

## INHALTSVERZEICHNIS

1.	Innere Medizin - Diabetes
1.1.	allgemeines
1.2.	Typen
1.3.	Vergleich
1.4.	EINS
1.5.	Diagnosestellung
1.6.	Symptome Typ1
2.	Typ 2
2.1.	Risikofaktoren
2.2.	Mechanismus-Folgen
2.3.	Inkretine
2.4.	Zeitverlauf
2.5.	Risiko-Folgen
2.6.	Notfälle
2.7.	Faktoren
2.8.	Gegenmaßnahmen
2.9.	Ketoazidose
2.10.	Insulintypen
2.11.	Therapieziele
2.12.	Tabletten

## 1. INNERE MEDIZIN - DIABETES

(Mikro)Siewert

### 1.1. allgemeines.

- sehr weit verbreitet
- weltweit steigend
- Typ 1 nur 10% = juveniler
- pro Diabetesfall gibt es einen weiteren bei dem es keine Diagnose gibt – also hohe Dunkelziffer

### 1.2. Typen.

- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| 1 | • 1A autoimmun                    |
| 1 | • 1B idiopathisch - extrem selten |
| 1 | • II bekannt                      |
| 1 | • III weitere seltene Ursachen    |
| 1 | • IV Schwangerschaftsdiabetes     |

### 1.3. Vergleich.

- |   |  |
|---|--|
| 2 | • Typ 1 eher schlank, jung und akut mit Ketose bei Beginn    |
| 2 | • Typ 2 eher dick, schleichend, versteckt, Lipidstoffwechsel |

### 1.4. EINS.

- |   |  |
|---|--|
| 2 | • häufig kombiniert mit anderer Störung wie Hashimoto oder Sprue   |
| 2 | • oder eben den Autoantikörper   |
| 2 | • spät beginnender Typ1 mit 50 Jahren = LADA ca 10%, häufig Typ-1 Mensch mit spätem Beginn   |
| 2 | • $\beta$ -Zell-Zerstörung schubweise  |
| 2 | • Hyperglycämie erst wenn nur noch 20% der Zellen da ist   |
| 2 | • wenn man schnell behandelt stoppt die Zerstörung der Zellen nochmal für einen Moment   |
| 3 | • Genetisch: bei beiden Eltern: 20-40% bekommen es die Kinder, ansonsten alles um 5%, egal ob Eltern oder Geschwister das bekommen – insgesamt polygen |
| 3 | • Gen-Problem liegt beim HLA-Code  |
| 3 | • (Kaiserschnitt: Sectio caesaria)   |
| 3 | • Mechanismus: Typ1 = T-Zell-vermittelt, Zytotoxisch über APC aktiviert  |
| 3 | • Antikörper die man Testen kann sind so ca, in 50% der Fälle vorhanden  |

### 1.5. Diagnosestellung.

- bei über 200 beweisen
- bei 110-200 muss ein Nüchtern-BZ gemacht werden, dann ist über 126 ein Diabetes
- über 100 muss evtl noch ein Glucose-Toleranztest gemacht werden

- auch über den HbA1C alleine kann ein Diabetes bestimmt werden - über 6,5% definitiv, unter 5,7% ist da nix
- HbA1C manchmal Fehleranfällig bei VitE/C-Gabe oder ASS-hochdosiert z.B.

#### 1.6. **Symptome Typ1.** zusätzlich zu bekanntem:

- Harnwegsinfekte wegen des Zuckers
- Sehstörungen durch Zuckereinlagerungen

### 2. TYP 2

= Syndrombegriff, keine einzelne Krankheit wie bei Typ 1

#### 2.1. **Risikofaktoren.**

- Schwangerschaftsdiabetes
- Familiäres im wesentlichen, Polygenetisch
- sehr vererblich, 25-50% in Vergleich zu den Eltern
- Erworbenes: Futterverhalten
- PCB macht Diabetes
- Metabolisches Syndrom der Klassiker → Exponentiell zum Gewicht

#### 2.2. **Mechanismus-Folgen.**

- Freisetzung zu spät
- Resistenz bei eigentlich hohem Insulin-Spiegel → Grund ist die verspätete Freisetzung, dann wenn sie nicht mehr benötigt wird, also doppelte Anpassung
- erhöhte Zuckerneubildung
- geringere Zuckeraufnahme im Muskel

#### 2.3. **Inkretine.**

- releasen quasi das Insulin

#### 2.4. **Zeitverlauf.**

- wie gesagt: Verspätete Freisetzung führt zu zu hohen Spiegeln spät, was eine Resistenz bewirkt
- in der Frühphase daher auch gerne mal eine unterzuckerung zwischen-drinn
- über die Jahre entwickelt sich dennoch aber gerne ein absoluter Insulinmangel

#### 2.5. **Risiko-Folgen.**

- ein Diabetiker hat das selbe MI-Risiko wie ein anderer Mensch ohne Diabetes der schonmal einen MI hatte
- = KHK-Equivalent daher
- Reinfarkt natürlich viel viel häufiger
- 6 Jahre kürzeres Leben, in 70% ist die Durchblutung das Problem, also Wunde oder MI

#### 2.6. **Notfälle.**

- Hypoglykämie, über 50 grob können die Leute noch was essen
- ab 65 bekannte Symptome inklusive Aggressivität, Harn-drang/Stuhldrang
- darunter Hallus und so weiter möglich
- Ketoazidose bis zum Koma der andere Notfall

#### 2.7. **Faktoren.**

- Alk hemmt die Gluconeogenese → daher der Unterzucker
- Sport
- zu knappes Schema

#### 2.8. **Gegenmaßnahmen.**

- 4 Plättchen Traubenzucker ist die Dosis
- Merkregel: Erst essen dann messen! – bei ersten Symptomen

#### 2.9. **Ketoazidose.**

- Definition BZ über 250 + pH- Verschiebung
- starker Durst, Polyurie & -dipsie
- Azetongeruch in der Atemluft
- Tiefe Atmung
- fitte Patienten bekommen ein Schema zur Selbstbehandlung - hohe Insulinmengen erforderlich - Respekt

### 2.10. Insulintypen.

- Normalinsulin (Kurzwirksam) wirkt bei hoher Dosis auch lange, 14 Einheiten wirken 8 Stunden = Altinsulin
- Ultrakurzwirksame sind immer noch langsamer als die Natur, großer Vorteil: kein lange Spiegel
- Basal-Insulin ist 10 Stunden wirksam
- Lantus bis 24 Stunden, also besser noch
- Mischinsulin: nur bei festen Mahlzeiten möglich → risikoreichste Methode
- Sicherer: Morgens und abends für den dauer-Spiegel + zu jeder Mahlzeit
- Gefahr hierbei: Sport um 18 Uhr liegt in der Lücke → Spritzen plus Banane (2BE), sonst steigt der Zucker beim Sport stark

### 2.11. Therapieziele.

- Tabelle mit Werten vorhanden
- Ernährung und Bewegung reicht um den HbA1C um 2% zu senken → besser als jede Tablette
- zum Abnehmen: 600 Kalorien zu wenig pro Tag aufnehmen, sonst wird die Compliance schlecht

### 2.12. Tabletten.

- Metformin = Glucophage, Glucobay und Actos ... sind nicht insulinotrop
- Sulfonylharnstoffe, Glinide & Inkretin-Mimetika wirken auf die Insulinausschüttung
- Metformin bei Niereninsuffizienz nicht erlaubt
- gute Übersichtsfolie
- neu: SGLT2-Inhibitoren, lassen einen einfach mehr Zucker pinkeln