

Bakkalaureatsarbeit

Alexander Muster

Diabetes mellitus – Risikofaktoren, Behandlung und Prävention

Medizinische Universität Graz

8010 Graz

Ao. Univ. Prof. Dr. med. Univ. Horn Sabine

Lehrveranstaltung: Innere Medizin für Pflegewissenschaften

Juli 2014

Zusammenfassung

Immer mehr Menschen leiden an chronischen Erkrankungen. Zu den verbreitetsten gehört Diabetes mellitus. Die Verbreitung von Diabetes wird begünstigt durch den Vormarsch des so genannten westlichen Lebensstil, welcher geprägt ist durch hohen Fleisch- und Zuckerkonsum bei gleichzeitigem Mangel an Bewegung.

Die Behandlungskosten für Diabetes mellitus sind auf Grund seiner chronischen Natur enorm.

Ebenso haben viele Betroffene mit großen Einbußen hinsichtlich der Lebensqualität zu rechnen.

Ein Großteil der Erkrankungen ist direkt auf den Lebensstil zurückzuführen und demnach vermeidbar. Dies ließe sich erreichen durch eine gesündere Lebensführung, bestehend aus regelmäßiger körperlicher Ertüchtigung und einer gesünderen Ernährung.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommene Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 04. 07. 2014 Alexander Muster eh.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	2
Ehrenwörtliche Erklärung.....	3
Inhaltsverzeichnis.....	4
Einleitung.....	5
Definition.....	7
Epidemiologie.....	7
Klinik und Diagnose.....	8
Labor.....	10
Blutzucker.....	10
Oraler Glukosetoleranztest (OGTT).....	10
Blutzucker im venösen und kapillaren Blut.....	11
Messung der Sekretionskapazität.....	12
HbA _{1C}	12
Die verschiedenen Formen des Diabetes mellitus.....	13
Überblick.....	13
Der Typ 1 – Diabetes mellitus.....	14
Fallbeispiel.....	14
Pathogenese.....	15
Klinisches Bild.....	17
Therapie des Typ 1 – Diabetes.....	18
Prävention des Diabetes Mellitus Typ 1.....	20
Der Typ – 2 – Diabetes mellitus.....	21
Fallbeispiel.....	21
Pathogenese.....	21
Insulinresistenz, Bewegungsmangel & Adipositas.....	22
Klinisches Bild.....	25
Therapie des Typ-2 Diabetes.....	27
Prävention des Diabetes Mellitus Typ 2.....	29
Zusammenfassung der beiden Diabetestypen.....	31
Conclusio.....	32
Literaturverzeichnis.....	35

Einleitung

In einer von Statistik Austria veröffentlichten Studie zum Gesundheitszustand der österreichischen Bevölkerung im Jahr 2007 zeigte sich, dass die Lebenserwartung der Österreicherinnen und Österreicher stark ansteigt. Jedoch steigt in diesem Kontext ebenso die Anzahl jener Menschen in Österreich, die an einer chronischen Erkrankung leiden.

An erster Stelle stehen Probleme in Verbindung mit der Wirbelsäule. In Zahlen ausgedrückt bedeutet dies, dass in Österreich nahezu jede fünfte Person – ca. 2,3 Millionen Menschen – ab dem 15. Lebensjahr unter Wirbelsäulenbeschwerden leiden. An zweiter Stelle der chronischen Erkrankungen steht Bluthochdruck, von dem 1,3 Millionen Österreicherinnen und Österreicher betroffen sind. Ebenso zählt Diabetes Mellitus zu den chronischen Krankheiten. Von dieser Krankheit sind in Österreich 390000 Menschen betroffen.¹

Dieser chronischen Erkrankung soll sich diese Arbeit widmen, denn Diabetes Mellitus ist eine Erkrankung, die weiter stark am Vormarsch ist. In Europa leben rund 55 Millionen, global betrachtet waren es 2010 rund 285 Millionen Menschen, welche unter dieser Erkrankung leiden. Laut Schätzungen der International Diabetes Federation (IDF) wird die Zahl der an Erkrankten im Jahr 2030 global auf 438 Millionen Menschen angestiegen sein.

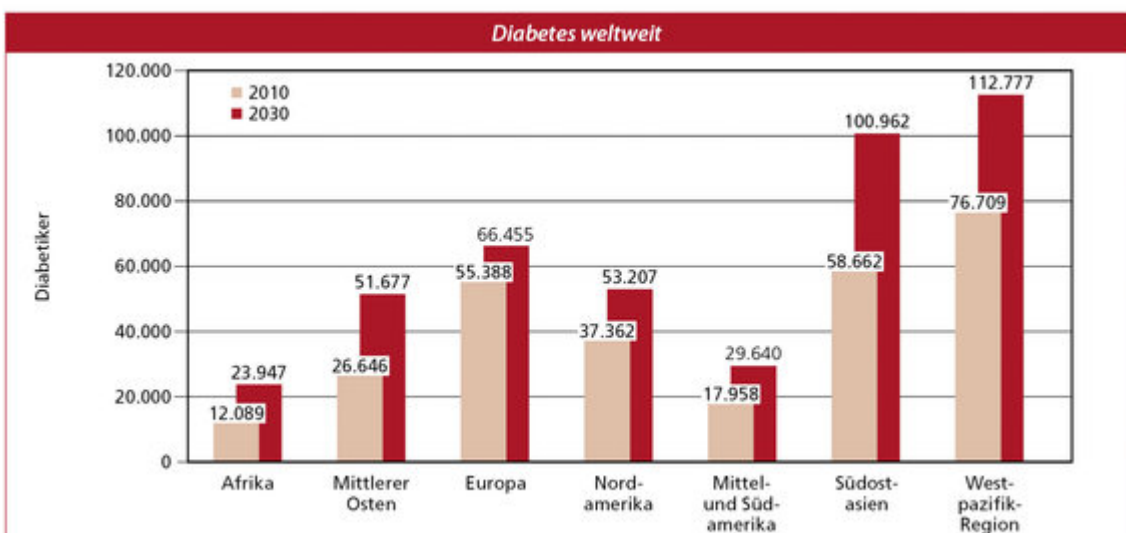


Abbildung 1: Diabetes weltweit²

¹ http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/025390 (20.12.2013).

² <http://www.dzd-ev.de/themen/diabetes-die-krankheit/zahlen/index.html> (20.12.2013).

Abbildung 1 soll die globale Verbreitung der Diabeteserkrankung nochmals verdeutlichen. Zu erkennen ist die Zunahme dieser Zivilisationskrankheit vor allem in den Schwellenländern. Die rasant wachsende Mittelschicht übernimmt zunehmend den westlichen Lebensstil und dessen Ernährungsgewohnheiten, welcher ein Mehr an Fleisch-Milchprodukten- und allen voran Zuckerkonsum beinhaltet. Dies führt natürlicherweise zu einem Anstieg der Diabeteserkrankungen.

Verbunden mit dieser Erkrankung sind naturgemäß hohe Kosten, da Diabetes aufgrund seiner chronischen Natur stetiger Therapie bedarf. Kosten entstehen so nicht nur dem betroffenen Individuum respektive der Familie in einem monetärem Ausmaß, die Erkrankung geht auch mit sozialen Kosten (z.B. niedrigere Lebensqualität) für die Betroffenen einher. So ist Studien zu entnehmen, dass eine Familie in Indien mit niedrigem Einkommen und einem von Diabetes betroffenen Erwachsenen rund ein Viertel des Gesamteinkommens für die Diabetesbehandlung aufwenden muss. Des Weiteren müssen auch die öffentliche Hand oder auch Versicherungen mit höheren Kosten für die Behandlung von Diabeteserkrankungen rechnen. Die Behandlung eines Diabetespatienten³ in den USA ist rund doppelt bis dreifach so teuer wie die eines Durchschnittspatienten. Im Jahr 1997 mussten in den USA 44 Milliarden US-Dollar für die Behandlung von Diabetes aufgewendet werden.⁴

In Indien und China rechnet die WHO mit einem Schaden für das Volkseinkommen von 236 bzw. 557 Milliarden US-Dollar im Zeitraum zwischen 2005 und 2015.⁵

Rund 90-95% der Erkrankten leiden unter sogenanntem Typ-2 Diabetes, welcher wie in der folgenden Arbeit dargestellt, unter anderem auf den westlichen Lebensstil zurückzuführen ist.⁶

In Zusammenhang mit dieser Faktenlage soll nun im Zuge dieser Arbeit die folgende Forschungsfrage beantwortet werden, welche wie folgt lautet:

Wie lässt sich das Risiko für eine Diabeteserkrankung verringern und kann man die Manifestation der Erkrankung verzögern oder sogar verhindern?

³ Werden im Zuge der vorliegenden Arbeit Personenbezeichnungen aus Gründen der besseren Lesbarkeit lediglich in der männlichen oder weiblichen Form verwendet, so schließt dies das jeweils andere Geschlecht mit ein, Anm.;

⁴ <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/en/> (20.12.2013).

⁵ <https://www.fidelity.de/at/maerkte/unternehmen-im-fokus/pharmabranche-seite1.page> (20.12.2013).

⁶ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 45f.

Definition

„Diabetes mellitus (griechisch, lateinisch “honigsüßer Durchfluss“), auch Zuckerkrankheit genannt, ist ein Sammelbegriff für eine Gruppe von Stoffwechselkrankheiten, deren Hauptsymptom eine Überzuckerung des Blutes ist. Ursache hierfür ist entweder ein Mangel an Insulin, eine Insulinunempfindlichkeit oder beides. Insulin ist ein in der Bauchspeicheldrüse hergestelltes Enzym, welches die Aufnahme von Glukose in das Blut ermöglicht. Bei Diabetes kann aufgrund des Insulinmangels oder der verminderten Insulinwirkung keine Glukose in die Zellen gelangen und die Neubildung von Traubenzucker in der Leber verläuft ungehemmt. Dadurch steigt der Blutzuckerspiegel im Körper. In der Medizin wird zwischen Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 - auch Altersdiabetes genannt - unterschieden.“⁷

Epidemiologie

Diabetes ist eine Krankheit die weltweit steigt und enorme Kosten für die Gesundheitssysteme verursacht. In den Industrieländern ist Typ 2 Diabetes mit 80 – 95% viel häufiger vertreten als der Typ 1 Diabetes. Da es keine Einheitliche Registrierung dieser Erkrankung gibt ist es schwer genaue Zahlen zu erhalten aber laut „Österreichischer Diabetesbericht 2004“ liegt alleine in Europa die Zahl der Erkrankten bei ca 22,5 Millionen.

Auch in Österreich steigen die Zahlen der an Diabetes Erkrankten Menschen stetig an. Im Vergleich von 1995 bis 2025 wird von der WHO sogar ein nationaler Anstieg von 45% vorausgesagt. Auch bei Kindern steigt die Inzidenz stetig an, so wurde eine Untersuchung der Inzidenz des Typ 1 Diabetes bei Kindern von 0 – 14 Jahren über einen Zeitraum von 10 Jahren durchgeführt (1989 – 1999), das Ergebnis war eine signifikant linear steigende Inzidenz von 2,1% pro Jahr.⁸

⁷<http://de.statista.com/themen/262/diabetes/> Stand 4.8.2012

⁸Vgl. Österreichischer Diabetesbericht 2004

Klinik und Diagnose

Eine Ansammlung von teilweise unspezifischen Symptomen lassen den Verdacht auf eine Erkrankung an Diabetes mellitus aufkommen.

Zu diesen Symptomen gehören:

- Durst, Polydipsie
- häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exsikkose
- Wachstumsstörung, Bettnässen & Schulprobleme (bei Kindern mit Typ-1-Diabetes)
- körperliche sowie mentale Leistungsminderung, Abgeschlagenheit, Druckgefühl im Kopf
- psychische Probleme
- Gewichtsverlust
- Sehverschlechterung
- Juckreiz
- orthostatische Beschwerden (Dehydratation)
- Appetitverlust, Inappetenz, Polyphagie
- Potenzstörungen und Libidoverlust
- Muskelkrämpfe
- Neuropathie
- Übelkeit & Bauchschmerzen bis hin zu akutem Abdomen (Pseudoperitonitis)
- Infektanfälligkeit (Harnwegsinfekte, Hautmykosen, Furunkolosen, Pyodermie)
- Amenorrhoe, Regelstörungen und verminderte Fruchtbarkeit bei Frauen

Die hier genannten Symptome treten bei entgleistem Blutzucker, sowohl bei Typ 1- als auch beim Typ 2 – Diabetiker auf, wobei der Typ 2 – Diabetiker im Gegensatz zum Patienten mit Typ 1 – Diabetes häufiger asymptomatisch oder oligosymptomatisch (nur wenig auftretende Symptome) ist. Die Entwicklung eines Typ 2 – Diabetes verläuft meistens schleichend, daher erfolgt die Diagnosestellung bei fehlender Klinik des öfteren zufällig.

Auch ein kontinuierlich wechselnder Visus (Sehstärke) kann auf eine Erkrankung an Diabetes hindeuten, da sich der Linsenapparat mit wechselhaften osmotischen Verhältnissen verändert.⁹

⁹Vgl. Hien, Böhm 2010, S.1f.

Möglich ist auch eine Erstmanifestation in Form einer der diabetischen Bewusstseinsstörungen wie beispielsweise das ketoazidotische Coma diabeticum bei Typ-1-Diabetes (bei Kindern ca. 5 %, bei Erwachsenen unter 1 % der Erstmanifestationen). Verbreiteter bei Erstmanifestation sind Schwächezustände mit ketoazidotischen Entgleisungen (ca. 20 % bei Typ-1-Diabetikern).

Oftmals ist es auch der Fall, dass Diabetiker erst auf Grund von Folgeerkrankungen den Weg zum Arzt auf sich nehmen. Gerade Typ 2 – Diabetiker können viele Jahre lang subjektiv beschwerdefrei leben, währenddessen sich jedoch bereits Mikroangiopathie und/oder Makroangiopathie entwickeln. Sind zusätzlich noch andere Risikofaktoren wie Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie vorhanden, so beschleunigen diese die Komplikationen noch. Folgeerkrankungen entstehen bei vielen Typ 2 – Diabetikern also bereits vor der Diagnosestellung, während sie bei Typ-1-Diabetikern oft erst nach Jahren oder Jahrzehnten symptomatisch werden.

Zu den Folgeerkrankungen gehören:

- Makroangiopathie: koronare Herzerkrankung (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit sowie zerebrale AVK
- Mikroangiopathie: Retinopathie und Neuropathie
- Neuropathie: autonome & periphere Nervensystem

sowie:

- diabetisches Fußsyndrom
- kardiale Folgeerkrankungen wie KHK, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt
- Hypertonie
- Infektionskrankheiten
- Fettstoffwechselstörungen
- gehäuftes Auftreten von Demenz¹⁰

¹⁰Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 2

Labor

Blutzucker

Auf Grund der Verbreitung des Diabetes mellitus ist ein regelmäßiges Screening mit Hilfe qualitätskontrollierter Blutglukosemessungen angebracht. Dabei ist der Blutzucker der bedeutendste Parameter.

Ab einem Alter von über 45 Jahren wird empfohlen, standardmäßig ein Screening durchzuführen. Ist der Blutzucker im Normalbereich wird die Untersuchung wieder nach 3 Jahren wiederholt.

Bei jüngeren Patienten empfiehlt sich ein Screening wenn folgende Risikomerkmale zu beobachten sind:

- Adipositas
- erstgradige Verwandte mit Diabetes mellitus
- Geburt von Kind mit Makrosomie (Geburtsgewicht über 4000g)
- Gestationsdiabetes (auch Schwangerschaftsdiabetes oder Typ 4 – Diabetes)
- arterielle Hypertonie
- makrovaskuläre Erkrankungen
- Dyslipidämie mit HDL – Erniedrigung und/oder Triglyzeriden über 250 mg/dl
- Albuminurie
- bei bereits festgestellter gestörter Glukosetoleranz oder Nüchternglukose (z. B. Während eines Infektes)
- Bevölkerungsgruppen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit an Diabetes zu erkranken¹¹

Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)

Ein weiterer wichtiger Test ist der orale Glukosetoleranztest. Seine Anwendung ergänzt die Nüchternglukosemessung und soll bei normalem Nüchternblutzucker eine gestörte Glukosetoleranz bzw. Diabetes mellitus ausschließen. Bei einem bestehenden Diabetes mellitus ist der Test jedoch kontraindiziert.¹²

¹¹Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 3

¹²Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 3

Allgemein ist zu sagen, dass in den meisten Fällen eine einfache Glukosebestimmung im Blut ausreichend ist, vor allem in Verbindung mit dem klinischen Bild. Bei wiederholt gemessener Glukosekonzentration von über 200 mg/dl und typischer Symptomatik ist der orale Glukosetoleranztest überflüssig.¹³

Laut WHO soll der OGTT wie folgt durchgeführt werden:

- morgens
- nach 10 bis 16 Stunden Nahrungs- und Alkoholkarenz
- nach mindestens dreitägiger kohlenhydratbetonter Ernährung (über 150g pro Tag)
- im Sitzen oder im Liegen, ohne Muskelanstrengung; das Rauchen vor und während des Tests ist untersagt
- zu Beginn trinken von 75g Glukose bzw. einer entsprechenden Menge hydrolysiertes Stärke in 250 bis 300 ml Wasser innerhalb von 5 Minuten
- bei Kindern 1,75g/Kg (max. 75g)
- Blut wird zu den Zeitpunkten 0 und 120 Minuten entnommen
- die entnommenen Proben werden sachgerecht aufbewahrt und verarbeitet

Wie bereits zuvor erwähnt, ist der Test bei bereits belegtem Diabetes mellitus kontraindiziert, aber auch bei vorliegenden gastrointestinalen Erkrankungen mit veränderter Resorption oder vorhergegangener Magen – Darm – Resektion. Resorptionsstörungen, Reduktionsdiät sowie körperliche Arbeit vor dem OGTT können zu einem falsch – negativen Ergebnis (unauffälliges Ergebnis trotz bestehendem Diabetes) führen. Der Anteil der Menschen mit pathologischer Glukosetoleranz, welche pro Jahr an Typ 2 - Diabetes erkranken beträgt 1 – 5%. Das bedeutet, dass das Risiko zu erkranken etwa 20 mal höher ist im Vergleich zur Normalbevölkerung.

Wird eine sekundär bedingte Hyperglykämie oder ein metabolisches Syndrom erfolgreich behandelt, so klingt die Insulinresistenz ab und die Glukosetoleranz normalisiert sich.¹⁴

Blutzucker im venösen und kapillaren Blut

Die auftretenden Differenzen bei Messungen der Glukosekonzentration aus dem venösen

¹³Vgl. Pfohl 2006, S. 23

¹⁴Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 4f.

Plasma oder dem kapillären Vollblut spielen in der Praxis keine bedeutende Rolle. Die Differenz kann bis ca. 15% betragen.¹⁵

Messung der Sekretionskapazität

Aus dem Vorläufermolekül Prä – Proinsulin stellen die Insulin produzierenden Beta – Zellen des Inselzellapparates mit Hilfe einer spezifischen enzymatischen Proteolyse verschiedene Produkte her die erfasst werden können. Dazu gehören Proinsulin, Insulin und das C – Peptid.

Die Messung dieser Moleküle dient der Bestimmung der Sekretionskapazität des Inselzellenapparates. Die Methode ist jedoch relativ eingeschränkt und es stehen nur wenige standardisierte Stimulationstests zur Verfügung.

Eine Sonderstellung bei der Beurteilung nimmt die Messung des C – Peptids ein, da es, im Gegensatz zum Insulin, nicht in der Leber extrahiert wird und daher genauere Auskunft über die Sekretionsleistung der Beta – Zellen im Nüchternzustand und nach Stoffwechselbelastung gibt. Am C – Peptid – Spiegel ist also erkennbar, ob noch Eigensekretion vorliegt.¹⁶

HbA_{1c}

Die Messung des glykierten Hämoglobin in den Erythrozyten (Anlagerung von Glukose an das Hämoglobinmolekül) gibt Aufschluss über Qualität der Blutzuckereinstellung der letzten zwei Monate (Die Erythrozytenlebensdauer beträgt 110 bis 120 Tage) und kann mit Hilfe verschiedener Methoden, insbesondere immunologischer Testverfahren, durchgeführt werden.¹⁷

Eine Bestimmung des glykierten Hämoglobins zur Diagnostik eines Diabetes mellitus wird normalerweise nur in seltenen unklaren Fällen angewandt, zum Beispiel wenn während einer akuten Erkrankung eine Hyperglykämie festgestellt wird oder der Patient mit Blutzucker – erhöhenden Medikamenten behandelt wird.¹⁸

¹⁵Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 6

¹⁶Vgl. Hien, Böhm 2010, S.7

¹⁷Vgl. Hien, Böhm 2010, S.7

¹⁸Vgl. Pfohl 2006, S. 25

Die verschiedenen Formen des Diabetes mellitus

Überblick

Im Jahr 1997 wurde von der amerikanischen Diabetesgesellschaft eine neue Klassifikation des Diabetes mellitus vorgeschlagen, mit dem Versuch, die Erkrankung unter ätiologischen Gesichtspunkten zu klassifizieren.

In der genannten Klassifikation werden vier Hauptkategorien, nämlich „Typ 1 – Diabetes“, „Typ 2 – Diabetes“, „andere spezifische Typen“ und „Gestationsdiabetes“ genannt.

Beim Typ 1 – Diabetes wird unterschieden zwischen den Subklassifikationen Typ 1a und Typ 1b, wobei Typ 1a – Diabetes eine autoimmunvermittelte Erkrankung darstellt, wohingegen beim Typ 1b – Diabetes keine Immunmarker festzustellen sind. Die Ursache des Typ 1b ist also unklarer Herkunft (idiopathischer Typ 1b).

Den Typ 2 – Diabetes kennzeichnet eine variable Kombination relativen Insulinmangels und Insulinresistenz. Er ist die häufigste Form der „Zuckerkrankheit“.¹⁹

Folgende Tabelle zeigt die verschiedenen Kategorien im Überblick.

¹⁹Vgl. Pfeiffer 2006, S. 17

<p>Typ-1-Diabetes a) Immunvermittelt b) Idiopathisch</p> <p>Typ-2-Diabetes</p> <p>Andere spezifische Typen</p> <p>A. Genetische Defekte der Betazelle</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chromosom 12, HNF-1α (früher MODY 3) - Chromosom 7, Glukokinase (früher MODY 2) - Chromosom 20, HNF-4α (früher MODY 1) - Mitochondriale DNA <p>B. Genetische Defekte der Insulinsekretion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Typ-A-Insulinresistenz - Leprechaunismus - Lipotrophischer Diabetes <p>C. Erkrankung des exokrinen Pankreas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pankreatitis - Trauma/Pankreatektomie - Neoplasie - Zystische Fibrose - Hämochromatose - Fibrokalkuläre Pankreatitis <p>D. Endokrinopathien</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cushing-Syndrom - Akromegalie - Phäochromozytom - Glukagonom - Hyperthyreose - Primärer Hyperaldosteronismus (mit Hypokaliämie) - Somatostatinom <p>E. Medikamente oder Chemikalien</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glukokortikoide - Thiaziddiuretika - Nikotinsäure - Vacor - Pentamidin - Andere <p>F. Infektionen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kongenitale Röteln - Zytomegalie-Virusinfektionen - Andere <p>G. Ungewöhnliche Formen des immunvermittelten Diabetes</p> <ul style="list-style-type: none"> - „Stiff-Man“-Syndrom - Antiinsulinrezeptor-Antikörper-Syndrom <p>H. Andere genetische Syndrome, die mit Diabetes assoziiert sind</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes insipidus, Diabetes mellitus, Atrophie des N. opticus und Taubheit (DIDMOAD) - Down-Syndrom - Klinefelter-Syndrom - Turner-Syndrom, Friedreich-Ataxie, myotone Dystrophie u. a. <p>Gestationsdiabetes</p>
--

Abbildung 2: Klassifikation des Diabetes mellitus

Im Folgenden sollen nun die wichtigsten Formen des Diabetes sowie Behandlungsmethoden und Möglichkeiten zur Prävention genauer vorgestellt werden.

Der Typ 1 – Diabetes mellitus

Fallbeispiel

Eine 24-jährige Patientin wird beim Hausarzt vorstellig. Sie klagt über ein ständiges und immer stärker werdendes Durstgefühl. Zugleich nimmt das Intervall des Wasserlassens immer mehr zu. Darüber hinaus klagt die Patientin über starke Müdigkeit sowie starken Leistungsabfall, der vor allem in der zweiten Tageshälfte nach dem Mittagessen auftritt. Schon kleinere Spaziergänge bringen sie – trotz regelmäßiger sportlicher Betätigung – an

die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit.²⁰

Es lassen sich also drei Leitsymptome feststellen: Eine extreme Leistungsschwäche, chronische Polyurie und Polydipsie. Bei der weitergehenden Anamnese der Patientin wird festgestellt, dass diese Symptome schleichend begonnen haben, sie trotz gleichbleibender bzw. gesteigerter Nahrungsaufnahme an Gewicht verloren hat. Zudem ist eine leichte Sehstörung aufgetreten und es besteht eine erhöhte Neigung zu Infekten.²¹

Aus diesen zusammengetragenen Informationen, sowie nach Einbeziehung von differenzialdiagnostischen Überlegungen lässt sich ein Diabetes Mellitus Typ 1 feststellen.

Folgend wird näher auf diesen Diabetes Typ eingegangen und Pathogenese, das klinische Bild sowie die Therapie und Prävention von Diabetes Mellitus Typ 1 eingehender erläutert.

Pathogenese

Der Typ 1 – Diabetes ist die Folge einer Autoimmunreaktion bei der es zur irreversiblen Zerstörung der Insulin produzierenden Betazellen der Langerhans – Inseln im Pankreas kommt. Nach aktuellem Wissensstand erfolgt die Entwicklung der Erkrankung über einen relativ langen Zeitraum, in welchem noch keinerlei Krankheitszeichen vorhanden sind.

Vorrangig zu beobachten ist dieser Vorgang bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen. Allerdings kann ein immunmediierter Diabetes auch in fortgeschrittenerem Alter auftreten. Man spricht in solch einem Fall von einem verzögerten Typ-1-Diabetes oder LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult).²²

In der so genannten prädiabetischen Phase (Prä – Typ 1 – Diabetes) beispielweise, in welcher der Blutzucker noch regelhaft ist, sind bereits Immunphänomene wie zirkulierende gewebsspezifische Antikörper zu beobachten die auf den Autoimmunprozess hinweisen.

Die genauen Triggerereignisse, welche den Prozess starten und für weitere chronische Betazell – Zerstörung verantwortlich sind konnten jedoch noch nicht identifiziert werden.

Es ist möglich, dass folgende Umstände und Ereignisse für die Auslösung eine Rolle spielen:

²⁰ Vgl. Weyrich 2009, S. 136

²¹ Vgl. Weyrich 2009, S. 140

²² Vgl. Martin et al. 2006, S. 49

- Virusinfektionen (Coxsackie, Masern, Mumps, Röteln)
- Immunstimulatoren und -mediatoren (Interferon – a – Therapie bei der Behandlung von Hepatitis)
- Ernährung (Kuhmilch, Vitamin – D – Mangel)
- verkürzte Stilldauer (unter 3 Monate)
- sozialer Status
- hygienische Verhältnisse

während Impfungen nach neuen Untersuchungen als Triggerereignisse eher auszuschließen sind.²³

Ergebnisse aktueller Studien weisen darauf hin, dass es wohl eine genetische Veranlagung für Typ 1 – Diabetes gibt. Die Human – Lymphocyte – Antigene (HLA – Merkmale), die die Abwehrfunktion entscheidend beeinflussen, stellen den bedeutendsten genetischen Marker des Typ-1-Diabetes dar.²⁴

Die genetische Disposition bei Typ-1-Diabetikern bedeutet eine höhere Wahrscheinlichkeit auf Autoimmunreaktionen gegen Betazellen. So ist es also möglich, dass enterovirale Infektionen oder Kontakt mit bestimmten Nahrungsmittelbestandteilen eine Infiltration der Langerhans – Inseln mit T – Lymphozyten und Makrophagen auslösen. Dabei muss es nicht zwangsläufig zur Zerstörung der Insulin produzierenden Zellen kommen. Sind Th2 – Lymphozyten vorherrschend, so ergibt sich eine latente, nichtdestruktive Phase. Bei Aktivierung von Th1 – Lymphozyten hingegen schreitet die Erkrankung fort und es erfolgt die Zerstörung von Betazellen wobei das Ausmaß der Zerstörung vom Ausmaß der Stimulation abhängig ist. Eine klinische Manifestation des Diabetes tritt erst ein wenn der Großteil der insulinproduzierenden Zellen bereits zerstört ist.²⁵

Erstgradig Verwandte von Diabetikern weisen ein im Vergleich zur Normalbevölkerung etwa 20 – fach erhöhtes Risiko auf, auch an Diabetes zu erkranken. Bei über 80 % lassen sich jedoch keine Diabetes – assoziierten Antikörper nachweisen, wodurch das Risiko zu

²³ Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 17

²⁴ Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 17

²⁵ Vgl. Martin et al. 2006, S. 49f.

erkranken auf jenes der Normalbevölkerung sinkt.²⁶

Klinisches Bild

Aus dem charakteristischen Verlust der insulinproduzierenden Zellen resultiert ein stetig zunehmender Insulinmangel aus welchem sich eine katabole Stoffwechsellage entwickelt. Es treten Störungen im Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel auf, die zu klinischer Symptomatik führen. Bezüglich des Kohlenhydratstoffwechsels bedeutet das vor allem eine erhöhte Glukosekonzentration, was zu Glukosurie und in der Folge zu einer osmotischen Diurese und Elektrolytstörungen führt. Es treten Symptome wie Polyurie, Visusstörungen und Muskelkrämpfe auf.

Für den Fettstoffwechsel bedeutet der Insulinmangel erhöhte Fettsäuren im Blut und erhöhte Produktion von Ketonkörpern die zur Ketoazidose führen kann, zu deren Symptomen Übelkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen gehören.

Die Auswirkungen des Insulinmangels auf den Proteinstoffwechsel sind eine gesteigerte Proteolyse und katabole Stoffwechselsituation. Daraus resultierende Symptome sind Muskelschwäche, Abgeschlagenheit, Leistungsschwäche und erhöhte Infektanfälligkeit.

Bei der Erstmanifestation am häufigsten sind die Symptome der Polyurie, Gewichtsverlust, Muskelschwäche und Abgeschlagenheit bzw. Müdigkeit. Auch Visusstörungen treten relativ häufig auf (etwa 50% der Fälle) und können für Fehleinschätzungen verantwortlich sein, da sie oftmals Wochen oder sogar Monate vor Manifestation der Erkrankung auftreten und dazu verleiten, diese mit Hilfe einer Sehhilfenanpassung zu korrigieren. Eine solche Korrektur ist schlussendlich jedoch oft vergeblich da sich die Sehstörungen mit Beginn der Diabetestherapie normalerweise wieder zurückbilden.

Zusätzlich zu den Hauptsymptomen treten oft Beschwerden wie erhöhte Infektanfälligkeit (Hautinfektionen, Vaginalinfektionen, Balanitis) oder gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Brechreiz oder abdominelle Schmerzen auf.

Seltener geworden ist das so genannte Erstmanifestationskoma, was wohl auf einen größeren Wissensstand und erhöhte Aufmerksamkeit auf Leitsymptome wie zum Beispiel Polyurie sowohl in der Ärzteschaft als auch in der Bevölkerung zurückzuführen ist.

Trotzdem wird eine Diagnose mit Diabetes mellitus oft unnötig verzögert weil Menschen eigentlich offensichtliche Symptome ignorieren und eine mögliche Diabetesdiagnose und

²⁶ Vgl. Martin et al. 2006, S. 53

deren Konsequenzen verdrängen. So werden oft einzelne Symptome behandelt und eine Diabetesdiagnose und – therapie hinausgezögert.²⁷

Therapie des Typ 1 – Diabetes

Patienten mit diagnostiziertem Typ 1 – Diabetes werden mit Insulin therapiert.

Früher verbreitet war die so genannte konventionelle Insulintherapie. Da diese Behandlung die Einhaltung einer strengen Diabetesdiät seitens des Patienten erfordert und so eine gute Einstellung erschwert, wird sie heute nur noch in Ausnahmefällen angewandt.

Heute ist die so genannte intensiviertere konventionelle Insulintherapie die Standardtherapie für Typ 1 – Diabetiker. Dafür ist es erforderlich, dass der Patient eine Schulung absolviert um Glukoseselbstkontrolle und Insulinapplikation zu lernen. Die Blutzuckerkontrolle ist dabei von wesentlicher Bedeutung, da auf ihrer Basis die Insulindosis selbstständig angepasst werden soll. Sind die Patienten gut geschult und können außerdem den Kohlenhydratgehalt der von ihnen aufgenommenen Nahrung richtig einschätzen, so ist es durchaus möglich, eine beinahe normoglykämische Stoffwechseleinstellung zu erzielen.²⁸

Der Beginn der Therapie sollte langsam und behutsam erfolgen da sie die Mitarbeit des Patienten erfordert. So sollte der Patient also langsam und sorgfältig an die Behandlung herangeführt werden um ein Vertrauen bezüglich der Therapie aufbauen zu können. Schließlich soll die Therapie Zeit seines Lebens vom Patienten selbstständig durchgeführt werden können. Im Optimalfall wird dem Patienten die Blutglukoseselbstkontrolle schnell beigebracht so dass er eine Verbesserung der Werte nach Insulingabe selbst beobachten kann.

Im Normalfall wird die Insulintherapie mit einer geringen Dosis begonnen (üblicherweise reichen auch bei Werten über 300 mg/dl 6 bis 10 IE Erstgabe), wobei der Patient oft durchaus dazu ermutigt werden kann, die Erstgabe unter Anleitung selbst vorzunehmen.

In Abhängigkeit der Auffassungsgabe des Patienten werden nach und nach die Verschiedenen Schritte der Therapie besprochen, so dass diese langsam und sicher erlernt wird und Selbstständigkeit ermöglicht. Dies ermöglicht es dem Diabetiker, seine Behandlung zu verstehen, an der Therapie mitzuwirken und das Erkennen von

²⁷ Vgl. Pfohl, Behre 2006, S. 55f.

²⁸ Vgl. Pfohl, Behre 2006, S.57f.

Hypoglykämien.²⁹

Nach Beginn der Therapie mit vorerst festem Ernährungsschema (vorgegebene BE – Verteilung) sollte die Teilnahme an einer Gruppenschulung für Typ 1 – Diabetes – Patienten erfolgen. Hier werden sowohl praktische als auch theoretische Grundlagen vermittelt, die den Umgang mit der Erkrankung vereinfachen sollen. Im Vordergrund steht hierbei die Förderung von Eigenständigkeit bei Insulintherapie und Ernährung.

Um den weiteren Lebensweg so beschwerdefrei wie möglich zu machen, muss sichergestellt werden, dass der Patient den Vorgang der Insulinsubstitution und den Zusammenhang seiner Erkrankung mit Ernährung und körperlicher Aktivität (Einfluss auf Insulinbedarf) versteht, sowie die Kontrolle des Blutzuckers beherrscht.

Mehrere Faktoren beeinflussen den Insulinbedarf erheblich. Dazu gehören beispielsweise Auswirkungen der Stresshormone, das Dawn – Phänomen, eine möglicherweise noch vorhandene körpereigene Insulinproduktion und das Ausmaß der körperlichen Aktivität. Zu den Stresshormonen ist zu sagen, dass ihre Auswirkungen häufig zu hoch geschätzt werden. Kurze Ausschüttungen von Adrenalin haben lediglich geringe und kurzzeitige Anstiege des Blutzuckerspiegels zur Folge.

Unter dem Dawn – Phänomen, welches oft ein Problem in der Therapie von Typ – 1 Diabetikern darstellt, versteht man das ungünstige Zusammentreffen des gesteigerten Insulinbedarfs in den frühen Morgenstunden mit einer nachlassenden Wirkung des am Abend zuvor verabreichten Insulins.

Zum Ausmaß der körperlichen Aktivität ist anzumerken, dass sportliche Betätigung den Glukosetransport in die Muskelzellen beschleunigt und in der Folge den basalen Insulinbedarf reduziert.³⁰

Lässt sich durch eine richtig durchgeführte intensiviertere konventionelle Therapie (s. c. Injektionen) keine optimale Einstellung der Erkrankung erreichen, so besteht Anlass zu einer Insulinpumpentherapie. Gründe für eine mangelhafte Einstellung können unter anderen häufig auftretende Hypoglykämien mit Wahrnehmungsstörungen oder ein stark ausgeprägtes Dawn – Phänomen sein. Ebenso sind Schwangerschaft, im Entstehen

²⁹ Vgl. Pfohl, Behre 2006, S. 58

³⁰ Vgl. Pfohl, Behre 2006, S. 59

begriffene Diabetes – Folgeerkrankungen, Insulinresistenz oder ein ständig unregelmäßiger Tagesablauf Indikationen für die Insulinpumpenbehandlung.

Die Insulinpumpentherapie wird mittlerweile seit etwa 30 Jahren erfolgreich angewandt, circa 25000 deutsche DiabetespatientInnen greifen aktuell darauf zurück.³¹

Prävention des Diabetes Mellitus Typ 1

Zur Zeit existiert noch kein Konzept zur erfolgreichen Verhinderung des Auftretens von Typ – 1 – Diabetes. Es ist jedoch möglich, eine solche Entstehung vorherzusagen und so beispielsweise eine Erstmanifestation in diabetischem Koma oder starker Hyperglykämie zu umgehen.

Da Typ – 1 – Diabetes durch chronische Autoimmunprozesse über Jahre entsteht, besteht bereits lange vor einer Erstmanifestation eine prädiabetische Phase in welcher genannte Autoimmunphänomene beobachtet werden können. Somit ist es mittlerweile möglich, bei erstgradig Verwandten von Typ – 1 – Diabetikern, die Entstehung der Erkrankung durch Autoantikörpermessungen und Stoffwechselprüfungen (OGTT und IVGTT) fast sicher vorherzusagen.

Je mehr Autoantigene durch Autoantikörper erkannt werden desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, in Zukunft an Typ – 1 – Diabetes mellitus zu erkranken.

Für circa 5 % erstgradig Verwandter bedeutet dies ein stark erhöhtes Risiko einer Diabetesentwicklung durch typische HLA – Merkmale und Antikörper Positivität.

Umgekehrt weist ein Fehlen der Autoantikörper natürlich darauf hin, dass kein stark erhöhtes Risiko zu erkranken besteht, was zu großer Erleichterung und Entlastung betroffener Familien führt. Selbst wenn eine erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit festgestellt wird, hat dies einen positiven Nutzen, schließlich wird so ein realistischer Umgang mit der Situation ermöglicht.

Bei allen Chancen und Risiken die eine Vorab – Feststellung des Diabetesrisikos mit sich bringt, sollte mit den Betroffenen ausgiebig über diese gesprochen werden. Es gilt, die betroffenen Personen über mögliche Resultate und eventuelle Vorgehensweisen umfassend aufzuklären. Erst nach einer solchen ausgiebigen Aufklärung sollte entschieden werden, ob die Tests durchgeführt werden.³²

³¹ Vgl. Pfohl, Behre 2006, S. 61f.

³² Vgl. Hien, Böhm 2010, S. 31f.

Der Typ – 2 – Diabetes mellitus

Fallbeispiel

Eine 56-jährige Patientin wird beim Internisten vorstellig. Sie ist seit Langem übergewichtig. Obwohl die Patientin auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr achtet, ist seit Jahren ein vermehrtes Auftreten von Infekten des Urogenitaltrakts zu verzeichnen. Zudem klagt sie über allgemeine Schwäche und rasches Auftreten von Müdigkeit, wobei die Patientin noch nie krank gewesen sei.

Grundsätzlich sind diese Symptome wenig aussagekräftig um daraus eine Erkrankung abzuleiten. Jedoch lässt sich aus dem Übergewicht der Patientin wahrscheinlich schließen, dass sie dem „westlichen Lebensstil“ mit wenig körperlicher Betätigung, hochkalorischer sowie fettreicher Ernährung nicht abgeneigt ist. Aus diesen Parametern ist eine Störung des Zucker- sowie Fettstoffwechsels nicht unwahrscheinlich und das häufigere Auftreten von Harnwegsinfekten lässt in diesem Zusammenhang auf eine bereits fortgeschrittene Störung des Zuckerstoffwechsels schließen. Daraus lässt sich auch, unter Einbeziehung verschiedener Differenzialdiagnosen eine Diabetes Mellitus Typ 2 Erkrankung festmachen.³³

Im Folgenden wird näher auf den Typ 2 Diabetes eingegangen. Die Pathogenese, das klinische Bild sowie Therapie und Prävention dieses Diabetes Typus werden eingehend erläutert.

Pathogenese

Störungen der Insulinsekretion sowie Insulinresistenz der Zielgewebe (Skelettmuskel, Leber, Fettgewebe) zeichnen den klinisch manifesten Diabetes mellitus Typ 2 aus. Mit der „Glukose – Clamp – Technik“ existiert eine Methode, die das Messen der Insulinsensitivität am Skelettmuskel ermöglicht. Damit wurde nachgewiesen, dass Insulinresistenz schon Jahrzehnte vor einer Manifestation vorhanden sein kann.

Weitere entscheidende Faktoren in der Entstehung von Typ – 2 – Diabetes sind

³³ Vgl. Rettig 2009, S. 166

Insulinsekretionsdefekte und Massenverlust von Betazellen, welche ebenso bereits lange vor Manifestation der Erkrankung existieren können. So ist schon in der so genannten prädiabetischen Phase eine Veränderung der Insulinsekretion beobachtbar, die sich in einem verlangsamt aber gleichzeitig verlängerten Insulinstieg nach Glukosereiz äußert, was in Summe eine Hyperinsulinämie bedeutet.³⁴

Die Tübinger Familien – Studie zeigte, dass die Prävalenz der Insulinresistenz bei nichtdiabetischen Nachkommen von Typ – 2 – Diabetikern bei etwa 40 Prozent liegt (Durchschnittsalter: 35 Jahre). Das ist ein Hinweis darauf, dass sich bei Nachkommen von Typ – 2 – Diabetikern schon früh eine Insulinresistenz einstellt.³⁵

Hohe Prävalenzen der Insulinresistenz in Normalkollektiven deuten allerdings darauf hin, dass die Entwicklung zum manifesten Typ – 2 – Diabetes zusätzlich zur Insulinresistenz von einem Auftreten von Insulinsekretionsdefekten abhängig ist.

Nach Manifestation der Erkrankung bewirkt die Hyperglykämie eine weitere Verschlechterung der Insulinsensitivität. Bei Patienten bei denen der Blutzuckerspiegel dauerhaft auf ein normales Level gesenkt wurde, konnte beobachtet werden, wie diese wieder insulinsensitiver wurden.³⁶

Insulinresistenz, Bewegungsmangel & Adipositas

Die Tatsache, dass Bewegungsmangel die Insulinresistenz erhöht, ist bereits lange bestätigt. Es existieren zahlreiche Mechanismen die mit mangelhaftem Training und in der Folge steigender Insulinresistenz in Verbindung gebracht werden.

Beispielsweise führt mangelnde Bewegung zu einer Verminderung der Produktion von Glukosetransporterprotein, das in weiterer Folge auch noch unzureichend aktiviert wird. Mittlerweile ist auch bekannt, dass eine Vielzahl von durch Ausdauertraining hervorgerufenen metabolischen Veränderungen durch die sogenannte AMP - aktivierte Proteinkinase (AMPK) vermittelt werden. Bei diesem Protein handelt es sich um ein Enzym, welches im Muskel verändert wird. Ebenso bewirkt der Insulinsensitizer namens Metformin eine Aktivierung des AMPK in der Leber sowie im Skelettmuskel. Darüber hinaus sind noch andere Faktoren wie etwa die Steigerung der Zirkulation des Bluts in der

³⁴ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 100

³⁵ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 101f.

³⁶ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 101f.

Muskulatur und die sogenannten intramyozelluläre Lipidspeicherung festzumachen, die bei der im Zusammenhang mit Training für Insulinsensitivitätsänderungen von Bedeutung sind.³⁷

Bis auf sehr seltene Ausnahmen hat ein erhöhter Anteil an Körperfettmasse ebenso einen negativen Einfluss auf die Insulinsensitivität. Nachdem im umgekehrten Fall bei Gewichtsreduktion die Insulinsensitivität wieder zunimmt, ist davon auszugehen, dass eine Wechselwirkung zwischen Fettgewebe und anderen Insulinzielgeweben besteht und sich diese mit dem Grad der Adipositas verändert. So gibt es einige mögliche Mediatoren, welche vom Fettgewebe freigesetzt werden und so die Insulinsensitivität verändern können. Hierzu gehören sogenannten freien Fettsäuren (FFS), der Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α), sowie Leptin, Resistin und Adiponectin. Aus der Reihe der hier genannten Mediatoren gilt die Rolle der freien Fettsäuren als am besten untersucht und auch dargelegt. So werden etwa bei übergewichtigen Personen erhöhte FFS –Spiegel festgestellt. Diese FFS werden einerseits über die Nahrung aufgenommen, andererseits entstehen sie über den Lipidstoffwechsel. Der FFS-Spiegel kommt unter anderem auch dadurch zustande, weil auf die Antilipolyse eine verminderte Insulinwirkung besteht.

Eine weitere Ursache, die in Zusammenhang mit Adipositas und einem erhöhten FFS-Spiegel einhergeht, ist die Stimulation der Lipolyse aufgrund der Überaktivität des sympathischen Nervensystems.³⁸

Es gilt also festzuhalten, dass erhöhte FFS eine Verstärkung der Insulinresistenz bewirken und so den Insulineffekt an der Skelettmuskulatur bzw. der Leber hemmen. Das Resultat ist eine gesteigerte hepatische Glukogenese, darüber hinaus wird die Aufnahme von Glukose im Skelettmuskel gehemmt.³⁹

³⁷ Vgl. Kellerer et al. 2006, S.103

³⁸ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 103

³⁹ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 103

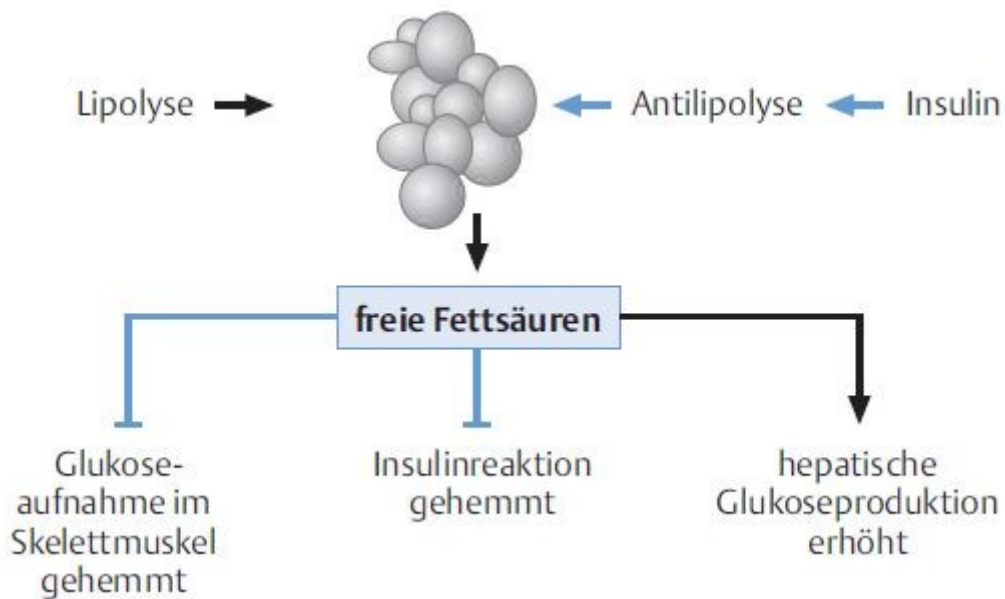


Abbildung 3: Pathomechanismus der Insulinresistenz

Eine weitere Ursache der Insulinresistenz stellt der im Fettgewebe gebildete und ebenso dort freigesetzte TNF- α dar. Hierbei ist der Stand der Forschung jedoch noch nicht so weit, als dass man im Gegensatz zum Tierversuch beim Menschen eindeutig feststellen kann, ob ein Zusammenhang zwischen TNF- α -Spiegel und individueller Insulinresistenz besteht. Man kann bis jetzt nur eine Insulinresistenz durch lokale Freisetzung des TNF- α beim Menschen diagnostizieren.⁴⁰

Ähnlich verhält es sich mit dem bereits erwähnten Botenstoff Leptin, welcher im Fettgewebe freigesetzt wird. Es ist jedoch bereits erwiesen, dass das Leptinsignal in Kommunikation mit dem Insulinsignal steht. Dabei konnte man bisher feststellen, dass Insulinähnliche Effekte, als auch eine Inhibition der Insulintransduktion, jedoch keine von Adipositas unabhängigen Zusammenhänge zwischen Leptinspiegeln und einer individuellen Insulinresistenz vorliegen.⁴¹

Adiponectin ist ein weiteres Produkt, welches von Adipozyten ausgeschüttet wird und sich auf die Insulinsensitivität auswirkt. Mit einem Anteil von rund 0,01% des Gesamtproteins im Plasma ist dessen Spiegel sehr hoch. So zeigt Adiponectin im Plasma eine negative Korrelation mit Adipositas und Insulinresistenz sowie Hyperinsulinämie und KHK. Man diskutiert über die entzündungshemmenden Effekte dieses Sekretionsproduktes und der

⁴⁰ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 103

⁴¹ Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 104

entsprechend protektiven Wirkung bei Arteriosklerose.⁴²

Klinisches Bild

Typ 2-Diabetes ist unter anderem durch folgende klinische Merkmale gekennzeichnet:

- 85% der Typ 2-Diabetiker leiden unter Adipositas. So erhöht eine Gewichtszunahme von 8-10 kg das relative Risiko einer Diabeteserkrankung um das gut 3-fache, bei einer Gewichtszunahme von 11-20 kg gar um das 5-fache;
- Bewegungsarmut des Patienten
- Bluthochdruck, ein gestörter Fettstoffwechsel (u.a. hohe Triglyceridwerte sowie niedriges HDL), dazu ein erhöhtes Risiko zu Arteriosklerose, KHK oder Insulten.⁴³

Ebenso ist das metabolische Syndrom ein fester Bestandteil des Diabetes Mellitus Typ-2. Es umfasst einen irritierten Glukose- sowie Insulinmetabolismus, daneben die wie schon eingangs beschrieben für den Typ 2-Diabetes typischen Merkmale Adipositas, Hypertonie sowie Dyslipidämie. Ist der Patient an einem metabolischen Syndrom erkrankt, steigt hier die Häufigkeit für kardiovaskuläre Sterblichkeit um das Dreifache, die Gesamtmortalität verdoppelt sich. Somit ist das metabolische Syndrom keinesfalls als harmlos einzustufen.⁴⁴

Die ersten Symptome für Diabetes Typ-2 sind in der Regel milder als bei Typ-1 Diabetes, oftmals wird die Erkrankung nur durch eine Zufallsdiagnose im Zuge einer Routineblutzuckerkontrolle erkannt. Die meisten Erkrankungen treten in der zweiten Lebenshälfte auf, obwohl auch zunehmend Typ-2 Diabetes bei Jugendlichen mit starkem Übergewicht diagnostiziert wird. Dass ein Patient zum Arzt geht ist aber eher den Folgeerkrankungen geschuldet. Leidet ein Patient beispielsweise an arteriellem Bluthochdruck, Stoffwechselstörungen des Lipidhaushalts, Koronarer Herzerkrankung oder zeigt sich in der Familienanamnese bereits eine Diabetesdiagnose, lässt sich mittels Ultraschall eine Fettleber ausmachen und leidet der Patient zudem noch an wiederkehrenden Harnwegsinfekten, gilt es immer, einen Diabetes Mellitus auszuschließen. Dies gilt ebenso für Patienten, welche einen zerebralen Insult oder

⁴² Vgl. Kellerer et al. 2006, S. 104

⁴³ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 33

⁴⁴ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 33

Myokardinfarkt erlitten haben.⁴⁵

Die typischen metabolischen Veränderungen, welche bereits in der prädiabetischen Phase auftreten, sind folgende:

- Eine gestörte quantitative sowie qualitative Freisetzung von Insulin in den β -Zellen in Verbindung mit verminderter Wirkung des Insulins in den Zielgeweben wie zum Beispiel der Leber oder Muskulatur;
- Eine vermehrte Freisetzung von Glukagon in Verbindung mit einer verminderten oder gar fehlenden nahrungsabhängigen Unterdrückung der Freisetzung von Glukagon und damit gesteigerte Glukoneogenese;
- Eine gestörte Freisetzung und/oder Wirkung der Inkretinhormone GIP (gastric inhibitory peptide) und GLP-1 (Glukagon-like-Peptid-1) mit einer verminderten mahlzeitengerechten Freisetzung von Insulin sowie einer gestörten Suppression der Freisetzung von Glukagon.⁴⁶

9 von 10 Typ-2 Diabetikern sind an Adipositas erkrankt. Eine vermehrte Glukose- und Fettzufuhr sowie ein hoher Insulinspiegel führen zur Mast der Fettzellen. Die Fettleber löst weniger Glukose wie auch weniger Insulin. Daraus resultiert eine sekundär verstärkte Hyperglykämie sowie Hyperinsulinämie. Darüber hinaus ist die Glukoneogenese der Fettleber bereits aktiviert und trägt so zur morgendlichen Nüchternhyperglykämie sowie zur Hyperglykämie nach der Nahrungsaufnahme bei.⁴⁷

Durst sowie Polyurie sind nur bei einem Teil der Patienten zu verzeichnen. Dies ist ungefähr vergleichbar mit Typ-1 Diabetikern. So ist die Nierenschwelle für Glukose individuell unterschiedlich. Aus diesem Grund sind diese Symptome sehr diskret. Dass ein Typ-2 Diabetiker mit Leistungsschwächen kämpft wie der Typ-1 Diabetiker ist eher selten zu beobachten. Sie fühlen sich oft trotz deutlich erhöhtem Blutzuckerspiegel gesund.⁴⁸

Sind extrem hohe Blutzuckerwerte zu verzeichnen, treten Sehverschlechterungen auf, da osmotische Veränderungen im Auge nicht ausgeglichen werden können. Dies ist sowohl beim Typ-1- als auch beim Typ-2-Diabetiker der Fall. Jedoch kann dies auch bei einer besseren Einstellung des Blutzuckers vorkommen, da sich der optische Apparat osmotisch

⁴⁵ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 33

⁴⁶ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 33f.

⁴⁷ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 35

⁴⁸ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 35

an hohe Blutzuckerspiegel anpasst. Wird der Patient eingestellt, muss sich das Auge wieder an neue osmotische Verhältnisse gewöhnen, was bis zu 3-4 Wochen dauern kann. Psychische Veränderungen können ebenso auf einen nicht erkannten bzw. schlecht eingestellten Diabetes schließen lassen, da eine normgerechte Einstellung sich nicht nur körperlich, sondern auch psychisch auf das Wohlbefinden sowie die geistige Leistungsfähigkeit auswirkt. Typisch für den Typ-2 Diabetes sind die durch den hohen Blutzuckerspiegel bedingten Hypoglykämiesymptome. Nachdem sich der Stoffwechsel ebenso wie das Gehirn an den stetig hohen Blutzuckerspiegel über längere Zeit gewöhnt hat, kommen diese Symptome bei Einstellung des Patienten auf eine Norm zum Vorschein. Die Anpassung an die Norm geht unter anderem mit verminderter Vigilanz, Nausea, Schwäche und typischen Zeichen für Hypoglykämie wie etwa die Aktivierung von Stresshormonen einher. Aufgrund von schlecht eingestelltem Diabetes können aufgrund von gestörten Barrieren wie etwa der Haut oder Schleimhaut Krankheitserreger leichter eindringen. So stellt eine erhöhte Infektionsneigung ein anderes Symptom dar. Dies ist dem Umstand geschuldet, dass die unspezifischen Abwehrzellen in ihrer Funktion gestört sind und so häufiger eitrige Hautentzündungen, Pilze der Genital- und Analschleimhäute auftreten können sowie auch ein unangenehmes Hautjucken ohne in der Regel direkt sichtbare Hautveränderungen hervorzurufen.⁴⁹

Therapie des Typ-2 Diabetes

Grundsätzlich sind die Therapieziele und entsprechenden therapeutischen Maßnahmen von Patient zu Patient individuell festzulegen und auch von den Patienten selber mitzutragen.

Als Minimalziel der Therapie von Patienten mit Diabetes wird die Prophylaxe des diabetischen Komas sowie das Verhindern von diabetischen Fußkomplikationen ausgegeben. Daneben sollte, je nach Therapierisiko, bei jedem Diabetespatienten die Behebung diabetesbedingter Symptome sowie der Erhalt der körperlichen Leistungsfähigkeit angestrebt werden. Als Maximalziel wäre die Verhinderung bzw. Aufschiebung von Folgeerkrankungen zu verfolgen. Allerdings sind diese Ziele etwa aufgrund von fortgeschrittenem Alter und der damit verbleibenden Lebensspanne nicht bei jedem Typ-2 Diabetiker realisierbar.⁵⁰

⁴⁹ Vgl. Hien/Böhm 2010, S. 36

⁵⁰ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 126

Als Grundlage jeder Therapie sollten folgende Aspekte einbezogen werden:

Erhöhung körperlicher Aktivität: um das Gewicht zu halten sollte man pro Woche mindestens 3 Stunden, bei einer angestrebten Gewichtsreduktion sollten schon rund 5 Stunden pro Woche an körperlicher Aktivität ausüben.⁵¹ Die Reduktion von Übergewicht sollte eine der ersten Maßnahmen sein. Schon die Abnahme von wenigen Kilogramm Körpergewicht hat eine verminderte Insulinresistenz und eine damit einhergehende eindeutige Verbesserung des Stoffwechsels zur Folge. So wäre eine Senkung des Körpergewichts unter einen BMI von 25 kg/m² als Maximalziel anzusehen. Man sollte sich bei dieser Maßnahme jedenfalls ausreichend Zeit lassen. Diese sollte mit der Umstellung der Ernährung einhergehen.⁵²

Ernährung: hierzu zählt unter anderem bei Übergewicht die Einschränkung der Fettzufuhr, hierbei insbesondere der gesättigten Fettsäuren. Darüber hinaus sollte auf eine ballaststoffreiche Ernährung geachtet werden.⁵³ Bewährt hat sich bei Schulungen von Diabetikern die Einteilung in wasserreiche Lebensmittel. Sie enthalten nahezu keine Kalorien, helfen beim Abnehmen und können nahezu unbegrenzt konsumiert werden, wie zum Beispiel Wasser, Café, Tee, süßstoffhaltige Getränke, Salate, Pilze und Gemüse außer Hülsenfrüchte, Kartoffeln oder Mais.

Magere eiweißreiche Nahrung wie zum Beispiel mageres Fleisch, magerer Aufschnitt, Fisch und stärkehaltige Lebensmittel wie etwa Brot, Reis, Kartoffeln oder Hülsenfrüchte sowie Obst oder Milch sind ebenfalls zur Gewichtsreduktion geeignet. Der Verzehr dieser Nahrungsmittel sollte jedoch halbiert werden.

Auf fett- und zuckerhaltige Nahrungsmittel wie etwa Öle, Butter, Nüsse, fettes Fleisch, fetter Käse sowie Süßwaren und Zucker sollte möglichst verzichtet werden, da diese sich auch nicht zum Abnehmen eignen.⁵⁴

Sind die eben beschriebenen Therapiemaßnahmen nicht zielführend, wurde also trotz Ernährungsumstellung, Reduktion von Körpergewicht und der Steigerung von körperlicher Aktivität keines der angestrebten Therapieziele erreicht, ist die Indikation zur einer

⁵¹ Vgl. Rettig 2009, 182

⁵² Vgl. Schifferdecker 2006, S. 126

⁵³ Vgl. Rettig 2009, S. 182

⁵⁴ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 127

pharmakologisch antihyperglykämischen Therapie gegeben.⁵⁵ Auch hier steht eine Verbesserung der Stoffwechselsituation sowie die Reduktion von Auftreten und Zunahme von Folgeerkrankungen an oberster Stelle. Hierbei kommen vor allem Medikamente wie Metformin, Glibenclamid⁵⁶ wie auch Human- oder Schweineinsulin zum Einsatz. Erstgenanntes Präparat kommt überwiegend bei übergewichtigen (BMI>25-27 kg/m²) Typ-2 Diabetikern zum Einsatz. Dies ist mit der Hemmung der Glukoseproduktion in der Leber sowie einer verzögerten Aufnahme von Glukose über den Darm begründet. Darüber hinaus bewirkt Metformin einen verbesserten Glukosetransport durch die Zellmembranen der peripheren Gewebe.⁵⁷ Reicht Metformin nicht aus oder bestehen Kontraindikationen, wird überwiegend Glibenclamid eingesetzt. Dieses Präparat birgt jedoch aufgrund seiner Eigenschaften wie etwa einer hypoglykämischen Wirkung von bis zu 24 Stunden ein nicht minderes Hypoglykämierisiko in sich und ist somit Vorsicht handzuhaben.⁵⁸

Der Einsatz von Insulin ist in jedem Fall vor allem bei jüngeren, wie auch bei übergewichtigen Typ-2 Diabetikern empfehlenswert und mit dessen Einsatz sollte nicht zu lange gezögert werden. Es sollte schon vor dem Erreichen der Maximaldosen oraler Antidiabetika eingesetzt werden. Empfehlenswert ist unter anderem eine Kombinationstherapie aus Metformin und Insulin, da hier unter anderem die Hypoglykämiegefahr sehr niedrig ist.⁵⁹

Bei Normalgewichtigen Patienten mit Typ-2 Diabetes, was eine sehr geringe Anzahl von Typ-2 Diabetikern betrifft, sollte gleich von Beginn an mit der Insulintherapie begonnen werden. Dies ist damit begründet, dass bei nicht übergewichtigen Patienten keine Insulinresistenz im Vordergrund steht und somit bei der Gabe von Antidiabetikern die Insulinsekretion bereits sehr ausgereizt ist und von einem weit fortgeschrittenen Insulinmangel auszugehen ist.⁶⁰

Prävention des Diabetes Mellitus Typ 2

Bei Typ-2 Diabetes sind einige, bereits vor einer manifestierten Hyperglykämie, sicher zu

⁵⁵ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 128

⁵⁶ Metformin, Glibenclamid zählen zur Gruppe der oralen Antidiabetika, Anm.;

<http://www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=Metformin>

<http://www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=Glibenclamid> (06.01.2014).

⁵⁷ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 130

⁵⁸ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 131

⁵⁹ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 132

⁶⁰ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 133

erkennende klinische (Risiko-) Merkmale zu verzeichnen. Um ein Risikoprofil zu erstellen und um so die Indikation für Zuckertests zu stellen geht man mittels eines Risikorasters vor.

Im Zuge einer Familienanamnese sind bereits Diabetes Typ-2 oder makrovaskuläre Erkrankungen wie etwa pAVK, KHK, Myokardinfarkt oder zerebraler Insult bekannt. Bei der Eigenanamnese liegen unter anderem folgende Indikatoren vor: Übergewicht, Bluthochdruck, Dyslipoproteinämie, Vorliegen von makrovaskulären Erkrankungen wie zum Beispiel pAVK, KHK, Myokardinfarkt, zerebraler Insult oder stressassoziierte hyperglykämische Phasen zum Beispiel nach postoperativer Gabe von Glukokortikoiden oder bei einem Infekt. Darüber hinaus gibt es noch Risikomerkmale wie Nikotingenuss, wenig körperliche Betätigung und einseitige Ernährung mit wenig Obst und Gemüse.⁶¹

Sind die eben genannten Risiken bei potentiellen Diabetikern vorhanden, so sollten regelmäßig Nüchternglukosebestimmungen in Verbindung mit einem OGTT durchgeführt werden. Ist einer dieser Risikofaktoren zutreffend, ist das Screening bereits angezeigt. Sollte auf Anhieb kein Diabetes oder gestörter Glukosestoffwechsel angezeigt werden sollte das Screening trotzdem regelmäßig durchgeführt werden, was jedoch bedauernswerterweise nur zu oft in Vergessenheit gerät. Ebenso sollte man sich ab einem gewissen Alter (~45 Lebensjahr) regelmäßig im Zuge der Gesundenuntersuchung einem Zuckertest unterziehen.

Da Diabetes Mellitus eine Volkskrankheit darstellt, sollte sich – angesichts der oben genannten Risikofaktoren – eine große Anzahl an Personen zu einem Screening begeben. Es können sich mehrere Szenarien nach einem Screening ergeben, welche folgende Konsequenzen mit sich bringen können:

- Nüchternglukosetest und/oder OGTT zeigen ein normgerechtes Glukoselevel: Hier ist auf regelmäßige Wiederholungen zu achten, bei bekannten Risiken für das Auftreten von Diabetes sollte man schon mit der Intervention in Form von Ernährungsumstellung oder körperlicher Aktivität reagieren.
- Der Test beschreibt gestörte Nüchternglukose (IFG) und/oder eine gestörte Glukosetoleranz (IGT): Neben Ernährungsberatung, regelmäßiger körperlicher Aktivität sollte auch schon medikamentös zum Beispiel mittels Metformin interveniert werden um so die Manifestation von Diabetes zu vermindern.

⁶¹ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 43f.

- Auf eine neu gestellte Diagnose von Diabetes Mellitus ist unbedingt in Form von Ernährungsumstellung, körperlicher Betätigung sowie mittels gezieltem Einsatz von Antidiabetikern zu reagieren um einen optimalen Stoffwechsel herzustellen.⁶²

Durch eine Vielzahl von Untersuchungen konnte in den letzten Jahren nachgewiesen werden, dass sich auf eine gestörte Glukosetoleranz nicht zwangsläufig ein Diabetes Mellitus manifestiert. Mit einer gezielten Intervention in Form von Umstellung der Ernährung, körperlicher Aktivität und zu einem Teil auch in medikamentöser Form konnte die Rate hin zum manifesten Diabetes um gut 2/3 vermindern.⁶³

Zusammenfassung der beiden Diabetestypen

Ist ein Mensch an Diabetes Typ-1 erkrankt, stellt der Körper, genauer gesagt die Langerhans'schen Inseln im Pankreas, zu wenig Insulin her. Bei der Entwicklung dieses Typs nimmt man an, dass hier Erbfaktoren oder Viren eine entscheidende Rolle spielen. Der Körper bildet Abwehrstoffe gegen die Langerhans'schen Zellen im Pankreas, somit werden diese Zellen zerstört und können im Laufe der Zeit kein Insulin mehr ausbilden. Die Krankheit wird meist erst dann bemerkbar, wenn der größte Teil der Zellen bereits von den körpereigenen Abwehrstoffen zerstört wurde. Als Therapie ist heutzutage die Insulintherapie das Mittel der Wahl, so kann bei guter Schulung und Einstellung des Patienten ein nahezu normoglykämisches Verhältnis hergestellt werden. Im Gegensatz zu Typ-1 Diabetes, wo der eigene Körper für die Erkrankung verantwortlich ist, ist der Mensch oft selbst für eine Erkrankung an Typ -2 – Diabetes verantwortlich. Hier spielt meist der westliche Lebensstil eine – im wahrsten Sinne des Wortes – gewichtige Rolle bei der Entstehung dieser Krankheitstypus. Durch die übermäßige Zufuhr von Nährstoffen wie Fett, Kohlenhydraten oder Eiweiß bilden die Körperzellen eine Resistenz gegenüber dem Insulin aus. Dies bewirkt einen Transportmangel an Glukose in die Zellen, woraufhin der Körper wiederum mit einer erhöhten Insulinsekretion reagiert. Aufgrund dessen kann es durch die Mehrarbeit der insulinproduzierenden Zellen zu einer Erschöpfung dieser kommen. Jedoch kann man diese Erkrankung anfangs noch gut in den Griff bekommen, indem man mittels Diät und körperlicher Aktivität entgegenwirkt. Sollte Typ – 2 - Diabetes schon zu weit fortgeschritten sein, kann man die körpereigene Produktion des Insulin nur

⁶² Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 44

⁶³ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 44

noch mit medikamentöser Hilfe unterstützen.

Conclusio

Diabetes Mellitus ist eine äußerst ernstzunehmende chronische Erkrankung. Wie schon in der Einleitung zu dieser Arbeit erläutert wurde, ist diese Krankheit am globalen Vormarsch. Hervorzuheben ist jedoch die Tatsache, dass sich Diabetes jetzt sowie auch in Zukunft vor allem in den Schwellenländern sehr stark verbreitet. Dieser Umstand ist mit hoher Wahrscheinlichkeit dem zunehmenden Wohlstand dieser Gesellschaften geschuldet und der damit einhergehenden Verwestlichung des Lebensstils. Dieser Lebensstil zeichnet sich unter anderem durch einen übermäßig starken und unausgewogenen Konsum von Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten einerseits, sowie einer verminderten Zufuhr wichtiger Nahrungsinhaltsstoffe wie etwa Ballaststoffen oder Vitaminen andererseits aus.⁶⁴ Eine große Beachtung, vor allem in Bezug auf die eingangs gestellte Forschungsfrage, sollte dem Typ 2 Diabetes gewidmet werden. Nachdem es sich bei Diabetes Mellitus Typ - 1 um eine Autoimmunerkrankung handelt, diskutiert man hier als Ursachen neben genetischen auch Umweltfaktoren wie etwa Viren. Wird man mit der Diagnose Typ - 1 Diabetes diagnostiziert, gilt es für den Patienten, die Krankheit Zeit seines Lebens bestmöglich mittels Insulintherapie und angemessener Diät unter Kontrolle zu halten um einen möglichst beschwerdefreien Alltag leben zu können.

Anders verhält es sich bei Typ-2 Diabetes. Diese Erkrankung ist mehr oder weniger „hausgemacht“ und, wie beschrieben, auf eine äußerst ungesunde Lebensweise zurückzuführen. Eine viel zu ungesunde Ernährung, welche auf das Überangebot von vor allem fett- und zuckerreichen Nahrungsmitteln zurückzuführen ist, Bewegungsmangel, Übergewicht oder Dyslipidämie sind nur einige Aspekte, welche die Entstehung dieser Erkrankung begünstigen. So möchte ich nun die Forschungsfrage **„Wie lässt sich das Risiko für eine Diabeteserkrankung verringern und kann man die Manifestation der Erkrankung verzögern oder sogar verhindern?“** diskutieren und im Zuge dessen bestmöglich beantworten.

⁶⁴ <http://www.darmkrebs.de/ernaehrung-lebensstil/gesunde-ernaehrung/falsche-ernaehrung-als-krankheitsrisiko/westliche-ernaehrung/> (10.01.2014).

„Eine gesunde Ernährung ist das zentrale Element in der Diabetestherapie. Ernährung ist Therapie und somit ein gleichwertiges Behandlungsprinzip wie die vielfältigen medikamentösen Ansätze.“⁶⁵

Die Ernährung spielt bei der Prävention wie auch bei der Therapie von Diabetes Mellitus eine grundlegende, wenn nicht die wichtigste Rolle. Diabeteskost ist prinzipiell als gesunde Ernährung zu verstehen. In früheren Zeiten wurde die Diabeteskost häufig von Therapeuten und Patienten als mit vielen Verboten verbundene Qual aufgefasst. Die Ernährung stellt zweifelsohne eines der zentralen Elemente in der Therapie dieser Krankheit dar. Jedoch spielt eine gesunde Ernährung in Verbindung mit körperlicher Aktivität nicht nur ein therapeutisches Mittel im Einsatz gegen diese Krankheit dar, gleichermaßen ist es das entscheidende Element der Diabetesprävention.⁶⁶ Man muss bei den Ernährungsempfehlungen ganz klar hervorheben, dass diese auch für die Allgemeinbevölkerung sinnvoll sind.⁶⁷

So ist etwa bei normalgewichtigen Typ-1 oder Typ-2 Diabetikern prinzipiell darauf zu achten, dass die Ernährung vollwertig und an den Bedarf angepasst ist. Bei übergewichtigen Diabetikern (meist Typ-2) strebt man nach einer Ernährung, welche mit einer Gewichtsreduktion einhergeht und so die Sensitivität der Insulinrezeptoren wieder verbessern soll. Hierbei misst man zum Beispiel der mediterranen Kost große Bedeutung zu, da dieser Ernährungstyp aufgrund der Verwendung von pflanzlichen Ölen (einfach ungesättigte Fettsäuren schützen zum Beispiel vor Arteriosklerose), Obst und Gemüse, komplexen Kohlenhydraten und wenig tierischen Fetten (Fisch statt Fleisch) als sehr ausgewogen gilt und bei der Gewichtsreduktion gut einsetzbar ist.⁶⁸

In Verbindung mit einer ausgewogenen Ernährung sollte auch körperliche Betätigung zur Prävention bzw. Therapie zählen. Hierbei geht es gar nicht so sehr um Leistungssport. So reichen etwa für unспортliche Menschen schon täglich 30 Minuten strammes Gehen, 20 Minuten Schwimmen oder kurze Fahrradausflüge. Dies soll den Stoffwechsel in der Muskulatur in Schwung bringen, die Insulinresistenz senken, Glukose verbrauchen und darüber hinaus das Risiko für Herz – Kreislauf - Erkrankungen verringern. Alles in Allem

⁶⁵ Hien/Böhm 2007, S. 225

⁶⁶ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 225

⁶⁷ Vgl. Schifferdecker 2006, S. 43

⁶⁸ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 226f.

steigert man so die Lebensqualität.⁶⁹

Wie nun gezeigt, lässt sich Diabetes, vornehmlich Typ-2 Diabetes sehr gut vermeiden wenn man seinen Körper nicht allzu ungesunder Ernährung aussetzt. Ein tägliches Bewegungspensum von rund einer halben Stunde sollte grundsätzlich jeder Mensch auch abseits des Arbeitsplatzes erfüllen können. Insgesamt sollte es jedem möglich sein, dieser Erkrankung entscheidend entgegenzuwirken. Mehr Obst und Gemüse, Fisch statt Fleisch, Mineralwasser statt Säfte oder Softdrinks und ein Abendspaziergang entsprechen einem gesunden Lebensstil, und fördern zudem die Gesundheit auch über Diabetes Mellitus hinaus.

⁶⁹ Vgl. Hien/Böhm 2007, S. 249f.

Literaturverzeichnis

Hien, Peter/Böhm, Bernhard (2010): Diabetes Handbuch. Eine Anleitung für Praxis und Klinik. 6. Auflage. Nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG), Heidelberg.

Hien, Peter/Böhm, Bernhard (2007): Diabetes Handbuch. Eine Anleitung für Praxis und Klinik. 5. Auflage. Nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG), Heidelberg.

Kellerer, Monika, et al. (2006). Typ-2-Diabetes, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Martin, Stephan (2006). Immunpathogenese, Immunintervention und Immunprävention, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Pfeiffer, Andreas (2006). Die verschiedenen Formen der Zuckerkrankheit und deren Genetik, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Pfohl, Martin (2006). Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus und der gestörten Glukosetoleranz, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Pfohl, Martin/Behre, Adriane (2006). Erstmanifestation, klinisches Bild und Therapie des Typ-1-Diabetes, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Rettig, Ingo (2009). Fall 10, in: Balletshofer, Bernd et al. (Hg.) (2009): Endokrinologie und Diabetes. Fallorientierte Einführung in die klinische Medizin, Stuttgart, New York.

Rieder, Anita et. al. (2004). Österreichischer Diabetesbericht 2004, Wien.

Schifferdecker, Ekkehard (2006). Klinik und Therapie des Diabetes mellitus Typ 2, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Schifferdecker, Ekkehard (2006). Ernährung bei Diabetes mellitus, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart.

Weyrich, Peter (2009). Fall 9, in: Balletshofer, Bernd et al. (Hg.) (2009): Endokrinologie und Diabetes. Fallorientierte Einführung in die klinische Medizin, Stuttgart, New York.

Statistik Austria: Gesundheitsdeterminanten. URL:

http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/025390 Stand: 20.12.2013

WHO: Diabetes: The cost of diabetes. URL:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/en/> Stand: 20.12.2013.

Fidelity Investment Limited: Pharmabranche: Megamarkt Gesundheit. URL:

<https://www.fidelity.de/at/maerkte/unternehmen-im-fokus/pharmabranche-seite1.page>
Stand: 20.12.2013

Das Statistik Portal: Aktuelle Informationen und Daten zum Thema Diabetes. URL:

<http://de.statista.com/themen/262/diabetes/> Stand: 20.12.2013

Darmkrebs.de: Westliche Ernährung URL:

<http://www.darmkrebs.de/ernaehrung-lebensstil/gesunde-ernaehrung/falsche-ernaehrung-als-krankheitsrisiko/westliche-ernaehrung/> Stand: 10.01.2014

Abbildungen:

Abbildung 1: Seite 5: Diabetes weltweit

Quelle: <http://www.dzd-ev.de/themen/diabetes-die-krankheit/zahlen/index.html> (20.12.2013)

Abbildung 2: Seite 14: Klassifikation des Diabetes mellitus

Quelle: Pfeiffer, Andreas (2006). Die verschiedenen Formen der Zuckerkrankheit und deren Genetik, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006): Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart. S. 18

Abbildung 3: Seite: 24: Pathomechanismus der Insulinresistenz

Quelle: Kellerer, Monika, et al. (2006). Typ-2-Diabetes, in: Schatz, Helmut (Hg.) (2006):
Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Stuttgart. S. 104.