

Pharmazeutische Betreuung Diabetes mellitus

Begleitender Unterricht für Pharmazeuten im Praktikum

27.08./28.08.2026

Dipl.-Pharm. Antje Behnke
Fachapothekerin für Allgemeinpharmazie
Leipzig

Ablaufplan

1. Krankheitsbild und Behandlung des Diabetes mellitus
2. Praktische Anwendung von Insulin-Pens und Blutzuckermessgeräten

Wie fit sind Sie?

- Patient: Hans Müller, Stammkunde in Ihrer Apotheke, klagt über schmerzende Beine. Welche Ursachen sind möglich?

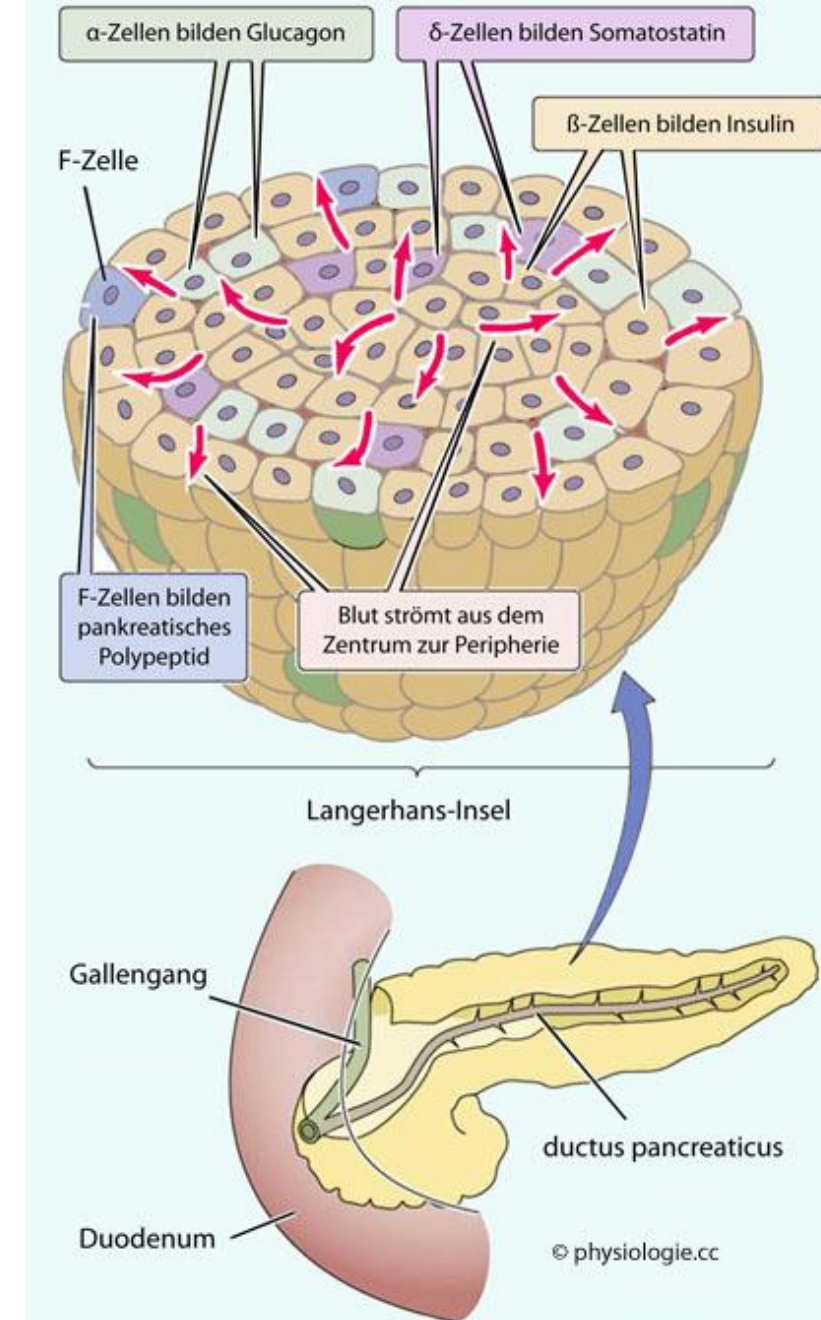
Medikament	Dosierung	Grund
L-Thyroxin	1-0-0	Schilddrüse
Pantoprazol 20mg	0-0-1	Sodbrennen
Amlodipin 10mg	1-0-0	Hypertonie
Ramipril/HCT 5/12,5mg	1-0-0	Hypertonie
Metformin 1000mg	4x1	Diabetes
Liraglutid	1x täglich morgens	Diabetes
Simvastatin 40mg	0-0-1	Fettstoffwechselstörung

Allgemeine Definition des Diabetes mellitus

- Stoffwechselerkrankung, die durch absoluten oder relativen Insulinmangel mit chronischer Hyperglykämie und durch im Verlauf der Erkrankung entstehende Organschäden (sog. Spätkomplikationen) gekennzeichnet ist.
- Absoluter Insulinmangel = Bauchspeicheldrüse (Pankreas) ist durch Zerstörung der Inselzellen nicht mehr in der Lage Insulin zu sezernieren
- Relativer Insulinmangel = Gestörte Inselzellfunktion führt dazu, dass Insulinsekretion den Erfordernissen nicht mehr ausreichend angepasst werden kann und das Ansprechen auf Insulin vermindert ist (sog. Insulinresistenz)
- **Wichtige Maßeinheiten:** $\text{mg/dl} \times 0,0555 = \text{mmol/l}$ $\text{mmol/l} \times 18 = \text{mg/dl}$
- Normalwerte im venösen Blut: nüchtern: **$< 5,5 \text{ mmol/l} = 100 \text{ mg/dl}$**
2h nach dem Essen: **$< 6,7 \text{ mmol/l} = 120 \text{ mg/dl}$**

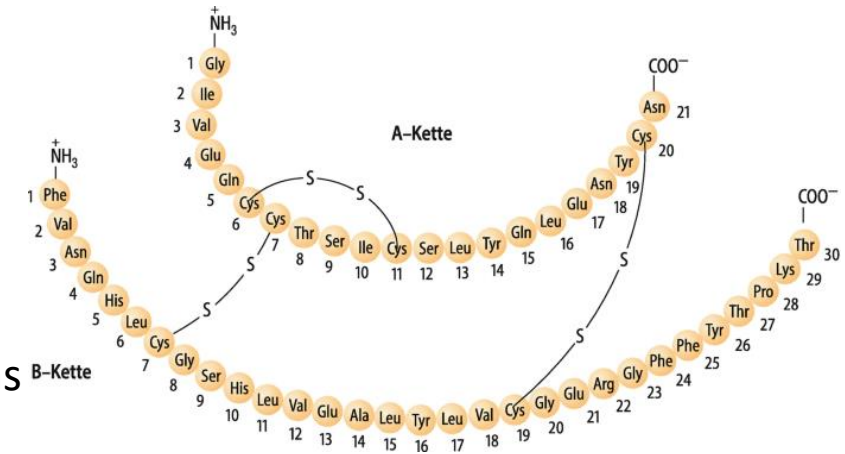
(...) Der Pankreas und die Blutzuckerregulation

- Pankreas vereinigt 2 Funktionen: **Sezernierung des Pankreassaftes** in den Dünndarm (exkretorische Funktion) und **Synthese von Hormonen**, die direkt ins Blut abgegeben werden (Ort: Langerhans-Inseln, inkretorische Funktion)
- B-Zellen (β -Zellen; 65-70% Anteil) produzieren Insulin und Amylin
- A-Zellen (ca. 20%) produzieren Glucagon
- D-Zellen (ca. 10%) bilden Somatostatin
- Langerhans-Inseln
 - Zellverbände mit 75-300 μm Durchmesser, die inselartig im Pankreas (v.a. im Pankreasschwanz) angeordnet sind
 - Jede Insel besteht aus ca. 3000 hormonproduzierenden Zellen
 - Gesamtzahl: ca. 1 Mio., Gesamtanteil am Pankreas 2-3%



(...) Insulin – Aufbau

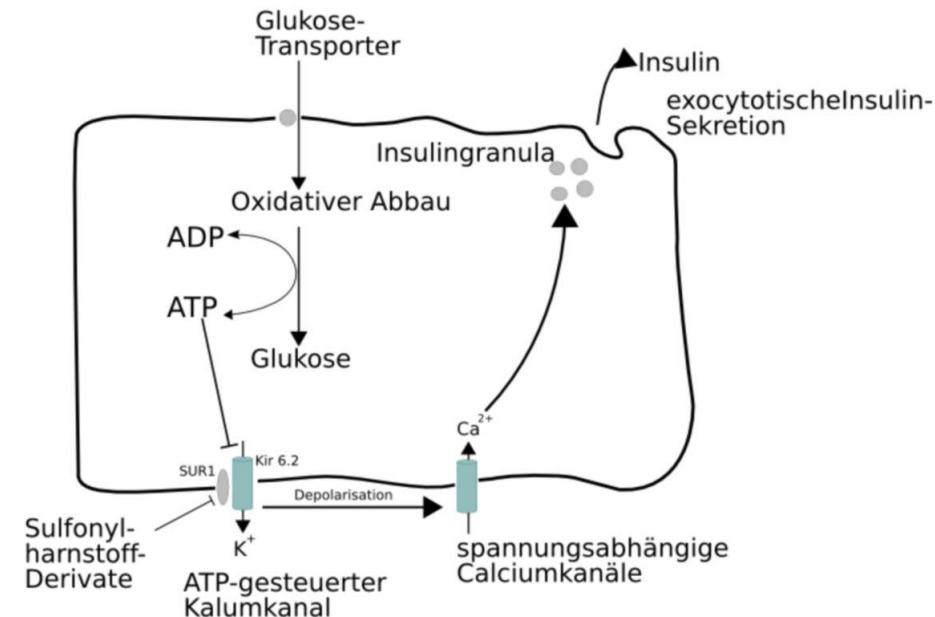
- Polypeptid (Molekülmasse ca. 5800 Da)
- Besteht aus 2 Peptidketten: A mit 21 und B mit 30 Aminosäureresten, sind durch 2 Disulfidbrücken verknüpft
- Bildung:
 - In Beta-Zellen Präproinsulin (eine Kette)
 - Im ER entsteht daraus Proinsulin (A- und B-Kette sind noch durch das sog. C-Peptid verbunden)
 - Abspaltung C-Peptid im Golgi-Apparat
 - Speicherung des Insulin in Vesikeln, bei Bedarf Freisetzung mit C-Peptid durch Exozytose



(...) Insulin – Freisetzung

Reiz für Freisetzung → Anstieg der Blutglucose-Konzentration ($> 80 \text{ mg/dl}$)

1. Gesteigerte Glucoseoxidation → ATP-Bildung in B-Zelle
2. ATP → ATP-abhängige Kalium-Kanäle werden geschlossen
3. Kalium-Permeabilität sinkt → Depolarisation des Ruhepotenzials → Aktivierung spannungsabhängiger Calcium-Kanäle
4. Calcium-Ionen strömen aus dem Extrazellarraum ein und lösen Exozytosevorgang aus



Insulin – Wirkung und Wirkmechanismus

Insulin = lebenswichtiges, wachstumsförderndes, anaboles Hormon

- Fördert die Aufnahme von Glucose, freien Fettsäuren und Aminosäuren in Muskel- und Fettzellen, stimuliert den Aufbau und hemmt den Abbau von Glykogen und Fett („Speicherhormon“)
- Alle Stoffwechselwirkungen führen dazu, dass die **Glucosekonzentration im Blut gesenkt** wird
- Gegenspieler des Insulins:
 - Glucagon, Wachstumshormon (SHT), Somatostatin, Adrenalin und Cortison
- Niedrigster Insulinbedarf des Körpers nach Mitternacht, dann stetiger Anstieg mit Spitze morgens
- Hormone werden auch bei Stress ausgeschüttet, sie regen die Leber zur Freisetzung von Glukose und die Zellen zur Freisetzung von freien Fettsäuren an
 - daher bei Insulinmangel Gefahr von erhöhten Blutzuckerspiegeln und Ketoazidose

Insulin – Hypoglykämien

- Blutzuckerkonzentration unter **50 mg/dl (2,77 mmol/l)**

Endogene HG

Ursachen:

Inselzelltumoren (sog. Insulinome),
schwere Lebererkrankungen;
angeborene Stoffwechselerkrankungen,
Hypophysen- und Nebennierenrinden-Unterfunktion

Exogene HG

Ursachen:

Fasten
unsachgemäße Medikation
Alkoholabusus (Hemmung Gluco-
neogenese)

Symptome: Unruhe, Angstgefühl, Tachykardie, Übelkeit, Zittern, Heißhunger, Schwitzen, Schwächegefühl, Schlaf- und Denkstörungen, Verwirrtheit, Sehstörungen, Krämpfe

Bei BZ < 30 mg/dl : hypoglykämischer Schock (Koma)

Patientenfall

Eine ältere Patientin kommt zu Ihnen in die Apotheke. Sie schwitzt und ihr ist schwindelig.

Was fragen Sie?

Insulin – Hypoglykämien

- Blutzuckerkonzentration unter 50 mg/dl (2,77 mmol/l)
- Ursachen:
 - zu wenig Kohlenhydrate gegessen, zu spät gegessen/Mahlzeit ausgelassen
 - Spritz-Ess-Abstand zu lang, bzw. zu viel gespritzt
 - Erbrechen, Durchfall
 - Außergewöhnliche körperliche Bewegung - ohne die geeigneten Maßnahmen getroffen zu haben
 - Alkoholenuss
 - Arzneimittelwechselwirkungen (z.B. Salicylate)
 - mangelndes Therapieverständnis
 - fehlende Schulung des Patienten

Insulin – Hypoglykämien

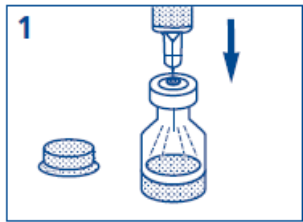
Blutzuckerkonzentration unter 50 mg/dl (2,77 mmol/l)

- Maßnahmen:
 - Zufuhr von 20 g schnell resorbierbaren Kohlehydraten
 - z.B. Traubenzucker (2 Plättchen = 1 BE), 200 ml Saft, Limonade, Obst oder Jubin® (Zucker, 2,6BE), Carrero® (Traubenzucker, 1 BE)
 - Bei schweren Unterzuckerungen Gabe von Glucagon
 - i.m./s.c. Injektion GlucaGen®-HypoKit oder nasal Baqsimi®,
 - Arzt rufen, ggf. Glucose i.v. verabreichen, dann KH essen
 - **Glucagon hilft nicht bei alkoholinduzierter Hypogl., nach langer Nüchternphase, – Leberglykogen ↓**
 - Unterbrechung jeglicher körperlicher Aktivität
 - Blutzuckerkontrolle (z.B. 22.00 Uhr 5,5 - 8,3 mmol/l und 2.00 Uhr nachts, da höchste Insulinempfindlichkeit)
 - Dokumentation im Tagebuch und Ursachenforschung



Insulin – Hypoglykämien

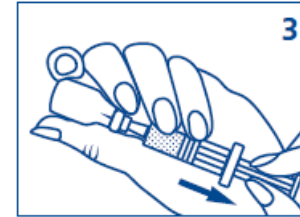
Bedienungsanleitung des GlucaGen HypoKit:



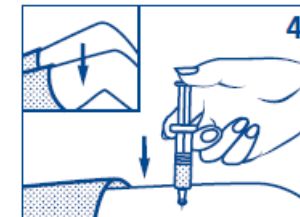
Entfernen Sie die Plastikkappe der Durchstechflasche. Entfernen Sie die Schutzkappe der Nadel von der Spritze. Entfernen Sie **nicht** den Rückzieh-Stop von der Spritze. Stechen Sie die Nadel innerhalb des markierten Kreises durch den Gummistopfen der Durchstechflasche, die das GlucaGen® enthält und injizieren Sie die gesamte Flüssigkeit aus der Spritze in die Durchstechflasche.



Schwenken Sie, ohne die Nadel aus der Durchstechflasche zu ziehen, die Durchstechflasche vorsichtig, bis GlucaGen® sich vollständig gelöst hat und die Lösung klar ist



Vergewissern Sie sich, dass der Kolben vollständig heruntergedrückt ist. Während Sie die Nadel in die Flüssigkeit halten, ziehen Sie langsam die gesamte Lösung wieder in die Spritze auf. Ziehen Sie den Kolben nicht aus der Spritze heraus. Es ist wichtig, jegliche Luftblasen aus der Spritze zu entfernen.



Injizieren Sie die Dosis unter die Haut oder in einen Muskel

Dosierung: Erwachsene: Gesamte Menge des Arzneimittels (1 ml), dies entspricht der Marke „1“ auf der Spritze.

- Kinder, die jünger als 8 Jahre sind, oder Kinder, die unter 25 kg wiegen: Hälfte der gesamten Menge (0,5 ml) – dies entspricht der Marke „0,5“ auf der Spritze.
- Kinder, die älter als 8 Jahre sind, oder Kinder, über 25 kg wiegen: Gesamte Menge des Arzneimittels (1 ml) – dies entspricht der Marke „1“ auf der Spritze.



Insulin – Hyperglykämien

Blutzuckerkonzentration > 350 mg/dl oder > 19 mmol/l

- Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen
- Azetongeruch in der Atemluft
- Müdigkeit, Schläfrigkeit
- Haut ist trocken und kühl
- diabetische Ketoazidose → langsame Entwicklung

Was tun?

- Blutzucker testen (in der akuten Phase alle 2-3 Stunden) → Arzt aufsuchen
- Azeton testen (z.B. Ketur-Test®)
- Blutzuckerkorrektur mit Normalinsulin
- Viel Trinken (z.B. Wasser, Tee)

Insulin – Ketoazidotisches Koma

- Vor allem bei Typ-I-Diabetikern
- **Übersäuerung des Blutes durch Umstellung des Stoffwechsels auf Fettverbrennung, Grund: Insulinmangel**
- Ketonkörperbildung (Sammelbezeichnung für Acetessigsäure, Aceton und Betahydroxybuttersäure)
- pH-Wert unter 7,1
- Bicarbonat-Wert unter 5 mmol/mol
- Ursachen:
 - Erstmanifestation eines Typ-1-Diabetes
 - Insulintherapie unterbrochen bzw. verändert
 - Insulinpen defekt
 - akute Begleiterkrankungen, z.B. Harnwegsinfekt, Pneumonie, Pankreatitis, Herzinfarkt...
 - Alkohol-, Drogenmissbrauch
 - Psychische Erkrankungen
 - Operationen

Insulin – Ketoazidotisches Koma

Wie erkennt man das Ketoazidotische Koma rechtzeitig?

Zwei vor den Mahlzeiten gemessene Blutzuckerwerte sind nacheinander **über 250 mg/dl / 14 mmol/l**

ODER: mind. 1 gemachte Korrektur hat nicht gegriffen!

Früherer Verdacht: wenn Sie sich krank fühlen und der Blutzucker über 180 mg/dl / 11mmol/l ist

Insulin – Ketoazidotisches Koma

Symptome:

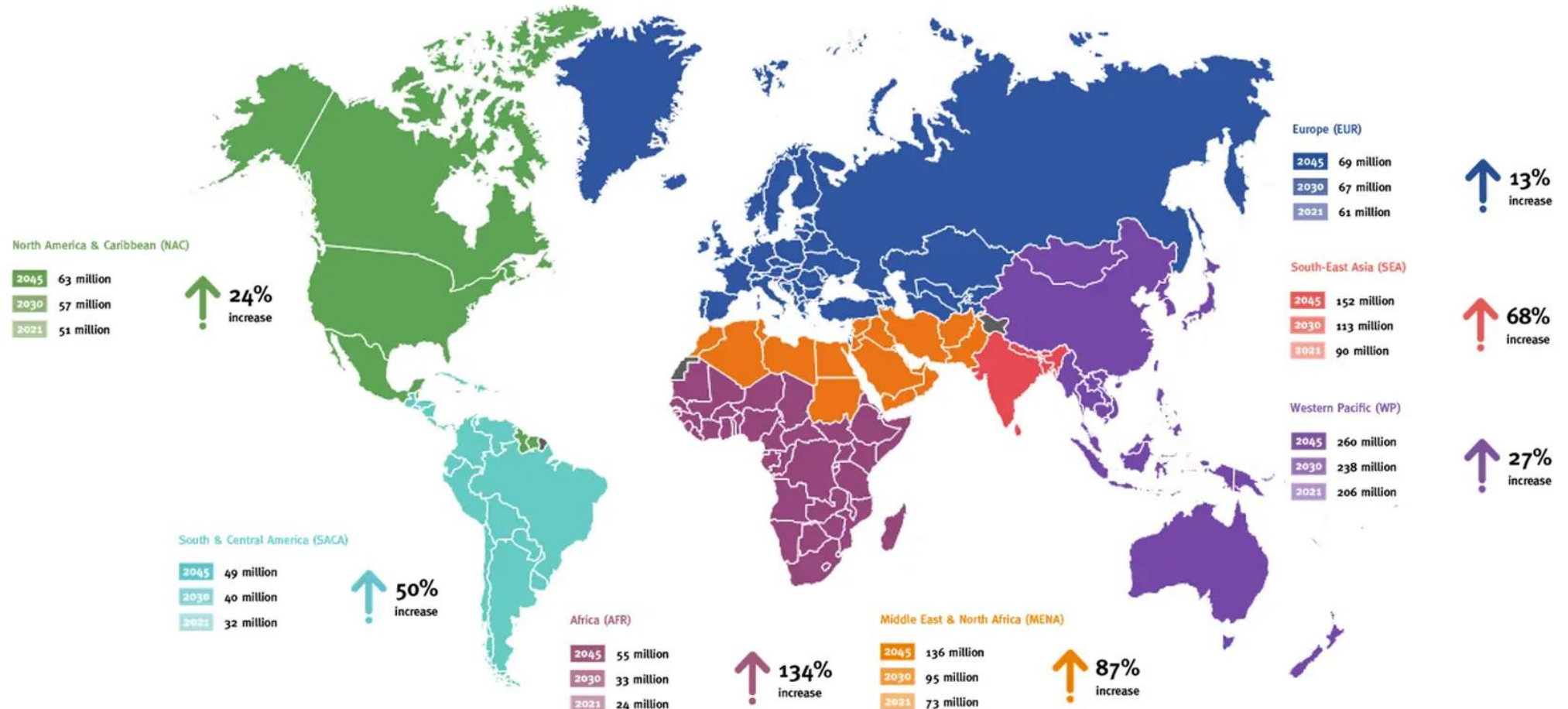
- Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen
- Angestrengte und vertiefte Atmung, Atemnot
- Azetongeruch der Atemluft, Azeton im Urin
- Zeichen einer Dehydration, Krampfanfälle
- Tachykardie, Hypotonie, Sehstörungen

→ Behandlung stets im Krankenhaus (Kreislaufstabilisierung, Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich, Kaliumsubstitution, Niedrig-Dosis-Insulin i.v., Ursachenforschung)

- Nachweis der Ketonkörper mittels Keto-Diabur-Test®
- Nachweis der Beta-Hydroxybuttersäure mittels Precision X-tra

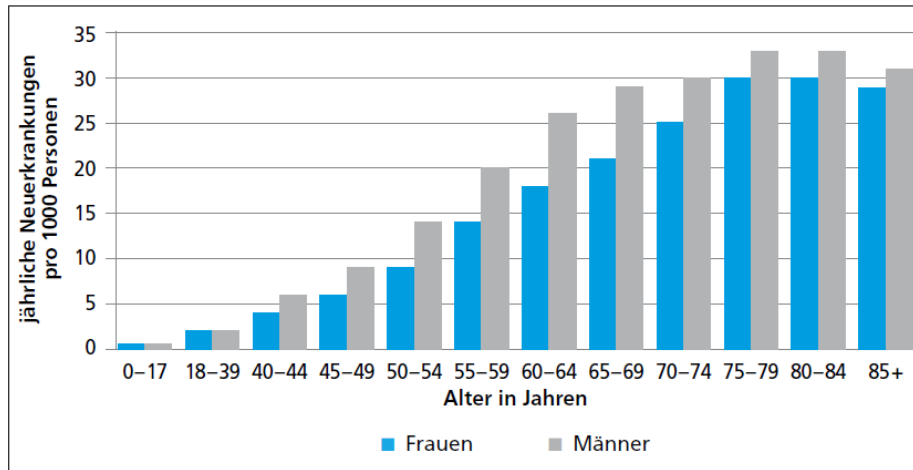
Diabetes in Zahlen

- Alle 10 Sekunden erkranken 3 Menschen an Diabetes
- Weltweit leiden ca. 537 Mio. Menschen an Diabetes, bis 2045 ca. 700 Mio. Patienten
- 4 Mio. Todesfälle pro Jahr



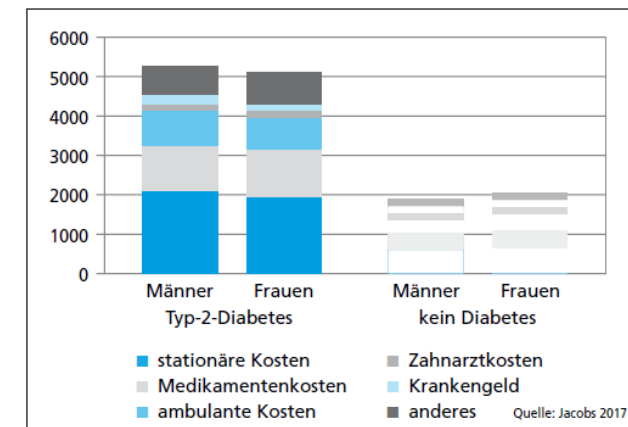
Diabetes in Zahlen

- 2015: ca. 7 Mio. Erwachsene mit diagnostiziertem Typ-2-DM
2022: ca. 8,7 Mio. Erwachsene (Dunkelziffer ca. 2 Mio.) → **ca. 9-10 % der erwachsenen Bevölkerung!**
- Ca. 32000 Kinder und 340000 Erwachsene mit Typ-1-DM
- Prävalenz nimmt mit steigendem Alter deutlich zu (Maximum bei 75-79 Jahren)



Alters- und geschlechtsspezifische Inzidenzraten aus 2012

- Ca. 565000 Neuerkrankungen pro Jahr bei GKV-Versicherten
- Menschen mit Diabetes haben geschätzt doppelt so hohe medizinische Kosten



Diabetes in Zahlen

- Kosten der Folgeerkrankungen:
 - Berücksichtigt werden Kosten aus stationärer und ambulanter Versorgung, Arzneimittel, Rehabilitation, Heil- und Hilfsmittel
 - 2015 ca. 4949 € pro Patient
 - Größter Anteil entfällt auf die stationäre Versorgung, Arzneimittel und ambulante Versorgung
- Rund 37 Mrd.€ Kosten für das Gemeinwesen in Deutschland durch Diabetes und seine Folgeerkrankungen, insbesondere für Behandlung, Pflege, Arbeitsunfähigkeit und Frühverrentung

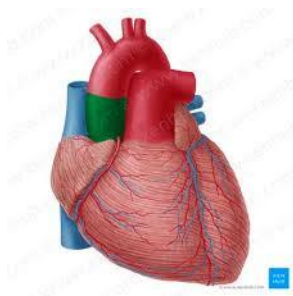
*Tab. 1:
Kosten diabetes-
assoziierter Folge-
erkrankungen im
Ereignisquartal
beispielhaft für
einen 60- bis
69-jährigen
Mann*.*

Folgeerkrankung	Kosten
Retinopathie	671€
Diabetisches Fußsyndrom	1293€
Angina pectoris	2695€
Erblindung	2933€
Nephropathie	3353€
chronische Herzinsuffizienz	3912€
nicht fatale ischämische Herzerkrankung	6548€
nicht fataler Myokardinfarkt	8035€
fataler Myokardinfarkt	8700€
nicht fataler Schlaganfall	9769€
fataler Schlaganfall	11 176€
Amputation	14 284€
fatale ischämische Herzerkrankung	20 942€
Nierenerkrankung im Endstadium	22 691€

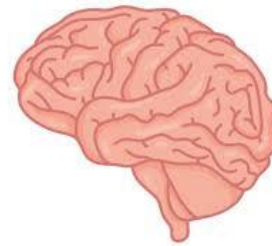
*Basierend auf Daten von 316 220 Patienten mit Typ-2-Diabetes einer bundesweiten gesetzlichen Krankenkasse; einbezogen wurden Kosten für stationäre und ambulante Pflege, Arzneimittel, Rehabilitation sowie Heil- und Hilfsmittel für die Jahre 2013 bis 2015; Quelle: [6].

Wussten Sie schon....

Diabetes erhöht signifikant das Risiko für...



Kardiovaskuläre
Erkrankungen
2 – 4-fach



Schlaganfall
2 – 4-fach

In den nächsten 24 Stunden werden 5.258 Patienten allein in den USA an Diabetes erkranken....



Es wird 1.014 neue Fälle
von diabetischer
Retinopathie geben, die
zu Sehverlust führen
können



133 Patienten werden eine
Dialyse beginnen



180 Patienten
werden eine
Amputation haben

Diabetes-Typen

Typ 1	Typ 2
Insulinmangel nimmt kontinuierlich zu bis überhaupt kein Insulin mehr sezerniert wird = progrediente Zerstörung der Beta-Zellen	Über lange Zeit relatives Insulindefizit, erst im Spätstadium vollständiger Insulinmangel = Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel
Insulinsubstitution zwingend notwendig!	Behandlung mit Medikamenten und ggf. Insulin
Immunologisch vermittelt = Typ 1a Idiopathisch = Typ 1b Ca. 5 – 10 %	5 Subtypen bestätigt: milder altersbedingter Diabetes (MARD, 35%) milder adipositasbedingter Diabetes (MOD, 29%) schwerer autoimmuner Diabetes (SAID, 22%) schwerer insulinresistenter Diabetes (SIRD, 11%) schwerer insulindefizitärer Diabetes (SIDD, 3%)

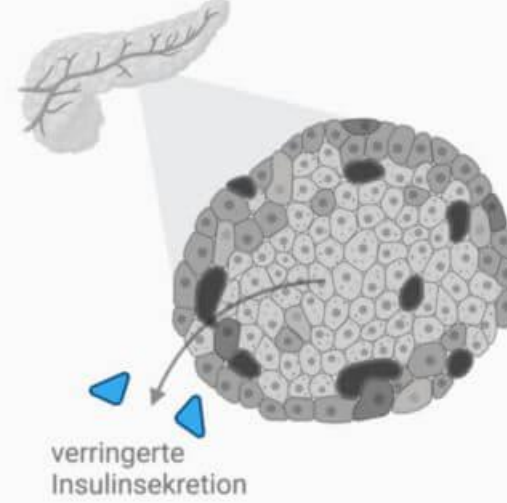
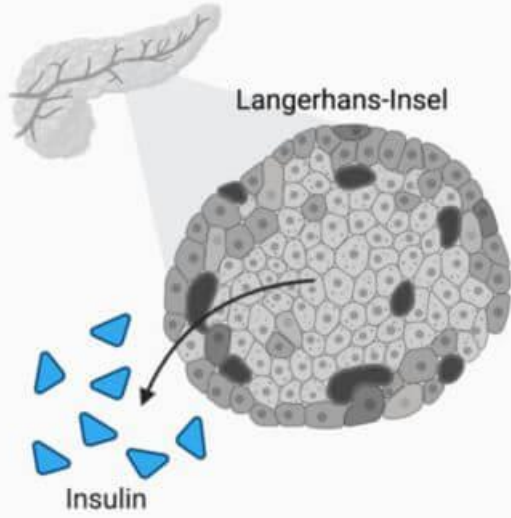
Andere spezifische Diabetes-Typen: durch genetische Defekte (MODY), Medikamenten-induzierter Diabetes, durch Infektionen, **Gestationsdiabetes**

Gesund

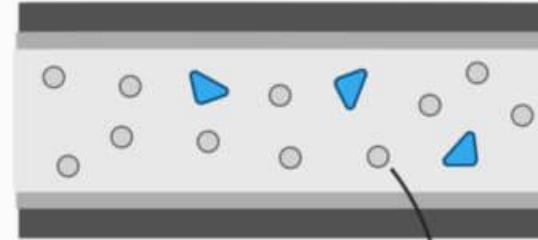
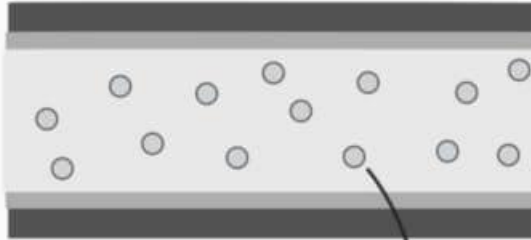
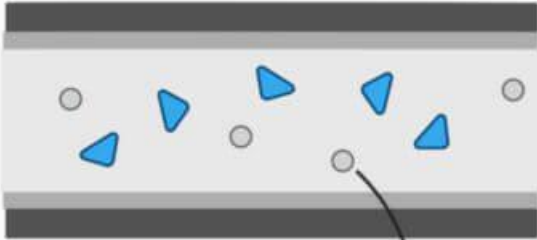
Typ I Diabetes

Typ II Diabetes

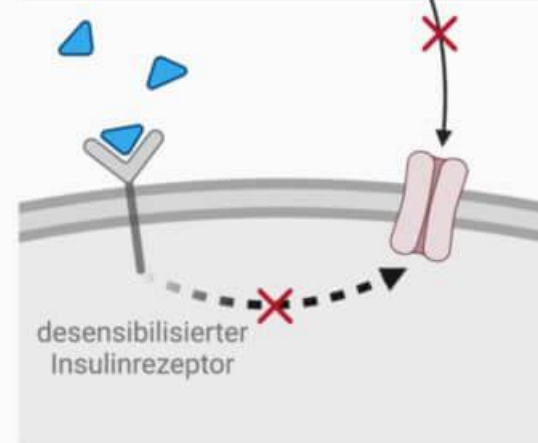
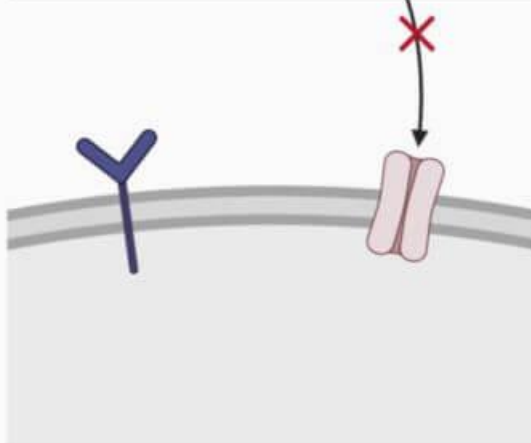
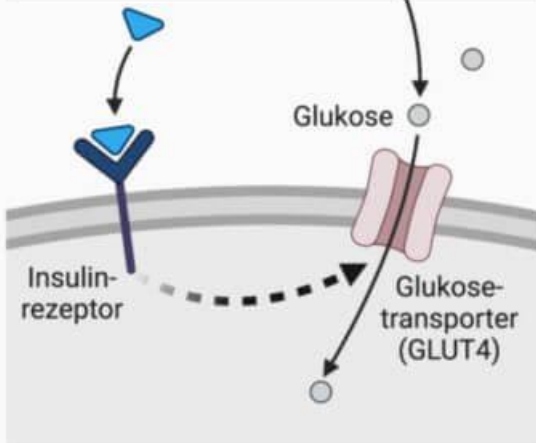
Pankreas



Blutkreislauf



Gewebe (z.B. Muskel)



Diabetes mellitus – Typ 1

Charakteristika:

Diabetes mellitus – Typ 1

Ursachen:

Zusammenwirken von **erblicher Veranlagung** und **äußeren Faktoren** (z.B. bestimmte Virusinfektionen) und einer **Fehlsteuerung des Immunsystems**

- Bestimmte weiße Blutkörperchen, die sich speziell gegen die Beta-Zellen richten
 - Antikörper gegen Beta-Zellen, Glutamatdecarboxylase oder gegen Insulin
- Untergang der insulinproduzierenden Zellen und Insulinmangel

Solange weniger als 80% der Beta-Zellen befallen sind, resultiert noch kein Anstieg des Blutzuckerspiegels.

Entwicklung eines DM Typ 1 wird gehäuft bei Patienten mit autoimmun bedingter pluriglandulärer Insuffizienz und entsprechenden HLA-Konfigurationen (z. B. HLA DR3 oder DR4) beobachtet.

Diabetes mellitus – Typ 1

Diagnostik:

Zur Diagnostik des Typ-1-Diabetes wird die **Bestimmung verschiedener Autoantikörper** herangezogen:

- Inselzellantikörper
- GAD-Antikörper
- IA2-Antikörper
- Insulinantikörper
- Zinktransporter-8-Antikörper

Die Autoantikörper können schon Jahre vor Krankheitsausbruch nachweisbar sein. **Je mehr verschiedene Antikörper vorhanden sind, desto höher ist das Risiko, einen Typ-1-Diabetes zu entwickeln.**

Diabetes mellitus – Typ 1

Diagnostik:

Bestimmung der
Glucosekonzentration im Harn:

- Nierenschwelle ca. 10 mmol/l
- Kein Standard in der Diagnostik

Bestimmung des Nüchtern-
Blutglucose-Wertes im
Plasma:

- > 7,0 mmol/l = pathologisch
- Zwischen 5,6 - 6,9 mmol/l
 - Durchführung eines OGTT

Oraler Glucose-Toleranztest (oGTT):

- Vorher 2 Tage kohlenhydratreiche Kost zu sich nehmen
- Nüchtern-Blutglucose Wert im venösen Plasma bestimmen
- Orale Gabe von 75 g Glucose gelöst in 300 ml Tee oder Wasser erwärmt auf ca. 35 °C
- Nach 120 min erneute Blutglucose-Bestimmung im Plasma
- **< 7,8 mmol/l = normal**
- **7,8–11,0 mmol/l = grenzwertig**
- **> 11,1 mmol/l = pathologisch**

Diabetes mellitus – Typ 1



Prüfungsfrage: Was sagt der HBA_{1c}-Wert aus?

Diabetes mellitus – Typ 1

Diagnostik:

HbA_{1c} = glykiertes Protein, Wert für Blutzuckerhöhe und Dauer einer Blutzuckererhöhung

- Entsteht durch nichtenzymatische Anlagerung von Glucose an das Hämoglobinmolekül
- Erfasst die zurückliegenden 8-12 Wochen, dies entspricht der Halbwertszeit der roten Blutkörperchen
- Diagnostischer Richtwert, < 5,7% (< 38,8 mmol/mol) kein Diabetes
- Wichtigster Parameter für langfristige Glukoseeinstellung (= Goldstandard)

Normwerte nach den Praxisleitlinien Diabetes mellitus DDG 2011:

- gut < 39 mmol/mol bzw. 5,7 %
- mäßig 39 mmol/mol bis 47 mmol/mol bzw. 5,7 % – 6,4%
- schlecht > 48 mmol/mol bzw. 6,5 %

Diabetes mellitus – Typ 1



Welche Nachteile fallen Ihnen zum HBA1c-Wert ein?

Diabetes mellitus – Typ 1

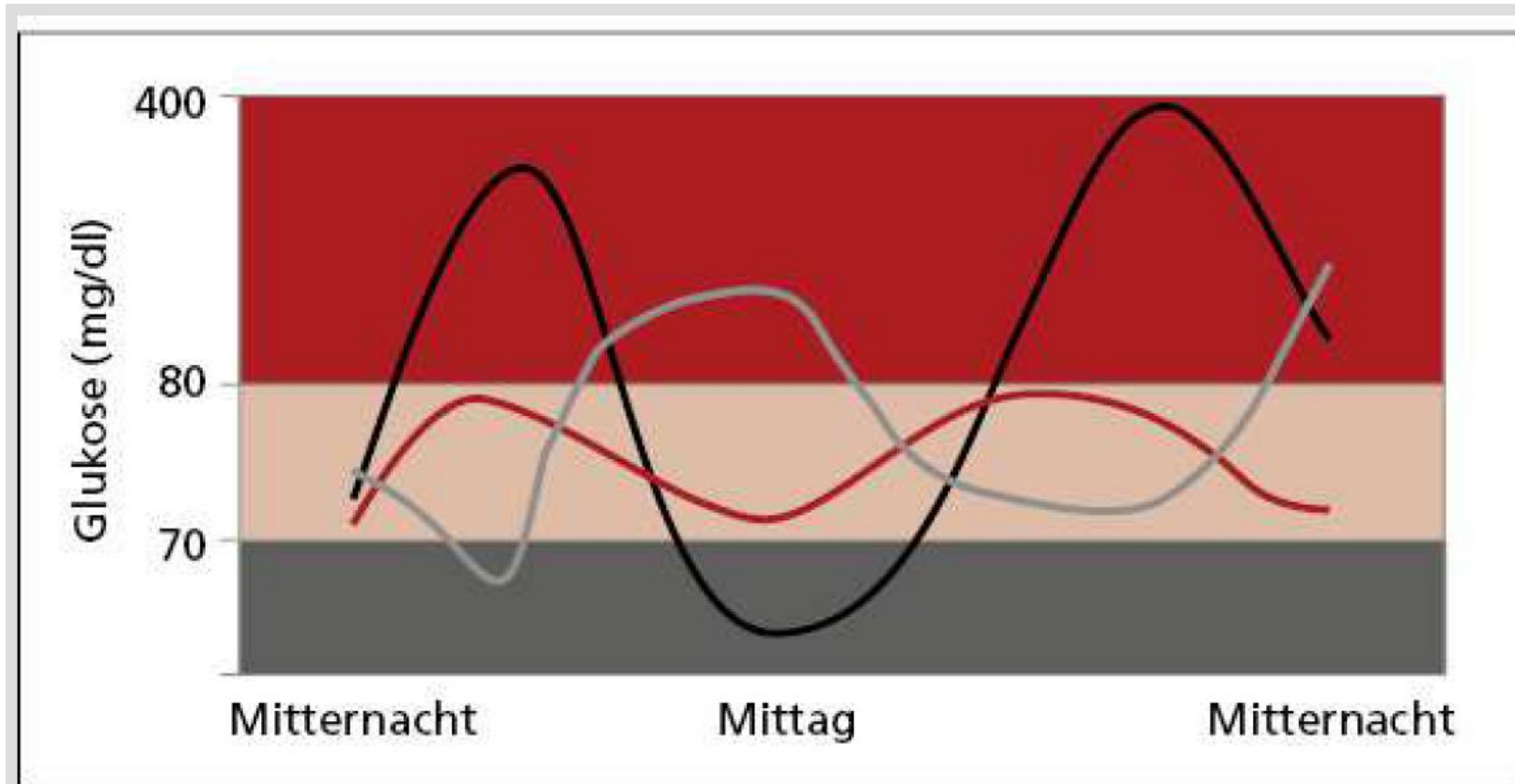


Abb. 1: Schematischer CGM-Glukoseverlauf von drei Patienten mit identischem Mittelwert (d. h. HbA1c), aber deutlich unterschiedlicher Variabilität (Bereich in der Mitte: Zeit im Zielbereich, TIR). Quelle: <https://www.diabetologie-online.de/a/schwerpunkt-glukosemanagement-glukoseprofil-time-in-range-neue-zielgroesse-2011471>

Diabetes mellitus – Typ 1



Ein Patient, 55 Jahre, ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen und seit ca. 7 Jahren Diabetiker, hat einen HbA1c-Wert von 7,5.

Wie beurteilen Sie ihn?

- A) Zu hoch
- B) Akzeptabel
- C) Gut

Diabetes mellitus – Typ 1



Ein Patient, 85 Jahre, mit kardiovaskulärer Vorerkrankung, leicht dement und seit ca. 16 Jahren Diabetiker, hat einen HbA1c-Wert von 7,9.

Wie beurteilen Sie ihn?

- A) Zu hoch
- B) Akzeptabel
- C) Gut

Diabetes mellitus – Typ 1

Welche Zielwerte sollten für welchen Patienten gelten?

Gruppe	HbA1c-Ziel	Patientencharakteristika
1	< 6,5 %	Kurze Krankheitsdauer, lange Lebenserwartung, keine KHK-Vorerkrankungen, keine starke Hypoglykämieeigung
2	< 7 %	Mittlere Krankheitsdauer, keine Neigung zu schweren Hypoglykämien, mit KHK-Vorerkrankungen
3	< 7,5 %	Lange Diabetesdauer, kürzer Lebenserwartung, Neigung zu schweren Hypoglykämien, KHK-Vorerkrankungen
4	< 8 %	Geriatrisches Syndrom (Demenz, Inkontinenz, Immobilität)

Diabetes mellitus – Typ 1

Therapie:

Basistherapie

Ernährungsumstellung

Körperliche Bewegung

Schulungen (Basisschulungen und Wiederholungsschulungen)

Medikamentöse Therapie

Konventionelle Insulintherapie (CT) oder

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) oder

Kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion (CSII, Insulinpumpe)

AID-Systeme ("Closed-Loop-Systeme")

Analysen zeigen, dass 60 % aller Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 in ihrem Leben eine Komplikation erleiden. Dieses Risiko kann durch strikte Blutzuckerkontrolle jedoch signifikant gesenkt werden.

Diabetes mellitus – Typ 1

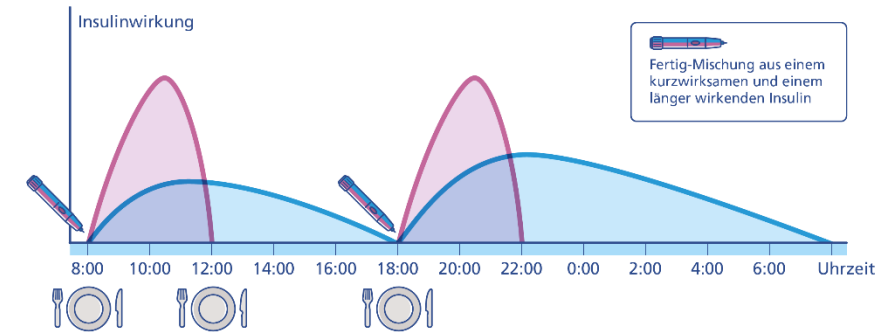
Medikamentöse Therapie

Konventionelle Insulintherapie (CT) =

Insulingaben erfolgen zu festgelegten Zeiten/nach einem täglichen Schema

Konventionelle Insulintherapie

Ziel: fehlendes Insulin für den Grundbedarf des Körpers und für die Mahlzeiten ersetzen



Verzögerungsinsuline, eventuell in Kombination mit Normalinsulin:

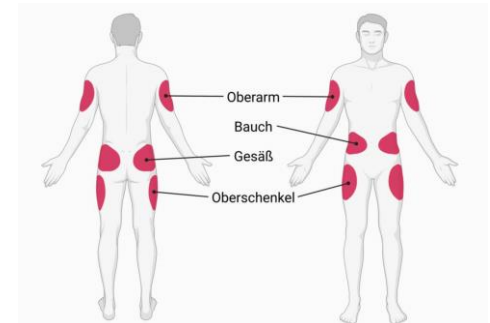
- Zweimalige Injektion, dabei in der Regel zwei Drittel der Gesamtdosis morgens vor dem Frühstück, der Rest vor dem Abendessen
- Dreimalige Injektion, dabei morgens Verzögerungsinsulin, mittags Normalinsulin, abends Verzögerungsinsulin

+ einfach durchzuführen

+ erfordert keine eigenständige Blutzuckermessung durch den Patienten

+ Dreimalige Insulininjektion bietet die bessere Einstellung

- Viele kleine Mahlzeiten nötig, um mit dem Wirksamwerden des Insulins Schritt zu halten (Vermeidung Hypoglykämie)



Nicht Therapie der Wahl!! Die intensivierte Insulintherapie ist bezüglich der kontinuierlich guten Einstellung der Blutzuckerwerte deutlich überlegen und sollte daher bei Möglichkeit immer vorgezogen werden.

Diabetes mellitus – Typ 1

Medikamentöse Therapie

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) = Ein Verzögerungsinsulin wird basal und ein kurz wirksames Insulin vor den Mahlzeiten verabreicht

Hintergrund

Insulinsekretion: relativ konstante basale Sekretion und Stimulation über Nahrungsaufnahme

- Blutzuckerspiegel in einem weitgehend konstanten Bereich
- Berücksichtigt den Energiegehalt der zugeführten Mahlzeiten und passt die verabreichte Insulinmenge dynamisch an die Mahlzeiten an

Voraussetzung

Ausführliche Schulung, Warnsymptome einer Hypoglykämie bzw. Hyperglykämie kennen, selbständiges Abschätzen des Kohlenhydratanteils der Mahlzeiten und entsprechende Anpassung der Insulindosis

Diabetes mellitus – Typ 1

Medikamentöse Therapie

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) = Ein Verzögerungsinsulin wird basal und ein kurz wirksames Insulin vor den Mahlzeiten verabreicht

Durchführung

Mehrmals tägliche Selbstmessung des Blutzuckers, um den Insulinbedarf flexibel an die Stoffwechselsituation anpassen zu können

- morgens nüchtern
- vor den Hauptmahlzeiten
- Spätabends

Basaldosis

Injektionen des Verzögerungsinsulins morgens (2/3) und abends (1/3) (etwa die Hälfte der über den Tag zugeführten Gesamtdosis)

Diabetes mellitus – Typ 1

Medikamentöse Therapie

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) = Ein Verzögerungsinsulin wird basal und ein kurz wirksames Insulin vor den Mahlzeiten verabreicht

Mahlzeitenabhängiges Insulin

Vor der Mahlzeit Blutzucker messen

Kohlenhydratanteil der Mahlzeit in Form von Broteinheiten (BE) einschätzen

Vor den Mahlzeiten injiziert sich der Patient je nach Broteinheitenmenge ein kurz wirksames Insulin (Spritz-Ess-Abstand ca. 15 Minuten)

Zur Kontrolle postprandiale Blutzuckermessung ca. 2 Std. nach Nahrungsaufnahme

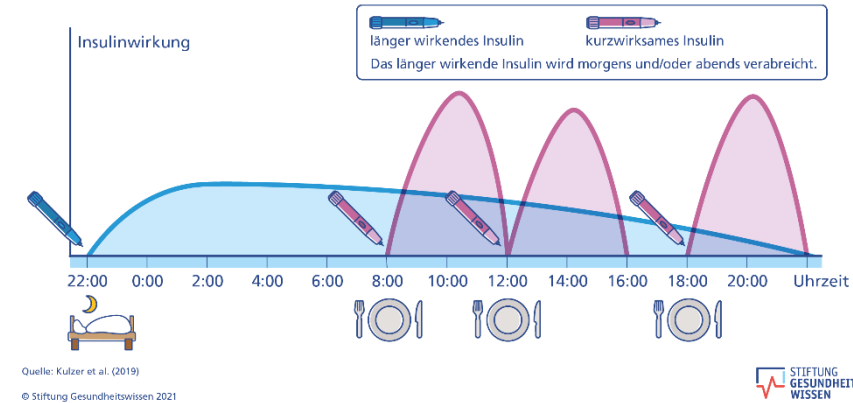
+ Insulingabe ist bedarfsorientiert

+ Entspricht besser dem physiologischen Sekretionsmuster

+ Besser zur Prävention von Komplikationen eines Diabetes mellitus als die konventionelle Insulintherapie

Intensivierte Insulintherapie

Ziel: Grundbedarf an Insulin decken und den Blutzucker nach den Mahlzeiten kontrollieren



Die Insulindosierung
liegt bei 1-3 IE Insulin
pro Broteinheit.

Diabetes mellitus – Typ 1

Erforderliche Insulineinheiten pro Berechnungseinheit (früher Broteinheit)

- Morgens : 1,5 – 2,5 I.E.
- Mittags : 1,0 I.E.
- Abends : 1,0 – 1,5 I.E.
- Zwischenmahlzeiten : ca. 1,0 I.E.

- 1 BE/1KHE = 12g Kohlenhydrate
- 1 I.E. schnellwirksames Insulin senkt BZ um ca. 2 mmol/l
- 1 BE/KHE erhöht BZ um ca. 2 mmol/l

- Insulinbedarf: 0,5–1 I.E./kg Körpergewicht, d.h. zum Beispiel 35-70 I.E. bei 70kg KG

- Normale Insulinproduktion eines Nichtdiabetikers: 18 – 40 I.E./Tag

Diabetes mellitus – Typ 1

Erforderliche Insulineinheiten pro Berechnungseinheit (früher Broteinheit)

Nahrungsmittel	Gewicht	Kohlenhydratgehalt
1 dünne Scheibe Brot	25 – 30 g	1 BE
½ Brötchen	25 g	
Nudeln (Trockengewicht)	20 g	
Kartoffeln	80 g	
Bohnen (ungekocht)	25 g	
dicke Bohnen	170 g	
Apfel	100 g	
Banane	60 g	
Diabetiker – Marmelade	25 g	
Milch	250 g	

Diabetes mellitus – Typ 1

Nahrungsmittel mit langsamem Blutzuckeranstieg

- Ballaststoffreich und/oder fettreich:
 - Müsli (mit oder ohne Milch)
 - Vollkornbrot mit Butter
 - Sahnetorte
 - Kartoffelsalat mit Würstchen
 - Pommes frites mit Mayonnaise
 - Bratkartoffeln mit Würstchen
 - Salamipizza

→ Konsequenzen für den Spritz-Ess-Abstand:

Normalinsulin: 10-15 min **vor** dem Essen spritzen

Insulin lispro: 15 min **nach** dem Essen

Diabetes mellitus – Typ 1

Medikamentöse Therapie

Kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion (CSII, Insulinpumpe)



Pumpe ermöglicht die **automatisierte** und **bedarfswise** Zufuhr von Insulin über einen dünnen Schlauchsystem direkt in das Gewebe, ohne dass Injektionen notwendig sind.

Blutzuckermessung muss mit einem Blutzuckermessgerät erfolgen

Insulinmenge wird aktiv vom Patienten an die Mahlzeiten angepasst

Insulinpumpen verwenden Normalinsulin oder schnellwirkende Analoginsuline

Voraussetzung

Mindestens sechs Monate Erfahrung mit der ICT (Prinzip der ICT muss verstanden und eingeübt sein)

Der Patient muss in der Lage sein, das Gerät zu bedienen

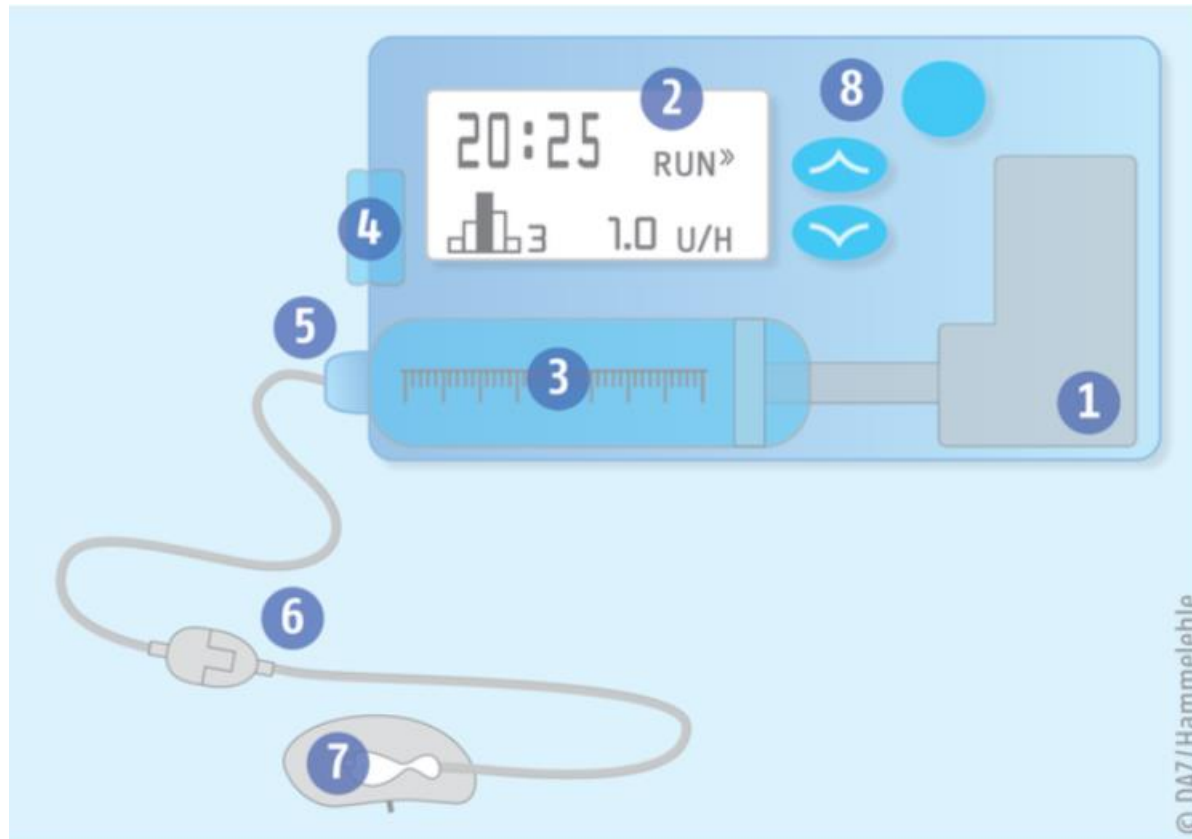
Der HbA1c-Wert sollte geringer als 10 % sein

Kosten

Pumpe kostet zwischen **3.000–3.700 €** (Stand 2013).

Je nach Pumpentyp kommen laufende Kosten für Verbrauchsmaterialien von ca. **2.750 €/Jahr** hinzu.

Diabetes mellitus – Typ 1



Aufbau und Funktion einer herkömmlichen Insulinpumpe:

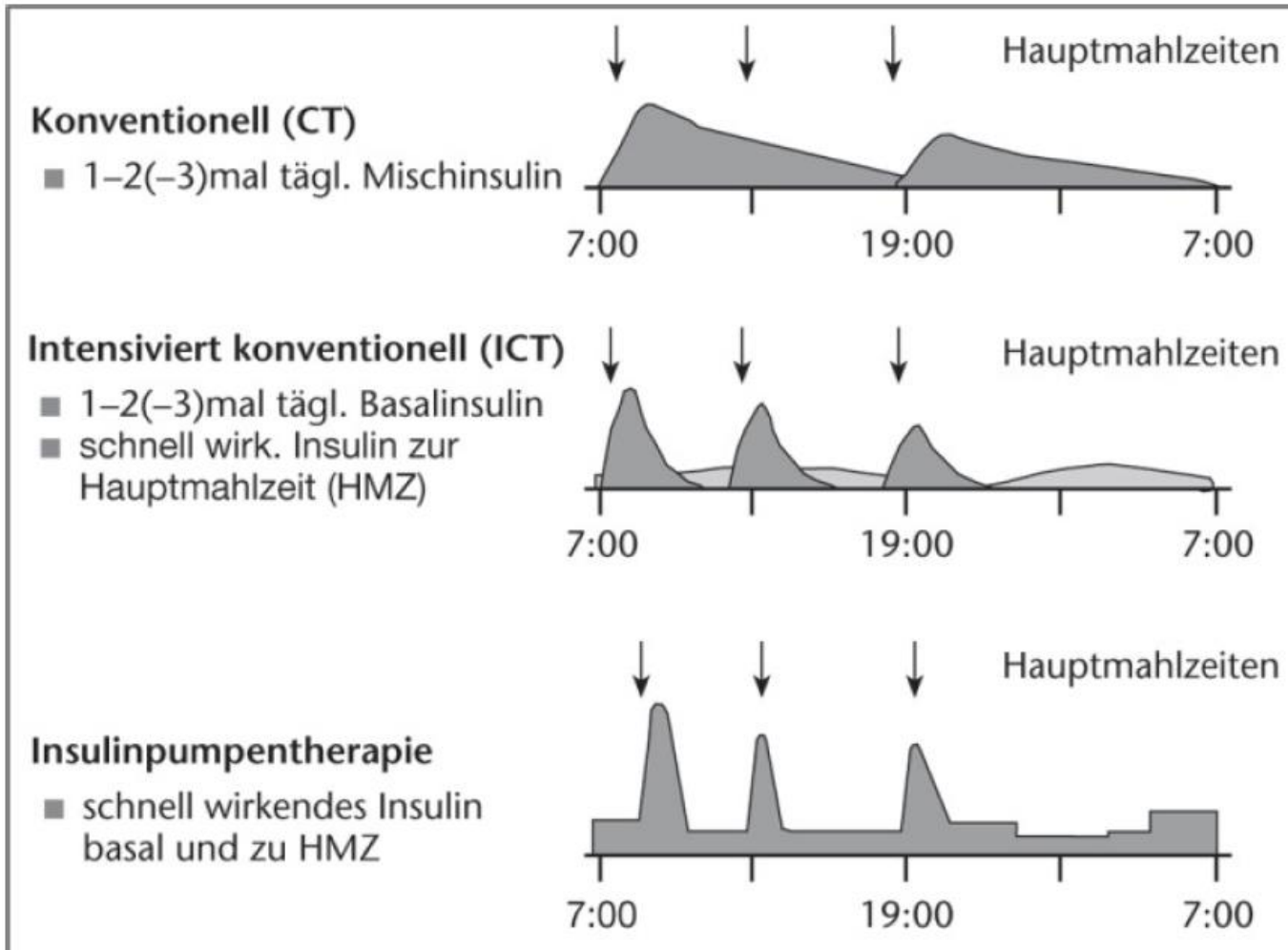
- 1) Über den Motor wird der Kolben der Insulinampulle nach vorne gedrückt und so Insulin abgegeben.
- 2) Das Display zeigt Uhrzeit und Insulinabgabe an.
- 3) Die Ampulle enthält den Insulinvorrat.
- 4) Die Batterie versorgt die Pumpe mit Energie.
- 5) Der Adapter verbindet die Insulinampulle mit dem Katheter
- 6) An der Katheterkupplung kann die Pumpe vorübergehend abgekoppelt werden.
- 7) Der Katheter besteht aus einem dünnen Schlauch, an dessen Ende eine Kanüle ist, über die das Insulin in den Körper gelangt.
- 8) Über Bedienungstasten bzw. per Menüsteuerung kann die benötigte Insulindosierung programmiert bzw. bei Bedarf ein Bolus abgerufen werden

Diabetes mellitus – Typ 1

Welche Vor- und Nachteile fallen Ihnen bei Insulinpumpen ein?

Vorteile	Nachteile

Diabetes mellitus – Typ 1



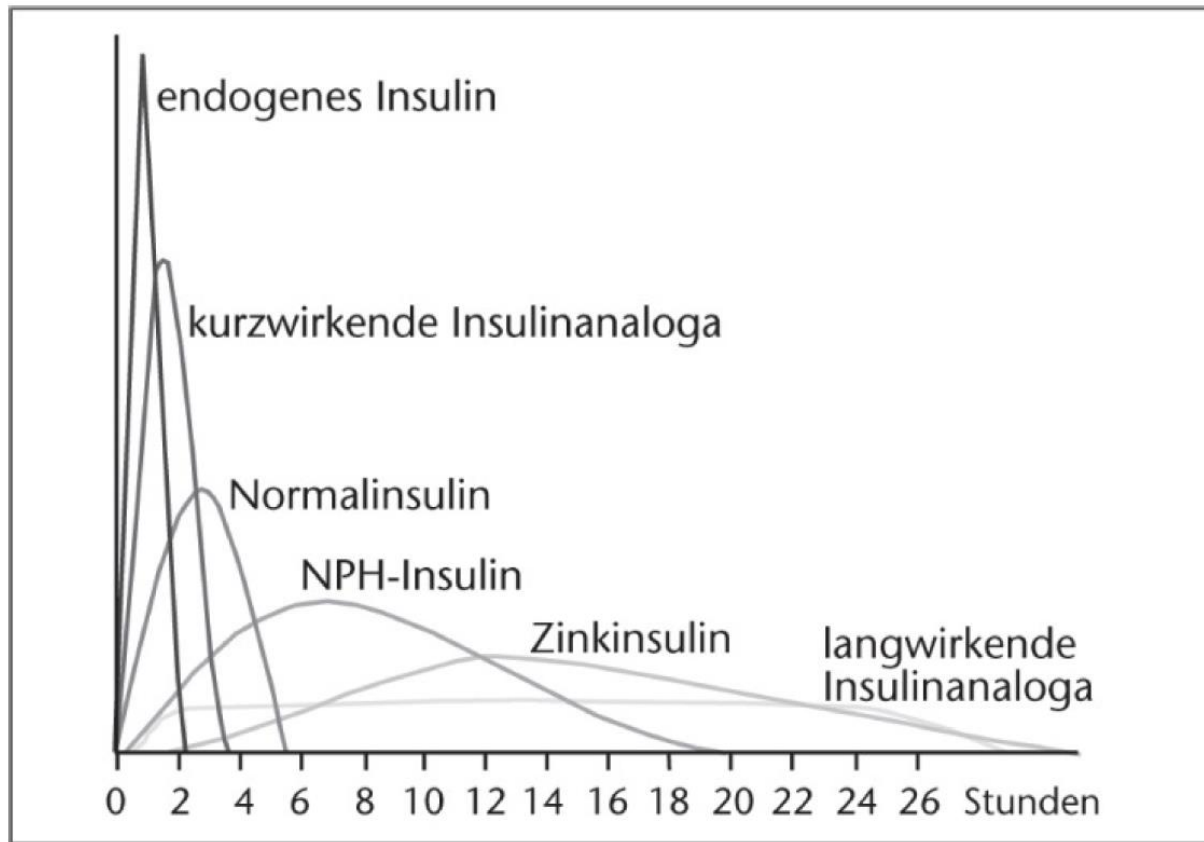
Diabetes mellitus – Typ 1



Prüfungsfrage: Welche Insuline gibt es?

Diabetes mellitus – Typ 1

Insuline im Überblick



Kurzwirkende Insuline:

Normalinsulin

(Wirkeintritt nach 15-30 min; Wirkdauer 5-8 h) und
Insulinanaloga (Wirkeintritt bis
15 min; Wirkdauer 2-5 h)

Verzögerungsinsuline (NPH-Insulin, Zinkinsuline):

Koppelung an schwer lösliche Substanzen →
verzögerte Insulinfreisetzung aus dem subkutanen
Depot (max. 24 h wirken)

Langwirkende Insulinanaloga:

Gentechnologisch hergestellte Humaninsulin-
Analoga, durch Modifizierung wird eine Depot-
Wirkung von 24 h erzielt

Diabetes mellitus – Typ 1

Insuline im Überblick – Basalinsuline

Zusatz von Zink und/oder Protamin (Neutrales Protein Hagedorn, NPH)

In Deutschland erhältliche NPH-Verzögerungsinsuline sind **Insuman Basal®**, **Berlinsulin® H Basal**, **Huminsulin® Basal**, **Insulatard® Human** und **Protaphane®**.

Mischungen von Normal- und NPH-Verzögerungsinsulin: **Actraphane®**, **Huminsulin® Profil**, **Insuman® Comb**.

In NovoMix® ist eine Suspension von Insulin aspart und Insulin-aspart-Protamin-Kristallen enthalten.

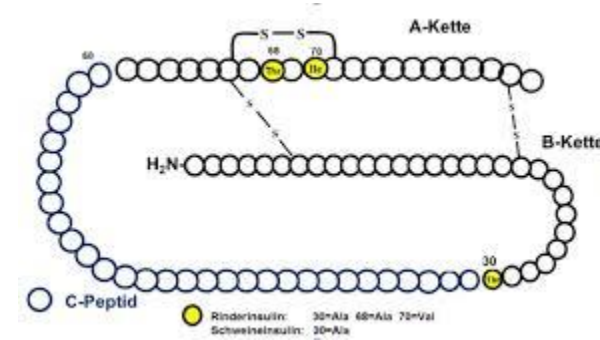
Zu den langwirksamen Insulinanaloga zählen Insulin glargin (**Lantus®**, **Toujeo®**, **Abasaglar®**, **Lusduna®**), Insulin detemir (**Levemir®**) und Insulin degludec (**Tresiba®**).



Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs: Neuzulassung von Insulin icodec – Awiqli

Ultralangzeitinsulin



Awikli ist zugelassen zur Behandlung von Erwachsenen mit Diabetes mellitus.

Awikli soll **hauptsächlich bei Patienten mit Typ-2-Diabetes** eingesetzt werden und nur bei Typ-1-Diabetes verwendet werden, wenn ein klarer Nutzen einer einmal wöchentlichen Verabreichung zu erwarten ist

Gründe für die lange Halbwertszeit:

Albumin-gebundener Insulinspeicher
→ langsame und kontinuierliche
Wirkstoffabgabe

An Position B29 der Aminosäurekette – wie bei Insulin degludec – Spacer eingefügt, an den eine Fettsäure gekoppelt ist

Fettsäure bei Insulin degludec 16 C-Atome
Bei Insulin icodec 20

Je länger die Fettsäurekette, desto stärker die Bindung an Albumin

Verminderte Affinität zum Insulinrezeptor
beziehungsweise eine langsamere Rezeptor-vermittelte Clearance

Höhere molekulare Stabilität durch verminderten enzymatischen Abbau

Aminosäureaustausch an 3 Stellen im Molekül: Position 14 der A-Kette von Insulin wurde Tyrosin gegen Glutaminsäure getauscht, Position 16 der B-Kette Tyrosin gegen Histidin und Position 25 der B-Kette Phenylalanin gegen Histidin

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs: Neuzulassung von Insulin icodec – Awiqli

Wechsel von Basalinsulin auf Awiqli

Erste Insulin-icodec-Gabe am Tag nach der letzten verabreichten Dosis des alten Basalinsulins

Die empfohlene Dosis Awiqli entspricht der täglichen Basalinsulin-Gesamtdosis multipliziert mit 7, gerundet auf die nächsten 10 Einheiten.

Für die erste Injektion wird eine zusätzliche einmalige Aufsättigungsdosis von 50 % empfohlen, falls ein schnelleres Erreichen der Blutzuckerkontrolle bei Patienten mit Typ-2-Diabetes angestrebt wird.

Für Patienten mit Typ-1-Diabetes wird diese Aufsättigungsdosis bei der ersten Injektion immer empfohlen

Welche Nebenwirkungen sind zu beachten?

Unterzuckerung

Bei Typ-1-Diabetikern gab es im Vergleich zu Insulin degludec ein erhöhtes Hypoglykämie-Risiko, weshalb sie nur dann mit Insulin icodec behandelt werden sollten, wenn ein eindeutiger Nutzen von einer wöchentlichen Dosierung erwartet wird

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 2: Wocheninsulin Efsitora alfa – Lilly Pharma derzeit in klinischer Prüfung

Efsitora alfa befindet sich noch in der Entwicklung für Erwachsene mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes. Es handelt sich um ein **Fusionsprotein, das eine neuartige einkettige Variante von Insulin mit einer menschlichen IgG2-Fc-Domäne kombiniert**. Dieses Molekül besitzt eine geringere Affinität zum Insulinrezeptor, behält aber durch verschiedene Aminosäuremodifikationen den vollen Rezeptoragonismus bei. Darüber hinaus schützt die Fc-Domäne das Molekül vor dem Abbau und trägt zu einem flachen pharmakokinetischen Profil und einer **langen Halbwertszeit von 17 Tagen** von Insulin Efsitora alfa bei. Der Name des Insulins kommt demnach folgendermaßen zustande: »Efsi« steht für Fc, »tor« stellt den Bezug zum Insulinrezeptor her und das »a« steht für Agonist.

Diabetes mellitus – Typ 1

Insuline im Überblick – schnell wirksame Insuline



Zu den chemisch nicht modifizierten Humaninsulinen (Normalinsulinen) zählen Präparate wie **Actrapid®**, **Berlinsulin®**, **Insuman® Rapid** und **Infusat** sowie **Huminsulin Normal®** und **Humulin® Normal**.

Schneller wirksame Insulinanaloga sind Insulin lispro (**Humalog®**, **Liprolog®**, **Lyumjev®**), Insulin aspart (**NovoRapid®**, **Fiasp®**) und Insulin glulisin (**Apidra®**).

→ Kein Spritz-Ess-Abstand notwendig!

Tab. 1: Einteilung der therapeutischen Insulinpräparate nach Wirkeintritt und Wirkdauer				
Insulin	Zeit bis Wirkeintritt	Zeit bis zum Erreichen des Wirkmaximums (h)	Wirkdauer (h)	Wirkprofil (schematisiert)
Normalinsulin (Altinsulin)	30 min – 1 h	2–4	4–6	
Schnell wirkendes Analoginsulin	0–15 min	1–1,5	3–5	
NPH-Verzögerungsinsulin	2–4 h	4–6 (– 8)	12–20	
Lang wirkendes Analoginsulin	3–4 h	8–14	20–30	
Mischinsulin	abhängig von Charakteristik und Anteil der Komponenten			

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi Februar 2026

Indikation:

Behandlung von Patienten ab 8 Jahren mit Typ-1-Diabetes im Stadium 2 zur Verzögerung der Krankheitsprogression in das Stadium 3 (Kosten pro Flasche: 12.140,33€)

Es ist die erste krankheitsmodifizierende Therapie, die für Typ-1-Diabetes zugelassen wurde.

WM (noch nicht ganz geklärt)

Teplizumab (humanisiertes IgG1-κ) bindet an das CD3-Protein, ein Zelloberflächen-Antigen auf T-Lymphozyten

- Internalisierung des Teplizumab-CD3-Komplexes von der Oberfläche der T-Zellen
- Intrazelluläre Signalkaskade und Genexpression wird beeinflusst
- Teplizumab bindet an CD4- und CD8-positive T-Zellen
- Über eine partielle agonistische Signalübertragung könnte es zur Deaktivierung und partiellen Erschöpfung von autoreaktiven CD8+ T-Lymphozyten kommen
- Damit wird die **immunvermittelte Betazellzerstörung aufgehalten**
- Zugleich könnten regulatorische T-Zellen zunehmen, die wiederum aktivierte T-Zellen hemmen
- Dies könnte eine erneute **Balance des Immunsystems** begünstigen und die **Betazellfunktion länger erhalten**



Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Anwendung/Dosierung:

Einmal täglich an 14 aufeinanderfolgenden Tagen als intravenöse Infusion über mindestens 30 Minuten in einer an die Körperoberfläche angepassten Dosierung verabreicht.

Tag 1-5: Prämedikation mit einem nicht steroidal Antirheumatikum oder Paracetamol, Antihistaminikum und Antiemetikum

Wird eine geplante Infusion versäumt, sollte die Behandlung fortgesetzt werden, indem die verbleibenden Dosen an den darauffolgenden Tagen infundiert werden, um den Behandlungszyklus zu vervollständigen. Die Behandlung darf maximal drei Tage unterbrochen werden.

Warnhinweise:

Wirksamkeit von Impfstoffen verringert

→ Alle altersgerechten Impfungen vor Behandlungsbeginn verabreichen

Bei Komedikation, die erhebliche Leberfunktionsstörungen und Zytopenien auslösen kann, sowie bei Patienten, die andere Immunmodulatoren erhalten, sollte Teizeild mit Vorsicht verabreicht werden.

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Nebenwirkungen:

- Lymphopenie (75 Prozent)
- Leukopenie (58 Prozent)
- Neutropenie (37 Prozent)
- Ausschlag (36 Prozent)
- Die häufigste schwerwiegende Nebenwirkung war ein Zytokin-Freisetzungssyndrom (CRS).
 - CRS-Symptome: Fieber, Übelkeit, Atemnot, Kopf-, Muskel- und Knochenschmerzen sowie erhöhte Leberenzym- und Gesamtbilirubinwerte
- Erhöhte Leberenzymwerte (Alanin- und Aspartat-Aminotransferase)
- Bakterielle und virale Infektionen
 - Gastroenteritis, Zellulitis, Pneumonie, Abszess und Sepsis
- **UAW v.a. an Tag 1-5 (siehe daher Prämedikation)**

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Studienlage:

Randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie TN-10 mit 76 Patienten im Alter von 8 bis 49 Jahren mit T1D im Stadium 2

Über 14 Tage entweder Teplizumab oder Placebo als Infusion

→ Die mediane Dauer bis zur Diagnose des T1D im Stadium 3 betrug **50 Monate unter Verum** und 25 Monate unter Placebo. Während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 51 Monaten war die Progression des T1D statistisch signifikant verzögert.

→ **Follow-up-Studien zeigten einen anhaltenden Nutzen**

→ In einer Nachbeobachtung über 2,5 Jahre hatten 50 Prozent der Patienten aus der Teplizumab-Gruppe versus 22 Prozent aus der Placebogruppe noch keinen manifesten Diabetes entwickelt. Nach fünf Jahren waren es noch 36 Prozent

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Studienlage:

Randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie TN-10 mit 76 Patienten im Alter von 8 bis 49 Jahren mit T1D im Stadium 2

Über 14 Tage entweder Teplizumab oder Placebo als Infusion

→ Die mediane Dauer bis zur Diagnose des T1D im Stadium 3 betrug **50 Monate unter Verum** und 25 Monate unter Placebo. Während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 51 Monaten war die Progression des T1D statistisch signifikant verzögert.

→ **Follow-up-Studien zeigten einen anhaltenden Nutzen**

→ In einer Nachbeobachtung über 2,5 Jahre hatten 50 Prozent der Patienten aus der Teplizumab-Gruppe versus 22 Prozent aus der Placebogruppe noch keinen manifesten Diabetes entwickelt. Nach fünf Jahren waren es noch 36 Prozent

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Vorläufige Bewertung: Sprunginnovation

Der Antikörper Teplizumab ist **als großer Fortschritt und Sprunginnovation einzustufen**. Es ist die **erste immunmodulatorische Therapie** bei Typ-1-Diabetes. Zwar lässt sich der Übergang von Prädiabetes zu manifestem Diabetes Typ 1 damit nicht verhindern, aber **signifikant hinauszögern**. Die Zulassungsstudie zeigt, dass die Patienten in der Placebogruppe im Durchschnitt nach 25 Monaten von Stadium 2 zu Stadium 3 übergegangen waren, **unter Teplizumab aber erst nach 50 Monaten, also gut zwei Jahre später**.

Teplizumab bindet an das CD3-Protein, das Teil des T-Zell-Rezeptor-Komplexes ist. Das führt vermutlich zur **Deaktivierung von autoreaktiven T-Lymphozyten, die die Betazellen der Bauchspeicheldrüse angreifen, und zur Erhöhung von regulatorischen Zellen, die die Autoimmunreaktion dämpfen**.

Der Name des Fertigarzneimittels in den USA (Tziel®) wurde in der EU zu Teizeild® abgewandelt. Das ist bedauerlich, weil der US-amerikanische Name besser passt: Das »ziel« im Wort soll an das englische Wort »shield« für Schutz oder Abschirmung erinnern. Teplizumab schützt die Betazellen vor autoreaktiven T-Lymphozyten.

Die Markteinführung von Teplizumab ist ein weiteres Argument für eine **flächendeckende Einführung von Früherkennungsprogrammen für Typ-1-Diabetes**. Eine Früherkennung mit Monitoring kann dazu beitragen, akute Komplikationen wie eine diabetische Ketoazidose bei Manifestation zu vermeiden. Sie ermöglicht aber auch die Identifikation von Personen, die für eine Teplizumab-Therapie infrage kommen und von dieser maximal profitieren würden.

Gespannt darf man sein, wie es mit Teplizumab und anderen immunmodulierenden Therapien bei Typ-1-Diabetes weitergeht. **Teplizumab ist erst ab acht Jahren zugelassen. In diesem Alter hat der Autoimmunprozess in vielen Fällen längst begonnen. Eine frühere Therapie hätte also womöglich noch bessere Effekte.**

Diabetes mellitus – Typ 1

Exkurs 3: Neuzulassung von Teplizumab (Teizeild®) – Sanofi

Einschätzung des IQWiG:

Kein Zusatznutzen belegt

In der Gruppe mit familiärer Vorbelastung stellt selbst das IQWiG einen statistisch signifikanten Vorteil von Teplizumab im Vergleich zu beobachtendem Abwarten fest, wobei sich eine Verzögerung des Auftretens von im Median zwei Jahren zeige. Dennoch kommt das Institut letztlich auch bei diesem Kollektiv zu dem Schluss, dass ein Zusatznutzen nicht belegt sei. **Denn es sei unklar, inwieweit durch die Verzögerung der Manifestation des Typ-1-Diabetes der Langzeitverlauf der Erkrankung, insbesondere das Auftreten von mikro- und makrovaskulären Folgekomplikationen, positiv beeinflusst werde.**

Ferner zeige sich in der Gesamtschau für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 im Stadium 2 und mit familiärer Vorbelastung ein negativer Effekt in der **Kategorie schwerwiegende/schwere Nebenwirkungen**. Das IQWiG spricht von einem **Anhaltspunkt für einen höheren Schaden mit erheblichem Ausmaß**.

Diabetes mellitus – Gestationsdiabetes

Auftreten: erstmals während der Schwangerschaft

Epidemiologie: in bis zu 20% aller Schwangerschaften → konsequentes Screening aller Schwangeren

Ursache: Durch die Hormonveränderung: Zellen entwickeln unter dem Einfluss verschiedener Hormone (u.a. Estrogen, Progesteron) eine Insulinresistenz

Risikofaktoren: Übergewicht, familiäre Diabetesanamnese, gestörte Glukosetoleranz in der Vorgeschichte und deutliche Gewichtszunahme in der vorangegangenen Schwangerschaft → frühestmögliches Glukosescreening

Symptome/Hinweise: rezidivierende Harnwegsinfekte oder Scheidenentzündungen durch die vermehrte Zuckerausscheidung im Urin, erhöhte Fruchtwassermenge, übermäßige Gewichts- und Größenzunahme des Fetus, Bluthochdruck

Diabetes mellitus – Gestationsdiabetes

Diagnostik: Screeninguntersuchung zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche

Dabei trinkt die Schwangere ein Glas Wasser mit 50 g Glukose. Eine Stunde später wird der Blutzuckerwert gemessen. Ein Wert von **135 mg/dl oder höher gilt als positiver Wert im Screening.**

Bei einem positiven Screening-Ergebnis wird zur Bestätigung ein oraler Glukosetoleranztest (oGTT) durchgeführt. Wenn Risikofaktoren vorliegen, sollte der orale Glukosetoleranztest sofort bei Bekanntwerden der Schwangerschaft erfolgen.

Die Diagnose eines manifesten Schwangerschaftsdiabetes wird gestellt bei einer **Nüchternblutglukose von 92 bis 125 mg/dl** im venösen Plasma bzw. einem 120-Minuten-Wert von **153 bis 199 mg/dl** oder einem HbA_{1c}-Wert von über 6,5%.

Diabetes mellitus – Gestationsdiabetes

Therapie:

Allgemeinmaßnahmen: Schulung und Aufklärung über die Krankheit, Ernährungsumstellung, Sport und die Blutzuckerselbstmessung

Für die Einstellung des Blutzuckers werden folgende Zielwerte angestrebt:

nüchtern: 65-95 mg/dl

1h postprandial: < 140 mg/dl

2h postprandial: < 120 mg/dl

Die medikamentöse Behandlung erfolgt mit **Insulin**. Orale Antidiabetika sind **kontraindiziert**.

Risiko europäischer Frauen einen manifesten Diabetes innerhalb von 10 Jahren zu bekommen liegt bei ca. 35 – 60 %.

Diabetes mellitus – Typ 2

Charakteristika:

Diabetes mellitus – Typ 2



Epidemiologie:

Prävalenz in den letzten 3 Jahrzehnten stark zugenommen

Anzahl der Diabetiker (> 18 Jahre) stieg in Europa von 33 Millionen Erkrankten im Jahr 1980 auf **64 Millionen Erkrankte** im Jahr 2014.

Weltweit stieg die Anzahl der Diabetiker im gleichen Zeitraum von 108 Millionen auf **422 Millionen**. Davon erkrankten **ca. 90 %** an Diabetes Typ 2.

Diabetes mellitus nimmt weltweit den **neunten Platz der häufigsten Todesursachen** ein, wobei die Zahl der Todesfälle zwischen 2000 und 2019 um 70 % gestiegen ist. In Deutschland liegt Diabetes mellitus auf Platz 10 der häufigsten Todesursachen.

Diabetes mellitus – Typ 2

Definition:

Vermindertes Ansprechen der Körperzellen auf Insulin
Funktionseinschränkung der Betazellen

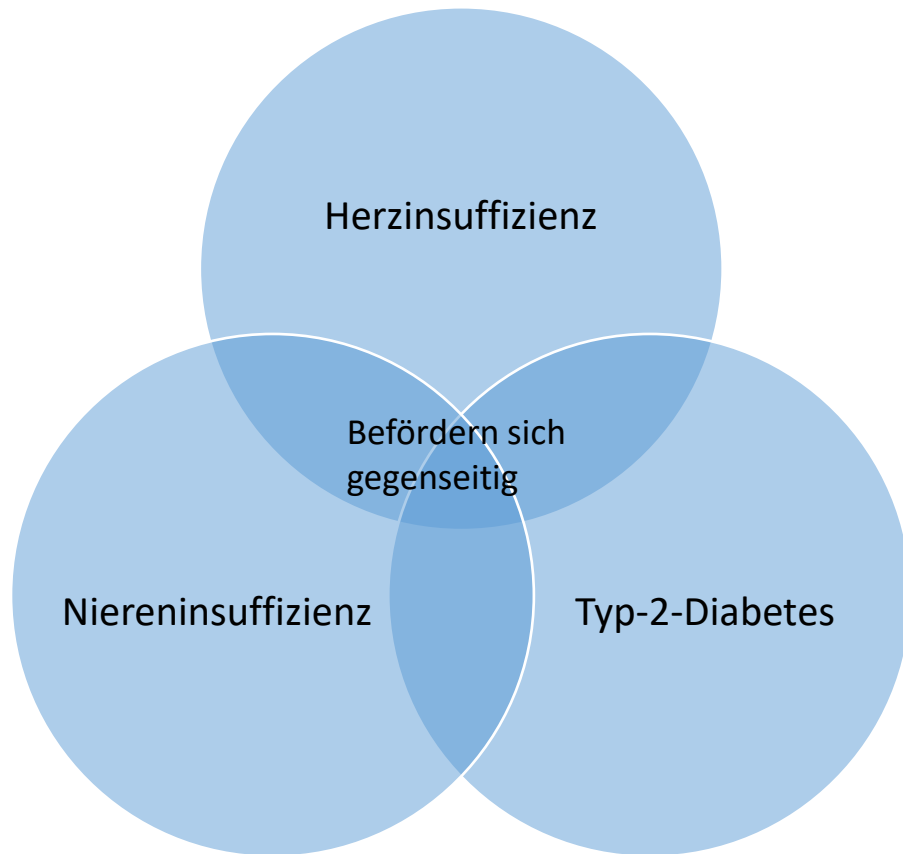
Beide Faktoren alleine würden noch keinen Diabetes verursachen, aber in der **Kombination** resultiert eine Störung der Glukose-Homöostase.

Ursachen:

Genetisch bedingte Prädisposition
Fetteiche Ernährung
Übergewicht
Bewegungsmangel

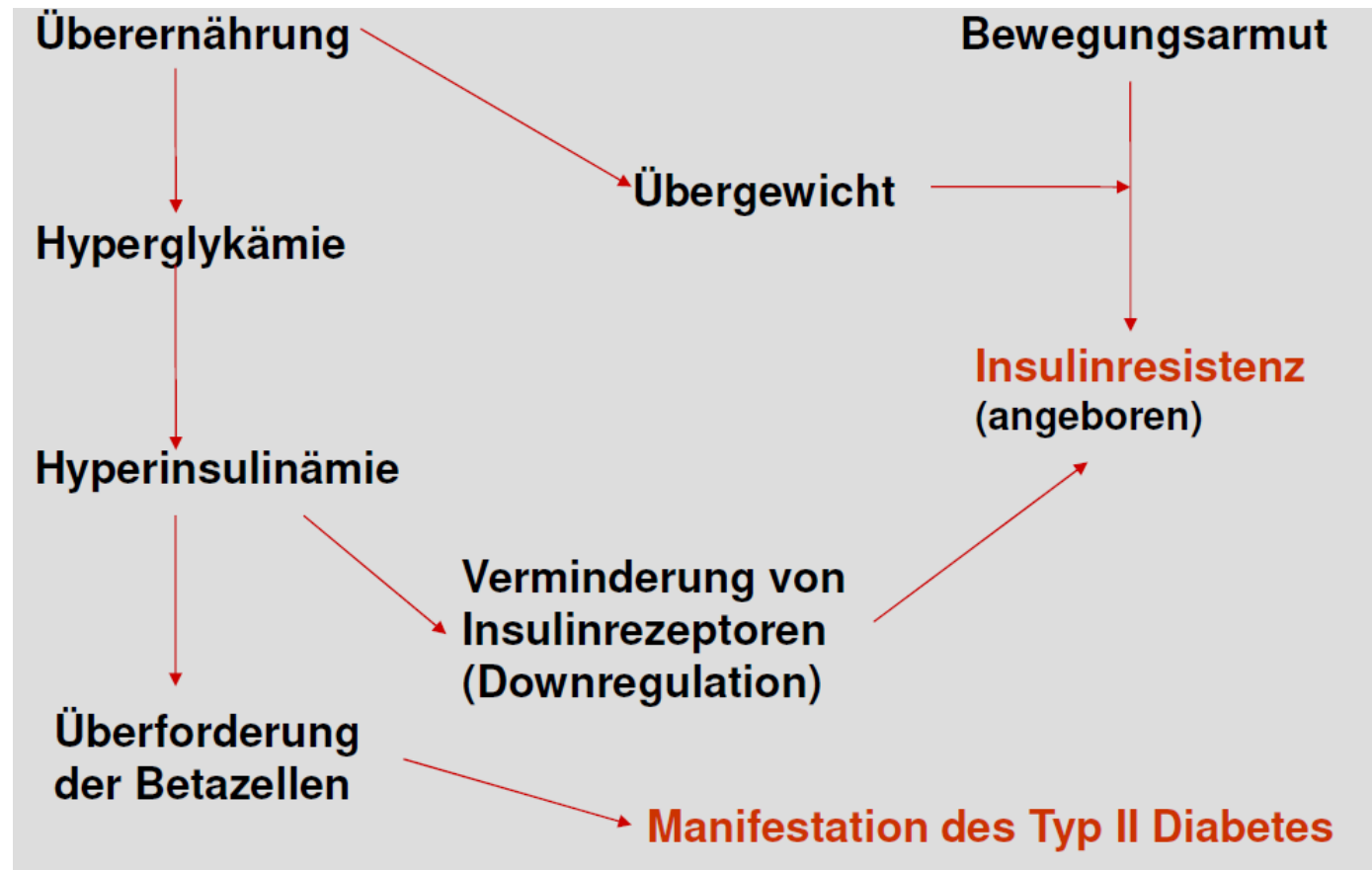
→ **Meist führt eine Kombination dieser Risiken zum Ausbruch der Krankheit.**

Typ-2-Diabetes, Herz- und Niereninsuffizienz steigern gemeinsam das Mortalitätsrisiko



- Bei Menschen mit Diabetes: Risiko eine Herzinsuffizienz zu entwickeln ca. 2 – 3-fach erhöht
- Bei Diabetes steigt die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität um 60-80 %, wenn zusätzlich eine Herzinsuffizienz besteht
- Eine nachlassende Nierenfunktion ist ein höherer Risikofaktor für die Mortalität als ein vergangener Herzinfarkt

Diabetes mellitus – Typ 2 – Manifestation



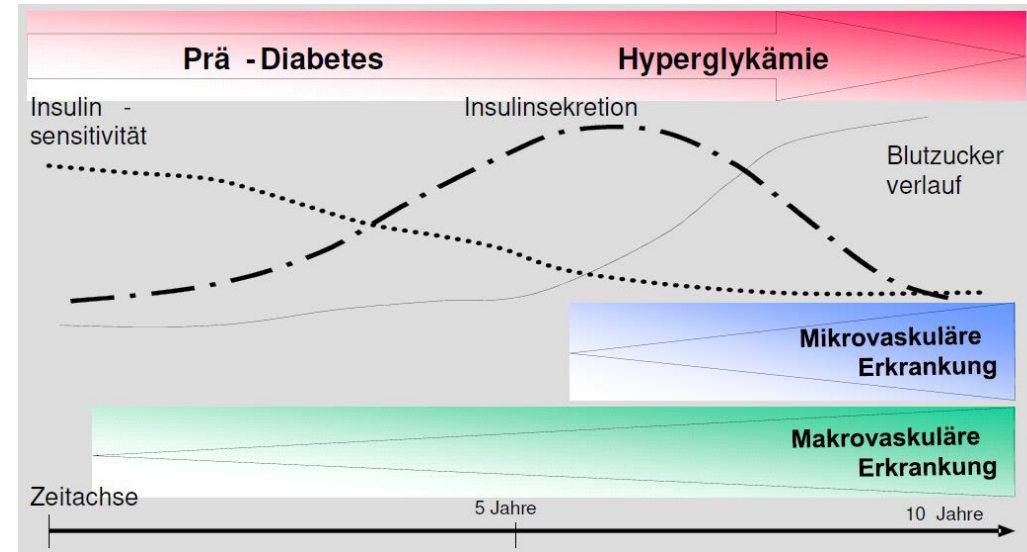
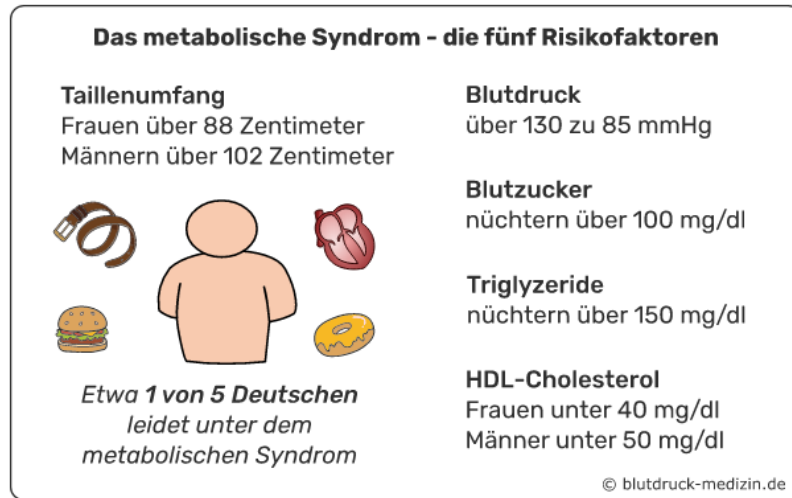
Ursache der ↓ **Insulinsensitivität**: Abnahme der Insulinrezeptordichte & eine geringere Bereitschaft der Zellen, Glukose aus dem Blut aufzunehmen.

Ausgleich des ↑ Blutzuckers → **gesteigerte Insulinsekretion** → Insulinresistenz↑ bei sinkender Sekretionskapazität

Insulinresistenz fördert Entstehung einer **Hyperglykämie** durch:

- verminderte insulinabhängige Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettzellen durch mangelnden Einbau von GLUT4 in die Zellmembran
- fehlende Hemmung der Glykogenolyse und Glukoneogenese in der Leber

Diabetes mellitus – Typ 2



Metabolisches Syndrom = Kombination von gestörtem Kohlenhydratstoffwechsel, Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Adipositas

Ursache: periphere Insulinresistenz und die damit verbundene chronische Hyperinsulinämie.
Das metabolische Syndrom wird als Vorstufe des Diabetes mellitus Typ 2 (Prädiabetes) angesehen.

Therapie: Reduktion der Hyperinsulinämie und der Dyslipidämie, Lebensstilveränderungen (regelmäßiges körperliches Training, Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung), Meiden von Nikotin/Alkohol, Hypertonie medikamentös einstellen, Dyslipidämie und/oder Hyperglykämie medikamentöse Therapie bei keiner Verbesserung

Diabetes mellitus – Typ 2

Therapie:

Basistherapie

Lifestyle-Änderung, d.h. insbesondere Ernährungsumstellung/-therapie mit dem Ziel der Gewichtsreduktion

Bewusste und kontrollierte Kohlenhydrataufnahme

Körperliche Bewegung: Die körperliche Bewegung wird häufig in ihrer Bedeutung unterschätzt. Sie verbessert die Glukoseaufnahme und -verwertung in der Skelettmuskulatur, verbessert die Energiebilanz und kann so entscheidend dazu beitragen, den Blutzuckerspiegel zu senken.

Medikamentöse Therapie

Orale Antidiabetika (OAD) oder

Konventionelle Insulintherapie (CT) (auch kombiniert mit OAD) oder

Intensivierte Insulintherapie

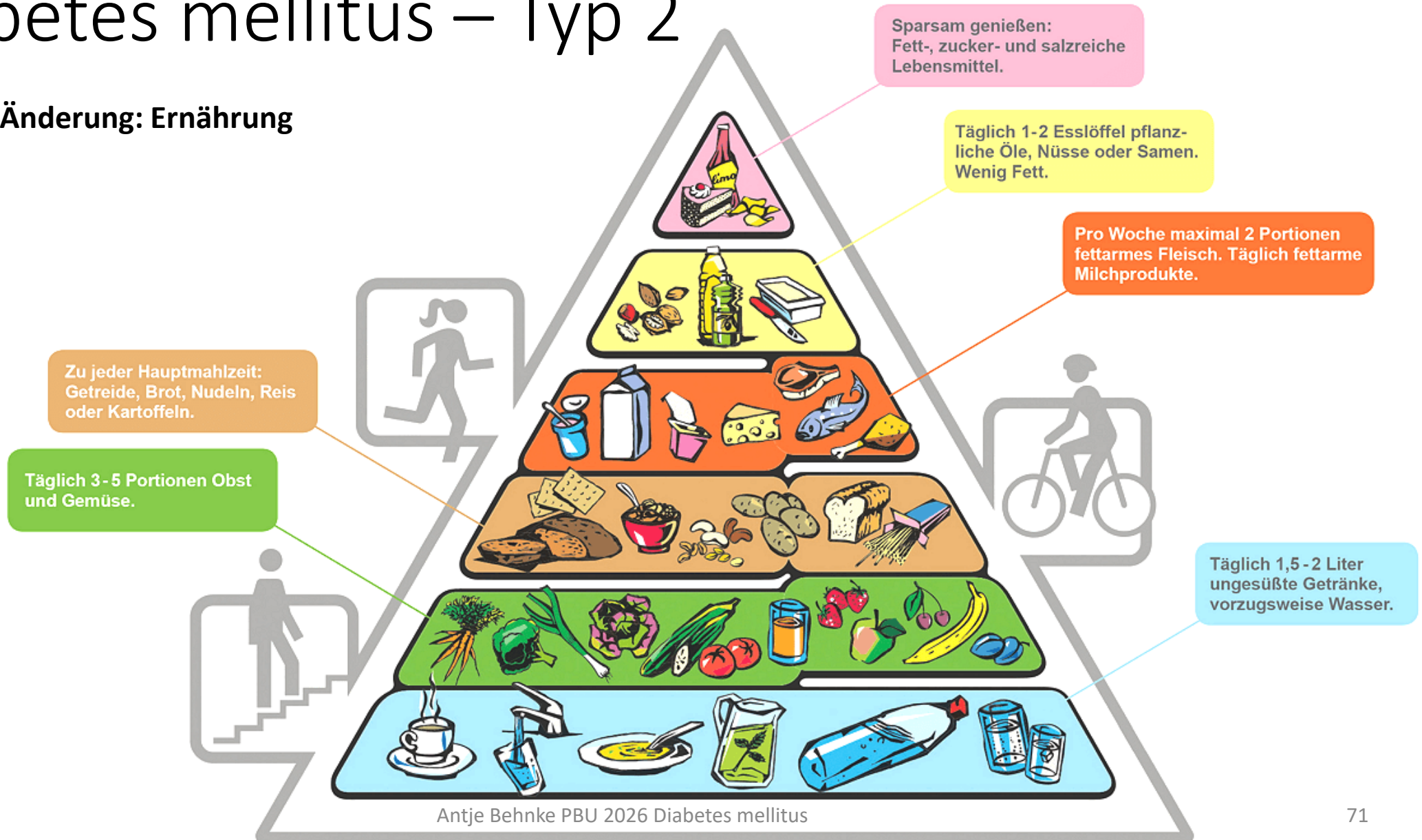
- Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)

- Insulinpumpentherapie

Die Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft empfehlen bereits bei Diagnosestellung des Diabetes mellitus Typ 2 die Einleitung einer Therapie mit Metformin, solange keine Kontraindikation besteht.

Diabetes mellitus – Typ 2

Lifestyle-Änderung: Ernährung



Diabetes mellitus – Typ 2

Lifestyle-Änderung: Ernährung

Die Ernährungspyramide bei Diabetes



Diabetes mellitus – Typ 2

Lifestyle-Änderung: Bewegung

Erhöhung der Sensitivität
der Insulinrezeptoren

- vermehrte Glucoseaufnahme aus dem Blut in den Muskel
- Senkung des Blutzuckers und des HbA_{1c}
- Unterstützung der Gewichtsreduktion
- Senkung der Arteriosklerose- und KHK-Risiken
- Verbesserter Glucosemetabolismus
- Leistungsfähigkeit stets mit dem Arzt absprechen

Mindestens **150 min pro Woche auf 5 Einheiten aufgeteilt**

„Laufen ohne Schnaufen“
„moderate Intensität“

Energieverbrauch pro 30 min Bewegung:

Bowling	100 kcal
Spaziergang	110 kcal
Gartenarbeit	220 kcal
Tanzen	220 kcal
Gymnastik	230 kcal
Schwimmen	260 kcal
Radfahren	300 kcal



Diabetes mellitus – Typ 2

Die Pharmakotherapie kommt erst zum Einsatz, wenn nicht medikamentöse Maßnahmen **ausgeschöpft** sind. Der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) zufolge kann rund die **Hälfte der Typ-2-Diabetiker** ohne Medikamente gut behandelt werden, das heißt mit **Ernährungsumstellung, Gewichtsabnahme, spezieller Schulung und Bewegung**.

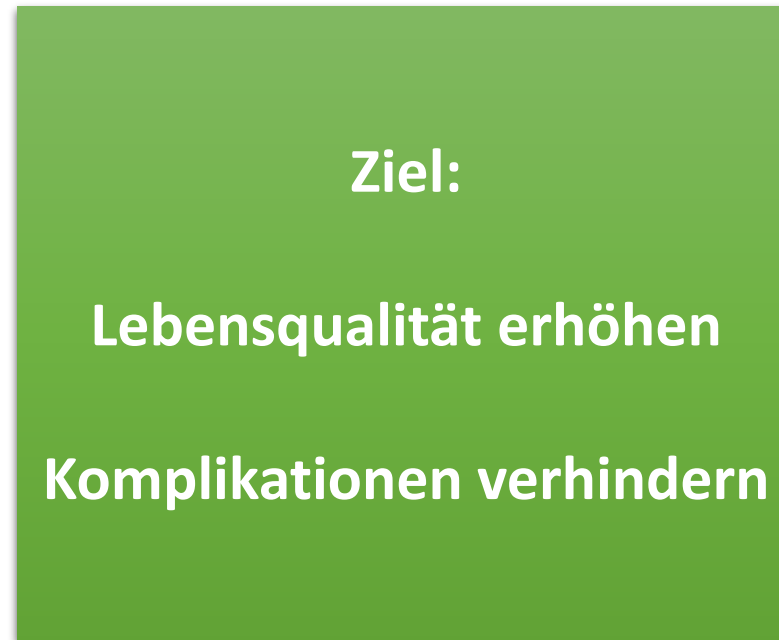
Laut DDG erhalten zwischen **40 und 50 Prozent** der Typ-2-Diabetiker orale Antidiabetika, mehr als 1,5 Millionen werden mit Insulin behandelt.

Diabetes mellitus – Typ 2

Neu in der Therapie: Der Patient steht im Mittelpunkt: Gemeinsame Entscheidungen

Fortlaufende Beobachtung
und Unterstützung
Einvernehmliche
Anpassung des
Managementplans
Abschätzung mikro- und
makrovaskuläres Gesamtrisiko

Erstellung und Umsetzung
eines Managementplans,
regelmäßige Re-Evaluation



Patientencharakteristika
evaluieren und bewerten

Therapieauswahl nach
individuellen Faktoren
Lebensstil, Blutdruck,
Glucosestoffwechsel, Lipidstatus, KG

Gemeinsame Erstellung eines
individuellen Therapieplans

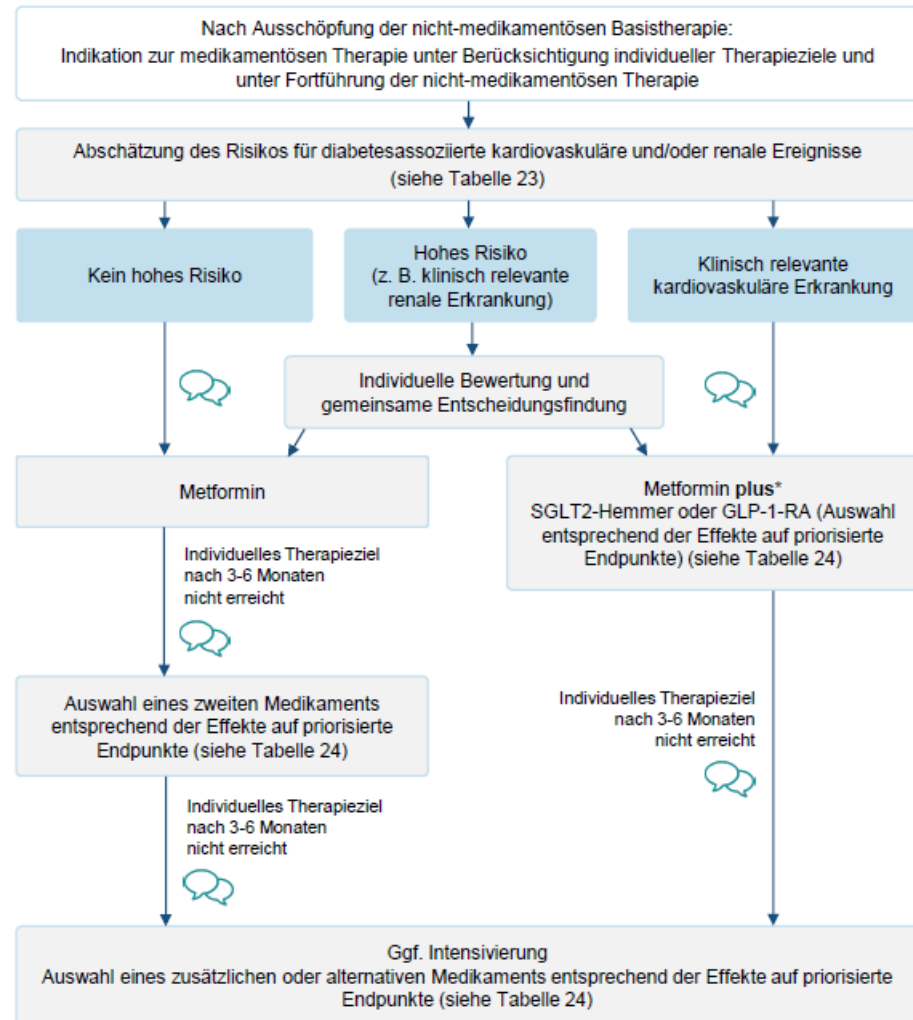
Diabetes mellitus – Typ 2



Prüfungsfrage: Mit welchen Wirkstoffgruppen wird therapiert? / Welche oralen Antidiabetika gibt es? / Welche Beratungshinweise sind wichtig?

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Abbildung 7: Algorithmus Medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes



- 1) Therapiestart mit Metformin
- 2) Kardiovaskulären und renalen Status berücksichtigen
- 3) Berücksichtigen von Hypoglykämierisiko, Gewichtsmanagement und Kosten

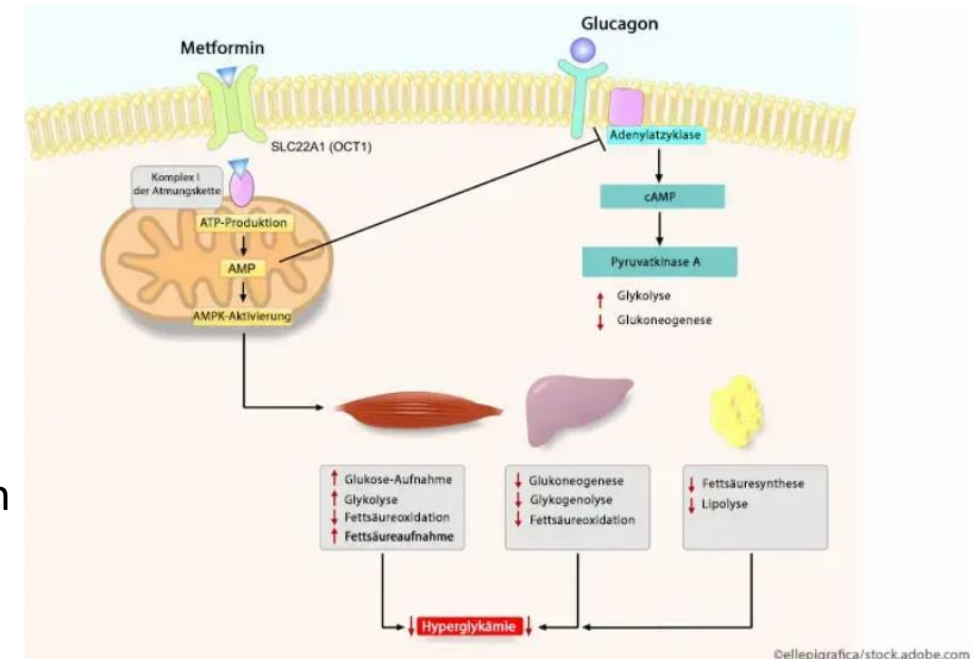
Alle 3-6 Monate sollte die Therapie neu bewertet werden, um eine klinische Trägheit zu verhindern (nur Diabetologe!)

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Metformin

WM (bis 2026):

- Wirkmechanismen immer noch nicht genau verstanden
- Sogenanntes dirty Drug mit verschiedenen Zielstrukturen
 - Hemmung der Glycogenolyse und Glukoneogenese in der Leber
 - Verbesserte Glucoseverwertung in den peripheren Geweben
 - Stimuliert die AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK)



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Metformin

WM nach neuer Studie 2026:

- Wirkort weg von der Leber hin zum **Darm**
- Hemmung des mitochondrialen Komplexes I in Darmepithelzellen
- Darm wird dadurch in eine Art „Glukosesenke“ umprogrammiert
 - Vermehrte Glucoseaufnahme und Metabolisierung zu Laktat
- Ausgangspunkt:
 - Metformin zeigte in klin. Fluordesoxyglucose-(FDG)-PET-Untersuchungen deutlich erhöhte Glucoseaufnahmen im Darm (Effekt seit Jahren bekannt, aber molekulare Grundlage unklar!)
- Forscher identifizierten **Citrullin** als zentralen Biomarker
 - Citrullinspiegel unter Metformin-Therapie signifikant reduziert
 - Citrullin **ausschl. in Mitochondrien des Dünndarms synthetisiert**

Daten legen nahe, dass **Wirkung v.a. auf gesteigerter Glucoseclearance beruht** (statt auf hepat. Gluconeogenese)

Ausblick: Entwicklung darmselektiver mitochondrialer Therapeutika???

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Metformin

D: Wirkstärken von 500, 850 und 1000 mg pro Tablette

→ Dosis wird in den ersten zwei Behandlungswochen langsam gesteigert und dann anhand des Blutzuckerspiegels angepasst.

UAW:

- häufig gastrointestinale Beschwerden wie Bauchschmerzen, Durchfall, Übelkeit und Erbrechen

Metformin sollte 48 Stunden vor einem Eingriff abgesetzt und frühestens nach 48 Stunden wieder angesetzt werden. → Laktatazidose!!

Kleiner Reminder: Die Laktatazidose ist eine Form der metabolischen Azidose, bei der ein Abfall des pH-Wertes im Blut mit der Anhäufung von Laktat, dem Anion der Milchsäure, einhergeht.

Von einer Laktatazidose spricht man in Abgrenzung zur metabolischen Azidose anderer Ursache, wenn der pH-Wert erniedrigt ($< 7,36$) und gleichzeitig die Laktatkonzentration erhöht ist ($> 5 \text{ mmol/l}$).

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

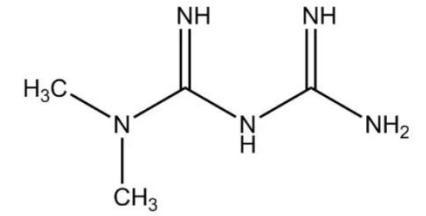
Metformin

KI:

- Schwangere mit Diabetes
- Metformin geht in die Muttermilch über. Daher wird Stillen unter Metformin derzeit nicht empfohlen
- Alkoholabusus und akute Alkoholintoxikation, Leberinsuffizienz, jedwede metabolischer Azidose, Nierenversagen oder stark eingeschränkte Nierenfunktion

WW:

- Alkohol
- Kombination mit Insulin oder anderen oralen Antidiabetika wie Sulfonylharnstoffen und Gliniden
→ Unterzuckerungen
- Diuretika (insbesondere Schleifendiuretika): Risiko einer Laktatazidose erhöht



Medikament	Gesamt-mortalität	Kardiovaskuläre Endpunkte	Mikrovaskuläre Endpunkte ¹	Renale Endpunkte	Hypoglykämien	HbA1c, Gewicht	Anmerkungen/ Ausgewählte Sicherheitshinweise
Metformin	(↓)	(↓)	(0)	(0)	↔	HbA1c ↓↓ Gewicht: ↔↓	▪ Risiko der Laktatazidose ▪ bei Krankheit („sick days“) pausieren

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

SGLT2-Inhibitoren (Gliflozine – Empagliflozin, Canagliflozin AV!, Dapagliflozin)

WM: SGLT2-Inhibitoren hemmen den **Natrium-Glukose-Co-Transporter-2** (engl. Sodium-glucose co-transporter-2, SGLT2) im proximalen Tubulus der Niere, über den 90% der glomerulär filtrierten Glukose rückresorbiert wird, und **erhöhen so die renale Glukoseausscheidung**

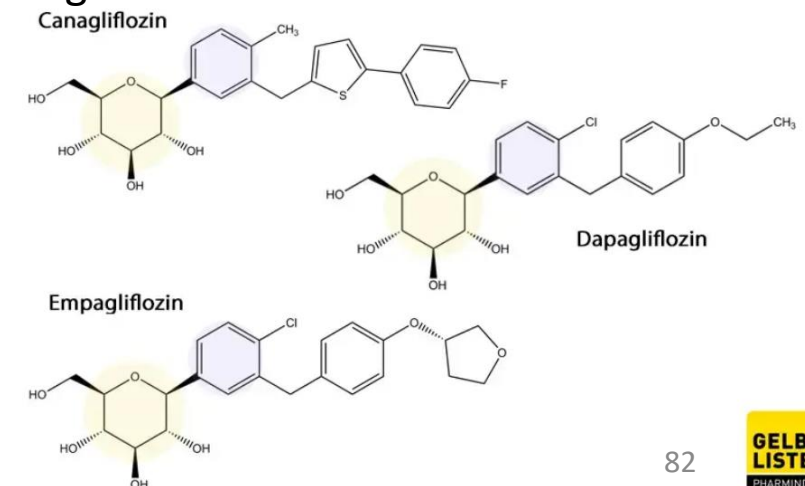
➤ osmotischen Diurese, die zu einer Gewichtsabnahme und zur Blutdrucksenkung führt

D:

- Empagliflozin: 10 mg oder 25 mg einmal täglich unabhängig von der Nahrung
- Dapagliflozin: 5 mg oder 10 mg einmal täglich unabhängig von der Nahrung

UAW:

- Harnwegs- und Genitalinfektionen
- Ketoazidose
- Ketose
- Erhöhtes Amputationsrisiko



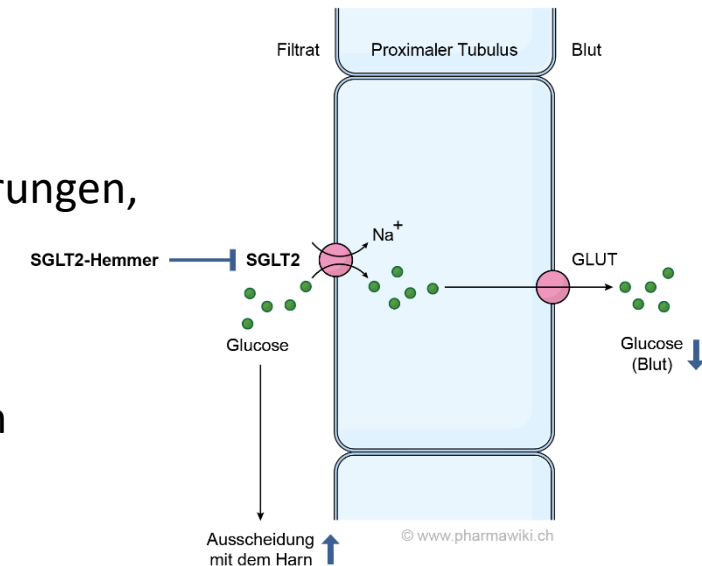
Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

SGLT2-Inhibitoren (Gliflozine – Empagliflozin, Canagliflozin – AV!, Dapagliflozin)

KI: fortgeschrittene Niereninsuffizienz, Volumenmangel, Hypotonie, Elektrolytstörungen, Harnwegsinfektionen, Patienten über 75 Jahren

WW:

- Thiazid- und Schleifendiuretika: Wirkungsverstärkung durch SGLT-2-Inhibitoren
 - Dehydratation oder Hypotonie
- In Kombination mit Insulin und Metformin → Hypoglykämie



Medikament	Gesamt-mortalität	Kardiovaskuläre Endpunkte	Mikrovaskuläre Endpunkte ¹	Renale Endpunkte	Hypoglykämien	HbA1c, Gewicht	Anmerkungen/ Ausgewählte Sicherheitshinweise
SGLT2-Inhibitoren							▪ Risiko genitaler Infektionen, atypischer Ketoazidose, Fournier-Gangrän ▪ bei Krankheit („sick days“) pausieren ▪ Gewichtsreduktion (bei Frailty unerwünscht)
Empagliflozin	↓ senkt*	MACE: ↓ senkt CV-Tod: ↓ senkt HHI: ↓ senkt	k. A.	↓ senkt	↔	HbA1c ↓↓ Gewicht: ↓	
Canagliflozin	0	MACE: ↓ senkt CV-Tod: 0 HHI: ↓ senkt	k. A.: Retinopathie, Neuropathie Amputationen 0 bis ↑	↓ senkt	↔	HbA1c ↓↓ Gewicht: ↓	
Dapagliflozin	0*	MACE: 0 CV-Tod: 0 HHI: ↓ senkt	k. A.: Retinopathie, Neuropathie; Amputationen: 0.	↓ senkt	↔	HbA1c ↓↓ Gewicht: ↓	

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

GLP-1-Rezeptoragonisten



WM: GLP-1-RA ahmen die Wirkung des körpereigenen Hormons GLP-1 (engl. Glucagon-like Pep-tide-1) nach, welches die **glukoseabhängige Freisetzung von Insulin aus den β -Zellen des Pankreas stimuliert** und die **Glukagon-Ausschüttung vermindert**. GLP-1 bewirkt darüber hinaus eine **Verzögerung der Magenentleerung und Appetithemmung**, was zur Gewichtsabnahme beiträgt.

Wirkstoffe: **Kurzwirksame GLP-1-Analoga:** Exenatid (Byetta), Liraglutid, Lixisenatid, Semaglutid (oral)

Langwirksame GLP-1-Analoga: Albiglutid, Dulaglutid, Exenatid (Bydureon), Semaglutid (s.c.)

D:

Semaglutid (Ozempic): 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg und **2mg** Injektionslösungen im Fertigpen

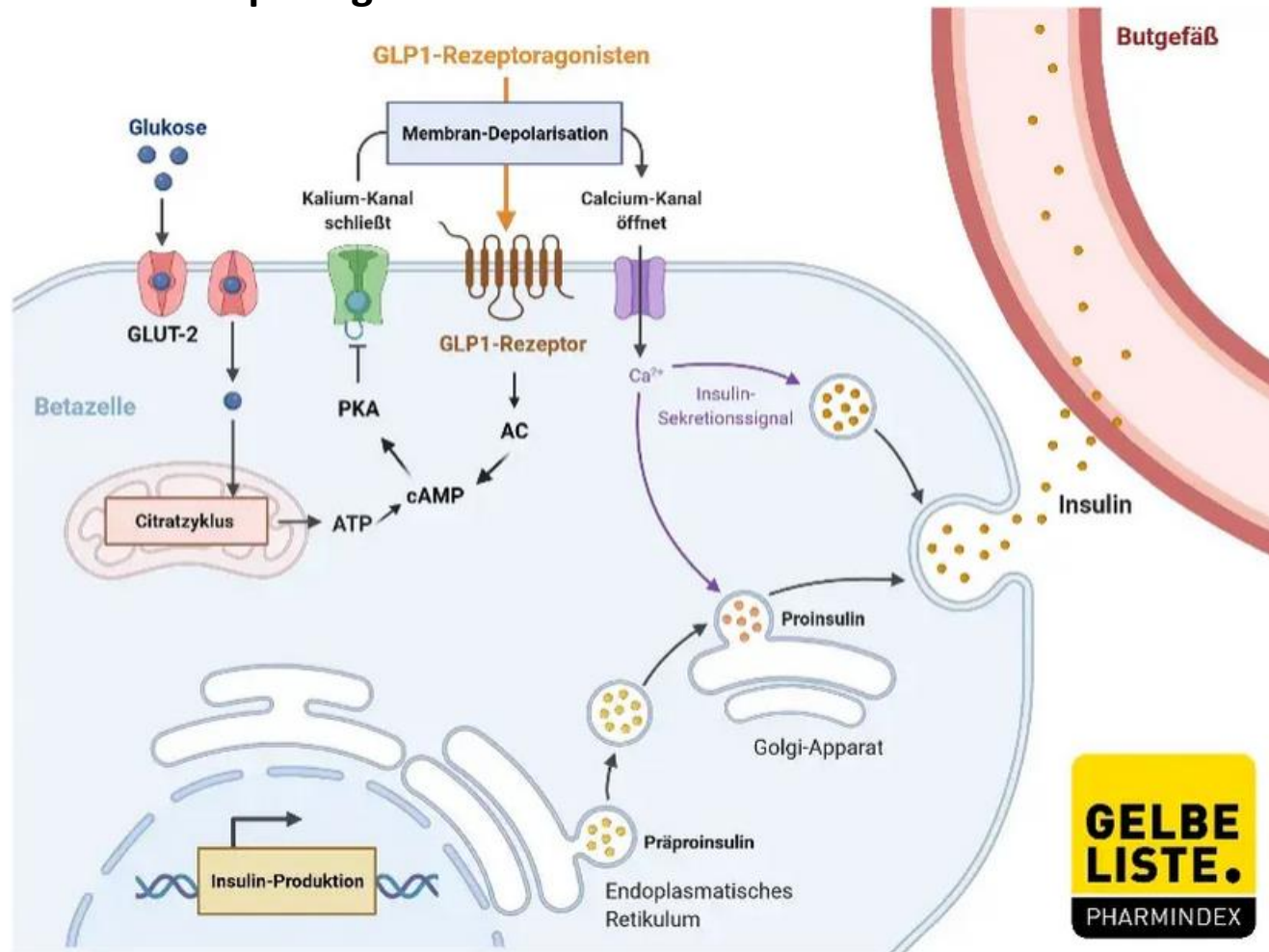
→ einmal wöchentlich direkt unter die Haut am Bauch, den Oberschenkeln oder dem Oberarm

Exenatid (Byetta): Fertigpen mit 5 µg oder 10 µg pro Dosis, 2x täglich

Dulaglutid (Trulicity): 0,75 mg einmal wöchentlich (Monotherapie) bzw. 1,5 mg/Wo (Kombinationstherapie).

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

GLP-1-Rezeptoragonisten



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

GLP-1-Rezeptoragonisten

Medikament	Gesamt-mortalität	Kardiovaskuläre Endpunkte	Mikrovaskuläre Endpunkte ¹	Renale Endpunkte	Hypoglykämien	HbA1c, Gewicht	Anmerkungen/ Ausgewählte Sicherheitshinweise
GLP-1-RA							- gastrointestinale Nebenwirkungen, Gallensteine - bei den meisten Wirkstoffen Injektionen notwendig - Gewichtsreduktion (bei Frailty unerwünscht)
Liraglutid	↓ senkt*	MACE: ↓ senkt CV-Tod: ↓ senkt HHI: 0	Retinopathie: 0 k. A.: Neuropathie, Amputationen	↓ senkt	↔	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	
Exenatid	↓ senkt*	MACE: 0 CV-Tod: 0 HHI: 0	k. A.: Retinopathie, Neuropathie Amputationen: 0	k. A.	↔	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	
Semaglutid s.c.	0*	MACE: ↓ senkt CV-Tod: 0 HHI: 0	Retinopathie: ↑ k. A.: Neuropathie, Amputationen	↓ senkt	↔	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	
Semaglutid oral	↓ senkt*	MACE: 0 CV-Tod: ↓ senkt HHI: 0	k. A.: Retinopathie, Neuropathie, Amputationen	k. A.	k. A.	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	
Lixisenatid	0*	MACE: 0 CV-Tod: 0 HHI: 0	k. A.: Retinopathie, Amputationen, Neuropathie	k. A.	↔	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	
Albiglutid	0*	MACE: ↓ senkt CV-Tod: 0 HHI: k. A.	Retinopathie: 0 k. A.: Neuropathie, Amputationen	k. A.	↔	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↓	

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

GLP-1-Rezeptoragonisten

UAW:

- Gastrointestinal (Übelkeit, Dyspepsie, Diarrhö)
- Zentralnervös (Kopfschmerzen, Nervosität)
- Akute Pankreatitis
- Nasopharyngitis
- Hypoglykämien treten in der Regel nur in **Kombination** mit Sulfonylharnstoffen oder Insulin auf, da die Insulinfreisetzung von GLP-1-Rezeptoragonisten **glucoseabhängig** erfolgt.

KI:

- Diabetes mellitus Typ 1 oder diabetische Ketoazidose
- Niereninsuffizienz
- Akute Pankreatitis
- Diabetische Gastroparese

WW: Verzögerte Magenentleerung

- möglicherweise nimmt Resorptionsgeschwindigkeit oral applizierter Arzneimittel ab
- Dies hat jedoch in der Regel keinen Einfluss auf die Bioverfügbarkeit!

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

GLP-1-Rezeptoragonisten und der Nährstoffmangel

- Verzögerte Magenentleerung → Nahrungsdefizit um etwa 16 – 39%
- Bei langfristiger Einnahme → Mikro- und Makronährstoffmangel
 - Nach 6 Monaten: 12,7% der Probanden
 - Nach 12 Monaten: 22,4% der Probanden
- Häufigste Mangelerscheinungen:
 - Eiweiße Albumin und Präalbumin
 - Vitamin D (6M: 7,5% // 12M: 13,6%)
 - Anämie (6%)
 - Calcium
 - Thiamin
 - Cobalamin
- **Patienten profitieren von einer Ernährungsberatung!**



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

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

Wegovy

Wegovy ist zugelassen zur **Gewichtsregulierung, ergänzend zu einer kalorienreduzierten Ernährung** und verstärkten körperlichen Aktivität,

- bei Erwachsenen mit Adipositas (Ausgangs-BMI ≥ 30 kg/m²)
- bei Erwachsenen mit Übergewicht (BMI von ≥ 27 kg/m² bis < 30 kg/m²) und mindestens einer gewichtsbedingten Begleiterkrankung
- bei Jugendlichen ab 12 Jahren mit Adipositas (gemäß geschlechts- und altersspezifischen Wachstumstabellen) und einem Körpergewicht über 60kg

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Wie wird es angewendet?

Semaglutid ist erhältlich als

- Injektionslösung zur subkutanen Injektion
- Injektionslösung in Fertigpens mit
 - Wegovy: 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg und 2,4 mg
 - Ozempic: 0,25 mg, 0,5 mg, 1mg und **2 mg**
- Bald als Tablette 25mg im Handel
 - Dosierung 1x/d auf leeren Magen (mind. 8h Fasten), danach 30min warten bis Essen/Trinken
 - Studie dazu lief 64 Wochen mit 307 Patienten
 - UAW gleich zu ILO
 - Gewichtsabnahme durchschnittlich 13,61% gegenüber 2,18% unter Placebo



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Die empfohlene Initialdosis von Semaglutid bei Typ-2-Diabetes beträgt **einmal wöchentlich 0,25 mg**.

Nach vier Wochen sollte die Dosis verdoppelt werden.

Zur Gewichtsreduktion wird die Dosis nach folgendem Schema eskaliert:

Woche	Dosis/Woche [mg]
1 – 4	0,25
5 – 8	0,5
9 – 12	1
13 – 16	1,7
Erhaltungsdosis	2,4

Verabreicht wird direkt unter die Haut **am Bauch, den Oberschenkeln oder dem Oberarm**

Eine Injektion in Muskeln oder Venen muss vermieden werden

Nicht zusammen in der gleichen Injektion mit Insulin spritzen

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Markteinführung

Wegovy® wurde im Januar 2022 zugelassen und ist seit 15. Juli 2023 auf dem deutschen Markt verfügbar

Ozempic ist außerdem bereits seit 2018 zugelassen zur Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2

Wegovy® ist im Unterschied zu Ozempic® auch in den Dosen von 1,7 mg und 2,4 mg verfügbar

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Der G-BA hat Wegovy in der Arzneimittelrichtlinie den Lifestyle-Arzneimitteln zugeordnet, sodass die gesetzlichen Krankenkassen die Kosten nicht erstatten.

WEGOVY 0,25 mg Packungsgröße: 1x1,5 ml (4 Anwendungen) 171,96€

WEGOVY 0,5 mg Packungsgröße: 1x1,5 ml (4 Anwendungen) 171,96 €

WEGOVY 1 mg Packungsgröße: 1x1,5 ml (4 Anwendungen) 171,96€

WEGOVY 1,7 mg Packungsgröße: 1x1,5 ml (4 Anwendungen) 236,37 €

WEGOVY 2,4 mg Packungsgröße: 1x1,5 ml (4 Anwendungen) 301,97€

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Welche Wechselwirkungen sind zu beachten?

Semaglutid verzögert die Magenentleerung und beeinflusst möglicherweise die Resorptionsrate gleichzeitig oral angewendeter Arzneimittel (cave: AM mit schneller Resorption).

Unter 2,4 mg Semaglutid wurde nach einer 20-wöchigen Anwendung von Semaglutid keine klinisch relevante Auswirkung auf die Geschwindigkeit der Magenentleerung beobachtet

Gleichzeitige Einnahme von

- Schmerzmitteln (zB Paracetamol)
- Oralen Kontrazeptiva
- Statine (zB Atorvastatin)
- Digoxin
- Metformin

Hat keine Auswirkungen

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wegovy® (Semaglutid)

Missbrauch und Toxizität

In sozialen Medien als risikoloses Wundermittel zur Gewichtsreduktion ("Fett-Weg-Spritze")
angepriesen

- Verknappung der Versorgung von Typ-2-Diabetikern
- Arzneimittelfälschungen (Im Herbst 2023 vor Fälschungen des Präparates Ozempic® gewarnt)
- Rezeptfälschungen

Zur Überdosierung kommt es meist durch den (versehentlichen) Einsatz eines höher dosierten Fertigpens. Dabei stehen **gastrointestinale Symptome** im Vordergrund, die den Nebenwirkungen entsprechen. Dabei kann anhaltendes Erbrechen zum Flüssigkeits- und Elektrolytverlust führen, eine Hypoglykämie wurde jedoch nicht beobachtet.

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Neues AM: Tirzepatid – Mounjaro (Zulassung 2024)

Behandlung von Erwachsenen mit unzureichend eingestelltem Typ-2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung.

Es kann dabei zusätzlich zu anderen Antidiabetika und/oder Insulin oder, bei Metformin-Unverträglichkeit beziehungsweise -Kontraindikation, auch als Monotherapie gegeben werden.

Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Diät und erhöhter körperlicher Aktivität zum Gewichtsmanagement, einschließlich Gewichtsabnahme und Gewichtserhaltung, bei Erwachsenen mit einem Ausgangs-Body-Mass-Index (BMI) ab 30 kg/m^2 (Adipositas) oder einem BMI ab 27 kg/m^2 bis unter 30 kg/m^2 (Übergewicht), wenn gleichzeitig mindestens eine gewichtsbedingte Begleiterkrankung vorliegt. Zu diesen gehören zum Beispiel Hypertonie, Dyslipidämie, obstruktive Schlafapnoe, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Prädiabetes oder Typ-2-Diabetes mellitus.



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Neues AM: Tirzepatid – Mounjaro (Zulassung 2024)

Wie wirkt Mounjaro?

Erster zugelassener dualer Agonist an sowohl GLP-1- als auch GIP-Rezeptoren

39 Aminosäuren langes Peptid, das an eine Fettsäure gekoppelt ist, um die Halbwertszeit zu verlängern

Erhöht die Glucosesensitivität der Betazellen des Pankreas, wodurch die glucoseabhängige Insulinsekretion gesteigert wird

Insulinsensitivität und in der Folge die Glucoseaufnahme im Gewebe erhöht

Glucagonkonzentration sowohl im nüchternen Zustand als auch postprandial verringert

Verlangsamt die Magenentleerung, sodass Glucose aus der Nahrung weniger rasch aufgenommen wird
(Dieser Effekt nimmt aber mit der Zeit ab)

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Neues AM: Tirzepatid – Mounjaro (Zulassung 2024)

Wie wird Mounjaro angewendet? – Wichtige Beratungstipps

Jeder Mounjaro-KwikPen beinhaltet vier Dosen für die einmal wöchentliche subkutane Injektion

Aufgrund der notwendigen Entlüftung und produktionstechnischer Erfordernisse enthält der Fertigpen eine **Überfüllung**. Daher bleibt nach dem Verabreichen der vierten Dosis ein **Arzneimittelrest im Fertigpen** zurück

→ **Cave: Seit Anfang 2026 modifizierte Pens ohne Restvolumen!!**

Pro Fertigpen können **maximal acht Entlüftungsvorgänge** durchgeführt werden. Übermäßiges Entlüften kann also dazu führen, dass der Pen noch vor der vierten Injektion blockiert.

Vor jeder Injektion ist eine neue Pen-Nadel aufzustecken. Sie muss nach jeder Injektion entfernt werden. Damit lässt sich ein Verstopfen der Nadel und das Eindringen von Luft in den Fertigpen verhindern.

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Neues AM: Tirzepatid – Mounjaro (Zulassung 2024)

Mit welchem Wirkstoff nimmt man mehr ab?

Tirzepatid (Mounjaro®) und Semaglutid (Wegovy®) über einen Anwendungszeitraum von 72 Wochen verglichen

751 Patienten: Durchschnittsalter 44,7 Jahre, Ausgangsgewicht 113 Kilogramm, Bauchumfang 118,3 cm und Body-Mass-Index 39,4 kg/m². 64,7 % der Teilnehmenden war weiblich und 76,1 % weiß

Im Schnitt nahm die **Tirzepatid-Gruppe um 20,2 % ab, was einem Gewichtsverlust von durchschnittlich 22,8 Kilogramm entspricht**. In der Semaglutid-Gruppe lag der durchschnittliche Verlust des Ausgangsgewichts bei 13,7 % (15,0 Kilogramm). Der Unterschied zeigte sich auch am Bauchumfang: Unter Tirzepatid schmolz der Bauchumfang im Schnitt um 18,4 cm, gegenüber 13,0 cm unter Semaglutid.

Fast jeder Fünfte (19,7 %) erreichte mit Tirzepatid sogar einen Gewichtsverlust von mindestens 30 %, was nur auf 6,9 % der Semaglutid-Gruppe zutraf. Frauen nahmen in beiden Gruppen tendenziell mehr ab als Männer. Zudem besserte sich auch der systolische Blutdruck: **Unter Tirzepatid nahm er um 10,2 mmHg ab, unter Semaglutid waren es minus 7,7 mmHg**

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Abnehmmittel abgesetzt – und nun?

- Nachbeobachtungsdaten mit insg. 9300 Patienten mit Behandlungsdauern zwischen 11 und 176 Wochen (Durchschnitt 39 Wochen) und Nachbeobachtungszeit von 32 Wochen
- Patienten haben idR **in weniger als 2 Jahren das Ausgangsgewicht** wieder erreicht
 - Durchschnittliche Gewichtszunahme von **0,4kg/Woche**
 - Schneller als nach herkömmlichen Abnehmprogrammen
 - Nach 1,4 Jahren alle kardiometabolischen Marker für Diabetes und Herzerkrankungen wieder im Ausgangsniveau

→ Wichtige Schlussfolgerungen:

- Bedeutung der Primärprävention
- Langfristige Gewichtskontrollen und kosteneffiziente Strategien
- Nachhaltige Veränderungen im Ess- und Bewegungsverhalten

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Auswahl der Antidiabetika für Patienten mit bestehender artherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung oder chronischer Niereninsuffizienz

Metformin &

- HbA1c über dem Zielwert:
 - Metformin beibehalten
 - + SGLT2-Hemmer oder GLP-1-Agonist mit belegter kardiovaskulärer Wirksamkeit
- HbA1c im Zielbereich:
 - Bei Zwei- oder Mehrfachtherapie ohne SGLT2-Hemmer oder GLP-1-Agonist **Umstellung** zu einem dieser WS mit belegter kardiovaskulärer Wirksamkeit
 - **Oder** ein niedrigeres individuelles HbA1c-Ziel erwägen und die zusätzliche Therapie mit einem SGLT2-Hemmer oder GLP-1-Agonist erwägen
 - **Oder** den HbA1c in 3-monatigen Intervallen erneut prüfen und die zusätzliche Therapie mit einem SGLT2-Hemmer oder GLP-1-Agonist beginnen, wenn HbA1c über Zielwert steigt

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Exkurs: Wie sinnvoll sind Statine beim Typ-2-Diabetiker?

- Typ-2-Diabetiker haben erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Ereignisse
- Persönliches Risiko wird mithilfe von Risikorechnern (zB QRisk3 <https://qrisk.org/>) beurteilt
- Bisher galt: Bei hohem oder sehr hohem Risiko für CVD → Statine einnehmen
- Neue Daten mit 418.000 Patienten legen großflächigeren Einsatz nahe

Niedriges Ausgangsrisiko (< 10%)	Mittleres Ausgangsrisiko (10 – 19%)
Sterberisiko – 20% Kardiovask. Risiko – 22%	Sterberisiko – 29% Kardiovask. Risiko – 28%

- Nachteil: geringer Anstieg des Myopathie-Risikos bei Patienten mit mittlerem Risiko

→ Ärzte sollten auch bei Patienten mit niedrigem und mittlerem Risiko den Einsatz eines Statins in Erwägung ziehen

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Gliclazid, Glimepirid)

WM: Erhöhen durch Blockade der Kalium-Kanäle in den β -Zellen des Pankreas die Insulinfreisetzung
→ wirken deshalb nur, wenn die körpereigene Insulinproduktion wenigstens noch teilweise funktioniert

D: Sulfonylharnstoffe werden in der Regel einmal morgens zum Frühstück eingenommen.

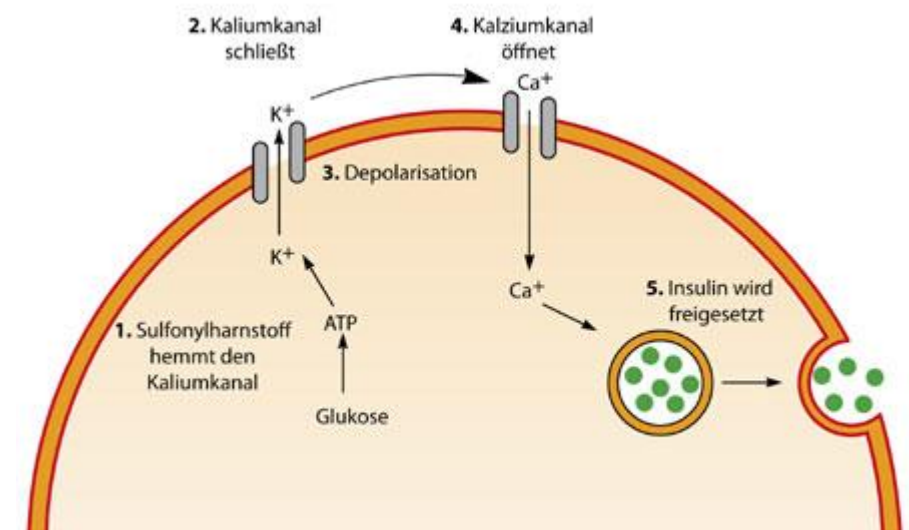
Glibenclamid 3,5 – 10,5 mg

Glimepirid 1 – 6 mg



UAW:

- Gastrointestinale Beschwerden
- Allergische Reaktionen
- Appetitanregung durch freigesetztes Insulin (+ 3-5kg KG!)
- Selten: Leukopenie oder Thrombozytopenie



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Gliclazid, Glimepirid)

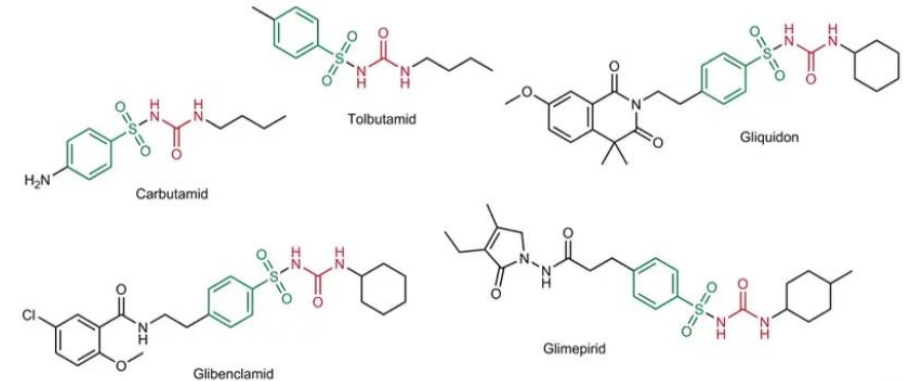
KI:

- Typ-1-Diabetes
- Starke Acetonurie
- Diabetisches Präkoma und Koma
- Schwere Nierenfunktionsstörungen
- Stoffwechselentgleisungen im Verlauf von Infektionen, Operationen oder anderen Belastungen, die eine gute Einstellung des Diabetes erfordern
- Schwangerschaft und Stillzeit

WW:

Wirkverstärkung: Cumarin-Derivate, Beta-Adrenorezeptorblocker, Chloramphenicol, Cyclophosphamid-Zytostatika, Phenylbutazon, Salicylate, Sulfonamide und Tetracycline

Wirkverminderung: Glucocorticoide, Saluretika, Schilddrüsenhormone und Sympathomimetika



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Gliclazid, Glimepirid)

Medikament	Gesamt-mortalität	Kardiovaskuläre Endpunkte	Mikrovaskuläre Endpunkte ¹	Renale Endpunkte	Hypoglykämien	HbA1c, Gewicht	Anmerkungen/ Ausgewählte Sicherheitshinweise
Sulfonylharnstoffe	(0)	MACE: k. A. CV-Tod: (0) HHI: (0)	(0 bis ↓)	(0 bis ↓)	↑↑	HbA1c: ↓↓ Gewicht: ↑	▪ Risiko schwerer prolongierter Hypoglykämien

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

DPP-4-Hemmer (Linagliptin, Sitagliptin, Saxagliptin und Vildagliptin)

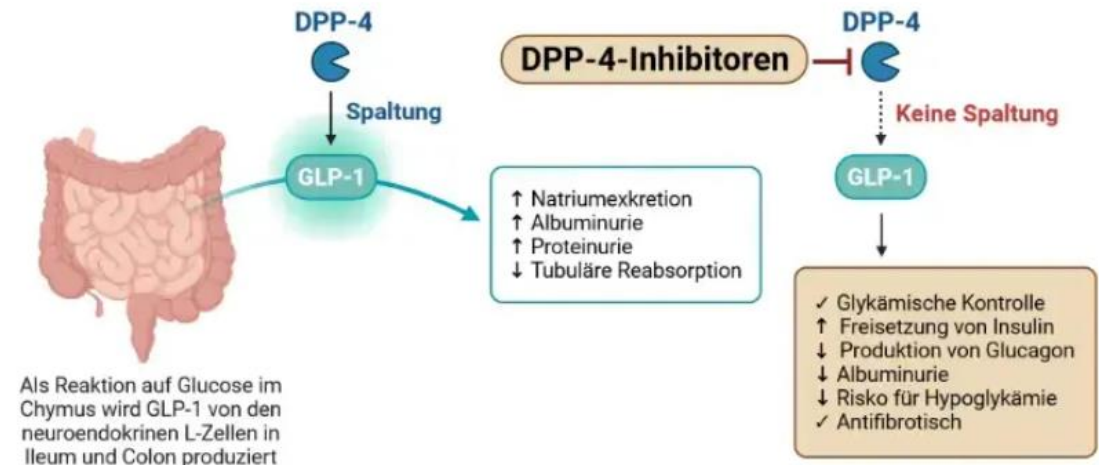
WM: DPP-4-Hemmer blockieren die **Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP 4)** und **hemmen den GLP-1-Abbau**.
Dadurch wird die GLP-1-Wirkung und so die Insulinausschüttung verlängert.
DPP-4-Inhibitoren führen nicht zu Hypoglykämien.

D:

Linagliptin	5 mg
Saxagliptin	5 mg
Sitagliptin	100 mg
Vildagliptin	100 mg

UAW:

- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Obstipation
- Infektionen
- Sehr selten Pankreatitis



Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

DPP-4-Hemmer

KI:

Schwangerschaft und Stillzeit (Hinweise auf reproduktionstoxische Effekte)

Patienten mit einem Risiko für Pankreatitis

WW: Kombination mit Sulfonylharnstoffen → schwere Hypoglykämien



Medikament	Gesamt-mortalität	Kardiovaskuläre Endpunkte	Mikrovaskuläre Endpunkte ¹	Renale Endpunkte	Hypoglykämien	HbA1c, Gewicht	Anmerkungen/ Ausgewählte Sicherheitshinweise
DPP-4-Inhibitoren	(0)	MACE: k. A. CV-Tod: (0) HHI: (0)	(0)	(0)	↔	HbA1c: ↓ Gewicht: ↔	Risiko für Pankreatitis, entzündliche Darmerkrankungen

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie

Wann benötigt ein Typ-2-Diabetiker Insulin?

- Bei **Nicht-Erreichen des individuellen Therapieziels** trotz Ausschöpfung der nicht-medikamentösen Maßnahmen und medikamentösen Therapie (Kombination aus oralen Antidiabetika mit/ohne s.c. zu verabreichenden GLP-1-RA)
- Bei **metabolischen Entgleisungen**, z. B. bei Erstdiagnose (unklare diagnostische Situation, Typ-1-Diabetes nicht sicher ausgeschlossen)
- Bei **Gabe von diabetogenen Medikamenten** (z. B. Glukokortikoide), bei schweren Infekten, Traumata oder größeren Operationen, (eventuell nur temporär)
- Bei stark **eingeschränkter Nierenfunktion** (in Abhängigkeit vom individuellen Therapieziel)

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie



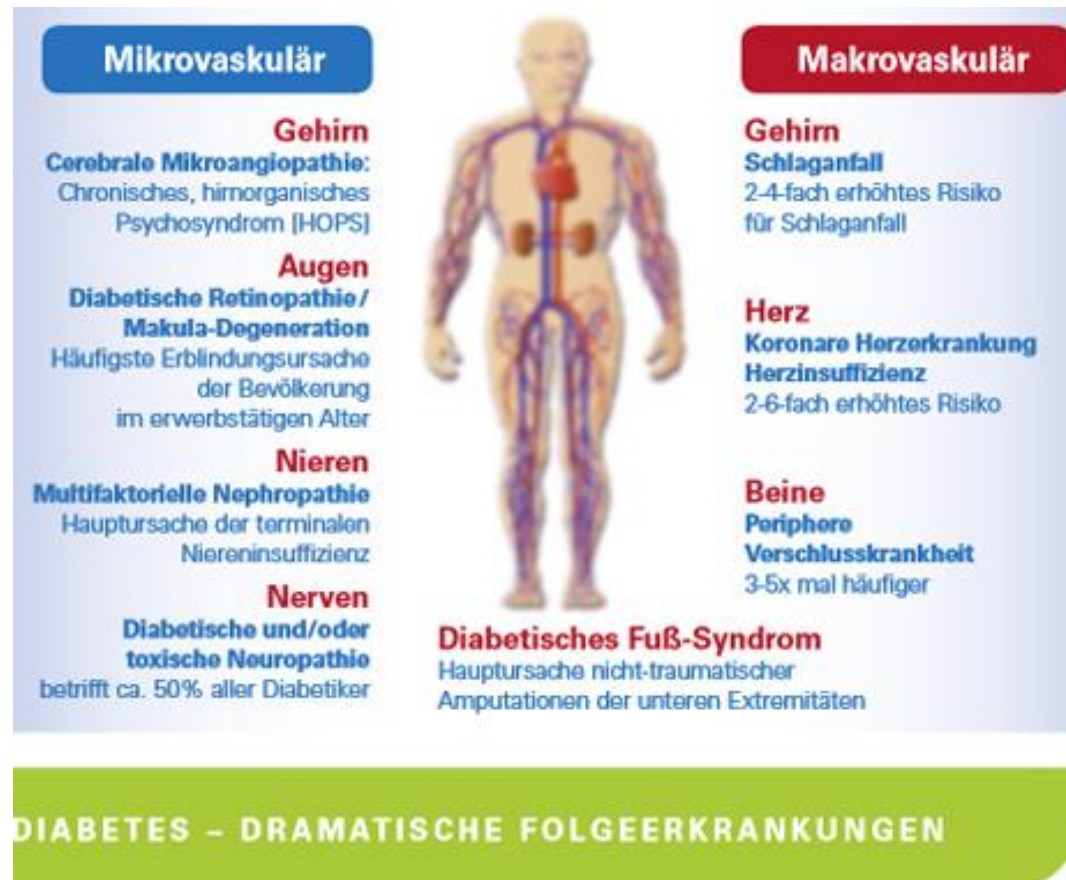
Prüfungsfrage: Ein Diabetes-Patient leidet an hohem Blutdruck. Welches Medikament bietet sich an?

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie



Prüfungsfrage: Welche diabetischen Folgeerkrankungen kennen Sie? Welche Diabetes-Spätschäden kennen Sie?

Diabetes mellitus – Typ 2 – Pharmakotherapie



- Spätschäden treten auf, weil sich durch erhöhten Blutzuckerspiegel Stoffwechselregulationen verändern
- V.a. an Gefäßen (unspez. Schäden = Makroangiopathie, org.spez. Schäden = Mikroangiopathie)
- Fettstoffwechselstörungen → arteriosklerotische Veränderungen → KHK, PAVK, vaskuläre Demenz
- Hyperglykämie → Verdickung der Basalmembran und Gefäßintima der Kapillaren → Niereninsuffizienz, Retinopathie
- Polyneuropathie: Taubheitsgefühl, Kribbeln, nächtl. Schmerzen an den Beinen
- Sensibilitätsstörungen + schlechte periphere Durchblutung → Diabetischer Fuß: Verletzungen der Zehen/des Fußes, die sich atrophisch, geschwürig, entzündlich verändern und zur Amputation führen können

Welche Angaben gehören auf ein Rezept?

Bsp: Verordnung über NovoRapid Penfill

☐ Gebühr frei ☐ Geb.-pfl. ☐ noctu ☐ Sonstige ☐ Unfall ☐ Arbeitsunfall	Krankenkasse bzw. Kostenträger		BVG	Hilfs-mittel	Impf-stoff	Spr.-St. Bedarf	Begr.-Pflicht	Apotheken-Nummer / IK	
			6	7	8	9			
	Name, Vorname des Versicherten		Zuzahlung		Gesamt-Brutto				
	geb. am								
	Kostenträgerkennung		Versicherten-Nr.	Status		Arzneimittel-/Hilfsmittel-Nr.			
	Betriebsstätten-Nr.		Arzt-Nr.		Datum		Faktor		Taxe
							1. Verordnung		
							2. Verordnung		
							3. Verordnung		
Rp. (Bitte Leerräume durchstreichen)									
aut idem									
aut idem									
aut idem									
b b b d									
Bei Arbeitsunfall auszufüllen!									
Unfalltag		Unfallbetrieb oder Arbeitgebernummer							
Abgabedatum in der Apotheke									
Unterschrift des Arztes Muster 16 (10.2014)									

Welche Angaben gehören auf ein Rezept?

Bsp: Verordnung über Teststreifen zB Accu-Chek Aviva

☐ Gebühr frei ☐ Geb.-pfl. ☐ noctu ☐ Sonstige ☐ Unfall ☐ Arbeitsunfall	Krankenkasse bzw. Kostenträger		BVG	Hilfs-mittel	Impf-stoff	Spr.-St. Bedarf	Begr.-Pflicht	Apotheken-Nummer / IK	
			6	7	8	9			
	Name, Vorname des Versicherten		Zuzahlung		Gesamt-Brutto				
	geb. am								
	Kostenträgerkennung		Versicherten-Nr.		Arzneimittel-/Hilfsmittel-Nr.				
	Betriebsstätten-Nr.		Arzt-Nr.		Faktor				
	Datum		Taxe						
			1. Verordnung						
			2. Verordnung						
			3. Verordnung						
Rp. (Bitte Leerräume durchstreichen)									
aut idem									
aut idem									
aut idem									
6661									
Bei Arbeitsunfall auszufüllen!									
Unfalltag									
Unfallbetrieb oder Arbeitgebernnummer									
Abgabedatum in der Apotheke									
Unterschrift des Arztes									
Muster 16 (10.2014)									

Welche Angaben gehören auf ein Rezept?

Bsp: Verordnung über Lanzetten, zB. Microlet

☐ Gebühr frei		Krankenkasse bzw. Kostenträger		Hilfs- mittel		Impf- stoff		Spr.-St. Bedarf		Begr.- Pflicht		Apotheken-Nummer / IK	
☐ Geb.- pfl.		Name, Vorname des Versicherten		6		7		8		9			
☐ noctu		geb. am		Zuzahlung		Gesamt-Brutto							
☐ Sonstige				Arzneimittel-/Hilfsmittel-Nr.		Faktor		Taxe					
☐ Unfall		Kostenträgerkennung		Versicherten-Nr.		Status		1. Verordnung					
☐ Arbeits- unfall		Betriebsstätten-Nr.		Arzt-Nr.		Datum		2. Verordnung					
								3. Verordnung					
Rp. (Bitte Leerräume durchstreichen)												Vertragsarztstempel	
☐ aut idem													
☐ aut idem													
☐ aut idem													
6661												Abgabedatum in der Apotheke	
Bei Arbeitsunfall auszufüllen!		Unfalltag		Unfallbetrieb oder Arbeitgebernummer								Unterschrift des Arztes Muster 16 (10.2014)	



Kann der Arzt Lanzetten und Teststreifen auf ein Rezept verordnen?

Insulin – Applikationshilfen

Einmal – Insulinspritzen

- Sollte JEDER Diabetiker für den Notfall zu Hause haben und anwenden können.
- Spritzen mit angeschweißter Kanüle (wenig Totraum, wenig Insulinverlust)



Standardspritzen

100 IE/ml



40 IE/ml

Niemals miteinander verwechseln!

Insulin – Applikationshilfen

Einmal – Insulinspritzen

Vorbereitung des Insulinfläschchens

- Wenn Sie ein neues Insulinfläschchen verwenden, schreiben Sie das **Datum der ersten Verwendung** auf das Etikett.
- Überprüfen Sie die verbliebene Haltbarkeitsdauer des Insulins und den Zustand der Gummimembran. Die Membran muss äußerlich unversehrt sein.
- Bei NPH-Insulin muss das Fläschchen ***erst flach zwischen den Händen langsam 20 mal hin und her gerollt werden***, um das Insulin aufzumischen. Ein Insulinfläschchen darf **niemals** geschüttelt werden!
- Desinfizieren Sie die Gummimembran mit dem Alkoholtupfer.

Insulin – Applikationshilfen

Einmal – Insulinspritzen

Aufziehen der Spritze

- Nehmen Sie durch vorsichtiges Drehen und Ziehen die farbige Schutzkappe von der Kanüle ab. Ziehen Sie die Kappe gerade ab, um die Nadel nicht zu beschädigen.
- Entfernen Sie die weiße Schutzkappe vom Kolben und **füllen Sie Ihre Spritze mit Luft**. Ziehen Sie dafür den **Kolben soweit zurück, bis das Luftvolumen der gewünschten Dosis Insulin entspricht**.
- Stechen Sie die Nadel senkrecht durch die Gummimembran des Fläschchens. **Drücken Sie den Kolben nach unten, um Luft in das Insulinfläschchen zu spritzen**. Dadurch lässt sich das Insulin anschließend leichter und nahezu blasenfrei aufziehen.
- Drehen Sie die Einheit aus Spritze und Insulinfläschchen um. **Ziehen Sie durch langsames Ziehen am Kolben blasenfrei die gewünschte Insulindosis auf**. Der vordere Rand des Gummistempels muss unter der Markierung der gewünschten Insulindosis stehen.
- Ziehen Sie die Spritze aus dem Insulinfläschchen. Die Spritze ist jetzt bereit zur Injektion.

Insulin – Applikationshilfen



Insulin-Pen

- Wieder befüllbar
- Verwendung einer Insulinpatrone, die nach dem Aufbrauchen des Insulins durch eine neue volle Patrone ersetzt wird
- Medizinprodukt, alle 2 Jahre verordnungsfähig
- Gebräuchlichste Form der Insulinverabreichung

Insulin-Fertigspritze

- Einmal verwendbar (Insulin ist untrennbar mit der Spritze verbunden)
- Müssen nach Aufbrauchen des Insulins komplett entsorgt werden
- Arzneimittel

Insulin – Applikationshilfen

Manuelle Pens

Vorteile:	Dosiskorrektur möglich
Nachteile:	bei Patienten mit motorischen Einschränkungen (Lähmungen, Erkrankungen,...) besteht die Gefahr, die Dosis nicht vollständig zu injizieren

Je nach Modell/Firma gibt es Unterschiede beim Ampullenwechsel

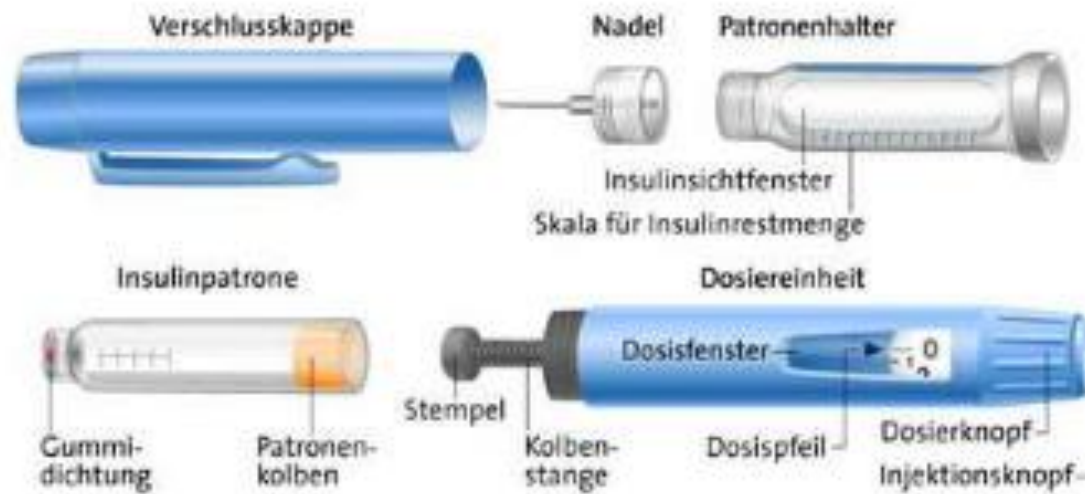
Produkte:

- BerliPen areo 3
- HumaPen Savvio
- JuniorSTAR, AllSTAR Pro
- TactiPen
- NovoPen 6, NovoPen Echo, NovoPen Echo Plus

Insulin – Applikationshilfen

Manuelle Pens

Aufbau eines Pens:



Insulin – Applikationshilfen

HumaPen Savvio

HumaPen SAVVIO® ist ein einfach zu bedienendes Insulin-Injektionsgerät.

- 1 bis 60 Insulineinheiten bei jeder Verabreichung injizieren
- Insulindosis in 1er-Schritten einstellbar
- Dosis ohne Insulinverlust korrigierbar



Insulin – Applikationshilfen

JuniorSTAR

Egal ob Kind, Teen oder Twen, der JuniorSTAR® ist der optimale Begleiter für Klein und Groß:

- Einfache Dosiseinstellung in **Halbeinheitsschritten**
- optimale Dosiskorrektur für große Flexibilität
- minimales Gewicht



Insulin – Applikationshilfen

AllStar Pro

Der AllStar® PRO ist der einzige wiederverwendbare Pen, der **1er-Schritte bis 80 Einheiten** erlaubt.

- Großes Dosisfenster für gute Lesbarkeit
- Leichtgängiger Dosierknopf sorgt für eine einfache Injektion
- Einfacher Wechsel der Insulinpatrone sorgt für eine reibungslose Handhabung



Sanofi gibt keine Produktmuster mehr aus.

Insulin – Applikationshilfen

NovoPen 6 und NovoPen Echo Plus

NovoPen® 6



- Maximale Dosis 60 Einheiten
- Dosierschritte: 1 Einheit

NovoPen Echo® Plus



- Maximale Dosis 30 Einheiten
- Dosierschritte: 0,5 Einheit

Dosis und Zeit seit der letzten Injektion werden auf dem Gerät angezeigt
Automatische Speicherung des Injektionsverlaufs der letzten 3 Monate

Kabellose Übertragung der Injektionsdaten über Near Field Communication Technology (NFC) auf Smartphone und Computer in der Praxis
Kombination von Blutzuckerprofilen und Insulindaten ermöglicht gezieltere und individuellere Therapie
Kein Batteriewechsel, kein Aufladen

Insulin – Applikationshilfen

Pen



Verschlusskappe



Insulin-Sichtfenster

Insulin-skala

Patronenhalterung

Kolbenstangenkopf

Markierungsstrich

Dosisknopf



Kolbenstange

Dosisanzeige

Chargenbezeichnung

Display

Display



Anzahl der vergangenen Stunden seit der letzten Injektion

Anzahl der zuletzt injizierten Einheiten

Insulin – Applikationshilfen

Halbautomatische Pens

Vorteile: vergleichsweise geringer Kraftaufwand für Dosierung nötig
Nachteile: keine Dosiskorrektur möglich

Produkte:

- AutoPen

Automatische Pens

Vorteile: Nadel wird automatisch in die Haut gestochen
Nachteile: Pen muss vor der Injektion gespannt werden (→ hoher Kraftaufwand)

Produkt:

- Diapen

Insulin – Applikationshilfen

AutoPen (AV)

- Seitlicher Auslösemechanismus, der für eine noch einfachere Injektion und Handhabung sorgt
- Automatische Insulinabgabe sorgt dafür, dass unabhängig von der Insulinmenge für die Injektion nur **minimale Kraft aufgewendet** werden muss. Dadurch eignet sich der Pen besonders für Patienten mit eingeschränkter Kraft in den Händen.
- Autopen® verfügt über einen Drehknopf zur Dosiseinstellung mit hörbarem Stufenraster und gut sichtbaren Anzeigen, um eine korrekte Dosierung zu erleichtern.



Insulin – Applikationshilfen

DiaPen

Der DIAPEN® 3 - der einzige Injektionsvollautomat

- **AV seit 2016**

- Präzise Dosiseinstellung
- Automatische Injektion
- Einfacher Patronenwechsel
- Optimale Benutzerfreundlichkeit
- Der Insulinpen ist vollautomatisch (Einstich und Insulinabgabe auf Knopfdruck). Sie können beim DIAPEN® 3.1 maximal 29 IU in Dosierschritten von 1 IU einstellen



Insulin – Applikationshilfen

Patronenwechsel bei wiederverwendbaren Pens

- Den unteren Teil des Insulinpens (Patronenhalter) abschrauben.
- Die Patrone entnehmen.
- Den Kolben zurück in die Ausgangsposition bringen.
- Eine neue Patrone mit dem schmalen Ende (Gummiseptum mit Metallring oder Kunststoffgewinde) voran in den Patronenhalter einsetzen.
- Den Insulinpen wieder zusammenschrauben.

Insulin – Applikationshilfen

Insulin – Fertigspritzen

Vorteil: einfache Handhabbarkeit

Nachteil: viel Abfall

Bezeichnung richtet sich nach dem enthaltenen Insulin

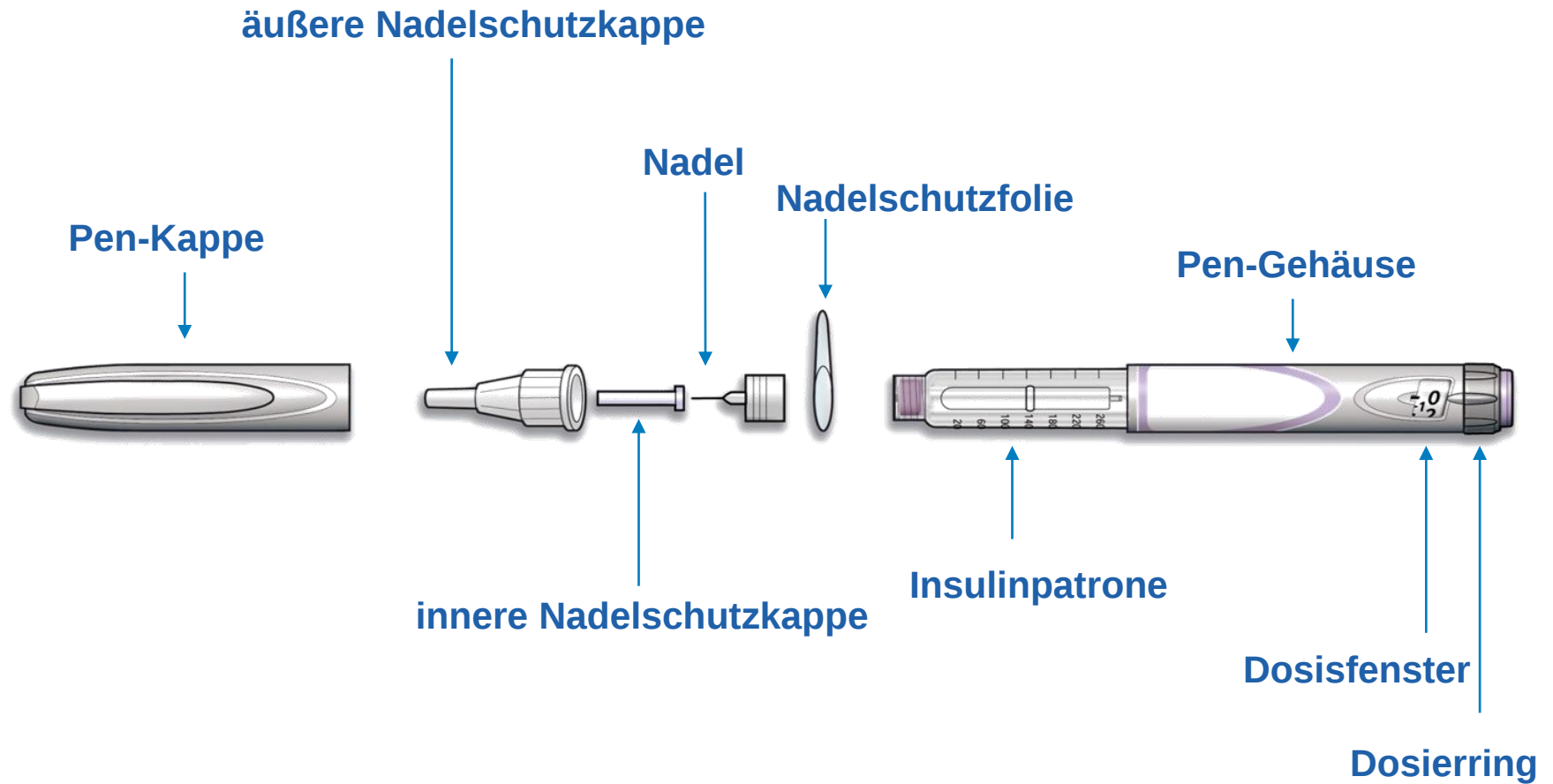
Sanofi: SoloStar

Berlin-Chemie und Lilly: KwikPen

Novo Nordisk: FlexPen und InnoLet (Auslaufmodell)



SoloStar® Bestandteile



Insulin – Applikationshilfen



Prüfungsfrage: Eine insulinpflichtige Diabetikerin bekommt erstmalig einen Insulin-Pen verschrieben. Welche Hinweise zur Handhabung geben Sie ihr?

Wie spritzt man Insulin mit dem Pen?

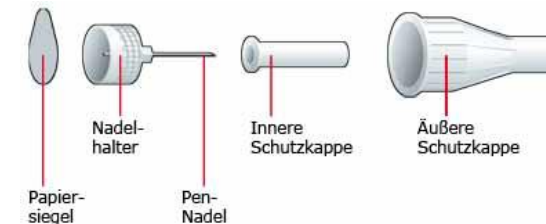
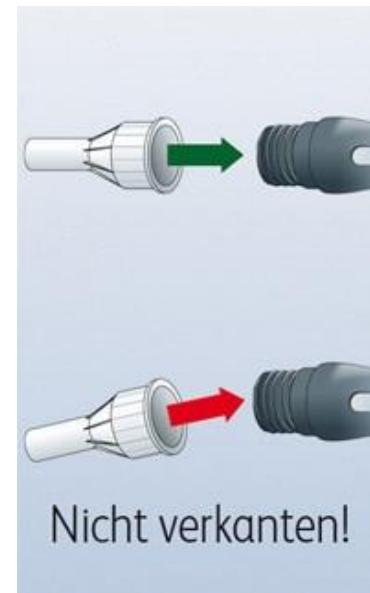
1. Insulin durchmischen

- Bei Misch- und Verzögerungsinsulin (NPH-Insulin) den Pen 20x zwischen Handflächen rollen und schwenken, um den weißen Niederschlag zu lösen. Bei klaren Insulinen entfällt dieser Schritt!



2. Anbringen der Pennadel

- Papiersiegel von der äußeren Schutzkappe vollständig abziehen.
- Die Pen-Nadel mit äußerer Schutzkappe **gerade** auf den Insulinpen setzen und aufschrauben.
- Äußere und innere Schutzkappe gerade abziehen
- Innere Schutzkappe im Hausmüll entsorgen. Äußere Schutzkappe zur sicheren Entsorgung der Pen-Nadel aufbewahren



https://youtu.be/VTsh_LWEoos

Wie spritzt man Insulin mit dem Pen?

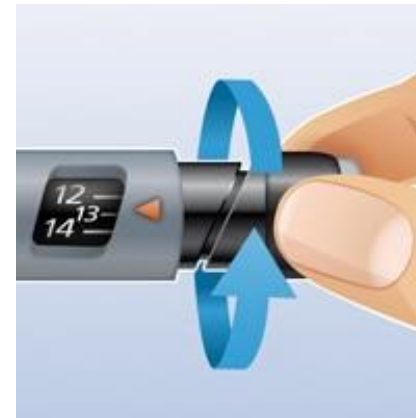
3. Luftblasen entfernen

- Am Insulinpen ein bis zwei Einheiten Insulin einstellen
- Bei senkrecht nach oben gerichteter Pen-Nadel den Injektionsknopf drücken. Tritt Insulin an der Nadelspitze aus, ist das Injektionssystem (Pen, Patrone und Pen-Nadel) voll funktionsfähig und bereit für die Insulininjektion!



4. Dosis einstellen

- Dosierknopf drehen, bis die gewünschte Dosis auf der Anzeige erscheint



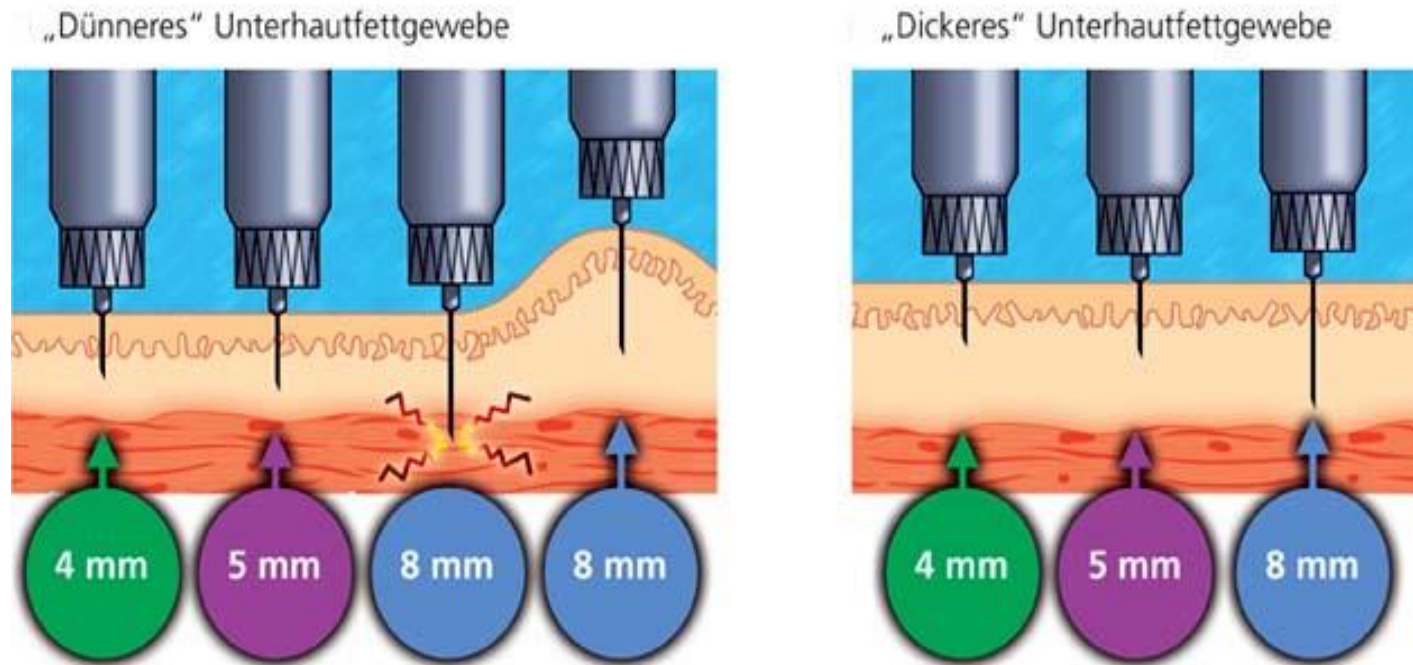
Wie spritzt man Insulin mit dem Pen?

5. Insulin spritzen

- Schutzkappe abziehen
- Nadel einstechen
- Dosierknopf ganz eindrücken
(dabei rastet er ein)
- bis 10 zählen
- Nadel aus der Haut ziehen und Schutzkappe aufstecken
- Fertig!



Für welchen Patienten ist welche Nadel geeignet?



Kinder: 4 – 8 mm (je nach Alter und Gewicht)

Sehr schlanke Erwachsene: 4 – 8 mm

Normgewichtige Erwachsene: 8 mm

Übergewichtige Erwachsene: 8 – 10 (12) mm je nach Spritzstelle und Winkel

Verschiedene Pen-Nadeln



Optifine™-Nadeln von Ypsomed		
Länge	Durchmesser	Pharmazentralnummer
12 mm	0,33 mm	0191879
10 mm	0,33 mm	0191371
8 mm	0,25 mm	0191359
6 mm	0,25 mm	0191336



BD Micro-Fine™ + Pen-Nadeln von Becton Dickinson		
Länge	Durchmesser	Pharmazentralnummer
12,7 mm	0,33 mm	2757233
8 mm	0,25 mm	2757256
5 mm	0,25 mm	2757204
4 mm	0,23 mm	5746595



Quelle Bilder: www.novonordisk.de/diabetes



Herkömmliche Nadelspitze mit 3-fach Schliff

BD Micro-Fine Ultra™
Pentapoint™



Pentapoint™ Technologie macht den Unterschied



Pentapoint™ Technologie mit 5-fach Schliff

BD Micro-Fine Ultra™ zeichnet sich durch die patentierte **Pentapoint™** Nadelspitze mit 5-fach Schliff aus. Obwohl Sie die zwei zusätzlichen Schliffe nicht sehen können, ist der Unterschied spürbar. Die Pentapoint™ Nadelspitze dringt leichter in die Haut ein als eine Nadel mit 3-fach Schliff und macht die Injektion somit sanfter und angenehmer.¹

Clinical references



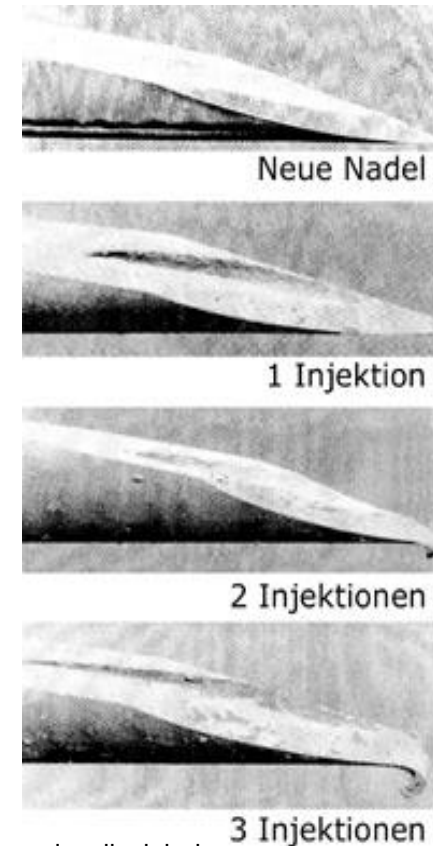
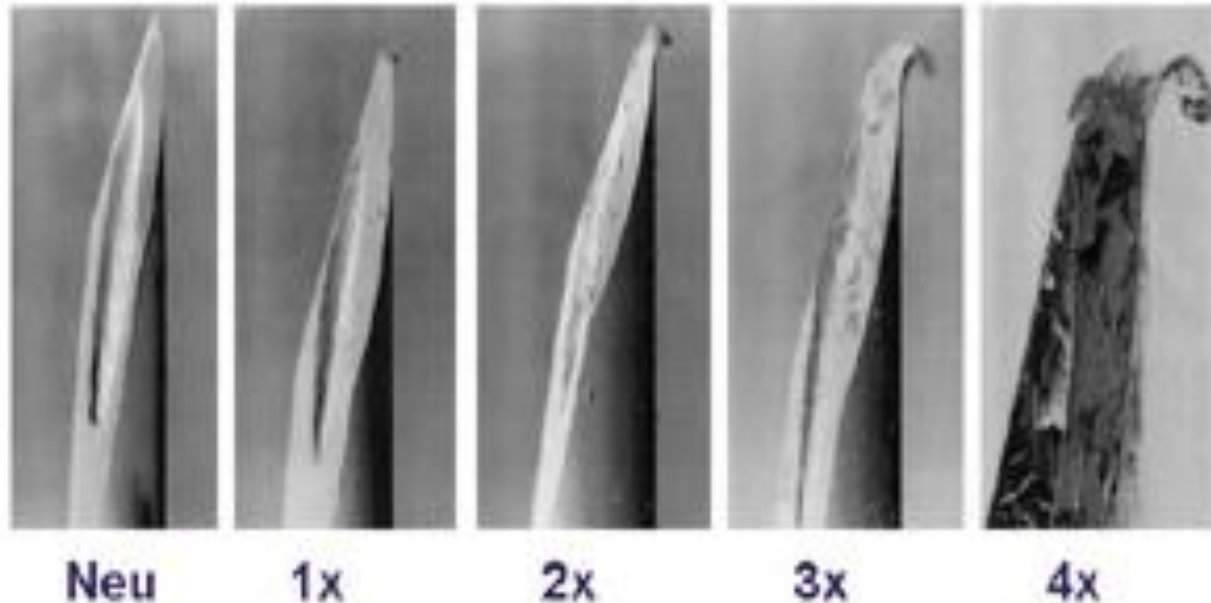
Quelle: www.bd.com



Warum sollte man die Pen-Nadel nur einmal verwenden?

Die Wiederverwendung von Pen-Nadeln birgt folgende Risiken:

- Schmerzen beim Einstechen der Pen-Nadel
- Bildung von Lipohypertrophien
- Ungenauigkeit bei der Insulindosierung durch Kristallisierung in der Nadel
- Verstopfen der Nadel



Quelle: www.insulinclub.de

Insulin – Applikationshilfen



Prüfungsfrage: Was ist bei der Insulintherapie auf Fernreisen zu beachten?



Jetzt sind Sie dran:

Erlernen Sie selbstständig in 2-er Gruppen die Handhabung der Insulin-Pens und messen Sie sich gegenseitig den Blutzucker!

Anleitung: <https://www.youtube.com/watch?v=v32psfOz3rk>

Blutzuckerwerte (Normbereiche nüchtern)		
	mg/dl	mmol/l
Normal	unter 100	unter 5,6
Prädiabetes	100 bis 126	5,6 - 7,0
Diabetes Typ II	über 126	über 7,0

Unterzucker		Normbereich		Überzucker
		vor dem Essen	nach dem Essen	
< 70mg/dl		60 - 100mg/dl	90 - 140mg/dl	> 160mg/dl
< 3,9mmol/l		3,3 - 5,5mmol/l	5,0 - 7,8mmol/l	> 8,8mmol/l

Kurzzeitzucker-Blutzuckerwerte: Angaben in mg/dl und mmol/l