

Fallbericht

Patient mit 13,6% Hba1C

Dr. Pitzer Oksana

I Interne Abteilung 4B2 Klinikum Wels



Anamnese

59-jähriger Patient, berufstätig

kam mit Überweisung von HA wegen 13,6% HbA1C

DM Typ 2 mit ED 2009; Kontrollen werden nicht eingehalten; DM mit Kompl. bei Vater und Bruder bekannt

Vormedikation:

Metformin 500mg 2-0-2

Isulatard 2x tgl und Actrapid prandial vor einem Jahr selbst abgesetzt

Tradolan-Tropfen 25gtt abends mit einem Würfelzucker

Klinischer Status

leicht reduzierter AZ

Polydipsie, Polyurie, Kraftlosigkeit

74kg / BMI 25,05

Pruritus, Kratzeffloreszenzen UA bds.

Schmerzen in den Beinen

etwas herabgesetzte Fußpulse

Befunde

NÜ BZ bei Aufnahme **336mg/dL**

Hba1C **13,2%**

EKG: SR / RR: unauff.

ThRö: unauff.

Glukosurie, Keton neg,

Mikroalbuminurie, **Nierenzyste**

Leberwerte unauff., **Steatosis**

hepatitis

TSH/ T3/ T4 unauff.

Amylase/Lipase unauff.

Tumormarker AFP

(Alphafetoprotein) unauff.

Elastase im Stuhl unauff.

Lipide: leicht erhöht

DM-Antikörper:

- Insulin AK 2

- IA2 (Tyrosinphosphatase)

- GADA (Glutamatdekarboxylase)

Diagnosekriterien für DM / Pathophysiologie

Hba1C über 6,5%

NÜ BZ über 126mg/dl 2x

BZ über 200 mg/dl 2x

Nach **oraler Belastung** mit 75g
Glukose über 200 mg/dl

Apoptose der Beta-Zellen
Hyperglykämie erst ab 80% bei
Typ 1 bzw. 50% bei Typ 2
zerstörten Inselzellen

**gestörte Insulin- und
Glukagonsekretion**
(postprandiale Hyperglykämie)

Herabgesetzte Insulinwirkung
(**Insulinresistenz**) – verm.
Inkretinsekretion, gestörte
down-Regulation

Ausschlussdiagnosen

Pankreaserkrankungen

Endokrinopatienten Akromegalie, Cushing, Glukagonom, Pheochromozytom, Hypertyreose, Somatostatinom

Arzneimittel Neuroleptika, Glucocortikoide, SD-Hormone, B-Mimetika, Thiaside

Infekt Röteln, CMV

Gen. Syndrome

Schwangerschaft

DM-Typen

DM Typ 1 absoluter Insulinmangel - immunologisch, junges Alter;
Assoziation mit mehreren Autoimmunerkrankungen;

LADA (Latent Autoimmune Diab. in Adults), frühes Versagen
von oralen Diabetika, Ketoazidose

DM Typ 2 Insulinresistenz bis zu Insulinmangel;
Ketoazidoseneigung gering; polygenetisch; ab 50j

DM Typ 3 genetische Defekte, Endokrinopathien, Erkrankungen
der Pankreas, Medikation

Therapieoptionen

Ziel

Verzögerung von
Komplikationen inkl. Hypos,
höhere Lebenserwartung

Zielwert Hba1C

6,0-6,5% - hohe
Lebenserwartung

7% - bei Hypos

8-9% - kurze Lebenserwartung

TYP 1 : Insulinzufuhr

Typ 2: Stufentherapie (alle 3-6 Mo)

1. Nahrung + Aktivität
2. OT
3. zusätzl. oral. Antidiab.
4. BOT / SIT (supplem. IT)
CIT (konv. IT - festes Schema)
CIIT konv. intensivierte IT=
BBT(basis/bolus) LZ+KZ
Insulinpumpe

Orale Antidiabetika

Wirkung an der Beta-Zelle

(Sekreziionssteigerung, Hypos!)

- Sulfonylharnst. *Glibenclamid*
- Glidine
- DPP-4-Hemmer = Gliptine
↓Glukagonsekretion *Januvia*
- GLP1-RA = Inkretinmimetika
verz. Mageentleerung,
↓Appetit *Victosa*

Periphere Wirkung

(Beh. der Insulinresistenz)

- Biguanide *Metformin*
- Alpha-Glukosidasehemmer
Acarbose
- SGLT2-Hemmer = Gliflozine
↑ren. Glukoseabsorbtion
Jardiance

Therapie / Therapieerfolg

Insulintherapie statt Insulatard 2xtgl

Beginn mit Toujeo 12-0-0 IE,
Steigerung in 2-4 IE tgl.

Zielwerte erreicht unter

Toujeo 24-0-0 IE

+ Novorapid prandial 3-4 IE
2xtgl

OT Synjardy 5/1000mg 1-0-1

Tagesdosis Insulin:

0,3 IE x 74,5 kgKG = 22 IE bei
BMI unter 26

Beginn mit $\frac{3}{4}$ Dosis = 16IE

Novorapid **prandial**

1IE pro 1BE

Zielwerte Nü BZ unter 125mg/dL

Tageswerte unter 180mg/dL

Kontrolle

BZ- Selbstkontrolle mit schriftl. Dokumentation

- 3- Punkte Profil pro Tag oder
- 7-Punkte-Profil pro Woche/Monat

Regelmäßige Hba1C-Kontrolle alle 3 Monate

Diabetesschulung

Disease-Management-Programm „Therapie aktiv“

Keine Alternativen, Diabetestherapie sollte nicht abgesetzt werden

Komplikationen

Hba1C 7% - ↑ Infarktrisiko um 40%

Hba1C 8% - ↑ Infarktrisiko um 80%

55% der Diabetiker sterben an Herzinfarkt!

10j: 20-30% kardiovask. Ereign.

50% diab. Nephropathie (Typ 1 und 2)

15j: 90% (Typ 1) / 25% (Typ 2) diab. Retinopathie

20j: 75% (Typ 1) / 20% (Typ 2) term. Niereninsuffizienz bei manif. Nephropathie

Prävention der Komplikationen

LIFESTYLE! 75-150 min/ Woche Bewegung

Gewichtsreduktion, Nikotinkarenz

niedrige RR-Werte -> als Prävention von Schlaganfall und Nephropathie , ACE-Hemmer empfohlen

Lipidsenker -> Senkung des kardiovask. Risikos

T-ASS bei Männer ab 50j, Frauen ab 60 j bei mind. 1. zusätzl. Risikofaktor

Fußpflege, AB-Therapie bei Ulcus mit milder Infektion

Diabetes Screening

Ab 45 Lebensjahr- alle 3 Jahre NÜ BZ + Hba1C/OGTT

Unabhängig vom Alter

- metabolisches Syndrom
- KHK
- PCO
- Geburt eines Kindes über 4,5kg GG
- Hochrisikopopulationen

Fragestellung zu meinem Fall, wenn dieser bei der Arztprüfung kommen würde

Frage?

Ein 59-jähriger Patient mit DM Typ 2 seit 9 Jahren kommt in die Praxis. Dort zeigt sich eine HbA1C mit 13,6%. Was machen sie?

Auflösung

Befragung nach Medikamenten (Selbstabsetzung?)
Neueinstellung der Medikation, am besten stationär
Risikoabklärung (RR, EKG, US, Lipide, Gefäße, Haut)
Diabetes-Schulung, BZ-Protokoll, regelm. Kontrolle

Schlusswort

Diabetes ist eine Volkskrankheit mit weltweit steigender Inzidenz.

Eine Heilung ist derzeit noch nicht möglich.

Daher spielen rechtzeitige **Erkennung**, **gute Einstellung** sowie **Prävention** eine entscheidende Rolle.