

Bachelorarbeit

Zur Erlangung
des Bachelors der Gesundheits- und Pflegewissenschaft
an der Medizinischen-Universität Graz
aus der Lehrveranstaltung
„Physiologie“

über das Thema

Diabetes mellitus

eingereicht bei

a. o. Univ. - Prof. Dr. Anna Gries

von

Saelde Baumgartner

Matr. Nr.: 0060253

Graz, im November 2008

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, nicht andere, als die angegebenen Quellen verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, 14.11.2008

Datum

Unterschrift

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	1
1 Diabetes mellitus.....	2
1.1 Definition.....	2
1.2 Insulin und seine Bedeutung im Stoffwechsel.....	3
2 Diagnostische Kriterien und Untersuchungen.....	6
2.1 Blutzuckerbestimmung.....	6
2.2 Oraler Glukose-Toleranztest.....	7
3 Typen des Diabetes mellitus.....	9
3.1 Diabetes mellitus Typ 1.....	9
3.1.1 Ursachen.....	9
3.1.2 Symptome.....	10
3.2 Diabetes mellitus Typ 2.....	12
3.2.1 Ursachen.....	12
3.2.1.1 Diabetes mellitus Typ 2 ohne Übergewicht.....	13
3.2.1.2 Diabetes mellitus Typ 2 mit Übergewicht.....	13
3.2.2 Symptome.....	14
4 Akutkomplikationen des Diabetes mellitus	15
4.1 Hypoglykämie.....	15
4.1.1 Symptome einer Hypoglykämie	15
4.1.2 Ursachen einer Hypoglykämie.....	16
4.2 Hyperglykämie.....	17
4.2.1 Coma diabeticum.....	17
4.2.2 Präkoma.....	17

5	Folgeschäden des Diabetes mellitus	20
5.1	Makrovaskuläre Folgeschäden.....	20
5.1.1	Arteriosklerose.....	20
5.1.2	Koronare Herzkrankheit.....	21
5.2	Mikrovaskuläre Folgeschäden.....	22
5.2.1	Nephropathie.....	22
5.2.2	Retinopathie.....	24
5.2.3	Polyneuropathien.....	24
5.3	Der diabetische Fuß.....	25
6	Behandlungsmöglichkeiten des Diabetes	27
6.1	Ernährungstherapie.....	27
6.2	Insulintherapie.....	28
6.3	Orale Antidiabetika.....	30
6.3.1	Sulfonylharnstoffe.....	30
6.3.2	Biguanide.....	31
6.3.3	Insulinsensitizer.....	31
7	Schlusswort	33
	Literaturverzeichnis	35
	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	37
	Glossar	38

Einleitung

„Diabetes tötet – ungefähr alle zehn Sekunden gibt es einen Todesfall, dessen Ursache die Zuckerkrankheit ist. Sie tut zwar anfangs nicht weh, begünstigt aber a la longue Herzinfarkt, Schlaganfall, Erblindung, Amputationen. (...) Heute gibt es weltweit mehr als 250 Millionen Zuckerkrankte und mindestens noch einmal so viele mit einer prädiabetischen Zucker-Stoffwechselstörung. Im Jahr 2025 sollen laut Weltgesundheitsorganisation bereits 400 Millionen Diabetiker auf unserem Erdball leben.“¹

Solche Schlagzeilen sind in den Zeitungen und Zeitschriften heutzutage keine Sensation mehr und doch erscheint die Prognose der WHO erschreckend. Diabetes gehört heute bereits zu einer gängigen Zivilisationskrankheit, welche einerseits ohne die Schuld des Erkrankten, andererseits durch einen ungesunden Lebensstil entstehen kann. Die folgende Arbeit beschäftigt sich mit der Entstehung, den Symptomen, den Begleiterkrankungen, den Akutkomplikationen und verschiedenen Therapiemöglichkeiten dieser Krankheit.

Im ersten Kapitel der vorliegenden Arbeit beschäftige ich mich mit den grundlegenden Aspekten von Diabetes, sprich mit der Definition und der Bedeutung des für viele Diabetiker lebensnotwendigen Hormons Insulin. Das Ziel des zweiten Kapitels ist, die bedeutendsten diagnostischen Kriterien und Untersuchungen darzustellen, welche einen wertvollen Beitrag zum Nachweis der Krankheit leisten. Das dritte Kapitel beschäftigt sich mit den zwei unterschiedlichen Diabetes-Typen, welche sich in wesentlichen Punkten, wie zum Beispiel der Entstehung, unterscheiden. Im vierten Kapitel geht es um die Akutkomplikationen des Diabetes, welche sich zum Beispiel durch eine schlechte Blutzuckereinstellung entwickeln können. Aber nicht nur Akutkomplikationen gehören zum Leben eines Diabetikers, auch mögliche Folgeschäden spielen eine große Rolle, was in Kapitel fünf ausführlicher dargestellt wird. Die wichtigsten Behandlungsmöglichkeiten und ihre Auswirkungen auf diese Zivilisationskrankheit werden im Kapitel sechs näher beschrieben. Im Schlussteil wird die der Arbeit zugrunde liegende Forschungsfrage „**Muss Diabetes mellitus zu irreversiblen Organschäden führen?**“ beantwortet.

Ich habe dieses Thema für meine erste Bakkalaureatsarbeit gewählt, da ich durch die Verfassung der folgenden Arbeit einen tieferen Einblick in die Thematik dieser Erkrankung bekommen wollte.

¹ <http://diepresse.com/home/gesundheit/374844/index.do>, Stand 28.04.2008

1 Diabetes mellitus

1.1 Definition

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) ist eine der häufigsten Zivilisationskrankheiten der Gesellschaft.

Sachse² beschreibt Diabetes mellitus als eine Stoffwechselerkrankung, welche mit Blutzuckererhöhung einhergeht. Nach ihm liegt ein manifester Diabetes mellitus vor, wenn der Nüchternblutzucker bei wiederholten Kontrollen 126 mg/dl überschreitet.

Charakteristische Symptome für den Diabetes mellitus sind Polydipsie, Polyurie, Gewichtsverlust und verschiedene Zeichen einer diabetischen Ketoazidose. Der Diabetes mellitus kann aber auch weitgehend symptomfrei verlaufen. Die Definition der Erkrankung muss daher unabhängig von den klinischen Symptomen erfolgen.

Waldhäusl und Gries definieren Diabetes mellitus ebenso als eine Erkrankung, die unbehandelt mit einer chronischen Erhöhung der Blutglukosekonzentration einhergeht.³

Diabetes mellitus ist somit der Sammelbegriff für verschiedenartige Störungen des Stoffwechsels, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie ist. Ursache kann eine gestörte Insulinsekretion oder eine gestörte Insulinwirkung sein oder auch beides.⁴

Die Zuckerkrankheit wurde schon vor über 3000 Jahren in einer Papyrusrolle beschrieben und ist somit eine Jahrtausend alte Krankheit. Griechische Ärzte gaben dieser Zuckerkrankheit den Namen Diabetes mellitus. Diabetes beschreibt den schnellen Durchfluss, also die erhöhte Urinproduktion bei hohen Blutzuckerwerten und mellitus steht für den honigähnlichen Geschmack des Harns.⁵

Von den Erkrankungen, die durch Ausfall eines einzelnen Proteins ausgelöst werden können, ist die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) wohl eine der häufigsten und am besten bekannten. Noch bis vor 80 Jahren war Diabetes unheilbar und verlief oft tödlich, weil man die Ursache nicht verstehen konnte. Dann machten die zwei Kanadier Frederick Banting und

² Vgl. Sachse, G., 1998, S. 4f

³ Vgl. Köbberling, 1996, S. 14

⁴ Vgl. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/057-002k.htm>, Stand 5.3.2008

⁵ Vgl. Ruhland, 1995, S. 14

Charles Best die mit dem Medizin-Nobelpreis 1923 gewürdigte Entdeckung, dass ein besonders schwierig zu gewinnender Extrakt bestimmter Zellen der Bauchspeicheldrüse einen Wirkstoff gegen diese Erkrankung enthielt. Somit wurde das erste Mal ein Protein zum Medikament: das Hormon Insulin. Es erhielt seinen Namen von der Gewebestruktur, in der es produziert wird: den Langerhansschen Inseln.

Wegen dieser frühen Entdeckung, aber auch aus praktischen Gründen wie dem geringen Molekulargewicht wurde Insulin bald zu einem der bestuntersuchten Eiweißstoffe.

1.2 Insulin und seine Bedeutung im Stoffwechsel

Insulin ist ein Hormon, also ein Signalstoff, der alle Zellen anspricht, die eine geeignete "Antenne", das heißt einen Insulinrezeptor, aufweisen. Es überbringt die Nachricht, dass genügend Kohlenhydrate (Zucker, Stärke und ähnliche Moleküle) vorhanden sind, die aus dem Blutstrom in die Nahrungsspeicher etwa der Leberzellen überführt werden sollten. Die umgekehrte Reaktion, der Abbau von Speicherstoffen zur Freisetzung von Zucker, wird vom Insulin gehemmt. Beim Insulin handelt es sich um eines der bedeutendsten anabolen Hormone. Es spielt eine entscheidende Rolle bei Diabetes mellitus, weil es als einziges Hormon den Blutzuckerspiegel senken kann. Bei Insulin handelt es sich weiters um ein Peptidhormon, das aus insgesamt 51 Aminosäuren besteht, die sich auf zwei Ketten aufteilen.⁶

Im Oberbauch, unter dem Magen des menschlichen Körpers befindet sich die Bauchspeicheldrüse, auch Pankreas genannt.⁷

Das Hormon Insulin wird ausschließlich in den Betazellen der Langerhansschen Inseln des Pankreas produziert. Es bewirkt durch Bindung an die Rezeptoren auf den Zellen in der Leber und im Muskel- und Fettgewebe eine erhöhte Aufnahme von Glucose aus dem Blut.⁸

Die Aufgabe des Insulins ist, den Blutzucker zu senken, indem das Hormon die Zellen für den Blutzucker durchlässig macht, so dass er eindringen und dort zur Energiegewinnung abgebaut werden kann. Somit sorgt Insulin dafür, dass der Blutzuckerspiegel nie zu hoch wird. Beim Diabetiker aber produziert die Bauchspeicheldrüse kein oder zu wenig Insulin, sodass der

⁶ Vgl. Groß, 2001, S. 25

⁷ Vgl. Ruhland, 1995, S. 16

⁸ Vgl. Tönjes, 1998, S. 28

Zuckerspiegel im Blut steigt und der Zucker im Zellinneren nicht in Energie umgewandelt werden kann. Bei einem gesunden Menschen melden biologische Sensoren an den Betazellen den jeweiligen Blutzuckerstand. Wenn die Meldung erfolgt, dass zuviel Blutzucker vorhanden ist, wird Insulin ausgeschüttet, damit der Zucker im Blut sinkt. Der Nüchternblutzucker liegt zwischen 60 und 120 mg/dl.⁹

In folgender Abbildung wird die Rolle des Insulins für den Organismus einfach grafisch dargestellt.

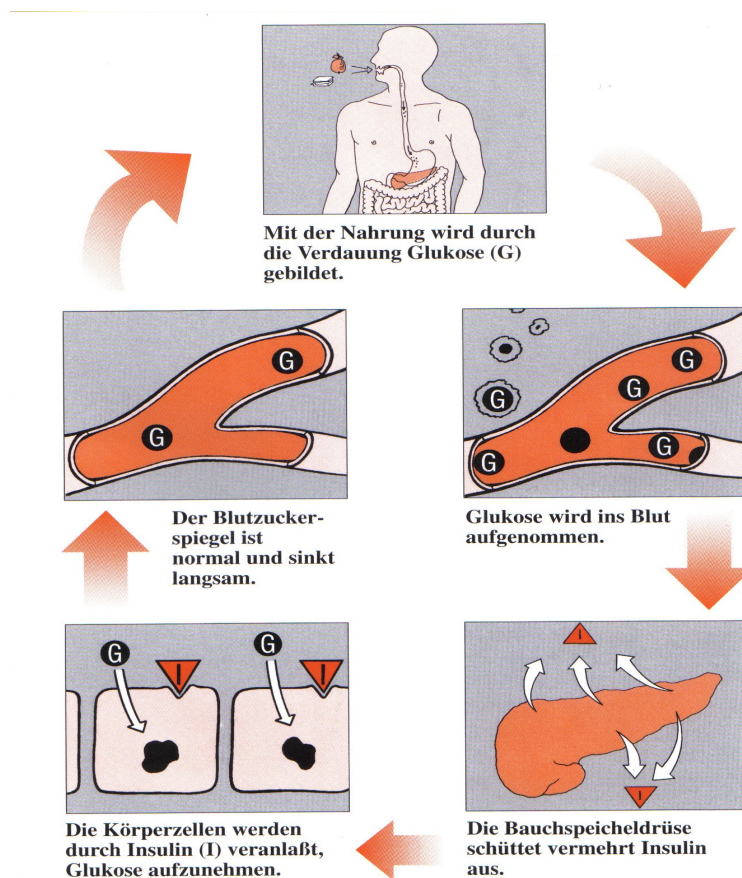


Abbildung 1: Die Rolle des Insulins im Stoffwechsel

Insulin hat im Körper mannigfaltige Wirkungen. Fettgewebe, Muskulatur und Leber sind bei der Aufnahme und Nutzung von Glukose auf die Mithilfe von Insulin angewiesen. Insulin fördert den Transport in das Zellinnere, indem es bestimmte Strukturen in der Zellwand zur Aufnahme der Glukose aktiviert. Diese Organe werden deshalb auch oft "insulinsensitive"

⁹ Vgl. Ruhland, 1995, S. 16

Organe genannt. Im Folgenden werden die unterschiedlichen Wirkungen von Insulin im Körper aufgelistet.

- Insulin begünstigt den Transport von Glukose zu allen Zellen des Körpers.
- Insulin regt in der Leber und in den Muskelzellen [Enzyme](#) an, die für die Verbrennung von Glukose und die Umwandlung von Glukose in Glykogen verantwortlich sind.
- Insulin sorgt in den Fettzellen für die Aktivierung von Enzymen, die zur Umwandlung von Glukose in [Fett](#) erforderlich sind.
- Insulin hemmt den Abbau von Fett.
- Insulin hat einen wachstumsfördernden Effekt.
- Insulin fördert die Bildung von Eiweißen, indem es die Aufnahme von Aminosäuren in die Zellen unterstützt.
- Insulin hemmt in der Bauchspeicheldrüse die Bildung von Glukagon.
- Insulin unterstützt die Versorgung der Zellen mit Mineralstoffen.¹⁰

Die Folge einer fehlenden Insulinsekretion und/oder einer gestörten Insulinwirkung ist die Erkrankung Diabetes mellitus, deren zwei Hauptformen im folgenden Kapitel hinsichtlich ihrer Unterschiede in Entstehung und Symptomatik näher beschrieben werden.

¹⁰ Vgl. <http://www.medizinfo.de/diabetes/diasto3.htm>

2 Diagnostische Kriterien und Untersuchungen

Personen, die an der Krankheit Diabetes leiden, müssen nicht nur stets ihren Blutzucker überprüfen. Die individuelle Behandlung wird von unzähligen Laboruntersuchungen und Kontrollen begleitet, die erforderlich sind, um eine bestmögliche Einstellung des Stoffwechsels zu ermöglichen. Die im Folgenden angegebenen Daten sind nur im Vergleich mit der persönlichen Situation des Einzelnen aussagekräftig.¹¹

Zu den verschiedenen diagnostischen Kriterien und Labor- und Kontrolluntersuchungen zählen unter anderem die Blutzuckerbestimmung und der Glukosetoleranztest, die in den folgenden Punkten näher beschrieben werden.

2.1 Blutzuckerbestimmung

Die Zivilisationskrankheit Diabetes mellitus wird über den Nachweis einer chronischen Hyperglykämie bestimmt.¹²

„Die Diagnose des Diabetes mellitus leitet sich aus den Grenzwerten der Glukose in verschiedenen Blutmessungen ab.“¹³

Aufgrund der charakteristischen Variabilität der Blutglukosekonzentration im Tagesablauf und des fließenden Wechsels zwischen normal und pathologisch ist es kaum möglich, einen genauen Blutglukosewert anzuführen, dessen Überschreitung mit Sicherheit Diabetes mellitus bedeutet. Bei Patienten mit klinischen Krankheitszeichen reicht häufig ein einziger bestätigter Blutglukosewert zur Verifizierung der Verdachtsdiagnose aus. Bei asymptomatischer Erkrankung ist es dagegen wegen der diagnostischen Unschärfe häufig erforderlich, dass mehrere Untersuchungen (Selbstkontrolle, Ärztliche Kontrollen, Kontrolle des Urins auf Zucker, Kontrolle des Urins auf Aceton, Gewichtskontrollen) unter verschiedenen Bedingungen erfolgen.¹⁴

¹¹ Vgl. <http://www.medizininfo.de/diabetes/kontrolle/start.htm>

¹² Vgl. Pfohl, 2001, S. 13

¹³Badenhoop/Usadel, 1999, S. 32

¹⁴ Vgl. Köbberling, 1996, S. 14f

Die folgende Tabelle beschreibt die Normalwerte des venösen Vollblutes, des Kapillarblutes und des venösen Plasmas im Gegensatz zu den Werten, die zwei Stunden nach Glukosebelastung nachweisbar sind.

Normalwerte:	venöses Vollblut	Kapillarblut	venöses Plasma
nüchtern	>= 7 mmol/l >= 120 mg/dl	>= 7 mmol/l >= 120 mg/dl	>= 8 mmol/l >= 140 mg/dl
2 Stunden nach Glukosebelastung	>= 10 mmol/l >= 180 mg/dl	>= 11 mmol/l >= 200 mg/dl	>= 11 mmol/l >= 200 mg/dl
* Werte gerundet			

Tabelle 1: WHO Kriterien

Nach den Kriterien der WHO zu schließen besteht ein Diabetes mellitus mit Sicherheit, wenn der Blutglukosewert (Kapillarblut) an zwei Tagen nüchtern über 140mg % (8mmol/l) liegt, der Blutglukosewert (Kapillarblut) nach oraler Belastung mit 75g Glukose nach zwei Stunden über 200 mg % (11 mmol/l) liegt.¹⁵

„Zur Bestätigung der Diagnose bei asymptomatischen Patienten sollte mindestens eine weitere Blutglukosebestimmung mit einem Wert im diabetischen Bereich vorliegen. Ein Diabetes mellitus ist auszuschließen, wenn sowohl die Nüchternglukose als auch der Zweistundenwert unter 120 mg/dl betragen.“¹⁶

Wenn die Glukosekonzentration mehrfach über 200mg/dl liegt und eine typische Symptomatik besteht, ist ein oraler Glukosetoleranztest überflüssig. Jedoch bei Patienten mit Glukosurie oder hohen Plasmaglukosewerten zwischen 140 und 200mg/dl ist die Durchführung eines oGTT erforderlich.¹⁷

2.2 Oraler Glukose-Toleranztest

¹⁵ Vgl. Jörgens/Grüßer, 1994, S. 15

¹⁶ Köbberling, 1996, S. 15

¹⁷ Vgl. Pfohl, 2001, S. 15

Der orale Glukosetoleranztest (oGTT) ist ein Zuckerbelastungstest, mit dessen Hilfe festgestellt wird, wie der Körper eine von außen zugeführte Zuckermenge verarbeitet.¹⁸

Obwohl der oGTT ein verhältnismäßig einfach durchzuführender Test ist, muss er aufgrund der beträchtlichen biologischen Variationsbreite streng standardisiert durchgeführt werden. Vor dem Ablauf des Tests muss bei der Testperson eine mindestens dreitägige Ernährung ohne Kohlenhydratbeschränkung mit normaler körperlicher Aktivität vorhanden sein.¹⁹

Der oGTT ermöglicht es, eine komplette Prüfung des gesamten Regulationssystems der Blutglukose inklusive Magenentleerung und intestinalen Faktoren der Insulinsekretion durchzuführen.²⁰

Die folgende Tabelle verdeutlicht die erforderlichen Vorbedingungen zur Durchführung eines oGTT.

- zumindest 3 Tage vor dem Test kohlenhydratreiche Kost von etwa 200 g (150–250 g) Kohlenhydrate pro Tag
- keine vorherige Beschränkung der körperlichen Aktivität; in der Regel Untersuchung ambulanter Patienten
- Auskurierung einer akuten Erkrankung vor möglichst 2 Wochen
- zumindest 3 Tage vor dem Test Absetzung oder genaue Protokollierung folgender Medikamente:
sämtliche Hormone, orale Antidiabetika, Diuretika vom Thiazidtyp, Salicylate, ggf. Kontrazeptiva;
keine Testung 3 Tage vor, während und 3 Tage nach der Menstruation
- zumindest 8–12 Stunden vor dem Test Verbot von Rauchen, Kaffee und besonderer körperlicher Aktivität
- Nüchternperiode vor dem Test zumindest 10 und höchstens 14 Stunden

Tabelle 2: Vorbedingungen zur Durchführung des oGTT

[Diabetes](#) mellitus ist eine Erkrankung die lebenslang andauert und welche eine hohe Selbstkontrolle, Disziplin und Kontinuität in der Behandlung verlangt. Nur so lässt sich ein normales Leben ohne akute Komplikationen realisieren. Jede Person, die an Diabetes erkrankt ist, muss lernen, ihren [Blutzuckerspiegel](#) selbst zu überprüfen und muss auch wissen, welche Vorgänge sich bei Mahlzeiten in ihrem Körper abspielen. Ein Diabetiker muss wissen, dass

¹⁸ Vgl. <http://www.medizinfo.de/diabetes/diawert3.htm>

¹⁹ Vgl. Pfohl, 2001, S. 15

²⁰ Vgl. Landgraf/Haslbeck, 1999, S.83

ein unzureichend regulierter [Blutzuckerspiegel](#) gravierende Folgen nach sich ziehen kann. Der [Blutzuckerspiegel](#) sollte immer möglichst nahe an der Norm eingestellt sein. Und das verlangt eine aktive Selbstbeteiligung des Diabetikers.²¹

²¹ Vgl. <http://www.medizinfo.de/diabetes/kontrolle/selbstkontrolle.htm>

3 Typen des Diabetes mellitus

3.1 Diabetes mellitus Typ 1

„Der Diabetes mellitus Typ 1, auch jugendlicher Diabetes mellitus genannt, manifestiert sich typischerweise bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen.“²²

Diese Definition der Erkrankung schließt zwar eine Manifestation des Typ-1-Diabetes bei älteren Menschen nicht aus, gibt aber an, dass die betroffenen Personen relativ jung sind.

3.1.1 Ursachen

Der Grund der Erkrankung ist der Verlust der Insulinsekretion wegen einer entzündlichen Rundzellinfiltration der Langerhansschen Inseln. Dieser Prozess beginnt vermutlich langsam und ist oft an einem verfrühten Auftreten von Antikörpern gegen Oberflächenantigene und zytoplasmatische Antigene der Beta-Zelle feststellbar. Gleichzeitig treten anormale Proteine, die vielleicht auch als Marker der Erkrankung dienen können, auf. Der der Krankheit zugrunde liegende Prozess beginnt somit vermutlich schon lange vor dem Auftreten klinischer Krankheitszeichen und führt erst nach längerer Zeit, wenn mehr als 80% der verfügbaren Beta-Zellen vernichtet sind, zur Hyperglykämie.²³

Die Ursache der oben genannten Entzündung ist bisher nur teilweise bekannt, neben genetischen Einflüssen scheinen auch Umweltfaktoren (vor allem Ernährung und Infektionen) eine erhebliche Rolle zu spielen.²⁴

Die selektive Zerstörung der β -Zellen entsteht durch einen autoimmunen Prozess, der unter Teilnahme des Endothels durch T-Lymphozyten, Makrophagen und B-Lymphozyten vermittelt wird. Dieser Prozess wird durch unterschiedliche prädisponierende Einflüsse verursacht und zeigt wie bereits oben erwähnt, eine schrittweise Entwicklung. Zu den prädisponierenden Einflüssen zählen unter anderem genetische Faktoren, Umweltfaktoren, Viren, ernährungsbedingte Faktoren und toxische Substanzen.²⁵

²² Seifert, 2002, S. 10

²³ Vgl. Waldhäusl, 1991, S. 164f

²⁴ Vgl. Martin/Kolb, 2001, S. 45f

²⁵ Vgl. Clemens/Wahl/Klöppel/Nawroth, 1999, S. 90ff

In Abbildung 4 wird die angenommene zeitliche Abfolge von Einflussfaktoren, welche das Diabetesrisiko bestimmen, verständlich dargestellt.

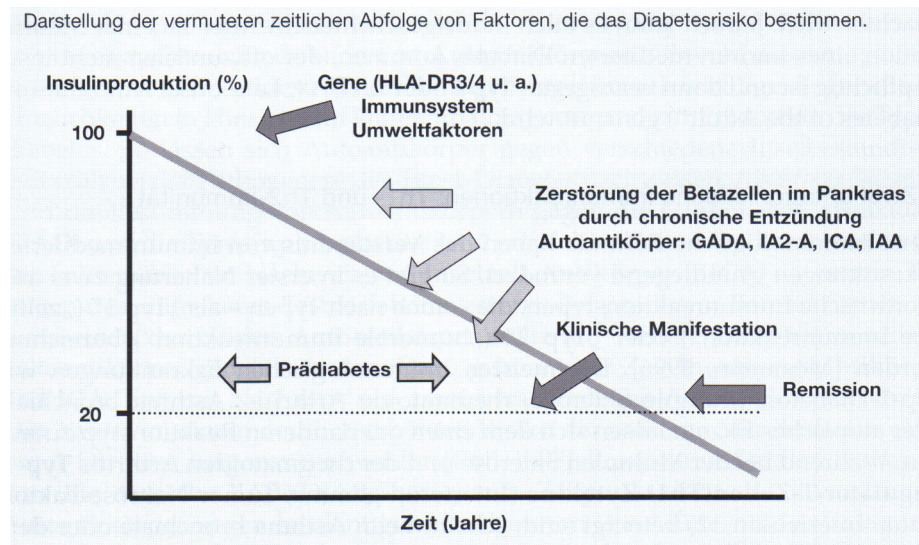


Abbildung 2: Pathogenese des Typ 1 Diabetes

3.1.2 Symptome

Klinische Krankheitszeichen eines Typ 1 Diabetes entstehen, wenn mehr als 90% der β -Zellen vernichtet sind. Erst dann treten Kennzeichen einer akuten Hyperglykämie mit Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust und allgemeiner Leistungsschwäche auf.²⁶

Die für den Typ 1 Diabetes kennzeichnende Zerstörung der β -Zellen führt zu einem ansteigenden Insulinmangel mit einer sich daraus entwickelnden katabolen Stoffwechsellage. Kennzeichnend für den Typ 1 Diabetes sind somit Störungen im Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel.

Von Seiten des *Kohlenhydratstoffwechsels* besteht vor allem eine Hyperglykämie. Klinisch äußert sich diese in den Krankheitszeichen Polyurie und Polydipsie. Vielfach bestehen auch Visusstörungen, Dehydratationen bis hin zu Muskelkrämpfen.

Im *Fettstoffwechsel* veranlasst der Insulinmangel einen Anstieg der freien Fettsäuren im Blut, eine Hyper- bzw. Dyslipidämie und zweitrangig eine ansteigende Erzeugung von Ketonkörpern, die andererseits zur Ketoazidose führen kann. Die Leitsymptome der

²⁶ Vgl. Ammon, 2000, S. 30

Ketoazidose sind Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen, außerdem kann eine Pseudoperitonitis, bestehen.

Im *Proteinstoffwechsel* führt der Insulinmangel zu einer verstärkten Proteolyse und zu einer katabolen Stoffwechselsituation, die klinisch wiederum zu Muskelschwäche, Leistungsknick, Abgeschlagenheit und Häufung von Infekten führt.

Der für die Manifestation eines Typ1 Diabetes kennzeichnende Gewichtsverlust entsteht durch eine Kombination von Polyurie, Lipidmobilisation und Katabolismus.²⁷

Der Krankheitsverlauf des Typ 1 Diabetes erfolgt bei Kindern schneller als bei Jugendlichen oder Erwachsenen. Die Erkrankung geht nach Erstmanifestation bzw. Diagnosestellung und dann angefangener Insulintherapie in eine Remission über, die etwa 1 Jahr dauert. Nach dieser Zeit tritt die Vollmanifestation des Typ 1 Diabetes ein.

Häufig liegen bei Erstmanifestation des Typ 1 Diabetes eine oder mehrere der folgenden Erkrankungen oder Lebenssituationen vor

- Pneumonie
- Harnwegsinfekt
- Gastrointestinale Infekte
- Operationen, Unfälle
- Schwangerschaft
- Hyperthyreose
- Myokardinfarkt
- Beginn einer spezifischen medikamentösen Therapie.²⁸

²⁷ Vgl. Pfohl/Behre, 2001, S. 52f

²⁸ Vgl. Clemens/Wahl/Klöppel/Nawroth, 1999, S. 115f

3.2 Diabetes mellitus Typ 2

„Der klinisch manifeste Diabetes mellitus Typ 2 ist sowohl durch eine Störung der Insulinsekretion als auch durch eine Insulinresistenz der wesentlichen Zielgewebe wie Skelettmuskel, Leber und Fettgewebe gekennzeichnet.“²⁹

Zur Epidemiologie des Typ 2 Diabetes mellitus möchte ich kurz anführen, dass über 80% der Diabetiker einen Typ 2 Diabetes haben und die Erkrankung meist nach dem 30. Lebensjahr auftritt und die Inzidenz nach dem 50. Lebensjahr schlagartig zunimmt.³⁰

3.2.1 Ursachen

Die Ursache für die Entstehung des Typ 2 Diabetes unterscheidet sich wesentlich von der des Typ 1 Diabetes.

Nach Spinas und Fischli³¹ ist der primäre Defekt bei einem Diabetes mellitus eine Insulinresistenz aufgrund eines nicht genau bekannten Postrezeptordefektes. Neben der peripheren Insulinresistenz weisen Patienten mit Typ 2 Diabetes auch eine Insulinsekretionsstörung auf, die sich in einer verminderten oder fehlenden ersten Phase der Insulinsekretion äußert. Spinas und Fischli sind sich einig, dass sowohl Adipositas als auch Bewegungsarmut, Stress und andere Faktoren die Auslöser für das Entstehen des Diabetes mellitus 2 sein können.

Beim Diabetes mellitus Typ 2 liegt somit eine Unempfindlichkeit (Resistenz) verschiedener Gewebe gegenüber Insulin sowie ein Mangel der Insulinausscheidung aus den B-Zellen der Bauchspeicheldrüse vor. Die Insulinresistenz der Gewebe kann zur ungenügenden Aufnahme von Glukose in die Leber, die Muskulatur und das Fettgewebe führen.³²

Zur Entstehung eines manifesten Diabetes mellitus Typ 2 führt folglich nach heutigem Kenntnisstand das gleichzeitige Vorliegen einer peripheren Insulinresistenz und einer gestörten Sekretionskinetik in Wechselwirkung mit bestimmten Umweltfaktoren wie zum

²⁹ Kellerer/Hennige/Häring, 2001, S. 106

³⁰ Vgl. Spinas/Fischli, 2001, S. 104

³¹ Vgl. Spinas/Fischli, 2001, S. 105

³² Vgl. <http://www.medizininfo.de/diabetes/krankheitsbild/einteilung.shtml>

Beispiel Bewegungsmangel und Adipositas, was in der folgenden Abbildung anschaulich dargestellt wird.³³

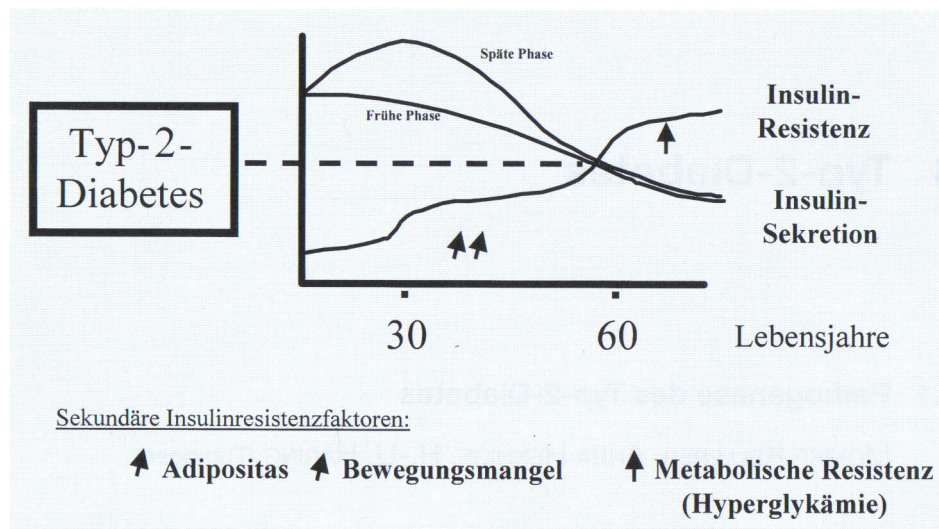


Abbildung 3: Ursachen für die Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ 2

Für die Entstehung eines Typ 2 Diabetes spielt oft auch die genetische Belastung eine Rolle. Zwischen eineiigen Zwillingen tritt der Typ 2 Diabetes fast immer konkordant auf. Diese offensichtliche genetische Basis wird durch Zivilisationsschäden aller Art (z.B. Übergewicht) stark begünstigt, sodass der Typ 2 Diabetes als eine typische Zivilisationskrankheit gesehen werden kann.³⁴

Um die Wechselwirkung zwischen Diabetes mellitus Typ 2 und Übergewicht zu verstehen, werden in den folgenden 2 Punkten die Unterschiede aufgezeigt.

3.2.1.1 Diabetes mellitus Typ 2 ohne Übergewicht

Bei Typ 2 Diabetikern ohne Übergewicht wird davon ausgegangen, dass die Insulinproduktion gestört ist und somit keine Normoglykämie mehr erreicht werden kann. Diese Art der Diabetiker müssen oft neben einer speziellen Diabetiker-Diät mit oralen Antidiabetikern oder Insulin behandelt werden.

3.2.1.2 Diabetes mellitus Typ 2 mit Übergewicht

³³ Vgl. Kellerer/Hennige/Häring, 2001, S. 106

³⁴ Vgl. Waldhäusl, 1991, S. 166

Beim Diabetiker mit Übergewicht geht man von einem komplexen Krankheitsbild aus, das auch als metabolisches Syndrom oder als tödliches Quartett bezeichnet wird. Bei diesem Krankheitsbild wird neben der Diabetes-Erkrankung auch von einer Hypercholesterinämie bzw. Dyslipoproteinämie, einem arteriellen Hypertonus und dem meist starken Übergewicht ausgegangen. Oft besteht auch eine kardiovaskuläre Symptomatik mit Arteriosklerose und einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Dieser Diabetes Typ zeigt zu Beginn keine Symptome und besteht oft schon Jahre, bevor die Diagnose gestellt wird. Die Folge dieser Art des Diabetes ist eine gestörte Glukosetoleranz mit hyperglykämischen Blutzuckerwerten.³⁵

In der folgenden Abbildung werden die Charakteristika des metabolischen Syndroms zur Vereinfachung dargestellt.

- Insulinresistenz (Muskel)
- Hyperinsulinämie
- Hypertriglyzeridämie (VLDL ↑, HDL ↓)
- Hypertonus (systolisch und diastolisch)
- Adipositas, kardiovaskuläre Schäden

Tabelle 3: Charakteristika des metabolischen Syndroms

Wenn aber das Gewicht des Diabetikers reduziert wird, geht die Insulinresistenz zurück und auch die Zuckerstoffwechsellage verbessert sich.³⁶

3.2.2 Symptome

Im Gegensatz zum Diabetes mellitus Typ 1, der sich klinisch mit ausgeprägter Symptomatik, bestehend aus Hyperglykämie mit Glukosurie und Azetonurie, Abgeschlagenheit, Leistungsknick, Gewichtsverlust, starkem Durst, Polyurie und vielen anderen Störungen darstellt, verläuft die klinische Manifestation des Typ 2 Diabetes normalerweise eher langsam. Obwohl ein Teil der Betroffenen durch eine diabetesspezifische Symptomatik (z.B. Durst, Polyurie) auffällig wird, ist doch auch die Zufallsdiagnose Typ 2 Diabetes im Rahmen anderer Erkrankungen (z.B. Adipositas, Hypertonus) üblich.³⁷

³⁵ Vgl. Seifert, 2002, S. 11

³⁶ Vgl. Weineck, 2000, S. 23

³⁷ Vgl. Kellerer/Häring, 1999, S. 53

Um die verheerenden Auswirkungen dieser Krankheit darzustellen, werden im folgenden Kapitel die möglichen Akutkomplikationen des Diabetes mellitus näher erläutert.

4 Akutkomplikationen des Diabetes mellitus

Hierunter werden durch akute Stoffwechsellentgleisungen ausgelöste Zustände verstanden. Zu den bedeutsamsten Akutkomplikationen zählen die Hypoglykämie, das Präkoma und das Coma diabeticum.

4.1 Hypoglykämie

Hypoglykämien kommen im Leben eines normnahe eingestellten Typ 1 Diabetikers relativ häufig vor. Das Problem dabei ist, dass mehr als 50% der schweren Hypoglykämien während des Schlafes auftreten und ein Drittel der Hypoglykämien, die bei Wachheit auftreten, ohne Warnsymptome einhergehen.³⁸

4.1.1 Symptome einer Hypoglykämie

Symptome einer Hypoglykämie werden in die hormonelle Gegenregulation und den Zuckermangel im Gehirn unterteilt. Die hormonelle Gegenregulation besteht vor allem in der verstärkten Freisetzung der Stresshormone (Adrenalin, Noradrenalin) aber auch der Hormone Kortison, Glukagon und Wachstumshormon, welche den Blutzuckerspiegel wieder anheben. Die Blutzuckerwerte im Rahmen der hormonellen Gegenregulation liegen meist im Bereich zwischen 50 bis 70mg/dl. Hier äußern sich die Symptome vor allem in Schweißausbrüchen, Zittern und Herzklopfen.

Wenn der Blutzucker weiter absinkt und einen Blutzuckerwert von unter 50mg/dl erreicht, kommt es zum Zuckermangel im Gehirn. Zu den Symptomen zählen hier u.a. Denk- und Konzentrationsschwierigkeiten und Verständnisschwierigkeiten.³⁹

³⁸ Vgl. Althoff/Usadel/Mehnert, 1999, S. 289

³⁹ Vgl. Seifert, 2002, S. 38

Bei einer Hypoglykämie erhalten somit sowohl das Gehirn als auch das übrige Körpergewebe zuwenig Glukose, was sich durch verschiedene Symptome bemerkbar macht, die in der folgenden Grafik nochmals dargestellt werden.⁴⁰

Autonom	Neuroglykopenisch	Unspezifisch
Schwitzen	Verwirrung	Übelkeit
Herzklopfen	Benommenheit	Schwindel
Tachykardie	Sprachstörungen	Kopfschmerzen
Tremor	Sehstörungen	
Hunger	Koordinationsstörungen, Paresen	
	Atypisches Verhalten	
	Psychotische oder delirante Zustände	
	Krampfanfälle	
	Koma	

Tabelle 4 Typische Symptome einer akuten Hypoglykämie

4.1.2 Ursachen einer Hypoglykämie

„Einer Hypoglykämie liegt ein Mißverhältnis zwischen Insulinangebot und Insulinbedarf zugrunde.“⁴¹

In der folgenden Tabelle werden die wichtigsten Ursachen einer Hypoglykämie aufgezählt.

- zuviel Insulin gespritzt oder zuviel blutzuckersenkende Tabletten mit Sulfonylharnstoff eingenommen;
- zuwenig oder zu spät Kohlenhydrate gegessen (zu langer Spritz-Eß-Abstand: vgl. Kapitel »Die Insulinbehandlung«, Seite 112);
- vermehrte körperliche Bewegung ohne entsprechende Vorsorgemaßnahmen (s. Kapitel »Sport und körperliche Bewegung«);
- Alkohol in größeren Mengen blockiert die Zuckerbildung in der Leber und vermindert dadurch den Blutzucker;
- auch manche Medikamente (z.B. Beta-blocker) oder höhere Dosen von Salizylaten können eine Unterzuckerung (Hypoglykämie) begünstigen.

Tabelle 5 Ursachen einer Unterzuckerung

⁴⁰ Vgl. Ruhland, 1995, S. 35

⁴¹ Sachse, 1998, S. 18

Wenn die Hypoglykämien gelegentlich leicht und kurzdauernd sind, dann sind sie prognostisch unbedenklich und bei strenger, möglichst normoglykämischer Blutzuckereinstellung kaum zu verhindern.

Doch abermalige schwere und langandauernde Hypoglykämien können bei Diabetikern zu Wesensveränderungen führen und bei entsprechender Vorschädigung letal enden.⁴²

4.2 Hyperglykämie

4.2.1 Coma diabeticum

„Das Coma diabeticum ist definiert als eine durch absoluten oder relativen Insulinmangel bedingte Stoffwechsellage mit Fieber, Bewusstlosigkeit und unbehandelt meist tödlichem Verlauf.“⁴³

Durch den oben erwähnten Mangel an Insulin entsteht die Hyperglykämie (Überzuckerung), da der Blutzucker nicht mehr in die Zellen gelangen kann, wo er als Energielieferant dient. Somit fehlt dem Körper bei einer Überzuckerung Energie. Folglich greift er auf andere Reserven bzw. Kalorienlieferanten zurück: auf die Fett und Eiweißreserven des Körpers. Dadurch kommt es zu einem gravierenden Fettabbau und das Blut wird deswegen mit Fettsäuren und deren Abbauprodukten, den so genannten sauren Ketonkörpern überschwemmt und dadurch übersäuert. Dieser Zustand wird Ketoazidose genannt, welcher sich weiter bis zum diabetischen Koma entwickeln kann.⁴⁴

4.2.2 Präkoma

Unter dem Begriff des Präkomas werden die Ausgangspunkte mit unterschiedlicher Beeinträchtigung der Bewusstseinslage verstanden. Unterschieden wird zwischen ketoazidotischem Koma und hyperosmolarem Koma.⁴⁵

⁴² Vgl. Sachse, 1998, S. 19

⁴³ Sachse, 1998, S. 15

⁴⁴ Vgl. Ruhland, S. 27f

⁴⁵ Vgl. Sachse, 1998, S. 15

Als Folgen einer Überzuckerung kann beim Diabetiker somit ein ketoazidotisches oder ein hyperosmolares Koma auftreten.⁴⁶

Das ketoazidotische Koma tritt überwiegend bei jüngeren Typ 1 Diabetikern auf, wobei das nichtketoazidotische Koma, auch hyperosmolares Koma genannt, bei älteren Typ 2 Diabetikern vorkommt.

Beim ketoazidotischen Coma diabeticum stellt der Körper bei akutem Insulinmangel auf eine unkontrollierbare Stoffwechsellage um. Die Folge ist eine Hyperglykämie mit osmotischer Diurese, Exsikose, Elektrolytverlust sowie Hyperketonämie mit metabolischer Azidose. Aufgrund der extrazellulären Hyperosmolarität treten zerebrale Dysfunktionen auf, die bis zum Koma führen können.⁴⁷

Beim Hyperosmolaren Coma diabeticum ist eine restliche Insulinsekretion noch vorhanden. Hier steht im Vordergrund die durch Hyperosmolarität ausgelöste Dehydratation.⁴⁸

In der folgenden Tabelle werden die klinischen Symptome des diabetischen Komats dargestellt.

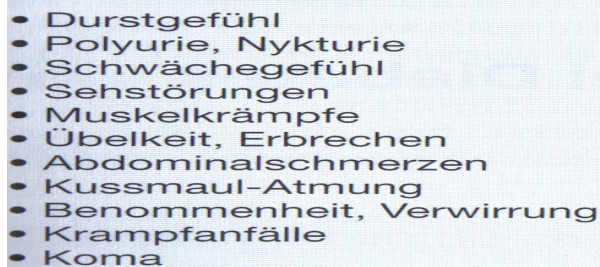
- 
- Durstgefühl
 - Polyurie, Nykturie
 - Schwächegefühl
 - Sehstörungen
 - Muskelkrämpfe
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Abdominalschmerzen
 - Kussmaul-Atmung
 - Benommenheit, Verwirrung
 - Krampfanfälle
 - Koma

Tabelle 6 Klinische Symptomatik des diabetischen Komats

⁴⁶ Vgl. Pfohl/Reinsch, 2001, S. 275

⁴⁷ Vgl. Sachse, 1998, S. 15

⁴⁸ Vgl. Spinas/Fischli, 2001, S. 100f

- 1 Wenn sich der Überzucker in Richtung Ketoazidose entwickelt, dann entsteht auch der Geruch von Azeton in der Ausatemungsluft. Dadurch versucht der Organismus der Azidose (Übersäuerung) entgegenzuwirken, in dem er vermehrt Säure durch die Atmung abgibt oder über die Nieren ausscheidet.⁴⁹**

- 2 Ursachen für die Entstehung beider Diabeteskomplikationen sind meistens Infektionen und/oder eine fehlende oder inadäquate Insulintherapie. Infektionen führen zu Stoffwechsellentgleisungen, welche beim Diabetiker den Insulinbedarf erhöhen. Gründe für eine inadäquate Insulintherapie sind häufig eine starke Herabsetzung oder das Absetzen einer Insulintherapie. Auch die unterlassene Steigerung einer Insulintherapie oder der Versuch, bei beginnender Ketoazidose den Blutzucker durch körperliche Aktivität zu senken, können zum diabetischen Koma führen.⁵⁰**

Auch die Ernährung spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Überzuckerung, denn wenn ein Diabetiker zuviel oder ungeeignete Kohlenhydrate mit der Nahrung aufnimmt, erhöht er seinen Blutzucker. Kohlenhydrate, die vom Körper besonders leicht aufgenommen werden, wie reine Glukose oder Zucker, sollten Diabetiker meiden. Besser sind Kohlenhydrate, die erst langsam durch den Verdauungsprozess im Darm frei werden. Aber auch zuviel Fett und Eiweiß haben einen, wenn auch nicht so gravierenden Einfluss auf die Steigerung des Blutzuckers.⁵¹

Nicht nur Akutkomplikationen können im Leben eines Diabetikers auftreten, oft kommt es auch zu gravierenden Folgeschäden, die im folgenden Kapitel näher betrachtet werden.

⁴⁹ Vgl. Ruhland, 1995, S. 30

⁵⁰ Vgl. Pfohl/Reinsch, 2001, S. 276

⁵¹ Vgl. Ruhland, 1995, S. 31

5 Folgeschäden des Diabetes mellitus

Unter den Folgeschäden des Diabetes werden Krankheiten verstanden, die durch eine jahrelange schlechte Blutzuckereinstellung entstehen. Die diabetischen Spätschäden zeigen sich in sehr unterschiedlichen Organen. Von klinischer Bedeutsamkeit sind vor allem die sowohl bei Typ-1- als auch bei Typ-2-Diabetikern auftretenden Folgeschäden an Augen, Niere, Nerven, sowie Herz und großen Gefäßen.⁵²

5.1 Makrovaskuläre Folgeschäden

„Bei Typ 2 Diabetikern ist die Prävalenz der Makroangiopathie gegenüber der nichtdiabetischen Bevölkerung deutlich erhöht. Das betrifft sowohl die koronare Herzerkrankung und Herzinfakte als auch periphere arterielle Durchblutungsstörungen und apoplektische Insulte.“⁵³

5.1.1 Arteriosklerose

Die Arteriosklerose (Arterienverkalkung) stellt ein großes und häufiges Risiko bei Diabetikern dar.⁵⁴

Eine Arteriosklerose, auch Atherosklerose genannt, bezeichnet die Verengung von Arterien durch Rückstände von Blutfetten, Blutgerinnseln, Bindegewebe und Kalk in den Gefäßwänden. Arteriosklerose kann alle Arterien im Körper betreffen und ist Grund für [Herzinfarkte](#) und [Schlaganfälle](#). Als bedeutendste Risikofaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose gelten ein hoher Cholesterinspiegel, [Bluthochdruck](#), [Rauchen](#), [Diabetes mellitus](#) sowie [Übergewicht](#).

Arteriosklerotische Schäden (Läsionen) werden allgemein als Lipidansammlungen (Fettansammlungen) in der Intima bezeichnet. Auflagerungen von Blutplättchen können zu einer Gefäßwandverdickung und somit zur Verengung des Gefäßquerschnitts führen. Arteriosklerotische Gefäßveränderungen sind bei chirurgischen Eingriffen mit bloßem Auge

⁵² Vgl. Schleicher, 2001, S. 195

⁵³ Jörgens/Grübler, 1994, S. 90 f

⁵⁴ Vgl. Ruhland, 1995, S. 48

erkennbar und werden als arteriosklerotische Plaques oder, in der Frühform, als Atherom bezeichnet.⁵⁵

Von einer frühzeitigen Arteriosklerose sind vor allem die Herzkranzarterien, die hirnversorgenden Blutgefäße und die Beinarterien betroffen. Als Folge dieser Krankheit können Schlaganfälle und Herzinfarkte auftreten.⁵⁶

Die Entstehung einer Arteriosklerose wird in folgender Abbildung grafisch dargestellt.

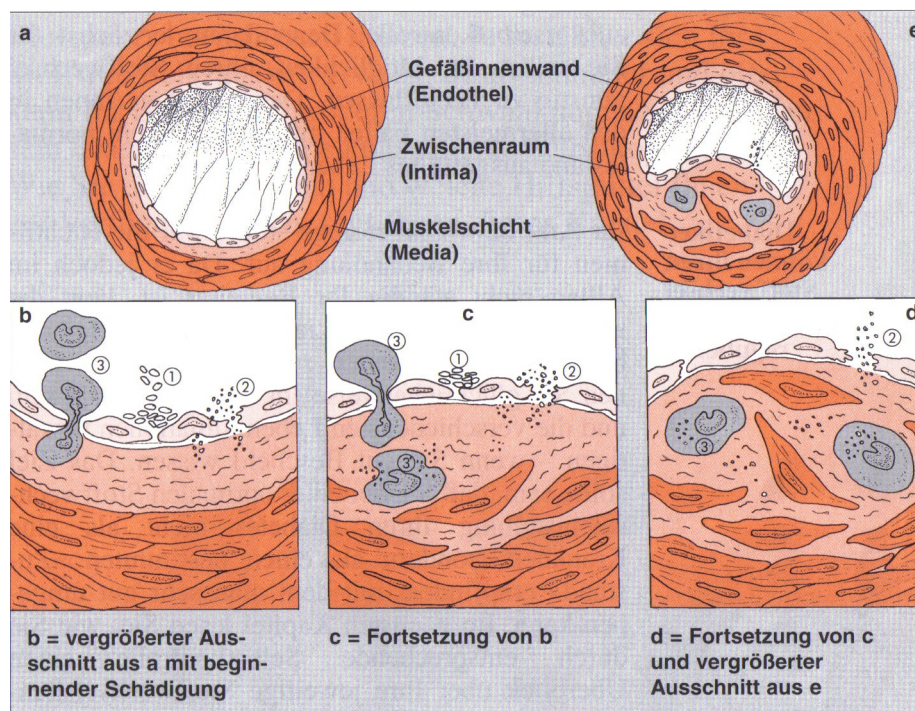


Abbildung 4 Entstehung einer Arteriosklerose

In a wird ein gesunder und in e ein arteriosklerotischer Gefäßquerschnitt dargestellt. In b, c, d wird die Entstehung einer Arteriosklerose in allen Entwicklungsstufen gezeigt.

5.1.2 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Verengungen an den Herzkranzgefäßen führen zu einer verminderten Durchblutung des Herzmuskels. Der Begriff „Koronare Herzkrankheit“ ist der Überbegriff für die Herzkrankheiten, denen eine **Gefäßverengung der Koronararterien zugrunde** liegt. Der

⁵⁵ Vgl. <http://www.onmeda.de/krankheiten/arteriosklerose.html>

⁵⁶ Vgl. Ruhland, 1995, S.49 f

Grund ist meist eine Arteriosklerose Diese Verengungen führen unter anderem auch zu einer verminderten Durchblutung des Herzmuskels.

Der Verlauf der Krankheit kann sehr variabel sein. Die KHK kann einerseits lange Zeit unbemerkt bleiben, andererseits aber auch verschiedenartige Beschwerden hervorrufen.

Dazu zählen:

- **Angina pectoris**: Schmerzen in der Herzgegend mit Engegefühl
- **Herzinfarkt**: durch heikle Mangel durchblutung ausgelöster Herzmuskelzelluntergang in einem umschriebenen Bereich
- Als weitere Folgen einer Mangel durchblutung kann es zu einer **Herzmuskelschwäche (Herzinsuffizienz)** und zu **Herzrhythmusstörungen** bis hin zum **plötzlichen Herztod** kommen.⁵⁷

Diabetes mellitus ist einer der Hauptrisikofaktoren für die KHK. Die KHK ist auch bei weitem die häufigste Todesursache bei Diabetikern.⁵⁸

Doch nicht nur makrovaskuläre Folgeerkrankungen sind die Regel, auch mikrovaskuläre Folgeschäden sind ein häufig auftretendes Problem bei Diabetikern.

5.2 Mikrovaskuläre Folgeschäden

Die Mikroangiopathie betrifft im großen und ganzen alle Organe des menschlichen Körpers, hat aber besonders schädigende Auswirkungen auf die Augen, die Niere und das Nervensystem.⁵⁹

Im Gegensatz zur Makroangiopathie, bei der die großen Blutgefäße von Veränderungen betroffen sind, sind bei der Mikroangiopathie die kleinen Blutgefäße betroffen. Diese jedoch sind für die einzelnen Organe und Gewebe von großer Bedeutung, da sie aufgrund ihrer vielen Verzweigungen jede einzelne Zelle des Körpers mit Blut versorgen. Bei einem

⁵⁷ Vgl. www.lehrbuch-medizin.de, Stand 2.4.2008

⁵⁸ Vgl. Haak, 2005, S.12

⁵⁹ Vgl. Sachse, 1998, S. 25

erhöhten Blutzuckerspiegel verändern sich die Wände dieser feinen Blutgefäße, sie werden allmählich immer dicker.⁶⁰

5.2.1 Nephropathie

Die Nieren vollführen für den Körper eine wichtige Arbeit. Sie haben die Funktion eines Filters, der die Schadstoffe des Körpers aus dem Blut herausfiltert, welche dann über den Urin ausgeschieden werden. Durch Veränderungen an den feinen Blutgefäßen kann es als Folge eines Diabetes mellitus zu einer Funktionseinschränkung und sogar zu einem völligen Nierenversagen kommen.⁶¹

Die diabetische Nephropathie kann einerseits bei Typ-1- andererseits bei Typ-2- Diabetikern schon nach einer Diabetesdauer von mehr als sechs Jahren auftreten. Eine beginnende Nephropathie kann aber unter bestimmten Umständen auch wieder umkehrbar sein, was im folgenden Absatz näher erläutert wird.⁶²

Die diabetische Nephropathie wird in 5 Stadien eingeteilt, wobei *Stadium I* gekennzeichnet ist durch allgemeine Beschwerdefreiheit, kein Auftreten von Krankheitszeichen und einer Nierenvergrößerung mit Steigerung der Nierenfunktion (vermehrte Nierendurchblutung und verstärkte Filtrationsleistung). Die Prognose bei Stadium I lautet somit reversibel. Im *Stadium II* liegt immer noch Beschwerdefreiheit vor. Dieses Stadium beginnt nach 2- bis 5-jähriger Diabetesdauer und ist teilweise durch eine Therapie rückgängig zu machen. In *Stadium III* beginnt die diabetische Nephropathie mit Mikroalbuminurie und auch der Blutdruck steigt. Dieses Stadium kann nach 5- bis 15-jähriger Diabetesdauer beginnen und in dieser Stufe ist ein Voranschreiten der Erkrankung bis zur Nierenschwäche (Niereninsuffizienz) mittels Therapie verhinderbar bzw. hemmbar. Das *Stadium IV* ist gekennzeichnet durch eine manifeste diabetische Nephropathie mit laufendem Eiweißverlust über den Urin, abnehmender Nierendurchblutung, eingeschränkter Filtrationsleistung und in etwa 60 Prozent der Fälle erhöht sich auch der Blutdruck. Diese Phase beginnt nach 10- bis 25-jähriger Diabetesdauer. Die Entwicklung der Erkrankung ist in diesem Stadium bis zur Nierenschwäche hemmbar. Nur wenn es gelingt, den Stoffwechsel wieder in einen normalen

⁶⁰ Vgl. <http://www.medizininfo.de/diabetes/spaetfolgen/mikroangiopathie.htm>, Stand 4.4.2008

⁶¹ Vgl. <http://www.medizininfo.de/diabetes/diafolg2.htm>, Stand 4.4.2008

⁶² Vgl. Seifert, 2002, S. 92

Zustand zu versetzen, kann ein weiteres Ansteigen der Nierenschäden verhindert werden. In *Stadium V* kommt es zu einer irreversiblen Nierenschwäche mit deutlich eingeschränkter Filtrationsleistung, erhöhten Kreatininwerten im Blut (s. Diagnostikteil) und in etwa 90 Prozent der Fälle Erhöhung des Blutdrucks.⁶³

Die Entstehung der diabetischen Nephropathie korreliert eng mit dem Auftreten einer diabetischen Retinopathie, welche im nächsten Kapitel näher beschrieben wird.⁶⁴

5.2.2 Retinopathie

„Die diabetische Retinopathie ist die häufigste mikrovaskuläre Komplikation des Diabetes mellitus. Nach 20jähriger Diabetesdauer haben 80-95% aller Patienten mit Typ-1-Diabetes und 60-80% aller Patienten mit Typ-2-Diabetes Netzhautschäden durch den Diabetes davongetragen.“⁶⁵

Die chronische Hyperglykämie bei Diabetikern führt somit über unterschiedliche biochemische Prozesse zu Veränderungen in zellbiologischen Steuerungsmechanismen mit dem Ergebnis von funktionellen und anatomischen Schädigungen der Netzhaut.⁶⁶

Seifert⁶⁷ geht davon aus, dass die diabetische Retinopathie durch eine schlechte Stoffwechsellage entsteht, durch welche die Augenhintergrundgefäße nicht mehr richtig versorgt werden. Dies führt wiederum dazu, dass sich die Gefäßwände verändern und dass sich Mikroaneurysmen bilden, die platzen können. Dadurch kommt es zu einer Einblutung in die Netzhaut. Auch Fettablagerungen, auch „Cotton-wool“-Herde genannt, können dazu beitragen, dass Mikroinfarkte entstehen.

In allen fünf Phasen (beginnende diabetische, milde diabetische, schwere diabetische Background-, beginnende proliferative, mäßig proliferative und schwere proliferative Retinopathie) kann sich zusätzlich eine diabetische Makulopathie (Funktionseinschränkung der Netzhautmitte) entwickeln.

⁶³ Vgl. <http://www.medizininfo.de/diabetes/diafolg2.htm>, Stand 4.4.2008

⁶⁴ Vgl. Sachse, 1998, S. 26

⁶⁵ Hammes H.-P., 2001, S. 224

⁶⁶ Vgl. Bretzel R. G., 2000, S. 52

⁶⁷ Vgl. Seifert, 2002, S. 94

Weiters kann die diabetische Retinopathie zur Erblindung führen, wobei das Risiko eines Diabetikers zu erblinden, im Vergleich zur Gesamtbevölkerung zu erblinden 15-20mal höher ist.

5.2.3 Polyneuropathien

Die Neuropathien werden nach klinischer Manifestation in zwei Gruppen eingeteilt, die peripheren und die autonomen Neuropathien. Zu den Formen der peripheren diabetischen Neuropathie zählen symmetrische und asymmetrische Formen und Mononeuropathien, die in der angeführten Tabelle dargestellt werden.

I. Symmetrische Formen vorwiegend distale, symmetrische, sensible oder sensomotorische Reiz- und Ausfallerscheinungen
II. Asymmetrische Formen vorwiegend proximal motorisch - Sonderform diabetische Amyotrophie
III. Mononeuropathien einzelne, wenige Nerven betreffende Ausfallerscheinungen, vorwiegend der Hirnnerven

Tabelle 7 Formen der peripheren diabetischen Neuropathie

Bei der autonomen Neuropathie kommt es zu Funktionsstörungen der autonom innervierten Organe, dabei können auch verschiedene Organsysteme betroffen sein. Die Unterschiede zur peripheren Polyneuropathie werden in Tabelle 12 aufgezählt.⁶⁸

Unterschiede zur peripheren Polyneuropathie:
• Keine einheitliche Symptomatik; die Symptome sind organspezifisch, damit besonders vielfältig und als primäre Organerkrankung zu deuten.
• Die Störungen verlaufen lange Zeit subklinisch, so daß an die autonomen Innervationsstörungen oftmals sehr spät oder gar nicht gedacht wird.

Tabelle 8 Unterschiede zwischen peripherer und autonomer Neuropathie

⁶⁸ Vgl. Sachse, 1998, S. 28

5.3 Der diabetische Fuß

Zur Entwicklung einer diabetischen Fußläsion bedarf es zunächst eines langjährig schlecht eingestellten Diabetes mellitus. Dabei ist auffallend, dass der Typ-2-Diabetes häufig aufgrund geringer Beschwerden über viele Jahre unentdeckt bleibt und erste Fußveränderungen schon bei der Diagnosestellung vorhanden sein können. Einen weiteren wichtigen Faktor stellt das Unterlassen regelmäßiger Screeninguntersuchungen dar, ohne die eine Primärprävention nicht möglich ist.

Das diabetische Fußsyndrom kann drei Ursachen haben. Die häufigste Ursache begründet sich auf dem Vorliegen einer Neuropathie. Eine weitere Ursache ist die Makroangiopathie und das höchste Risiko für die Entstehung eines diabetischen Fußes haben Patienten, bei denen sowohl eine Makroangiopathie als auch eine Neuropathie vorliegen.⁶⁹

Mit 60% ist der neuropathisch-infizierte Fuß die häufigste Form des diabetischen Fußsyndroms. Am Beginn der Läsion stehen Bagatelltraumen (z.B. Verletzungen bei der Fußnagelpflege), es entstehen Rhagaden oder Schwielen-Hämatome, Zehennägel wachsen ein. Durch die Neuropathie sind diese Läsionen schmerzlos, sie werden nicht rechtzeitig bemerkt und auch weiter belastet. Wenn dann die Läsion bakteriell besiedelt wird, entwickeln sich Abszesse und in deren Folge Ulcera. Die Entzündung greift auf umliegende Strukturen über (z.B. Fußweichteile, Bänder und Knochen). Im schlimmsten Fall entwickelt sich eine Phlegmone mit begleitendem Ödem, das anliegende Blutgefäße zusammendrückt und so eine akrale Minderperfusion bewirkt.⁷⁰

Der pathologische Mechanismus beim ischämisch-makroangiopathischen Fuß folgt den gleichen Vorgängen, wie er auch beim Nichtdiabetiker durch Nikotinabhängigkeit oder eine Hyperlipidämie entsteht. Durch eine verschließende Atherosklerose der Ober- und/oder Unterschenkelgefäße kommt es zu einem Abfallen der distalen Perfusion, damit zur Hypoxämie und zur akralen Ischämie. Beim Diabetiker sind im Gegenteil zum Nicht-Diabetiker oft die Unterschenkel und pedalen Gefäße betroffen.

Bei den Mischformen zeigt sich, abgesehen von den neuropathischen Veränderungen eine Makroangiopathie. Diese Diabetiker zählen zu den Hochrisikopatienten, da ohne Revaskularisation die neuropathischen Ulcera nur schwer oder überhaupt nicht heilen. Auch

⁶⁹ Vgl. Haak, 2005, S. 104

⁷⁰ Vgl. Jörgens/Grüßler, 1994, S.71

ist bei diesen Betroffenen die Diagnosestellung erschwert, da die typischen Krankheitszeichen der arteriellen Verschlusskrankheit überdeckt werden.⁷¹

⁷¹ Vgl. Haak, 2005, S. 106

6 Behandlungsmöglichkeiten des Diabetes

Damit der Kohlenhydratstoffwechsel und somit auch der Blutzucker eines Diabetikers wieder einen normnahen Wert erreicht, gibt es viele unterschiedliche Behandlungsstrategien. Diese richten sich nach Diabetestyp, Stoffwechsellage, Alter, Gewicht und Mitarbeit der Betroffenen an der Therapie. Ein wichtiger Punkt in der Therapie des Diabetes ist die Berücksichtigung der Lebensqualität der Betroffenen.

Jede Diabetestherapie, egal welcher Art, muss mehrere Ziele verfolgen. An erster Stelle steht die normnahe Blutzuckereinstellung und damit die Verhinderung von starken Hypoglykämien und Ketoazidosen. Auf lange Sicht müssen Folgeerkrankungen verhindert werden und die individuelle Lebensqualität der Betroffenen muss erhalten bleiben.⁷²

Da Insulinmangel die Ursache des Typ-1-Diabetes ist, kann diese Form der Stoffwechselerkrankung nur mit [Insulin](#) behandelt werden.

Die Grundlage der Behandlung bei Typ-2-Diabetes sind Ernährungsumstellung, Normalisierung des Körpergewichts und regelmäßige Bewegung. Erst wenn diese [Lebensstilmaßnahmen](#) ohne den erwünschten Effekt bleiben, wird medikamentös (siehe Kapitel 6.3) behandelt, später, wenn der Insulinmangel größer wird, auch Insulin gegeben.⁷³

Zu den wichtigsten Therapieformen bei Diabetes mellitus zählen die Ernährung, die Behandlung mit Medikamenten und die Insulintherapie.⁷⁴

6.1 Ernährungstherapie

„Die richtige Ernährung ist die Grundlage jeder Diabetesbehandlung, um bei Typ-1-Diabetikern Normalgewicht zu erreichen und gleichzeitig Blutzucker- und Blutfettwerte zu normalisieren.“⁷⁵

Die Ernährungstherapie kann gleichzeitig mehrere mit dem Diabetes assoziierte Stoffwechselstörungen verbessern und ist vom Kosten-Nutzen-Aspekt besonders günstig. Ziel dieser Art von Therapie ist der Ausgleich des jeweiligen Stoffwechsedefektes. Die Mehrzahl

⁷² Vgl. Seifert, 2002, S. 42

⁷³ Vgl. <http://www.netdokter.at>, Stand 22.04.2008

⁷⁴ Vgl. Mehnert/Stadl/Usadel (Hrsg.), 1999, S. Xf

⁷⁵ Laube/Mehnert, 1999, S. 120

der Typ-2-Diabetiker könnte mit einer individuellen Ernährungstherapie alleine ausreichend behandelt werden (Monotherapie), wenn die modernen Erkenntnisse auch entsprechend in die Praxis umgesetzt würden. Beim Typ-1-Diabetiker tritt die Ernährung in ihrer Bedeutung für die aktuelle Glucosehomöostase jedoch hinter die des Insulins zurück. Bei diesen Patienten ist Insulin zur Lebenserhaltung und zur Stoffwechsellageverbesserung unbedingt notwendig. Dennoch ist auch hier eine vernünftige Nährstoffrelation und vollwertige Kost für den Diabetiker zu empfehlen. Somit sollte die Kost des Diabetikers vollwertig sein und kohlenhydrat- und ballaststoffreich, aber fettarm und eiweißbeschränkt sein. Die Ernährungstherapie muss medikamentenbezogen sein und sich individuell auch an der Stoffwechsellage sowie den diabetesspezifischen Organveränderungen orientieren. Eine Faustregel sind viele kleine anstelle weniger großer Mahlzeiten um den Blutzucker zu glätten, um die Blutfette zu senken und um das Körpergewicht zu normalisieren. Denn nur durch die Kombination einer optimalen Ernährung und einer Insulinbehandlung können Akut- und Spätfolgen des Diabetes auf ein Minimum reduziert werden.⁷⁶

6.2 Insulintherapie

„Das Ziel moderner Insulintherapie ist es, die physiologische Insulinsekretion des Nichtdiabetikers zu imitieren und somit auch einen Blutzuckerbereich im Tagesablauf zu erreichen, welcher dem des Nichtdiabetikers nahe kommt.“⁷⁷

Zu den zwei Hauptarten von Insulinen zählen die Humaninsuline und Insulinanaloga. Innerhalb der beiden Gruppen differenziert man zwischen kurz-, mittel-, langwirksamen und Mischinsulinen. Sie unterscheiden sich darin, wie schnell die Wirkung einsetzt, wann die größte Wirkung erreicht wird und wie lange die Wirkung besteht. Das liegt daran, dass sie in ihrem Aufbau ein wenig voneinander abweichen und darum unterschiedlich schnell aus dem Unterhautfettgewebe ins Blut transportiert werden. Welches Insulin für welchen Diabetiker das Beste ist, hängt von den Lebensgewohnheiten und Bedürfnissen des Patienten ab, für die der Arzt zusammen mit dem möglichst gut geschulten Diabetiker die passenden Therapiekonzepte aussucht.⁷⁸

⁷⁶ Vgl. Laube/Mehnert, 1999, S. 120f

⁷⁷ Rosak/Böhm, 1999, S. 182

⁷⁸ Vgl. <http://www.medtrust.at/>, 22.04.2008

Bei der Behandlung mit Insulin unterscheidet man zwischen nachfolgenden Therapieformen:

- *Mahlzeitenbezogene Insulintherapie*: Bei dieser Therapie wird nur zu den Mahlzeiten Normalinsulin oder ein kurzwirksames Insulinanalogon gespritzt. Diese Methode eignet sich sehr gut für Typ-2-Diabetiker, deren Körper noch ausreichend basales Insulin herstellt. Die Insulindosis kann entweder am Blutzuckerwert vor dem Essen und der beabsichtigten Mahlzeit geregelt werden oder es ist auch möglich zu den Mahlzeiten eine fixe, vom Arzt bestimmte Menge zu spritzen. Dabei muss sich der Betroffene weder in der Ernährung noch im Tagesablauf einschränken und erzielt demgemäß wieder an Lebensqualität.
- *Konventionelle Insulintherapie (CT)*: Bei der konventionellen Therapie injiziert sich der Diabetiker zweimal pro Tag, am Morgen und am Abend, ein Mischinsulin. Mit einem Mischanalogon ist auch die dreimalige Dosis, zum Frühstück, zu Mittag- und Abendessen durchführbar. Diese Art der Therapie ist vor allem für Diabetiker geeignet, die einen geordneten Tagesablauf haben und regelmäßig auf die Insulinmenge abgestimmte Mahlzeiten zu sich nehmen. Das ist bedeutend, da die Kombination aus kurz- und langwirksamen Insulin sowie die alltägliche Insulindosis fix ist und zur Verhinderung von Hypoglykämien auch die Nahrungszufuhr genau festgelegt sein sollte. Der erhebliche Nutzen einer konventionellen Therapie liegt in ihrem kleinen Aufwand, da der Diabetiker nur zwei- oder dreimal täglich Insulin injizieren muss.
- *Intensivierte Insulintherapie (ICT)*: Intensivierte Insulintherapie (ICT), Funktionelle Insulintherapie (FIT), Basis-Bolus-Therapie (BBT) – es gibt einige Begriffe für eine gegenwärtige Art der Insulintherapie, bei der durch einige Insulininjektionen und Blutzuckerkontrollen pro Tag versucht wird, die Stoffwechselsituation von gesunden Menschen möglichst gut zu imitieren. Die Essenszeiten und Mengen können autonom bestimmt werden. Der Zweck dieser Therapie liegt darin, den Grundbedarf an Insulin über vierundzwanzig Stunden abzudecken. Die ICT ist sowohl für alle Typ 1-Diabetiker, als auch für Typ 2-Diabetiker mit Motivation angebracht. Mit dieser Therapie ist eine gute Stoffwechseleinstellung erreichbar, sodass Hyperglykämien und Hypoglykämien weitgehend vermieden werden können.
- *Insulinpumpentherapie (CSII)*: Die Insulinpumpentherapie wird auch CSII genannt, was soviel wie kontinuierliche Subkutane Insulin-Infusion aussagt. Diabetiker sind mit einer Insulinpumpe oft noch besser einzustellen, da das benötigte Insulin (Normalinsulin oder schnellwirksame Insulinanaloga) in kleinsten Mengen rund um

die Uhr als Basalinsulin dem Körper eingespritzt wird. Damit wird die physiologische Funktion einer gesunden Bauchspeicheldrüse imitiert und der Blutzuckerspiegel im Fastenzustand und zwischen den Mahlzeiten unveränderlich gehalten. Je nach Bedarf des Diabetikers können Insulinmengen spezifisch programmiert werden. Das zu den Mahlzeiten benötigte Insulin wird einfach und präzise über Knopfdruck oder Fernbedienung abgerufen. Durch diese Art der Therapie wird der Diabetiker in seinem Tagesablauf flexibel.⁷⁹

6.3 Orale Antidiabetika

Antidiabetika sind Arzneimittel zur Normalisierung (Senkung) des Blutzuckerspiegels, die oral eingenommen werden. Jeder Diabetiker braucht eine individuelle Einstellung entsprechend der Wahl, Dosierung und Therapie des Medikaments. Diese hängt vom Typ und Ausmaß seiner Erkrankung, seinem Alter, Gewicht und gegenwärtigen Folgeschäden sowie Begleiterkrankungen ab.⁸⁰

6.3.1 Sulfonylharnstoffe

Sulfonylharnstoffe mobilisieren die Restfunktion der β -Zellen der Bauchspeicheldrüse, mehr Insulin abzusondern. Synchron wird die Insulinwirkung an den Fett- und Muskelzellen verbessert. Die Sulfonylharnstoffe sollten aber nur bei schlanken Typ-2-Diabetikern mit einer noch ausreichenden Restfunktion an Insulinproduktion verwendet werden. Eine Kontraindikation besteht bei bekannter Niereninsuffizienz, Alkoholkrankheit und Neigung zu Hypoglykämien.⁸¹

Theoretisch gibt es drei Möglichkeiten für extrapancreatische Wirkungen von Sulfonylharnstoffen, die schließlich zur Verminderung des Blutzuckerspiegels führen können:

1. Steigerung der Wirkung von Insulin
2. Insulinähnliche Wirkung
3. Indirekte Wirkungen, die letztendlich zur Blutzuckersenkung führen.⁸²

⁷⁹ Vgl. <http://www.medtrust.at/>, Stand 22.04.2008

⁸⁰ Vgl. <http://www.medtrust.at/>, Stand 22.04.2008

⁸¹ Vgl. Seifert, 2002, S. 43

⁸² Vgl. Ammon/Häring/Kellerer/Laube/Mark, 2000, S. 140

Sulfonylharnstoffe sind die am längsten zur oralen Therapie des Typ-2-Diabetikers zugelassenen Medikamente. Zur bedeutendsten Nebenwirkung von Sulfonylharnstoffen zählt die Hypoglykämie. Andere Nebenwirkungen, wie gastrointestinale Beschwerden, allergische Hautreaktionen und Panzytopenie, sind sehr selten.⁸³

6.3.2 Biguanide

„Biguanide stellen seit mehr als 35 Jahren ein sinnvolles und bewährtes Prinzip bei der Behandlung des Typ 2-Diabetes dar.“⁸⁴

Metformin ist heute das einzige in der Therapie eingesetzte Biguanidderivat. Im Vordergrund steht der blutzuckersenkende Effekt von Metformin, aber auch die Senkung des Triglycerid- und Cholesterinplasmaspiegels und die Beeinflussung des Blutgerinnungssystems sind Eigenschaften von Metformin.⁸⁵

Metformin kann sowohl als Monotherapie als auch kombiniert mit Sulfonylharnstoffen angewendet werden. Bei Metformin wird in sehr seltenen Fällen eine Laktatazidose als schwerwiegende Nebenwirkung beobachtet. Unter Laktatazidose versteht man die Übersäuerung des Blutes durch Milchsäure. Diese birgt die Gefahr eines Komats sogar mit tödlichem Ausgang, besonders wenn schwere Begleiterkrankungen vorliegen. Daher ist bei der Anwendung von Metformin die strenge Beachtung der Kontraindikationen, vor allem der Niereninsuffizienz, sehr wichtig. Somit ist auch eine regelmäßige Kontrolle der Nierenfunktion unerlässlich. Weitere Kontraindikationen für eine Metformin-Therapie können u.a. auch schwere Lebererkrankungen, hypoxische Zustände, respiratorische Insuffizienz, fieberhafte Erkrankungen, Alkoholabusus, Schwangerschaft, Laktatazidose sowie höhergradige periphere Durchblutungsstörungen sein.

Zu den möglichen Nebenwirkungen zählen vor allem gastrointestinale Probleme wie Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Völlegefühl und Inappetenz.⁸⁶

6.3.3 Insulinsensitizer

⁸³ Vgl. Dugi/Kassessinoff/Nawroth, 1999, S. 236

⁸⁴ Bretzel, 2000, S. 188

⁸⁵ Vgl. Ammon/Häring/Kellerer/Laube/Mark, 2000, S. 191

⁸⁶ Vgl. Dugi/Kassessinoff/Nawroth, 1999, S. 233f

Insulinsensitizer erhöhen die Insulinempfindlichkeit des Fett- und Muskelgewebes, sodass der Körper das Insulin besser verwerten kann. Die Wirkung dieser oralen Antidiabetika tritt ca. nach vier bis acht Wochen ein.⁸⁷

Insulinsensitizer verbessern bei gestörter Glukosetoleranz den Kohlenhydratstoffwechsel und können durch antioxidative Wirkungen den hohen LDL-Cholesterin Spiegel günstig beeinflussen. Durch die Verbesserung der Insulinresistenz stellen Insulinsensitizer eine wirksame Medikamentengruppe für das frühe Metabolische Syndrom dar.⁸⁸

Zu den Nebenwirkungen von Insulinsensitizern zählen Neutropenien, Gewichtszunahme, Zunahme des Plasmavolumens und Ödembildung. Insulinsensitizer sind momentan nicht für eine Kombinationstherapie mit Insulin zugelassen, da dadurch die Nebenwirkungen verstärkt werden und es zu Herzinsuffizienz kommen kann.⁸⁹

Heute gibt es bereits viele verschiedene Therapieformen, um Begleiterkrankungen und Akutkomplikationen des Diabetes mellitus zu verhindern bzw. hinauszuzögern. Die in dieser Arbeit erwähnten Therapieformen stellen nur einen Auszug der für Diabetes möglichen Behandlungsarten dar.

Grundvoraussetzung für eine gelungene Diabetestherapie ist das frühzeitige Erkennen von Diabetes und seinen Risikofaktoren. Um die vorliegende Arbeit kurz zusammenzufassen kann man behaupten, dass das Hauptziel der Diabetestherapie ist, eine annähernde Normalisierung des Blutzuckers zu erreichen, um akute Beschwerden zu beseitigen und Folgeerkrankungen zu verhindern. Dabei muss aber immer beachtet werden, dass die Lebensqualität der Erkrankten erhalten bleibt oder im günstigsten Falle sogar verbessert wird.

⁸⁷ Vgl. <http://www.aktive-diabetiker.at/orale.htm>, Stand 22.04.2008

⁸⁸ Vgl. Ammon/Häring/Kellerer/Laube/Mark, 2000, S. 190f

⁸⁹ Vgl. <http://www.aktive-diabetiker.at/orale.htm>, Stand 22.04.2008

7 Schlusswort

Durch den veränderten Lebensstil, der von zu wenig Bewegung und zu viel energiereicher Nahrung geprägt ist, nimmt die Prävalenz von Diabetes nach Aussagen der Weltgesundheitsorganisation weltweit immer mehr zu. Aufgrund der verschiedenen Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes, wie z.B. Arteriosklerose und Koronare Herzkrankheit, steigt das Mortalitätsrisiko für Menschen mit Diabetes, die nicht ausreichend behandelt werden, deutlich an.

Das vorrangigste Ziel bei der Behandlung eines Diabetikers ist die normnahe Einstellung des Kohlenhydratstoffwechsels und des Blutzuckers. Hierbei muss aber nicht nur der jeweilige Erkrankungstyp sondern auch die Stoffwechsellage, das Alter, das Gewicht und vor allem das Mitwirken des jeweiligen Diabetikers an der Behandlung berücksichtigt werden. Wie bereits in Kapitel sechs erwähnt ist die Beachtung der Lebensqualität der Diabetiker ein wesentlicher Aspekt bei der Auswahl der individuellen Therapie. Bei Typ-2-Diabetikern lassen sich Folgeerkrankungen durch mehrere Interventionen verhindern. Einerseits sind bei der Therapie dieser Form der Erkrankung die Umstellung der Ernährung und eine ausreichende Bewegung von gravierender Bedeutung. Wenn der Körper aber auf die Änderung des Lebensstils nicht mehr positiv reagiert, setzt die medikamentöse Behandlung ein. Und erst dann, wenn diese keinen Erfolg mehr zeigt, wird der Typ-2-Diabetes mit Insulin behandelt. Beim Typ-1-Diabetiker kann die Erkrankung nur mit Insulin behandelt werden, da diese Form aufgrund eines Insulinmangels entsteht.

Ein weiterer wichtiger Punkt zur Verhinderung von Folgeerkrankungen ist das bereits erwähnte Mitwirken der Diabetiker an ihrer eigenen Therapie. Nur wer sich konsequent an die jeweilige Therapieform hält und alle ärztlichen Vorschriften genau befolgt, kann körperliche Schäden verhindern und die eigene Lebensqualität erhalten bzw. verbessern.

Somit sind bei der Behandlung des Diabetes nicht nur Medikamente und Insulin von Bedeutung, sondern auch eine positive Einstellung und der Wille des Diabetikers bei der Behandlung aktiv mitzuwirken. Nur durch diese Kombination können Folgeschäden und Akutkomplikationen im Leben eines Diabetikers verhindert werden und dem Betroffenen ein beinahe normales Leben ermöglicht werden.

Die Forschungsfrage kann aufgrund der vorliegenden Arbeit wie folgt beantwortet werden: Diabetes mellitus muss nicht unbedingt zu irreversiblen Organschäden führen, Folgeschäden können durch verschiedene Therapieformen verhindert werden, von denen im folgenden Absatz einige genannt werden.

Beim Diabetes mellitus Typ 1 können mit guter Blutzuckereinstellung langfristig die Schäden an Augen, Nieren und Nerven zurückgehalten werden. Bei schlechter Diabetes-Einstellung können an den genannten Organen nach etwa zehn Jahren Schäden auftreten. Kommt es zu Nierenschäden, steigt in weiterer Folge auch bei Typ-1-Patienten die Wahrscheinlichkeit von [Herz-Kreislauf-Erkrankungen](#) (Herzinfarkt, Schlaganfall, Verschlusskrankheit der Beingefäße). Im Fall des Diabetes mellitus Typ 2 können aufgrund des möglicherweise langen Zeitraums bis zur Erstdiagnose bereits zu diesem Zeitpunkt Komplikationen auftreten. Beim Typ- 2-Diabetes sind es in der Regel die Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die zuerst auftreten. Nach etwa zehn Jahren nehmen die Schäden an Augen, Nieren und Nerven zu. Die Behandlung besteht zunächst in guter Zuckereinstellung und guter Zuckerkontrolle. Der Blutzuckergehalt sollte dem von Gesunden entsprechen. Wesentlich ist aber auch die Behandlung von allen bestehenden Begleiterkrankungen, da sich Risikofaktoren gegenseitig verstärken. Zur erfolgreichen Verhinderung von Organschäden gehört neben einer Lebensstil-Behandlung eine genaue Kontrolle und gute Einstellung der Blutfett- und Blutdruckwerte. Letztere sollte umso strenger ausfallen, je mehr Schäden an Niere und Herzen gegeben sind. Nur eine sorgfältige Kontrolle der Zuckerkrankheit und aller begleitenden Risikofaktoren kann die Wahrscheinlichkeit für diabetische Spätschäden vermindern oder diese sogar verhindern.⁹⁰

⁹⁰ Vgl. http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_allgemein.shtml, Stand 10.07.2008

Literaturverzeichnis

Althoff P.-H. / Usadel K. H. / Mehnert H. (1999), Akute Komplikationen. In: Mehnert H. / Standl E. / Usadel K.-H. (Hg.), Diabetologie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1999, S. 289 - 333

Ammon H. P. T. / Häring H.-U. / Kellerer M. / Laube H. / Mark M. (2000), Antidiabetika. Diabetes mellitus und Pharmakotherapie. Stuttgart 2000

Badenhoop K. / Usadel K.-H. (1999), Klassifikation und Genetik. In: Mehnert H. / Standl E. / Usadel K.-H. (Hg.), Diabetologie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1999, S. 32 – 39

Bretzel R. G., Prävention und Therapie diabetischer Folgeerkrankungen, Bremen 2000

Clemens A. / Wahl P. / Klöppel G. / Nawroth P.P. (1999), Typ-1-Diabetes. In: Nawroth H. (Hg.), Kompendium Diabetologie. Berlin / Heidelberg / New York / Barcelona / Hongkong / London / Mailand / Paris / Singapur / Tokio 1999, S. 85 – 168

Dugi K. / Kassassinoff T. / Nawroth P. P. (1999), Typ-2-Diabetes mellitus und genetische Defekte der β -Zell-Funktion. In: Nawroth H. (Hg.), Kompendium Diabetologie. Berlin / Heidelberg / New York / Barcelona / Hongkong / London / Mailand / Paris / Singapur / Tokio 1999, S. 169 – 268

Groß M. (2001), Insulin: Hüter des Zuckerhaushalts. In: Spektrum der Wissenschaft, Heft 1/2001, S. 25

Haak, T. (2005), Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus – Aktuelle Therapie und Prävention, Bremen 2005

Hammes H.-P. (2001), Diabetische Retinopathie. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 224 – 232

Hürter P. (1997), Diabetes bei Kindern und Jugendlichen. Berlin / Heidelberg / New York / Barcelona / Budapest / Hongkong / London / Mailand / Paris / Santa Clara / Singapur /Tokio 1997

Jörgens V. / Grüßer M. (1994), Diabetes in der Praxis. Köln 1994

Kellerer M. / Hennige A. / Häring H.-U. (2001), Typ-2-Diabetes. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 105 – 113

Kellerer M./ Häring H.-U. (1999), Epidemiologie, Klinik, Ätiologie und Pathogenese des Typ-2-Diabetes. In: Mehnert H. / Standl E. / Usadel K.-H. (Hg.), Diabetologie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1999, S. 53 - 70

Köbberling J. (1996), Diabetes: Diagnostik und Klassifikation. In: Waldhäusl W./Gries F. A. (Hg), Diabetes in der Praxis, Berlin / Heidelberg / New York /Barcelona / Budapest / Hongkong / London / Mailand / Paris / Santa Clara / Singapur /Tokio 1996 S. 14 – 23

Landgraf R. / Haslbeck M. (1999), Diagnose und Differentialdiagnose. In: Mehnert H. / Standl E. / Usadel K.-H. (Hg.), Diabetologie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1999, S. 71 - 102

Martin S. / Kolb H. (2001), Typ-1-Diabetes. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 45 - 52

Pfohl M. (2001), Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus und der gestörten Glukosetoleranz. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 13 – 17

Pfohl M. / Behre A. (2001), Erstmanifestation, klinisches Bild und Therapie des Typ-1-Diabetes. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 52 – 65

Pfohl M. / Reinsch B. (2001), Besondere Situationen bei Diabetes. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 275 – 280

Rosak C. / Böhm B. O. (1999), Behandlung mit Insulin. In: Mehnert H. / Standl E. / Usadel K.-H. (Hg.), Diabetologie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1999, S. 182 - 211

Ruhland B. (1995), Diabetes: Ein umfassender Ratgeber. Baierbrunn 1995

Sachse G. (1998), Praktische Diabetologie: Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. Stuttgart / New York 1998

Schleicher E., (2001), Diabetische Folgeerkrankungen. In: Schatz, H. (Hg), Diabetologie kompakt: Grundlagen und Praxis. Berlin / Wien 2001, S. 195 - 203

Seifert M. (2002), Pflege von Diabetespatienten. Stuttgart 2002

Spinas G. A. / Fischli S. (2001), Endokrinologie und Stoffwechsel: Grundlagen und Klinik prägnant und anschaulich dargestellt. Stuttgart 2001

Tönjes R. (1998), Diabetes und Superantigene. In: Spektrum der Wissenschaft, Heft 2/1998, S. 28

Waldhäusl W. (1991), Diabetes mellitus und Hypoglykämie. In: Grabner G. / Geyer G. (Hg.), Innere Medizin. Wien / München / Bern 1991, S. 163 – 183

Weineck J. (2000), Sportbiologie. Spitta / Balingen 2000

Quellen ohne Verfasser

3 o.V. (2008): Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

URL: <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/057-002k.htm>, Stand 5.3.2008

o.V (2008): Diabetes-Therapie

URL: http://www.medtrust.at/mt_default.aspx?menu=142, Stand 22.04.2008

o.V. (2008): Orale Antidiabetika

URL: <http://www.aktive-diabetiker.at/orale.htm>, Stand 22.04.2008

o.V. (2008): Diabetes mellitus

URL: http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_allgemein.shtml, Stand 10.07.2008

o.V. (2008): Drama Diabetes: Alle zehn Sekunden ein Todesfall

URL: <http://diepresse.com/home/gesundheit/374844/index.do>, Stand 28.04.2008

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Abbildungen

Abbildung 1:	Die Rolle des Insulins im Stoffwechsel.....	4
Abbildung 2:	Pathogenese des Typ 1 Diabetes.....	10
Abbildung 3:	Ursachen für die Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ 2.....	13
Abbildung 4:	Entstehung einer Arteriosklerose.....	21

Tabellen

Tabelle 1:	Who Kriterien.....	7
Tabelle 2:	Vorbedingungen zur Durchführung des oGTT.....	8
Tabelle 3:	Charakteristika des metabolischen Syndroms.....	14
Tabelle 4:	Typische Symptome einer akuten Hyperglykämie.....	16
Tabelle 5:	Ursachen einer Unterzuckerung.....	16
Tabelle 6:	Klinische Symptomatik des diabetischen Komas.....	18
Tabelle 7:	Formen der peripheren diabetischen Neuropathie.....	25
Tabelle 8:	Unterschiede zwischen peripherer und autonomer Neuropathie.....	25

Glossar

A

Azetonurie Das Auftreten übernormaler Mengen von [Ketonkörpern](#) oder [Aceton](#) im [Urin](#)

E

Exsikkose Als Exsikkose, von lat. *siccus* trocken, wird in der [Medizin](#) die Austrocknung durch Abnahme des [Körperwassers](#) bezeichnet. Sie ist die Folge von [Dehydratation](#) bzw. Austrocknung

D

Diabetische Ketoazidose schwerwiegende Stoffwechsellage bei Insulinmangel

Diurese Harnausscheidung durch die Nieren

G

Gastrointestinale Infekte Infekte die Magen und Darm betreffen

Glukose Blutzucker

Glykogen Speicherform von Kohlenhydraten bei Mensch und Tier

H

Hyperglykämie Überzuckerung (Zuviel Zucker im Blut)

Hyperinsulinämie Bezeichnung für eine zu hohe Konzentration von Insulin im Blut

Hyperketonämie Das vermehrte Auftreten von [Ketonkörpern](#) im Blut

Hyperosmolarität Erhöhte osmotisch wirksame Konzentration

Hyperthyreose Schilddrüsenüberfunktion (Schilddrüse produziert zu viele Hormone)

Hypertonus Bluthochdruck

Hypertriglyzeridämie Im Blut befinden sich zu viele Triglyzeride, die vorwiegend aus gesättigten Fettsäuren aufgebaut sind

Hypoglykämie Unterzuckerung (Zu wenig Zucker im Blut)

I

Insulin Reguliert die Aufnahme von Glucose in Körperzellen

M

Makulopathie Funktionseinschränkung der Netzhautmitte

Metabolische Azidose Stoffwechselbedingte Übersäuerung des Blutes und des Körpers

Mikroaneurysmen Erweiterung der kleinsten Gefäße
Myokardinfarkt Herzinfarkt

P

Pneumonie Lungenentzündung
Polydipsie Pathologisch gesteigertes Durstgefühl
Polyurie Vermehrte Urinausscheidung

R

Revaskularisation Prozess der Neubildung kleiner Blutgefäße

Z

Zerebrale Dysfunktion Geringfügige Funktionsstörungen des Gehirns