

B A C H E L O R A R B E I T

Diabetes mellitus

Medizinische Universität Graz
Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Im Rahmen der Lehrveranstaltung

INTERNE

unter der Betreuung von:

Ao.Univ.-Prof.in Dr.in med.univ. Horn Sabine

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

vorgelegt von:

Bianca Steinwender

Eidesstattliche Erklärung

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

02. Juli 2016

Bianca Steinwender, eh.

Zusammenfassung

Der Diabetes mellitus, häufig bekannt unter der "Zuckerkrankheit", ist eine chronische Stoffwechselerkrankung und betrifft ca. 5% der Bevölkerung. Es wird zwischen zwei Formen des Diabetes unterschieden, den durch einen absoluten Insulinmangel bedingten Typ-1-Diabetes und den Typ-2-Diabetes, welcher durch einen relativen Insulinmangel gekennzeichnet ist. In Anbetracht aller Diabeteserkrankungen, leiden 90% der Betroffenen an Typ-2-Diabetes und 10% an Typ-1-Diabetes. Experten bezeichnen den Diabetes auf Grund stetig steigender Neuerkrankungen als Volkskrankheit Nr.1, die auf Faktoren einer "Wohlstandsgesellschaft" wie Bewegungsmangel und zunehmenden Übergewicht, zurückzuführen ist.

Die Diagnose des Typ-2-Diabetes erfolgt meistens zufällig bei Routineuntersuchungen von Blut/Harn, da bei diesem Typ des Diabetes meistens keine eindeutigen Symptome bestehen und er in erster Linie durch einen bewegungsarmen Lebensstil und Übergewicht bedingt ist. Wohingegen sich eine Manifestation des Typ-1-Diabetes sehr rasch bemerkbar macht und die Ursache auf eine Autoimmunerkrankung zurückzuführen ist.

Beide Typen des Diabetes werden mittels individuell auf die Betroffenen abgestimmten Therapien wie Ernährungs-, Bewegungs-, Medikamenten- und Insulintherapien behandelt. Das Therapieziel, in Abhängigkeit von Alter, Begleiterkrankungen und Form des Diabetes mellitus, ist immer auf eine optimale Blutzuckereinstellung ausgerichtet, um diabetische Folgeerkrankungen und diabetesbedingte Beschwerden weitgehend zu vermeiden oder hinauszuzögern.

Abstract

Diabetes mellitus, more commonly known as simply diabetes, is a chronic metabolic disease and affects roughly five percent of the world's population. One differentiates between two types of diabetes. Type-1-diabetes is characterized by an absolute insulin deficiency, whereas type-2-diabetes is characterized by a relative insulin deficiency. Considering all people affected by diabetes, 90% of all cases suffer from type-2-diabetes and the other 10% are type-1-diabetics. Due to fast increasing numbers of patients suffering from diabetes, experts have declared diabetes as the most widespread disease in well-developed societies. Rapidly increasing patient numbers can be affiliated to general physical inactivity and ascending numbers of overweight people.

Type-2-diabetes is most commonly diagnosed with the help of routine screenings of the human blood and urine, since there are rarely concrete symptoms that patients suffer from. Most cases can be linked to a lack of physical activity and an unhealthy lifestyle. A manifestation of type-1-diabetes, however, can be detected fairly quickly in most cases and is usually caused by an autoimmune disorder.

Both types of diabetes are treated with certain types of therapies, concerning diet, physical activity, medication and insulin levels. These therapies are always matched to the patient individually. The therapeutic target, which is subject to age, comorbidities and type of diabetes, is always oriented towards reaching an ideal blood sugar-level balance. This guarantees that deuteropathies linked to diabetes can be delayed or even be prevented.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Allgemeines über Diabetes mellitus	2
2.1	Definition	2
2.2	Epidemiologie in Österreich	2
3	Klassifikation des Diabetes mellitus	4
3.1	Typ-1-Diabetes.....	4
3.2	Typ-2-Diabetes.....	5
3.2.1	Typ-2a-Diabetes ohne Übergewicht.....	5
3.2.2	Typ-2b-Diabetes mit Übergewicht.....	6
4	Sonderformen des Diabetes mellitus	7
4.1	MODY	7
4.2	LADA.....	7
4.3	JODA	7
4.4	Schwangerschaftsdiabetes (Gestationsdiabetes)	8
5	Pathogenese des Diabetes mellitus	9
5.1	Pathogenese Typ-1-Diabetes.....	9
5.2	Pathogenese Typ-2-Diabetes.....	10
6	Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus	12
6.1	Makrovaskuläre Folgeschäden	12
6.1.1	Koronare Herzkrankheit	12
6.1.2	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVK).....	13
6.1.3	Zerebrovaskuläre Erkrankung.....	14
6.2	Mikrovaskuläre Folgeschäden.....	15
6.2.1	Diabetische Retinopathie	15
6.2.2	Diabetische Nephropathie.....	16
6.3	Diabetische Neuropathie	16
6.4	Diabetisches Fußsyndrom.....	17

6.5	Erektile Dysfunktion (eD).....	17
7	Labordiagnostik.....	18
7.1	Blutzucker	18
7.2	Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)	19
7.3	Bestimmung des C-Peptids.....	19
7.4	Glykiertes Hämoglobin (HbA1/HbA1c).....	20
7.5	Mikroalbuminurie.....	20
8	Therapie des Diabetes mellitus	21
8.1	Therapie des Typ-1-Diabetes.....	21
8.1.1	Insulintherapie.....	21
8.1.2	Insulininjektion	24
8.1.3	Ernährungstherapie.....	26
8.1.4	Bewegung	28
8.2	Therapie des Typ-2-Diabetes.....	28
8.2.1	Medikamentöse Therapie.....	29
8.2.2	Insulintherapie des Typ-2-Diabetes	32
8.2.3	Ernährungstherapie.....	33
8.2.4	Bewegungstherapie	34
9	Patientenorientierte Schulung	35
10	Der Diabetes-Pass	37
11	Schlussfolgerung	38
12	Literaturverzeichnis	40
13	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	41

1 Einleitung

"Diabetes ist nie eingeladen. Diabetes ist nirgends willkommen. Diabetes steht einfach in der Tür, nimmt sich ein Zimmer in unserem Leben und ist nie wieder zu delogieren. Bei so einer Chuzpe gibt es nur eines: es sich mit Diabetes so bequem wie möglich zu machen und ihn als Chance zu sehen." (Hopfinger 2007, S 13)

Mein Interesse für diese Art der Stoffwechselerkrankung wurde geweckt, als mein Großvater die Diagnose "Altersdiabetes", also Typ-2-Diabetes, bekam. Das Auftreten eines "Altersdiabetes" scheint für die meisten Menschen so, als würde es in einem fortgeschrittenen Alter "normal" sein daran zu erkranken, es gehört einfach dazu. Für den Betroffenen selbst bedeutet es von einem Tag auf den anderen, sein Leben und seine Gewohnheiten komplett umstellen zu müssen und ist in jedem Alter alles andere als einfach.

Diese Erfahrung und die Tatsache, dass sich der Diabetes mellitus zu einer regelrechten Volkskrankheit entwickelt, haben mich dazu bewegt, mich in meiner Bachelorarbeit mit den verschiedenen Formen, Therapiemöglichkeiten, der Diagnose und den Folgeerkrankungen des Diabetes zu befassen.

In meiner Arbeit versuche ich die Forschungsfrage, "Wie werden Typ-1-Diabetes und Typ-2-Diabetes im Wesentlichen voneinander unterschieden und welche Folgeerkrankungen können daraus resultieren?", zu beantworten und verwende dafür hauptsächlich Fachliteratur, die ich mittels Literaturrecherche unter den Stichwörtern "Diabetes mellitus, Typ-1 und Typ-2-Diabetes, Folgeerkrankungen, Sonderformen des Diabetes und Diabetestherapie" gefunden habe.

2 Allgemeines über Diabetes mellitus

2.1 Definition

Beim Diabetes mellitus, allgemein bekannt unter der "Zuckerkrankheit", handelt es sich um eine Stoffwechselstörung bei welcher zwischen zwei Typen unterschieden wird.

Beim Typ-1-Diabetes wird gar kein bzw. nur geringe Mengen an Insulin in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) gebildet und er tritt oft schon im Kindes- und Jugendalter auf. (Seidl E. et al. 2007, S14)

Der Typ-2-Diabetes ist dadurch gekennzeichnet, dass eine ausreichende Insulinproduktion gegeben ist, dieses jedoch nicht richtig freigesetzt werden kann. Dieser Typ tritt zumeist erst ab dem 50. Lebensjahr auf. Grob gesagt wird bei beiden Formen des Diabetes der Zucker, welchen wir durch die Nahrung aufnehmen, nicht richtig verwertet. (Seidl E. et al. 2007, S14)

Insulin ist ein Hormon welches in der Bauchspeicheldrüse, genauer gesagt in den Langerhans'schen Inselzellen (Betazellen) gebildet wird. Es zeigt seine Wirkung bei der Aufnahme und Verbrennung von Zucker im Gewebe (Stoffwechsel) sowie beim Fett- und Eiweißhaushalt des Menschen. Wenn Insulin nicht oder unzureichend vorhanden ist, kann der Zucker in den Zellen nicht richtig verarbeitet werden und es kommt zum Anstieg des Blutzuckerspiegels (Hyperglykämie). (Schatz 2001, S 77)

2.2 Epidemiologie in Österreich

Die Neuerkrankungsrate des Diabetes mellitus nimmt ständig zu und entwickelt sich vor allem in den westlichen Industrieländern zu einer der häufigsten chronischen Erkrankungen. Die Krankheitshäufigkeit liegt bei 5-7% der Bevölkerung, wovon 90% der Erkrankten an Typ-2-Diabetes und die übrigen 10% an Typ-1-Diabetes leiden. (Seidl E. et al. 2007, S15)

In Österreich wurde die Zahl der an Diabetes Erkrankten bislang nur geschätzt aufgrund eines fehlenden Diabetesregisters für Erwachsene. Laut internationalen Studien geht man von einem Schätzwert von 130.000 Erkrankten aus, welcher jedoch weit unter dem tatsächlichen Wert liegt. Laut dem Österreichischen Diabetesbericht ist man 2004 von ca. 300 000 Erkrankungen ausgegangen. Die Schwierigkeit eine tatsächliche Zahl der Diabetes Erkrankungen in Österreich festzulegen, liegt nicht nur am fehlenden Diabetesregister, sondern auch daran, dass sich unter den vielen diagnostizierten auch einige nicht diagnostizierte DiabetikerInnen befinden. (Seidl E. et al. 2007, S15).

Wenn man einen Fokus auf die Bundeshauptstadt Wien legt, ergeben Statistiken, dass 4,3% der Frauen und 3,4 % der Männer an Diabetes leiden. Zurückzuführen ist diese Verteilung sowohl auf das Geschlecht, als auch auf die Herkunft aus diversen sozialen Schichten. Somit ergibt sich, dass Frauen der unteren sozialen Schichten mit geringerem Einkommen fünf mal häufiger an Diabetes erkranken als Frauen aus den oberen sozialen Schichten. Bei Männern ist die Verteilung, verglichen zwischen den sozialen Schichten, ähnlich. 7,6% der Männer aus unteren und 1,7% der Männer der oberen sozialen Schichten leiden an Diabetes. (Seidl E. et al. 2007, S15)

International betrachtet beträgt die Zahl der Erkrankungen 180 Millionen und soll bis zum Jahr 2030 auf das Doppelte anwachsen. (Seidl E. et al. 2007, S14)

3 Klassifikation des Diabetes mellitus

Beim Diabetes mellitus handelt es sich um eine chronische Erkrankung, welche zum Teil auf eine erblich bedingte Stoffwechselstörung zurückzuführen ist. Man unterscheidet einen absoluten Insulinmangel beim Typ-1-Diabetes und einen relativen Insulinmangel beim Typ-2-Diabetes, worauf in den nächsten Punkten genauer eingegangen wird. (Mehnert et al. 2004, S53)

3.1 Typ-1-Diabetes

Der Typ-1-Diabetes wird auch als "Jugenddiabetes" bezeichnet, da er vorwiegend im Kindes-, Jugend- und jungen Erwachsenenalter auftritt und betrifft ca. 0,25% der bis zu 20 Jährigen. Wie bereits in der Definition des Typ-1-Diabetes erwähnt, wird bei diesem Typ kein oder nur unzureichend Insulin produziert. (Hien 1997, S 13)

Dieser Typ des Diabetes ist geprägt durch einen absoluten Insulinmangel durch autoimmune Zerstörung der Betazellen. Diese Betazellen befinden sich in den Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüsen und lösen dort durch Abwehrprozesse des eigenen Körpers eine chronische Entzündung aus - was schlussendlich zur Zerstörung dieser Betazellen führt.

Da der absolute Insulinmangel bedeutet, dass kein oder nicht ausreichend Insulin vom Körper produziert wird, sind Menschen die an Typ-1-Diabetes erkrankt sind auf eine Insulintherapie angewiesen. (Mehnert et al. 2004, S53)

Eine Erkrankung an diesem Typ des Diabetes wird durch einen Blut- oder Harntest festgestellt. Bereits bestehende Symptome wie starker Durst, häufiges Wasserlassen oder Kopfschmerzen werden oft nicht als Hinweis für eine Diabeteserkrankung wahrgenommen. (Hopfinger 2007, S 44)

3.2 Typ-2-Diabetes

Im Gegensatz zum Typ-1-Diabetes, wird der Typ-2-Diabetes häufig als "Altersdiabetes" bezeichnet, woran ca. 85-95% aller DiabetikerInnen leiden. Diese Form des Diabetes lässt sich schon lange nicht mehr nur auf ein hohes Lebensalter beschränken, sondern kann in Verbindung mit Übergewicht auch bei jüngeren Menschen und Kindern auftreten. Der/Die Typ-2-DiabetikerIn ist nicht unbedingt auf eine Insulintherapie angewiesen. (Hopfinger 2007, S45)

Ursachen für die Entstehung des Typ-2-Diabetes sind neben erblichen Faktoren vor allem Übergewicht und Bewegungsmangel. In der Bauchspeicheldrüse wird zwar genügend Insulin produziert, doch durch eine Unempfindlichkeit des Körpers kann das Hormon in den Zellmembranen nicht richtig wirken und dadurch gelangt der Zucker nicht bis zu den Zellen. (Hien 1997, S13)

Man spricht hier von einer Insulinresistenz, dem relativen Insulinmangel. Unter Insulinresistenz versteht man eine reduzierte oder unzureichende Wirkung des Hormons Insulin in den peripheren Geweben. Dies hat eine erhöhte Blutzuckerkonzentration zur Folge, welche zu Beginn meistens ohne Symptome verläuft und oft erst nach Jahren diagnostiziert wird. (Hopfinger 2007, S 46)

Der Typ-2-Diabetes lässt sich in zwei Arten unterteilen, den Typ-2a ohne Übergewicht und den Typ-2b mit Übergewicht.

3.2.1 Typ-2a-Diabetes ohne Übergewicht

Etwa 10% der an Typ-2-Diabetes Erkrankten leiden an dem Typ-2a-Diabetes. Bei dieser Form produziert die Bauchspeicheldrüse nicht ausreichend Insulin, was häufig auf ein höheres Lebensalter zurückzuführen ist. Als erfolgreiche Therapie des Typ-2a-Diabetes hat sich eine Kombination aus Medikamenten, um die Insulinproduktion zu stimulieren, und Insulin oder eine reine Insulintherapie bewährt. (Hien 1997, S 14)

3.2.2 Typ-2b-Diabetes mit Übergewicht

90% der Typ-2-DiabetikerInnen gehören der Gruppe Typ-2b an. Durch das bestehende Übergewicht verliert das Insulin an Wirkung (Insulinresistenz) und führt in Kombination mit anderen Krankheitsbildern wie z.B. erhöhten Blutfettwerten, Blutdruck und Harnsäure zum sogenannten metabolischen Syndrom.

Die Therapieziele des Typ-2a-Diabetes sind in erster Linie Reduktionsdiäten und Bewegungstherapien, begleitet von Medikamenten, welche die Insulinwirkung verbessern sollen. Tritt nach erfolgter Umstellung der Lebensgewohnheiten keine Gewichtsabnahme ein, kann es zur Entwicklung eines absoluten Insulinmangels kommen wodurch eine Insulintherapie notwendig wäre. (Hien 1997, S14)

4 Sonderformen des Diabetes mellitus

In diesem Punkt werden die am häufigsten auftretenden Sonderformen des Diabetes mellitus beschrieben.

4.1 MODY

MODY steht für "*Maturity-Onset Diabetes of the Young*". Diese Sonderform tritt bereits vor dem 25. Lebensjahr auf und zählt laut WHO zur Gruppe der "*genetischen Defekte der Beta-Zell-Funktion*". Die Ursache für einen MODY-Diabetes sind Veränderungen von Erbgut in einem Organismus (Mutationen), welche für den Glukosestoffwechsel eine wichtige Rolle spielen. Bei MODY handelt es sich um eine Sonderform des Typ-2-Diabetes und man unterscheidet derzeit 13 Typen, welche nach den von Mutationen betroffenen Genen und Symptomen eingestuft werden. (Mehnert et al 2003, S 49)

4.2 LADA

LADA bedeutet "*Latent Autoimmune Diabetes with onset in Adults*". Dies steht für eine Sonderform des Typ-1-Diabetes und wird vorwiegend bei normalgewichtigen Personen zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr diagnostiziert. Als tatsächliche Ursache für LADA-Diabetes werden Vorkommnisse wie Viren, Umweltgifte und Erkrankungen vermutet, ganz sicher sind sich ForscherInnen jedoch bis heute nicht. Zu Therapiebeginn wird versucht, mit Hilfe von Medikamenten normale Blutzuckerwerte zu erreichen. Im weiteren Verlauf des LADA-Diabetes ist eine Insulintherapie jedoch unumgänglich. (Hopfinger 2007, S 46)

4.3 JODA

JODA steht als Abkürzung für "*Juvenile Onset Diabetes among Adults*" und bedeutet das untypische Auftreten eines Typ-1-Diabetes im Erwachsenenalter. (Heister 1998, S215)

4.4 Schwangerschaftsdiabetes (Gestationsdiabetes)

Dieser Typ des Diabetes betrifft 10% der schwangeren Frauen und entsteht dadurch, dass während der Schwangerschaft ein erhöhter Bedarf an Insulin besteht und mit der natürlichen Insulinproduktion nicht mehr gedeckt werden kann (gestörter Glukosestoffwechsel). (Hien 1997, S 39-40)

Maßnahmen um den Schwangerschaftsdiabetes entgegenzuwirken, sind die regelmäßige Kontrolle der Blutzuckerwerte und körperliche Aktivität in Kombination mit einer gesunden und ausgewogenen Ernährung.

Anzeichen dafür dass diese Gegenmaßnahmen nicht ausreichend sind und eine Insulintherapie unumgänglich ist, wären auffällige Ultraschallbefunde des Kindes (zu groß für die entsprechende Schwangerschaftswoche) oder dass sich die Blutzuckerwerte weiterhin nicht im Normalbereich bewegen. (Hopfinger 2007, S 119-121)

Zur Risikogruppe an einem Gestationsdiabetes zu erkranken gehören Frauen mit:

- Diabeteserkrankungen in der Familie,
- einem Lebensalter von mehr als 35,
- Zucker im Urin,
- bestehendem Übergewicht schon vor der Schwangerschaft
- Gestationsdiabetes bei einer vorhergehenden Schwangerschaft (Hopfinger 2007, S124)

Bei etwa 5% der an Schwangerschaftsdiabetes erkrankten Frauen, bleibt der Diabetes auch nach der Geburt des Kindes bestehen und bei 95% normalisiert sich nach der Entbindung zwar der Glukosestoffwechsel, jedoch haben sie lebenslang ein erhöhtes Risiko an Diabetes zu erkranken. (Hopfinger 2007, S51)

5 Pathogenese des Diabetes mellitus

5.1 Pathogenese Typ-1-Diabetes

Abbildung 5.1 zeigt den zeitlichen Verlauf von der Entstehung bis hin zum manifesten Typ-1-Diabetes.

Die Ursache ist eine chronische Entzündung der Langerhans-Inseln in der Bauchspeicheldrüse, welche vermutlich durch genetische Faktoren und Umweltfaktoren, wie Ernährung oder Infektionen, entsteht. Durch die Entzündung kommt es zur Zerstörung der Betazellen, welche für die Insulinproduktion verantwortlich sind. Dieser Typ des Diabetes besteht bereits vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome (Prädiabetes) und wird meistens bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen diagnostiziert. Er kann aber auch im Erwachsenenalter in Form von einem verzögerten Typ-1-Diabetes oder LADA (Latent Autoimmune Diabetes with onset in Adults) auftreten. (Schatz 2001, S 45-46)

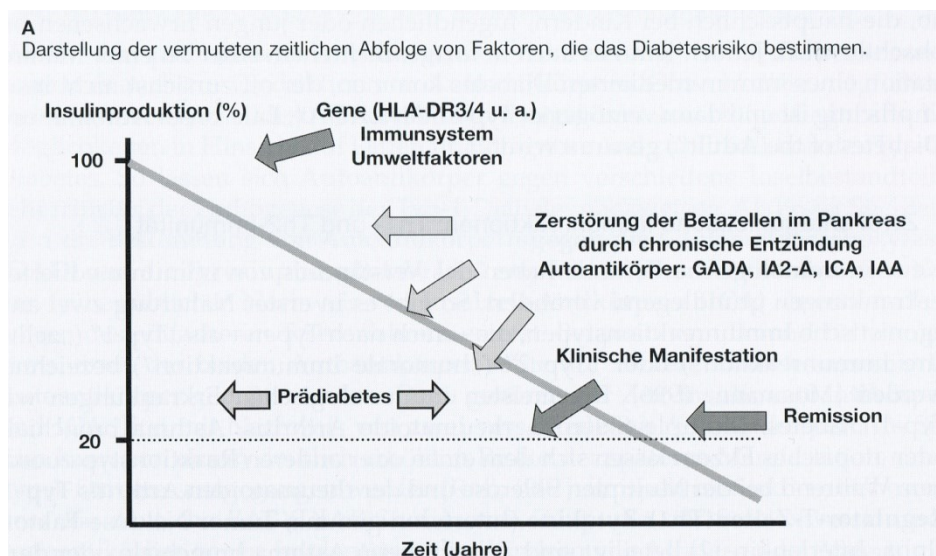


Abbildung 5.1: Pathogenese des Typ-1-Diabetes (Schatz 2001, S 45)

Zu den Infektionen als Ursache für die Entstehung des Typ-1-Diabetes, zählt beispielsweise die Rötelinfection, die laut Beobachtungen bei 25% der Kinder, deren Mütter während ihrer Schwangerschaft eine solche Infektion hatten, zu einer Diabeteserkrankung des Typ-1 führt. Ähnliche Beobachtungen wie bei

Rötelinfectionen konnte man bei Coxsackievirus-Infektionen (Hand-Fuß-Mund-Exanthem) und eher selten bei Mumpsinfektionen machen. (Hien 1997, S 17)

Eine wesentliche Rolle für die Wahrscheinlichkeit an Typ-1-Diabetes zu erkranken, spielen auch genetische Dispositionen. Laut Studien haben Geschwister Kinder und Eltern (Verwandte 1. Grades) eines/r Typ-1-Diabetiker/in durchschnittlich ein 20faches Diabetesrisiko. In diesem Fall besteht jedoch die Möglichkeit, dass sich trotzdem keine Diabetes-assoziierten Antikörper bei einem Verwandten 1. Grades nachweisen lassen, womit die Gefahr am Typ-1-Diabetes zu erkranken auf das Risiko der Normalbevölkerung sinken würde. (Schatz 2001, S 46-48)

5.2 Pathogenese Typ-2-Diabetes

Wie in Abbildung 5.2 dargestellt, ist die Manifestation des Typ-2-Diabetes einerseits auf eine gestörte Insulinsekretion (Sekretion von Insulin durch die Betazellen der Bauchspeicheldrüse) und andererseits auf eine Insulinresistenz (keine oder unzureichende Wirkung von Insulin im peripheren Gewebe) der Skelettmuskel, Leber und Fettgewebe zurückzuführen. Sowohl eine Insulinresistenz als auch Defekte der Insulinsekretion können schon lange vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome bestehen und führen in Kombination mit Umweltfaktoren, Bewegungsmangel und Adipositas (Übergewicht) zu einem manifesten Typ-2-Diabetes.

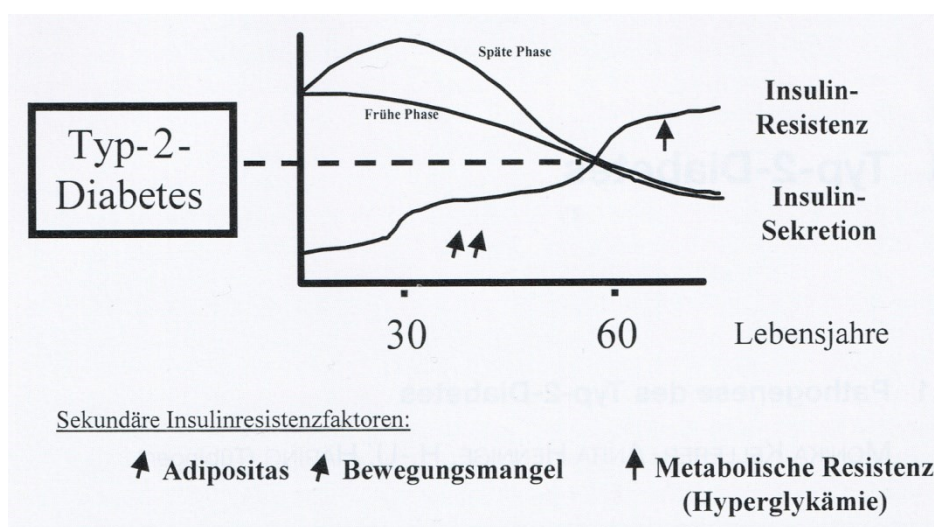


Abbildung 5.2: Pathogenese des Typ-2-Diabetes (Schatz 2001, S 106)

Genetische Faktoren galten schon lange als die häufigste Ursache für die Entstehung eines Typ-2-Diabetes. Diese Beobachtungen wurden durch Untersuchungen an diversen ethnischen Gruppen und in Form von Familien- und Zwillingsstudien weitreichend bestätigt. Trotz einer Vielzahl von Forschungen auf diesem Gebiet lassen sich die Faktoren, welche für die genetische Insulinresistenz verantwortlich sind, nicht genau eruieren.

Unumstritten ist aber, dass dieser Typ des Diabetes vor allem bei Zwillingen auf eine Vererbung zurückzuführen ist, sodass im Falle einer Erkrankung eines eineiigen Zwilling am Typ-2-Diabetes, sein Zwilling zu 90% auch an dieser Diabetesform erkranken wird.

Kinder, bei denen ein Elternteil an Typ-2-Diabetes leidet, haben ein Risiko von 40% ebenfalls daran zu erkranken. Leiden beide Elternteile an dieser chronischen Stoffwechselerkrankung, haben deren Kinder ein Typ-2-Diabetesrisiko von 80%. (Schatz 2001, S105-107)

6 Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus

Diabetische Folgeerkrankungen treten vor allem in Organen wie Auge, Niere, Nerven, Herz und an großen Gefäßen auf. Die Spätkomplikationen können sowohl bei Typ-1-DiabetikerInnen als auch bei Typ-2-DiabetikerInnen auftreten und lassen sich in zwei Hauptgruppen gliedern.

Folgeerkrankungen an Gefäßen der mittleren und großen Arterien weisen keine Diabetes-typischen Schädigungen auf (**makrovaskulär**). Spätfolgen an Augen, Nieren und peripheren Nerven führen zu Diabetes-typischen Veränderungen der Kapillaren (**mikrovaskulär**). Die Ursache für solch schwerwiegende Folgeerkrankungen ist auf einen dauerhaft erhöhten Blutzucker oder eine schlechte Blutzuckereinstellung zurückzuführen. (Schatz 2001, S 195)

6.1 Makrovaskuläre Folgeschäden

6.1.1 Koronare Herzkrankheit

Koronare Herzerkrankungen sind die häufigste Todesursache in Verbindung mit einem Diabetes mellitus. Der Anteil an Herzinfarkten erhöht sich bei DiabetikerInnen stetig und somit stellt der Diabetes mellitus einen der Hauptrisikofaktoren für koronare Herzkrankheiten dar. Die Entstehung von Herzkrankheiten ist durch eine Arteriosklerose (Arterienverkalkung) aufgrund von hohen Blutzucker- und Blutfettwerten und Übergewicht bedingt. Diese Faktoren werden auch als metabolisches Syndrom bezeichnet.

Im Vergleich mit Menschen ohne Diabetes haben DiabetikerInnen ein zwei- bis dreifach höheres Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden und sowohl Typ-1- als auch Typ-2-DiabetikerInnen haben eine doppelt so hohe Sterblichkeitsrate (Mortalität), aufgrund eines Herzinfarktes als NichtdiabetikerInnen. Aus diesem Grund ist im sogenannten "Diabetes Pass" jährlich ein EKG für die weitere Abklärung und frühe Diagnostik, im Falle einer bestehenden koronaren Erkrankung, vorgesehen. (Haak 2005, S 12-15)

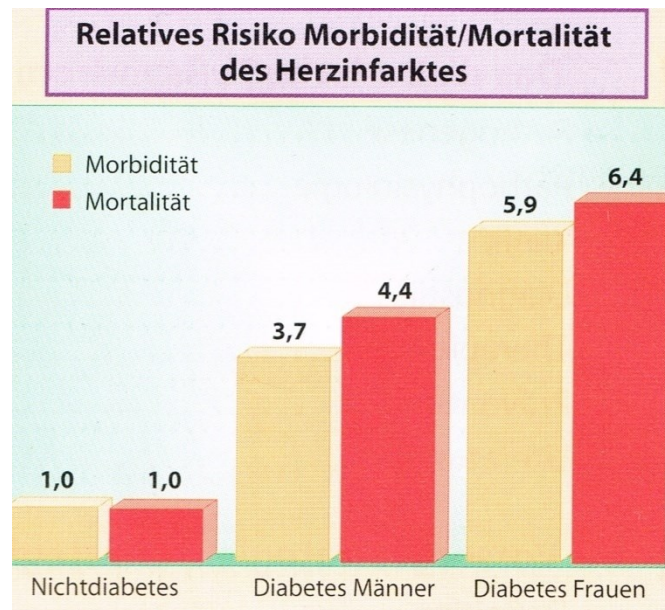


Abbildung 6.1: Relative Häufigkeit von Morbidität/Mortalität an Herzinfarkt (Haak 2005, S 14)

6.1.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVK)

Eine paVK bei DiabetikerInnen unterscheidet sich nur durch einen früheren Beginn und schwereren Verlauf der Erkrankung zu einer paVK bei NichtdiabetikerInnen. Weitere Merkmale einer paVK bei Menschen mit Diabetes sind, dass diese 3 bis 5 mal häufiger an einer symptomatischen paVK leiden und um ein 30-fach höheres Risiko für Amputationen aufweisen als NichtdiabetikerInnen.

Bei einer diabetestypischen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit liegt oft eine starke Verkalkung der Unterschenkelarterie, Verengung der zweiten Hauptarterie am Oberschenkel, eine gestörte Fließfähigkeit und gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes vor, wodurch DiabetikerInnen ein höheres Risiko für Gefäßleiden haben.

Die bekannteste Form der paVK ist die sogenannte "Claudicatio intermittens" (Schaufensterkrankheit) und steht für einen immer stärker werdenden Beinschmerz im Bereich der Wade, Oberschenkel und Gesäß im Zusammenhang mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Die Assoziation zu einer "Schaufensterkrankheit" lässt sich vermutlich dadurch erklären, dass der Schmerz

beim Stehenbleiben und in Ruhe rasch aufhört oder komplett verschwindet und in Bewegung, vor allem beim Aufwärtsgehen und Tragen von Lasten, stärker wird.

Die Einteilung der verschiedenen Stadien einer paVK erfolgt nach klinischen Symptomen und stammt von Fontaine, einem französischen Gefäßchirurgen. (Haak 2005, S28-31)

Stadium I	Keine Symptomatik bei normalen Belastungen des täglichen Lebens
Stadium II	Belastungsinsuffizienz (<i>Claudicatio intermittens</i>): <ul style="list-style-type: none"> • Stadium IIa: schmerzfreie Gehstrecke über 200 m • Stadium IIb: schmerzfreie Gehstrecke unter 200 m
Stadium III	Ruhschmerz
Stadium IV	lokaler Gewebeuntergang (Gangrän)

Abbildung 6.2: Stadieneinteilung der paVK nach Fontaine (Haak 2005, S29)

6.1.3 Zerebrovaskuläre Erkrankung

Nicht selten treten akute zerebrovaskuläre Erkrankungen (Erkrankung der Hirngefäße) als Spätfolge eines Diabetes mellitus ein, woraufhin es zu einer Arteriosklerose der Hirnarterien und einer Verengung der großen hirnzuführenden Arterien kommt.

Im Vergleich zu Menschen ohne Diabetes haben DiabetikerInnen ein zweifach höheres Risiko einen Schlaganfall zu erleiden und eine dreifach höhere Sterblichkeitsrate aufgrund einer zerebrovaskulären Durchblutungsstörung, die in Form eines Hirninfarktes auftritt. (Haak 2005, S 44-48)

6.2 Mikrovaskuläre Folgeschäden

6.2.1 Diabetische Retinopathie

Besteht der Diabetes mellitus bereits seit ca. zwanzig Jahren, haben Typ-1-DiabetikerInnen ein Risiko von 80-95% und Typ-2-DiabetikerInnen von 60-80% an einer Retinopathie zu leiden.

Bei einer diabetischen Retinopathie handelt es sich um eine Erkrankung der Netzhaut (Retina) des Auges und zählt zu den häufigsten mikrovaskulären Folgeschäden eines Diabetes mellitus. Die Ursache für diese Art von Folgeschaden ist eine Schädigung der Blutgefäße in der Netzhaut und ist auf einen dauerhaft erhöhten Blutzucker oder eine schlechte Blutzuckereinstellung zurückzuführen.

Anfangs verläuft die Retinopathie nahezu unbemerkt. Sie lässt sich mit einem Untersuchungsbefund in zwei Arten unterteilen:

- **Nichtproliferative Retinopathie**

Bei dieser Form der Retinopathie bestehen nur Schäden an der Netzhaut, welche bei der Spiegelung des Augenhintergrundes ersichtlich sind. Dazu gehören beispielsweise Blutungen innerhalb der Retina, Mikroaneurysmen der Arterien, etc.

- **Proliferative Retinopathie**

Bei der proliferativen Retinopathie kommt es zu einer eingeschränkten Funktion der Retina und ist unter anderem gekennzeichnet durch eine Glaskörperblutung mit Vernarbung, Gefäßneubildung vor der Netzhaut, etc.

Diese beiden Formen der Retinopathie haben nicht selten einen fließenden Übergang, immer ausgehend von einer nichtproliferativen Retinopathie. (Schatz 2001, S224-228)

6.2.2 Diabetische Nephropathie

Die diabetische Nephropathie (Nierenschaden, -störung) ist eine Erkrankung der Niere, der ein Diabetes mellitus zu Grunde liegt und betrifft 30-40% der DiabetikerInnen. Ein chronisch erhöhter Blutzucker führt dazu, dass die Innenwände der Gefäße beschädigt werden und damit die so wichtige Filterfunktion der Niere nachlässt.

Bei Menschen mit einem Diabetes mellitus, die zusätzlich an Bluthochdruck und einem gestörten Fettstoffwechsel leiden, ist das Risiko für eine Nephropathie erhöht. Eine Diagnose in einem frühen Stadium der Erkrankung ist eher selten, da sie anfangs ohne Symptome verläuft. Wenn Beschwerden auftreten, liegt bereits eine Schädigung der Nieren vor. (Haak 2005, S 73-76)

Studien zufolge macht die diabetische Nephropathie einen wesentlichen Anteil derjenigen Krankheiten aus, welche zu einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz und in weiterer Folge bei einem Drittel der PatientenInnen zu einer Nierenersatztherapie führen. (Schatz 2001, S233)

6.3 Diabetische Neuropathie

Unter einer diabetischen Neuropathie versteht man eine Störung der peripheren Nerven, also der sensiblen Empfindungs- und Bewegungsnerven. Bei einer Neuropathie, der ein Diabetes mellitus zugrunde liegt, ist häufig auch das autonome (vegetative) Nervensystem betroffen, welches für die unwillkürlichen Funktionen im Körper zuständig ist (Funktion der inneren Organe, Schweißbildung etc.).

Die tatsächliche Ursache für eine diabetische Neuropathie ist bis heute nicht gänzlich geklärt. Sie liegt vermutlich darin, dass durch einen dauerhaft erhöhten Blutzucker die Gefäße, welche zu den Nerven führen, beschädigt werden. Dadurch werden die Nerven mit unzureichend Sauerstoff versorgt, was die Nervenfunktion erheblich beeinträchtigt.

Die Entstehung einer Neuropathie wird begünstigt durch ein höheres Lebensalter und eine längere Diabetesdauer. (Haak 2005, S 83-90)

6.4 Diabetisches Fußsyndrom

Der Entstehung eines diabetischen Fußsyndroms liegt meistens eine langjährig schlechte Blutzuckereinstellung zugrunde. Eine wesentliche Rolle spielt das Fußsyndrom vor allem bei Typ-2-DiabetikerInnen, da dieser Typ des Diabetes anfangs nahezu symptomlos verläuft und häufig bei der Erstdiagnose eines Diabetes mellitus schon Veränderungen an den Füßen vorliegen.

Die Ursache für ein diabetisches Fußsyndrom kann entweder eine Neuropathie (Nervenschäden) oder Makroangiopathie (Schäden an großen Blutgefäßen) sein. Durch die Schädigungen der Nerven haben Betroffene eine geringere Empfindung von Schmerzen (z.B. Druck durch zu enge Schuhe), dadurch bleiben Verletzungen lange unbemerkt und unbehandelt. Einen wesentlichen Faktor spielt auch der Verlust der Schweißbildung, durch die Nervenschäden, die zu trockener-spröder Haut führt und in Kombination mit einer Durchblutungsstörung ein Infektionsrisiko begünstigt.

Die häufigste Form ist eine Läsion im Vorfußbereich, die an der stärksten Druckstelle unter rissiger Hornhaut entsteht. Im schlimmsten Fall kann ein diabetisches Fußsyndrom mit einer Amputation enden. (Haak 2005, S104-109)

6.5 Erektile Dysfunktion (eD)

Die häufigste organische Ursache für eine erektile Dysfunktion ist der insulinpflichtige Diabetes mellitus, welcher durch die Schädigung von Nerven und Blutgefäßen gekennzeichnet ist. Das Risiko an einer eD zu leiden ist bei Männern mit Typ-1-Diabetes gleich hoch wie bei Männern mit Typ-2-Diabetes und liegt zwischen 33% und 50% in Abhängigkeit zum Alter, zur Diabetesdauer und der Qualität der Blutzuckereinstellung. (Haak 2005, S93)

7 Labordiagnostik

Eine umfassende Anamnese sowie die klinische Untersuchung sind unerlässlich für eine zuverlässige Diagnose und für die Feststellung von akuten und chronischen Komplikationen des Diabetes mellitus. Die tatsächliche Diagnose resultiert aus unterschiedlichen Formen der Blutmessung oder einer Urinuntersuchung mittels Urinstreifen und differenziert sich nach Grenzwerten der Glukose. (Mehnert 2003, S 43)

7.1 Blutzucker

Ob ein Diabetes mellitus vorliegt lässt sich durch die Bestimmung des Blutzuckers, genauer gesagt des Nüchternblutzuckers, am verlässlichsten feststellen.

Laut Hien hat sich die internationale Einheit mmol/l ("millimol pro Liter") für die Darstellung des Nüchternblutzuckers nicht allgemein durchgesetzt und wird lediglich in großen Labors oder Kliniken angewendet. Aus diesem Grund wurde in dieser Arbeit die Einheit "mg%" ("synonym für mg pro Deziliter=mg/dl") für die Einstufung der Nüchternblutzuckerwerte, aus der Literatur übernommen.

In der Regel wird die Untersuchung des Nüchternblutzuckers zwei bis dreimal wiederholt. Die gewonnenen Werte sind wie folgt einzustufen:

Nüchternblutzucker	beim Gesunden:	< 100 mg%
Nüchternblutzucker	bei pathologischer Glukosetoleranz:	100-120 mg%
Nüchternblutzucker	bei Diabetes mellitus:	> 120 mg%
Nüchternblutzucker	bei Schwangeren mit Diabetes:	> 90 mg%

Tabelle 7.1: Bestimmung des Nüchternblutzuckers (Hien 1997, S 5)

Die Bestimmung des Blutzuckers wird deshalb mehrmals wiederholt, weil der Wert mindestens zweimal größer als 140mg% sein muss um mit Sicherheit einen Diabetes mellitus diagnostizieren zu können. (Hien 1997, S 5-6)

7.2 Oraler Glukosetoleranztest (OGTT)

Der OGTT wird im klinischen Alltag eher selten für die Diagnose eines Diabetes mellitus angewendet, da er mit einigen Vorbereitungen für den/die PatientIn verbunden ist. Beispielsweise sollte der/die PatientIn drei Tage vor der Untersuchungen mehr als 150g Kohlehydrate/Tag zu sich nehmen und 12 Stunden vorher auf Nikotin, Koffein, Alkohol und auf jegliche Zufuhr von Kalorien verzichten.

Der OGTT verläuft in mehreren Schritten:

1. Schritt: Bestimmung des Nüchternblutzuckers
2. Schritt: Anschließend muss die Testperson ca. 300ml Wasser mit 75g darin aufgelöster Glukose innerhalb von fünf Minuten trinken
3. Schritt: Nach zwei Stunden erfolgt eine erneute Blutabnahme zur Blutzuckerbestimmung

Betrachtet man die Testungen eines Jahres, entwickelt sich bei ca. 5% der Testpersonen mit dem Befund einer pathologischen Glukosetoleranz, dem sogenannten Prädiabetes, ein Typ-2-Diabetes. (Hien 1997, S 6-8)

7.3 Bestimmung des C-Peptids

Diese Form der Blutzuckerbestimmung wird eher selten angewendet, es ist jedoch die verlässlichste Methode um die Eigensekretion (Insulin welches von der Bauchspeicheldrüse produziert wird) festzustellen. Durch den relativ raschen Abbau von Insulin in der Leber lässt es sich im Blut schwieriger messen als C-Peptid. Die erfolgte Blutentnahme muss innerhalb von 4-6 Stunden ausgewertet und der Insulinspiegel gemessen sein.

Ein Nüchternwert des C-Peptids von weniger als 1,2 ng/ml bei bereits diagnostizierten Diabetes mellitus spricht für eine Spätmanifestation des Typ-1-Diabetes oder dafür, in den nächsten zwei bis drei Jahren auf eine Insulintherapie angewiesen zu sein. (Hien 1997, S9-10)

7.4 Glykiertes Hämoglobin (HbA1/HbA1c)

Der HbA1-Wert bzw. HbA1c-Wert, besser bekannt als Langzeit-Blutzucker, ermöglicht einen Rückblick über die Blutzuckereinstellung der vergangenen vier bis zwölf Wochen, d.h. ein HbA1-Wert, der sich nicht im Normbereich befindet spricht für eine nicht optimale Blutzuckereinstellung. Dies ermöglicht eine verlässliche Aussage und regelmäßige Kontrolle über die Angemessenheit der aktuellen Therapie des Diabetes mellitus eines/r PatientenIn.

Das HbA1c stellt eine Untergruppe des HbA1 dar. Früher wurde dieser Wert vor allem bei schwankenden Blutzuckerwerten in Verbindung mit einer Niereninsuffizienz bestimmt, da er in Verbindung mit diesem Krankheitsbild aussagekräftiger ist. Heute zählt die Bestimmung des HbA1c-Wert jedoch zum Standard bei Verlaufsuntersuchungen der Blutzuckereinstellung.

Das Ziel dieser Testmethode ist es, die Untersuchung alle drei Monate zu wiederholen und den HbA1-Wert bzw. HbA1c-Wert in einem Referenzbereich von unter 7-8% zu halten, um mögliche Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus zu vermeiden oder hinauszuzögern. (Hien 1997, S 10)

7.5 Mikroalbuminurie

Das Vorliegen einer Mikroalbuminurie steht sehr häufig für eine Nierenschädigung, die sogenannte Nephropathie, welcher ein Diabetes mellitus zugrunde liegt. Die Testung erfolgt mittels Urinstreifen aus dem Mittelharnstrahl des 2. Morgenurins und wird innerhalb eines halben Jahres bis zu dreimal wiederholt. Ergibt die Testung mindestens zweimal ein positives Ergebnis, bedeutet das bereits eine Mikroalbuminurie vorliegt und wird als Verlaufskontrolle in Abständen von drei bis sechs Monaten wiederholt. Bei einem negativen Testergebnis wird der Test als Sicherheitsmaßnahme trotzdem jährlich durchgeführt. (Hien 1997, S 11)

8 Therapie des Diabetes mellitus

8.1 Therapie des Typ-1-Diabetes

Da beim Typ-1-Diabetes eine mangelnde Insulinproduktion der Bauchspeicheldrüse durch Zerstörung der Betazellen vorliegt, sind PatientenInnen auf eine exogene Insulinzufuhr angewiesen. Kombiniert wird die Insulintherapie des/der Typ-1-DiabetikerIn häufig mit einer Ernährungs- und Bewegungstherapie.

8.1.1 Insulintherapie

Insulin wird nach verschiedenen zeitlichen Wirkverläufen unterteilt. Das Normal- oder Altinsulin ist ein kurz wirkendes Insulin und entfaltet nach 15 bis 30 Minuten für bis zu acht Stunden seine Wirkung, wohingegen das Intermediär- oder Verzögerungsinsulin erst später aber dafür bis zu 24 Stunden wirkt. Bei der Insulintherapie werden folgende Möglichkeiten unterschieden.

- **Basis-Bolus-Therapie (BBT)**

Ziel dieses Therapieansatzes ist es, mit zwei verschiedenen Insulinen die selbe Insulinwirkung eines Menschen ohne Diabetes zu erlangen. Die Basis dafür bildet die Injektion eines lang wirkenden Insulin, welches den von der Nahrung unabhängigen Grundbedarf des menschlichen Körpers decken soll. Je nach Nahrungsaufnahme erfolgt die Injektion eines kurz wirkenden Insulin idealerweise fünf Minuten nach dem Essen und soll der Korrektur erhöhter Blutzuckerwerte dienen.

- **konventionelle Insulintherapie (CT)**

Die CT kommt heute nur noch selten zum Einsatz, da sich Betroffene an feste Essenszeiten und Kohlenhydratmengen halten müssen, um eine Unter- oder Überzuckerung zu vermeiden und es im Alltag eine eher belastende und unbequeme Therapieform darstellt.

Diese Form der Insulintherapie ist durch die Verabreichung eines Mischinsulin, d.h. eine Kombination aus einem lang und einem kurz wirkendem Insulin gekennzeichnet. Das benötigte Mischverhältnis wird vom behandelnden Arzt verordnet und wird in den meisten Fällen zum Frühstück und Abendessen gespritzt.

- **intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)**

Die ICT ist im Wesentlichen durch die Trennung vom Mahlzeiten-Insulin und Basisinsulin gekennzeichnet. Diese Form der Insulintherapie ist weitaus flexibler als die "konventionelle Insulintherapie (CT)".

Das lang wirkende Basisinsulin wird meistens morgens und das schnell wirksame Insulin wird je nach Bedarf direkt zu den Mahlzeiten injiziert. Typ-1-DiabetikerInnen sind dadurch weniger in ihrem Tagesablauf eingeschränkt, jedoch setzt es eine gute Abschätzung über die Zusammensetzung ihrer Mahlzeiten voraus. Mit der ICT hat man die Möglichkeit durch eine angepasste Insulindosis Mahlzeiten zu verschieben oder gar auszulassen und sportliche Aktivitäten einzuplanen. Die Dosierung des Mahlzeiten-Insulin richtet sich nach verzehrten Broteinheiten (BE, Kohlenhydratmengen), deshalb ist es wichtig herauszufinden, wie viel Insulin zu den unterschiedlichen Tageszeiten und pro Broteinheit injiziert werden muss.

- **Insulinpumpentherapie (CSII=kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion)**

Die Insulinpumpentherapie ist vergleichbar mit der intensivierten Insulintherapie. Mit der Pumpe ist es möglich, dass die Basaldosis kontinuierlich und zusätzlich die nötige Menge an Insulin zu den Mahlzeiten abgegeben wird. Trotz der automatischen Insulinverabreichung dürfen Betroffene die laufende Kontrolle der Blutzuckerwerte, die Einschätzung ihrer verzehrten Mahlzeiten und die Berücksichtigung von sportlichen Aktivitäten nach Mahlzeiten nicht außer Acht lassen. (Hopfinger 2007, S 218-226)



Abbildung 8.1: Insulinpumpe (<http://www.diabetes-ratgeber.net/insulinpumpe>, Stand 21.06.2016)

Bestandteile der Insulinpumpe:

1. Motor der Insulinpumpe
2. Anzeige mit Uhrzeit und stündlicher Insulinabgabe
3. Insulinvorrat
4. Batterie der Pumpe
5. Adapter welcher Insulinampulle und Katheter miteinander verbindet
6. Mit Hilfe der Katheterkupplung, kann die Pumpe kurzzeitig abgekoppelt werden
7. Katheter bestehend aus einem dünnen Schlauch und Kanüle für die Insulinabgabe
8. Tasten für die Programmierung der Pumpe und Insulinabgabe
(<http://www.diabetes-ratgeber.net/insulinpumpe>, Stand 21.06.2016)

Abbildung 8.1 zeigt eine moderne Insulinpumpe, welche ständig am Körper getragen werden muss. Einerseits ist die Pumpe eine große Erleichterung und ermöglicht den Betroffenen trotz Diabeteserkrankung ein relativ uneingeschränktes Leben zu führen, andererseits bedarf die Anwendung einer umfassenden ambulanten und stationären Einschulung, um den Umgang mit der Insulinpumpe zu erlernen und bei möglichen Fehlfunktionen richtig reagieren zu können. (<http://www.diabetes-ratgeber.net/insulinpumpe>, Stand 21.06.2016)

8.1.2 Insulininjektion

Um eine optimale Blutzuckereinstellung zu gewährleisten, sind Typ-1-DiabetikerInnen auf mehrere Insulininjektionen am Tag angewiesen. Für die Insulinverabreichung stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung: die Injektion mit der Spritze, die bereits erwähnte Insulinpumpe oder die modernste und mittlerweile beliebteste Variante der Insulininjektion mit einem sogenannten "Pen".

- **Insulininjektion mit der Spritze**

Diese etwas altmodisch wirkende Form der Insulininjektion ist nicht nur von Unbequemlichkeiten geprägt. Im Gegensatz zu einem "Pen", ist es mit der Spritze möglich benötigtes Normal- und Verzögerungsinsulin nacheinander aufzuziehen und beides in die selbe Einstichstelle zu injizieren. Jeder/e DiabetikerIn sollte, auch wenn für die Insulininjektion hauptsächlich ein "Pen" verwendet wird, mit einer Spritze umgehen können, da es sich bei einem "Pen" um ein technisches Gerät handelt und im Falle eines Gebrechens eine Injektionsalternative vorhanden sein sollte. (<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/1372.htm>, Stand 22.06.2016)

- **Insulinpen**

Der "Pen" (engl. Stift, Kugelschreiber) hat sich bei einer Vielzahl von DiabetikerInnen durchgesetzt. Einerseits auf Grund seiner einfachen Handhabung und andererseits ist die Insulininjektion weitaus unauffälliger durchzuführen als mit einer Spritze. In solch einem "Pen" können Insulinampullen mit einer Konzentration von U-100 (=1ml enthält 100 internationale Einheiten (IE) Insulin) eingeschraubt werden. Mit Hilfe einer mechanischen Dosierhilfe, welche einem das Aufziehen aus der Ampulle abnimmt, kann das Insulin injiziert werden. Der Nachteil gegenüber der Spritze ist, werden zwei verschiedene Insulinarten benötigt, müssen diese mit zwei separaten "Pens" injiziert werden. (Bretzel 2000, S 174)

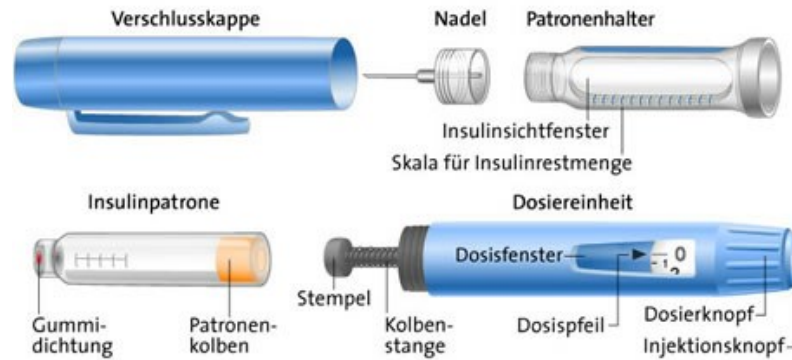


Abbildung 8.2: Aufbau eines Insulinpens (http://www.diabetes-ratgeber.net/Insulin/Insulinpens--welcher-passt-zu-mir-54136_5.html, Stand 22.06.2016)

- **Injektionszonen**

Für die subkutane Insulininjektion eignen sich Körperzonen wie Bauch, Gesäß und Oberschenkel. Um eine optimale Insulinverabreichung zu gewährleisten, ist es wichtig die Injektionsstellen regelmäßig innerhalb der genannten Zonen zu wechseln, um beispielsweise Entzündungen der Haut oder Verhärtungen des Unterhautfettgewebes zu vermeiden. (Hopfinger 2007, S 226-227)

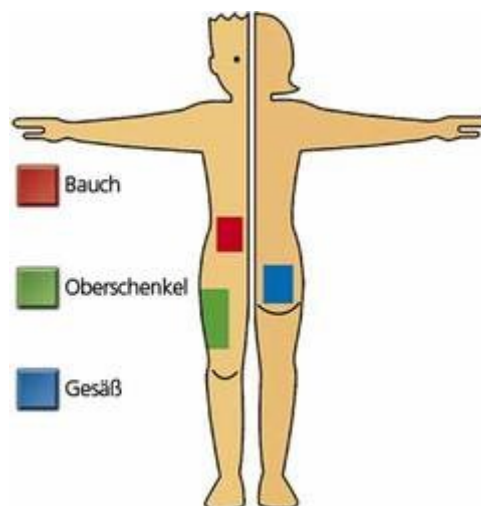


Abbildung 8.3: Injektionszonen
(http://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/therapie_bei_diabetes/alles_ueber_insulin/injektionsanleitung/grundlagen_injektion_ausfuehrlich/tipp_2_injektionszonen/, Stand 22.06.2016)

- **Lagerung und Aufbewahrung**

Ein wesentlicher Aspekt der Insulintherapie ist die richtige Lagerung und Aufbewahrung von Insulin. Hierbei sind folgende Kriterien zu beachten:

1. Temperaturen von weniger als 2 Grad und mehr als 30 Grad sollten vermieden werden
2. Heftiges Schütteln der Ampulle sollte vor allem beim Verzögerungsinsulin vermieden werden, da die darin enthaltene Kristallsuspension zerstört wird
3. Nicht gebrauchtes Insulin muss im Kühlschrank aufbewahrt werden
4. Verwendetes Insulin verliert nach ca. 30 Tagen seine Wirkung, wenn es bei Zimmertemperatur gelagert wird.
5. Kontrolle der Insulinampulle vor der Injektion:
Normalinsulin: klare Flüssigkeit
Verzögerungsinsulin: trübe Flüssigkeit (Bretzel 2000, S 171-172)

8.1.3 Ernährungstherapie

Menschen mit Typ-1-Diabetes sind in den meisten Fällen auf eine intensivierete Insulintherapie angewiesen, welche mehrere Mahlzeiten täglich verlangt, um eine Unter- oder Überzuckerung zu vermeiden.

Die Beurteilung des Ernährungsstatus sowie die Einordnung des Gewichts durch Ermittlung des BMI-Wertes (Body-Mass-Index) spielt vor allem bei DiabetikerInnen, eine wesentliche Rolle. Der BMI gibt Auskunft über das Verhältnis zwischen Körpergröße und Körpergewicht und ist eine Maßzahl für Ernährungsempfehlungen.

Berechnung des Body-Mass-Index:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körperlänge (m)}^2}$$

	Kategorie	BMI (kg/m ²)	
	Starkes Untergewicht	< 16	Untergewicht
	Mäßiges Untergewicht	16 – 17	
	Leichtes Untergewicht	17 – 18,5	
	Normalgewicht	18,5 – 25	Normalgewicht
	Präadipositas	25 – 30	Übergewicht
	Adipositas Grad I	30 – 35	Adipositas
	Adipositas Grad II	35 – 40	
	Adipositas Grad III	≥ 40	

Abbildung 8.4: BMI-Tabelle (https://www.body-attack.de/bmi-body_mass_index.html, Stand 22.06.2016)

Bei Normalgewichtigen, d.h. ein BMI von 18,5-25, kann die gewohnte tägliche Kalorienzufuhr bleiben. Bei Übergewichtigen mit einem BMI ab 25, sollte eine Gewichtsreduktion angestrebt werden.

Laut Studien muss die Zusammensetzung der Nährstoffe pro Tag nicht unbedingt anders sein als bei Menschen ohne Diabetes. Ausgehend von 40% Kohlenhydrate, 39% Fett und 13% Eiweiß, sollten DiabetikerInnen lediglich den Fettanteil auf 30-35% senken und den Kohlenhydratanteil auf 50-55% erhöhen.

Die Kohlenhydrate sollten sich nicht nur auf Brot, Nudel etc. beschränken, sondern eine ausgewogene Kombination aus Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten und Getreideprodukten ergeben.

Ein Richtwert für die Eiweißzufuhr ist 0,7-0,9g pro kg Körpergewicht, welcher vor allem für DiabetikerInnen mit Mikroalbuminurie wesentlich ist.

"Light-Produkte" und andere Diabetiker-Lebensmittel, außer Süßstoff, werden für die Ernährung des Typ-1-DiabetikersIn nicht empfohlen, da der Speiseplan vorwiegend aus vollwertiger Mischkost bestehen soll. Diabetiker-Lebensmittel enthalten jedoch oft mehr Fett, Fruchtzucker und Kalorien als herkömmliche Lebensmittel, was für Menschen mit Diabetes nicht unproblematisch ist. (Bretzel 2000, S 176-177)

8.1.4 Bewegung

Regelmäßige körperliche Aktivität kann positiv zur Normalisierung von Blutdruckwerten, Blutfettwerten, Körpergewicht und Blutzuckerspiegel beitragen. Davon profitieren auch DiabetikerInnen und können damit ihre Lebensqualität verbessern. Studien ergeben, dass bei Typ-1-DiabetikerInnen bereits 20 Minuten Sport pro Tag die Lebenserwartung erhöhen. Bewegung hilft Menschen mit Diabetes den Blutzucker zu senken, den Fettstoffwechsel und damit die Durchblutung zu fördern und Folgeerkrankung wie beispielsweise das diabetische Fußsyndrom oder Herz-Kreislauferkrankungen, vorzubeugen.

Neben den vielen positiven Effekten von Sport, kann es für Diabetesranke jedoch gefährlich werden und durch eine falsche Blutzuckereinstellung zu einer Hypoglykämie (Unterzuckerung) führen. Daher müssen DiabetikerInnen sportliche Aktivitäten am Abend bereits bei der Insulingabe am Morgen einplanen, da sich eine Unterzuckerung erst einige Stunden nach dem Sport bemerkbar machen würde. (Bretzel 2000, S 177)

8.2 Therapie des Typ-2-Diabetes

Wie bereits in vorangegangenen Kapiteln erwähnt, ist der Typ-2-Diabetes meist genetisch bedingt und wird durch Bewegungsmangel und Übergewicht begünstigt. Dieser Typ des Diabetes ist dadurch gekennzeichnet, dass zwar körpereigenes Insulin produziert wird, Körperzellen jedoch eine sogenannte Insulinresistenz entwickeln, d.h. dass sie immer weniger auf das Hormon ansprechen und es seine Wirkung nicht vollständig entfalten kann.

Um der Insulinresistenz entgegenzuwirken, hilft es beim Typ-2-Diabetes anfangs schon Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten zu verändern. Reicht dies nicht aus, erfolgt die zusätzliche Einnahme von Medikamenten, welche die Insulinwirkung verbessern sollen. Helfen Ernährungs-, Bewegungs- und Medikamententherapie nicht wie gewünscht, ist eine Insulintherapie allein oder in Kombination mit Medikamenten unumgänglich.

8.2.1 Medikamentöse Therapie

Bei 70% der Typ-2-DiabetikerInnen ist eine Medikamententherapie notwendig um die Lebenserwartung zu erhöhen und möglichen Folgeerkrankung entgegenzuwirken. Eine optimale Medikamenteneinstellung ist abhängig von Faktoren wie Alter, Ernährungszustand, bereits vorliegende diabetische Folgeerkrankungen sowie möglichen Nebenwirkungen in Folge der verabreichten Medikamente.

Alle oralen Antidiabetika sollen den Blutzucker senken und unterscheiden sich lediglich in ihrer Wirkungsweise und ihren Nebenwirkungen. Zur Behandlung eines Typ-2-Diabetes können folgende Diabetes-Medikamente eingesetzt werden: (Bretzel 2000, S 185-186)

- **Alpha-Glucosidasehemmer**

Alpha-Glucosidasehemmer hemmen Enzyme, welche für die Spaltung von Kohlenhydraten im Dünndarm zuständig sind. Dies führt zu einer langsameren Abgabe von Zucker aus dem Darm ins Blut und damit zu einem kontrollierten Blutzuckeranstieg nach Mahlzeiten.

Alpha-Glucosidasehemmer eignen sich als Einstiegsmedikament zur Blutzuckersenkung sowohl bei normalgewichtigen als auch bei übergewichtigen Menschen mit Typ-2-Diabetes. Zu den unerwünschten Nebenwirkungen zählen unter anderem Blähungen, Durchfall, Übelkeit etc. (Bretzel 2000, S 186-188)

- **Guar**

Bei Guar handelt es sich um einen quellenden Ballaststoff, der die aufgenommene Nahrung zu einer Art Brei bindet. Dadurch kommt es zu einer verlangsamten Magenentleerung und einer Benetzung der Darmwand, wodurch der Blutzuckeranstieg nach erfolgter Nahrungsaufnahme verzögert wird. Außerdem haben diese Quellballaststoffe eine sehr sättigende Wirkung, welche nicht nebenwirkungsfrei (Übelkeit, Durchfall, Blähungen etc.) bleibt. In der Praxis hat sich diese Art von Antidiabetika nicht durchgesetzt, da DiabetikerInnen eher dazu geraten wird, Ballaststoffe in Form von ausgewogener Mischkost zu sich zu nehmen. (Bretzel 2000, S 188)

- **Metformin (Biguanide)**

Metformin gilt seit Jahrzehnten als Standardmedikament zur Behandlung des Typ-2-Diabetes und kann bereits ab dem Zeitpunkt der Diagnose verordnet werden. Bei diesem Antidiabetikum kommt es zu einer Hemmung der Neusynthese von Glukose in der Leber. Dadurch wird die Glukoseaufnahme im Darm verzögert, was eine geringere Ausschüttung von Zucker ins Blut bedeutet. Des Weiteren verbessert Metformin die Insulinempfindlichkeit und die Aufnahme von Glukose im Muskel- und Fettgewebe.

Muskeln sprechen besser auf Insulin an, dadurch kann Glukose direkt aus dem Blut in der Muskulatur verwertet werden. Die Begünstigung des Fettstoffwechsels bringt vor allem für übergewichtige Typ-2-DiabetikerInnen positive Effekte, da es das Hungergefühl dämpft und durch eine Gewichtsreduktion das Therapieziel erreicht werden kann.

Eine medikamentöse Therapie mit Metformin beginnt in der Regel mit einer Dosis von 500mg und kann je nach Bedarf nach 1-2 Wochen auf höchstens 3x850mg gesteigert werden. Dieses Arzneimittel wird als Monotherapie oder in Kombination mit anderen Antidiabetika verordnet und sollte zu oder nach den Hauptmahlzeiten eingenommen werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen sind beispielsweise Übelkeit, Erbrechen, Durchfall etc., die bei behutsamer Steigerung der Dosis nicht lange anhalten. (Bretzel 2000, S 188-190)

- **Sulfonylharnstoffe (SH)**

Sulfonylharnstoffe zählen zu den am häufigsten eingesetzten Antidiabetika und stimulieren die Insulinfreisetzung des Pankreas (Bauchspeicheldrüse). Sie können nur verordnet werden, wenn noch eine körpereigene Insulinproduktion gegeben ist. Eine medikamentöse Therapie mit SH, wäre demnach bei einem/einer Typ-1-DiabetikerIn unmöglich. Da der Typ-2-Diabetes in zwei Arten unterteilt wird, nämlich in normal- und übergewichtige Typ-2-DiabetikerInnen, erfolgt auch die Unterscheidung bei der Notwendigkeit ob SH verordnet werden müssen oder nicht.

Bei normalgewichtigen Typ-2-DiabetikernInnen kommt es zu einer SH-Therapie, wenn durch eine Ernährungs- und Bewegungstherapie keine erfolgreiche Stoffwechselkontrolle erreicht wird. Übergewichtige Menschen mit Typ-2-Diabetes, bei denen andere Antidiabetika zur Stimulierung der Insulinsekretion (z.B. Metformin) und energiearme Ernährung nicht das gewünschte Therapieziel erreichen, sind in weiterer Folge auf Sulfonylharnstoffe als Hauptindikation angewiesen.

Die häufigste Nebenwirkung von SH in Kombination mit einem höheren Alter, Niereninsuffizienz und Alkoholkonsum ist das Risiko der Unterzuckerung. (Bretzel 2000, S 191-192)

- **Thiazolidinedione (Glitazone)**

Glitazone dienen nicht wie Sulfonylharnstoffe (SH) der Insulinfreisetzung, sondern tragen zu einer Verbesserung der Insulinresistenz der Körperzellen bei. Dieses Antidiabetikum wird in Form einer Monotherapie oder als Kombinationstherapie, mit Metformin oder SH, verordnet.

Wie jedes Medikament haben auch Glitazone positive und negative Eigenschaften. Zu den erwünschten Nebenwirkungen zählen eine durch Glitazone bedingte Senkung der Blutfettwerte und des Blutdrucks. Die unerwünschten Nebenwirkungen bedingt durch dieses Antidiabetikum sind Kopfschmerzen, Ödeme, Sehstörungen und in seltenen Fällen kann die Leberfunktion beeinträchtigt werden.

Beobachtungen dieser Substanzgruppe haben gezeigt, dass durch die Einnahme dieser Medikamente, genauer gesagt durch die Substanz Pioglitazon, das Risiko für eine Erkrankung an Blasenkrebs leicht erhöht ist. Aus diesem Grund sind Glitazon-Präparate heute sehr umstritten und werden nur noch in Ausnahmefällen, wenn beispielsweise eine Behandlung mit Metformin nicht möglich ist, als Therapie des Typ-2-Diabetes in Betracht gezogen. (<http://www.diabetes-ratgeber.net/medikamente/glitazone>, Stand 27.06.2016)

8.2.2 Insulintherapie des Typ-2-Diabetes

Die Entscheidung wann und ob eine Insulintherapie bei Typ-2-DiabetikerInnen erforderlich ist, hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- ist der Blutzuckerwert trotz veränderter Lebensweise (Ernährungsumstellung + Bewegung) und Medikamenten unzureichend eingestellt
- besteht Normal- oder Übergewicht
- handelt es sich um einen Diabetes bei dem schon der Nüchternblutzuckerwert erhöht ist oder kommt es vor allem nach dem Essen zu Blutzuckerspitzen
- liegen bereits Folgeerkrankungen vor
- ist eine Insulintherapie in Anbetracht des Alters oder Lebensumfeld möglich.

Eine Insulintherapie beim Typ-2-Diabetes wird vorzeitig begonnen, wenn ein erhöhter Blutzuckerspiegel nicht nur auf Grund einer Insulinresistenz sondern in Kombination mit einem anfangs relativen Insulinmangel besteht. Der Blutzuckeranstieg nach den Mahlzeiten kann durch ein vorab injiziertes kurzwirkendes Insulin korrigiert werden. Die zu frühe Insulintherapie ist jedoch sehr umstritten, da Blutzuckerspitzen nach dem Essen effektiver mit Glucosidasehemmer behandelt werden könnten und damit sogar das Risiko einer Unterzuckerung oder Gewichtszunahme, welches bei einer Insulinbehandlung besteht, vermieden werden kann. Bei einer Insulintherapie des Typ-2-Diabetes wird die Insulindosis so gering wie möglich gehalten und nur so früh wie nötig damit begonnen. (Bretzel 2000, S 193 -195)

Man unterscheidet bei der Insulintherapie des Typ-2-Diabetes grundsätzlich zwischen drei Möglichkeiten:

1. Kombinationsbehandlung (Tabl. + Insulin)
 - a: Sulfonylharnstoffe + Insulin (bei Normalgewicht)
 - b: Metformin/Acarbose + Insulin (bei Übergewicht)
2. Konventionelle Insulintherapie (CT)
 - a: Mischinsulin (morgens)
 - b: Mischinsulin (morgens) + Basalinsulin (spät)
 - c: Mischinsulin (morgens) + Normalinsulin (abends) + Basalinsulin (spät)
3. Intensivierte Insulintherapie (ICT)

Abbildung 8.5: Formen der Insulintherapie des Typ-2-Diabetes (Bretzel 2000, S 195)

8.2.3 Ernährungstherapie

Der Fokus einer Ernährungstherapie des Typ-2-Diabetes liegt auf der Gewichtsreduktion, vielmehr auf dem Erreichen eines Normalgewichtes. Eine dauerhafte Gewichtsreduktion würde eine medikamentöse Therapie des Typ-2-Diabetes umgehen, dies gelingt jedoch 70% der Betroffenen nicht. Gerade bei diesem Typ des Diabetes wäre ein Normalgewicht eine wichtige und vorteilhafte Ausgangsposition, um die Erkrankung effektiv behandeln und möglichen Spätkomplikationen präventiv entgegenzuwirken zu können.

Typ-2-DiabetikerInnen haben ein erhöhtes Risiko einer Arteriosklerose, deshalb sollten vor allem gesättigte Fettsäuren (tierische Fette) unter 10% der Gesamtkalorien ausmachen und im Vergleich dazu dürfen einfach ungesättigte Fettsäuren (Ölsäure), deren Eigenschaften beispielsweise zu einer Senkung der Blutzuckerwerte führen, individuell eingesetzt werden.

Ernährungsempfehlungen sollten immer auf die jeweilige Person abgestimmt werden, jedoch hat sich eine mediterrane/vegetarische Kost als Primär- und Sekundärprävention des Typ-2-Diabetes bewährt, da sich diese Ernährungsformen durch hohe Anteile an einfach ungesättigten Fettsäuren auszeichnen.

Die Herausforderung liegt nicht unbedingt in der Gewichtsreduktion, sondern vielmehr darin das neu erzielte Gewicht aufrecht zu erhalten. Typ-2-DiabetikerInnen sollten eine ausgewogene Mischkost anstreben um Diäterfolge beizubehalten, sowie Blutzucker und Blutfettwerte konstant zu korrigieren und sie in weiterer Folge dauerhaft zu normalisieren. (Bretzel 2000, S184-185)

8.2.4 Bewegungstherapie

Neben einer Gewichtsreduktion trägt auch eine regelmäßige körperliche Aktivität dazu bei, die Insulinempfindlichkeit zu verbessern und in den Normalbereich zu senken, da aktive Muskeln mehr Zucker verbrennen. Zur Prävention und Vorsorge spielt gerade beim Typ-2-Diabetes Bewegung eine wesentliche Rolle.

Ärzte empfehlen DiabetikerInnen jeden zweiten Tag eine körperliche Aktivität von ca. 30 Minuten in ihren Tagesablauf einzuplanen um Langzeiterfolge zu erzielen. Bei älteren und übergewichtigen Personen gilt jedoch, Sport in Maßen und unter Berücksichtigung von bereits bestehenden diabetischer Folgeschäden auszuüben. (Bretzel 2000, S 185)

9 Patientenorientierte Schulung

Ab dem Zeitpunkt der Diagnose eines Diabetes mellitus bedarf es einer umfassenden Aufklärung und Schulung des/der Betroffenen über die Bedeutung, den Umgang und Therapiemöglichkeiten einer Diabeteserkrankung. Die PatientenInnenschulung zielt darauf ab, PatientenInnen mit Diabetes mellitus aktiv an einer Dauerbehandlung mitwirken zu lassen und vor allem den selbständigen Umgang mit ihrer Erkrankung zu fördern und jederzeit zu unterstützen.

Eine Schulung umfasst im weitesten Sinne die Information und Wissensvermittlung zu der Thematik, den Erfahrungsaustausch und das Training im Umgang mit dem Diabetes allgemein und der individuell verordneten Therapieform durch einen Arzt.

Eine der wichtigsten Aspekte einer DiabetikerInnenschulung ist es, die Inhalte und Durchführung immer patientenorientiert zu gestalten, d.h. sie muss sich nach dem Diabetestyp (Typ-1 oder Typ-2-Diabetes, Schwangerschaftsdiabetes, etc), der verordneten Therapie (Medikamente, Insulin, körperliche Aktivität ect.), nach dem Alter und den individuellen persönlichen Eigenschaften des/der PatientenIn orientieren.

Schulungen müssen immer von geschultem Fachpersonal organisiert und geleitet werden, da ein umfassendes Wissen für die Betreuung und Begleitung von DiabetikerInnen vorausgesetzt wird. Die Teilnahme an einer Therapiegruppe gibt Betroffenen das Gefühl nicht alleine mit ihrer chronischen Erkrankungen zu sein, da die Therapiegruppen immer nach bestimmten Zielgruppen, z.B. alle TeilnehmerInnen werden mit einer Insulinpumpe therapiert etc., zusammengestellt werden.

Um die vermittelten Ziele auch zu erreichen, bedarf es seitens der PatientInnen einer intensiven Mitarbeit und Selbständigkeit im Umgang mit der Erkrankung und soll dazu befähigen:

- die verordnete Insulintherapie selbstständig kontrollieren und im Falle einer Komplikation richtig reagieren zu können
- eine erfolgreiche Umstellung der Lebensgewohnheiten (Ernährung, Bewegung, etc) konsequent einzuhalten um dadurch diabetische Folgeerkrankungen zu vermeiden
- mehr Wohlbefinden durch die Zusammenarbeit mit anderen SchulungsteilnehmernInnen und Ansprechpersonen mit der selben Lebenssituation, erlangen zu können. (Bretzel 2000,S158-161)

10 Der Diabetes-Pass

Der Diabetes-Pass ist ein Instrument zur Dokumentation und Planung der Behandlungen von DiabetikernInnen. Er dient vor allem der haus- und fachärztlichen Versorgung von Diabetes-PatientenInnen, da er wichtige Informationen über aktuelle Blutzucker-, Cholesterin- und Blutdruckwerte sowie Untersuchungsergebnisse, Kontrolltermine und Behandlungsschritte beinhaltet. Den Pass sollten DiabetikerInnen immer bei sich haben, um eine adäquate Versorgung im Notfall sicherstellen zu können.

Die aktuelle Neuauflage des Diabetes-Passes ist eine Initiative der österreichischen Sozialversicherung, der österreichischen Diabetes Gesellschaft und der österreichischen Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin. (<http://www.diabetes-austria.com/detail.php?stID=1732>, Stand 13.06.2016)



Abbildung 10.1: Diabetes-Pass

(<https://www.diabetes-austria.com/dyn/userfiles/pdf/Diabetespass.pdf>, Stand 13.06.2016)

11 Schlussfolgerung

Aus gesundheitspolitischer Sicht hat sich der Diabetes mellitus, wie bereits in der Arbeit erwähnt, zu einer regelrechten Volkskrankheit entwickelt. Zurückzuführen ist diese Entwicklung hauptsächlich auf die rasante Zunahme an Übergewichtigen, denn Adipositas zählt zu den Hauptursachen für einen Typ-2-Diabetes. Im Falle einer Diabetes mellitus Erkrankung bedarf es im Idealfall einer frühzeitigen und angemessenen Behandlung und Therapie, je nach Typ des Diabetes, um schwerwiegende Komplikationen und Folgeerkrankungen vermeiden oder aufhalten zu können.

Von ihrer Entstehung und Charakterisierung her, sind die beiden Diabetesformen völlig konträr.

Der Typ-1-Diabetes beruht auf einem absoluten Insulinmangel dem eine Autoimmunerkrankung zugrunde liegt. Die Betroffenen sind meist normalgewichtig und auf eine exogene Insulinzufuhr angewiesen. Das Manifestationsalter liegt in der Regel zwischen dem 12. und 24. Lebensjahr und das Vererbungsrisiko ist sehr gering.

Im Gegensatz dazu liegt die Ursache für einen Typ-2-Diabetes an einer Insulinresistenz, daraus resultiert ein relativer Insulinmangel. Typ-2-DiabetikerInnen sind meistens übergewichtig und eine Insulintherapie ist nur bei Erschöpfung der Insulinreserven erforderlich. Das Manifestationsalter ist ca. das 40. Lebensjahr und dieser Typ des Diabetes weist ein hohes Vererbungsrisiko auf.

Eines haben jedoch beide Diabetesformen gemeinsam, nämlich das Risiko für die Entstehung einer diabetischen Folgeerkrankung. Die meisten Spät komplikationen betreffen Augen, Nerven, Gefäße, Nieren und können am besten behandelt werden, je früher man sie diagnostiziert. Grundsätzlich geht hervor, dass beim Typ-1-Diabetes ein erhöhtes Risiko besteht einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden und beim Typ-2-Diabetes eher Spät komplikationen wie z.B. Autoimmunerkrankungen der Drüsen auftreten. Spät komplikationen wären durch eine frühzeitige und individuell auf die Person abgestimmte Blutzuckereinstellung absolut vermeidbar.

Rückblickend ist zu sagen, dass beide Diabetes-Typen zwar unheilbar sind aber Betroffene, vor allem des Typ-2-Diabetes, durch eine gesunde Lebensweise, regelmäßige körperliche Aktivität, eine adäquate Blutzuckereinstellung und der erforderlichen und oft so schwer einzuhaltenden Selbstdisziplin, ein durchaus "normales" Leben führen können.

In der Fachliteratur zum Thema Diabetes, wird immer wieder die Wichtigkeit der patientenorientierten Schulung und Aufklärung bei einer Diabeteserkrankung erwähnt. Daraus erfolgt der Schluss, dass die Bevölkerung in allen sozialen Schichten viel mehr zu dieser Thematik aufgeklärt werden muss, um wirklich präventiv entgegenwirken zu können. Man könnte durch diese Art der Gesundheitsförderung wahrscheinlich viele übergewichtige Menschen, vor allem jene die den unteren sozialen Schichten der Gesellschaft angehören und meistens keine Vielfalt an Informationen und Wissen zu dieser Erkrankung besitzen, dazu animieren ihre Lebensweise zu verändern, gesünder zu leben und somit in erster Linie einen Typ-2-Diabetes zu vermeiden.

12 Literaturverzeichnis

Bücher:

Bretzel R. (2000), Diabetes mellitus - Prävention und Therapie diabetischer Folgeerkrankungen, 1. Auflage, UNI-MED Verlag, Bremen

Hien P., Böhm B. (2007), Diabetes-Handbuch: eine Anleitung für Praxis und Klinik, 2. vollständige überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer Medizin Verlag, Berlin

Haak T. (2005), Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus - Aktuelle Therapie und Prävention, 1. Auflage, UNI-MED Verlag, Bremen

Heister R. (1998), Lexikon medizinisch-wissenschaftlicher Abkürzungen, 4. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart

Hopfinger P.(2007), Das große Diabetes-Handbuch, Verlag Carl Ueberreuter, Wien

Mehnert H., Standl E., Usadel K., Häring H. (2003), Diabetologie in Klinik und Praxis, 5, vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Schatz H. (2001), Diabetologie kompakt - Grundlagen und Praxis, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin

Seidl E., Walter I., Rappold E. (2007): Diabetes – Der Umgang mit einer chronischen Krankheit, Böhlau Verlag Ges. m. b. H. & Co. KG, Wien, Köln, Weimar

Berichte aus dem Internet:

Diabetes-Ratgeber

(<http://www.diabetes-ratgeber.net/insulinpumpe>, Stand 21.06.2016)

(<http://www.diabetes-ratgeber.net/medikamente/glitazone>, Stand 27.06.2016)

Diabetes-Austria

(<http://www.diabetes-austria.com/detail.php?stID=1732>, Stand 13.06.2016)

Diabetes-Deutschland

(<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/1372.htm>, Stand 22.06.2016)

13 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 5.1: Pathogenese des Typ-1-Diabetes (Schatz 2001, S 45).....	9
Abbildung 5.2: Pathogenese des Typ-2-Diabetes (Schatz 2001, S 106).....	10
Abbildung 6.1: Relative Häufigkeit von Morbidität/Mortalität an Herzinfarkt (Haak 2005, S 14)	13
Abbildung 6.2: Stadieneinteilung der pVAK nach Fontaine (Haak 2005, S29).....	14
Abbildung 8.1: Insulinpumpe (http://www.diabetes-ratgeber.net/insulinpumpe , Stand 21.06.2016)	23
Abbildung 8.2: Aufbau eines Insulinpens (http://www.diabetes-ratgeber.net/Insulin/Insulinpens--welcher-passt-zu-mir-54136_5.html , Stand 22.06.2016).....	25
Abbildung 8.3: Injektionszonen (http://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/therapie_bei_diabetes/alles_ueber_insulin/injektionsanleitung/grundlagen_injektion_ausfuehrlich/tipp_2_injektionszonen/ , Stand 22.06.2016).....	25
Abbildung 8.4: BMI-Tabelle (https://www.body-attack.de/bmi-body_mass_index.html , Stand 22.06.2016).....	27
Abbildung 8.5: Formen der Insulintherapie des Typ-2-Diabetes (Bretzel 2000, S 195)	33
Abbildung 10.1: Diabetes-Pass	37

Tabellenverzeichnis

Tabelle 7.1: Bestimmung des Nüchternblutzuckers (Hien 1997, S 5)	18
--	----