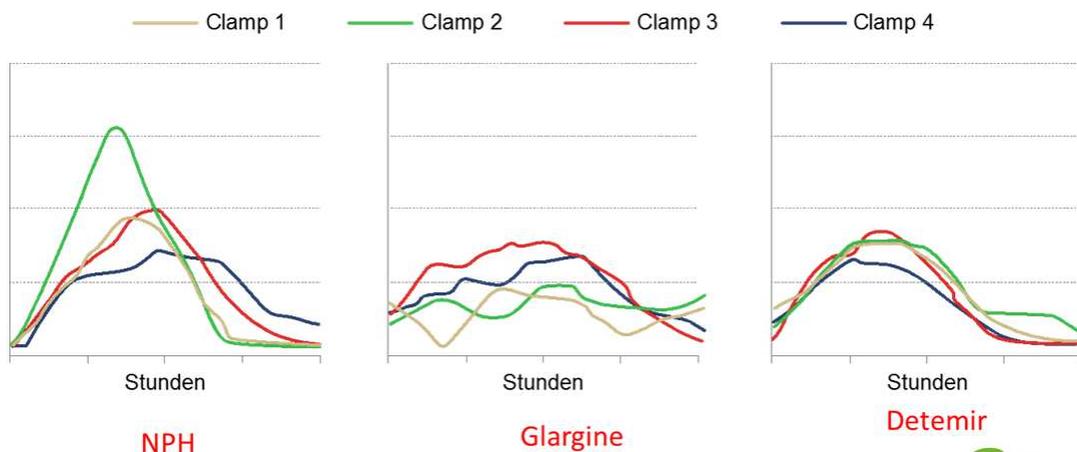
NPH-Insuline: Huminsulin Basal®, Insulatard®, Insuman Basal®

- Bindung an den basischen Eiweißkörper Protamin **NPH**
 - **N**eutrales (neutraler PH)
 - **P**rotamin (Eiweißmolekül)
 - **H**agedorn (Entdecker, 1936)
- Verzögerungsmechanismus:
Im subkutanen Gewebe schlecht löslich,
dadurch verlangsamte Resorption
- Liegt als Suspension vor (trübes Aussehen
→ Resuspension!)
- 1-2 x tägliche Gabe



Tag zu Tag Variabilität NPH Insulin versus Erstgenerations Basalinsulinanaloge

Glukose-Infusionsrate nach 4 nicht aufeinanderfolgenden Injektionen identischer Insulindosen (0,4 U/kg) bei 3 Patienten

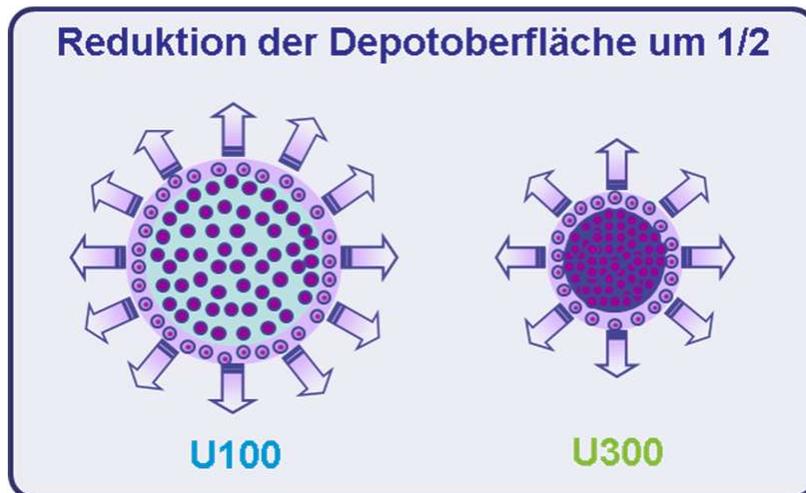


Modifiziert nach Heise et al. Diabetes Obesity and Metabolism 2007; 9: 648-59

Ansprüche an neue Basalinsuline



Langwirksame Insulinanaloga: Lantus[®], Semglee[®] (Glargine U100) / Toujeo[®] (Glargine U300)

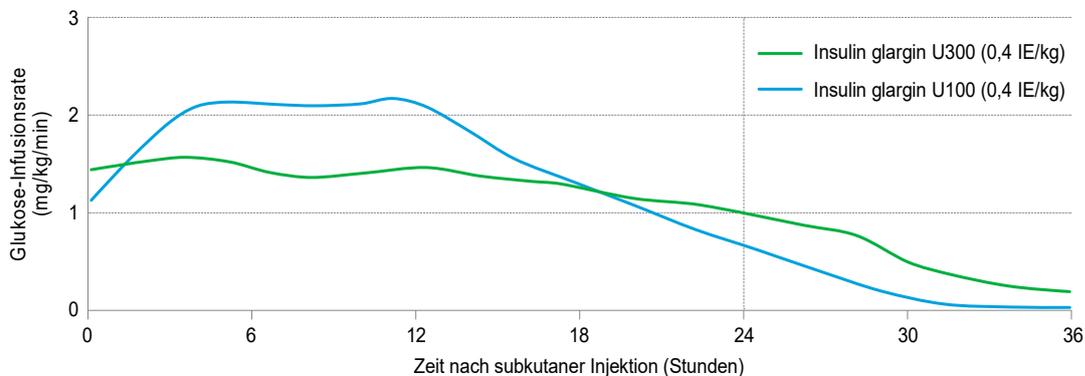


PD, pharmakodynamisch; PK pharmakokinetisch
Jax T et al. Poster präsentiert bei EASD 2013; Abstract 1029. Steintraesser A et al. Diabetes Obes Metab. 2014 Sep;16(9):873-6.



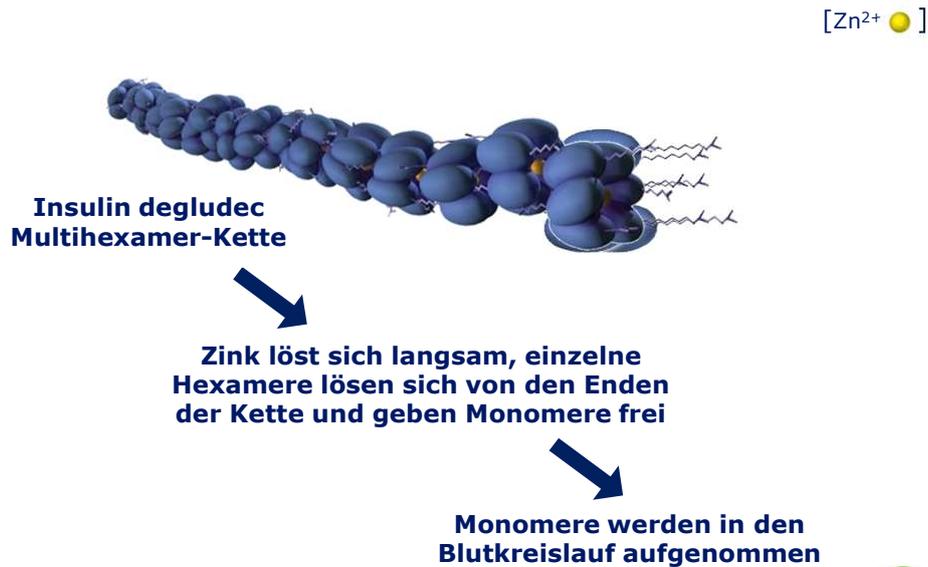
Langwirksame Insulinanaloga: Insulin Glargine U100 (Lantus[®], Semglee[®]) / U300 (Toujeo[®])

Wirkprofil im Steady State bei Typ-1 Diabetikern



Fachinformation Insulin glargin 300IE, abgerufen am 2.4.2020

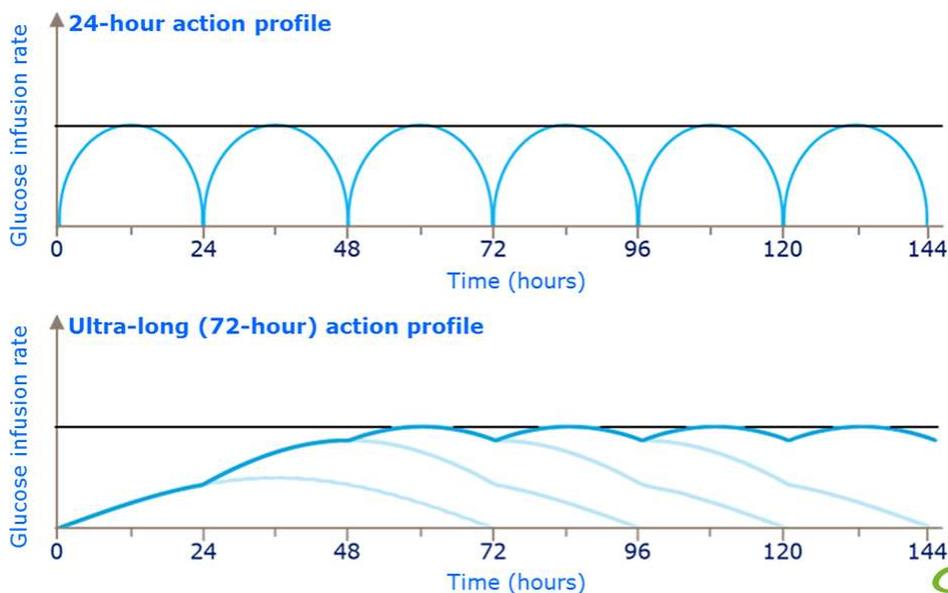
Insulin degludec: langsame und kontrollierte Freisetzung aus dem subkutanen Depot von den Enden der Ketten



Jonassen et al. Pharm Res 2012;29:2104-14

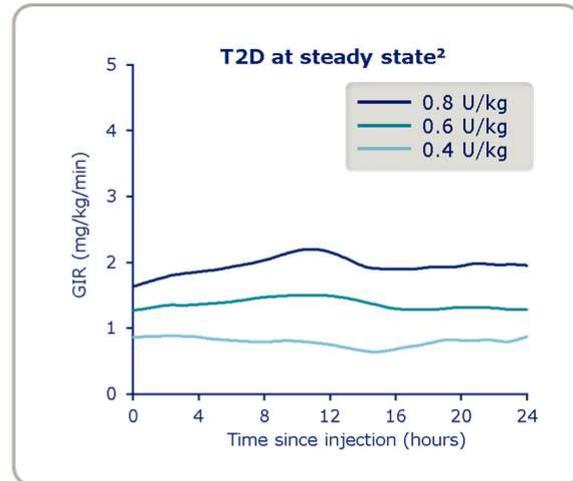
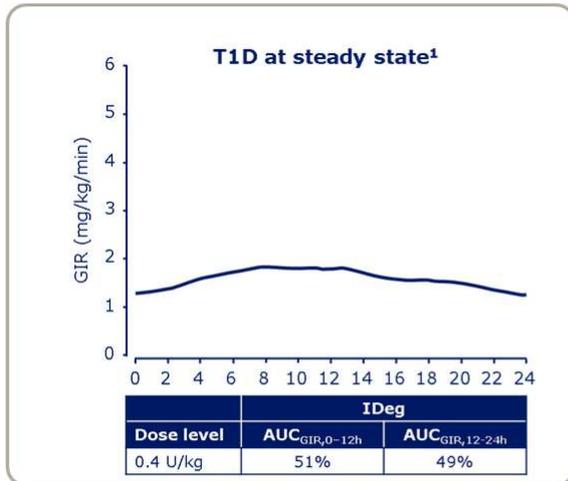
 Endokrinologie
Diabetologie

Wirkprofil von Basalinsulinen mit einer Wirkdauer über 24 Stunden bei 1x täglicher Dosierung



 Endokrinologie
Diabetologie

Pharmakodynamik von Degludec (Tresiba®) bei Clamp Untersuchungen



1. IDeg, n=66, 0.4 U/kg; 2. Randomised, 2-period, 12-day trial; n=49; Variability was assessed at steady state by clamps on days 6 and 12
AUC, area under the curve; GIR, glucose infusion rate; IDeg, insulin degludec; T1D, type 1 diabetes; T2D, type 2 diabetes

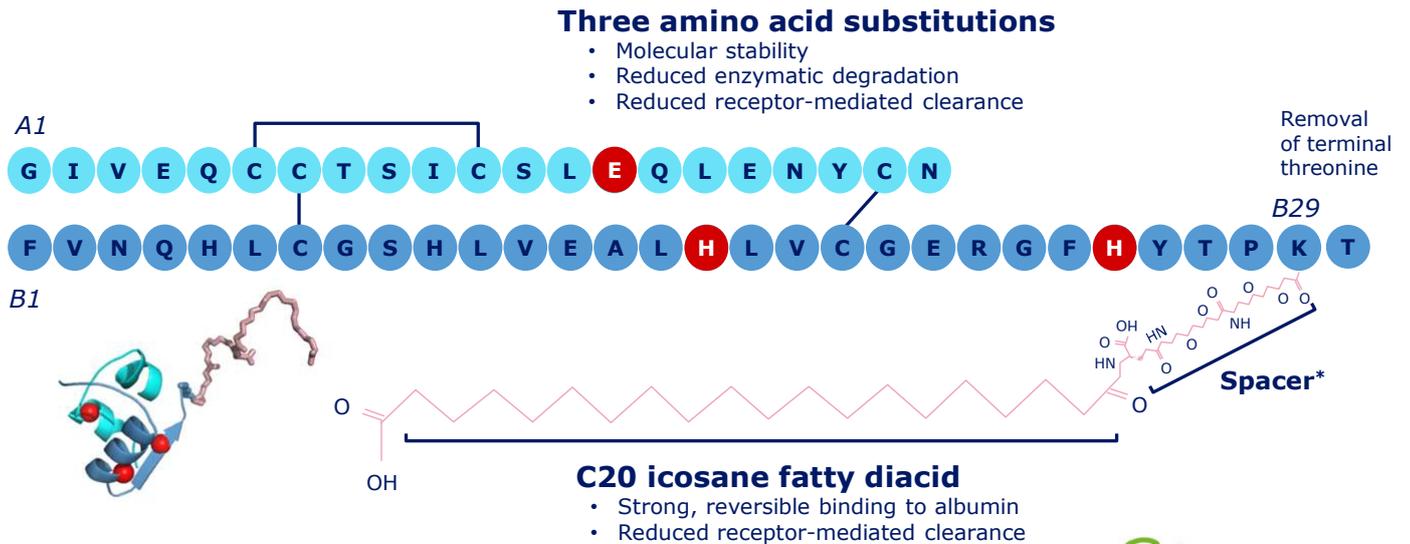
1. Heise *et al. Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2015;11:1193-201; 2. Heise *et al. Diabetes Obes Metab* 2012;14:944-50



Was bringt die nähere Zukunft



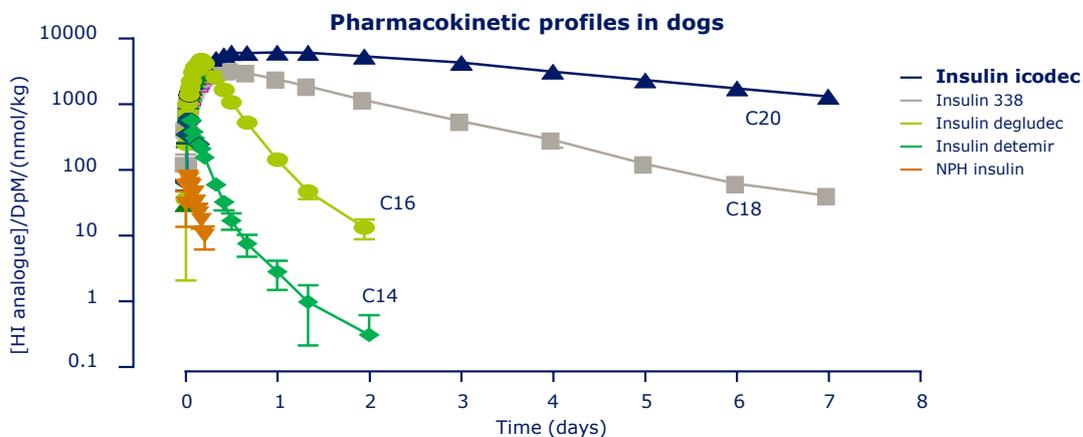
Insulin icodec - Humaninsulin wurde verändert, um eine möglichst lange Halbwertszeit zu erreichen



*2x (oligoethylene glycol(OEG) γ-L-Glu) spacer.
1. Nishimura E et al. 2020 ADA Scientific Sessions 236-OR.

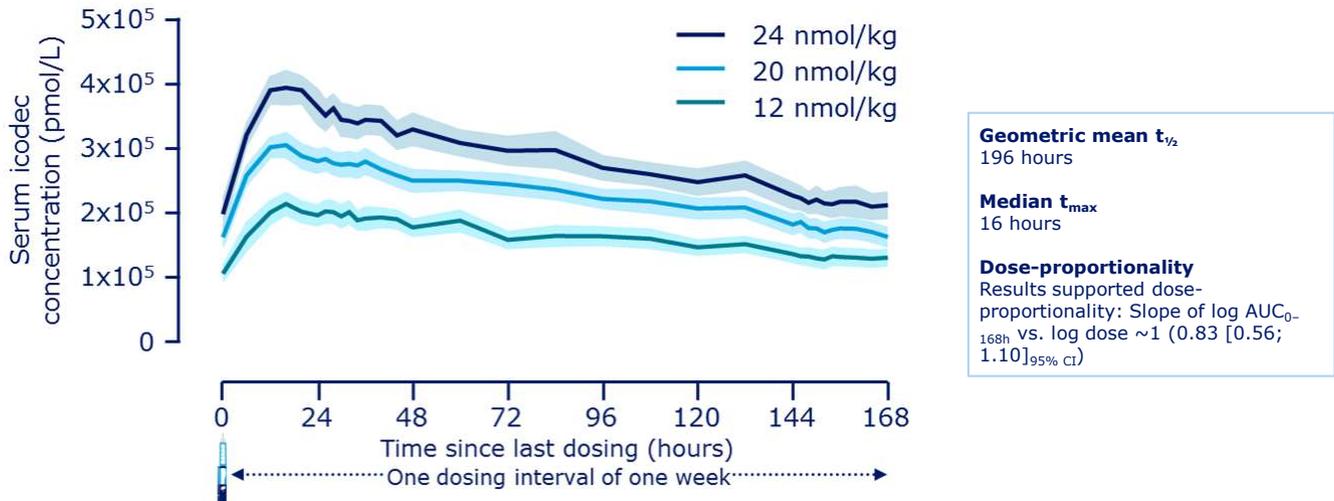
Zukunft - 1x wöchentliches Insulin – Insulin icodec

- Verstärkte Albuminbindung führt zu einer verlängerten Halbwertszeit



DpM, disintegrations per minute; HI, human insulin; NPH, neutral protamine Hagedorn.
1. Nishimura E et al. 2020 ADA Scientific Sessions 236-OR.

Pharmakokinetik icodec nach multiplen Injektionen

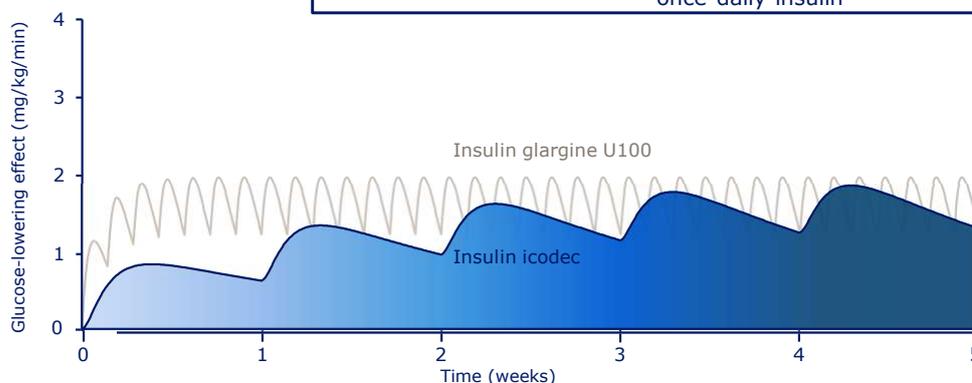


The graphs show total serum icodec concentration (the vast majority being albumin-bound). Error bands show standard error of the mean. AUC, area under the curve; CI, confidence interval; $t_{1/2}$, half-life; t_{max} , time to maximum concentration. 1. Hövelmann U et al. 2020 ADA Scientific Sessions 230



Insulin icodec

Insulin icodec achieves similar glucose-lowering effect at steady state (after 3–4 weekly doses) with considerably fewer injections compared to once-daily insulin



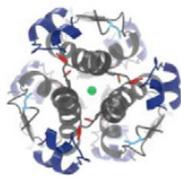
- Simulated glucose lowering effects at comparable insulin dose levels of icodec and glargine U100 (equivalent to 0.4 U/kg/day for both). Modelling based on data on file. U, unit(s).



Ultra-Kurzwirksame Insuline



Faster Aspart - Fiasp®



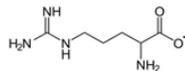
Insulin aspart

Niacinamide: absorption modifier



Vitamin B3

L-Arginine: added for stability

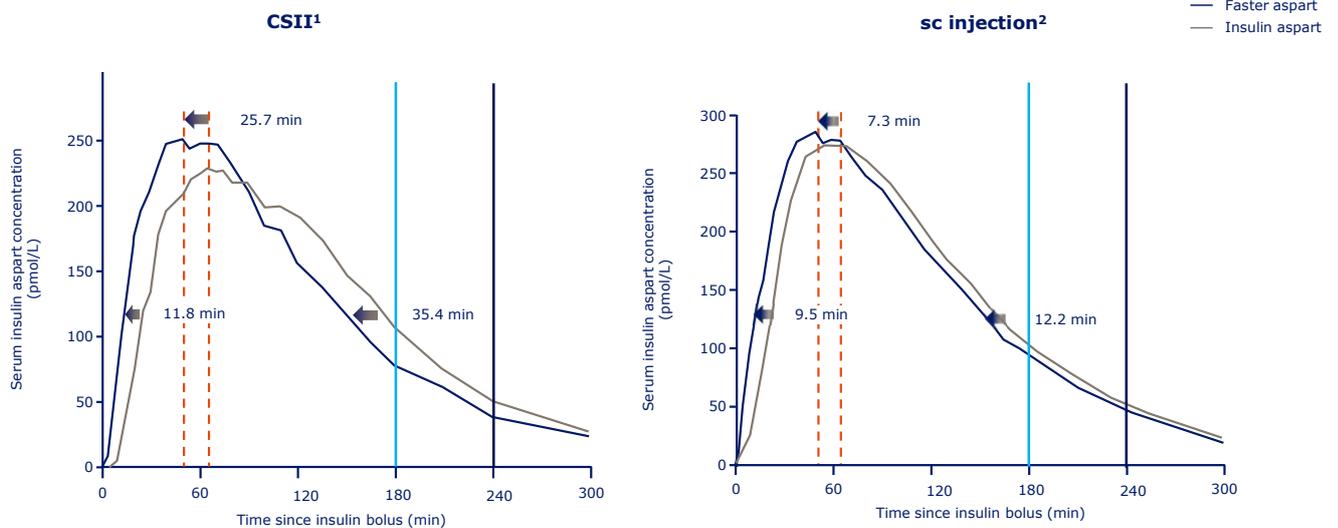


Naturally occurring amino acid

Faster aspart, fast-acting insulin aspart
FDA. Inactive Ingredient Search for Approved Drug Products database. www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/ig/index.cfm. Accessed June 2016.



Pharmakokinetik von FiAsp®



CSII, continuous subcutaneous insulin infusion; faster aspart, fast-acting insulin aspart; PK, pharmacokinetics; sc, subcutaneous
1. Heise et al. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:208-15; 2. Heise et al. *Clin Pharmacokinet* 2017;doi:10.1007/s40262-017-0514-8

URLi = Lyumjev

- Lyumjev wurde entwickelt, um ein noch „physiologischeres“ Wirkprofil zu erreichen
- Lyumjev enthält folgende Zusätze:



Citrat:

- Erhöht die vaskuläre Permeabilität



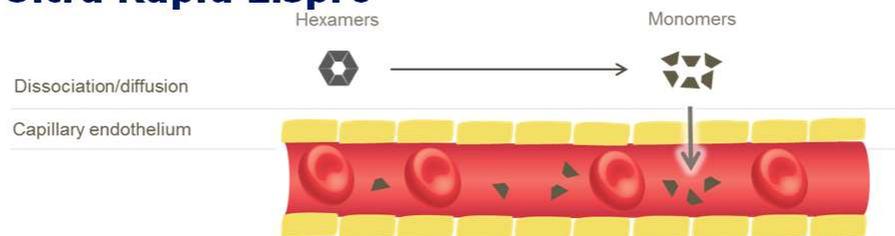
Treprostinil:

- Prostacyclin Analogon – zugelassen zur Behandlung der pulmonal arteriellen Hypertonie
- Erhöht die Insulinabsorption durch eine locale Vasodilatation
- Nicht im Blut nachweisbar nach s.c. Injektion

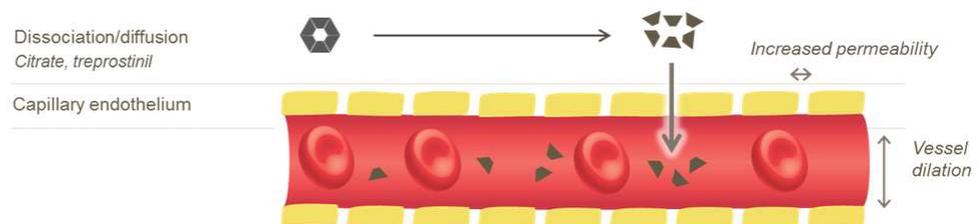


Lyumjev[®] = Ultra Rapid Lispro

Insulin lispro



URLi

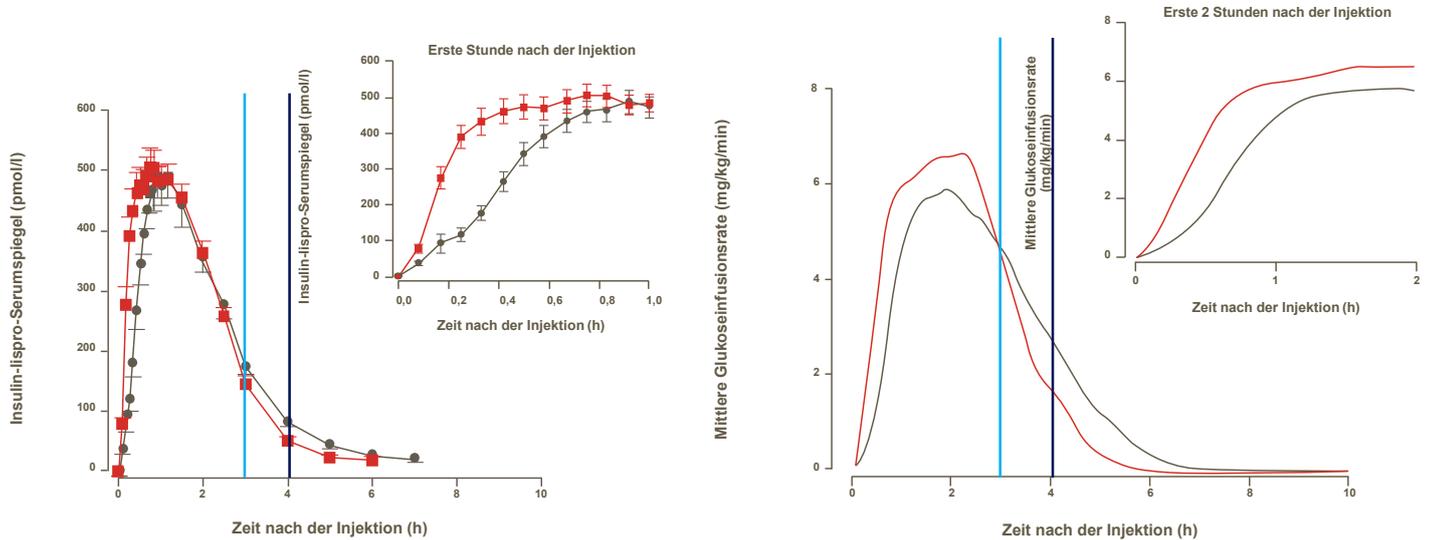


URLi = ultra-rapid insulin lispro.

1. Bakaysa DL, et al. *Protein Science*, 1996;5:2521-2531. 2. Pechenov S, et al. *Adv Drug Deliv Rev*. 2017;112:106-122. 3. Pratt E, et al. Poster presented at American Diabetes Association; 9 June 2017; San Diego, CA, USA. 4. Leohr J, et al. Poster presented at American Diabetes Association; 9 June 2017; San Diego, CA, USA.



Pharmakokinetik und Phamakodynamik URLi (Lyumjev®)



URLi ist 6 min früher im Serum nachweisbar und führt in den ersten 15 min zu einer 7-mal höheren Insulinexposition.

Bei URLi tritt die Insulinwirkung 11 min früher ein und ist in den ersten 30 min 3-mal stärker als bei Insulin lispro. Die Wirkdauer war um 44 Min kürzer.

Angaben als Mittelwert ± Standardfehler.
 1. Fachinformation Lyumjev®, Stand Februar 2021
 2. Linnebjerg H et al. Clin Pharmacokinet. 2020; 59:1589-1599

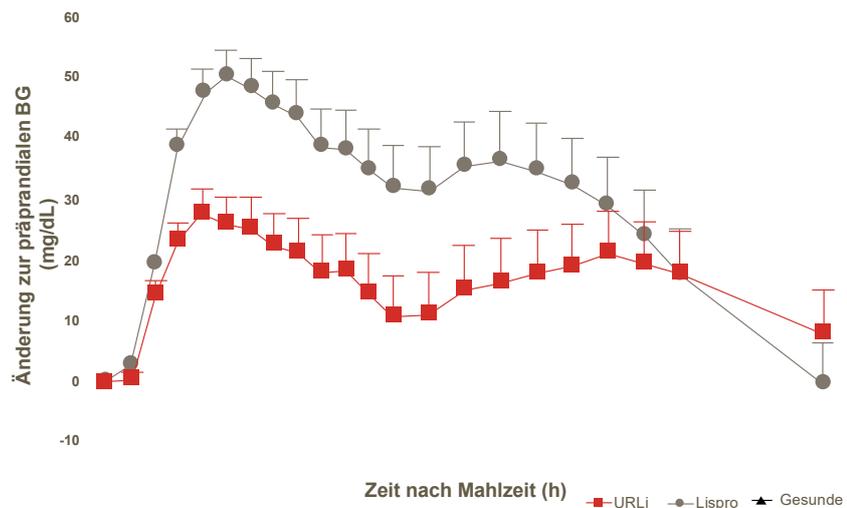
■ URLi ● Insulin lispro



Verbesserte Reduktion der postprandialen Glukose

Verbesserung der PPG Exkursionen durch schnelles Insulin lispro im Vergleich zu Insulin lispro

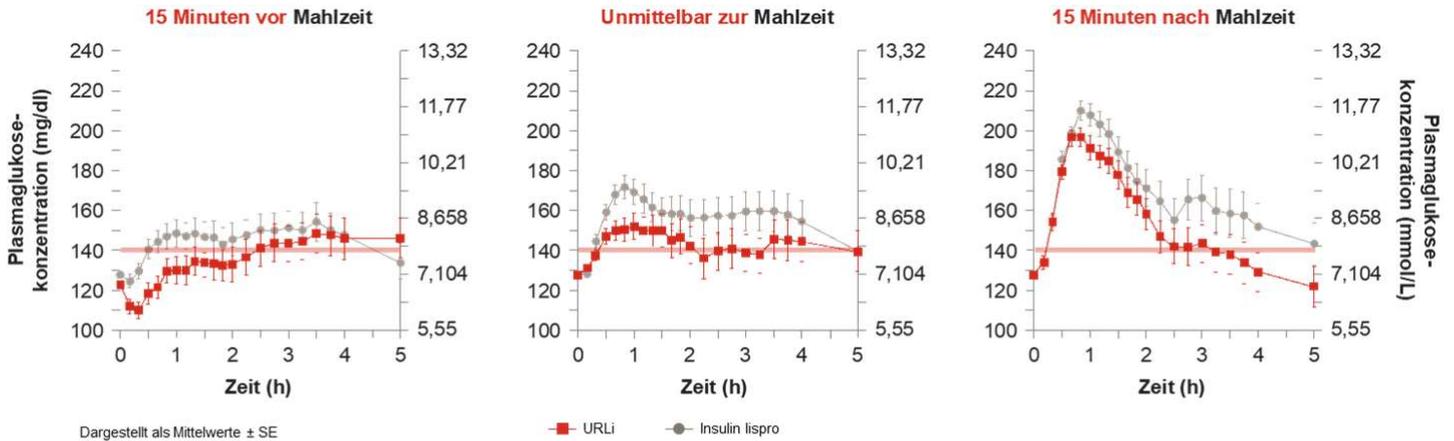
PPG Profile entsprechen mehr denen von gesunden Proband*innen



Li vs Lispro: P<.05 to AUC (0-3 hours; 0-4 hours); P<.01 Δ BG 2 hours; P<.001 to AUC (0-1 hour; 0-2 hours) and Δ BG 1 hour; Heise T, et al. Diabetes Obes Metab. 2020;22:1789-1798.



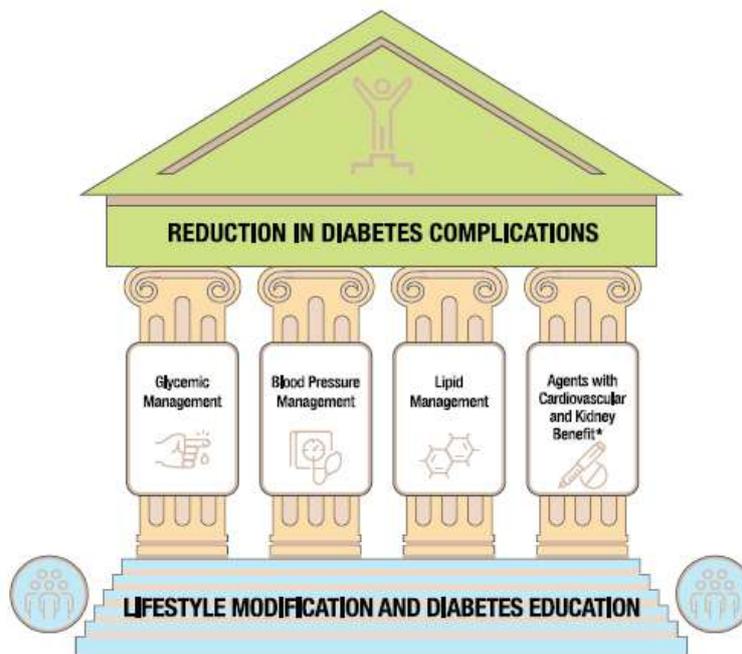
Typ-2-Diabetes – Spritz/Essabstand und Wirkung auf Glukose



Modifiziert nach Leohr et al. Diabetes Obes Metab. 2022;24:187-195



Multifaktorieller Behandlungszugang bei Menschen mit DM 2



*Standards of Medical Care in Diabetes - 2022. Diabetes Care 2022;45(Suppl. 1):S144-S174



Danke fürs Zuhören

diabetesambulanz@gmail.com

www.pixabay.com



Vortrag 2: 11. Oktober 2025 um 16:10 Uhr

**Richtige Anwendung von Antidiabetika –
fragen Sie Ihre Apothekerin**

Apothekerin Mag. pharm.

Dr. Helga Auer-Kletzmayr

Klagenfurt

Richtige Anwendung von Antidiabetika – Fragen Sie Ihre(n) Apotheker:in



Dr. Helga Auer-Kletzmayr

Apothekerin

Fischl-Apotheke,

Klagenfurt am Wörthersee

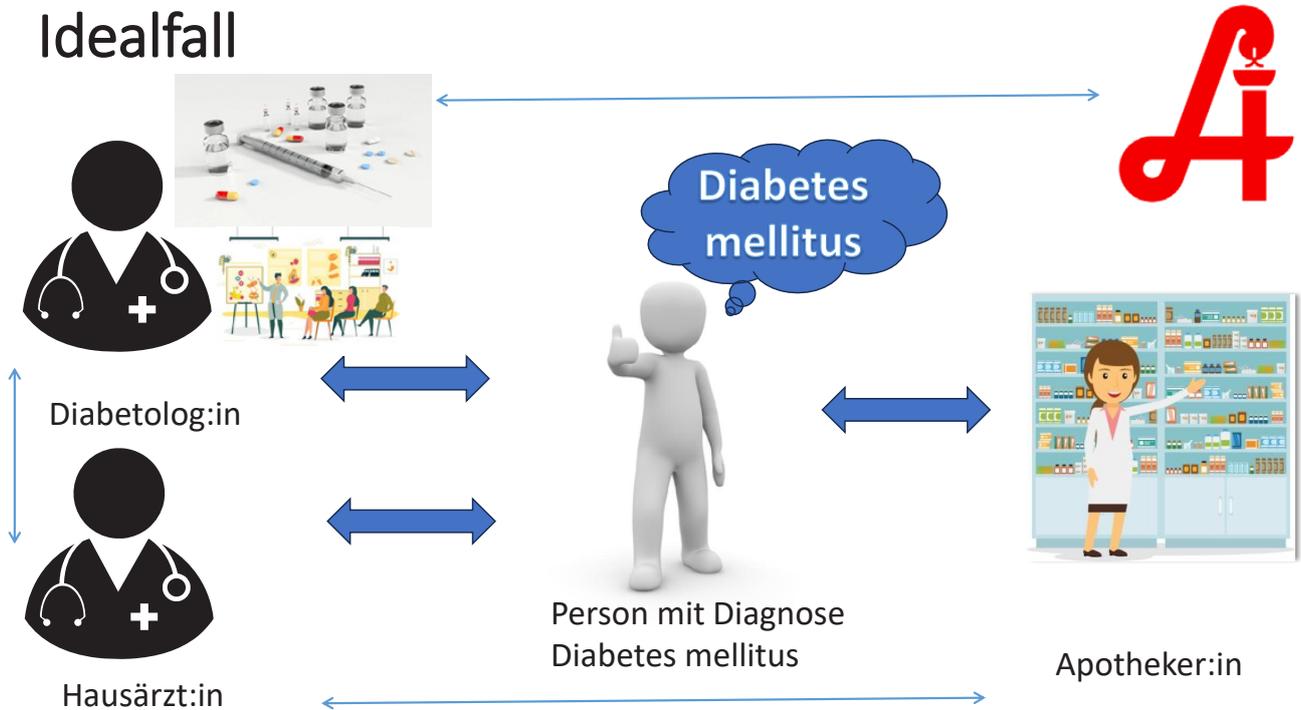
Seggauer Fortbildungstage

12.10.2025

Interessenskonflikte



- Die Referentin erklärt, dass sie sich bei der Erstellung des Vortrages **nicht von wirtschaftlichen** Interessen leiten ließ.
- Zu den Pharmaunternehmen, deren Produkte in diesem Vortrag besprochen werden, bestehen von Seite der Referentin keine wirtschaftlichen Beziehungen.
- Die Referentin bezog bisher Vortragshonorare von der Österreichischen Apothekerkammer, der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft, der Avoxa-Mediengruppe Deutscher Apotheker GmbH, von Novo Nordisk Pharma GmbH und von Jacoby GM Pharma GmbH Österreich.
- Die Referentin ist Mitglied im wissenschaftlichen Beirat der Schweizer online-academy pnn-ag (pharma nation network) Zürich.



Wer sind denn die Personen mit Diabetes?

Typ-2

Typ-1

Prädiabetes

Gestationsdiabetes

Unerkannt ???

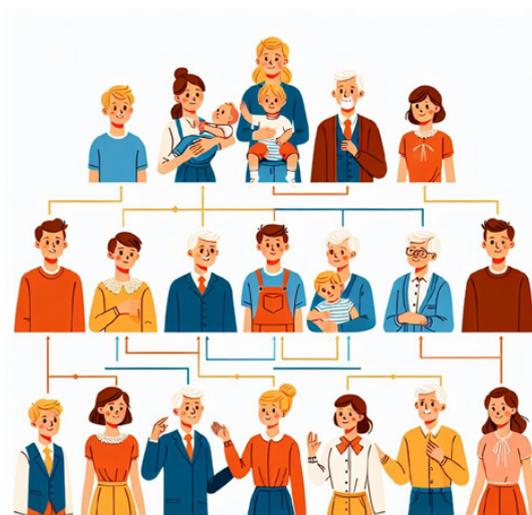


Bild: Shutterstock 2531864023

Sonderformen

- **MODY-Diabetes**
Maturity Onset Diabetes of the Young
- **LADA-Diabetes**
Late onset (latent) Autoimmune Diabetes in Adults
- **Pankreopriver Diabetes** (3c)
bei Erkrankungen, Verletzungen des Pankreas
- **Double Diabetes:** Typ-1 mit Insulinresistenz (auf Grund von Adipositas)



www.diabinfo.de

Probleme erkennen:



- Noch nicht diagnostizierte Personen mit Diabetes mellitus
- Unter-therapierte Typ-2-Diabetes-Patient:innen
- Patient:innen, die ihre Diagnose nicht ernst nehmen
- Personen, die ihre Diagnose sehr ernst nehmen – Depression,...
- Personen mit Migrationshintergrund, Sprachprobleme
- Personen, die in einem Diabetes-Zentrum gut eingestellt wurden, Transition zum Hausarzt funktioniert nicht; erwachsene Typ-1-Patient:innen

Bild: AdobeStock 248268554

Blutglucose-, HbA1c-Messung in der Apotheke

Nüchtern Blutglucose		
Unter 100 mg/dl	100-126 mg/dl	Über 126 mg/dl
Kein Diabetes	Prädiabetes	Diabetes

HbA1c		
unter 5,7 % unter 39 mmol/mol	5,7 – 6,4 % 39-48 mmol/mol	ab 6,5 % über 48 mmol/mol
Kein Diabetes	Prädiabetes	Diabetes



Gelegenheitsglukosewert ≥ 200 mg/dl !!

Wir Apotheker:innen stellen keine Diagnose!

mg/dl x 0,05551 = mmol/l
18,02 x mmol/l = mg/dl

Kriterien für Diabetes-Screening

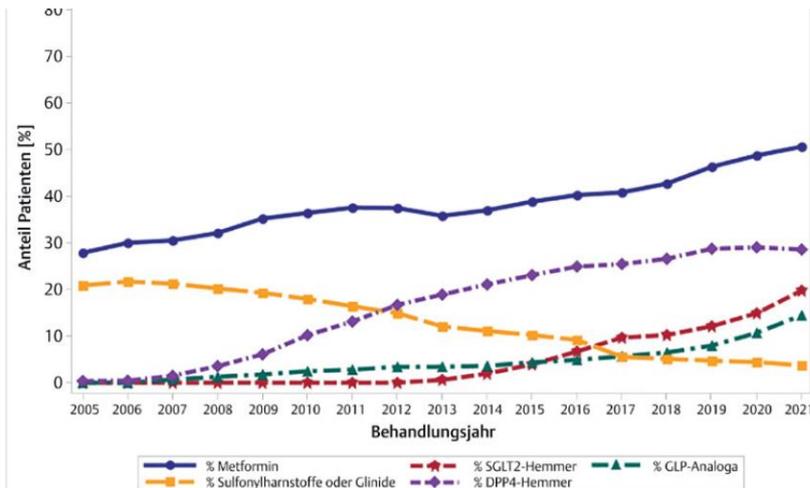
- Bei Vorliegen von Risikofaktoren
BMI ≥ 25 , positiver Familienanamnese, vaskuläre Erkrankungen, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, körperliche Inaktivität, Raucher,
- Bei bekanntem Prädiabetes: jährlich
- Nach Gestationsdiabetes: alle 3 Jahre
- Bei allen anderen Patienten: Screening ab Alter von 45 Jahren
- Bei unauffälligem Screeningresultat: alle 3 Jahre wiederholen



- Diabetologie und Stoffwechsel Supplement S2 2023 Praxisempfehlungen der DDG
- Prediabetes: much more than just a risk factor, doi:10.1016/S2213-8587(25)00034-8
- ÖDG Leitlinien für die Praxis

Bild: Perplexity AI

Trends der Verordnungen antidiabetischer Substanzgruppen in D (2005-2021)



Gözl S. et al. Diabetes aktuell 2024; 22: 51-61

Auswertung aus dem DPV-Register

Fallbeispiel 1:



Patient war nach Krankenhausaufenthalt in der Hausarztpraxis

Rp.

Xigduo 5/1000 1-0-1

Pantoprazol 40mg 1-0-0

Vimovo 1-0-1

Metformin 850mg 1-0-0

....

Doppelverordnung

Metformin oft in Kombinationen

Art der Anwendung: Einnahme **mit** einer Mahlzeit, um gastrointestinale Nebenwirkungen zu vermindern

Wissen für die Tara



Metformin

Bild: Perplexity AI

Metformin-Patient:innen

- Cave: Ethanol
- vor chirurgischen Eingriffen absetzen (48h vor/nach)
- am Tag einer jodhaltigen Kontrastmittelgabe Pause für 48h
- Cave Niere : Schleifendiuretika Furosemid, Torasemid, NSARs
- Vitamin B12 Mangel (Lutschtabletten, Spray)
- Absetzen bei schwerer Erkrankung

Fachinformation: Metformin

Fallbeispiel 2: Kundengespräche seit 2022

Mann, 64 Jahre, BMI >28 kg/m², T2D, Hypertonie, Hyperlipidämie
HbA1c immer über 8 (laut eigener Auskunft), Gewicht steigend

Medikation (2022):

Metformin 850mg 1-0-1, Sulfonylharnstoff Gliclazid seit Jahren 1-0-0
Atrovastatin, Valsartan 160mg, ASS 100mg

Nach Besuch bei Diabetologin:

2023

SGLT2-Hemmer: Empagliflozin

Metformin 1000mg 1-0-1

seit 2024: Sitagliptin/Metformin

seit 2025: I.degludec

Wissen für die Tara



SGLT2-i

Bild: Perplexity AI

Indikation

Typ-2-Diabetes, Herzinsuffizienz, Chronische Niereninsuffizienz **drug repurposing**

Art der Anwendung:

1x täglich unabhängig von der Nahrungsaufnahme

UAW

Harnwegs- und Genitalinfektionen, Polyurie, Glucosurie, Dehydratation
Euglykämische Ketoazidose

Patient:innen sollen auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten und typische Nebenwirkungen kennen; Absetzen bei schwerer Erkrankung

Fachinformation: Forxiga®

Sick-day-rules: Diabetes und Infekte



Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerzen,

Starker Blutglucose-Anstieg bei Infekten (Stress: Adrenalin, Cortison)

Magen-Darm-Infekt zunächst Hypoglykämie, dann Hyperglykämie

Blutglucose engmaschig kontrollieren alle 3 Stunden, Kohlenhydrate und Wasser zu sich nehmen,, Blutketone messen, ggf. Insulindosis erhöhen

Arzt aufsuchen !

STOP: Metformin und SGLT2-Hemmer pausieren, wenn nötig Insulin

aber auch, wenn Fasten, Krankenhausaufenthalt, Endoskopie / Operation geplant

Prävention Euglykämischer Ketoazidose bei SGLT2-Hemmern

Prävention Laktatazidose unter Metformin-Therapie

Quelle: Prof. Dr. M. Hummel, expopharm 2024 München, Medikationsfehler erkennen und vermeiden

Adrenalin

CORTISOL

Glucagon

♀ Hormone

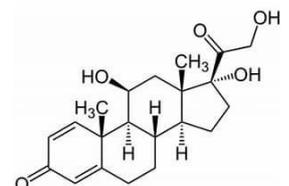


Insulin

Kortisontherapie bei Personen mit Diabetes

- Die topische Anwendung von Glukocorticoiden (dermal, nasal, bronchial) führt zu keinem signifikanten Anstieg der Blutglucose BG.
- Bei oraler oder i.v. Applikation steigt BG stark an.
- Es kann notwendig sein von oralen Antidiabetika auf Insulin umzustellen.
- Insulinpflichtige Personen müssen die Dosierung rechtzeitig deutlich steigern.
- Nutzen – Risiko einer Kortisontherapie abwägen
- Enge Zusammenarbeit der Fachärzt:innen

Diabetologie 21, 723–725 (2025)



Inkretin-Analoga: Interaktionen

„Ozempic-Babies?“ *Ungeplante Schwangerschaften unter Inkretin-Analoga-Therapie*

Einsatz von Inkretin-Analoga zur Behandlung von Typ-2-Diabetes und Adipositas

Verzögerte Magenentleerung, UAW: Erbrechen, Durchfall

CAVE: Medikamete mit geringer therapeutischer Breite: Warfarin, Digoxin

Problematische Arzneistoffgruppen: Antibiotika, Antikoagulanzen, orale Kontrazeptiva

Liraglutid, Semaglutid, Tirzepatid

2 (3) Monate vor geplanter Schwangerschaft absetzen (Achtung Rebound-Effekt)

während der Behandlung auf korrekte Verhütung achten

Gewichtsabnahme – verbessert Insulinresistenz, Polyzystisches Ovarialsyndrom verbessert, normalisierte Ovulation

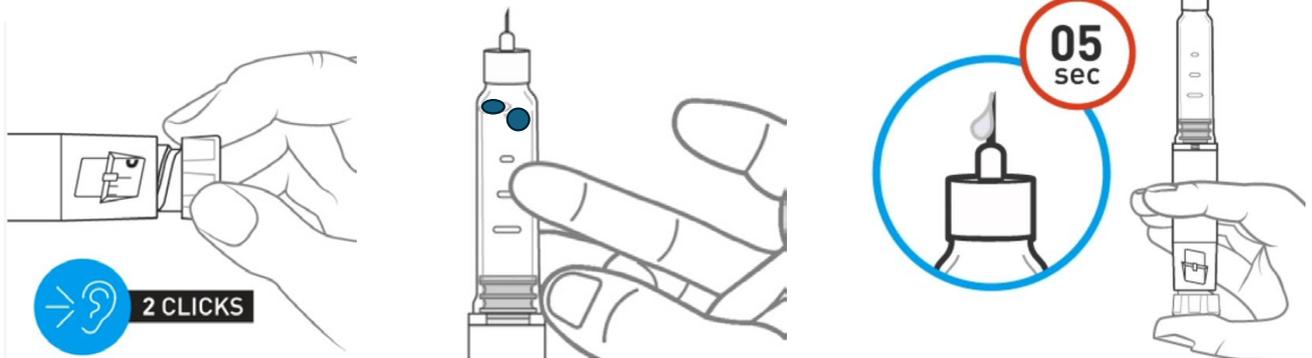


Stellungnahme DDG Arbeitsgemeinschaft Diabetes & Schwangerschaft 2024
www.embryotox.de

Bild: Adobe Stock 689174550

Anwendungsfehler bei Tirzepatid-Pen?

1. Entlüften

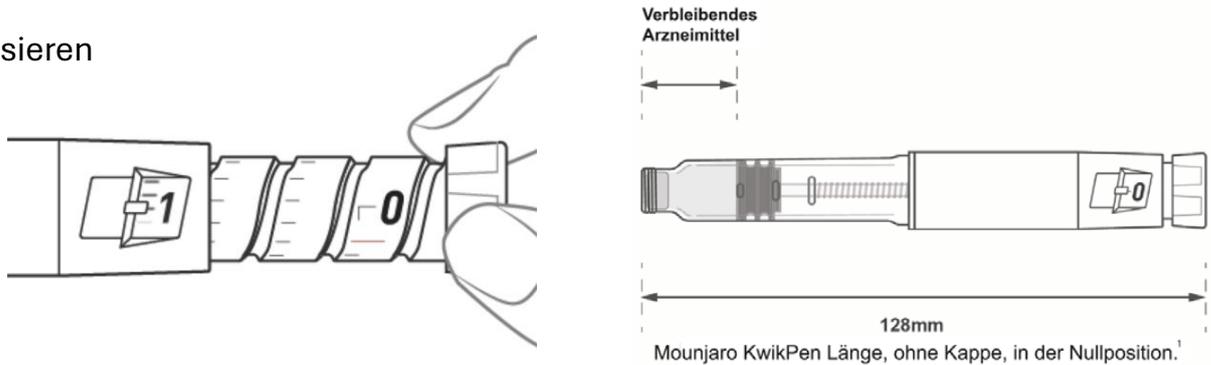


Maximal 8 Entlüftungsvorgänge

Mounjaro® Kwikpen Bedienungsanleitung Fa. Lilly

Anwendungsfehler bei Tirzepatid-Pen?

2. Dosieren



3. Restmenge



Mounjaro® Kwikpen Bedienungsanleitung Fa. Lilly

Insulintherapie Wichtige Beratungsaspekte in der Apotheke

- Medikationsfehler vermeiden
- Wissen die Anwender, welches Insulin wann wofür verwendet wird?
- Dosis bekannt? Wird die Dosis eigenständig angepasst?
- Ist alles vorhanden zur richtigen Applikation?
- Spritzstellenwechsel, jedes Mal eine neue Pennadel,
- 20x Schwenken bei trübem Insulin



Mader J.K. et al. PLoS One. 2022, doi:10.1371/journal.pone.0267570

Marktrücknahmen von Humaninsulinen u.a.

	Direkte Alternative	Umstellen auf z.B.
Levemir® Insulin detemir	----	I.glargin U-100, U-300, I.degludec
Fiasp® Pumpcart	Fiasp® Dstfl, Pen-Patr.	Novorapid® Pumpcart
Actrapid®: Insulin human	Huminsulin® Normal,	I.aspart, I.lispro, I.glulisin Kein Spritz-Ess-Abstand
Insulatard®: I. human verzögert	Huminsulin® Basal,	I.glargin U-100, U-300, I.degludec Kein Schwenken des Pens
Mixtard® 30	Huminsulin Profil III	NovoMix® 30, Humalog® Mix 25
NovoMix® 70		NovoMix® 50 Humalog® Mix50

www.ddg.info/politik/stellungnahmen/stellungnahme-der-deutschen-diabetes-gesellschaft-zu-aenderungen-der-verfuegbarkeit-von-insulinen-ab-2025

Gründe für die Marktrücknahmen...

- Etwa 10% der mit Insulin therapierten Menschen in Deutschland verwenden Humaninsuline. Marktrücknahmen der genannten Humaninsuline hat laut **Deutscher Diabetes Gesellschaft** Auswirkungen auf 240 000 Menschen mit T1D oder T2D. (Quelle: DDG)
- Novo Nordisk: Verordnungen der „frühen“ Insuline 2024 in Deutschland Rekordtief erreicht. Bei Levemir hat es über 10 Jahre einen Rückgang bei den Verordnungen um 47 % gegeben, bei den Humaninsulinen um 72% (Quelle: diabetes Zeitung Nr. 12/2024)
- DDG rät: Umstellung soll zeitnah und auf den individuellen Diabetesverlauf und die Behandlungsbedürfnisse abgestimmt erfolgen; häufigere Kontrollen und Dosisanpassungen durch das Diabetes-Team; Schulungen z.B. auf neue Pens, bei Umstellung auf dein neues Basalinsulinanalogon zunächst Dosisreduktion um 10-20% (Quelle: Statement der DDG zu Änderungen der Verfügbarkeit von Insulinen ab 2025)

Was macht Probleme? Lieferschwierigkeiten

Hypoglykämie !

Glucagon 29 Aminosäuren Gegenspieler von Insulin
wird bei schweren Hypoglykämien eingesetzt



Bild: istock #1453983475

GlucaGen® HypoKit: kühl lagern, auflösen, aufziehen, spritzen

Baqsimi® 3mg Nasenpulver Raumtemperatur derzeit schwer lieferbar

D: *Ogluo®* 0,5mg/0,1ml und 1mg/0,2ml-Fertigen Raumtemperatur

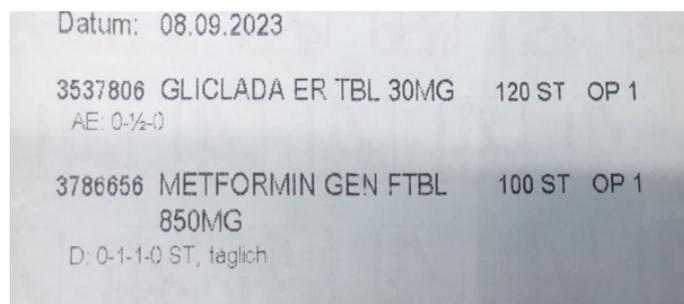
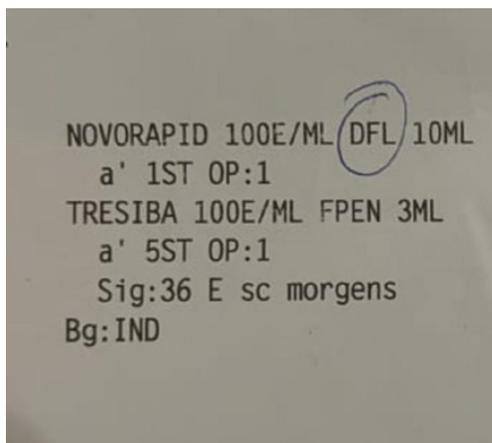
Demnächst (2024 von EMA zugelassen):

Glucagon-Analogon: Dasiglucagon 29 Aminosäuren (7 ausgetauscht) *Zegalogue®*

www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/zegalogue

www.ddg.info/politik/stellungnahmen/notwendigkeit-der-verordnung-von-nasalem-glucagon

Fallbeispiel 3: Verschreibungsfehler?

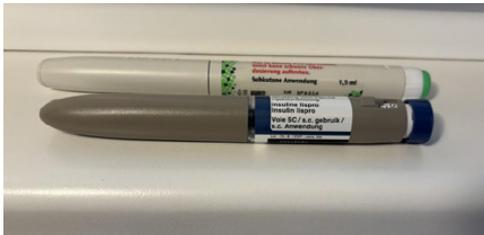


Fischl-Apotheke 21.02.2025

Fallbeispiel 4:

Patientin, T1D seit 20 Jahren, HbA1c 6,7%, TIR 73 %

- Medikation:
 - Insulin glargin U-300 16-0-0 Fertigpen
 - Insulin lispro (ultra rapid) 1,2 – 1 – 1,2 pro KE Fertigpen

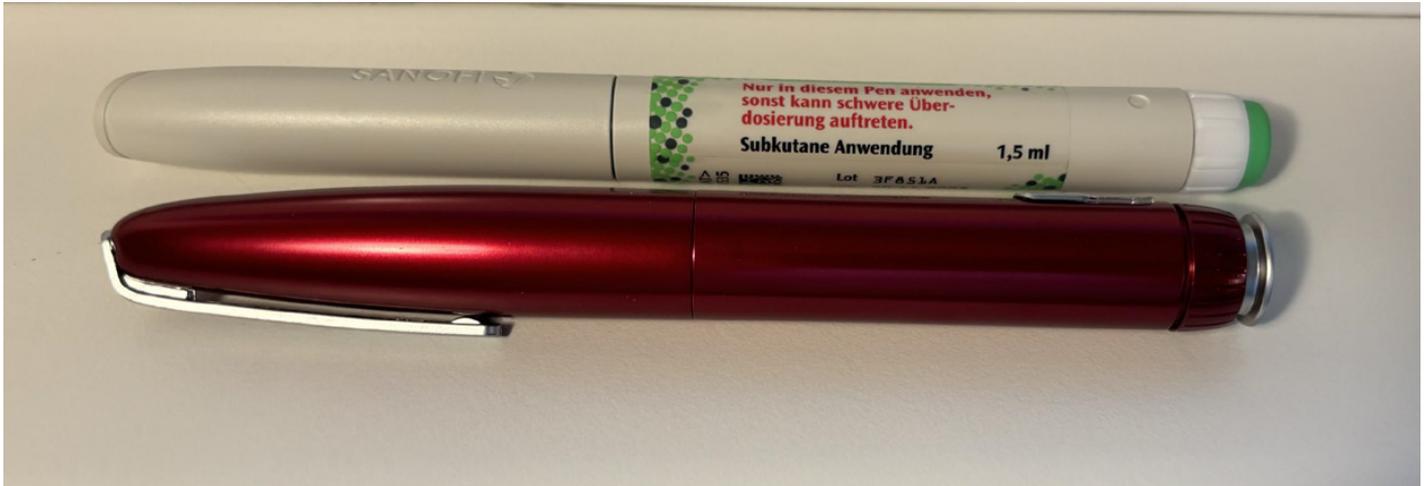


- Pens wurden am frühen Morgen verwechselt, 16 Einheiten ultraschnelles Insulin lispro gespritzt statt Basalinsulin

Fallbeispiel 4: Was tun?



- Essen!
 - 40 – 50g schnelle Kohlenhydrate (Glukose flüssig)
 - Langsame Kohlenhydrate: Vollkornbrot, Haferporridge mit Honig, ...
- Häufig Glukosemessen, CGM-Alarm einstellen
- Glucagon bereithalten (Nasenpulver)
- Basalinsulin vorerst nicht spritzen
- Zeit der Wirkung des ultraschnellen Insulins 3-5 Stunden
- Patientin soll nicht alleine sein
- Notrufnummer bereit haben



Fehler in Zukunft vermeiden:

Pens sollen sich farblich stark unterscheiden

Fallbeispiel 5: Abgabefehler

Aus dem CIRS der Österreichischen Apothekerkammer

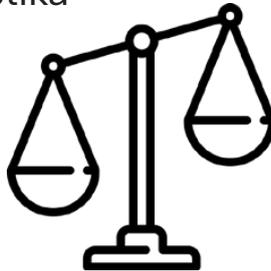
- Verwechslung: statt Lyumjev Junior Kwikpen (halbe Dosierschritte) Lyumjev Kwikpen abgegeben
- Apothekensoftware: LYUMJEV100 E/ML JKWIKPEN
- Firma wurde informiert, den Kurztext sicherer zu gestalten
- Jetzt: LYUMJEV 100E/ML JUN KPEN
- Neueinschaltungen werden aus klinisch-pharmazeutischer Sicht geprüft, um Medikationsfehler zu vermeiden.
- E-Rezept



Einflüsse auf den Blutglucose-Spiegel

Blutglucose sinkt:

- Insulin, Sulfonylharnstoffe, Glinide Hypoglykämie
- Andere Antidiabetika
- Sport
- Muskelarbeit



Blutglucose steigt:

- Kohlenhydrate
- Glucagon
- Stress: Adrenalin, Cortisol
- Infekt, Inflammation
- Medikamente
 - Glucocorticoide
 - Pille
 - Schilddrüsenhormone

Vorsicht: Beta-Blocker, Benzodiazepine, Z-Substanzen , Alkohol – Hypoglykämie-Wahrnehmung beeinträchtigt

Diabetes-Technologie: CGM, Pumpen, Smartpens kontinuierliche Glucosemessung



- Sensor misst laufend den „Gewebe-Zucker“ (Zwischenzellflüssigkeit)
 - dieser korreliert eng mit der Blutglucose, time-lag
 - Transmitter schickt Daten an Messgerät / Handy
- In Zukunft auch bei Typ-2-Diabetes
Kombination mit Smart-Pens

Bild: AdobeStock_1093290560

Jancev M et al. Continuous glucose monitoring in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetologia. 2024 67(5):798-810

CGM-System mit Prädiktion durch AI



wird demnächst über Apotheken erhältlich sein

Bild: Accu Check SmartGuide



Bild: Medtronic InPen™

Smart Pens – connected Pens:

- Besseres Timing der Insulingabe,
- Korrekte Dosierung
- Keine vergessenen Injektionen



Vielen Dank !
Literatur, Fragen
auer.kletzmayr@gmail.com

Bild: AdobeStock 919633978

Vortrag 3: 11. Oktober 2025 um 17:45 Uhr

**Stellenwert der Pharmakotherapie im
Gewichtsmanagement**

Assoz. Prof. PDin. Dr.in Elisabeth Lerchbaum
Endokrinologikum Graz

Stellenwert der Pharmakotherapie im Gewichtsmanagement

Elisabeth Lerchbaum

Endokrinologikum Graz – Zentrum für Hormone und Stoffwechsel
endokrinologikum-graz.at
elisabeth-lerchbaum.at

www.endokrinologikum-graz.at

Definition von Adipositas

Adipositas wird definiert als krankhafte oder übermäßige Fettansammlung, die die Gesundheit beeinträchtigen kann¹

Der BMI erlaubt gegenwärtig die einfachste Messung von Übergewicht und Adipositas auf Bevölkerungsebene¹

$$BMI = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{\text{Größe (m)}^2}$$

BMI, Body Mass Index; WHO, World Health Organization



BMI-Klassifizierung nach WHO²

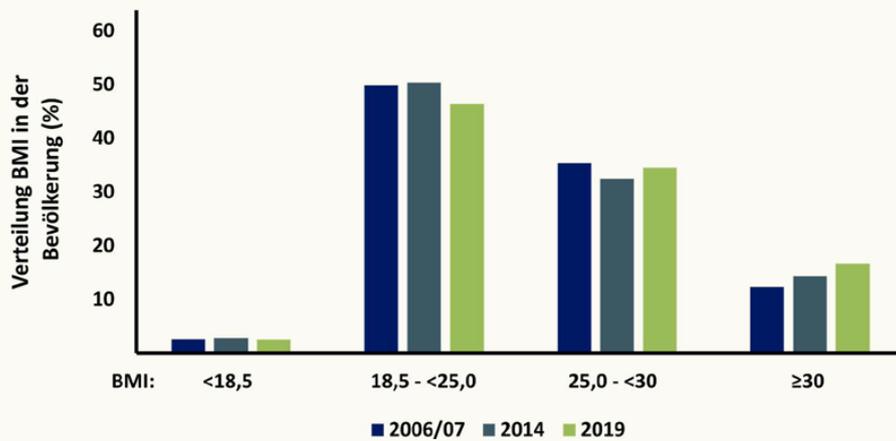
Klassifizierung	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalbereich	≥ 18,5 und < 25
Übergewicht	≥ 25 und < 30
Adipositas	≥ 30
Adipositas Klasse I	≥ 30 und < 35
Adipositas Klasse II	≥ 35 und < 40
Adipositas Klasse III	≥ 40



¹ WHO, Fact sheet number 311, 2014. Verfügbar auf: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/. ² WHO, Global database on body mass index, 2013. Verfügbar auf: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/body-mass-index>. ³ WHO, Adipositas, BfE Informationsdienst 2016. <http://www.bfz.bwlr.de/BfE/Informationen/Adipositas>. ⁴ WHO, The worldwide burden of overweight and obesity, WHO Weekly Epidemiol. Rec. 2013; 118(50):975-979.

Prävalenz von Adipositas: Österreich

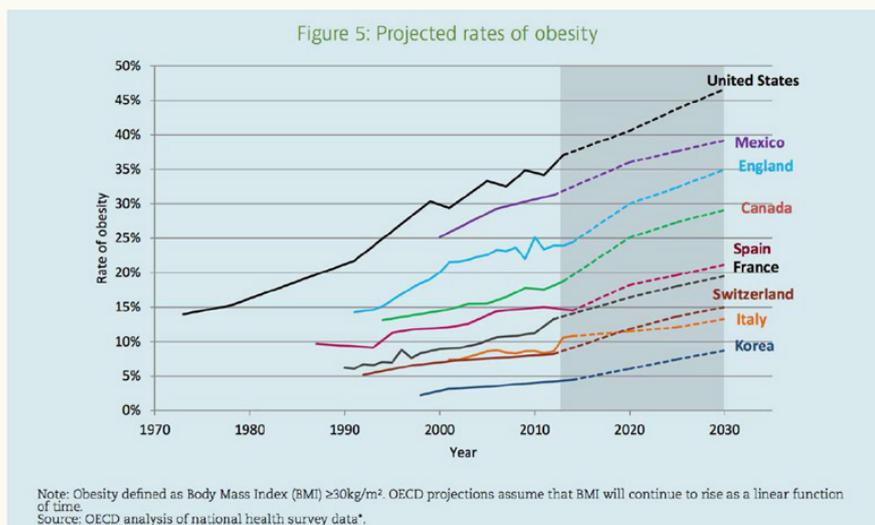
Ab einem Alter von ≥ 15 Jahren



World Obesity Observatory: <http://data.worldobesity.org/data/obesity-by-region/> (Stand: 14.04.2021); WHO Global Health Observatory: <http://gho.healthdata.org/obesity> (2019/2020)

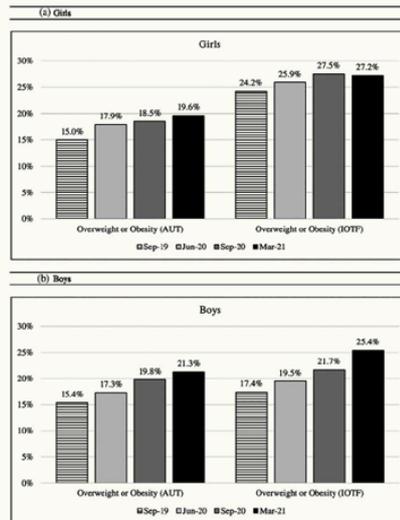
www.endokrino-logikum-graz.at

Erwarteter Anstieg von Adipositas in OECD Ländern



www.endokrino-logikum-graz.at

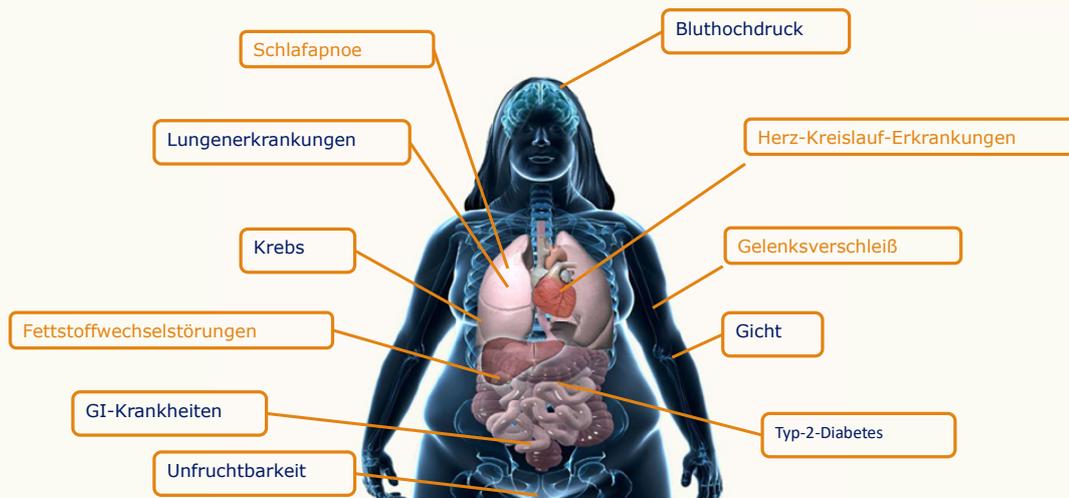
Obesity in primary school children



AU7 = based on Austrian reference centile curves passing through adult BMI values (Mayer et al, 2015), IOTF = based on International Obesity Taskforce reference centile curves (Cole et al, 2012).

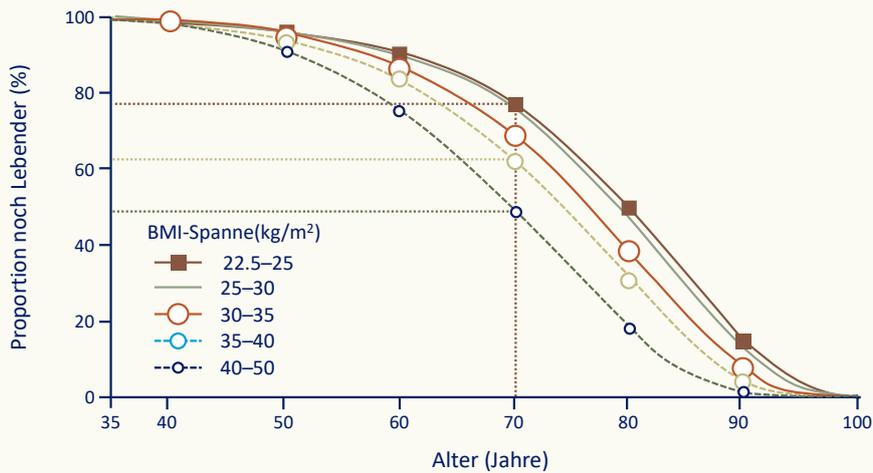
Pediatr Obes. 2022 Jun;17(6):e12890

Folgeerkrankungen



NHM Obes Rev 1998;8 (Suppl 2):115-2000; 2. Schwabert. Prim Care 2006;36:271-85; 3. WHO. Global health risks report 2009

Die Lebenserwartung sinkt mit steigendem BMI



Normaler BMI =
fast 80%ige Chance
70 Jahre alt zu werden

BMI 35–40 kg/m² =
~60%ige Chance
70 Jahre alt zu werden

BMI 40–50 kg/m² =
~50%ige Chance
70 Jahre alt zu werden

Data are based on male subjects; n=541,452.
BMI, body mass index.
Prospective Studies Collaboration. Lancet 2009;373:1083–96.

Diagnostik

4.2. Diagnose

Die Diagnose von Übergewicht und Adipositas erfolgt anhand des Body Mass Index (BMI). Von Übergewicht spricht man bei einem BMI ≥ 25 kg/m², von Adipositas bei einem BMI ≥ 30 kg/m² (Tab. 1)

Bei Personen mit ungewöhnlich großer (darunter SportlerInnen) oder kleiner Muskelmasse muss die Interpretation des BMI mit Vorsicht erfolgen

Eine Messung des Taillenumfangs sowie Bioimpedanzanalyse (BIA), wenn verfügbar, ist empfohlen zur Komplettierung der klinischen Untersuchung

4.3. Abschätzung des Risikos für Adipositas-assoziierte Erkrankungen

Die ausschließliche Verwendung des BMI ist für die Beurteilung der gesundheitlichen Relevanz von Übergewicht nicht ausreichend

Zur individuellen Risikoabschätzung sollen BMI, Taillenumfang und das Vorliegen von Begleiterkrankungen herangezogen werden (Abb. 1; Tab. 2)

Bei der Bestimmung des individuellen Gesamtgesundheitsrisikos sind zusätzlich weitere Risikofaktoren wie Ethnie, Alter, Geschlecht, Rauchen etc. zu berücksichtigen



Diagnostik

Body Mass Index (kg/m²)	≥ 35	sehr hoch	sehr hoch	sehr hoch
	30 bis ≤ 35	erhöht	hoch	sehr hoch
	25 bis ≤ 30	normal	erhöht	hoch
	Frauen:	< 80 cm	80 bis 88 cm	> 88 cm
	Männer:	< 94 cm	94 bis 102 cm	> 102 cm

Bauchumfang (cm)

Messung des Bauchumfangs: mittels Maßband auf der Höhe des Bauchnabels, aufrecht stehend, mit entspannter Bauchmuskulatur nach Ausatmen.

ÖAG Konsensus Statement 2023

Diagnostik



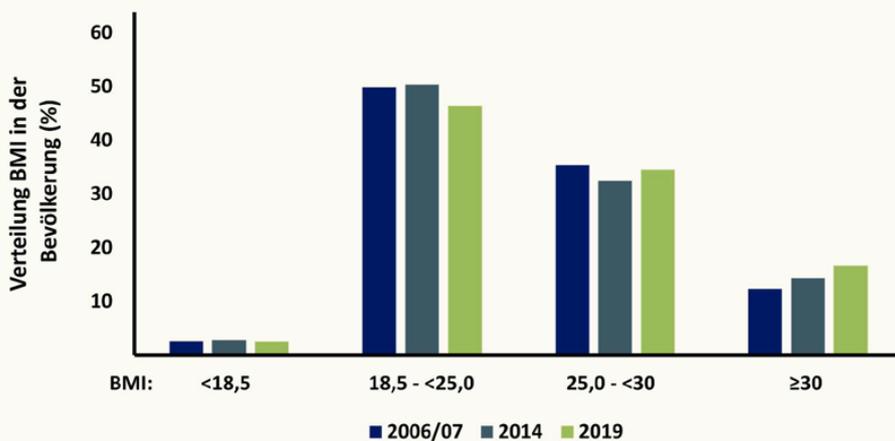
Das Edmonton Obesity Staging System (EOSS)

	Stadium 0	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3	Stadium 4
Medizinisch	nicht vorhanden	Präklinische Risikofaktoren	Komorbiditäten	Endorganschäden	Endstadium
Psychisch/mental	nicht vorhanden	mild	moderat	schwer	Endstadium
Funktionell	nicht vorhanden	mild	moderat	schwer	Endstadium

ÖAG Konsensus Statement 2023

Prävalenz von Adipositas: Österreich

Ab einem Alter von ≥ 15 Jahren



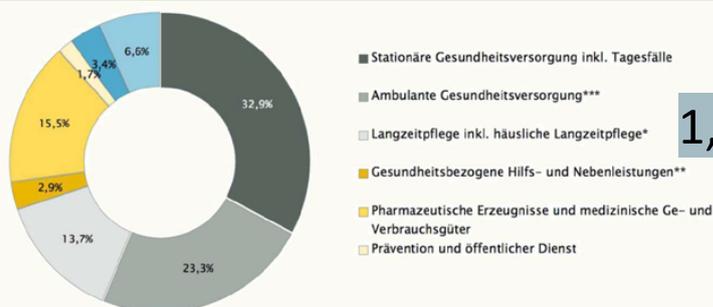
World Obesity Observatory: <http://data.worldobesity.org/data/obesity-by-country> (Stand: 10.05.2021); WHO Global Health Observatory: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/330328>

www.endokrino-logikum-graz.at

Prävention



Abbildung 2.1:
Österreich: Aufteilung der gesamten Gesundheitsausgaben inkl. Langzeitpflege nach Leistungsbereichen in Prozent, 2012



1,7 % Prävention

* Ausgaben für Langzeitpflege enthalten auch das Bundes- und Landespflegegeld. Aufgrund der unzureichenden Datenlage mussten Ausgabenposition teilweise geschätzt werden.
** Z. B. Labordienste, diagnostische Bildgebung, Rettungsdienste
*** Einschließlich medizinische Hauskrankenpflege

Quellen: OECD (2015), Statistik Austria (2015), Berechnung und Darstellung: GÖG/ÖBIG

www.endokrino-logikum-graz.at

Wieso?



Ungesunde Ernährung? Lifestyle? Bewegungsmangel?



www.endokrinologikum-graz.at

...the Obesogenic Environment



Ultra-processed food

Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of meta-analyses



Marketing

Junk food companies' advertising budget is 27 TIMES bigger than cash the government uses to promote healthy eating

- Cadbury's Dairy Milk, Coca-Cola and Galaxy topped list of advert spending
- The 18 biggest spenders put more than £143million into promotions last year
- But the government only spent £5.2million on Change4Life health campaign

„Das weltweite Budget für die Bewerbung gesundheitsschädlicher Lebensmittel betrage umgerechnet rund 90 Milliarden Euro.“

Tim Lobstein von der "International Obesity Task Force"

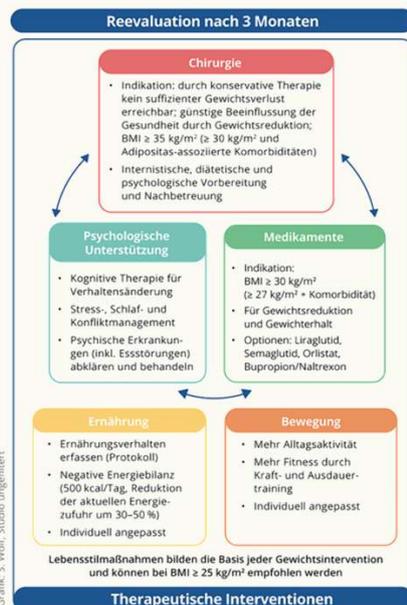
Therapie



Leitfaden für das Management von Übergewicht und Adipositas

KEY FACTS

- Adipositas ist eine eigenständige komplexe chronische Erkrankung und entsprechend zu behandeln.
- Übergewicht und Adipositas beeinträchtigen Gesundheit, Alltagskompetenz und Lebensqualität und reduzieren die Lebenserwartung.
- Menschen mit Übergewicht und Adipositas erfahren Benachteiligungen im sozialen Bereich (Stigmatisierung) und im gesundheitlichen Bereich („weight bias“).
- Der Body Mass Index (BMI) ist als alleiniges Maß für die Beurteilung gewichtsassoziierter Gesundheitsrisiken nicht geeignet.
- Der Behandlungserfolg bemisst sich vorrangig an PatientInnen-zentrierten Gesundheitsoutcomes, nicht an der Gewichtsabnahme
- Für ein erfolgreiches Management müssen alle zugrunde liegenden Ursachen der Gewichtszunahme („4M“) adressiert werden.



Gratix, S. Wolf, Studio ungefiltert

Ansprechen („Ask“)

- Ist der/die PatientIn bereit, sich mit der eigenen Gewichtssituation auseinanderzusetzen, und einer Intervention zugänglich?
- Empathie zeigen, Vertrauen aufbauen, motivieren
- Nicht verurteilen, keine Angst machen, keine Schuldgefühle auslösen, keine Rückschlüsse auf den Lebensstil oder die Motivation ziehen, nicht bedrängen

Ursachen und Risiken erheben („Assess“)

- Adipositas-Grad: BMI, Taillenumfang, Körperzusammensetzung
- Komorbiditäten, Prognose, Funktionseinschränkung (EOSS-Stadium)
- Ursachen von Übergewicht, Anamnese
- Was ist der/dem PatientIn wichtig, welche Geschichte hat sie/er?

Informieren und beraten („Advise“)

- PatientInnen-orientierte Beratung, angepasst an die individuelle gesundheitliche, mentale und soziale Situation und die Wünsche/Ziele der betroffenen Person
- Aufklärung über Vor- und Nachteile, Risiken, Konsequenzen der möglichen Interventionen
- Konkrete Anleitung zur Lebensstiltherapie (Ernährung, Bewegung, Verhaltenstherapie)

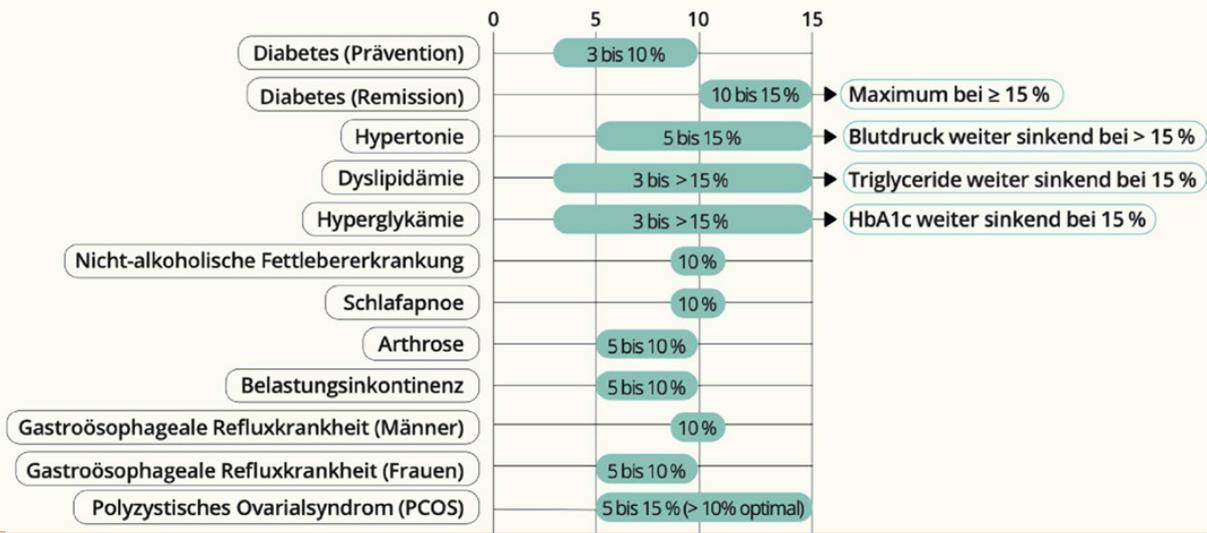
Behandlungsziele vereinbaren („Agree“)

- Realistische, nachhaltig erreichbare Ziele
- Bewegung, Ernährung, Verhalten
- Konkrete Pläne zur Zielerreichung

Unterstützen („Assist“)

- Barrieren identifizieren und überwinden
- Gesundheitsressourcen anbieten
- Therapien anbieten und anwenden

Therapie



ÖAG Konsensus Statement 2023

Medikamente



Medikamente

- Indikation:
BMI ≥ 30 kg/m²
(≥ 27 kg/m² + Komorbidität)
- Für Gewichtsreduktion und Gewichterhalt
- Optionen: Liraglutid, Semaglutid, Orlistat, Bupropion/Naltrexon

ÖAG Konsensus Statement 2023

What is GLP-1?



Glucagon-like peptide-1

- Peptide comprised of 31 amino acids
- Member of the incretin family

Secreted predominantly from L-cells in the gut, but also the brain (nucleus tractus solitarius)



GLP-1 is released in response to food intake

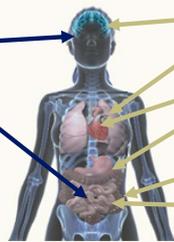


GLP-1 reduces energy intake

GLP-1 is synthesised and secreted by:

Neurons in hindbrain

L-cells of the gut

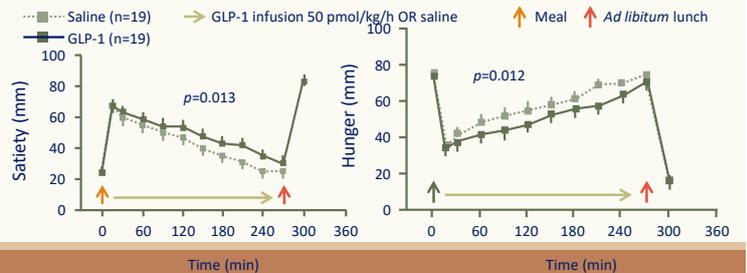


GLP-1R is expressed in:

- Brain
- Lungs
- Heart (Sinoatrial node)
- Pancreas
- Kidney
- GI tract

GLP-1R is not expressed in the liver

GLP-1 increases satiety and reduces hunger in normal weight subjects



© J. Gnanapavan et al. / Gut 2009; 58: 1051-1057

Metabolische Auswirkungen von GLP-1



Appetit¹

- ↑ Sättigung
- ↑ Sattheit
- ↓ Hunger
- ↓ Voraussichtliche Nahrungsaufnahme
- ↓ Energiezufuhr



Glukoseregulation²

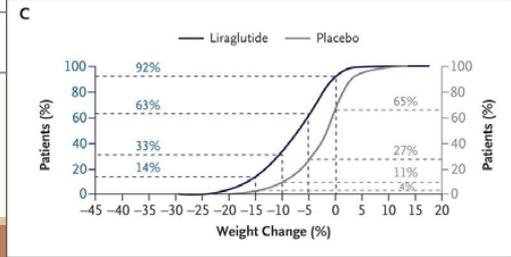
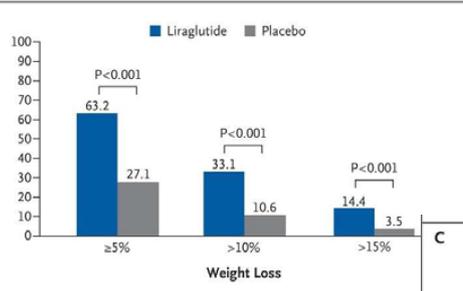
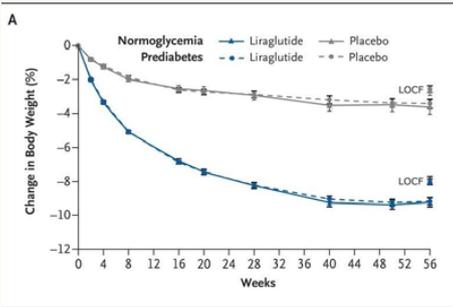
- (Glukose-abhängig)
- ↑ Insulinsekretion
- ↓ Glucagonsekretion

Leichte Auswirkungen auf den Magen^{3,4}

- ↓ Magensäure
- ↓ Magenentleerung

GLP-1 (Glucagon-like Peptide 1): 1. Tena S et al. / Clin Invest 1996; 101: 1215-1220. 2. Nauck WA et al. / Diabetologia 1993; 36: 741-4. 3. Tena S et al. / Endocrinol 1996; 136: 166-73. 4. Nauck WA et al. / Ann N Y Acad Sci 1997; 773: 1061-6

Liraglutid



Pi-Sunyer NEJM 2015

Wirksamkeit Phase 3a-Studien-Liraglutid 3,0 mg



SCALE Obesity and Prediabetes^{1,2}

-8,0%

Veränderung des KG nach 1 Jahr

80%

Risikoreduktion für T2D nach 3 Jahren



SCALE Diabetes³

-6,0%

Veränderung des KG nach 56 Wochen

-1,3%

Veränderung HbA_{1c} vom Ausgangswert



SCALE Sleep Apnoea⁴

-12,2

Ereignisse p/h vs. 6.1 bei Placebo

-5,7%

Veränderung des KG nach 32 Wochen



SCALE Maintenance⁵

81%

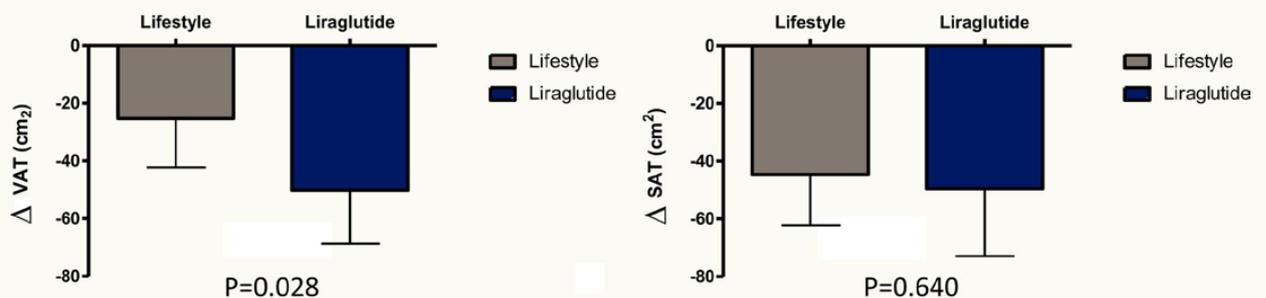
Konnten ≥5% Gewichtsreduktion nach 1 Jahr halten

6,2%

Zusätzliche Gewichtsreduktion mit Liraglutide 3.0 mg*

KG Körpergewicht, Pi-Sunyer et al. N Engl J Med 2015;373:11-22, 2. In Roux CW et al. Lancet. 2017;389:1399-1409, 3. Davies et al. JAMA 2015;314:687-99, 4. Blackman et al. Int J Obes (Lond) 2016;40:1310-19, 5. Walden et al. Int J Obes (Lond) 2013;37:1443-51

Reduktion von viszeralem Fettgewebe



Liraglutid konnte bei gleicher Gewichtsabnahme viszerales Fettgewebe um 70 % stärker reduzieren, als Lifestyle Interventionen alleine (9% vs. 15,3 %)

Menschen mit Prädiabetes oder Diabetes, behandelt mit 1,8 mg Liraglutid. VAT visceral adipose tissue, SAT subcutane adipose tissue. Santilli F et al. Effects of Liraglutide on Weight Loss, Fat Distribution, and β-Cell Function in Obese Subjects With Prediabetes or Early Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2017 Nov;40(11):1556-1564. doi: 10.2337/dc17-0589. Epub 2017 Sep 14. PMID: 28912305.

Indikation Liraglutid 3mg - Erwachsene

Liraglutid wird als **Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität zur Gewichtsregulierung bei erwachsenen Patienten** angewendet



Mit einem Ausgangs-Body Mass Index (BMI) von:

- $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (adipös) oder
- $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ (übergewichtig) + min. einer Begleiterkrankung
 - Prädiabetes o. Diabetes mellitus Typ 2
 - Hypertonie
 - Dyslipidämie
 - Obstruktive Schlafapnoe

Fachinformation Saxenda® EMA

Indikation Liraglutid 3 mg - Jugendliche



Liraglutid kann als Ergänzung zu einer gesunden Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität zur **Gewichtsregulierung bei jugendlichen Patienten im Alter ab 12 Jahren oder älter** verwendet werden bei



Adipositas (BMI entsprechend $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ für Erwachsene nach internationalen Cut-off-Punkten)* und einem Körpergewicht über 60 kg.

Liraglutid ist nach 12-wöchiger Behandlung mit einer Dosis von 3,0 mg/Tag oder der maximal vertragenen Dosis abzusetzen, wenn die Patienten nicht mindestens 4 % ihres BMI oder BMI-z-Scores verloren haben.

*BMI-Cut-off-Punkte der IOTF für Adipositas nach Geschlecht zwischen 12 und 18 Jahren

[Fachinformation Saxenda EMA](#)

Liraglutid 3 mg – Kinder?



ORIGINAL ARTICLE

f x in e

Liraglutide for Children 6 to <12 Years of Age with Obesity — A Randomized Trial

Authors: Claudia K. Fox, M.D., Margarita Barrientos-Pérez, M.D., Eric M. Bomberg, M.D., John Dcruz, M.D., Inge Gies, Ph.D., Nina M. Harder-Lauridsen, Ph.D., Muhammad Yazid Jalaludin, M.D., Kushal Sahu, M.Sc., Petra Weimers, Ph.D., Thomas Zueger, M.D., and Silva Arslanian, M.D., for the SCALE Kids Trial Group [Author Info & Affiliations](#)

Published September 10, 2024 | DOI: 10.1056/NEJMoa2407379

A total of 82 participants underwent randomization; 56 were assigned to the liraglutide group and 26 to the placebo group. At week 56, the mean percentage change from baseline in BMI was **-5.8% with liraglutide and 1.6% with placebo, representing an estimated difference of -7.4 percentage points (95% confidence interval [CI], -11.6 to -3.2; P<0.001)**. The mean percentage change in body weight

Liraglutid ist nicht zugelassen zur Gewichtsreduktion bei Kindern unter 12 Jahren

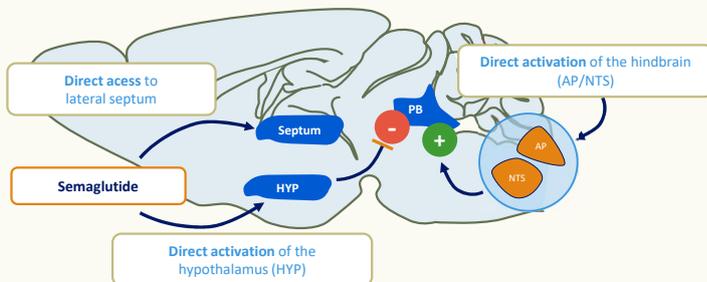
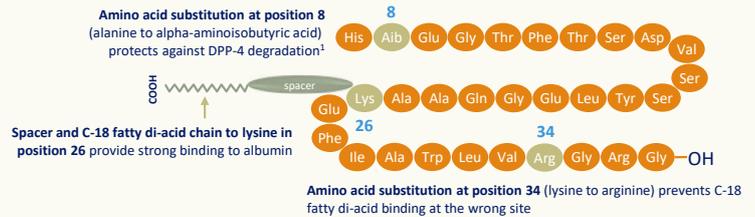
Semaglutide mechanism of action

Appetite and weight regulation

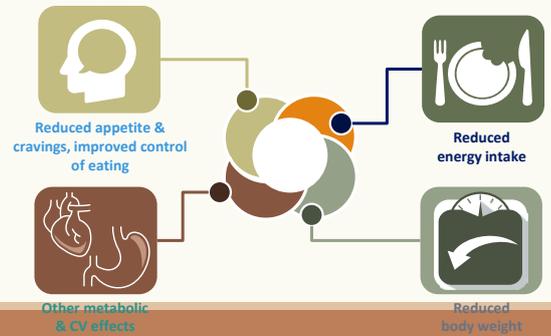


Semaglutide is a human GLP-1 analogue

- 94% homology to human GLP-1
- $t_{1/2}$ of approximately 1 week



AP/NTS, area postrema/nucleus of the solitary tract; BST, bed nuclei of the stria terminalis; CEA, central amygdala nucleus; CV, cardiovascular; GLP-1, glucagon-like peptide-1; PB, parabrachial nucleus; $t_{1/2}$, half life



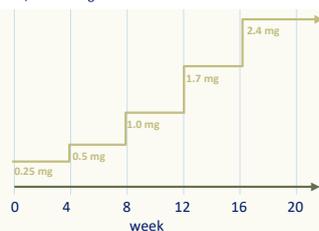
Phase 3 programme

Effects of semaglutide 2.4 mg once-weekly in participants with overweight and obesity



Dose escalation

Semaglutide 2.4 mg OW treatment is initiated at 0.25 mg, followed by increments every 4 weeks to 0.5, 1.0, 1.7, and 2.4 mg OW



Across the STEP programme

Treatment with semaglutide 2.4 mg OW will be compared to placebo, as an adjunct to lifestyle intervention

STEP 3

In STEP 3 only, lifestyle intervention comprises IBT, an initial 8-week low-energy diet and higher target for physical activity

STEP 7 (China MRCT)

Weight management in predominantly Asian population (44 weeks)

STEP 8

Head-to-head vs liraglutide 3.0 mg

STEP 9

in participants with obesity and knee osteoarthritis

STEP 10

reversal of pre-diabetes in participants with obesity and pre-diabetes

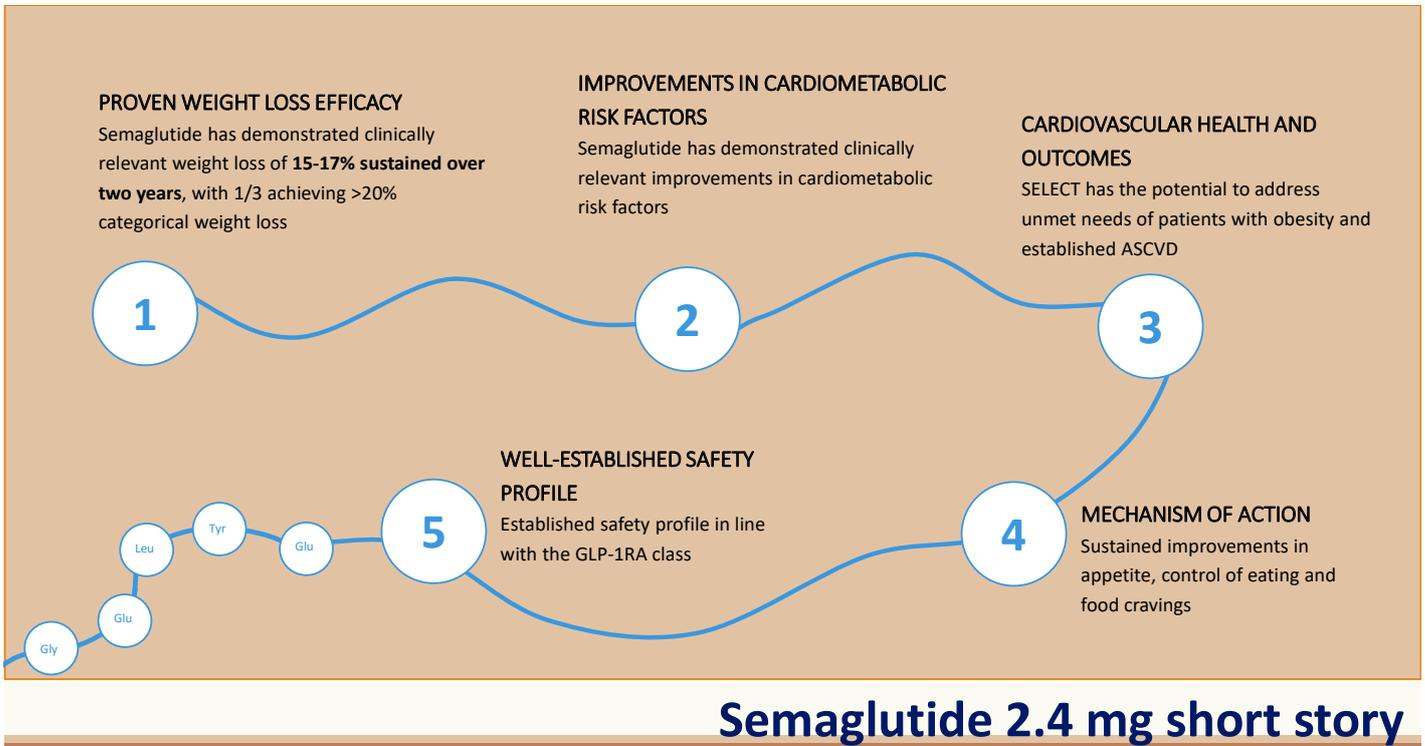
HFpEF

in participants with obesity and heart failure with preserved ejection fraction

HFpEF DM

in participants with obesity and type 2 diabetes

SELECT CV outcomes trial



Conclusions



In the SELECT trial, semaglutide significantly reduced the risk of MACE by **20%**. The risk reduction is **considered constant** through the duration of the study



Semaglutide demonstrated a significant benefit within **3 months** for MACE and **6 months** for death from CV causes, HF composite and all-cause death



The early benefit for MACE preceded both clinically meaningful **body weight** changes and titration of semaglutide to the **target dose** (2.4 mg)



Semaglutide may **rapidly improve disease trajectory** in patients with overweight/obesity and CV disease without diabetes. The underlying mechanisms for early CV benefit with semaglutide require further investigation



Indikation Wegovy®

Erwachsene

Wegovy wird als Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität zur Gewichtsregulierung, einschließlich Gewichtsabnahme und Gewichtserhaltung, bei erwachsenen Patienten angewendet mit einem Ausgangs-Body-Mass-Index (BMI) von:

- ≥ 30 kg/m² (Adipositas) oder
- ≥ 27 kg/m² bis < 30 kg/m² (Übergewicht), bei denen mindestens eine gewichtsbedingte Begleiterkrankung, wie z. B. Fehlregulation der glykämischen Kontrolle (Prädiabetes oder Diabetes mellitus Typ 2), Hypertonie, Dyslipidämie, obstruktive Schlafapnoe oder Herz-Kreislauf-Erkrankung vorliegt.

Jugendliche (≥ 12 Jahre)

Wegovy wird als Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität zur Gewichtsregulierung bei Jugendlichen im Alter von 12 Jahren oder älter angewendet bei:*

- Adipositas** und
- Körpergewicht über 60 kg.

**Die Behandlung mit Wegovy sollte abgebrochen und neu bewertet werden, wenn die jugendlichen Patienten ihren BMI nach 12 Wochen mit 2,4 mg oder der maximal vertragenen Dosis nicht um mindestens 5 % gesenkt haben.

**Adipositas (BMI-Perzentile ≥ 95) gemäß den geschlechts- und altersspezifischen BMI-Wachstumstabellen (CDC.gov) (siehe Tabelle 1).

Wegovy® ist eine eingetragene Marke der Novo Nordisk A/S, Dänemark Fachinformation Wegovy, Mai-2025

33



Indikation Ozempic®

Ozempic wird zur Behandlung des unzureichend kontrollierten Diabetes mellitus Typ 2 bei Erwachsenen als Zusatz zu Diät und körperlicher Aktivität angewendet

- als Monotherapie, wenn die Anwendung von Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit oder Kontraindikationen ungeeignet ist
- zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Diabetes mellitus

Ozempic® ist eine eingetragene Marke der Novo Nordisk A/S, Dänemark

Fachinformation Ozempic®, Mai-2025

34

Tirzepatid

GIP/GLP-1-Rezeptor-Agonist

GLP-1-RA

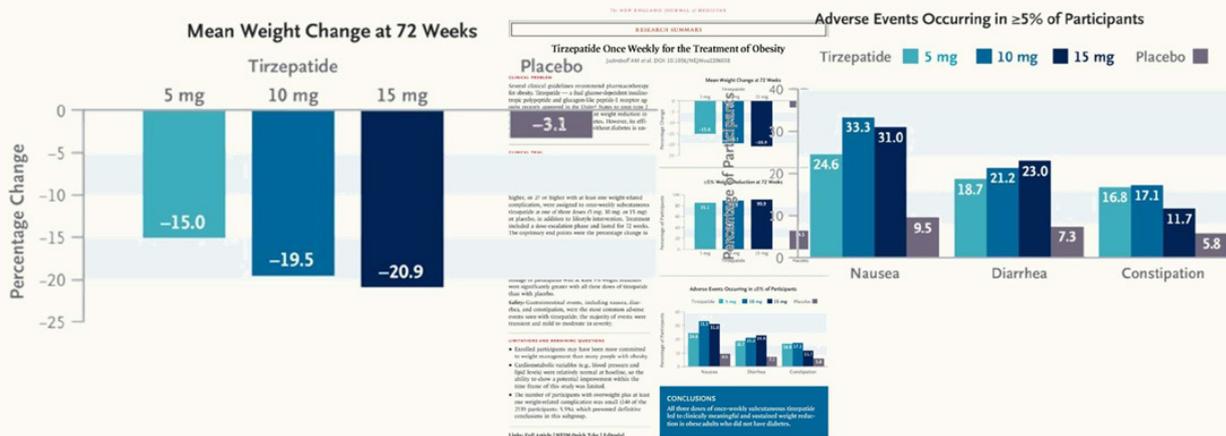
GIP (Glucose dependent Insulinotropic Polypeptide) : Wirkung im Hirn und im Fettgewebe

Ind:

- ✓ Diabetes mellitus Typ 2
- ✓ Gewichtsreduktion



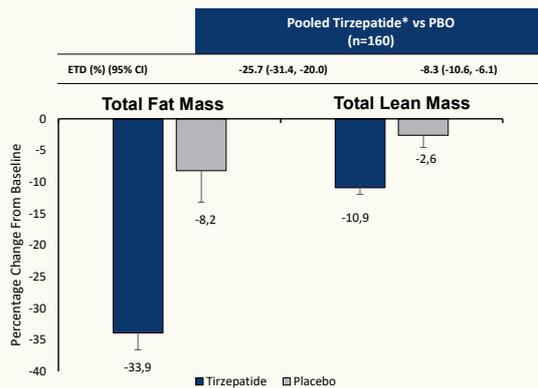
Tirzepatid



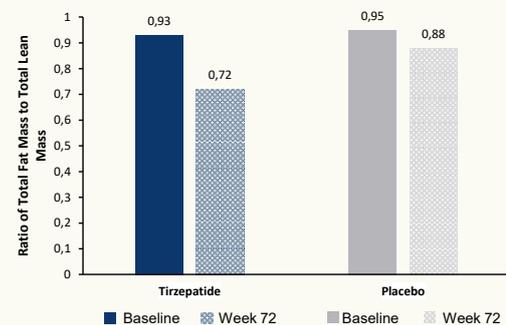
Change in Body Composition Efficacy Estimand



Treatment with tirzepatide was associated with greater improvements than placebo in total fat mass and total lean mass



The ratio of total fat mass to total lean mass decreased more with tirzepatide than with placebo



Note: Pooled tirzepatide refers to pooled tirzepatide 5 mg, 10 mg, and 15 mg groups, unless otherwise indicated. The percentage change in total body fat mass from baseline to week 72 was assessed in a subset of participants who underwent dual-energy X-ray absorptiometry (enrolled n=255; completers with both baseline and week 72 DXA n=160).

Was passiert nach dem Absetzen?



Leitfaden für das Management von Übergewicht und Adipositas

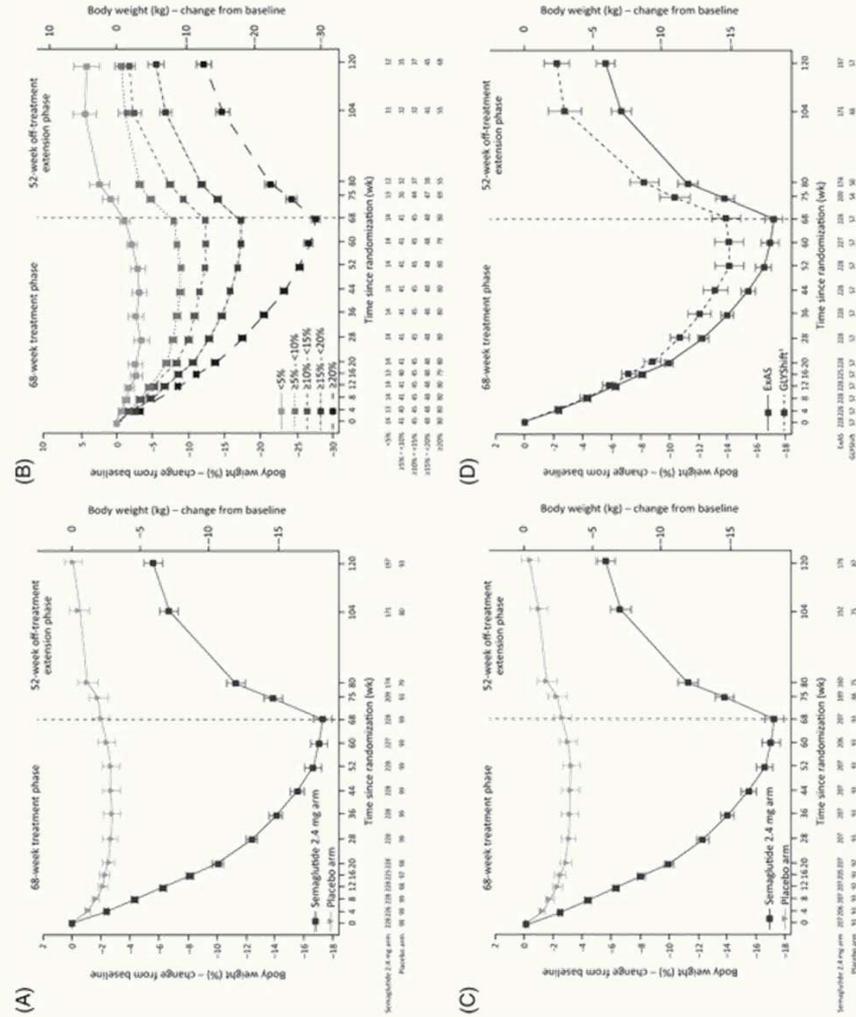


KEY FACTS

- Adipositas ist eine eigenständige komplexe chronische Erkrankung und entsprechend zu behandeln.
- Übergewicht und Adipositas beeinträchtigen Gesundheit, Alltagskompetenz und Lebensqualität und reduzieren die Lebenserwartung.
- Menschen mit Übergewicht und Adipositas erfahren Benachteiligungen im sozialen Bereich (Stigmatisierung) und im gesundheitlichen Bereich („weight bias“).
- Der Body Mass Index (BMI) ist als alleiniges Maß für die Beurteilung gewichtsassoziierter Gesundheitsrisiken nicht geeignet.
- Der Behandlungserfolg bemisst sich vorrangig an PatientInnen-zentrierten Gesundheitsoutcomes, nicht an der Gewichtsabnahme
- Für ein erfolgreiches Management müssen alle zugrunde liegenden Ursachen der Gewichtszunahme („4M“) adressiert werden.



Adipositas ist eine chron. Erkrankung



Pi-Sunyer NEJM 2015

Zusammenfassung/Ausblick



Prävalenz der Adipositas stark steigend

Medikamentöse Therapie als Gamechanger?

Chronische Erkrankung

Liraglutid bei Kindern, Fertilität

Semaglutid&kardiovaskuläres Risiko

Orale GLP 1-Analoga, neue Substanzen

Liraglutid ist nicht zugelassen zur Gewichtsreduktion bei Kindern unter 12 Jahren
Liraglutid ist nicht zugelassen zur Behandlung des PCOS und zur Fertilitätsbehandlung



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

mail@elisabeth-lerchbaum.at

Vortrag 4: 11. Oktober 2025 um 18:40 Uhr

**Update zu Diagnostik und Therapie von
Fettstoffwechselstörungen**

OA Dr. Helmut Brath

ÖGK-Mein Gesundheitszentrum Favoriten,
Diabetes- und Fettstoffwechselambulanz, Wien

Vortrag 5: 12. Oktober 2025 um 8:45 Uhr

**Gesunde, nachhaltige Ernährung
und Ergänzung mit NEMs**

Dr. med. univ. Lorenz Bodner, BA

Medizinische Universität, Wien

Ernährung von Gesundheit bis Nachhaltigkeit

Dr.med.univ. Lorenz Bodner, BA



Blue Zones: where people live longer and healthier ...

- 5 Regionen weltweit
- Nur ein Bruchteil chronischer Krankheiten
- Chance über 100 zu werden bis zu 5%.

- In Gemeinschaften eingebunden
- Viel Bewegung an der frischen Luft
- 95% unverarbeitete pflanzliche Nahrungsmittel
- Fleisch selten, Fisch & Milchprodukte gelegentlich

THE LANCET



- Ernährung größter Risikofaktor weltweit – Unterernährung nicht dabei!
- Wenige einzelne Ernährungsfaktoren → Großteil der verlorenen Lebensjahre
- Unter Top 15:
 - 7 mal zu geringe Aufnahme meist unverarbeiteter pflanzlicher Nahrungsmittel (Vollkorn, Früchte, Nüsse & Samen, Gemüse, Ballaststoffe, Hülsenfrüchte, mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
 - 5 mal zu hohe Aufnahme tierischer und/oder verarbeiteter Lebensmittel (verarbeitetes Fleisch, rotes Fleisch, Transfette, Salz, zuckergesüßte Getränke)
 - Ausnahmen: long chain - Omega-3 aus Fisch, Milchprodukte

„7 Schnitzel statt 2“

- Fast 4x so viel Fleisch wie empfohlen
- EU weit Nr. 1 bei Meat Exhaustion day (Ist: 1130g / PHD:301g/w)
- Für gesunde Ernährung Fleischkonsum um 73% Reduzieren



Bereits am **7. April** hat die österreichische Bevölkerung die **empfohlene Jahresmenge von 15,7 kg*** Fleisch aufgegessen.

(* PHD - Planetary Health Diet: Empfehlung ausgearbeitet von der EAT-Lancet Kommission.



Österreichischer Ernährungsbericht

2017



Durchschnittlich wird/ werden

- 2 von 5 Portionen Obst und Gemüse verzehrt.
- 3 bis 4x so viel Fleisch verzehrt wie empfohlen (1130g / 301g)
- nur 14% der empfohlenen Mindestmenge an Ballaststoffe erreicht.
- Fisch tendenziell etwas zu wenig, Milchprodukte genau richtig verzehrt.
- 41% der Österreicher übergewichtig oder adipös

(Rust et al., 2017)



Die „Whole Food Plant based Nutrition“

- „Nichts Gutes weg, nichts Schlechtes hinzu“ (Greger, 2015)
 - Kein „low carb“ oder „low fat“ → durch Variation natürliches Verhältnis von KH, Eiweiß & Fett
 - Per se unabhängig von Zubereitungsform → viele sekundäre Pflanzenstoffe bleiben beim Kochen erhalten
 - Beispiele:
 - Hafer, Haferflocken, Vollkornhafermehl
→ Whole food
 - Tomaten, Dosentomaten gewürfelt
→ Whole food
 - Mandeln, Mandelmus
→ Whole food
 - Weißes Mehl, Tomatensaft gefiltert gesalzen, Mandelmilch
→ Processed food
- = Gute Faustregel !



Warum genau unverarbeitet?

-  Viele Vitamine und Mineralstoffe nur durch Essen des ganzen Nahrungsmittels:
Geschälter Reis und Beriberi (B1)
-  Nährstoffe wirken oft synergistisch: (Jacobs and Tapsell, 2013)
Antioxidantien durch gesunde Ernährung sind erwiesenermaßen gesundheitsfördernd (Fang et al., 2002)
Einzelne supplementieren häufig wirkungslos oder sogar schädlich! (Vivekananthan et al., 2003)
-  Auch nicht im Darm resorbierbare Stoffe haben eine Wirkung:
Ballaststoffe als essentieller Nährstoff!

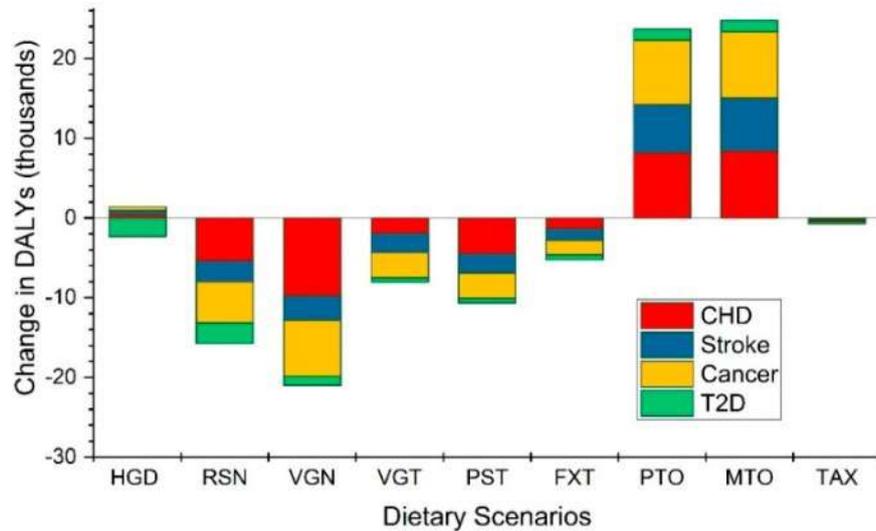
Unverarbeitet oder verarbeitet?

Leinsamen oder Leinöl
(Pan et al., 2009)

Datteln oder Zucker
(Rock et al., 2009)

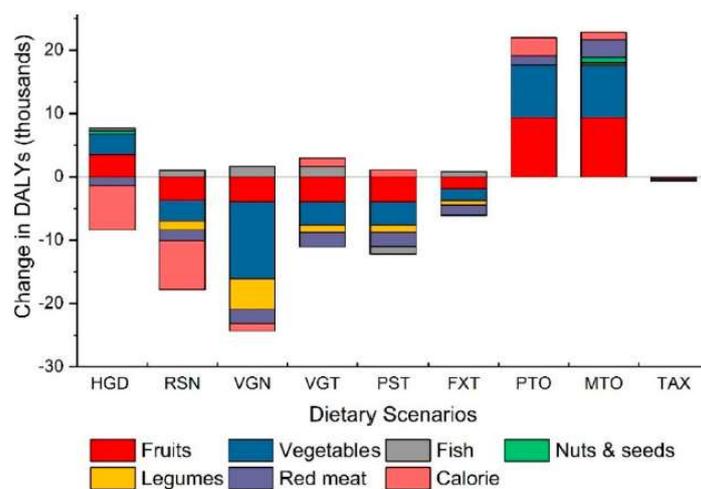


Warum genau pflanzlich?



(Chen et al., 2019)

Warum genau pflanzlich?



(Chen et al., 2019)

Warum genau pflanzlich?



Antioxidativ und antikarzinogen (Carlsen et al., 2010)



Entgiftend und hormonmodulierend (Boggs et al., 2010)



Immunstärkend & antiinflammatorisch (Vucenik and Shamsuddin, 2006; Rahmani et al., 2020)



Antithrombotisch (Blacklock et al., 2001)



Antiatherosklerotisch (Guasch-Ferré et al., 2013)



Antihypertensiv & vasodilatierend (Kapil et al., 2015; Wang et al., 2013)



Antidiabetisch (Sievenpiper et al., 2012)



Gewichtsbalancierend (Ornish et al., 1990)



Probiotisch und verdauungsfördernd (Homayoni Rad et al., 2012)

Die gesündesten Nahrungsmittel



Bohnen



Beeren



Andere Früchte



Leinsamen



Nüsse & Samen



Gewürze



Kreuzblütler



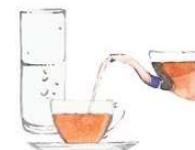
Grünes
Blattgemüse



Anderes Gemüse



Vollkorn



Gesunde
Getränke



Sport

(Greger, 2015)

- Für Portionsgrößen & weiteren Infos zur „Whole food plant based diet“

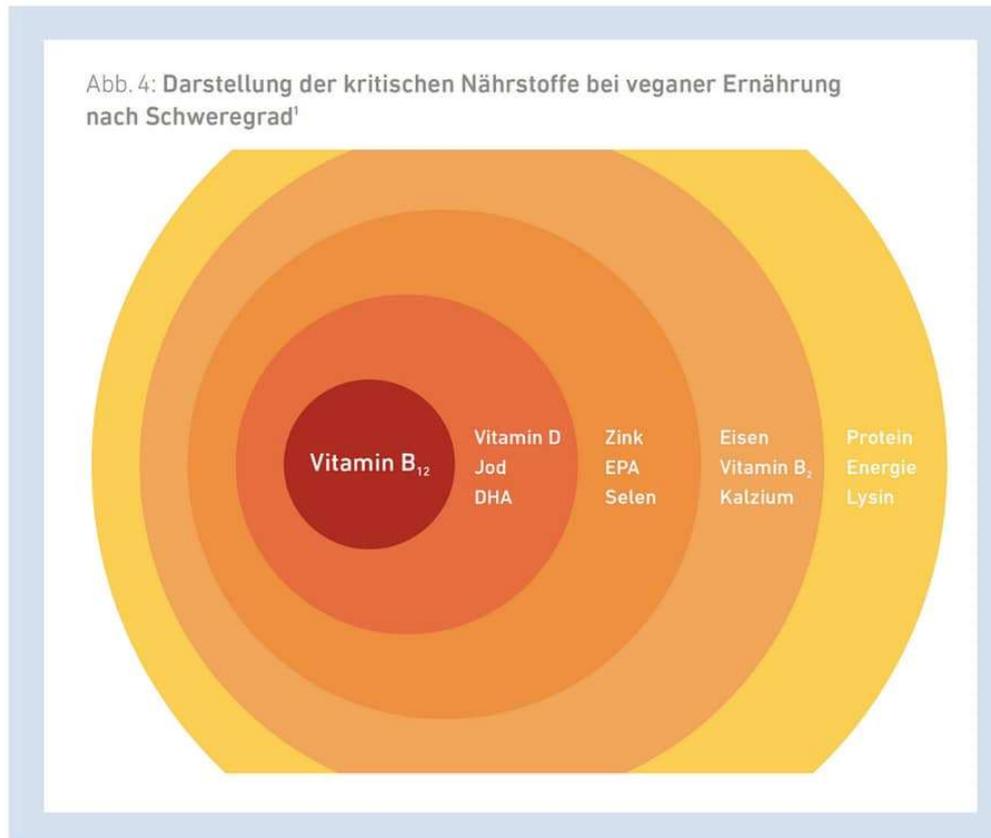
→ www.nutritionfacts.org



The Planetary Health Diet

	Macronutrient intake grams per day (possible range)	Caloric intake kcal per day	
Whole grains Rice, wheat, corn and other	232	811	→ Zu jeder Mahlzeit als Beilage
Tubers or starchy vegetables Potatoes and cassava	50 (0-100)	39	
Vegetables All vegetables	300 (200-600)	78	→ Kaum ein „upper limit“ bes. bei Gemüse Insgesamt 5 Portionen / pro Tag
Fruits All fruits	200 (100-300)	126	
Dairy foods Whole milk or equivalents	250 (0-500)	153	→ Ein Becher/ Glas Joghurt/Milch
Protein sources Beef, lamb and pork Chicken and other poultry Eggs Fish	14 (0-28) 29 (0-58) 13 (0-25) 28 (0-100)	30 62 19 40	→ Eine kleine Portion rotes Fleisch/Woche → Zwei kleine/eine große Portion/en Geflügel → Zwei kleine/eine große Portion/en Fisch
Legumes Nuts	75 (0-100) 50 (0-75)	284 291	→ Mind, jeden 2. Tag eine Portion → Jeden Tag eine Handvoll
Added fats Unsaturated oils Saturated oils	40 (20-80) 11.8 (0-11.8)	354 96	→ 4 Esslöffel Olivenöl/Rapsöl/Nussöl pro Tag
Added sugars All sugars	31 (0-31)	120	→ 10 Würfel Zucker pro Tag

Welche **Nährstoffe** sind bei veganer Ernährung **wirklich kritisch**?



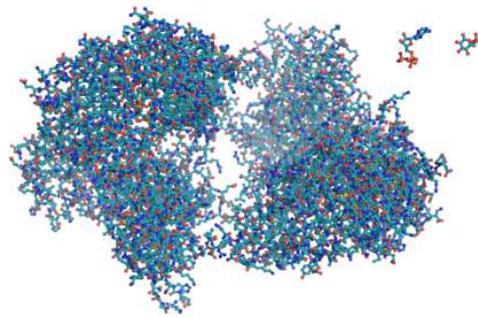
Quelle: Rittenau, N. (2020). *Vegan-Klischee ade! Wissenschaftliche Antworten auf kritische Fragen zu veganer Ernährung*. Hilden: BJVV, 26.

Fehlende Nährstoffe?
Mangelernährung?



Kritische Nährstoffe – Protein

- Täglicher Bedarf für Erwachsene: 0,8 g/kg
- 70kg Person: 56g Protein/d
- Erhöhter Bedarf bei bestimmten Personengruppen²⁹



Kritische Nährstoffe – Proteinquantität

- Proteinanteil / 100g:
Ei 13g, Käse 25g, Rindfleisch 26g,
Hühnerfleisch 27g



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Proteinquantität

- Proteinanteil / 100g:
 - Ei 13g, Käse 25g, Rindfleisch 26g,
Hühnerfleisch 27g

 - Gerste 12g, Hafer 12,5g,
Weizenspaghetti 12,5g, Quinoa 12g



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Proteinquantität

- Proteinanteil / 100g:
 - Ei 13g, Käse 25g, Rindfleisch 26g,
Hühnerfleisch 27g

 - Gerste 12g, Hafer 12,5g,
Weizenspaghetti 12,5g, Quinoa 12g

 - Cashews 18g, Leinsamen 18g,
Kürbiskerne 19g, Mandeln 20g



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Proteinquantität

- Proteinanteil / 100g:
 - Ei 13g, Käse 25g, Rindfleisch 26g,
Hühnerfleisch 27g
 - Gerste 12g, Hafer 12,5g,
Weizenspaghetti 12,5g, Quinoa 12g
 - Cashews 18g, Leinsamen 18g,
Kürbiskerne 19g, Mandeln 20g
 - Tofu 8g, Tempeh 19g, Kichererbsen 19g,
Kidney-Bohnen 24g, Linsen 26g,
Hefeflocken 50g



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Eisen

- (Pflanzliches) Nicht-Hämeisen schlechter absorbiert (~5%)
- Täglicher Eisenverlust 1-1,5 mg
- Bedarf an Nicht-Hämeisen: 20mg-30mg/d³⁰

Kritische Nährstoffe – Eisen

- (Pflanzliches) Nicht-Hämeisen schlechter absorbiert (~5%)
- Täglicher Eisenverlust 1-1,5 mg
- Bedarf an Nicht-Hämeisen: 20mg-30mg/d³⁰
- Vitamin C erhöht Absorption
- Tee/schwarzer Kaffee inhibiert sie³¹



Kritische Nährstoffe – Eisenquantität

- Eisenanteil / 100g:
Rindfleisch 2,6 mg



Kritische Nährstoffe – Eisenquantität

- Eisenanteil / 100g:
Rindfleisch 2,6 mg

Grünkohl 1,5 mg, Mangold 1,8 mg



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Eisenquantität

- Eisenanteil / 100g:
Rindfleisch 2,6 mg

Grünkohl 1,5 mg, Mangold 1,8 mg

Getrocknete Marille 2,7 mg,
Kürbiskerne 3,3 mg, Sonnenblumen-
kerne 5,3 mg, Cashews 6,7 mg



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Eisenquantität

- Eisenanteil / 100g:
 - Rindfleisch 2,6 mg
 - Grünkohl 1,5 mg, Mangold 1,8 mg
 - Getrocknete Marille 2,7 mg,
Kürbiskerne 3,3 mg, Sonnenblumen-
kerne 5,3 mg, Cashews 6,7 mg
 - Hirse 3 mg, Gerste 3,6 mg,
Hafer 4,25 mg



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Eisenquantität

- Eisenanteil / 100g:
 - Rindfleisch 2,6 mg
 - Grünkohl 1,5 mg, Mangold 1,8 mg
 - Getrocknete Marille 2,7 mg,
Kürbiskerne 3,3 mg, Sonnenblumen-
kerne 5,3 mg, Cashews 6,7 mg
 - Hirse 3 mg, Gerste 3,6 mg,
Hafer 4,25 mg
 - Linsen 3,3 mg, Hefeflocken 6 mg,
Kichererbsen 6,2 mg, Kidney-Bohnen 8,2 mg



FoodData Central. Accessed March 4, 2021. <https://fdc.nal.usda.gov/>

Kritische Nährstoffe – Vitamin B12

- Nur von Bakterien/Mikroorganismen produziert (Wiederkäuer)
- Auch Schweine & Hühner müssen es aufnehmen³²
- Veganer/Vegetarier müssen supplementieren!
- Anämie, Neurologische Ausfälle, Thrombosegefahr (Mangel)³³
- Supplement: 50 µg/d oder 2000 µg/Woche³⁴

Ausmaß des Problems

- Chronische Erkrankungen → Todesursache #1 weltweit
- 1990: 56% aller Todesursachen¹
- 2017: 73% aller Todesursachen²
- Tendenz steigend

Welche Erkrankungen sind verhinderbar?

- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- 75 % modifizierbaren Ursachen³
- Krebs



Intensive Lifestyle Changes for Reversal of Coronary Heart Disease

Dean Ornish, MD; Larry W. Scherwitz, PhD; James H. Billings, PhD, MPH; K. Lance Gould, MD; Terri A. Merritt, MS; Stephen Sparler, MA; William T. Armstrong, MD; Thomas A. Ports, MD; Richard L. Kirkeeide, PhD; Charissa Hogeboom, PhD; Richard J. Brand, PhD

Context.—The Lifestyle Heart Trial demonstrated that intensive lifestyle changes may lead to regression of coronary atherosclerosis after 1 year.

Objectives.—To determine the feasibility of patients to sustain intensive lifestyle changes for a total of 5 years and the effects of these lifestyle changes (without lipid-lowering drugs) on coronary heart disease.

Design.—Randomized controlled trial conducted from 1986 to 1992 using a randomized invitational design.

Patients.—Forty-eight patients with moderate to severe coronary heart disease were randomized to an intensive lifestyle change group or to a usual-care control group, and 35 completed the 5-year follow-up quantitative coronary arteriography.

Setting.—Two tertiary care university medical centers.

Intervention.—Intensive lifestyle changes (10% fat whole foods vegetarian diet, aerobic exercise, stress management training, smoking cessation, group psychosocial support) for 5 years.

Main Outcome Measures.—Adherence to intensive lifestyle changes, changes in coronary artery percent diameter stenosis, and cardiac events.

Results

Nach **1 Jahr:**

- 91%ige Frequenzreduktion der Angina-Episoden
- LDL-Cholesterin -37%

Nach **5 Jahren:**

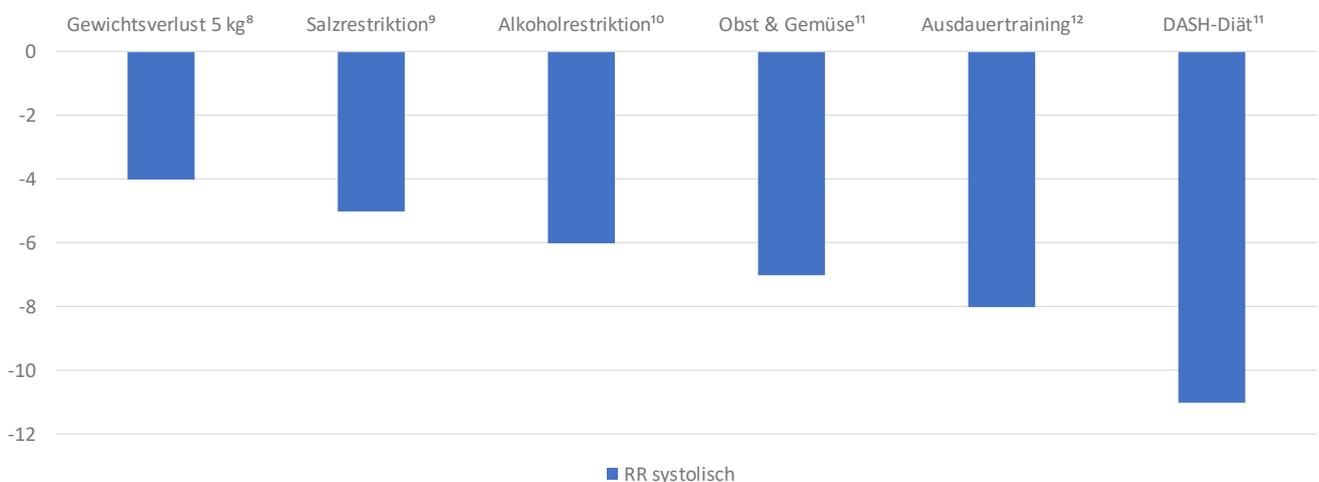
- Halbierung der kardialen Events
- Signifikanter Rückgang der Plaque-Größe in 82%



Bluthochdruck

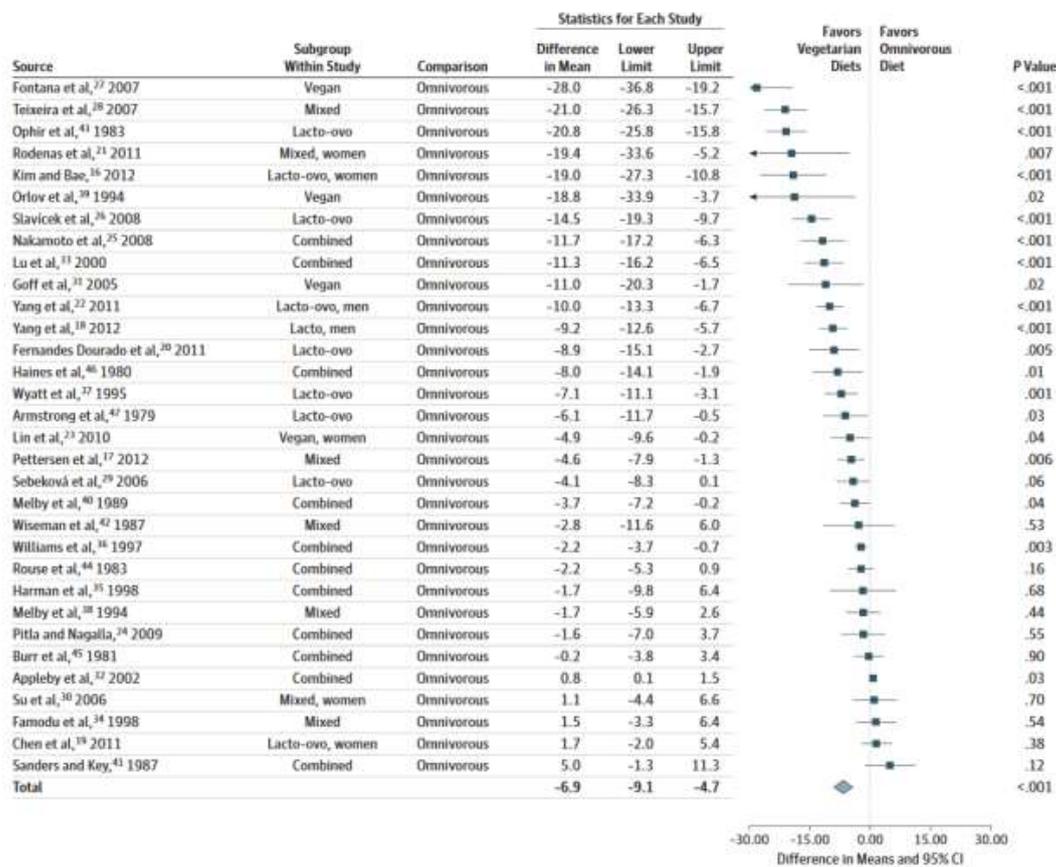
- Größter einzelner Risikofaktor⁴
- 31,1% der Weltbevölkerung (1,39 Milliarden)⁵
- CVD-Risiko steigt um 50% mit jeder Erhöhung um 20/10 mmHg⁶
- Gesamteinfluss der Gene: 3,5%⁷
- Optimal: <120/<80 mmHg^{6,7}

Blutdrucksenkung durch Interventionen



DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension

Figure 3. Pooled Systolic Blood Pressure (BP) Among Vegetarians in Observational Studies



Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, et al. Vegetarian diets and blood pressure: a meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2014;174(4):577-587. doi:10.1001/jamainternmed.2013.14547

Long-term intake of animal flesh and risk of developing hypertension in three prospective cohort studies

Lea Borgi, MD^a, Gary C. Curhan, MD, ScD^{a,b}, Walter C. Willett, MD, Dr.P.H^c, Frank B. Hu, MD, MPH, PhD^{b,c}, Ambika Satija, BA^c, and John P. Forman, MD, ScD^{a,b}

^aRenal Division, Brigham and Women's Hospital, Boston

^bChanning Division of Network Medicine, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston

^cDepartments of Nutrition and Epidemiology, Harvard School of Public Health

Abstract

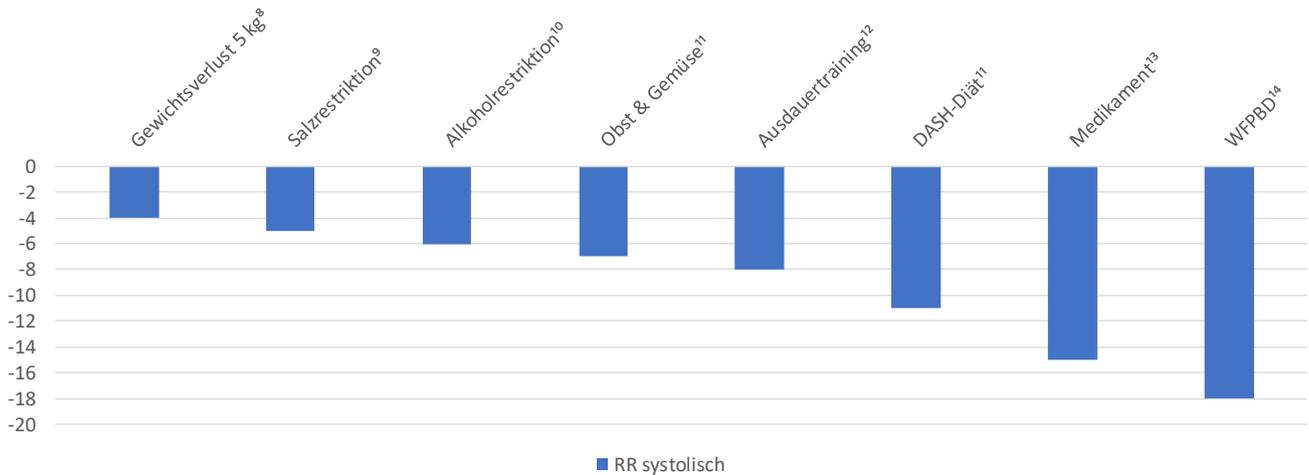
Objective—Prospective data are scarce on the relation of red meat, seafood, and poultry consumption with hypertension risk. Although red and processed meats are generally considered to have adverse cardiovascular consequences, seafood is believed to be protective and poultry's effect is controversial.

Methods—We prospectively examined the independent association of long-term intake of animal flesh with incident hypertension in three longitudinal cohort studies of non-hypertensive individuals: Nurses' Health Study I (NHS I, n=62,273 women), Nurses' Health Study II (NHS II, n=88,831 women), and Health Professionals Follow-up Study (HPFS, n=37,414 men). We used multivariable Cox proportional hazards regression to study the associations of different types of animal flesh with the risk of developing hypertension while controlling for other hypertension risk factors. We then used fixed effects meta-analysis to derive pooled estimates of effect.

Results—Compared with participants whose consumption was <1 serving/month, the pooled hazard ratios (HR) among those whose intake was ≥1 serving/day were 1.30 (95% CI: 1.23-1.39) for total meat (a combination of processed and unprocessed red meat), 1.22 (1.12-1.34) for poultry, and 1.05 (0.98-1.13) for seafood. Seafood was associated with an increased risk of hypertension in HPFS and NHS II, but not NHS I. Consumption of any animal flesh ≥1 serving/day was associated with an increased hypertension risk (pooled HR=1.30 [1.16-1.47]).

Conclusions—Long-term intake of meat and poultry were associated with increased risk of hypertension. In contrast to our hypothesis, we found a weak but significant trend towards an increased risk of hypertension with increasing seafood consumption.

Blutdrucksenkung durch Interventionen



DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension
WFPBD = Whole food plant-based diet

Effects of 7 days on an ad libitum low-fat vegan diet: the McDougall Program cohort

John McDougall^{1*}, Laurie E Thomas², Craig McDougall³, Gavin Moloney¹, Bradley Saul⁴, John S Finnell⁵, Kelly Richardson⁶ and Katelin Mae Petersen¹

Abstract

Background: Epidemiologic evidence, reinforced by clinical and laboratory studies, shows that the rich Western diet is the major underlying cause of death and disability (e.g. from cardiovascular disease and type 2 diabetes) in Western industrialized societies. The objective of this study is to document the effects that eating a low-fat ($\leq 10\%$ of calories), high-carbohydrate ($\sim 80\%$ of calories), moderate-sodium, purely plant-based diet ad libitum for 7 days can have on the biomarkers of cardiovascular disease and type 2 diabetes.

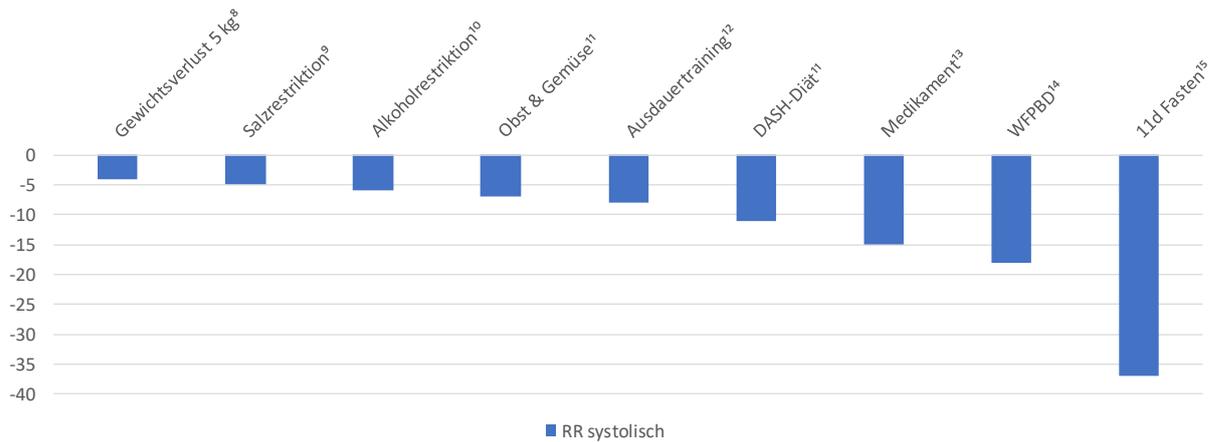
Methods: Retrospective analysis of measurements of weight, blood pressure, blood sugar, and blood lipids and estimation of cardiovascular disease risk at baseline and day 7 from 1615 participants in a 10-day residential dietary intervention program from 2002 to 2011. Wilcoxon's signed-rank test was used for testing the significance of changes from baseline.

Results: The median (interquartile range, IQR) weight loss was 1.4 (1.8) kg ($p < .001$). The median (IQR) decrease in total cholesterol was 22 (29) mg/dL ($p < .001$). Even though most antihypertensive and antihyperglycemic medications were reduced or discontinued at baseline, systolic blood pressure decreased by a median (IQR) of 8 (18) mm Hg ($p < .001$), diastolic blood pressure by a median (IQR) of 4 (10) mm Hg ($p < .001$), and blood glucose by a median (IQR) of 3 (11) mg/dL ($p < .001$). For patients whose risk of a cardiovascular event within 10 years was $>7.5\%$ at baseline, the risk dropped to 5.5% ($>27\%$) at day 7 ($p < .001$).

Conclusions: A low-fat, starch-based, vegan diet eaten ad libitum for 7 days results in significant favorable changes in commonly tested biomarkers that are used to predict future risks for cardiovascular disease and metabolic diseases.

Keywords: Low-fat diet, Vegan diet, Vegetarian diet, Hypertension, Cholesterol, Hyperlipidemia, Type 2 diabetes, Weight loss, Heart disease

Blutdrucksenkung durch Interventionen



DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension
WFPBD = Whole food plant-based diet



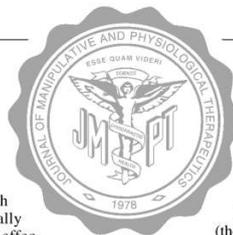
Medically Supervised Water-only Fasting in the Treatment of Hypertension

Alan Goldhamer, DC,^a Douglas Lisle, PhD,^b Banoo Parpia, PhD,^c Scott V. Anderson, MD,^d and T. Colin Campbell, PhD^e

ABSTRACT

Background: Hypertension-related diseases are the leading cause of morbidity and mortality in industrially developed societies. Although antihypertensive drugs are extensively used, dietary and lifestyle modifications also are effective in the treatment of patients with hypertension. One such lifestyle intervention is the use of medically supervised, water-only fasting as a safe and effective means of normalizing blood pressure and initiating health-promoting behavioral changes.

Methods: One hundred seventy-four consecutive hypertensive patients with blood pressure in excess of 140 mm Hg systolic, 90 mm Hg diastolic (140/90 mm Hg), or both were treated in an inpatient setting under medical supervision. The treatment program consisted of a short prefasting period (approximately 2 to 3 days on average) during which food consumption was limited to fruits and vegetables, followed by medically supervised water-only fasting (approximately 10 to 11 days on average) and a refeeding period (approximately 6 to 7 days on

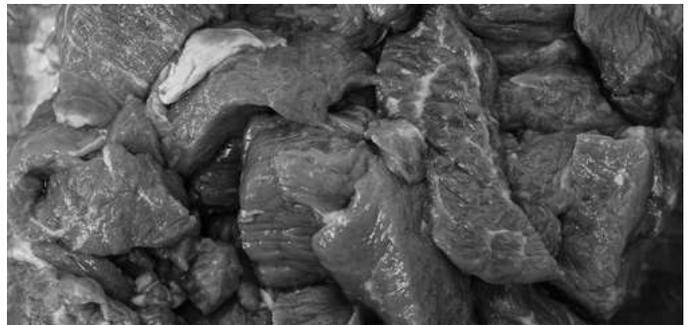


average) introducing a low-fat, low-sodium, vegan diet.

Results: Almost 90% of the subjects achieved blood pressure less than 140/90 mm Hg by the end of the treatment program. The average reduction in blood pressure was 37/13 mm Hg, with the greatest decrease being observed for subjects with the most severe hypertension. Patients with stage 3 hypertension (those with systolic blood pressure greater than 180 mm Hg, diastolic blood pressure greater than 110 mm Hg, or both) had an average reduction of 60/17 mm Hg at the conclusion of treatment. All of the subjects who were taking antihypertensive medication at entry (6.3% of the total sample) successfully discontinued the use of medication.

Conclusion: Medically supervised water-only fasting appears to be a safe and effective means of normalizing blood pressure and may assist in motivating health-promoting diet and lifestyle changes. (*J Manipulative Physiol Ther* 2001;24:335-9)

Key Indexing Terms: Fasting; Hypertension; Vegetarian Diet; Complementary and Alternative Medicine



Cholesterin – Ist normal auch gesund?

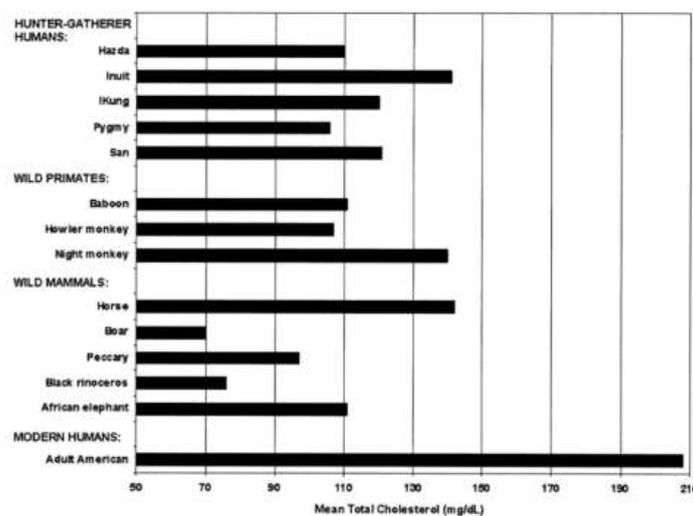
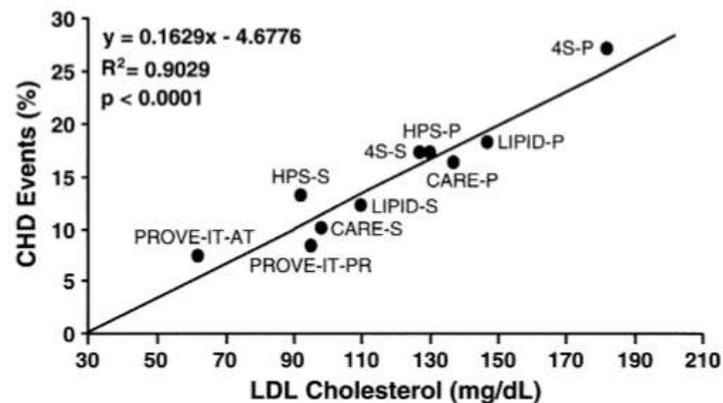


Figure 1. Total cholesterol levels for hunter-gatherers, wild primates, and wild mammals, generally range from about 70 to 140 mg/dl (corresponding to low-density lipoprotein levels of about 35 to 70 mg/dl [24,25]). The mean cholesterol levels of modern Westernized humans are almost twice these normal values [13].

O'Keefe JH, Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R. Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: Lower is better and physiologically normal. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(11):2142-2146. doi:10.1016/j.jacc.2004.03.046

Cholesterin – Ist normal auch gesund?



O'Keefe JH, Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R. Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: Lower is better and physiologically normal. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(11):2142-2146. doi:10.1016/j.jacc.2004.03.046

Blutcholesterin – Wie senken?

- Vermeiden von:
- Transfetten



Blutcholesterin – Wie senken?

Vermeiden von:

- Transfetten
- Gesättigten Fettsäuren



Blutcholesterin – Wie senken?

Vermeiden von:

- Transfetten
- Gesättigten Fettsäuren
- Nahrungscholesterin



Blutcholesterin – Wie senken?

Vermeiden von:

- Transfetten
- Gesättigten Fettsäuren
- Nahrungscholesterin

→ Ersetze mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren¹⁶



Blutcholesterin – Wie senken?

- Ballaststoffe (erhöhte Gallensäureausscheidung, gedämpfter postprandialer Glukoseanstieg, Fermentationsprodukte)¹⁷
- Soja (Isoflavone, Phytoöstrogene)
- Nüsse (ungesättigte Fettsäuren)
- Phytosterine (hemmen Cholesterinaufnahme kompetitiv)

→ **Portfolio Diät**¹⁸

Effects of a Dietary Portfolio of Cholesterol-Lowering Foods vs Lovastatin on Serum Lipids and C-Reactive Protein

David J. A. Jenkins, MD
 Cyril W. C. Kendall, PhD
 Augustine Marchie, BSc
 Dorothea A. Faulkner, PhD
 Julia M. W. Wong, RD
 Russell de Souza, RD
 Azadeh Emam, BSc
 Tina L. Parker, RD
 Edward Vidgen, BSc
 Karen G. Lapsley, DSc
 Elke A. Trautwein, PhD
 Robert G. Josse, MB,BS
 Lawrence A. Leiter, MD
 Philip W. Connelly, PhD

Context To enhance the effectiveness of diet in lowering cholesterol, recommendations of the Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program emphasize diets low in saturated fat together with plant sterols and viscous fibers, and the American Heart Association supports the use of soy protein and nuts.

Objective To determine whether a diet containing all of these recommended food components leads to cholesterol reduction comparable with that of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors (statins).

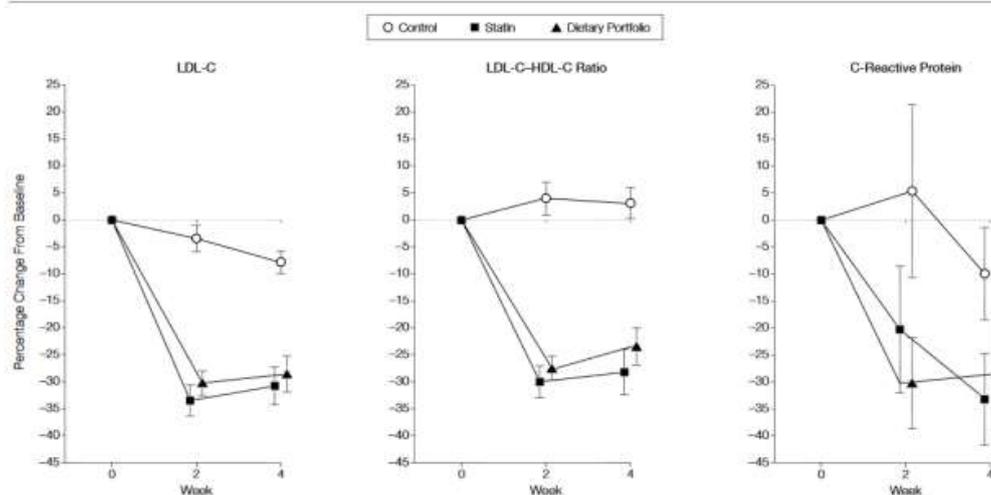
Design Randomized controlled trial conducted between October and December 2002.

Setting and Participants Forty-six healthy, hyperlipidemic adults (25 men and 21 postmenopausal women) with a mean (SE) age of 59 (1) years and body mass index of 27.6 (0.5), recruited from a Canadian hospital-affiliated nutrition research center and the community.

Interventions Participants were randomly assigned to undergo 1 of 3 interventions on an outpatient basis for 1 month: a diet very low in saturated fat, based on milled whole-wheat cereals and low-fat dairy foods (n=16; control); the same diet plus lovastatin, 20 mg/d (n=14); or a diet high in plant sterols (1.0 g/1000 kcal), soy protein (21.4 g/1000 kcal), viscous fibers (9.8 g/1000 kcal), and almonds (14 g/1000 kcal) (n=16; dietary portfolio).

Resultate

Figure 2. Change From Baseline in LDL-C, LDL-C-HDL-C Ratio, and C-Reactive Protein



LDL-C indicates low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol. Values are expressed as mean (SE) because, with the number of participants involved, approximately twice the SE represents a significant difference.



Was ist klimafreundlicher ?

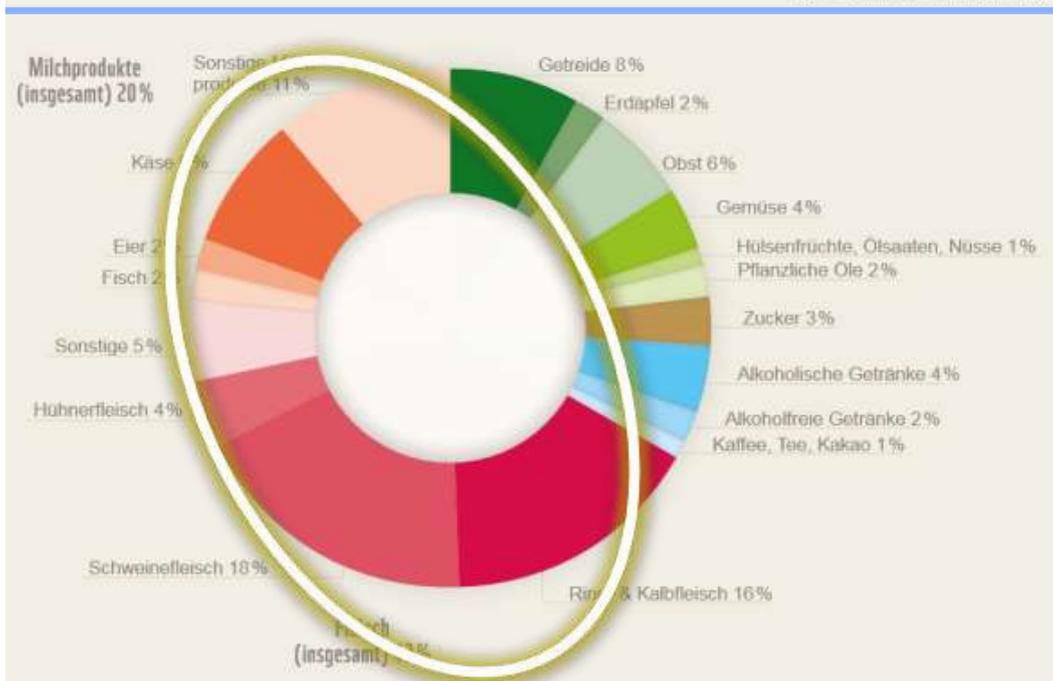
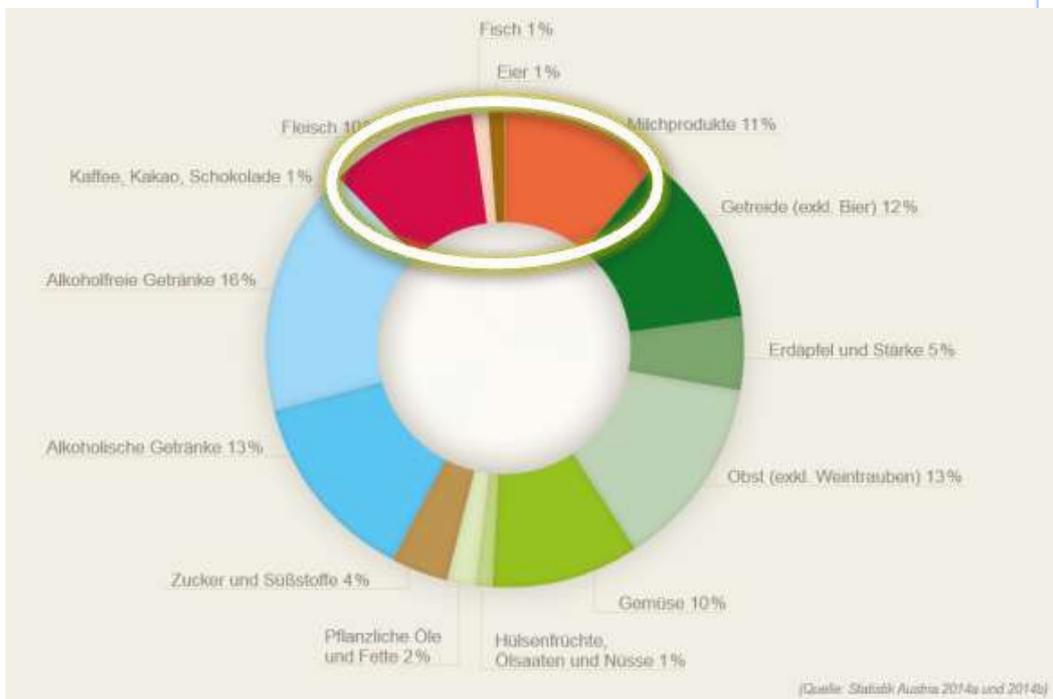
Ein Vollkornbrot mit 3 Zutaten:

1. 100g Avocado oder 10g Butter?
2. Einer Tomate vom spanischen Feld oder aus dem österreichischen Gewächshaus ?
3. 100g Wurst oder 100g Käse?



CO₂ Nahrungsmittel im Verhältnis

- > 70 % der CO₂ Equiv. tierische Produkte
- > 43 % der CO₂ Equiv. Fleisch
(de Schutter, 2015)
- > 6-16 kg Futter/kg Fleisch
- > Methan (×28), Lachgas (×265)
(IPCC, 2021)
- > Vegan → rund - 1t CO₂ / Jahr



Wer tierische Produkte reduziert spart bis zu ...

- 2 t CO₂ / Jahr (= 8 mal H&R Berlin - London)
(Poore, 2018)
- 49 % des Gesamtwasserverbrauchs / Kopf
(Hoekstra, 2011)
- 33 % des Stickstoff / Phosphorfußabdrucks
(Chen et al., 2019)
- hunderte Quadratmeter an Wald / Graslandschaft
jedes Jahr (Noleppa, 2012)

Pflanzenbetonte Ernährung ist direkter Schutz von
Klima, Trinkwasser & natürlichen Flächen



Vortrag 6: 12. Oktober 2025 um 9:40 Uhr

**Anorexia nervosa und andere
Essstörungen**

PD. Dr. med. univ. MBA

Theresa Lahousen -Luxenberger

Landeskrankenanstalten-

Betriebsgesellschaft – KABEG,

Klinikum Klagenfurt/Wörthersee,

Abt. für Psychiatrie und

Psychotherapeutische Medizin



Anorexia nervosa und andere Essstörungen

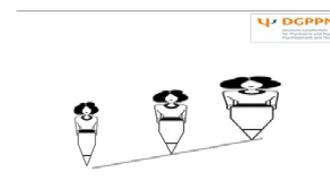
Theresa Lahousen-Luxenberger

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

ICD-10 Diagnostik: Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (F50-F59)

- **Anorexia nervosa** - Pathologisches Bedürfnis das eigene Körpergewicht zu reduzieren (F50.0)
- **Bulimia nervosa** - Episodische Essanfälle mit Kontrollverlust UND Verhaltensweisen, die einer Gewichtszunahme entgegensteuern (F50.2)
- **Binge-Eating-Störung** - Episodische Essanfälle mit Kontrollverlust (F50.9)



Transdiagnostische Perspektive

- ▶ Kern-Psychopathologie:
 - ▶ Überbewertung von Körper/Körperbild
 - ▶ Gewicht
 - ▶ Essen
 - ▶ ausgeprägtes Kontrollbedürfnis



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

Diagnostische Kriterien der AN nach ICD-10 (F50.0)

- ▶ **Gewichtsverlust** oder bei Kindern fehlende Gewichtszunahme
 - ▶ Körpergewicht von mind. 15% unter dem normalen oder dem für das Alter und die Körpergröße erwarteten Gewichts
- ▶ Gewichtsverlust ist **selbst herbeigeführt** durch Vermeidung von „fettmachenden“ Speisen
- ▶ **Selbstwahrnehmung** als „zu fett“ verbunden mit einer sich aufdrängenden Furcht dick zu werden
- ▶ Umfassende endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse
 - ▶ manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe, bei Männern als Interessensverlust an Sexualität und Potenzverlust



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

Diagnosekriterien

DSM V (307.1)	ICD 10 (F50.0)	ICD 11 (6B80.x)
A. Restriktion der Energiezufuhr in Relation zur nötigen Energiezufuhr, was zu einem zum Alter, Sex und Entwicklungsstand significant niedrigem Gewicht führt	1. Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts oder BMI < 17,5	Ein für die Körpergröße, das Alter und den Entwicklungsstand signifikant niedriges Körpergewicht, das nicht auf andere Ursachen zurückführbar ist
B. Ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme oder kontinuierliches Verhalten, welches eine Gewichtszunahme verhindert.	2. Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen und eine der folgenden Möglichkeiten: <ul style="list-style-type: none"> ▢ Selbstinduziertes Erbrechen ▢ Selbstinduziertes Abführen ▢ Excessive Bewegung ▢ Diuretika oder Appetitzügler 	Body-Mass-Index (BMI) von weniger als 18,5 kg/m ² bei Erwachsenen und bei Kindern ein BMI für das Alter unter der 5. Perzentile. Oder: ein rascher Gewichtsverlust (z. B. mehr als 20 % des gesamten Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten)
C. Störungen in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Gewichts, übermäßige Abhängigkeit der Selbstbewertung von der Figur und dem Gewicht oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtig geringen Körpergewichts	3. Körperschema-Störung mit Angst Dick zu werden	Ein niedriges Körpergewicht geht mit einem anhaltenden Verhaltensmuster einher, das die Wiederherstellung des Normalgewichts verhindern soll. (Bewegung, Erbrechen, Verringerung der Energiezufuhr)
	4. Endokrine Störung (bei Frauen mit Amenorrhoe, bei Männern mit Potenzverlust)	Körpergewicht/Körperform steht im Mittelpunkt der Selbsteinschätzung der Person.
	5. Bei Beginn der Erkrankung vor Pubertät: Verzögerter Pubertätsbeginn	

Cave: atypische AN (DSM-5)

- ▶ Sämtliche diagnostische Kriterien sind erfüllt bis auf den BMI-Schwellenwert, der im oder über dem Normalbereich liegen kann
- ▶ Oft nicht erkannt
- ▶ Prävalenz: ca. 30 % der stat. Patient*innen (Garber et al. 2019), Tendenz zunehmend
- ▶ Anamnese: häufig prämorbid Übergewicht und höherer Gewichtsverlust (Matthews et al. 2022)
- ▶ Symptomatik: somatische Folgen und psychische Komorbidität ähnlich ausgeprägt wie bei der typ. AN (Sawyer et al. 2016)
- ▶ Fasten oft radikaler

Epidemiologie



- ▶ Lebenszeitprävalenz in %
 - ▶ **0.9 bei Anorexia nervosa**
 - ▶ 0.9 - 1.5 bei Bulimia nervosa
 - ▶ 1.9 - 3.5 bei Binge-Eating-Störung
 - ▶ In Risikopopulationen erhöhte Prävalenz (Sundgot-Borgen et al. 2003)
- ▶ Stationäre Aufenthalte als „Spitze des Eisberges“
- ▶ Anstieg der Punktprävalenz zwischen 2000 und 2018 (Galmiche et al. 2019)
- ▶ Anstieg der Punktprävalenz atyp. AN versus typ. AN (Harrop et al. 2021)
- ▶ **zw. 2019-2021 Anstieg typ. und atyp. AN peri- und post-Covid**

Epidemiologie AN



- ▶ Erstmanifestationsalter verteilt sich bimodal
 - ▶ 2 Häufigkeitsgipfel: 14 & 18 Jahre
- ▶ Verhältnis Männer : **Frauen**
 - ▶ **1 : 10**
- ▶ Mortalitätsrate
 - ▶ Mortalitätsrisiko ist **6-mal** höher als in Normalbevölkerung

AN beim männlichen Geschlecht

- ▶ Höhere Prävalenz bei homosexueller o. bisexueller Orientierung
- ▶ Suchen weniger Behandlung
- ▶ Stärkeres Erleben von Stigmatisierung als bei Frauen
- ▶ Oft geringere Gewichtsphobie als bei Frauen
- ▶ Geringere Körperunzufriedenheit
- ▶ „muscularity-oriented eating“: hohe Proteinzufuhr bei niedrigen KH
- ▶ Muskeldysmorphophobie
- ▶ Phasen restriktiven Essverhaltens
- ▶ Zt Heißhungerattacken
- ▶ Exzessiver Sport
- ▶ Gebrauch von Anabolika (Steroide)
- ▶ Osteoporosegefahr
- ▶ Unzureichende diagnostische Verfahren

(Halbeisen 2022, Nunez-Navarro 2012)

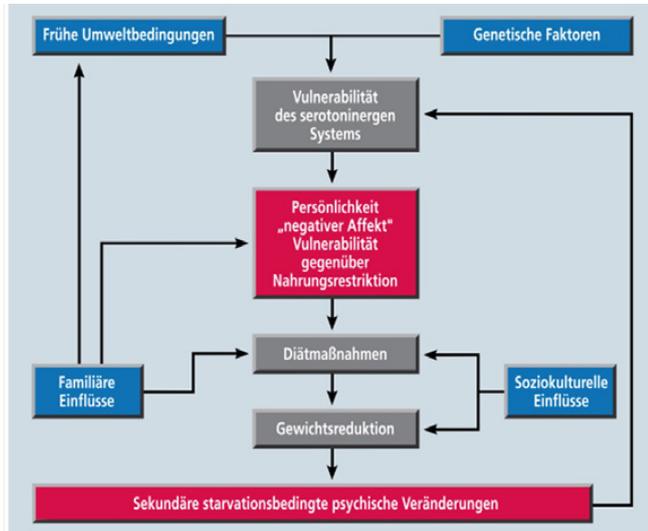


Warum erkranken weniger Männer an Essstörungen?

- ▶ Biologische Faktoren: Hormone
- ▶ Psychologische Faktoren: zb.Selbstbewertung des KG, Körperunzufriedenheit
- ▶ Soziale Faktoren: „Ideale“, Vergleiche, Rollen
- ▶ Genderbias in der Diagnostik! Zb Amenorrhoe



Entstehung und Aufrechterhaltung der AN



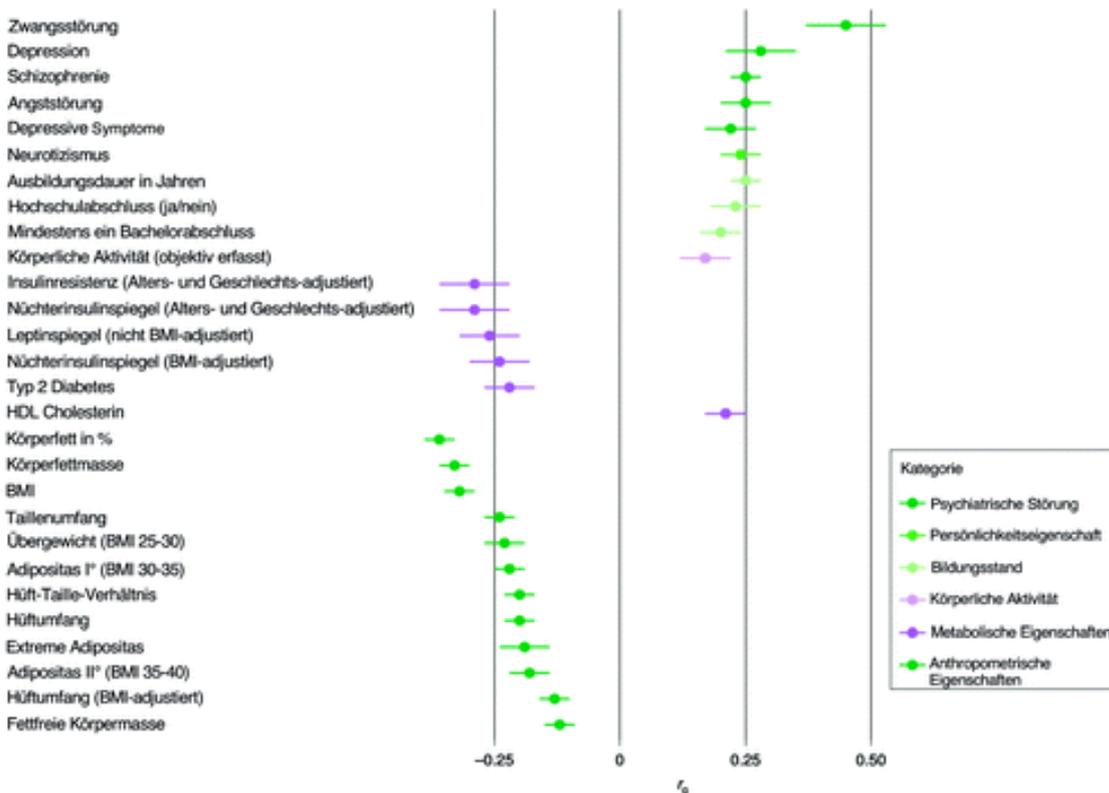
Ätiologiemodell der AN

(Herpertz-Dahlmann, 2005)

AN als psychiatrische und metabolische Erkrankung



- Genetische Korrelation zwischen AN und psychiatrischen und metabolischen Phänotypen in GWA Studie von Watson et al 2019



2 Subtypen der AN

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



- ▶ Restriktiver Typ
 - ▶ keine Fressanfälle oder Purging-Verhalten (selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren)
- ▶ Binge-Eating/Purging-Typ
 - ▶ Regelmäßige Fressanfälle und Purging-Verhalten

Prognose

- ▶ 50% Heilung
- ▶ 30% teilweise remittiert
- ▶ 20% chron. Verlauf
- ▶ ungünstige Prognose:
 - längere Krankheitsdauer, geringes Aufnahmegewicht,
 - niedriges Entlassungsgewicht, Komorbiditäten,
 - Persistieren der Körperschemastörung



https://de.wikipedia.org/wiki/Datoc:Udowweight_01.jpg



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

Beschreibung des Störungsbildes (Legenbauer & Vocks 2006)

- ▶ Affektive Ebene
 - ▶ Angst vor einer Gewichtszunahme
 - ▶ Wahrnehmungsstörung bezüglich der eigenen Figur und des eigenen Körperumfangs (Körperschemastörung)
- ▶ Kognitive Ebene
 - ▶ Hartnäckige Verleugnung der Schwere der Krankheit
 - ▶ Ständige (zwanghafte) Gedanken an das Essen
 - ▶ Leistungsorientiertheit und Perfektionismus
 - ▶ Niedriges Selbstwertgefühl
- ▶ Behaviorale Ebene
 - ▶ Bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Essen
- ▶ Physiologische Ebene
 - ▶ Veränderung der Interozeptionsfähigkeit (z.B. Hunger verändert wahrgenommen)
 - ▶ Medizinische Folgeerscheinungen



Medizinische Folgeerscheinungen I

- ▶ Dermatologische Veränderungen
 - ▶ Trockene, schuppige Haut & Haarausfall, Durchblutungsstör.
 - ▶ „Uhrnägeln“, „Lanugobehaarung“, Ödeme
- ▶ Skelett
 - ▶ Kleinwuchs
 - ▶ Verringerte Knochendichte bzw. Osteoporose
- ▶ Gastrointestinale Störungen
 - ▶ Verlangsamte Magenentleerung, verminderte Darmbewegung
- ▶ Störungen des Elektrolyt- und Mineralstoffhaushaltes
 - ▶ Na↓, K ↓, Phosphat↓, Mg ↓, Ca↓



Medizinische Folgeerscheinungen II

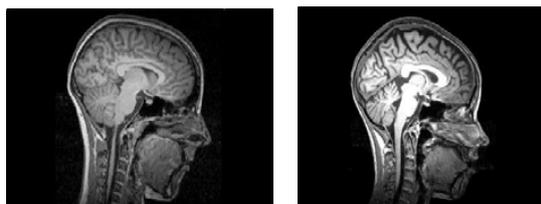


- ▶ Kardiovaskuläre Probleme
 - ▶ Bei 80% der AN-Pat. treten EKG-Veränderungen auf; erniedrigter Blutdruck, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen
- ▶ Blutbildveränderungen
 - ▶ Leukopenie
 - ▶ Erhöhte Leberfunktionswerte
- ▶ Endokrinologische Veränderungen
 - ▶ Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse
 - ▶ Niedrige Serum-Östrogenspiegel bei Frauen (Amenorrhö), niedrige Serum-Testosteronspiegel bei Männern
 - ▶ Low- fT3 Syndrom
 - ▶ Erhöhung von Cortisol & Corticotropin Releasing-Hormon

Medizinische Folgeerscheinungen III



- ▶ Neurologische Veränderungen
 - ▶ Subkortikale Volumenveränderungen - reversible Hirnatrophie
 - ▶ Veränderungen in grauer und weißer Substanz
 - ▶ Störungen im temporalen, parietalen und cingulären Cortex
 - ▶ BMI assoziiert



Herpertz-Dahlmann, B., Universitätsklinik Aachen

Notwendige Untersuchungen

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



- ▶ Körperlich: Lanugo-Behaarung, Dekubitus, Akrozyanose,
- ▶ Kardial: EKG, USKG, RR
- ▶ Labor: E⁻lyte (Phosphat), Gluc, H⁻stoff, Niere, Leber, Bilirubin, SD (fT3), BB, Vit D
- ▶ Sonographie Abdomen
- ▶ Fakultativ: MRT, EEG, Osteodensitometrie

stationäre Aufnahme bei AN wenn...

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



- ▶ Massiver Gewichtsverlust (BMI <15)
 - ▶ sehr rascher Gewichtsverlust (20% innerhalb von 6 Monaten)
- ▶ Auftreten von med. Komplikationen
 - ▶ Elektrolytentgleisung, Bradykardien, Hypotonie, Dehydratation, Hypoglykämie, Hypothermie
 - ▶ massiver Laxantienmissbrauch
- ▶ Psychologische Komplikationen
 - ▶ mangelndes Ansprechen der ambulanten Therapie
 - ▶ Suizidalität

Prävalenz von Komorbiditäten

- ▶ Einfluss auf Prognose, relevant für Behandlung
- ▶ Angsterkrankungen 20-60%
- ▶ Affektive Störungen 15-60%
- ▶ Zwangserkrankungen 20-40%
- ▶ Suchterkrankungen 8-18%
- ▶ Bidirektionaler Zusammenhang zwischen AN und psychischen Erkrankungen
- ▶ Bei einer AN ist das Risiko einer später auftretenden psychischen Erkrankung um das 3,8-fache erhöht, und umgekehrt (Momen et al. 2021)

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



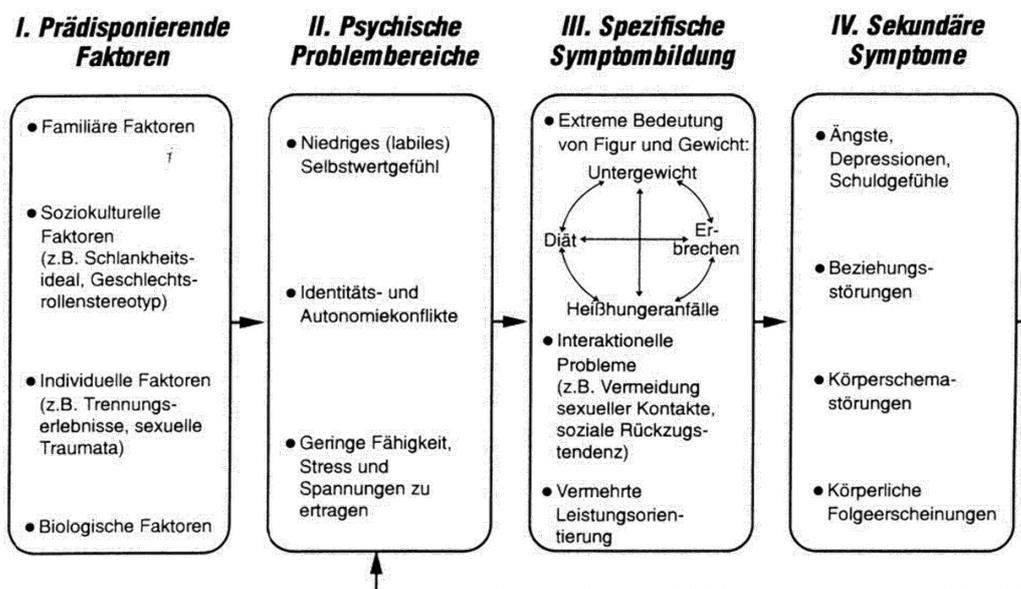
BULIMIA NERVOSA (BN) „ESS-BRECH-SUCHT“

Epidemiologie BN

- ▶ Prävalenz
 - ▶ 3-mal höher als AN → zwischen 1 - 3 % im deutschsprachigen Raum (de Zwaan & Schüssler, 2000)
- ▶ Verhältnis Männer zu Frauen
 - ▶ 1 : 20
- ▶ Mortalitätsrate
 - ▶ in etwa 2 %
 - ▶ wenig aussagekräftige Studien

Ätiologisches Modell der BN

www.zi-mannheim.de



Diagnostische Kriterien BN nach ICD-10 (F50.2)



- ▶ andauernde Beschäftigung mit Essen
- ▶ unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln
- ▶ Essattacken (große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit)
- ▶ dickmachendem Effekt entgegensteuerndes Verhalten:
selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparate oder Diuretika
- ▶ krankhafte Furcht, dick zu werden
- ▶ selbst definierte Gewichtsgrenze



Diagnostische Kriterien nach DSM-IV



- ▶ Wiederholte Episoden von „Fressattacken“ („Binge-Eating“):
- ▶ Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
- ▶ Das Gefühl, während einer Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren.
- ▶ Wiederholte Anwendungen von unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen (selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika, Klistieren)
- ▶ Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung



Beschreibung des Störungsbildes



- ▶ Fressattacken
- ▶ Dauer zwischen 15 und 60 Min.
- ▶ durchschnittlich etwa 10 Mal/Woche
- ▶ finden meist im Geheimen statt
- ▶ Ø Energiegehalt zw. 3000 und 4000 kcal (bis zu 15.000 kcal)
- ▶ Präferenz für süße, hochkalorische Lebensmittel
- ▶ „Selbstreinigende“ Verhaltensweisen
- ▶ Dysfunktionale Emotionsregulationsstrategie
- ▶ Spannungsabbau durch Heißhunger/Erbrechen
- ▶ Aufrechterhaltung der Störung

Medizinische Folgeerscheinungen der BN I



- ▶ Allgemein: Karies, Schwellungen der Wangen, Vergrößerung der Speicheldrüsen, Halsentzündungen, Hypothermie
- ▶ Gastrointestinale Störungen: Risse und Verletzungen der Speiseröhre, Ösophagitis, Magenerweiterung bis hin zu Rupturen, Ostipation
- ▶ Herz-Kreislauf-System: Herzrhythmusstörungen in Folge von Hypokaliämie, erniedrigter Blutdruck, Bradykardie, Sinusbradykardie
- ▶ Respirationssystem: Aspirationspneumonie
- ▶ ZNS: Epileptiforme Krampfanfälle



Medizinische Folgeerscheinungen der BN II



- ▶ Blutbildveränderungen: Eisenmangel, Hypercholesterinämie, Anstieg von Harnstoff und Kreatinin
- ▶ Störungen des Elektrolyt- und Mineralstoffhaushaltes: Kalium, Natrium & Kalzium erniedrigt
- ▶ Endokrinologische Veränderungen: Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, Verringerung von Sexualhormonen (FSH, LH), Erniedrigung der Schilddrüsenhormone T3, T4 und TSH, Oligomenorrhö bei Frauen



BN - Ursachen für eine stationäre Aufnahme



- ▶ Soziale Schwierigkeiten
- ▶ Familiäre Probleme
- ▶ berufliche Schwierigkeiten
- ▶ Abbrechen der Sozialkontakte
- ▶ massive Verhaltensauffälligkeiten, Gesetzeskonflikte (z.B. Diebstahl)
- ▶ mangelndes Ansprechen der ambulanten Therapie
- ▶ Psychiatrische Begleiterkrankungen
- ▶ Depression
- ▶ Zwangserkrankungen
- ▶ Sucht
- ▶ Borderline-Persönlichkeitsstörungen etc.





KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

BINGE-EATING-STÖRUNG (BES)

Diagnostische Kriterien der BES

- ▶ „Nicht näher bezeichnete Essstörung“ (F50.9, eigenständige Dgn ICD11)
- ▶ während mindestens sechs Monaten an zumindest zwei Tagen pro Woche ein Anfall von Heißhunger, bei dem in kürzester Zeit ungewöhnlich große Mengen an Nahrungsmittel aufgenommen werden
- ▶ Der Betroffene verliert die Kontrolle über die Nahrungsaufnahme
- ▶ keine unternommenen Maßnahmen, die Gewichtszunahme durch Erbrechen, Sport oder Fasten zu verhindern



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

Diagnostische Kriterien der BES

- ▶ mindestens drei der folgenden sechs Bedingungen müssen zusätzlich zu treffen:
- ▶ wesentlich schneller essen als normal
- ▶ Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
- ▶ Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt
- ▶ Alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst
- ▶ Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem Essen (Leidensdruck)



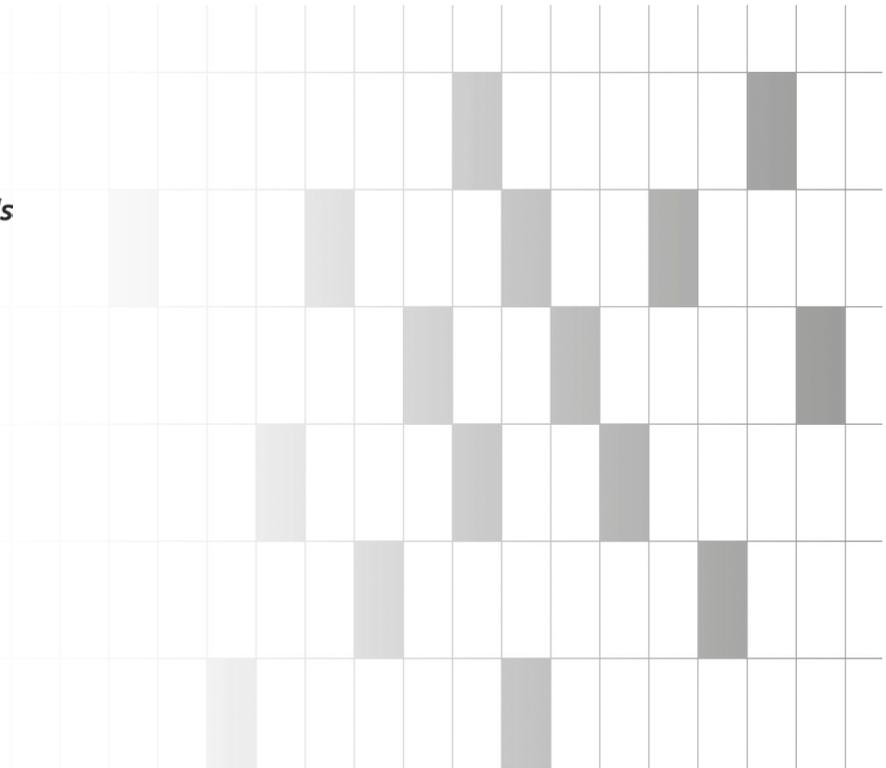
Prognose BES

- ▶ 70 % Genesung im Langzeitverlauf
- ▶ Ca. 25 % der Patient*innen mit Adipositas erfüllen die Kriterien für BES





THERAPIE VON ESSSTÖRUNGEN



„Vier Säulen“ der Essstörungstherapie

- ▶ Information, somat. Stabilisierung, Ernährungstherapie, Gewichtszunahme
- ▶ Psychotherapie
- ▶ Einbeziehung Partner*in/Familie
- ▶ Behandlung weiterer psychischer Störungen



Herausforderungen in der Therapie



- ▶ Ich-Syntonie, oft lange Zeit kein Krankheitsgefühl
- ▶ Ambivalenz vs Therapie
- ▶ Behandlungslatenz 2,5 - 6 Jahre
- ▶ Nach 3-7 Jahren hohes Chronifizierungsrisiko
- ▶ Hohe Rückfallraten
- ▶ Hohe Rate an komorbiden Erkrankungen
- ▶ Höchste Mortalität unter den psychischen Erkrankungen

Kognitive Verhaltenstherapie

Two-Track-Approach



1. Kurzfristiges Ziel:

Veränderung des Ernährungsverhaltens mit Gewichtszunahme

- unterstützende zB pflegerische Betreuung
- Hochkalorische Kost
- Ernährungsmanagement (Ziel: adäquate Nahrungszusammensetzung und zeitliche Verteilung)

2. Langfristiges Ziel:

Behandlung der zugrunde liegenden Problembereiche

- Identifikation und Modifikation dysfunktionaler Gedanken
- Vermittlung von Konflikt- und Problemlösestrategien
- Erhöhung der sozialen Fertigkeiten
- Förderung der Kontakt und Kommunikationsfähigkeit
- Verbesserung des negativen Körperbilds

Stationäre Therapie von Essstörungen



- ▶ Medizinisch/Medikamentös
 - ▶ Medizinische Überwachung (Labor, Elektrolyte, EKG, Gewichtskontrollen, MR, Osteodensitometrie)
 - ▶ Kalorien/Kostvereinbarung mit täglich/wöchentlicher Steigerung

- ▶ → AN: Wirksamkeit psychopharmakotherapeutischer Ansätze ist nach evidenzbasierten Kriterien nicht erfüllt
 - ▶ Medikamentöse individuelle Therapie mit z.B. Antidepressiva

Essstörungstherapievertrag Station 1A - Modulare Intervallbehandlung



- ▶ aktuelles Gewicht ____ Zielgewicht (700g /Woche)____
- ▶ Tgl. Gewichtskontrolle nüchtern nach Toilettengang, im Bedarfsfall auch unangekündigt, Blasenultraschall
- ▶ Gewichtskurve
- ▶ 5-6 Mahlzeiten am Tag
- ▶ Gemeinsames Einnehmen der Mahlzeiten im Speisesaal
- ▶ Essbegleitung
- ▶ BMI <12: 30 min Ruhezeit nach jeder Mahlzeit
- ▶ BMI >12: statt Ruhezeit gleich Ergo-, Physiotherapie oder Gruppenangebote

Experimentelle Therapien

- ▶ Behandlung mit rekombinantem humanen Leptin (Metreleptin)

(Hebebrand 2021)

- ▶ Modifikation des Mikrobioms

(Herpertz-Dahlmann in Vorber.)

- ▶ Psilocybin (Knatz-Peck et al. 2023)

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



Editorial > Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother. 2021 Jan;49(1):1-5.
doi: 10.1024/1422-4917/a000775.

Kurzzeitige Behandlung von Patient_innen mit Anorexia nervosa mit rekombinant hergestelltem Human-Leptin (Metreleptin): Rasch einsetzende positive Effekte auf Stimmung, Kognition und Verhalten

[Article in German]
Johannes Hebebrand¹, Jochen Antel¹, Susanne Tan², Martin Wabitsch³, Urban Wiesing⁴, Nikolaus Barth¹, Christine Ludwig¹, Judith Bühlmeier¹, Lars Libuda¹, Gabriella Milos², Anke Hinney¹

nature medicine



Article

<https://doi.org/10.1038/s41591-023-02455>

Psilocybin therapy for females with anorexia nervosa: a phase 1, open-label feasibility study

Received: 27 October 2022
Accepted: 9 June 2023

Stephanie Knatz Peck¹, Samantha Shao¹, Tessa Gruen¹, Kevin Yang¹, Alexandra Babakanian¹, Julie Trim¹, Daphna M. Finn¹ & Walter H. Kaye¹

Refeeding Syndrom (RFS)

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



- ▶ (zu rasche) Wiederernährung von mangelernährten Patient*innen
- ▶ Leitsymptom: **Phosphatmangel** und Ödeme, K↓, Mg↓
- ▶ Zu wenig Glukose-Glykogenolyse-Proteolyse, Lipolyse: **katabole** Stoffwechsellage
- ▶ Glukoseanstieg - **anabole** Stoffwechsellage: Insulin steigt - zelluläre Aufnahme von Phosphat, K, Mg
- ▶ Elektrolyt-Shifting: Serumspiegel sinken
- ▶ Insulin wirkt antinatriuretisch: Ödeme in der Peripherie
- ▶ Störung der Organfunktionen, einschl. Atemstillstand, Herzversagen und Lungenödem

Refeeding Syndrom (RFS)

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



Auftreten...

- ▶ Abhängig von niedrigem BMI, Gewichtsverlust vor Aufnahme
- ▶ Wenn es auftritt, dann fast immer innerhalb der ersten 14 Tage nach Beginn der Gewichtsrehabilitation

Refeeding bei Patient*innen mit AN Leitlinienempfehlung



- ▶ Bei Patient*innen mit milder bis moderater AN ist initial keine niedrigkalorische Energiezufuhr erforderlich, sofern eine medizin. Überwachung gewährleistet ist
- ▶ Initiale Kalorienzufuhr richtet sich danach, was Behandelnde unter Einbeziehung der Pat. als zumutbar einschätzen und was zu ausreichender Gewichtszunahme führt
- ▶ Energiezufuhr und Gewichtszunahme ist hochvariabel und sollte individuell auf die Pat. zugeschnitten und fortlaufend überprüft werden.

(S3-Leitlinie, Diagnostik und Behandlung der Essstörungen, Herpertz, Herpertz-Dahlmann, Fichter, Tuschen-Caffier & Zeeck, 2020)

Best Practice „Refeeding“

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



Risiko:

- ▶ AN, BMI unter 15, Gewichtsverlust über 15% in den letzten 3-6 Monaten
- ▶ Keine orale Ernährung in den letzten 3-5 Tagen
- ▶ K↓, Phosphat↓ und Mg↓ vor Wiederernährung

Best Practice:

- ▶ Laborkontrolle und Kontrolle des Flüssigkeitshaushalts
- ▶ mit Beginn der Ernährung: Substitution von Phosphat, Thiamin, ggf. Kalium
- ▶ Ernährung: 2000 kcal/Tag Richtmenge
- ▶ Alle 1-2 Tage Laborkontrolle in den ersten 2 Wochen

(Körner et al. 2020)

Best Practice „Refeeding“

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE



- ▶ Reducto spezial 3x1 für 14 Tage unter Laborkontrolle, ggf. reduzieren und auch früher absetzen
- ▶ Kalium je nach Labor
- ▶ Magnesium bei Hypokaliämie substituieren
- ▶ Vit B1: Thiamin für 14 Tage
- ▶ Vit D





Outcomes of an Accelerated Inpatient Refeeding Protocol in 103 Extremely Underweight Adults with Anorexia Nervosa at a Specialized Clinic in Prien, Germany. (Koerner T et al, J Clin Med 2020)

- 103 Pat. mit Aufnahme BMI unter 13 kg/m²
- Initial hochkalorische Ernährung (über 2000 kcal/die)
- Rasche Gewichtsstabilisierung (1050g/Woche in den ersten 34 Wochen)
- Keine Todesfälle oder schwerwiegenden Komplikationen

Refeeding Syndrom (RFS)



- Erkennen
- Sorgfältige Kontrolle von Na, K, Mg, Phosphat
- Kontrolle des Flüssigkeitshaushaltes
- Phosphat, Vit B1 und Vit D Substitution

Was tun, wenn Verdacht auf eine Essstörung besteht?



- ▶ Ansprechen
- ▶ Information vermitteln
- ▶ Weitere Abklärung und Therapie anregen

Schlussfolgerungen...



- ▶ Zunehmende Evidenz, dass es sich bei der AN um eine metabo-
psychiatrische Erkrankung handelt
- ▶ Zunahme der atyp. AN, Gewichtsabnahme/Zeit
- ▶ Ein niedrigkalorischer Nahrungsaufbau ist nur in wenigen Fällen nötig

Schlussfolgerungen...

- ▶ Einbeziehung der Angehörigen
- ▶ Die meisten Rückfälle finden 2-3 Monate nach E statt
- ▶ Alternativen zu langen stationären Aufenthalten nötig
- ▶ Übergang Klinik/Zuhause
- ▶ Regelmäßige Gewichtskontrollen nach E



KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE

Wohin wenden?

- ▶ Hotline für Essstörungen (0800/20 11 20)
- ▶ Rat auf Draht (147)
- ▶ LeLi-Tageszentrum
- ▶ b.a.s. (betrifft Abhängigkeit und Sucht)
- ▶ Frauengesundheitszentrum
- ▶ Drogenberatungsstelle
- ▶ Ambulante Psychotherapeut*innen
- ▶ Psychiatrische Ambulanzen, Fachärzt*innen





Med Uni
Graz

KABEG
KLINIKUM KLAGENFURT
AM WÖRTHERSEE
Pioneering Minds



Trends in Neurosciences



Volume 36, Issue 2, February 2013, Pages 110-120

Review

Special issue: neural control of appetite

Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa

Walter H. Kaye¹✉, Christina E. Wierenga¹, Ursula F. Bailer^{1,2}, Alan N. Simmons^{3,4,1},
Amanda Bischoff-Grethe¹

Vortrag 7: 12. Oktober 2025 um 10:55 Uhr

**Nahrungsmittelallergie –
was ist gefährlich und was nicht?
Diagnostik und Aussichten**

Univ. Prof. PD. Mag. Dr. Stefan Wöhrl
Floridsdorfer Allergie Zentrum, Wien



Nahrungsmittelallergien, Was ist gefährlich und was nicht? - Diagnostik und Aussichten

Univ.-Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.
Stefan WÖHRL

Facharzt für Dermatologie &
Venerologie, Spezialisierung in
Allergologie

Floridsdorfer Allergiezentrum
Pius-Parsch-Platz 1/3
A-1210 Wien



<http://www.faz.at/>

Bilder Creative Commons
Lizenz
<http://de.wikipedia.org/>
<http://www.pixabay.de/>

ARBEITSGRUPPE
ALLERGOLOGIE



ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT
FÜR DERMATOLOGIE UND VENEROLOGIE
AUSTRIAN SOCIETY OF
DERMATOLOGY AND VENEROLOGY

Conflict of Interest: Stefan Wöhrl 2021 – 2025

■ Vortragshonorare



■ Beratung



Definition Nahrungsmittelunverträglichkeit

Kleine-Tebbe, J., A. Waßmann-Otto and H. Mönnikes (2016). "Nahrungsmittelallergien und andere - unverträglichkeiten." Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz **59(6): 705-722.**

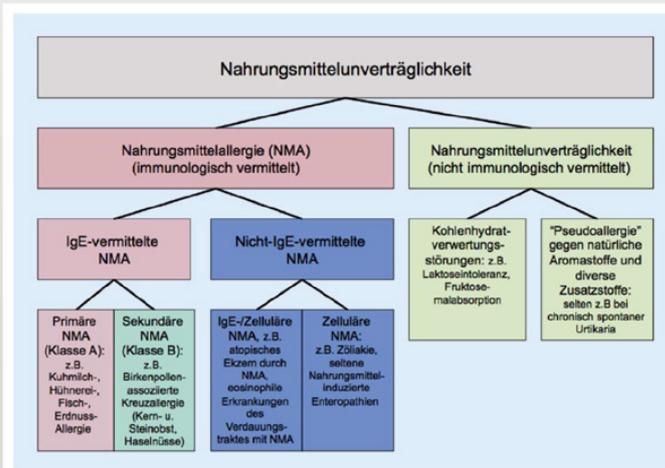
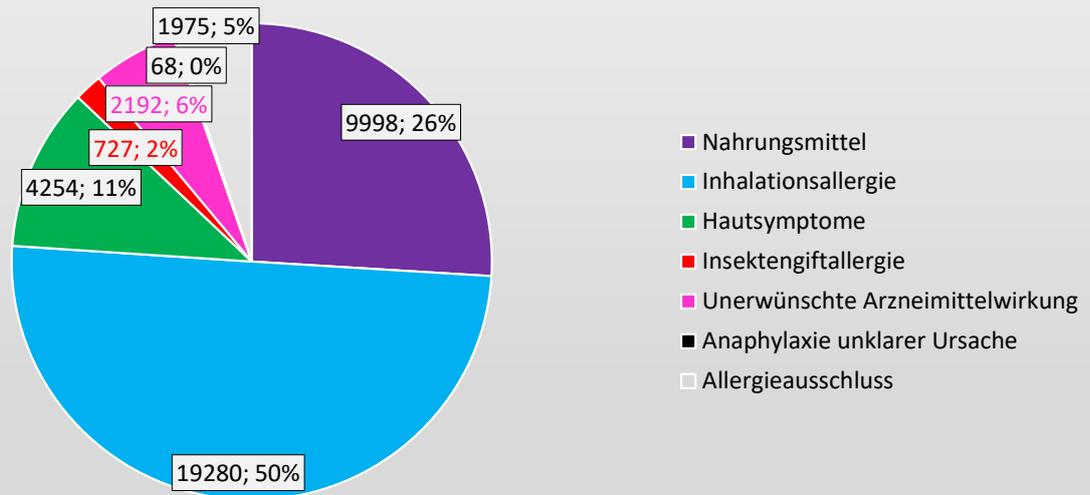


Abb. 1 ▲ Einteilung von Nahrungsmittelallergien und nicht allergischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Symptome einer Nahrungsmittelallergie bzw. -intoleranz

Nahrungsmittelallergie (immunologischer Pathomechanismus)	Nahrungsmittelintoleranz (mangelhafte Resorption)
Atopisches Ekzem	Müdigkeit
Anaphylaxie	
1. Haut: Flush, Urtikaria, Angioödem	
2. Atemwege: Rhinorrhoe, Niesreiz, Hustenreiz, Asthma, Atemnot, Atemstillstand	
3. Darmtrakt: Übelkeit, Erbrechen, <u>Bauchschmerzen, Krämpfe, Blähungen</u> , heftige <u>Diarrhoe</u>	3. <u>Bauchschmerzen, Krämpfe, Blähungen</u> , weicher Stuhl, <u>Diarrhoe</u> , Flatulenz, Obstipation
4. Kreislauf: Tachykardie, Blutdruckabfall, Schock, Herz-Kreislaufstillstand	
Eosinophile Gastroenteritis (v.a. Ösophagitis)	

Zuweisungsdiagnosen in ein Allergieambulatorium 2022 (Mehrfachnennung möglich, n = 28496)



Nahrungsmittelunverträglichkeiten definierte Krankheiten (ICD10) und keine „diffusen Störungen“

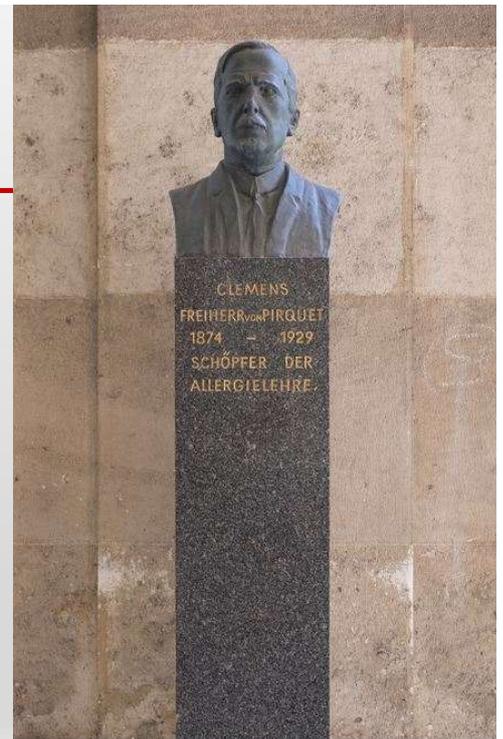


- E73 Laktoseintoleranz
- E74.1 primäre Fruktoseintoleranz
- E74.3 Sonstige Störungen der intestinalen Kohlenhydratabsorption inklusive Fruktosemalabsorption
- K52.2 Gastroenteritis/-colitis durch Nahrungsmittelallergie
- K58 Reizdarmsyndrom (Colon irritabile)
 - K58.0 mit Diarrhoe
 - K58.9 ohne Diarrhoe
- K90 Intestinale Malabsorption
 - K90.0 Zöliakie
 - K90.3 Pankreatogene Steatorrhoe
 - K90.4 Malabsorption durch Intoleranz gegenüber Eiweiß, Fett, Kohlenhydrat, Stärke
 - K90.9 Sonstige Malabsorptionssyndrome

K 52.2 Nahrungsmittelallergie

Definition „Allergie“

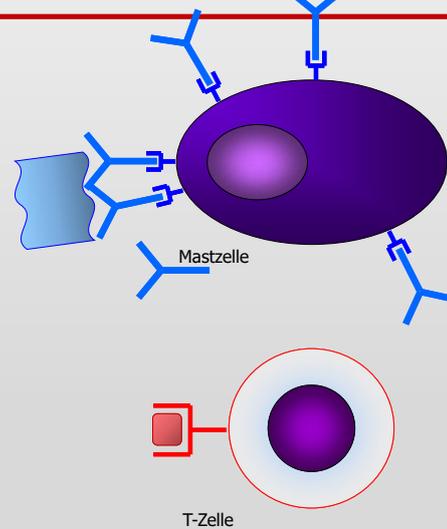
- Prägung des Begriffs 1906 durch den Wiener Kinderarzt Clemens von Pirquet
- Kunstwort:
 - αλλοξ [allos] anders
 - εργον [ergon] Verrichtung
 - englisch 'Allergy'
- Eine **erworbene** Überreaktion des **Immunsystems** gegen einen in der Regel **harmlosen** Umweltstoff.
- Allergologie primär diagnostische Disziplin



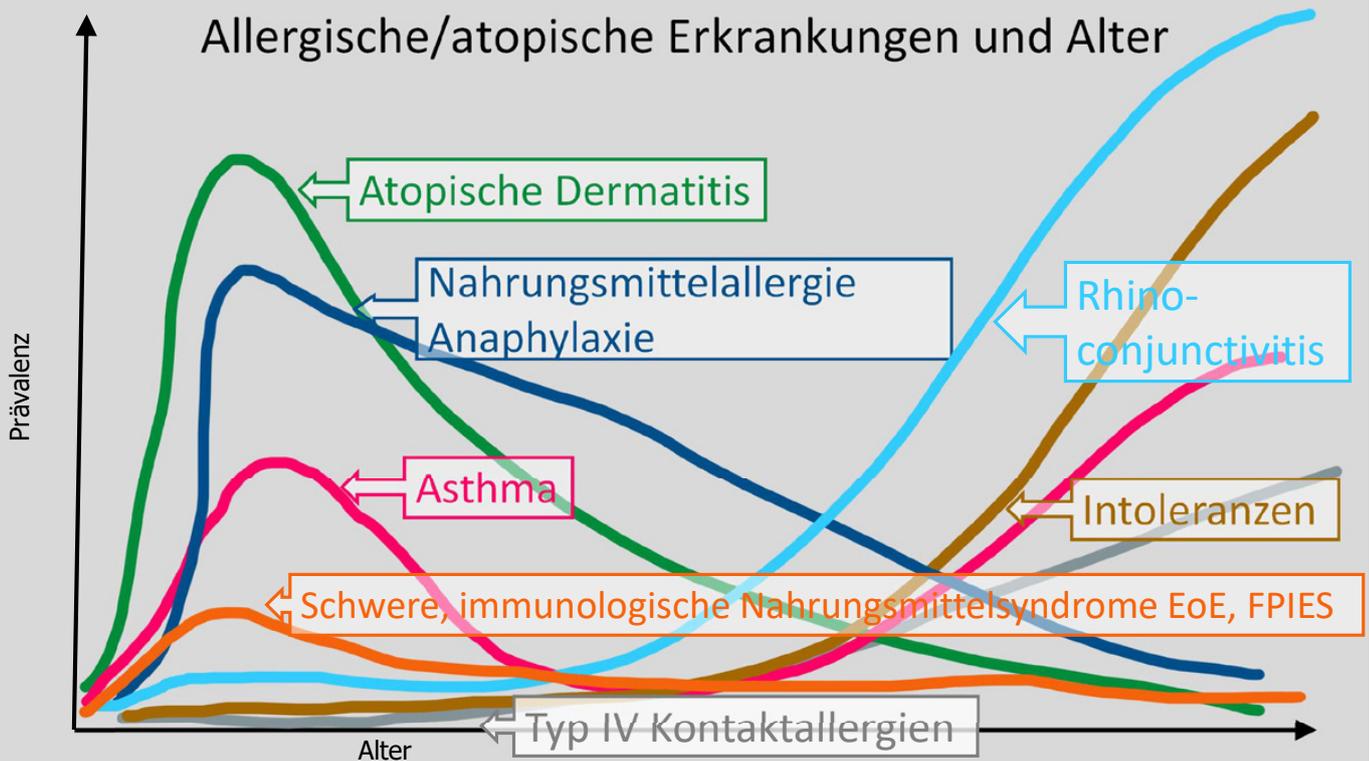
Allergietypen vereinfacht für den klinischen Alltag

Jutel M, Agache I, Zemelka-Wiacek M, Akdis M, Chivato T, Del Giacco S, et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy*. 2023;78(11):2851-74.

- Typ I Allergie – IgE mediiert
 - Allergische Rhinoconjunctivitis
 - Urtikaria / Angioödem
 - Anaphylaxie
 - Allergisches Asthma bronchiale
 - Lebensmittelallergie (Atopisches Ekzem)
- Typ IV Allergie – T-Zell mediiert
 - Allergisches Kontaktekzem
 - Arzneimittelallergie
 - (Asthma bronchiale, atopisches Ekzem)



Allergische/atopische Erkrankungen und Alter



Diagnostische Kriterien für atopisches Ekzem / atopische Dermatitis / Neurodermitis

Williams HC et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *The British Journal of Dermatology*. 1994 ;131(3):397-405.

Hauptkriterium: 1 von 1	juckende Haut innerhalb des letzten Jahres
Nebenkriterien: 3 von 5	Beginn mit < 2 Jahren
	Anamnese von Beugenekzemen
	Anamnese für trockene Haut
	Andere allergische Erkrankung oder allergische Erkrankung bei einem 1.-gradigen Verwandten wenn Patient < 4 Jahre
	Sichtbares Ekzem bei der Visite oder in Fotodokumentation



Atopische Dermatitis beim Säugling



Atopische Dermatitis bei der jungen Erwachsenen



FAZ

SW 2025 | Folie 13



Anaphylaxie – Typ I Reaktion

WÖHRL S. Arzneireaktionen - von lästig bis lebensgefährlich. *Spectrum Dermatologie*. 2016(2):32-40.

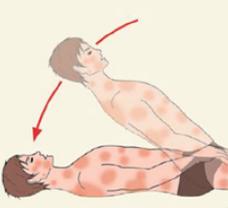
			
Plötzliche Symptome/Zeichen an Haut oder Mukosa	Plötzliche respiratorische Symptome/Zeichen	Plötzlicher Blutdruckabfall oder Symptome von Endorgan-Dysfunktion	Plötzliche gastrointestinale Symptome
z. B.: generalisierter Nesselausschlag, Juckreiz, Schwellung an Lippen – Zunge – Uvula	z. B.: Kurzatmigkeit, Keuchen, Husten, Stridor, Hypoxämie	z. B.: Hypotonie (Kollaps), Inkontinenz	z. B.: krampfartige Bauchschmerzen, Erbrechen
<p>Anaphylaxie-Definition: plötzliche Symptome an</p> <ul style="list-style-type: none"> • (Haut +) mindestens 1 Schockorgan <ul style="list-style-type: none"> • Atemwegen, Kreislauf oder Gastrointestinaltrakt 			
<p><small>Nach Simons FER et al., World Allergy Organization Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis. World Allergy Organization Journal 2011; 4(2):13-37</small></p>			

Abb. 1: Anaphylaxie nach WAO

FAZ

SW 2025 | Folie 14

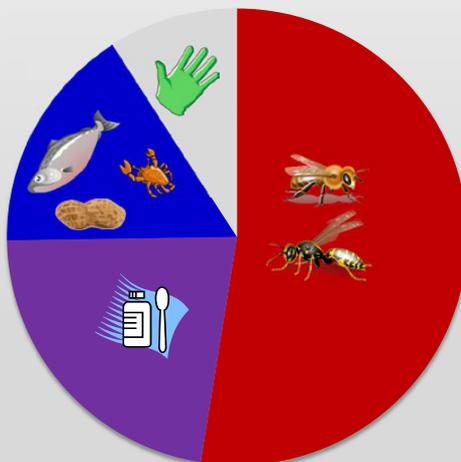
Nahrungsmittelallergie nach Auslösern



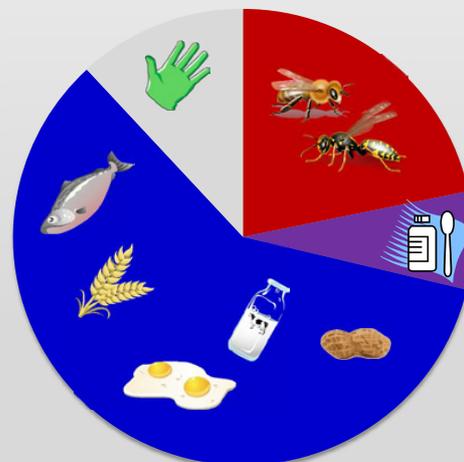
Anaphylaxie – Welche Auslöser – das Alter entscheidet

Ring, J., K. Beyer, T. Biedermann, A. Bircher, M. Fischer, T. Fuchs, A. Heller, F. Hoffmann, I. Huttegger, T. Jakob, L. Klimek, M. V. Kopp, C. Kugler, L. Lange, O. Pfaar, E. Rietschel, F. Rueff, S. Schnadt, R. Seifert, B. Stöcker, R. Treudler, C. Vogelberg, T. Werfel, M. Worm, H. Sitter and K. Brockow (2021). "Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update." *Allergo Journal International* **30(1): 1-25.**

Erwachsene



Kinder



Auslöser allergischer Schocks und Lebenszeit

Grabenhenrich LB, Dolle S, Moneret-Vautrin A, Kohli A, Lange L, Spindler T, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137(4):1128-37 e1.

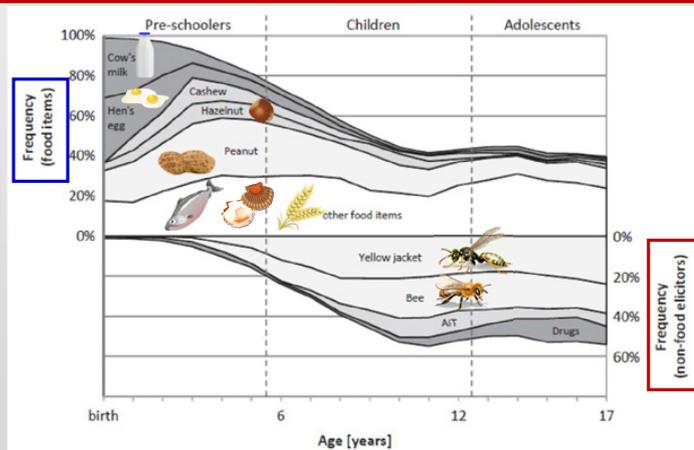


FIG 1. Elicitor of anaphylaxis by age only for known elicitors (n = 1565). Rare elicitors were omitted (eg, other insects and latex). AIT, Allergen immunotherapy.

Deutschsprachige S2 Anaphylaxie Leitlinie: Schweregrade

Ring, J., K. Beyer, T. Biedermann, A. Bircher, M. Fischer, T. Fuchs, A. Heller, F. Hoffmann, I. Huttegger, T. Jakob, L. Klimek, M. V. Kopp, C. Kugler, L. Lange, O. Pfaar, E. Rietschel, F. Rueff, S. Schnadt, R. Seifert, B. Stöcker, R. Treudler, C. Vogelberg, T. Werfel, M. Worm, H. Sitter and K. Brockow (2021). "Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update." *Allergo Journal International* 30(1): 1-25.

Grad	Haut	Magen-Darm Trakt	Atemwege	Kreislauf
I	Juckreiz, Rötung, Urtikaria, Angioödem	-	-	-
II		Übelkeit Krämpfe Erbrechen	Rhinorrhö Heiserkeit Dyspnoe	Tachykardie (> 20 mmHg) Hypotension (> 20 mm Hg systolisch) Arrhythmie
III		Erbrechen Stuhlabgang	Larynxödem Bronchospasmus Zyanose	Schock
IV			Atemstillstand	Kreislaufstillstand

Nesselausschlag / Urtikaria



FAZ

SW 2024 | Folie 19

Angioödem



FAZ

SW 2024 | Folie 20

Pollen assoziierte (sekundäre) Nahrungsmittel Allergie

- Klasse 2 Allergie im Gegensatz zur Klasse 1 Allergie (echte Nahrungsmittelallergie auf Fisch, Ei, Milch, Erdnuss)
- Viel häufiger bei Erwachsenen
- Normalerweise milder
 - Orales Allergiesyndrom
- Seltener milde anaphylaktische Reaktionen
 - V.a. Angioödem und gastrointestinal, z.B. auf Soja

Klinisch häufig auftretende sekundäre Nahrungsmittelallergien (Typ B)

Worm M, Jappe U, Kleine-Tebbe J, Schäfer C, Reese I, Saloga J, et al. Food allergies resulting from immunological cross-reactivity with inhalant allergens. *Allergo Journal International*. 2014;23(1):1-16.

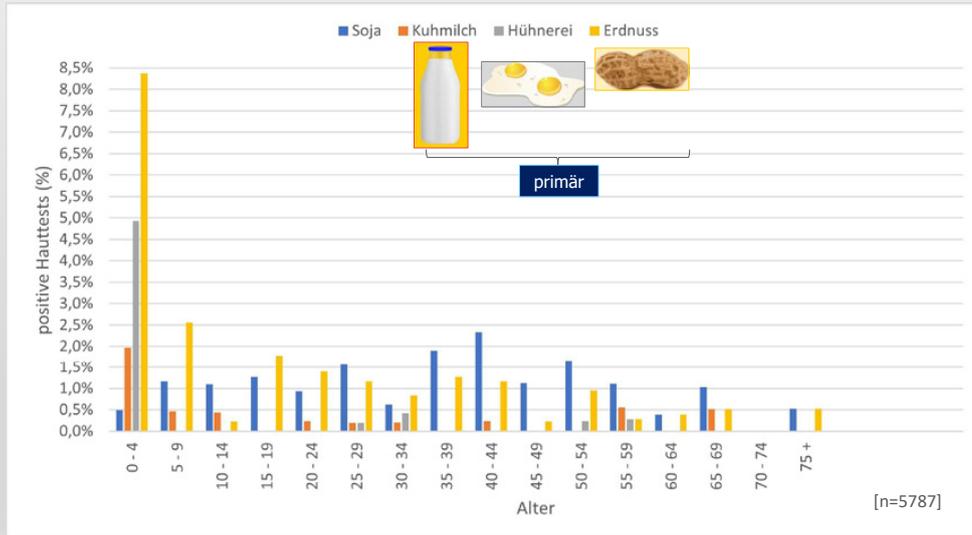
Tabelle 1

Inhalative Allergene	Nahrungsmittelallergene
Häufig	
Baumpollen	Apfel, Haselnuss, Karotte, Kartoffel, Kirsche, grüne Kiwi, Nektarine, Pfirsich, Aprikose, Pflaume, Sellerie, Soja, Feige
Weniger häufig	
Beifußpollen	Gewürze, Karotte, Mango, Sellerie, Sonnenblumenkerne
Naturlatex	Ananas, Avocado, Banane, Kartoffel, Kiwi, Tomate, Esskastanie, Pfirsich, Mango, Papaya, Acerola-Kirsche, Sellerie
Selten	
<i>Ficus benjamina</i> (Birkenfelge / Ficus-Frucht-Syndrom)	(getrocknete) Feige, Kiwi, Banane, Papaya [87, 116], Ananas und Avocado [88], möglicherweise auch Brotfrucht und Jackfrucht
Vogelfedern	Ei, Geflügel, Innereien
Hausstaubmilben	Schalen- und Weichtiere
Tierepithellen	Fleisch
Nicht bestätigt	
Ambrosiapollen (Ambrosia)	Melone, Zucchini, Gurke, Banane
Gras- und Getreidepollen*	Mehl, Kleie, Tomate, Leguminosen

*Unter Berücksichtigung der Häufigkeit der Gräser- und Getreideallergien sind Kreuzreaktionen mit Nahrungsmitteln sehr selten.

Altersabhängigkeit von primären Nahrungsmittelallergien

Heindl, B., T. Braunsteiner, L. Klug, F. Wantke, W. Hemmer and S. Wöhrl (2022). "Frequency of positive allergy tests in children, adults and seniors." *Allergo Journal International* **31(3): 81-87.**



Allergen-familie	Profilin	PR 10	LTP & Gliadin	EF Hand Familie	2S Albumine & Cupine
Inhalative Allergene	Bet v 2, Birke Hev b 8, Latex	Bet v 1, Birke Cor a 1, Haselnuss Aln g 1, Erle	Art v 3, Beifußpollen	Der p 10 (Tropomyosin), Hausstaubmilbe	
Nahrungsmittelallergene	Cuc m 2, Melone	Pru p 1, Pfirsich	Pru p 3, Pfirsich	Pen m 1 (Tropomyosin), Tiger- Schrimp	Ara h 1/2/3/6, Erdnuss
	Ara h 5, Erdnuss	Ara h 8, Erdnuss	Cor a 8, Haselnuss	Gad c 1 (Parvalbumin), Kabeljau	Cor a 14, Haselnuss
	Mus a 1, Banane	Gly m 4, Soja	Tri a 14 (LTP), Weizen	Thu a 1 (Parv- albumin), Thunfisch	Gly m 5/6, Soja
			Tri a 19 (Gliadin), Weizen		

Allergenquellen (z.B. Haselnüsse) können **primäre** und **sekundäre** Nahrungsmittelallergene enthalten



Nomenklatur der Allergene

Gattungsname **Artnamen**

- z.B. **Homo sapiens** 1 → Hom s 1
- z.B. Haselnuss **Corylus avellana** 1 → Cor a1

Cor a 1 (sekundäres Nahrungsmittelallergen bei Birkenpollenallergie)

Molekulare Allergiediagnostik

- Allergenquellen Mischungen aus Allergenen
- **Primäre** und **sekundäre** Nahrungsmittelallergene in einer Allergenquelle
- z.B. Haselnuss *Corylus avellana*



Allergy	Component	Allergen family	Risk for anaphylaxis	Cross reaction
Secondary	Cor a 1	PR-10, Bet v 1 family member	Low → Inhalant allergen	+++ Stone fruits
Secondary	Cor a 2	Profilin	None	++ Plants
Secondary	Cor a 8	Lipid transfer protein	Depending on co-factors	+ Fruits
Primary	Cor a 9	11S seed storage globulin	Middle – High	± Peanut
Primary	Cor a 11	7S seed storage globulin	Middle – High	± Peanut
Primary	Cor a 14	2S albumin	High	± Peanut

**Vor der Therapie kommt die
Diagnose**

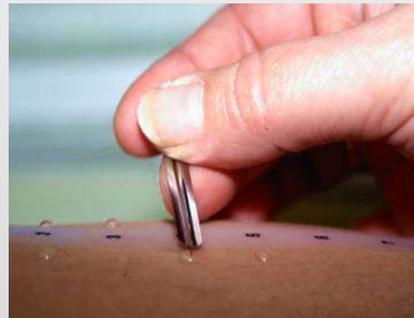


Hauttests

Diagnose von Typ I Allergien

Die beste Diagnostik ist der Skin prick Test bei

1. Allergischer Rhinoconjunctivitis
 2. Asthma bronchiale
 3. Lebensmittelallergie
(Atopisches Ekzem, Urtikaria)
 4. Insektengiftallergie
 5. Atopisches Ekzem (Spätphase)
- Weil empfindlicher und gleich besprechbar



Wie führt man einen Skin Prick Test durch?

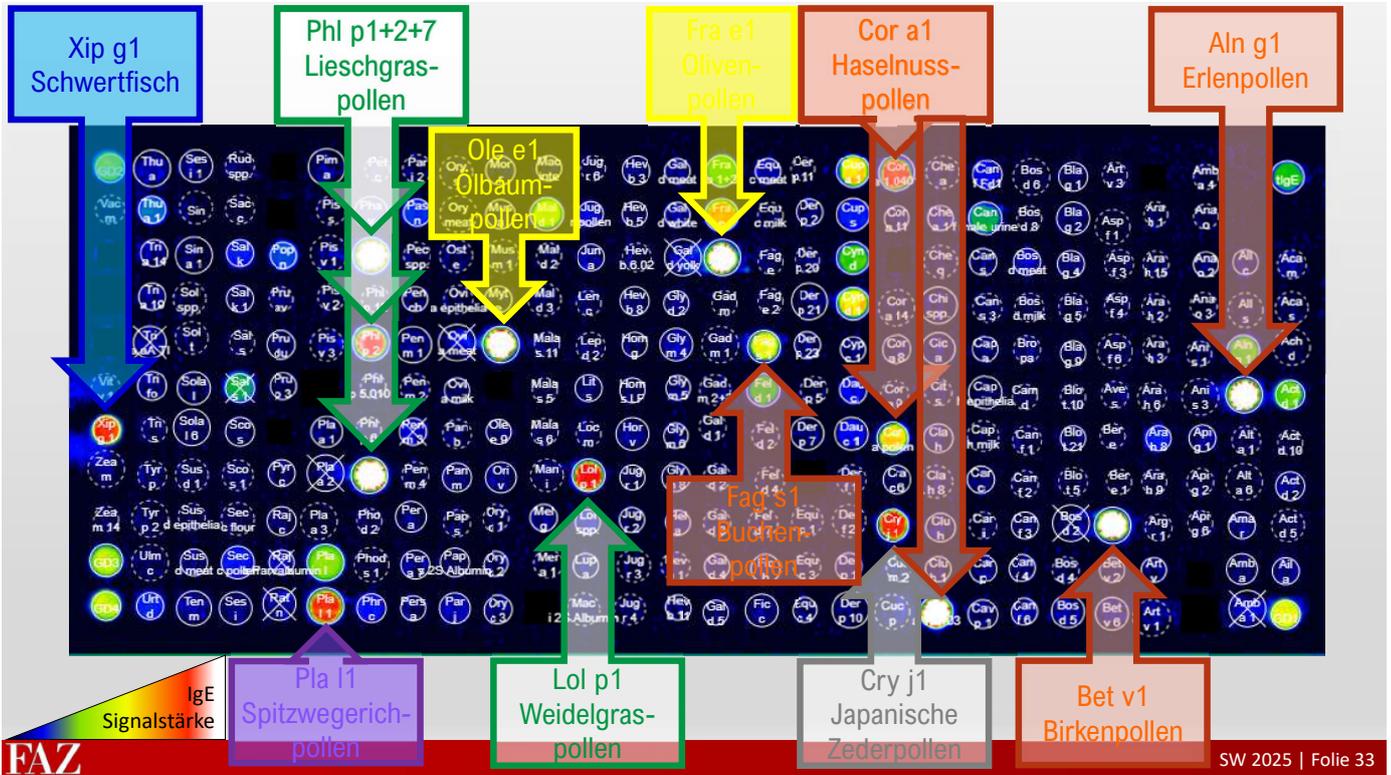




Bestimmung von Allergen-spezifischem IgE – Definitionen

- Konventionell mit Extrakten
- Singleplex Komponente
= 1 Test / Assay
 - z.B. Thermo Scientific ImmunoCAP®
 - z.B. Siemens Immulite®
- Multiplex Komponenten
= Multiple Tests / 1 Assay
Allergen-chips



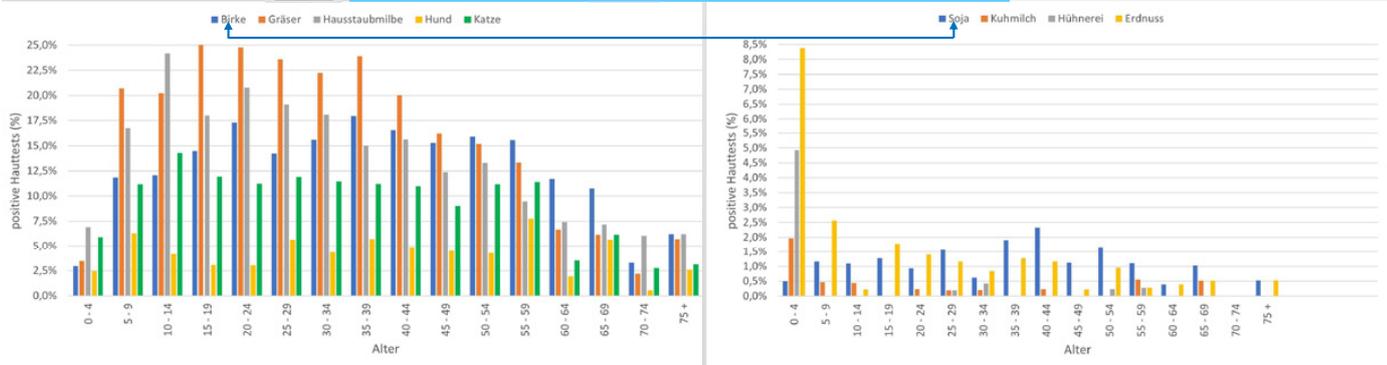


Altersabhängigkeit von Allergien auf Inhalations- und Nahrungsmittelallergene

Heindl, B., T. Braunsteiner, L. Klug, F. Wantke, W. Hemmer and S. Wöhrl (2022). "Frequency of positive allergy tests in children, adults and seniors." *Allergo Journal International* **31(3): 81-87.**



Sekundäre Nahrungsmittelallergie: Birkenpollen Bet v1 ↔ Soja Gly m4



[n=5787]

Zusammenfassung: Nahrungsmittelallergien und Lebenszeit

Grabenheinrich LB, Dolle S, Moneret-Vautrin A, Kohli A, Lange L, Spindler T, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. J Allergy Clin Immunol. 2016;137(4):1128-37 e1.



Neue Ernährungsgewohnheiten: Wiederkehr alter Bekannter

Soja (Gly m4 <-> Bet v1), LTP (Pru p3), Beifuß-Sellerie-Gewürz-Syndrom (Art v1)

Reese I, Schäfer C, Ballmer-Weber B, Beyer K, Dölle-Bierke S, van Dullemen S, et al. Vegane Kostformen aus allergologischer Sicht. Positionspapier der Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der DGAKI. Allergologie. 2023;46:225-54.

Allergologie, Jahrgang 46, Nr. 4/2023, S. 225-254

Positionspapier
Position Paper

©2023 Dustri-Verlag Dr. K. Feistle
ISSN 0344-5862

Vegane Kostformen aus allergologischer Sicht

Positionspapier der Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der DGAKI

I. Reese¹, C. Schäfer², B. Ballmer-Weber^{3,4}, K. Beyer⁵, S. Dölle-Bierke⁶, S. van Dullemen⁷, U. Jappe^{8,9}, S. Müller¹⁰, S. Schnadt¹¹, R. Treudler¹² und M. Worm⁶

¹Ernährungsberatung und -therapie Schwerpunkt Allergologie, München, ²Ernährungstherapie, Schwarzenbek, ³Klinik für Dermatologie und Allergologie, Kantonsspital St. Gallen, Schweiz, ⁴Dermatologische Klinik, UniversitätsSpital Zürich, Schweiz, ⁵Charité – Universitätsmedizin Berlin, Klinik für Pädiatrie m. S. Pneumologie und Immunologie, Berlin, ⁶Charité – Universitätsmedizin, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Berlin, ⁷Universitätsklinikum Frankfurt, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Ernährungsberatung, ⁸Klinische und Molekulare Allergologie, Forschungszentrum Borstel, Leibniz-Lungenzentrum; Mitglied im Deutschen Zentrum für Lungenforschung (DZL), Airway Research Center North (ARCN), ⁹Interdisziplinäre Allergie-Ambulanz, MKIII (Pneumologie), UKSH, Campus Lübeck, Universität zu Lübeck, ¹⁰Klinik für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinikum Freiburg, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, ¹¹Deutscher Allergie- und Asthmabund, Mönchengladbach, ¹²Universität Leipzig, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Leipzig

Ungeeignete Methoden

Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, Knol EF, Strobel S, Vieths S, Kleine-Tebbe J. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. *Allergy*. 2008;63(7):793-6.

Allergy 2008; 63: 793-796

© 2008 The Authors
Journal compilation © 2008 Blackwell Munksgaard
DOI: 10.1111/j.1398-9995.2008.01705.x

Position paper

Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report*

Serological tests for immunoglobulin G4 (IgG4) against foods are persistently promoted for the diagnosis of food-induced hypersensitivity. Since many patients believe that their symptoms are related to food ingestion without diagnostic confirmation of a causal relationship, tests for food-specific IgG4 represent a growing market. Testing for blood IgG4 against different foods is performed with large-scale screening for hundreds of food items by enzyme-linked immunosorbent assay-type and radioallergosorbent-type assays in young children, adolescents and adults. However, many serum samples show positive IgG4 results without corresponding clinical symptoms. These findings, combined with the lack of convincing evidence for histamine-releasing properties of IgG4 in humans, and lack of any controlled studies on the diagnostic value of IgG4 testing in food allergy, do not provide any basis for the hypothesis that food-specific IgG4 should be attributed with an effector role in food hypersensitivity. In contrast to the disputed beliefs, IgG4 against foods indicates that the organism has been repeatedly exposed to food components, recognized as foreign proteins by the immune system. Its presence should not be considered as a factor which induces hypersensitivity, but rather as an indicator for immunological tolerance, linked to the activity of regulatory T cells. In conclusion, food-specific IgG4 does not indicate (imminent) food allergy or intolerance, but rather a physiological response of the immune system after exposition to food components. Therefore, testing of IgG4 to foods is considered as irrelevant for the laboratory work-up of food allergy or intolerance and should not be performed in case of food-related complaints.

Steven O. Stapel¹, R. Asero², B. K. Ballmer-Weber³, E. F. Knol⁴, S. Strobel⁵, S. Vieths⁶, J. Kleine-Tebbe⁷

¹Sanquin Diagnostic Services, Amsterdam, the Netherlands; ²Ambulatorio di Allergologia, Clinica San Carlo, Palermo Dugnano, Italy; ³Allergy Unit, Department of Dermatology, University Hospital Zürich, Zürich, Switzerland; ⁴Department of Dermatology/Allergy, University Medical Center Utrecht, Utrecht, the Netherlands; ⁵Peninsula College of Medicine and Dentistry, Institute of Clinical and Biological Sciences, Plymouth, UK; ⁶Paul-Ehrlich-Institut, Division of Allergy, Langen, Germany; ⁷Allergy and Asthma Center Westend, Berlin, Germany

Key words: food allergy; food intolerance; IgG; IgG4; *in vitro* tests.

Dr Steven O. Stapel
Sanquin, Laboratory of Allergy
Plesmanlaan 125
1066 CX Amsterdam
the Netherlands

*Coordinated by the EAACI Interest Group Allergy Diagnosis and EAACI Interest Group Food Allergy

Accepted for publication 12 February 2008

Weitere ungeeignete Verfahren

Kleine-Tebbe, J. and D. A. Herold (2010). "Ungeeignete Testverfahren in der Allergologie." *Der Hautarzt* **61(11): 961-966**.

Tab. 1 Methoden auf wissenschaftlich nicht gesicherter Basis ohne diagnostischen Wert		
Testbezeichnung	Synonyme/verwandte Begriffe	Namen (Geräte)
Bioresonanz ³	Biophysikalische Informationstherapie, Informationsmedizin, Mora-Therapie, Multiresonanztherapie	Bicom, Delta-Scan, Medisend, Mora, Oberon, Rayonex, Retec
Elektroakupunktur ⁴	Elektroakupunktur nach Voll (EAV)	Alltest, Asyra, Avatar, BioMeridian, Inergetix, Kindling, Prognos, Vega
Kinesiologie	Nur manuelle Manipulationen	-
Pendeln		
ALCAT-Test	Bryan's Test, Leucocytotoxic-Test, zytotoxischer Lebensmitteltest	

³Werden auch als sog. „bioelektrische“, „biophysikalische“ oder „energetische Verfahren“ bezeichnet.

Tab. 2 Methoden mit realen Messdaten, aber irreführender Interpretation		
Testbezeichnung	Synonyme	Name des Testes (Firma/Labor)
IgG gegen Nahrungsmittel	IgG-Nahrungsmitteltest, IgG-Test (mit Nahrungsmitteln), Nahrungsmittelnunverträglichkeitstest	Allergo-Screen (Ganzimmun), CytoLisa (Cyto Labor) Imupro (Evo-med), Select 181 (Pulsamed)
IgG4 gegen Nahrungsmittel		foodSCAN (Yorktest), Nahrungsmittelscreen IgG4 (Bioviss)
Lymphozytenstimulationstests (LST)	Lymphozytentransformationstests (LTT)	LTT-Nahrungsmittel Top 25 und LTT-Nahrungsmittel

Noch ein Wort zu „Gluten“

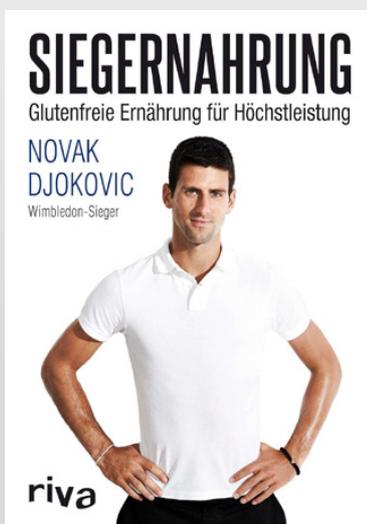
Catassi C, Verdu EF, Bai JC, Lionetti E. Coeliac disease. Lancet. 2022;399(10344):2413-26.

- “Coeliac disease is an autoimmune disorder that primarily affects the small intestine, and is caused by the ingestion of gluten in genetically susceptible individuals. Prevalence in the general population ranges from 0.5% to 2%, with an average of about 1%. [...]”
- Diagnose:
 - sIgA Transglutaminase 2 [Wenn Ges-IgA normal]
 - sIgG Transglutaminase 2 oder EMA
 - Zottenbiopsie aus dem Dünndarm
 - HLA Bestimmung: >99% HLA DQ2.5 & HLA-DQ2.2 & HLA DQ8

Gesamt FAZ 2022	Summe positiver Befunde	TTG IgA	TTG IgG	Gliadin IgA	Gliadin IgG
2078	37	20	2	12	20
100%	1,78%	0,96%	0,10%	0,58%	0,96%

Wie kam Novak Djokovic zur Diagnose?

Kelso, J. M. (2018). "Unproven Diagnostic Tests for Adverse Reactions to Foods." The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice **6(2): 362-365**.

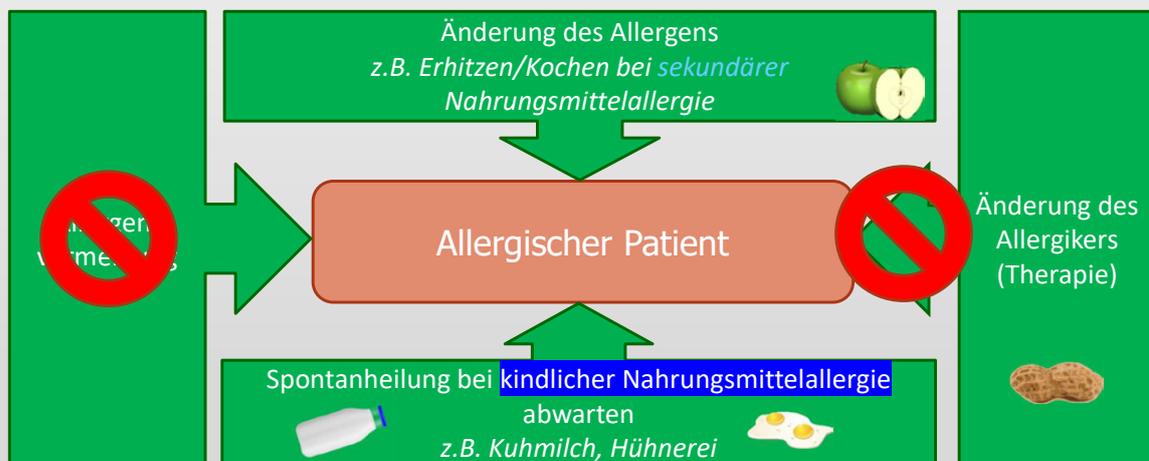


■ Applied Kinesiology

- In this test, food sensitivities or intolerances are evaluated by having the patient hold a vial containing the test food in one hand while the contralateral arm is extended. The practitioner then applies downward pressure to the extended arm and evaluates for weakness, which would demonstrate a sensitivity to the food being tested.
- A literature review of applied kinesiology concluded that “there is insufficient evidence for diagnostic accuracy with kinesiology, the validity of muscle response and the effectiveness of kinesiology for any condition.”



Prinzipielle Möglichkeiten zum Management einer Allergie



Die Konsequenz aus der Allergie: Allergiepass zur Allergenvermeidung

Brockow K, et al. *Allergy*. 2016;71(11):1533-9.

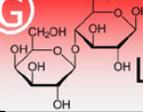
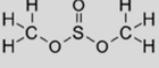
- Erleichtert Kommunikation des Patienten mit nicht-allergologisch gebildeten Ärzten
- Allergien häufig und meistens mild
- Signalwirkung nicht verwässern!
- Ausstellen bei:
 1. Kontaktallergien
 2. Typ I Allergie bei Hochrisikoallergenen mit Hochrisikoanamnese, z.B. Erdnuss & Anaphylaxie, Biene & Schock
 3. Echte Medikamentenallergien



Figure 1 Status of an allergy passport in Europe. Countries providing either a letter with the test results and/or a copy of the medical records (1; n = 24). Countries additionally providing standardized form without details (2; n = 2) or with more details (3; n = 4). Countries providing a drug allergy alert card or warning in the health card (4; n = 2) or a drug allergy passport (5; n = 4). No information was available to our task force from several Eastern European countries (0).

14 deklarationspflichtige Nahrungsmittelinhaltsstoffe

Bilder: <https://openclipart.org/> & <https://de.wikipedia.org/>

A Gluten-haltiges Getreide Weizen 	B Krebstiere R Weichtiere 	C Ei 
D Fisch 	E Erdnüsse 	F Soja P Lupine 
G  Milch Laktose 	H Schalenfrüchte (Nüsse) 	L Sellerie 
M Senf 	N Sesam 	O Sulfite 

Klassisches Management Nahrungsmittelallergie

■ Kinder

■ Günstig 80% verlieren Allergie auf **Milch, Ei, Weizen**

■ Lebenslang: **Nuss, Meeresfrüchte, Fisch**

■ Management

■ Vermeidung und Warten →

■ Vermeidung und Notfallset →

■ Erwachsene (**primäre NM Allergie**)

■ **Nuss, Fisch, Meeresfrüchte**



Wem Notfallset verordnen? Achtung jeder Patient individuell Kein Algorithmus

Anamnese Anaphylaxie
Kein vorbeugendes Notfallset OHNE Anamnese!

Entscheidung,
über Notfallset
nicht aufgrund
Tests sondern
aufgrund
Anamnese!

Diagnostik

Kein Notfallset

- Vermeidbare Risikoallergene
z.B. Fisch, Meeresfrüchte, Latex
- Keine Risikoallergene
z.B. Sekundäre Nahrungsmittelallergie bei Birken-, Beifußpollinose
- Risikoallergen aber milde Reaktion
z.B. Große Lokalreaktion bei Insektengiftallergie

Notfallset

- Nicht vermeidbare oder versteckte Risikoallergene
z.B. Insekten, Nüsse
- Co-Faktoren
z.B. Asthma, Tryptase, hohes Lebensalter, Herzkrank
- Reaktionsschwere
- Angst des Patienten
- Risikosituation z.B. lebt alleine, Urlaub in Übersee, Gatte Imker, Beruf Gärtner/Weinbauer
- Wiederholte Anaphylaxie





Orale Immuntherapie bei schwerer Erdnussallergie mit Palforzia® bei Kindern

Peanut Allergen Powder (Palforzia). JAMA. 2020;324(2):192-3.



Table. PALISADE Trial Results^a

Treatment	Exposure tolerance rate, % ^b		
	300 mg	600 mg	1000 mg
Peanut allergen powder (n = 372)	76.6	67.2	50.3
Placebo (n = 124)	8.1	4.0	2.4

^a Vickery BP et al; PALISADE Group of Clinical Investigators. *N Engl J Med*. 2018;379(21):1991-2001.

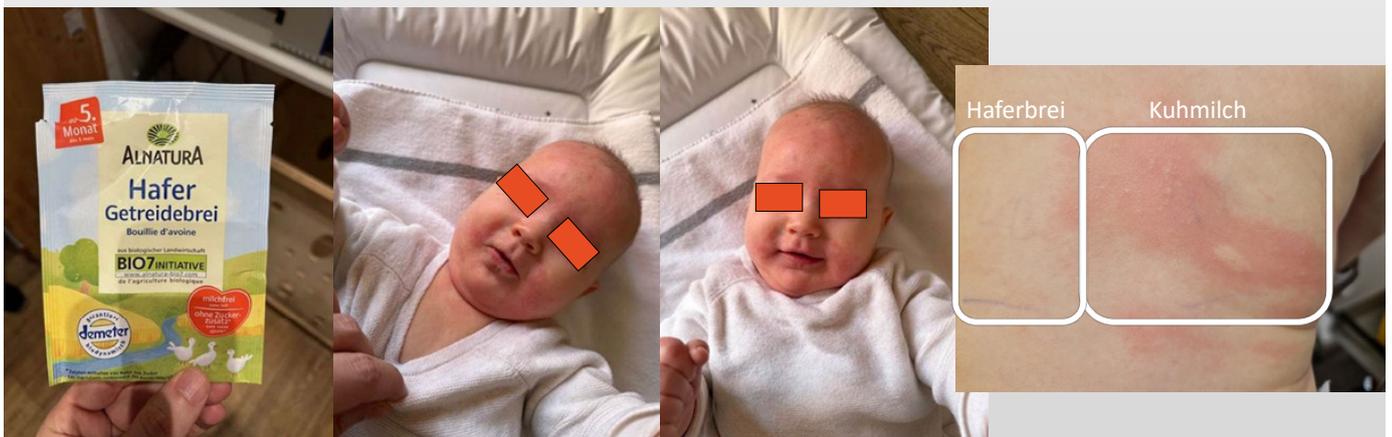
^b Defined as the ability to ingest a single dose of the indicated amount of peanut protein during the exit food challenge with no dose-limiting symptoms (based on clinical judgement). At all doses, peanut allergen powder met prespecified criteria for superiority vs placebo.

■ 9% brechen wegen NW ab

Anaphylaxis occurred more often with peanut allergen powder than with placebo during dose titration (9.4% vs 3.8%) and maintenance dosing (8.7% vs 1.7%). Severe anaphylaxis occurred in 4 patients taking the drug during dose titration and in 1 taking it during maintenance treatment.

- Produkt für die stationäre, pädiatrische Allergologie bei sehr schwer betroffenen Kindern

♀, 6 Monate. 2-5 Minuten nach Haferbrei mit Kuhmilch → Urtikaria und Angioödem, Dyspnoe
6 Wochen davor Prick: Hühnerei+, Kuhmilch-, Erdnuss-, Haselnuss-, Allergenchip (Hühnerei: Gal d2/4 +, Haselnuss: Cor a9/Jug r4+). Beim 2. Mal wollen Eltern nicht schon wieder Blutabnahme.



ALEX Test war nach 6 Wochen schon überholt

FAZ FLÖRSDORFER ALLERGIEZENTRUM

PATIENTEN-ID: 842282
NAME PATIENT: [REDACTED]
GEBURTSDATUM: 11.10.2024
PROBEN-ID: 1259951
SP-CODE: BIOCCYDAD
ANALYSIERT AM: 08.10.2025
GESTESTETE ALLERGENE: 295
TESTMETHODE: ALEX*

ZUSCHICKENDER ARZT: FAZ - Flörsdorfer Allergiezentrum
ZUSÄTZLICHE INFORMATIONEN: Die interne QC (Plausibilitätsprüfung für GC) lag im Akzeptanzbereich.

Gesamt-IgE Ergebnis: 58 kU/L Referenzbereich Gesamt-IgE Erwachsene: < 100 kU/L

Laborbericht: Zusammenfassung der nachweisbaren Sensibilisierungen

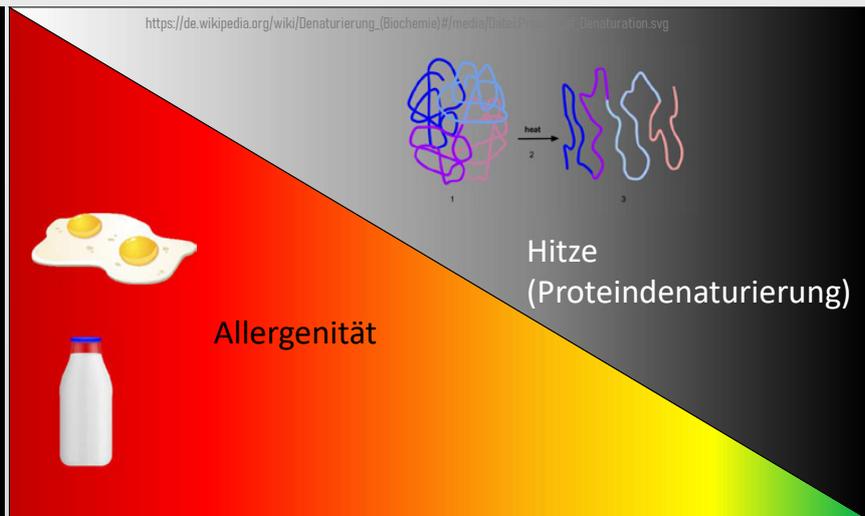
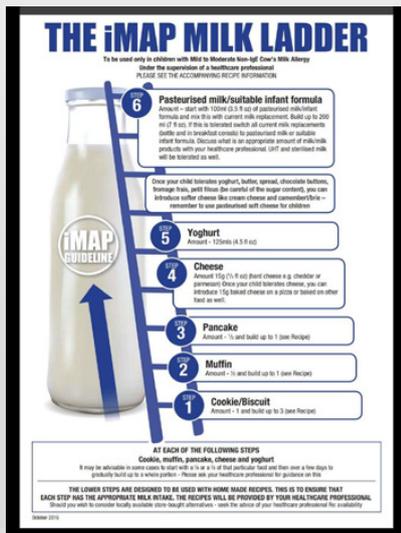
POLLEN	MIKROORGANISMEN
Gräserpollen	Fliegen & Hele
Baumpollen	TIERISCHE NAHRUNGSMITTEL
Külabpollen	Ei
MILCHEN	Fisch & Meeresfrüchte
Haustaub- & Vorratmilben	Fleisch
PFLANZLICHE NAHRUNGSMITTEL	TIEREPHTELIIEN
Hülsenfrüchte	Hauttiere
Getreide	Nudeltiere
Gewürze	SONSTIGE
Ost	Latex
Geräucher	Pflanz
INSEKTEN & GIFTE	Fluss
Arznei, Biene, Wespe	CCD
Schaben	Parasit

Alle positiven Resultate

Bezeichnung	E/M	Allergen	Funktion	kU _A /L
PFLANZLICHE NAHRUNGSMITTEL				
Getreide				
Quinoa		Che q		0.47
Nüsse				
Haselnuss		Cor a 9	11S Globulin	3.13
		Cor a 11	7/8S Globulin	0.83
Walnuss		Jug r 4	11S Globulin	7.61
Mandel		Pru du		1.20
TIERISCHE NAHRUNGSMITTEL				
Ei				
Hühnereisweiß		Gal d_white		0.37
		Gal d 2	Ovalbumin	1.07
		Gal d 4	Lysozym C	1.61

Moderne Allergietherapie beim Kleinkind: Nicht Vermeiden sondern Toleranz induzieren: Kuhmilchleiter und Hühnereileiter

<https://bump2babynutrition.com/the-milk-ladder-or-dairy-ladder/>



FAZ

SW 2025 | Folie 53

Kindliche primäre Nahrungsmittel-Allergie wächst sich bis ins Schulalter meistens aus: Nahrungsmittelleiter als Anleitung zur Allergenreduktion durch Erhitzen

1. Brückner A, Funk-Wentzel P, Hompes S. Hen's egg ladder ... *Allergol Select.* 2024;8:324-31.
2. Brückner A, Funk-Wentzel P, Kahle J, Hompes S. Milk ladder ... *Allergol Select.* 2023;7:116-21.

Stufe	Hühnerei, Beispiele 	Kuhmilch, Beispiele 
6 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Optional: rohes Ei, z.B. Tiramisu	100-200ml pasteurisierte Kuhmilch
5 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Reines Hühnerei: Hartgekocht → Weiches Ei → Eierspeise / Spiegelei	Joghurt, Käse
4 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Fleisch-/Gemüselaiabchen mit Hühnerei	Pizza, Reispudding, gebackener Käse
3 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Palatschinke	Palatschinke
2 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Vollei-Nudeln	Kuhmilch in Muffin
1 ↑ Bei guter Verträglichkeit	Kuchen/Brot mit Spuren aus Hühnerei	Kuchen/Gebäck mit Spuren von Kuhmilch

FAZ

SW 2025 | Folie 54

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Omalizumab for the Treatment of Multiple Food Allergies

R.A. Wood, A. Togias, S.H. Sicherer, W.G. Shreffler, E.H. Kim, S.M. Jones, D.Y.M. Leung, B.P. Vickery, J.A. Bird, J.M. Spergel, A. Iqbal, J. Olsson, M. Ligueros-Saylan, A. Uddin, A. Calatroni, C.M. Huckabee, N.H. Rogers, N. Yovetich, J. Dantzer, K. Mudd, J. Wang, M. Groetch, D. Pyle, C.A. Keet, M. Kulis, S.B. Sindher, A. Long, A.M. Scurlock, B.J. Lanser, T. Lee, C. Parrish, T. Brown-Whitehorn, A.K.R. Spergel, M. Veri, S.D. Hamrah, E. Brittain, J. Poyser, L.M. Wheatley, and R.S. Chinthrajah

FAZ

N Engl J Med, 390(10), 889-899. <https://doi.org/10.1056/NEJMod2312382>

SW 2025 | Folie 55

Wood RA, Togias A, Sicherer SH, Shreffler WG, Kim EH, Jones SM, et al. Omalizumab for the Treatment of Multiple Food Allergies. *The New England journal of medicine*. 2024;390(10):889-99.

- Omalizumab zugelassen für Asthma und Urtikaria
- Einschluss: mindestens 3 schwere Allergien auf Nahrungsmittel Erdnuss, Cashew, Haselnuss, Walnuss, Milch, Hühnerei, Weizen

FAZ

SW 2025 | Folie 56

Wood RA, Togias A, Sicherer SH, Shreffler WG, Kim EH, Jones SM, et al. Omalizumab for the Treatment of Multiple Food Allergies. NEJM. 2024;390(10):889-99.

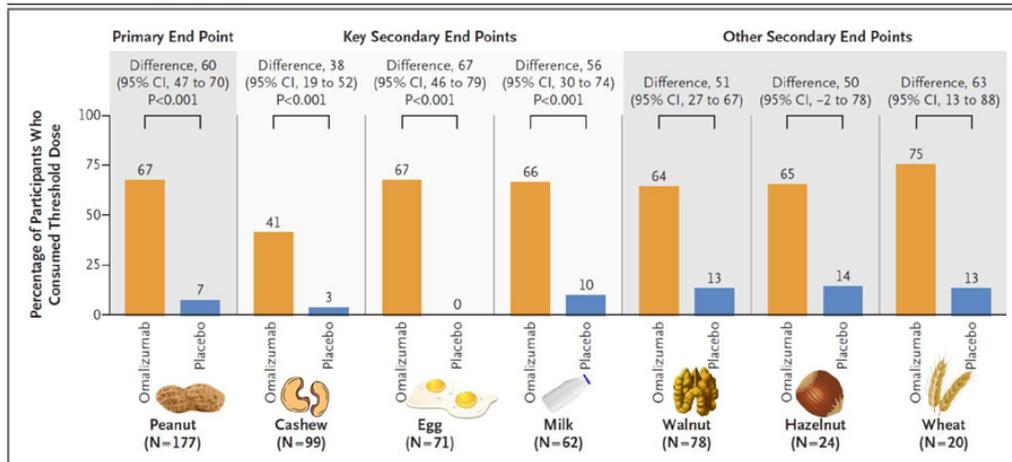


Figure 1. Successful Consumption of Prespecified Threshold Dose at Week 16.

Shown are the percentages of participants in the two groups who consumed the prespecified threshold doses without dose-limiting symptoms during food challenges at the end of the first stage of the trial; these food challenges were started at week 16 and were conducted during separate visits spanning up to a 4-week period. The prespecified threshold dose of peanut protein was a single dose of at least 600 mg; for cashew, egg, milk, walnut, hazelnut, and wheat protein, the prespecified threshold was a single dose of at least 1000 mg. The 95% confidence intervals for the differences were calculated with the use of exact unconditional confidence limits. The P values for the primary and key secondary end points are unadjusted, two-sided values derived from Fisher's exact test.

15. Wörthersee Symposium

»What's New in Allergy«



Save the date:

08. bis 09. Mai 2026

Wissenschaftliche Leitung:

Wolfram HOETZENECKER, Katharina MORITZ, Gunter STURM, Felix WANTKE, Stefan WÖHRL

Kongressorganisation:

Lisa ARZT-GRADWOHL

<http://whatsnewinallergy.allergologie.at/>



<https://pixabay.com/photos/place-name-sign-enough-off-finish-hed-1158385/>

Vortrag 8: 12. Oktober 2025 um 10:55 Uhr

Schluckstörungen und Mangelernährung

Dipl.-Logopäde

Dr. rer. med. Robert Darkow, exam. Log.

FH Joanneum Logopädie, Graz

Dysphagie – Pathophysiologie, Ätiologie und Management

1. Einleitung

Dysphagie, der medizinische Begriff für Schluckstörungen, beschreibt die Einschränkung des physiologischen Transportes von Nahrung oder Flüssigkeit von der Mundhöhle bis in den Magen. Eine Dysphagie liegt vor, wenn eine oder mehrere am Schluckakt beteiligte Strukturen in ihrer Funktion oder im Zusammenspiel beeinträchtigt sind. Die Störung kann schmerzlos oder schmerzhaft sein; beim schmerzhaften Schluckvorgang spricht man von Odynophagie. Mögliche Ursachen liegen sowohl in Erkrankungen des Mund-Rachen-Raumes und der Speiseröhre als auch in neurologischen oder psychischen Erkrankungen [679264208185590†L190-L196] .

Schluckstörungen stellen ein verbreitetes klinisches Problem dar: Etwa 7% der Gesamtbevölkerung leiden daran, in Pflegeeinrichtungen sind es über 53%, mit Spitzenwerten bis 95% bei objektiver Untersuchung. Bei älteren, unabhängig lebenden Menschen werden bei über 33% dysphagische Veränderungen diagnostiziert, und mehr als 20% der über 50-Jährigen geben Symptome an. Dies übertrifft die Prävalenz vieler chronischer Erkrankungen. Dysphagien beeinträchtigen die Lebensqualität erheblich und erhöhen das Risiko für Mangelernährung, Aspiration und Pneumonie.

2. Physiologie des Schluckaktes

Der Schluckakt ist ein komplexer, semiautomatischer Vorgang, der durch höhere kortikale und subkortikale Zentren (präfrontaler Kortex, präzentraler Gyrus, vordere Insel, Basalganglien, Kleinhirn und limbisch-hypothalamisches System) initiiert und über fünf Hirnnerven (V, VII, IX, X, XII) koordiniert wird. Bis zu 26 Muskelpaare orchestrieren die Aufnahme, Zerkleinerung und den Transport des Bolus unter Schutz der Atemwege.

Der physiologische Schluckvorgang wird in mehrere Phasen unterteilt:

- Präorale Phase: Vorbereitung auf die Nahrungsaufnahme mit Positionierung und sensorischer Wahrnehmung, die Appetit und Speichelproduktion auslöst.
- Orale Vorbereitungsphase: Nahrung oder Flüssigkeit wird zerkleinert, eingespeichelt und zu einem Bolus geformt.
- Orale Transportphase: Der Bolus wird innerhalb von ~1s über die Zunge in den Oropharynx befördert.
- Pharyngeale Phase: Unter Ausschaltung der Atmung transportieren reflektorische Muskelkontraktionen den Bolus innerhalb von ~1s mit einer Geschwindigkeit von ~40 cm/s durch den Pharynx; die Atemwege werden durch Larynxhebung und Epiglottisverschluss gesichert.
- Ösophageale Phase: Der Bolus wird peristaltisch innerhalb von 15-20s in den Magen transportiert (2-4 cm/s). Retentionen im Pharynx können eine Nachschluckphase erfordern, die sich durch eine „wet voice“ bemerkbar macht.

3. Ätiologie der Dysphagie

Die Ursachen einer Dysphagie sind vielfältig und lassen sich grob in entzündliche, strukturelle, neurologische und funktionelle Kategorien einteilen:

- Entzündliche Erkrankungen wie Tonsillitis, Epiglottitis, Zungengrundangina und Parapharyngealabszesse führen durch Schwellung und Schmerzen zu Schluckbehinderungen.
- Zentral-neurologische Ursachen umfassen bulbäre Paralyse, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Amyotrophe Lateralsklerose sowie kortikale oder subkortikale Hirninfarkte. Sie bewirken sensorische und motorische Ausfälle, die den Bolustransport stören.
- Neoplastische Veränderungen im Bereich von Mundhöhle, Oropharynx, Hypopharynx, Ösophagus und Schilddrüse können durch Raumforderung zu mechanischen Obstruktionen führen.

- Anatomische Besonderheiten wie Hypopharynx- und Ösophagusdivertikel verursachen Bolusretentionen.
- Ösophageale Störungen wie Fremdkörper, Motilitätsstörungen, Verbrennungen, Verätzungen, Ösophagitis und Ösophagusstenose beeinträchtigen den peristaltischen Transport.
- Weitere Faktoren sind trockene Schleimhäute, häufig als Nebenwirkung von Medikamenten.

Dysphagien können zudem als Begleitphänomen systemischer Erkrankungen (z. B. Demenz, Muskelerkrankungen, Myasthenia gravis), psychischer Störungen oder nach Kopf-/Hals-Chirurgie auftreten.

4. Infantile Dysphagie

Schluckstörungen im Kindesalter können eine erhebliche Beeinträchtigung der Entwicklung darstellen. In der allgemeinen pädiatrischen Population liegt die Prävalenz bei 3–25%, Frühgeborene sind mit 30–40% besonders häufig betroffen; bei Kindern mit Zerebralparese treten Dysphagien in bis zu 90% der Fälle auf. Auslöser sind unter anderem ungünstiger Zahnstatus (z. B. ausgeprägter Überbiss), Entwicklungsverzögerungen, zentrale Nervenerkrankungen, allergische Reaktionen des Ösophagus, vergrößerte Tonsillen, Tumoren, gastroösophagealer Reflux sowie Lippen-/Kiefer-/Gaumenspalten. Die frühe Erkennung und interdisziplinäre Therapie sind für die Vermeidung von Gedeihstörungen wesentlich.

5. Altersassoziierte Dysphagien

Mit zunehmendem Lebensalter verändert sich der Schluckmechanismus:

- Euphagie: normale, ungestörte Nahrungsaufnahme.
- Presbyphagie: altersassoziierte, physiologische Veränderungen des Schluckaktes ohne relevante Beeinträchtigung.
- Sarkopenische Dysphagie: Folge des altersbedingten Abbaus von Muskelmasse (bei ~40% der älteren, unabhängig lebenden Personen).
- Presbydysphagie: altersphysiologische Veränderungen können nicht mehr kompensiert werden.
- Dysphagie im engeren Sinne: Schluckstörung mit klar erkennbarer pathologischer Ursache (70% der geriatrischen Krankenhauspatient*innen; 15–90% der Pflegeheimbewohner*innen).

Anatomische Veränderungen bei der Presbyphagie umfassen verringerte Muskelmasse und Elastizität, reduzierten Speichelfluss und geringere Larynxhebung. Diese führen zu verzögerten Schutzreflexen und erhöhen das Risiko für Penetration oder Aspiration.

6. Klinische Zeichen und Warnhinweise

Typische Warnhinweise sind:

- (Häufiges) Räuspern und/oder Husten während der Nahrungsaufnahme; etwa 30% der Aspirationen verlaufen „still“ ohne Hustenreflex.
- Speichelfluss oder Nahrungsreste in den Wangentaschen sowie gurgelnde/nasale Stimme („wet voice“).
- Wiederkehrende Fieberschübe, unklarer Gewichtsverlust, rezidivierende Pneumonien.
- Wiederholtes Nachschlucken, verzögerte Schluckauslösung, schmerzhaftes Schluckversuche, Nahrungsaustritt durch Nase oder Mund.
- Angst vor dem Schlucken oder Vermeidung gemeinsamer Mahlzeiten.

Diese Symptome sollten ernst genommen werden und eine weiterführende Abklärung nach sich ziehen.

7. Folgen und Gefahren

Unbehandelte Dysphagien bergen erhebliche Risiken. Häufige Komplikationen sind rezidivierende Pneumonien durch tracheobronchiale Aspiration, Infekte der oberen Atemwege, Exsikkose (Austrocknung) und Mangelernährung. Diese führen zu einer ausgeprägten Einschränkung der Lebensqualität, sozialer Isolation und im Extremfall zum Tod.

Pneumonien manifestieren sich typischerweise mit respiratorischen Symptomen (trockener Reizhusten oder produktiver Husten, Dyspnoe, thorakale Schmerzen, Tachypnoe) sowie Allgemeinsymptomen wie Fieber, Schüttelfrost, Fatigue, Anorexie, Myalgien, Kopfschmerzen, abdominalen Beschwerden und – besonders bei Kindern – Übelkeit mit Erbrechen.

8. Medikation und Schluckstörungen

Die Tabletteneinnahme stellt für viele Betroffene ein besonderes Risiko dar. Medikamente können im Mundraum, in den Valleculae oder im Ösophagus verbleiben oder aspiriert werden. Reduzierte Sensibilität, Sarkopenie der Zunge und ein verminderter Wangentonus begünstigen das „Hamstern“. Unvollständig gelöste Tabletten können die Schleimhaut reizen, Schmerzen verursachen und die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen; die Wirkung verzögert oder vermindert.

Wird eine Tablette aspiriert, blockiert sie meist eine Hauptbronchie. Betroffene entwickeln Husten, Luftnot, Stridor und Hypoxie; sich auflösende Medikamente irritieren chemisch und können eine Pneumonitis auslösen. Erste Maßnahmen sind forciertes Husten, ggf. begleitet von Rückenklappen; bei vollständigem Verschluss kommt das Heimlich-Manöver zum Einsatz.

9. Medikamenteninduzierte Dysphagie

Bestimmte Medikamente können Schluckstörungen induzieren oder verschlimmern:

- Neuroleptika: Mundtrockenheit, Sedierung, Vigilanzminderung, Schluckhemmung, Rigidität, Bewegungsunruhe.
- Antidepressiva: Inappetenz, Mundtrockenheit, Sedierung, Übelkeit, Erbrechen.
- Benzodiazepine: zentrale Muskelrelaxation, Koordinationsstörungen, Hypersalivation.
- Parkinsonmedikamente: Verwirrtheit, Mundtrockenheit, Unruhe.

Diese Arzneimittelgruppen sollten eng und sorgfältig indiziert werden. Für Antidepressiva, Benzodiazepine und Antiepileptika besteht selbst nach Adjustierung für neurologische Grunderkrankungen ein signifikant erhöhtes Dysphagierisiko. Zusätzlich können Antiarrhythmika, nichtsteroidale Antiphlogistika, Antibiotika, Bisphosphonate, Aspirin und hochdosiertes Vitamin C lokale Ösophagusschädigungen hervorrufen.

10. Empfehlungen zur medikamentösen Therapie

Um das Schlucken von Arzneimitteln zu erleichtern, sollte die Gabe an die Bedürfnisse der Betroffenen angepasst werden:

- Flüssige Darreichungsformen (Tropfen, Säfte) sind vorteilhaft, da der Wirkstoff bereits gelöst vorliegt.
- Umgehung des Gastrointestinaltrakts: Zäpfchen ermöglichen eine rasche Anflutung; transdermale Pflaster bieten eine kontinuierliche Wirkstofffreisetzung über mehrere Tage; sublinguale oder buccale Tabletten eignen sich auch bei ausgeprägten Schluckbeschwerden.
- Tabletten sollten nicht trocken eingenommen werden, sondern mit ausreichend Flüssigkeit und in aufrechter Körperhaltung. Ein leichtes Vorneigen des Kopfes kann hilfreich sein.
- Kapseln lassen sich in weiche Nahrungsmedien (Joghurt, Apfelmus) einbetten, um die Passage zu erleichtern.
- Eine individuelle Konsistenzanpassung (z. B. Andicken von Flüssigkeiten) hilft, wenn der Schluckreflex stark verzögert ist.

11. Konsistenzanpassungen und Ernährung

Das International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)-Framework definiert standardisierte Stufen für Nahrungs- und Flüssigkeitskonsistenzen. Homogene Konsistenzen mit erhöhter Viskosität erleichtern eine verzögerte Reflexauslösung; die eingesetzten Andickungsmittel sollten amyliaseresistent, geschmacksneutral, nicht klumpend und nicht nachdickend sein. Häufig kann eine bestimmte Konsistenz besser verarbeitet werden als andere.

Mundgesundheit spielt eine zentrale Rolle. Speichel ist ein keimbelastetes Sekret; regelmäßige Mundhygiene und Maßnahmen zur Steigerung der Speichelproduktion (zuckerfreie Bonbons, ausreichende Flüssigkeitszufuhr) sind wichtig. Sarkopenie erschwert größere Mahlzeiten; daher empfiehlt sich die Umstellung auf hochkalorische Kost, um eine qualitative Malnutrition zu vermeiden. Der Zahnstatus sollte regelmäßig überprüft und gegebenenfalls saniert werden.

Saures (z. B. Sauerkrautsaft) sollte gemieden werden, da Säure eine hyperaktive Pharynxreaktion auslösen kann; refluxassoziierte Säure sollte anti-refluxiv behandelt werden. Lactosearmes Pflaumensaftkonzentrat stellt eine gut verträgliche Alternative zur Verdauungsförderung dar. Milch und milchhaltige Produkte wirken verschleimend und können als bakterieller Nährboden dienen; dennoch muss die Proteinversorgung sichergestellt werden, etwa durch pflanzliche Proteine oder qualitätsgesicherte Milchprodukte (Fruchtsülzen, Götterspeise).

12. Diagnostik, Screening und interdisziplinäre Versorgung

Die Erkennung und Behandlung von Dysphagien erfordert ein interdisziplinäres Vorgehen. Ärztliche Diagnostik wird vor allem durch Fachärzt*innen für Phoniatrie und Neurologie durchgeführt. Bildgebende und instrumentelle Verfahren wie die fiberendoskopische Evaluation des Schluckaktes (FEES) oder die Videofluoroskopie ergänzen die klinische Untersuchung. Logopäd*innen übernehmen die differenzierte Funktionsanalyse, die Therapieplanung und -durchführung.

Systematische Screenings sind sinnvoll. Eine Untersuchung intramuraler Stationen eines steirischen Krankenhauses zeigte, dass von 43 gescreenten Patient*innen (Durchschnittsalter 73 Jahre) bei 21 (49%) eine logopädische Indikation bestand und bei 8 (19%) der Verdacht auf Penetration/Aspiration vorlag. Diese Daten unterstreichen die Notwendigkeit einer strukturierten logopädischen Versorgung auch außerhalb fachspezialisierter Abteilungen.

13. Fazit

Dysphagien sind häufige, aber oft unterschätzte Funktionsstörungen. Ihre Ursachen reichen von entzündlichen über neurologische bis hin zu strukturellen und medikamentösen Faktoren. Die Auswirkungen auf die Lebensqualität sind erheblich: Mangelernährung, Exsikkose, soziale Isolation und rezidivierende Pneumonien sind ernsthafte Komplikationen. Eine präzise Diagnostik, rechtzeitiges Screening (insbesondere bei Säuglingen sowie geriatrischen und neurologischen Patient*innen) und eine individuell abgestimmte Therapie sind entscheidend.

Für Apotheker*innen ist das Wissen um dysphagiologische Risiken essenziell, um Patient*innen hinsichtlich Medikamentenauswahl, Darreichungsformen und Einnahme zu beraten. Interprofessionelle Zusammenarbeit zwischen Ärzt*innen, Pflegekräften und Logopäd*innen sichert ein effektives Management. Durch konsistenzadaptierte Kost, angepasste Medikamentenapplikation, Mundhygiene sowie differenzierte medikamentöse Therapie lassen sich Symptome lindern und Komplikationen reduzieren.

Schluckstörungen

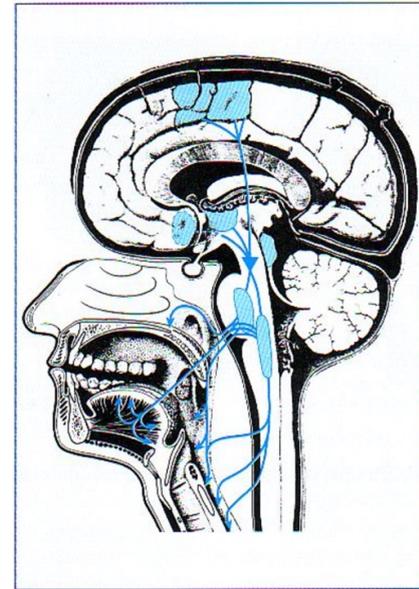
Prof (FH) Dipl.-Log. Dr. rer. med. Robert Darkow, exam. Log.

Dysphagien

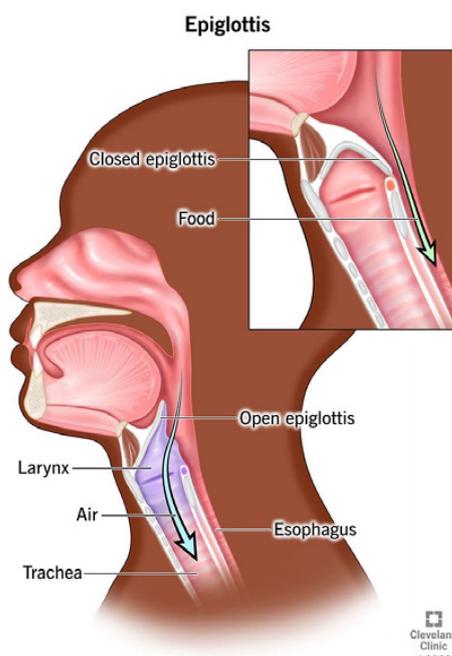
wenn eine der am Schluckakt beteiligten Strukturen in der Funktion
oder deren Zusammenwirken beeinträchtigt ist

Der Schluckakt

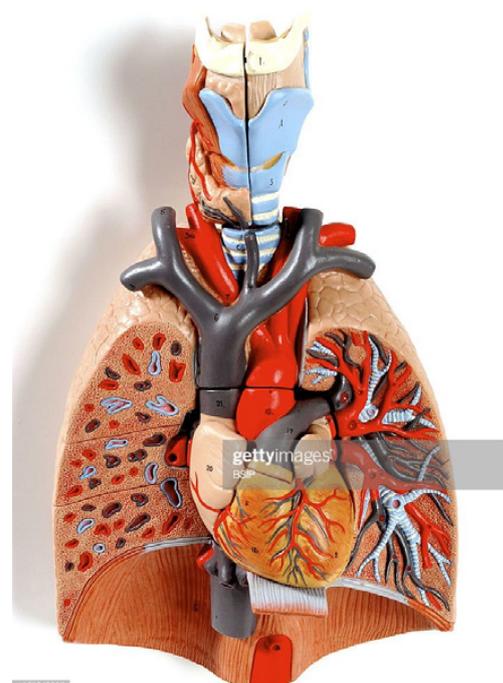
- **Höhere kortikale und subkortikale Zentren** (präfrontaler Kortex, präzentraler Gyrus, vordere Insel, Basalganglien, Kleinhirn, limbisch-hypothalamisches System)
- **5 Hirnnerven**, Hirnnervenkerne im Hirnstamm, kortikale Schluckzentren (nach Erhalt sensibler und sensorischer Reize: Auslösung, Koordination, Integration des Schluckvorgangs)
- **Bis zu 26 Muskelpaare** bewerkstelligen einen semiautomatischen Transport von der Mundhöhle bis in den Magen, unter Schutz der Atemwege, unter Aufnahme sensibler und sensorischer Reize (Fühlen, Schmecken, Riechen)



3



Cleveland
Clinic
©2022



4

Häufigkeiten von Schluckstörungen

7% der Gesamtbevölkerung

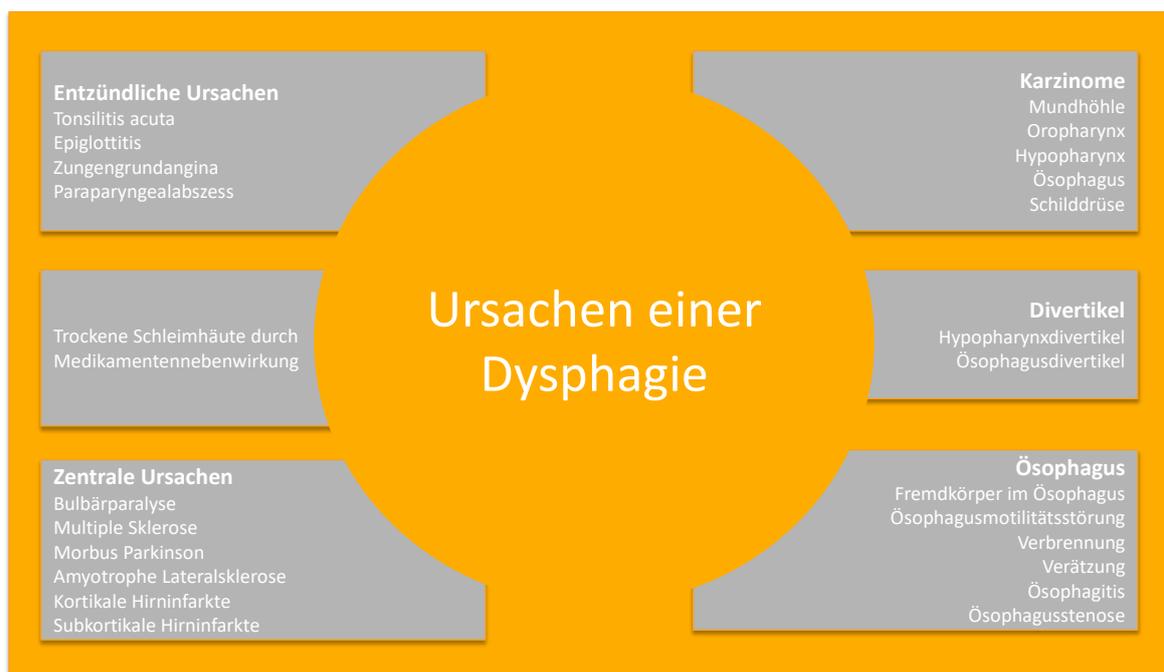
>53% in Pflegeeinrichtungen (bis 95% bei objektiver Untersuchung)

> 33% asymptomatisch unabhängig lebende Senioren (Ø 76 Jahre)

> 20% der Ü50 Häufiger als Diabetes Mellitus I + II

(HEIDEMANN, KUHNERT, BORN, SCHEIDT-NAVE, RKI, 2017)

5



n. Thurnher 2011

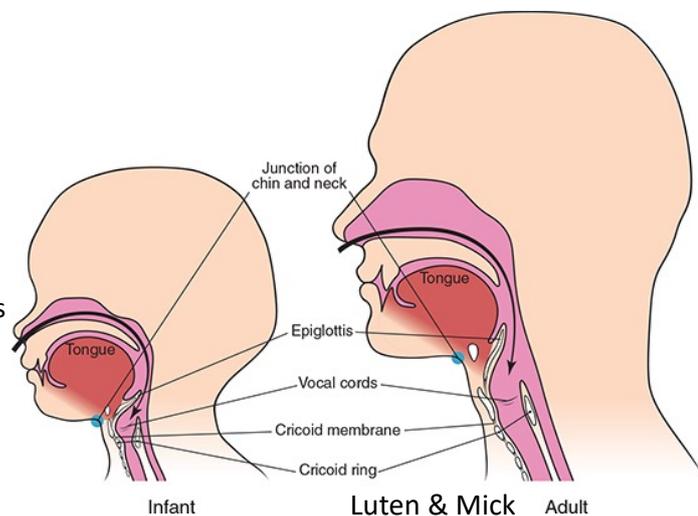
Mit Dysphagie assoziierte Erkrankungen

Ätiologie		
Schlaganfall (ischämisch und hämorrhagisch)	50% initial 40% postakut	4x erhöhtes Risiko einer Aspirationspneumonie
Schädel-Hirn-Trauma	60%	
Morbus Parkinson	80-90%	Unzureichende Medikamentenwirkung, Mangelernährung
Demenz	100% terminal	20-30% stille Aspiration
Amyotrophe Lateralsklerose	30% initial	
Multiple Sklerose	25-65% im Verlauf	
Z.n. Weaning	80% passager	
COPD	80%	

7

Infantile Dysphagie

- Allgemeine Population: **3-25%**
- Frühgeborene: **30-40%**
- Zerebralparese **90%**
- Zahnstatus, zB Überbiss
- Entwicklungsverzögerungen
- Zentralnervöse Erkrankungen
- Allergische Reaktion des Ösophagus
- Vergrößerte Tonsillen
- Tumoren
- Gastroösophagealer Reflux
- Lippen/Kiefer/Gaumenspalten



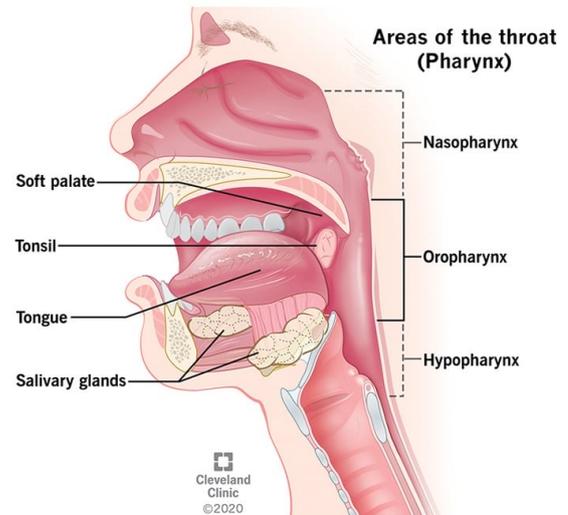
8

Phasen des Schluckaktes

3 Pharyngeale Phase: Bolustransport unter Schutz der Atemwege 1s, 40cm/s (Position, Sarkopenie, Penetration, Aspirationen)

4 Ösophageale Phase: Transport durch den Ösophagus, 20s, 2-4cm/s

Nachschluckphase: Retentionen, wet-voice



12

Anatomische Manifestationen bei Presbyphagie

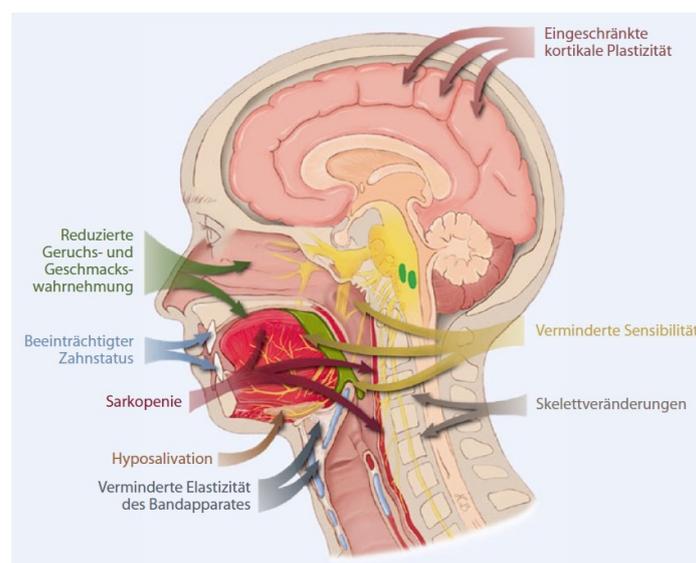


Abb. 3 ▲ Anatomische Manifestationen der Presbyphagie. (Mit freundlicher Genehmigung, R. Dziewas)

Vgl. Muhle, Wirth, Glahn & Dziewas, 2015, S. 5

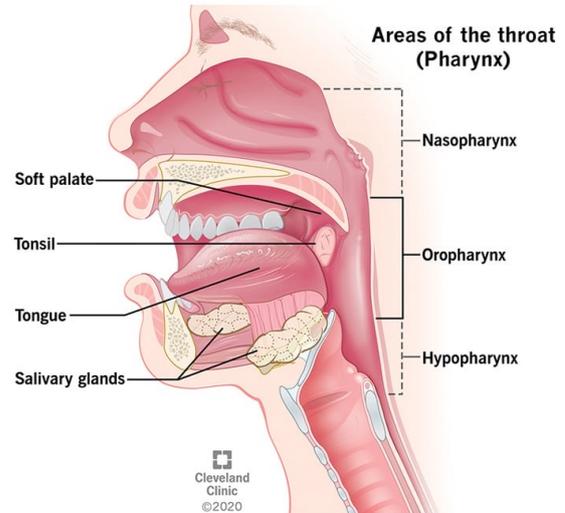
10

Phasen des Schluckaktes

Präorale Phase: Vorbereitung auf die Nahrungsaufnahme, Positionierung, Sensorik mit Auslösung von Appetit, Speichelproduktion (CAVE: Pharmakotherapie, Hilfsmittel, Teilhabe) Magensäure- und Speichelproduktion



- 1 orale Vorbereitungsphase: Zerkleinerung, Einspeichelung, Bolusformung, willentlich
- 2 orale Transportphase: Transport (1s) über Hinterzunge in den Oropharynx (Konsistenz)



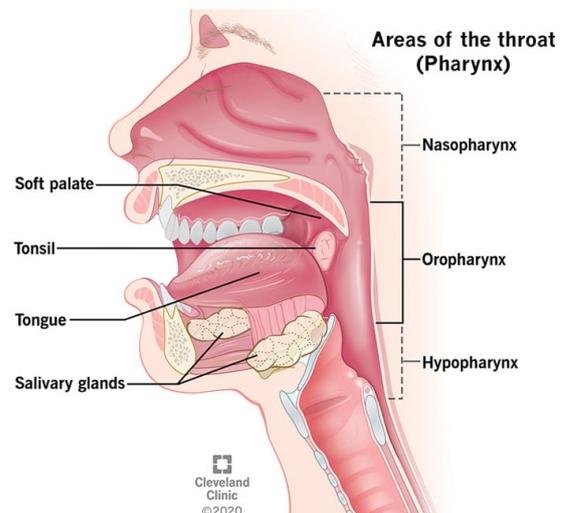
11

Phasen des Schluckaktes

3 Pharyngeale Phase: Bolustransport unter Schutz der Atemwege 1s, 40cm/s (Position, Sarkopenie, Penetration, Aspirationen)

4 Ösophageale Phase: Transport durch den Ösophagus, 20s, 2-4cm/s

Nachschluckphase: Retentionen, wet-voice



12

Warnhinweise !

- (Häufiges) Räuspern und/oder Husten während der Nahrungsaufnahme
 - CAVE: stille Aspiration bei ca. 30% der institutionalisiert lebenden
- Speichelfluss und/oder Nahrungsreste in der Wangentasche
- **Belegte, gurgelnde, „nasse“ Stimme**
- Wiederkehrende Fieberschübe
- Unklarer Gewichtsverlust
- Wiederholte angestrengte Schluckversuche /wiederholtes Nachschlucken
- Schwierigkeiten den Schluck auszulösen
- Nahrungsaustritt durch Nase und/oder Mund
- Angst vor dem Schlucken
- Schmerzen beim Schlucken
- Essen (alleine und/oder in Gemeinschaft) wird vermieden

13

Weitere Folgen und Gefahren

- Rezidivierende Pneumonien durch tracheobronchiale Aspiration
- Infekte der oberen Atemwege
- Exsikkose (Austrocknung)
- Mangelernährung
- Einschränkung der Lebensqualität
- Soziale Isolation
- Tod

14

Pneumonien

Respiratorische Symptome

Husten: Trockener Reizhusten oder produktiver Husten mit Sputum

Dyspnoe: Subjektives Gefühl von Atemnot, ggf. verbunden mit flacher Atmung

Thorakale Schmerzen: Druck- oder Schmerzempfindung im Brustkorb, verstärkt durch Inspiration oder Husten

Tachypnoe / flache Atmung: Beschleunigte oder oberflächliche Atemzüge

Allgemeinsymptome

Pyrexie: Erhöhte Körpertemperatur, häufig begleitet von Schüttelfrost.

Fatigue: Ausgeprägte körperliche Erschöpfung und Leistungsminderung.

Schüttelfrost: Kältegefühl mit muskulärem Zittern.

Anorexie: Verminderte Nahrungsaufnahme, teilweise mit konsekutivem Gewichtsverlust.

Myalgien: Diffuse Muskel- und Gliederschmerzen ohne erkennbare ätiologische Ursache.

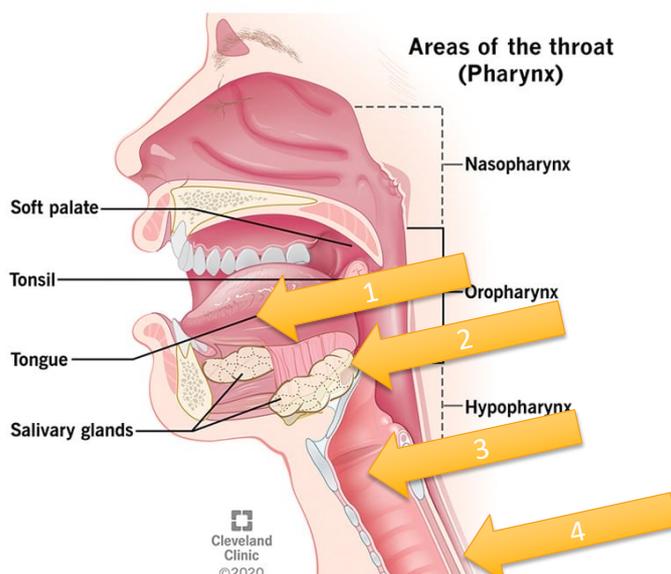
Cephalgien: Intensive, teils migräneartige

Abdominelle Beschwerden: Bauchschmerzen oder unspezifisches Unwohlsein, bei Kindern gehäuft.

Übelkeit und Emesis: Nausea mit Erbrechen, insbesondere im Kindesalter häufig.

15

Was kann schief gehen?



Medikamente können
1) im Mundraum verharren
2) in den Valleculae verharren
3) im Ösophagus verharren
4) aspiriert werden

16

1-3 Medikamente verbleiben im Gastrointestinal Trakt

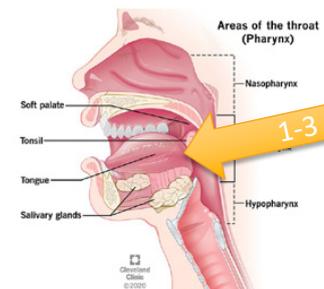
Reduzierte Sensibilität, Sarkopenie der Zunge, reduzierter Wangentonus:
Hamstern in Wangentaschen

Reduzierte Cleaning-Mechanismen

Schleimhautreizung durch sich auflösende Medikamente

Schmerzen, verminderte Nahrungsaufnahme

Verzögerte/veränderte Wirkung der Medikamente



4 Medikamente werden aspiriert

Höchstes Risiko bei Dysphagiepatienten

Tablette verlegt den Luftstrom meist im Bereich der (Haupt-)bronchen

Symptome

Husten, Luftnot, Stridor, Hypoxie

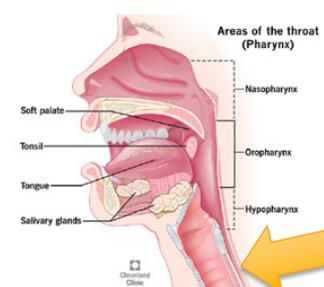
Schleimhautreizung (ggf. cancerogen!) durch sich auflösendes Medikament

Chemische Pneumonitis bei Verbleib der Medikamente in der Lunge

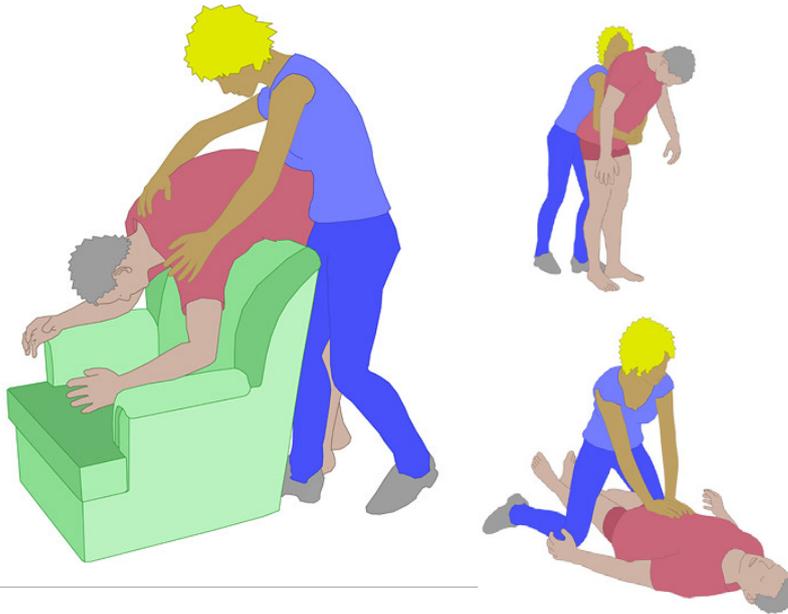
Handlungsempfehlungen

Husten, Klopfen (CAVE: Kopf über)

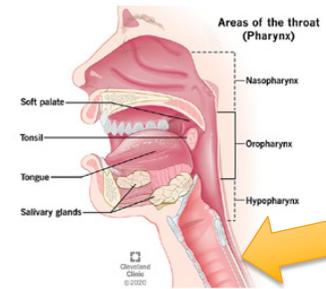
Heimlichmanöver



4 Medikamente werden aspiriert



<https://pqsg.de/seiten/0penpqsg/hintergrund-standard-notfall-aspiration.htm>



Medikamenteninduzierte Dysphagie

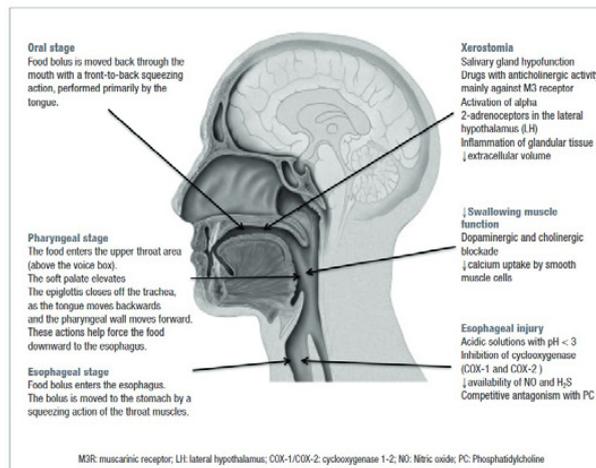


Figure 1. The main stages in the swallowing process, (left) and the main mechanism of drug induced dysphagia (right).

Published in 2016

Management of oral drug therapy in elderly patients with dysphagia

S. Fusco, D. Cariati, +8 authors F. Corica

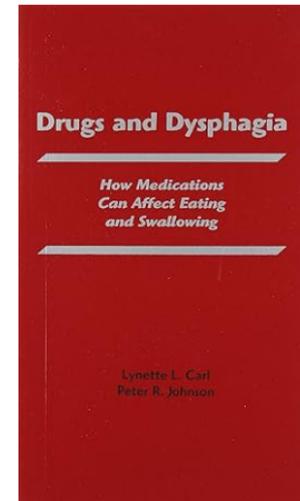
Medikamenteninduzierte Dysphagie

Neuroleptika → Mundtrockenheit, Schläfrigkeit, Vigilanzminderung, Schluckhemmung (deglutitive inhibition), Rigidität, Bewegungsunruhe

Antidepressiva → Inappetenz, Mundtrockenheit, Vigilanzminderung, Übelkeit/Erbrechen

Benzodiazepine → zentrale Muskelrelaxanz, Koordinationsstörung, Hypersalivation

Parkinsonmedikamente → Verwirrtheit, Mundtrockenheit, Unruhe



22

Empfehlungen

Schlucken erleichtern: Tropfen/Säfte, Dosierung ideal, Wirkstoff gelöst

Umgehung des Gastrointestinaltrakts:

- Zäpfchen: schnelle Anflutung
- Pflaster: kontinuierliche, gut steuerbare Wirkstofffreigabe, einfache Anwendung, Wirkstoffabgabe auch über mehrere Tage möglich

- Sublingual-/ Buccaltabletten
- auch bei Schluckbeschwerden möglich
- schnelle Anflutung des Wirkstoffes, Aufnahme über Mundschleimhaut

23

Medikamenteninduzierte Dysphagie

Table II. Drugs that may contribute to swallowing disorders (from Stegemann et al., 2012 ¹⁰. mod.).

Drugs that may contribute to esophageal injury	Drugs that may contribute to xerostomia	Drugs that may contribute to dysphagia
Antibiotics <ul style="list-style-type: none"> • Tetracycline • Macrolids • Penicilline NSAID <ul style="list-style-type: none"> • Acetilsalicylic Acid • Piroxicam • Indometacin Bisphosphonate <ul style="list-style-type: none"> • Alendronate 	<ul style="list-style-type: none"> • Antipsychotics • Antidepressants • Antiemetics • Anxiolytics • Antihistamines • Diuretics • Anticholinergics • Antihypertensive • Bronchodilators 	Antipsychotics <ul style="list-style-type: none"> • Haloperidol • Olanzapine • Clozapine • Paliperidone • Risperidone Anticholinergics <ul style="list-style-type: none"> • Nitrazepam • Clonazepam Chemotherapy <ul style="list-style-type: none"> • Vincristine

Published in 2016

Management of oral drug therapy in elderly patients with dysphagia

S. Fusco, D. Cariati, +8 authors F. Corica

24

Medikamentengruppe	Nebenwirkungen mit Einfluß auf die Nahrungsaufnahme
Neuroleptika	<ul style="list-style-type: none"> • Mundtrockenheit • Schläfrigkeit • Vigilanzminderung • Schluckhemmung (deglutitiv inhibition) • Tardive Diskinesien • Rigidität • Bewegungsunruhe
Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> • Inappetenz • Mundtrockenheit • Vigilanzminderung • Übelkeit/ Erbrechen
Benzodiazepine	<ul style="list-style-type: none"> • zentrale Muskelrelaxanz - CAVE: Bolusaspiration • Koordinationsstörung • Hypersalivation
Parkinsonmedikamente	<ul style="list-style-type: none"> • Verwirrtheit • Unruhe • Mundtrockenheit

Quelle: U. Birkmann an

Empfehlungen

Medikamentengruppen induzieren/aggravieren potentiell Dysphagien

- Indikationsstellung für **Antidepressiva/Benzodiazepine/Antiepileptika** eng und sorgfältig prüfen: Nach
- **Neuroleptika, Antiparkinson-Medikation, Benzodiazepine**: erhöhtes Risiko für Dysphagie. Nach Adjustierung für ZNS-Erkrankungen numerisch erhöht.
- Risikoverdopplung bei **Antidepressiva**, nach Adjustierung noch immer signifikant erhöht
- Nach Adjustierung bei **Antiepileptika** Erhöhung des Risikos
- Medikamentös induzierte Verletzung des Ösophagus v.a. Antiarrhythmika, NSAID, Antibiotika, Bisphosphonate, Aspirin, VitaminC (BALZER 2000)

26

Medikamenteninduzierte Dysphagie

Table III. Summary of guidelines strategies and practice suggestions for the management of oral medications in dysphagic patients.

Guideline strategy	Suggestions
Switching to liquid or dispersible oral formulations	<ul style="list-style-type: none"> • Check dose equivalence • Evaluate efficacy and side effects frequently
Alternative routes of administration	<ul style="list-style-type: none"> • Transdermal • Parenteral/injectable • Buccal • Rectal • Intranasal • Sublingual
Altering a solid-dose oral medication	<ul style="list-style-type: none"> • Consider how stable the product is once opened to the environment • Drug manipulation may impact efficacy and the potential for side effects (e.g. phenytoin, digoxin, carbamazepine) – Check summary of product for informations.
Administering medications via enteral tube	<ul style="list-style-type: none"> • Ensure that there is a functional and accessible gastrointestinal tract • Check for risk of tube blockage and drug-tube interactions • Check for drug-enteral feed interactions • Flush the tube before and after giving medications (with ≥ 30 ml water) • If more than one drug is required, give drugs separately and flush between administrations (with ≥ 10 ml water)

Published in 2016

Management of oral drug therapy in elderly patients with dysphagia

S. Fusco, D. Cariati, +8 authors F. Corica

27

Empfehlungen

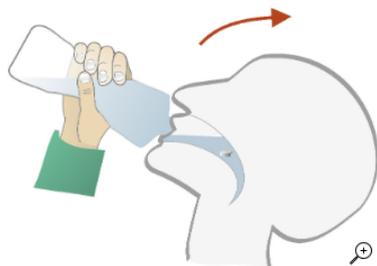
Medikamente besser schlucken

- 1000 Patienten einer allgemeinmed. Praxis in Baden-Württemberg (2012): >50% der Menschen mit Problemen bei der Einnahme der Tabletten, nehmen nicht die erforderliche/verordnete Dosis ein

28

Empfehlungen

Der „Flaschen-Trick“ für Tabletten



Der „Flaschen-Trick“ erleichtert das Schlucken von Tabletten.
© Walter E. Haefeli

Bei der Einnahme großer Tabletten hilft der „Flaschen-Trick“. Hierbei kommt es darauf an, eine flexible Plastikflasche mit nicht zu enger Öffnung zu verwenden, aus der das Wasser gut eingesaugt werden kann. Die Tablette wird auf die Zunge gelegt, die Lippen dicht um die Flaschenöffnung geschlossen. Nun wird ein kräftiger Schluck stilles Wasser eingesogen und in einem Zug mitsamt Tablette geschluckt. Der Kopf darf dabei leicht nach hinten geneigt sein. Die Kunststoffflasche muss sich beim Trinken zusammenziehen. Die Tablette folgt so der Schwerkraft zum Zungengrund und wird beim Schlucken mitgespült.

CAVE:
Schluckreflex-Auslösung!
Larynxelavation

Haefeli 2015

29

Empfehlungen



30

Empfehlungen

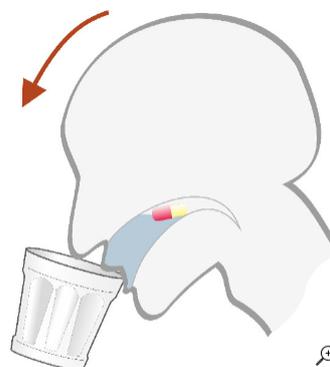
Der „Nick-Trick“ für Kapseln

Die zweite Technik ist der „Nick-Trick“. Er eignet sich für Kapseln. Auch hier wird die Kapsel auf die Zunge gelegt und ein Schluck Wasser aufgenommen, allerdings ohne ihn sofort hinunterzuschlucken. Nun neigt man den Kopf nach vorne, Kinn Richtung Brust. In dieser Position wird geschluckt. „Diese Technik eignet sich ausschließlich für luftgefüllte Kapseln. Bei geneigtem Kopf steigen diese auf in Richtung des jetzt höher liegenden Rachens und lassen sich so leichter schlucken“, erklärt Haefeli.

Techniken erleichtern das Schlucken

Das Ergebnis der Studie: Mit dem „Flaschen-Trick“ fiel zwei Dritteln der Studienteilnehmenden das Schlucken großer Tabletten deutlich leichter als vorher. Dank des „Nick-Tricks“ hatte sogar keiner der Probanden mehr Probleme, große Kapseln zu schlucken. Bei etwas kleineren Kapseln berichteten fast 90 Prozent von einer Erleichterung beim Schlucken.

Haefeli 2015



Der „Nick-Trick“ erleichtert das Schlucken von Kapseln.
© Walter E. Haefeli

31

Konsistenzanpassungen



32

Konsistenzanpassungen



<https://iddsi.org/>

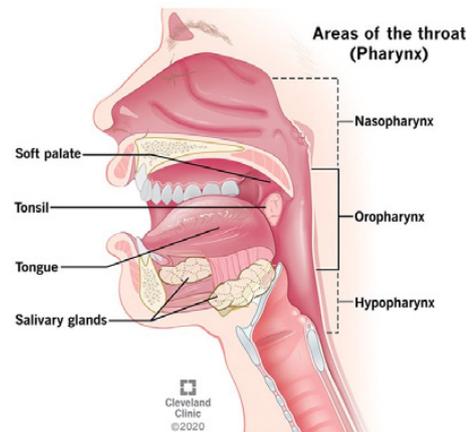
<https://www.iddsi.at/>

https://iddsi.org/IDDSI/media/images/Posters/IDDSI_W hole_Framework_A3_Poster_INT_GERMAN_no_bleed_June_24_2020.pdf

33

Konsistenzanpassungen

- Homogene Konsistenzen mit erhöhter Viskosität ermöglichen verzögerte Reflexauslösung
- Amylaseresistenz der Andickungsmittel!
- Geschmacklos, nicht klumpend, nicht nach-dickend
- Eine Konsistenz kann oft besser verarbeitet werden, als andere



34

Empfehlungen

Mundgesundheit: Speichel als keimbelastetes Sekret

- Mundhygiene
- Speichelproduktion unterstützen
 - Sarkopenie verhindert größere Mahlzeiten
 - Auf hochkalorische Mahlzeiten umstellen: qualitative Malnutrition vermeiden
- Zahnstatus aufrecht erhalten

35

Empfehlungen

Saures vermeiden

- Säure als catastrophic event

Körpereigene Säure

- Magensäure. Reflux!

Externe Säure

- Verdauung anregen/Obstipation vermeiden durch zB Sauerkrautsaft schwierig, auch weil Milchsäurebakterien enthalten sind: lactosearmes, verdauungsregulierendes Pflaumensaftkonzentrat

36

Empfehlungen

Milch/Milchhaltiges meiden aber Protein-Versorgung sicherstellen

- Wirkt verschleimend
- Milch als guter bakterieller Nährboden, bzw Verschleppung der Milchsäurebakterien in die Lunge
- Unvermeidbare Gabe milchhaltiger Produkte (bei quantitativer Malnutrition) qualitätssichern
- Froschsülze/Götterspeise



37

Was tun?

Erkennen und behandeln von Dysphagien ist Team-Work

- Ärztliche Diagnostik (v.a. Phoniatrie, Neurologie)
 - <https://hno.meduniwien.ac.at/klinische-abteilung-fuer-phoniatrie-logopaedie/>
 - <https://salk.at/17880.html>
- Logopädische Diagnostik und Therapie
 - <https://www.logopaeden.at/>
 - <https://www.gesundheit.gv.at/krankheiten/verdauung/Schluckstoerung-Dysphagie.html#wohin-kann-ich-mich-wenden>



Danke schön!

[ILO&Co – die Veranstaltungsreihe des Instituts Logopädie » FH JOANNEUM \(fh-joanneum.at\)](#)

Dipl.-Log. Dr. rer. med. Robert Darkow, exam. Log.

UND BEI UNS?

Hinweise auf logopädische Unterversorgung intramural (C. ILIJA, BACHELORARBEIT
STUDIENGANG LOGOPÄDIE FH JOANNEUM, GRAZ)

- Kurzes Screening von logopädisch relevanten Funktionen (Sprache, Sprechen, Stimme, Schlucken, Hören) auf den Stationen Innere Medizin West und Orthopädie ohne Rücksicht auf Einweisungsdiagnose
- Diese Stationen sind logopädisch (auch konsiliarisch) nicht versorgt.
- n=43 (x 73Lj., 42-96) durchgeführte Screenings
- n= **21** Hinweis auf logopädische Indikation

40

UND BEI UNS?

n=43	ohne Befund	auffällig	keine Testung
Clearingmechanismen	26	7	10
Larynxelavation	26	6	11
direkte Aspirations-/ Penetrationszeichen	29	4	10
postdeglutitive Phonationsprobe	25	8	10

Tabelle 4: Ergebnisse Block Schlucken

Verdacht auf Penetration/Aspiration: 8 aus 43 (**19%**)!

41

www.seggauerfortbildungstage.at

mit freundlicher Unterstützung von

Kwizda
Pharmahandel


apotheke
waltendorf

SEGGAUER FORTBILDUNGSTAGE 2025

Samstag 11. Oktober & Sonntag 12. Oktober 2025

Gesundheit geht durch den Magen – Stoffwechsel und Ernährung

