

DIABETES MELLITUS

Fachleiter Medizin



Anamnese



Untersuchung



Therapie



Prüfung

Inhalt

Einleitung	3
Konjunktiv I.....	4
Begrüßung.....	6
Aktuelle Anamnese.....	6
Die vegetative Anamnese	7
Vorerkrankungen	7
Voroperationen.....	8
Gynäkologie	8
Medikamente	8
Allergien	9
Noxen.....	9
Sozialanamnese	9
Familienanamnese	9
Verdachts- und Differentialdiagnose	10
Diagnostische Abklärung	10
körperliche Untersuchung	10
Laboruntersuchungen	11
Elektrokardiogramm	12
Konsile	12
Behandlung.....	12
Medikamentöse Therapie	13
Physiopathologie	16
Diabetes mellitus Typ I	16
Diabetes mellitus Typ II	16

Einleitung

Der Fall enthält verschiedene Erfahrungen, aber das bedeutet nicht unbedingt, dass all diese Informationen in der Prüfung vorkommen. Ich habe versucht, alle möglichen Fragen abzudecken. Es ist empfehlenswert, sich umfassend vorzubereiten, jedoch lässt sich nicht vorhersagen, wie viel davon Sie tatsächlich in der Prüfung anwenden werden. Bei der Prüfung kann es vorkommen, dass Sie keine vollständige Anamnese durchführen können. Machen Sie sich jedoch keine Sorgen.

Es ist von großer Bedeutung, die Aussagen des Patienten wortwörtlich wiederzugeben.

In einer ärztlichen Prüfung spielt ein Arzt die Rolle des Patienten, wobei er detailliert eine vorbereitete Vorlage mit vollständiger Anamnese nutzt. Dies geschieht weder spontan noch systematisch: Er arbeitet mit einer strukturierten Vorlage, in der alle Aspekte der Anamnese enthalten sind, und versucht gleichzeitig, durch unstrukturierte Angaben den Prüfling zu verwirren. Der Prüfling muss daher unbedingt die Gesprächsführung übernehmen, gezielt nachfragen und den "Patienten" höflich, aber bestimmt steuern, um eine klare und strukturierte Anamnese zu gewährleisten.

Sie können die Zeit wie folgt einteilen: In den ersten 10 Minuten, genauer gesagt nach der Frage „Was führt Sie zu uns?“, sollten Sie eine Verdachtsdiagnose sowie zwei Differenzialdiagnosen in Betracht ziehen und gezielte Fragen dazu stellen, einschließlich der vegetativen Anamnese. Anschließend können Sie entscheiden, welche Informationen Sie zuerst erheben.

In einem Arztbrief sollten bei den Punkten Allergien, Sozialanamnese, Familienanamnese und Medikation Stichwörter verwendet werden. Achten Sie jedoch darauf, bei der mündlichen Vorstellung vollständige Sätze zu nutzen.

Viel Erfolg

Morteza Soltani

Konjunktiv I

Patient (direkte Rede):

„Ich hatte heftige Kopfschmerzen.“

✗ Falsch:

Er **habe** angegeben, dass er heftige Kopfschmerzen gehabt habe.

Laut Angaben des Patienten **seien** heftige Kopfschmerzen aufgetreten.

✓ Richtig:

Er **gab** an, dass er heftige Kopfschmerzen gehabt habe.

Laut Angaben des Patienten **sind** heftige Kopfschmerzen aufgetreten.

Bei Schlussfolgerungen, radikulären Schmerzen, konservativer Therapie oder B-Symptomatik kein Konjunktiv I verwenden.

Gültig in der Prüfung (FSP): Ich habe alles im Konjunktiv I formuliert, weil ich die Angaben nicht objektiv bestätigen kann!!!!!!

Bei der Wiedergabe brauchen wir entweder einen einleitenden Satz mit Verben wie „sagen“, „berichten“, „angeben“, „mitteilen“, „äußern“, „anführen“, „nennen“ usw. – oder wir formulieren die Aussage ohne einleitenden Satz.

Artikels im Singular: **der** (maskulin), **die** (feminin), **das** (neutral)

Patientenaussage: „Ich bin gestern auf der Treppe gestürzt.“

- 📄 Arztbrief (formell, schriftlich): Die Patientin berichtet, dass sie gestern auf der Treppe gestürzt sei.
- 🗣️ Fallvorstellung (mündlich, kompakt): Die Patientin berichtet, sie sei gestern auf der Treppe gestürzt.

Präsens		Vergangenheit
Originalsatz: „Er geht nach Hause.“ → Konjunktiv I: Er gehe nach Hause. Originalsatz: „Sie nimmt die Tablette.“ → Konjunktiv I: Sie nehme die Tablette. Originalsatz: „Es gibt Probleme.“ → Konjunktiv I: Es gebe Probleme.		Originalsatz: „Er hat die Tablette eingenommen.“ → Konjunktiv I: Er habe die Tablette eingenommen. Originalsatz: „Es wurde erfolgreich behandelt.“ → Konjunktiv I: Es sei erfolgreich behandelt worden. Originalsatz: „Es ist größer geworden.“ → Konjunktiv I: Es sei größer geworden. Originalsatz (Plural): „Sie nahmen stark zu.“ → Konjunktiv I: Sie hätten stark zugenommen. Originalsatz (Plural): „Die Schmerzen traten gestern auf.“ → Konjunktiv I: Die Schmerzen seien gestern aufgetreten.
Futur		
Originalsatz: „Er wird morgen einkaufen.“ → Konjunktiv I: Er werde morgen einkaufen. Originalsatz: „Sie werden abnehmen.“ → Konjunktiv I: Sie würden abnehmen.		
Sein	Präsens	ich sei, du seiest, er sei, wir seien, ihr seiet, sie seien
	Vergangenheit	Präsensform + gewesen
Haben	Präsens	ich hätte, du hättest, er habe wir hätten, ihr hättet, sie hätten
	Vergangenheit	Präsensform + gehabt

Modalverben (Präsens):

„Er/ Ich kann das erklären.“

→ Konjunktiv I: Er/ Ich könne das erklären. (solle, wolle, müsse, dürfe)

Originalsatz (Plural): „Sie können das erklären.“

→ Konjunktiv I: Sie könnten das erklären. (müssten/ sollten/ wollten/ dürften)

Modalverben (Vergangenheit)

Originalsatz: „Er wollte das Medikament einnehmen.“

→ Konjunktiv I: Er habe das Medikament einnehmen wollen.

Originalsatz: „Er konnte nicht kommen.“

→ Konjunktiv I: Er habe nicht kommen können.

Begrüßung

Guten Tag, sehr geehrter Herr Professor Doktor ...,

ich möchte Ihnen nun die Patientin Julia Bauer vorstellen.

Sie ist 64 Jahre alt, einen Meter siebenundsechzig groß und wiegt etwa 92 kg. Sein Body-Mass-Index (BMI) beträgt 33 und liegt damit im Bereich der Adipositas.

Aktuelle Anamnese

Die Patientin stellte sich aufgrund seit etwa einem Jahr bestehender chronischer **Fatigue** und ausgeprägter **Asthenie** vor, die sich vor etwa drei Monaten deutlich verschlechtert haben.

Zusätzlich berichtete sie über folgende Symptome:

- **Polyurie** (tagsüber bis zu 10 Miktionen, nachts bis zu 3 Miktionen; genaue Urinmenge derzeit nicht dokumentiert)
- **Polydipsie** (Flüssigkeitsaufnahme ca. 3–4 Liter/Tag)
- **Polyphagie** (insbesondere Heißhunger auf Süßigkeiten) mit Episoden von **Hyperhidrose**

Anamnestisch sind in den letzten sechs Monaten zwei Episoden einer akuten **Zystitis** aufgetreten, jeweils mit Fosfomycin behandelt.

Vor drei Monaten trat zudem eine Interdigitalmykose (zwischen den Zehen) auf, die lokal mit Clotrimazol therapiert wurde.

Sie erzählte, dass sie Konzentrationsstörungen habe, in dem Sinne, dass sie ihre Gedanken nicht richtig sortieren und sich beim Reden nicht gut ausdrücken können habe.

Sie gab an, keine Einschränkungen bei der körperlichen Aktivität zu haben.

Es bestehen keine Hinweise auf:

- Hypästhesien oder **Parästhesien** der Füße
- trophische Veränderungen (z. B. Haut- oder **Nagelveränderungen**, Effluvium, **Ulzerationen**)

- bekannte ophthalmologische oder nephrologische Beschwerden
- klinische Zeichen einer Anämie (z. B. Blässe, Schwindel, **Dyspnoe**)
- klinische Zeichen einer Herzerkrankung (z. B. **Tachykardie**, Dyspnoe, **Ödem**, Schwindel)
- Symptome einer Hypothyreose (z. B. Kälteintoleranz, Obstipation)
- Hinweise auf Harnwegsinfekte (z. B. **Dysurie**, **Hämaturie**)

Die vegetative Anamnese

Die vegetative Anamnese ist unauffällig, mit Ausnahme einer **Insomnie** infolge der Polyurie sowie einer unausgewogenen Ernährung mit hohem Anteil an Fett und **verarbeiteten** Kohlenhydraten. Hierdurch kam es in den letzten neun Monaten zu einer Gewichtszunahme von etwa 8 kg.

Vorerkrankungen

Anamnestisch sind folgende Vorerkrankungen bekannt:

Eine arterielle Hypertonie besteht seit acht Jahren und ist aktuell suffizient eingestellt. Der Patient führt regelmäßige Blutdruckkontrollen zu Hause durch, mit durchschnittlichen Werten um 130/85 Millimeter Quecksilbersäule.

	systolisch (mmHg)	diastolisch (mmHg)	Behandlung
Normaler Blutdruck	< 120	< 70	-
Erhöhter Blutdruck	120–139	70–89	+

Eine **Hypercholesterinämie** ist seit 8 Jahren bekannt.

Anamnestisch besteht seit etwa zehn Jahren eine **Urikopathie**, initial diagnostiziert durch **Podagra**. Die Erkrankung ist aktuell unter Kontrolle, da er auf Alkohol und rotes Fleisch verzichtet. Der letzte Gichtanfall trat vor zwei Jahren auf. Hinweise auf eine kutane oder renale Manifestation bestehen nicht.

Vor etwa drei Monaten trat am rechten Fuß zwischen dem dritten und vierten Zeh eine interdigital betonte **Tinea pedis** auf.

Es besteht der Verdacht auf eine obstruktive **Schlafapnoe**, da der Ehemann berichtete, dass die Patientin im Schlaf stark schnarche und es gelegentlich zu Atemaussetzern komme.

Voroperationen

Anamnestisch besteht seit zwei Jahren ein lumbaler **Diskusprolaps** mit radikulärer Symptomatik rechts, **operativ** neurochirurgisch in Vollnarkose versorgt.

Postoperativ deutliche Besserung, aktuell nur gelegentliche Schmerzen, die bei Bedarf mit Ibuprofen behandelt werden. Komplikationen traten nicht auf.

Hinweis: Wenn eine Aussage durch eine ärztliche Untersuchung objektiv bestätigt werden kann – zum Beispiel durch sichtbare Narben – ist der Indikativ angebracht. (In der Fachsprachprüfung findet keine körperliche Untersuchung statt.)

Gynäkologie

Die Patientin befindet sich seit etwa 15 Jahren in der Menopause, berichtet über keine klimakterischen Beschwerden, alle Geburten verliefen natürlich und komplikationslos, und der letzte Besuch bei der Frauenärztin erfolgte vor etwa zwei Jahren ohne auffällige Befunde.

Medikamente

Laut ihrem Rezept nimmt die Patientin derzeit folgende Medikamente ein:

Ramipril 10 mg einmal täglich

Hydrochlorothiazid 25 mg abends

Atorvastatin 40 mg abends

Ibuprofen 400 mg bei Bedarf

Allopurinol (Zyloric®) 100 mg 1-0-1

Fosfomycin

Clotrimazol

Hinweis: Wenn eine Aussage durch eine ärztliche Beobachtung objektiv bestätigt werden kann – zum Beispiel anhand eines Rezepts – ist der Indikativ angebracht.

Allergien

Bei Kontakt mit Pferdehaaren entwickelt die Patientin Husten sowie Urtikaria; sie wird mit Fexofenadin 120 mg behandelt und trägt zusätzlich eine Schutzmaske.

Noxen

Sie raucht seit etwa 20 Jahren täglich ca. eine Schachtel Zigaretten, was einer Rauchlast von etwa 20 **Packungsjahren** entspricht.

Außerdem berichtete sie über nächtlichen produktiven Husten. Aufgrund des langjährigen Nikotinkonsums könnten bereits Veränderungen im Sinne einer beginnenden **COPD** vorliegen.

Auf Nachfrage berichtet die Patientin, etwa einmal pro Woche ein Glas Bier zu trinken.

Ein Drogenkonsum wird verneint.

Sozialanamnese

Die Patientin ist bei der Telekom als Teamleiterin im Kundenservice tätig und arbeitet derzeit im Homeoffice. Sie ist verheiratet und hat zwei erwachsene Kinder (Tochter 22 Jahre, Sohn 19 Jahre), die beide an Übergewicht leiden.

Familienanamnese

Der Vater der Patientin ist mit 65 Jahren infolge eines dritten **Myokardinfarkts** verstorben. Anamnestisch bestanden ein langjähriger Diabetes mellitus sowie Adipositas.

Die Mutter lebt im Alter von 85 Jahren in einem Pflegeheim und leidet an einer

arteriellen Hypertonie, einem Diabetes mellitus sowie Adipositas. Sie befindet sich dort in regelmäßiger ärztlicher Betreuung.

Verdachts- und Differentialdiagnose

Meiner Einschätzung nach sprechen die anamnestischen Angaben, insbesondere Fatigue, Polyurie, Polydipsie sowie die rezidivierenden Harnwegsinfekte vor dem Hintergrund einer Adipositas, für einen Diabetes mellitus Typ 2.

Zur weiteren Abklärung sollten ein Blutzuckerprofil, insbesondere der Nüchternblutzucker, sowie der HbA1c-Wert bestimmt werden.

Differentialdiagnostisch sind auch sekundäre Formen eines Diabetes mellitus (z. B. bei endokrinen Erkrankungen, Medikamenteneinnahme oder Pankreaserkrankungen) zu berücksichtigen.

Zudem sollte differenzialdiagnostisch auch ein Diabetes insipidus in Betracht gezogen werden.

Es bestehen kaum Hinweise auf eine Hypothyreose oder eine Herzinsuffizienz.

Diagnostische Abklärung

Da einerseits ein erhöhter Blutzuckerspiegel vorliegen könnte und wir andererseits eine genaue Einschätzung des Krankheitsbildes sowie möglicher Komplikationen benötigen, wäre eine stationäre Aufnahme der Patientin zur weiteren Diagnostik und Therapieeinleitung sinnvoll. Zudem könnte im Rahmen des Aufenthalts auch eine umfassende Diabetesschulung erfolgen.

körperliche Untersuchung

Nach der Anamnese sollte eine strukturierte körperliche Untersuchung erfolgen. Diese beginnt mit der Erhebung der Vitalparameter (Herzfrequenz, **Blutdruck**, **Atemfrequenz**, **Sauerstoffsättigung** und **Temperatur**), gefolgt von der Inspektion der betroffenen Extremität.

Es sollte auf typische Hautveränderungen wie Acanthosis nigricans und Nagelveränderungen geachtet werden. Anzeichen für mykotische Infektionen,

insbesondere Interdigital- oder Nagelmykosen sowie intertriginöse Mykosen (z. B. unter der Brust bei Frauen), sind ebenfalls zu erfassen. Zusätzlich sind Hautbefunde wie Blässe, Zyanose, Ödeme, trophische Störungen oder Ulzera (mit Angaben zu Lokalisation, Größe, Rändern, Sekretion und Geruch) zur Beurteilung der **peripheren Durchblutung** zu überprüfen.

Bei vorhandenen Ödemen ist zu überprüfen, ob diese eindrückbar sind.

Eine Auskultation kann mögliche pathologische Strömungsgeräusche, wie beispielsweise Herzgeräusche im Sinne von Klappeninsuffizienzen oder Stenosen, aufzeigen.

Eine **diabetische Fußuntersuchung** sowie eine **Funduskopie** sind ebenfalls erforderlich.

Zusatzwissen	
Mikroangiopathie (Mikrovaskulär)	Makroangiopathie (Makrovaskulär)
Diabetische Retinopathie → Schädigung der retinalen Gefäße → Mikroaneurysmen, Blutungen, Exsudate, Gefahr der Erblindung.	Koronare Herzkrankheit (KHK) → Angina pectoris, Myokardinfarkt.
Diabetische Nephropathie → Glomeruläre Schädigung → Proteinurie, Mikroalbuminurie, später Niereninsuffizienz.	Zerebrovaskuläre Erkrankung → TIA, ischämischer Schlaganfall.
Diabetische Neuropathie → Schäden der kleinen Gefäße der peripheren Nerven → Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, vegetative Symptome.	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) → Claudicatio intermittens, Ulzera, Amputationen.

Laboruntersuchungen

Zur weiteren Abklärung sollten ein kleines **Blutbild**, Nüchternblutzucker (FBS), **HbA1c**, ein Lipidprofil (Gesamtcholesterin, LDL, HDL, Triglyzeride), TSH, Nierenfunktionsparameter (Kreatinin, Harnstoff, GFR), eine Blutgasanalyse zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts, Elektrolyte sowie eine Urinanalyse inklusive Proteinurietest durchgeführt werden.

Elektrokardiogramm

Die Patientin weist mehrere Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen auf, daher sollte ein EKG durchgeführt werden, um mögliche Rhythmusstörungen, Ischämiezeichen oder Belastungen des Myokards zu erfassen.

Ein EKG wird durchgeführt, indem Elektroden auf der Haut des Brustkorbs, der Arme und Beine angebracht werden, um die elektrische Aktivität des Herzens aufzuzeichnen.

Konsile

Innere Medizin, Nephrologie, Ophthalmologie, Ernährungsmedizin / Diabetologie

Behandlung

Maßnahmen zur Senkung kardiovaskulärer Risikofaktoren beim Metabolischen Syndrom

- Gewichtsreduktion bei Übergewicht/ Adipositas
- Gesunde Ernährung
- Regelmäßige körperliche Aktivität (Gehtraining, mindestens 3×/Woche)
- Rauchstopp (ggf. Nikotinersatztherapie oder Verhaltenstherapie)
- Diabetes mellitus:
Die Selbstkontrolle des Blutzuckers stellt ein wichtiges Instrument des Selbstmanagements für Patienten dar.
FBS < 130 mg/dl
HbA1c < 7 %
- Arterielle Hypertonie:
Zielwert: < 130/80 mmHg oder < 120/80 mmHg
- Hypercholesterinämie:
LDL-Zielwert < 70 mg/dl bei hohem kardiovaskulären Risiko
- Konsequente Fußpflege:
Tägliche Kontrolle, Vermeidung von Druckstellen und Infektionen

Medikamentöse Therapie

- Da die Patientin ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aufweist, sollte der Einsatz von Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin) zur Thrombozytenaggregationshemmung in Erwägung gezogen werden.
- Bei den meisten Patienten sollte nach der Diagnose zunächst eine Monotherapie mit Metformin begonnen werden. Wenn Metformin kontraindiziert ist oder schlecht vertragen wird, kann ein alternatives, für die Monotherapie zugelassenes Antidiabetikum eingesetzt werden.
- **Metformin**
 - **Wirkmechanismus:**

Metformin senkt den Blutzuckerspiegel, indem es die hepatische Glukoseproduktion reduziert und die Insulinresistenz indirekt verbessert. Dabei verursacht es weder eine Gewichtszunahme noch Hypoglykämien. Zusätzlich wirkt es günstig auf die Plasmalipidwerte.
 - **Nebenwirkungen:**

Zu Beginn treten häufig gastrointestinale Beschwerden wie Diarrhö, Blähungen, Appetitlosigkeit, abdominale Schmerzen, Übelkeit oder ein metallischer Geschmack auf. Diese Nebenwirkungen lassen in der Regel im Verlauf nach. Daher sollte die Therapie mit einer niedrigen Dosis begonnen und langsam gesteigert werden.
 - Das Risiko einer Laktatazidose steigt insbesondere bei Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, erhöhtem Alkoholkonsum sowie bei der Anwendung jodhaltiger Kontrastmittel.
 - bei eGFR < 30 ml/min ist Metformin kontraindiziert.
 - **Langzeitüberwachung:**

Bei einer längerfristigen Therapie sollte alle 2–3 Jahre der **Vitamin-B12-Spiegel** kontrolliert werden.
 - Tageshöchstdosis: 1500 mg/Tag
- Nach den AACE-Leitlinien (American Association of Clinical Endocrinologists) sollte der Beginn einer Insulintherapie dringend in Erwägung gezogen werden, wenn der HbA1c-Wert > 10 % liegt.

Wirkstoffgruppe / Beispiel	Mechanismus	Indikationen (FDA)	Wirksamkeit (HbA1c-Senkung)	Nebenwirkungen
Insulin	Ersetzt oder ergänzt endogenes Insulin	Monotherapie; kombinierbar mit jedem oralen Antidiabetikum	↓ HbA1c, ↓ Nüchternblutzucker (FPG), ↓ postprandialer Blutzucker (PPG), ↓ Triglyzeride	Hypoglykämie, Gewichtszunahme, lokale Hautreaktionen
DPP-4-Inhibitoren Sitagliptin, Linagliptin	Hemmt DPP-4 → steigert endogene Inkretine, ↑ Insulinsekretion, ↓ Glucagonsekretion	Monotherapie oder Kombination (Metformin, SFU, TZD, Insulin)	Monotherapie: ↓ HbA1c	Kopfschmerzen, Nasopharyngitis, Hypoglykämie (v.a. mit SFU), Exanthem (selten)
GLP-1-Rezeptoragonisten (Incretin-Mimetika) Exenatid, Liraglutid, (s.c./oral)	Stimuliert Insulinsekretion, verzögert Magenentleerung, reduziert Glucagonsekretion, fördert Sättigung	Monotherapie oder Kombination (Metformin, Sulfonylharnstoffe (SFU), Thiazolidindione (TZD), Insulin)	Monotherapie: ↓ HbA1c um	GI-Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall), Hypoglykämie (v.a. mit SFU), Gewichtsverlust, Pankreatitis-Berichte, obere Atemwegsinfekte
Thiazolidindione (Glitazone) Rosiglitazon, Pioglitazon	Verstärken Insulinwirkung in der Peripherie, ↑ Glukoseaufnahme in Muskel/Fettgewebe, ↓ hepatische Glukoseproduktion	Monotherapie oder Kombination (SFU, TZD, Insulin)	Monotherapie: ↓ HbA1c	Anämie, Flüssigkeitsretention, Ödeme, Gewichtszunahme, Makulaödem, Frakturen (v.a. Frauen)

- Arten von Insulin
 - Schnellwirkende Insulinanaloga (z. B. Lispro, Aspart, Glulisin):
Wirkeintritt nach 10–20 Min., Wirkung 2–4 h. → Einsatz zu Mahlzeiten.
 - Intermediär wirkende Insuline:
NPH-Insulin (Neutral Protamine Hagedorn): Wirkeintritt nach 1–2 h, Wirkdauer 12–18 h. → Meist zur Basisversorgung.
 - Lang wirkende Insulinanaloga (Basalinsuline):
Glargin, Detemir, Degludec: Wirkeintritt 1–2 h, Wirkdauer bis zu 24–42 h. → konstante Grundversorgung, 1× täglich.
- Insulin wird subkutan gespritzt (unter die Haut, ins Fettgewebe).
 - Bauch (periumbilikal, mind. 2 cm Abstand zum Nabel) → schnelle Resorption
 - Oberschenkel (vorderseitig, seitlich) → langsamere Resorption
 - Oberarm (hintere Außenseite) → mittlere Resorption
 - Gesäß → langsamere Resorption
- **Insulinpumpe**

Die Insulinpumpe ist ein kleines, tragbares Gerät, das kontinuierlich Insulin über einen Katheter in das subkutane Fettgewebe abgibt.

Abgabearten:

Basalrate: kontinuierliche kleine Mengen Insulin (meist kurzwirksames Analoginsulin) → ersetzt das Basalinsulin.

Bolusgabe: zusätzliche Insulindosen zu den Mahlzeiten oder zur Korrektur erhöhter Blutzuckerwerte.

Vorteile:

 - Physiologischere Insulinzufuhr
 - Flexiblere Lebensgestaltung und bessere Blutzuckerkontrolle
 - Verringerung schwerer Hypoglykämien
 - Besonders geeignet bei Typ-1-Diabetes oder instabiler Stoffwechsellage

Nachteile:

 - Hoher Schulungsaufwand
 - Technische Probleme möglich (Katheterverstopfung → Gefahr der Ketoazidose)
 - Kostenintensiv

Physiopathologie

Diabetes mellitus Typ I

Autoimmunbedingte Zerstörung der β -Zellen im Pankreas \rightarrow absoluter Insulinmangel

Folge: Glukose kann nicht in die Zellen aufgenommen werden \rightarrow Hyperglykämie

Erhöhte Lipolyse \rightarrow Ketonkörper \rightarrow Risiko für ketoazidotisches Koma

Diabetes mellitus Typ II

Insulinresistenz der Körperzellen (Muskel, Fett, Leber)

Gleichzeitig relativer Insulinmangel durch Erschöpfung der β -Zellen

Übergewicht/viszerale Adipositas fördern die Resistenz (Inflammation, Fettstoffwechsel)

Folge: gestörte Glukoseaufnahme, erhöhte hepatische Glukoseproduktion \rightarrow chronische Hyperglykämie

[youtube.com/@Fach.Leiter](https://www.youtube.com/@Fach.Leiter)

t.me/Fachleiter

t.me/Fachleiterinfo

fachleiterinfo@gmail.com

[instagram.com/fachleiterinfo](https://www.instagram.com/fachleiterinfo)

[tiktok.com/@fachleiter](https://www.tiktok.com/@fachleiter)