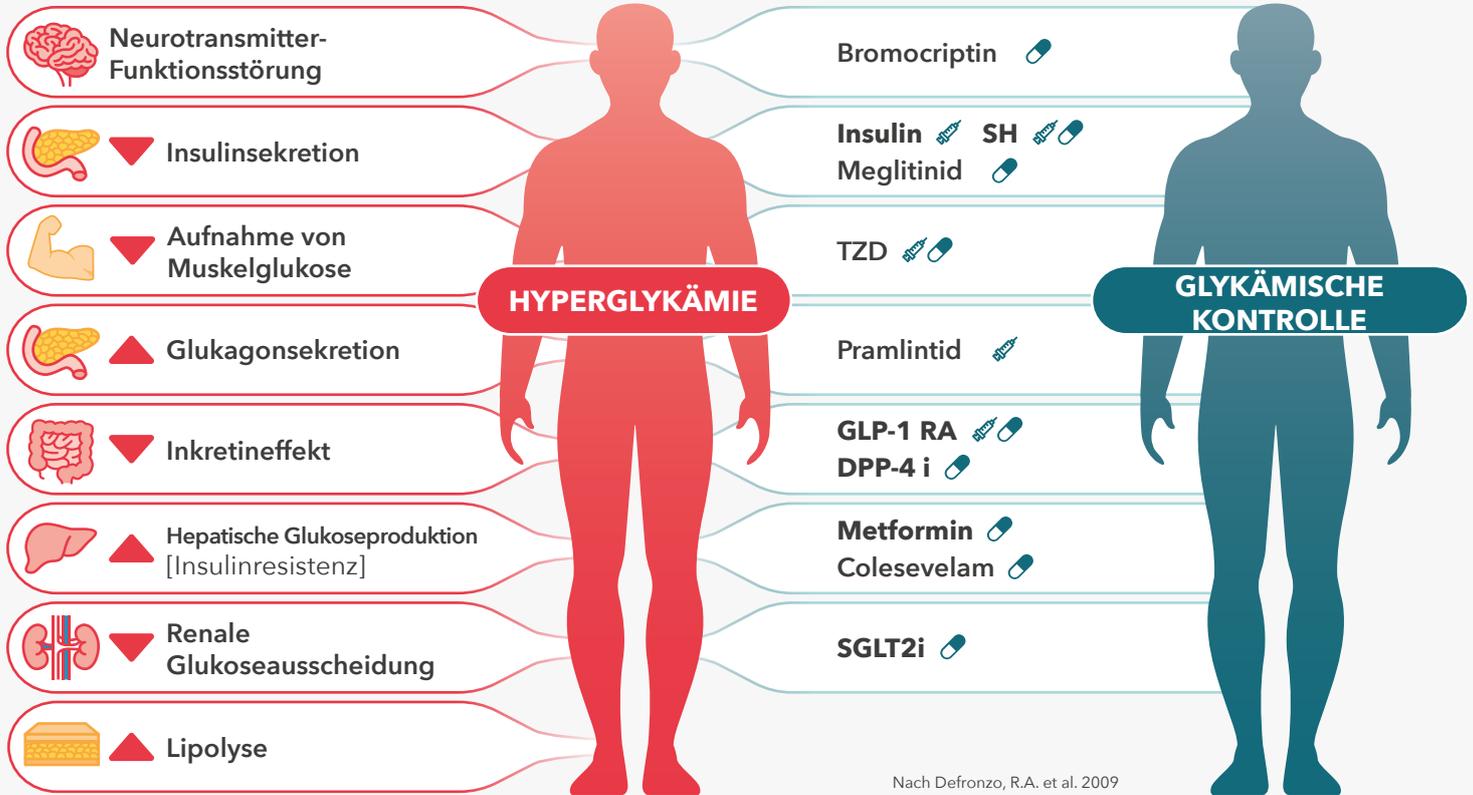


8 Pathophysiologische Anomalien, zusammen als das „**ominöse Oktett**“ bezeichnet, führen zu T2DM¹

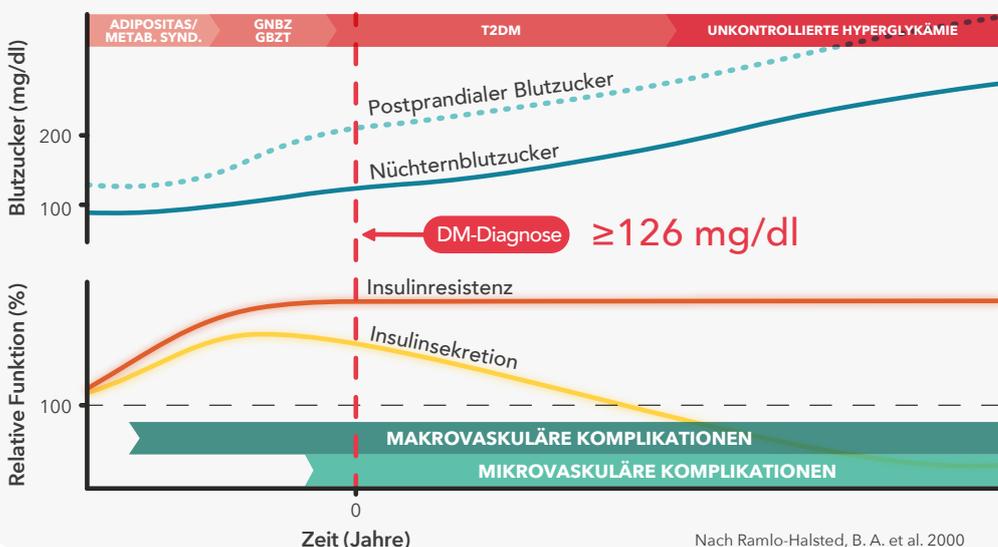
Es wurden mehrere **auf Pathophysiologie basierende Therapien** entwickelt, die bei T2DM zu einer verbesserten Blutzuckerkontrolle führen



Der **Inkretineffekt** basiert auf den Darmhormonen **GLP-1** und **GIP**, die als Reaktion auf die Nahrungsaufnahme abgegeben werden und dazu dienen, die Insulinsekretion zu erhöhen und die Glukagonsekretion zu unterdrücken

Ein reduzierter Inkretineffekt führt zu Hyperglykämie und schließlich zu T2DM

T2DM-Entwicklung im Laufe der Zeit²



Postprandialer Blutzucker und **Nüchternblutzucker** steigen an, wenn die Fähigkeit der Bauchspeicheldrüse, Insulin zu produzieren, reduziert wird. Dies führt zu BGT im „Prädiabetes“-Stadium und schließlich zu T2DM

Insulinresistenz tritt aufgrund von Alterung, erhöhtem Körpergewicht und verringerter körperlicher Aktivität auf. In frühen Stadien hält die **Insulinsekretion** mit der Insulinresistenz Schritt, so dass eine normale Glukosetoleranz aufrechterhalten wird

Mikrovaskuläre Komplikationen treten bei weiter reduzierter Funktion der β -Zellen und einer weiteren Zunahme der Hyperglykämie auf.

Makrovaskuläre Komplikationen können zu einem beliebigen Punkt im Krankheitsverlauf auftreten

Abkürzungen: DM, Diabetes mellitus; DPP-4i, Dipeptidyl-Peptidase-4-Inhibitor; GBZT, gestörte Blutzuckertoleranz; GIP, gastrisch inhibitorisches Polypeptid; GLP-1, glucagon-ähnliches Peptid 1; GLP-1 RA, Rezeptoragonist für glucagon-ähnliches Peptid 1; GNBZ, gestörter Nüchternblutzucker; HKE, Herz-Kreislauf-Erkrankung; SGLT2i, Natrium-Glucose-Cotransporter-2-Inhibitor; SH, Sulfonylharnstoffe; T2DM, Diabetes mellitus Typ 2; TZD, Thiazolidindione

Bibliographie: 1. DeFronzo, R. A. *Diabetes Care* 2009; 58(4): 773-795. 2. Ramlo-Halsted, B. A. et al. *Clin Diabetes* 2000; 18: 80-84.