

Bakkalaureatsarbeit

Über das Thema:

Diabetes mellitus

Aus der Lehrveranstaltung

Interne,

Medizinische Universität Graz

Eingereicht bei

a.o. Univ.- Prof. Dr. med. Sabine Horn

von

Johannes Riegler

Matr. Nr. 0634524

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommen 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, am 10. Oktober 2009

Inhaltsverzeichnis:

1) Einleitung.....	4
2) Einteilung des Diabetes mellitus.....	6
3) Epidemiologie.....	8
3.1) Epidemiologie des Typ-1- Diabetes.....	9
3.2) Epidemiologie des Typ-2- Diabetes.....	9
4) Typ-1- Diabetes.....	12
4.1) Entstehung des Typ-1- Diabetes	13
5) Typ-2- Diabetes.....	14
5.1) Entstehung des Typ-2 Diabetes.....	14
6) Insulin.....	15
6.1) Aufbau und Wirkung.....	15
6.2) Arten von Insulin.....	17
7) Symptome und Untersuchungsbefund des Diabetes Typ-1.....	19
7.1) Ketoazidotisches Koma.....	19
8) Symptome und Untersuchungsbefunde des Diabetes Typ-2.....	20
8.1) Hyperosmolares Koma.....	20
9) Unterscheidung von Typ-1 und Typ-2- Diabetes.....	22
10) Spätkomplikationen.....	23
10.1) Diabetische Nierenschäden.....	23
10.2) Augenzusammenhänge.....	26
10.3) Diabetische Polyneuropathie.....	26
10.4) Diabetischer Fuß.....	27
11) Therapie.....	28
11.1) Basistherapie.....	29
11.2) Medikamentöse Therapie.....	33
11.3) Insulintherapie.....	35
12) Schlusswort.....	37
13) Literaturverzeichnis.....	39
13.1) Bücher.....	39
13.2) Internetquellen.....	39
14) Tabellen und Abbildungsverzeichnis.....	40

1) Einleitung

Beim Diabetes mellitus, der „Zuckerkrankheit“, werden zwei Hauptformen unterschieden. Der Typ- 1- Diabetes beruht auf einem völligen Versagen der Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse und tritt meist schon im Kindes und Jugendalter auf. Die Ursache der Typ- 2- Diabetes liegt hingegen in einer verminderten Empfindlichkeit der Körperzellen auf Insulin. Wenn die Krankheit länger andauert, kommt es häufig dazu, dass das vom Körper produzierte Insulin nicht ausreicht. Diese Form der Erkrankung beginnt meist erst ab dem 50. Lebensjahr, doch ist sie jetzt auch bei Jugendlichen vermehrt zu finden.

Die Prävalenz von Diabetes mellitus liegt in den westlichen Industriestaaten bei rund 5 bis 7 Prozent der Bevölkerung. Zirka 90 Prozent davon sind an Typ-2- Diabetes, die restlichen an Typ-1- Diabetes erkrankt. Epidemiologen gehen, weltweit gesehen, von einem alarmierenden Anstieg der Erkrankung sowohl in industrialisierten Ländern, als auch den Schwellen- und Entwicklungsländern aus.

Weltweit sind mehr als 180 Millionen Menschen an Diabetes erkrankt, diese Zahl soll sich Prognosen zufolge bis zum Jahr 2030 mehr als verdoppeln. Die Zahl der in Österreich an Diabetes Leidenden ist nicht genau bekannt. Aufgrund des Fehlens eines Diabetesregisters für Erwachsene ist es schwierig, zuverlässige Angaben zu Inzidenz und Prävalenz von Diabetes in Österreich zu erhalten. In der internationalen Literatur wird die Zahl der in Österreich Erkrankten stark unterschätzt, wenn sie mit ca. 130000 angegeben wird. Dem Österreichischen Diabetikerbericht 2004 zufolge ist sicher, dass diese Zahl über 300000 liegt. Im Österreichischen Diabetesplan aus dem Jahr 2005 ist vorgesehen, dass langfristig ein Register geschaffen werden soll, das die Inzidenz des Diabetes bei Erwachsenen festhält. In Wien ist die Prävalenz des Diabetes im Vergleich zu anderen städtischen und ländlichen Regionen Österreichs am höchsten. Hier leiden nach Eigenangaben 4,3 Prozent der Frauen und 3,4 Prozent der Männer, bezogen auf die in Privathauhalten lebende Bevölkerung ab 16 Jahren, an Diabetes. Es wird damit gerechnet, dass sich der Unterschied zwischen Frauen und Männer bis 2025 verringern wird, da die Zahl der männlichen Diabeteskranken überproportional ansteigt. Bei Frauen scheint die Erkrankung schwerer zu verlaufen als bei Männern. Nicht nur das Geschlecht, sondern auch die soziale Schicht spielt bei der Verteilung der Krankheit eine Rolle. Frauen der untersten Einkommensschicht erkranken in Wien fast fünfmal so häufig (15,4 Prozent) an Diabetes wie Frauen der obersten Einkommensschicht (3, Prozent). Bei den Männern lautet die entsprechende Zahl 7,6 bzw. 1,7 Prozent.

Von besonderer Bedeutung sind bei der Diabetikererkrankung die Spätfolgen wie Retinopathie, Nierenversagen und das „diabetische Fußsyndrom“. In Deutschland kommt es zum Beispiel jährlich zu etwa 28000 Fußamputationen infolge von Diabetes. Die jährliche Mortalitätsrate ist unter Diabetikern doppelt so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung, die Lebenserwartung um fünf bis zehn Jahren Verringert. Die Interpretation der Todesursachenstatistik ist jedoch in Österreich mit vielen Unsicherheitsfaktoren behaftet. Zudem die Krankheit mit lebensbedrohlichen Akutkomplikationen wie Hypoglykämie und Hyperglykämie verbunden ist. Sowohl Komplikationen als auch Spätfolgen führen dazu, dass Betroffene öfters krank sind. Damit verbunden sind hohe Individuelle Belastungen sowie steigende Kosten im Gesundheitswesen durch Krankenhausaufenthalte, Rehabilitationsmaßnahmen und den eventuellen Verlust des Arbeitsplatzes. Andererseits ist bekannt, dass Diabetes durch die Veränderung des Lebensstils, vor allem durch gesteigerte Bewegung und eine Gesunde Ernährungsverhalte, positiv beeinflusst werden kann. Dazu ist ein optimales und dauerhaftes Krankheitsmanagement notwendig, bei dem die Kranken durch laufende und kontinuierliche Beratung durch professionelle HelferInnen unterstützt werden müssen.

Bereits im Jahre 1989 wurde auf einer internationalen Tagung in Italien, die unter der Schirmherrschaft des Regionalbüros der Weltgesundheitsorganisation für Europa und der internationalen Diabetesförderung stattfand, die so genannte „St. Vincent Deklaration“ erstellt. Sie legte Ziele für die einzelnen Regierungen fest, deren Verwirklichung zur Verringerung des menschlichen, aber auch volkswirtschaftlichen Problems der häufigen Diabeteserkrankung und ihre Spätfolgen beitragen sollten. Die Erklärung, die bis heute noch nichts von ihrer Aktualität eingebüßt hat, enthält die folgenden grundsätzlichen Ziele, die sich auf Diabeteskranke in jedem Lebensalter beziehen: „Anhaltende Verbesserung der gesundheitlichen Situation und ein normales Leben hinsichtlich Lebensqualität und Lebensdauer“ und „Prävalenz und Therapie des Diabetes und seine Komplikationen durch Einsatz vorhandener Möglichkeiten und Intensivierung der Forschungsarbeit“. Diese Ziele sind noch lange nicht erreicht.

(vgl. Seidl E., Walter I., Rappold E. (2007) Diabetes. Der Umgang mit einer chronischen Krankheit, Böhlau Verlag, Wien, S.14-17)

2) Einteilung des Diabetes mellitus

Eine neue Klassifikation des Diabetes mellitus wurde 1997 von der amerikanischen Diabetesgesellschaft vorgeschlagen (The Expert Committee 1997). Sie versuchte, den Diabetes mellitus unter ätiologischen Ursachen zu klassifizieren. Die Nomenklatur ähnelt teilweise der in Europa üblichen und unterscheidet den Typ 1 Diabetes als „immunvermittelten Diabetes“, der durch eine autoimmune Zerstörung der pankreatischen Beta- Zellen als Ursache gekennzeichnet ist, einen absoluten Insulinbedarf aufweist und bei Ausbleiben der Insulintherapie in der Regel zu einer diabetischen Ketoazidose führt. Er ist durch absoluten Insulinmangel gekennzeichnet. Eine Subklassifikation unterscheidet den autoimmunvermittelten Typ 1a vom Typ 1b, der einen Betazellverlust ohne Immunmarker aufweist und somit „unklarer“ Genese ist.

Der Typ 2 Diabetes ist die häufigste Diabeteseform und durch eine variable Kombination von relativen und Insulinenresistenz gekennzeichnet.

Die dritte Gruppe umfasst „andere spezifische Typen“ des Diabetes mellitus und listet hier unten auf:

- Genetische Defekte der Betazellenfunktion
- Genetische Defekte der Insulinwirkung
- Erkrankung des exokrinen Pankreas
- Endokrinopathien
- Medikamente und Chemikalien
- Infektionen
- Ungewöhnliche Formen des immunvermittelten Diabetes
- Andere genetische Syndrome, die mit Diabetes assoziiert werden

Die vierte Gruppe repräsentiert den Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes).

Mit dieser Klassifikation wurde vor allem die alte und oft irreführende Nomenklatur des „nicht- insulinabhängigen Diabetes mellitus“ und des „insulinabhängigen Diabetes mellitus“, jetzt Typ- 1- Diabetes, verlassen, bei der Insulinpflichtigen gewordenen Typ-2- Diabetiker durch die alte Nomenklatur eigentlich nicht korrekt erfasst wurden.

Der immunvermittelte Diabetes Typ1 umfasst sowohl die jugendliche Manifestation wie die langsamere Manifestation im Erwachsenenalter, den „latenten Autoimmun- Diabetes der Erwachsenen“ (LADA), mit durchschnittlich etwa 50 Jahren manifest wird.

Tabelle 1: Die Klassifikation des Diabetes mellitus nach den Empfehlungen des Expert Committee (1997)

Typ-1- Diabetes

- a) Immunvermittelt
- b) Idiopathisch

Typ- 2- Diabetes

Andere spezifische Typen

- A) Genetische Defekte der Betazelle
 - Chromosom 12, HNF-1 alpha
 - Chromosom 7, Glukokinase
 - Chromosom 20, HNF- 4- alpha
 - Mitochondriale DANN

- B) Genetische Defekte der Insulinsekretion
 - Typ- A- Insulinresistenz
 - Leprechaunismus
 - Lipoatropischer Diabetes

- C) Erkrankungen des exokrinen Pankreas
 - Pankreatitis
 - Trauma/ Pankreatektomie
 - Neoplasie
 - Zystische Fibrose
 - Hämochromatose
 - Fibrokalkuläre Pankreatitis

D) Endokrinopathien

- Cushing- Syndrom
- Akromegalie
- Phäochromozytom
- Glukonom
- Hyperthyreose
- Primäre Hyperaldosteronismus (mit Hypokaliämie)
- Somatostatinom

E) Medikamente oder Chemikalien

- Glukokortikoide
- Thiaziddiuretika
- Nikotinsäure
- Vacor
- Pentamidin
- Andere

F) Infektion

- Kongenitale Röteln
- Zytomegalie Virusinfektion
- Andere

G) Ungewöhnliche Formen des immunvermittelten Diabetes

- „Stiff- man“ – Syndrom
- Antiinsulinrezeptor- Antikörper- Syndrom

H) Andere genetische Syndrome, die mit Diabetes assoziiert sind

- Diabetes insipidus, Atrophie des Nervus opticus und Taubheit (DIDMOAD)
- Down- Syndrom
- Klinefelter- Syndrom
- Andere- Turner- Syndrom, Friedreich- Ataxie, myotone Dystrophie

Gestationsdiabetes

(vgl. Schatz H. (2001) Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis, Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin- Wien, S. 5-7)

3) Epidemiologie

3.1) Epidemiologie des Typ-1- Diabetes

Eine sichere vollständige Erfassung des Typ-1- Diabetes konnte aus methodischen Gründen nur in wenigen Ländern und Bereichen ermöglicht werden. In den letzten Jahren wurden jedoch einige, auch international angelegte Diabetes- Register organisiert. Aus den verfügbaren Daten lassen sich für den Typ-1- Diabetes bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen eine Reihe von Befunden zusammenfassen, während für den Typ-1- Diabetes im Erwachsenenalter, etwa nach dem 25. Lebensjahr, nur lückenhafte Erkenntnisse bestehen. Dabei stechen die Altersabhängigkeit und die saisonale, jahreszeitliche Heterogenität der klinischen Manifestation und die geographisch bedingten Unterschiede der Inzidenzraten für den Typ-1- Diabetes als bedeutsamer Befund hervor.

Der Typ-1- Diabetes tritt nicht in den ersten sechs Lebensmonaten auf, die Inzidenz steigt dann kontinuierlich an, erreicht ein kurzfristiges Zwischenplateau im Alter von etwa fünf bis sieben Jahren und steigt dann weiter bis zu einem Inzidenzgipfel im Pubertätsalter, entsprechend 12-13 Jahre bei Mädchen und ein bis zwei Jahre später bei Jungen, an. Danach kommt es zu einem deutlichen Abfall bis auf die Hälfte der Inzidenzspitze (ein Niveau, welches dann offenbar für lange Zeit möglicherweise auf Dauer, konstant bleibt). Im Gegensatz zu früheren Angaben einer Unabhängigkeit der Inzidenzrate vom Geschlecht wird in jüngerer Zeit durchwegs von einem Überwiegen der männlichen Kinder und Jugendlichen, zumindest bei der Manifestation nach der Pubertät, berichtet. Die Manifestation des Typ-1- Diabetes ist (bei älteren Kindern und Jugendlichen) in den Herbst- und Wintermonaten eindeutig gegenüber den Frühjahrs- und Sommermonaten erhöht, diese Beobachtung wurde auch für die südliche Hemisphäre, also unabhängig von den Kalendermonaten, bestätigt. Bemerkenswert sind auch die massiven Unterschiede bezüglich der Inzidenzrate des Typ-1- Diabetes zwischen einzelnen Ländern und Regionen.

Darüber hinaus konnte auch innerhalb der einzelnen Nationen, regional und ethnisch (mit einer deutlichen Prädominanz der Weißen) bedingt, z.T. erhebliche Unterschiede für die Inzidenz des Typ-1- Diabetes im Kindes- und Jugendalter festgestellt werden. Früher propagierte Interpretationen dieser Datensätze, wonach für die Inzidenz des Typ-1- Diabetes ein Nord-

Süd- Gefälle (unter Einschluss der südlichen Hemisphäre) existiert, lassen sich offensichtlich heute nicht mehr aufrechterhalten.

Es ist aber nicht verwunderlich, dass diese Unterschiede (Tab. 2) Anlass zur Darstellung epidemiologischer Assoziationen und zu Spekulationen hinsichtlich der Ätiologie des Typ-1- Diabetes auslöst.

So wurden einerseits zu Anfang der achtziger Jahre regelrechte epidemische Schübe für die Inzidenz des Typ-1- Diabetes in verschiedenen Bereichen der USA und in einer Region Polens beobachtet. Andererseits ergab sich für eine Reihe von Ländern wie für Finnland, Schweden, Holland, Dänemark und Großbritannien eine massive Steigerung der der Inzidenz des Typ-1- Diabetes im Kindesalter, während in anderen Ländern, wie in Deutschland, derartige Anstiege nicht auffällig wurden.

Ausgehend von dieser geographischen, saisonalen und zeitlichen Variabilität der Inzidenz des Typ-1- Diabetes wurden die unterschiedlichsten Hypothesen zur Ätiologie der Erkrankung propagiert. Darunter waren Spekulationen bezüglich infektiöser oder auch zu ernährungs- und umweltbedingter Verursacher oder Faktoren im Zusammenhang mit einem niedrigem oder in anderen hohen sozioökonomischen Status der Eltern der betroffenen Kinder und Jugendlichen. Jüngere Hypothesen haben sich in diesem Zusammenhang auf das frühe Abstillen, die Einflüsse der Kuhmilch oder auch den Kaffeekonsum während der Schwangerschaft konzentriert. Relevante Ansätze für die Aufklärung der Ursache des TYP-1- Diabetes oder der Variabilität der Inzidenz für die Erkrankungen haben sich aus diesen Ansätzen nicht ergeben.

Tabelle 2. Hochgerechnete bzw. geschätzte Inzidenzraten des Typ-1- Diabetes im Alter bis zu 20 Jahren (nach Auswertung verschiedener Literaturstellen und Übersichten)

Land/Region	Inzidenz des Typ-1- Diabetes bei Kindern und Jugendlichen pro 100000 pro Jahr
Finnland	35
Sardinien	30
Schweden	23
Dänemark	20
Schottland	20
USA	15
Katalonien	11

England	8
Frankreich	8
Österreich	7
Deutschland	7
Israel	4
Cuba	2
Japan	1

(vgl. Berger M. (2000) Diabetes mellitus, 2. Auflage, Urban und Fischer, München, S.17- 18)

3.2) Epidemiologie des Typ-2- Diabetes

Mehr als 95% der lebenden Diabetiker sind dem Typ-2- Diabetes zuzurechnen. Die Anzahl der Typ-2- Diabetiker hat in den letzten Jahrzehnten erheblich zugenommen.

Bei systematischer Untersuchung der Prävalenz des Typ-2- Diabetes ist man immer wieder auf Unterschiede zwischen Erdteilen, Ländern, Regionen und insbesondere im Hinblick auf die ethnische Zusammensetzung der untersuchten Population gestoßen.

Als besondere Risikofaktoren für das Auftreten des Typ-2- Diabetes konnten in epidemiologischen Untersuchungen die familiären Häufungen, Übergewicht und körperliche Inaktivität ermittelt werden.

Die genetische Disposition scheint eine Bedingung für das Auftreten des Typ-2- Diabetes zu sein, wobei der Vererbungsmodus wenig bekannt ist. Genetische Faktoren spielen in der Ätiopathogenese des Typ-2- Diabetes eine wesentliche Rolle als beim Typ-1- Diabetes. Diese Erkenntnisse werden zurückgeführt auf Familienuntersuchungen und insbesondere auf eine Reihe von Zwillingsstudien in denen unter vergleichbaren Lebensbedingungen für den Typ-2- Diabetes eine Übereinstimmung von 60%- 100% dokumentiert wurde. Weiters ist auf die Unterschiede bezüglich des Vorkommens zwischen ethnischen Gruppen hinzuweisen.

Epidemiologische Hochrechnungen gehen in Europa von einem Lebensrisiko, ein Typ-2- Diabetes zu entwickeln, von 30% aus. Für die Zeit von 1994 bis 2010 hat man einen Anstieg der Patienten mit Typ-2- Diabetes in Europa von 16 Millionen auf 24,4 Millionen berechnet.

Ein extremes Beispiel für hohe Prävalenzraten des Typ-2- Diabetes sind in Arizona in Reservaten lebenden Pima- Indianer.

Tabelle 3. Beispiele für Prävalenzraten des Typ-2- Diabetes.

Population	Prävalenz des Typ-2- Diabetes in % der erwachsenen Gesamtbevölkerung
Pima- Indianer	45
„half- indians“	27
USA:	
Weiße	6
Schwarze	10
Hispanos	12
Deutschland	7
Japaner:	
In Hawaii	12
In Hiroschima	7

(vgl. Berger M. (2000) Diabetes mellitus, 2. Auflage, Urban und Fischer, München, S.18- 20)

4) **Typ-1- Diabetes**

Der Typ-1-Diabetes entsteht durch einen Mangel am Hormon Insulin. Die insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse (β -Zellen) werden hierbei durch körpereigene Abwehrstoffe, Antikörper, zerstört.

Bei dieser Form der Erkrankung handelt es sich um den klassischen Insulinmangel-Diabetes, der meist im Kindes- oder Jugendalter beginnt. Zuletzt haben Untersuchungen den Nachweis der betreffenden Antikörper auch bei rund zehn Prozent jener Patienten erbracht, die zunächst als Typ-2-Diabetiker eingestuft worden waren: Diese "Sonderform" eines Typ-1-Diabetes wird als LADA-Form der Erkrankung bezeichnet. Die Abkürzung steht für "latent autoimmune diabetes of the adult", was mit "spätes Auftreten eines autoimmunen Diabetes (Typ-1)" übersetzt werden kann.

Typ-1-Diabetes betrifft eher jüngere Personen (unter 40) und ist seltener als der Typ 2. Die Patienten sind meist normalgewichtig. Im Gegensatz zum Diabetes Typ 2 ist die familiäre Häufung gering: Sind beide Eltern Typ-1-Diabetiker, liegt das Risiko eines Kindes, ebenfalls

zu erkranken, bei etwa 20 Prozent. Ist nur der Vater betroffen, beträgt das Risiko etwa fünf Prozent, im Falle der Mutter etwa 2,5 Prozent. Kinder von Typ-2-Diabetikern hingegen erkranken zu 40 Prozent an Typ-2-Diabetes; sind beide Elternteile erkrankt, zu 60 bis 70 Prozent.

4.1) Entstehung des Typ-1- Diabetes

Das Hormon Insulin wird in den Langerhans'schen Inseln der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) gebildet. Die meisten Körperzellen benötigen Insulin, um Zucker aus der Blutbahn aufzunehmen. In der Zelle wird der Zucker zu Energie verbrannt. Kann der Zucker nicht von den Zellen aufgenommen werden, steigt die Zuckerkonzentration im Blut an. Ist eine bestimmte Konzentration im Blut überschritten, gelangt der Zucker in den Harn und wird über diesen ausgeschieden.

Im Fall des Typ-1-Diabetes werden die insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse durch körpereigene Abwehrstoffe (die Antikörper GAD, ICA, IA-2, IAA) zerstört. Die Bauchspeicheldrüse kann in der Folge kein bzw. nicht ausreichend Insulin bilden. Das C-Peptid, als Maß für die körpereigene Insulinproduktion, ist meist nicht mehr nachweisbar.

Die Ursachen für diese Fehlsteuerung des Immunsystems sind heute noch weitgehend unbekannt. Man glaubt, dass manche Bakterien oder Viren den Zellen der Bauchspeicheldrüse so ähnlich sehen, dass der Körper nicht nur diese eingedrungenen Bakterien oder Viren unschädlich macht, sondern auch die eigenen Zellen angreift. Beispiele für Viren, denen eine gewisse Häufung für die Entstehung des Diabetes Typ 1 nachgesagt wird, sind: Coxsackie-Virus, Rubeola-Virus (Röteln), Echo-Viren, Cytomegalie-Virus, Herpes-Virus. Ein klarer Nachweis ist bis heute jedoch noch nicht gelungen.

(vgl. Clodi M. (2007) Diabetes mellitus Typ1, Univ. Klinik für Innere Medizin III. Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel AKH Wien, (15.September 2009), http://www.netdoktor.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_typ_1.shtml)

5) Typ-2- Diabetes

Diese Art des Diabetes wurde früher auch nicht-insulinabhängiger Diabetes mellitus oder Altersdiabetes genannt, da er in der Regel bei älteren Menschen zum ersten Mal auftritt. In den letzten Jahren findet sich der Diabetes mellitus Typ 2 aber auch bei übergewichtigen jüngeren Personen und sogar bei Jugendlichen.

Der Diabetes mellitus Typ 2 beginnt meist schleichend und wird oft zu spät erkannt. Als Folge dieser Erkrankung finden sich bei schlechter Blutzuckereinstellung nämlich Schäden wie koronare Herzkrankheit (Herzinfarkt) oder Schlaganfall. Zudem ist die Gefahr der Erblindung, des Nierenversagens und der Amputation von Extremitäten deutlich erhöht. All diese Komplikationen können jedoch bei entsprechender Behandlung weitgehend vermieden werden.

Als wichtigster Risikofaktor für die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 findet sich neben einer genetischen Veranlagung das Übergewicht, vor allem in seiner bauchbetonten Form. Dieses geht zumeist mit Hypertonie und erhöhten Blutfettwerten einher. Diese Ansammlung von Risikofaktoren wird als Metabolisches Syndrom bezeichnet.

5.1) Entstehung des Typ-2 Diabetes

Muskel- und Fettzellen benötigen Insulin, um Zucker aus der Blutbahn aufzunehmen. In der Zelle wird der Zucker zur Energiegewinnung verbrannt bzw. als Glykogen gespeichert. Kann der Zucker nicht ausreichend von den Zellen aufgenommen und in diesen verarbeitet werden, spricht man von Insulinunempfindlichkeit oder Insulinresistenz.

Der Körper muss zur Überwindung dieser Insulinresistenz in den Langerhans'schen Inseln der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) größere Mengen des Hormons Insulin produzieren. Die Hormonproduktion ist abhängig von der Nahrungsaufnahme, vom Alter und von Erbfaktoren. Je mehr wir essen, desto mehr Insulin produziert der Körper. Bei entsprechender Veranlagung kommt es jedoch zur Erschöpfung der Insulinproduktion.

Kinder mit einem diabetischen Elternteil erkranken zu 25 bis 50 Prozent an Diabetes. Ausschlaggebend dafür, dass die Krankheit Diabetes manifest wird, sind die Lebensumstände, wie zum Beispiel die Ernährungsgewohnheiten. Infolge der verminderten Insulinausschüttung steigt der Blutzucker, der Diabetes mellitus Typ 2 wird manifest. Dieser Anstieg des Blutzuckers wird in der Regel nicht bemerkt, erst wenn eine bestimmte Konzentration des Zuckers im Blut überschritten wird, gelangt der Zucker in den Harn. Dies führt mitunter zu vermehrtem Harndrang und Durst.

(vgl. Ludvik B. (2007) Diabetes mellitus Typ2, Univ. Klinik für Innere Medizin III. Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel AKH Wien, (15.September 2009), http://www.netdoktor.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_typ_2.shtml)

6) **Insulin**

6.1) **Aufbau und Wirkung**

Insulin ist ein Hormon und wird von den Betazellen der Langerhans-Inseln im Pankreas über die Vorstufe Präproinsulin aus Proinsulin (84 Aminosäuren) durch Abspaltung des C-Peptides (connecting peptide) gebildet. Es besteht aus der A- Kette mit 21 und der B- Kette mit 30 Aminosäuren, die durch zwei Disulfid- Brücken verbunden sind. Aus dem Proinsulin entstehen zu gleichen Teilen C-Peptid und Insulin.

(vgl. Helmut Schatz (2001) Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin- Wien, S. 77-78)

Insulin bewirkt, dass der Zucker, die so genannte Glucose, in die Zellen des Körpers aufgenommen wird, wodurch der Blutzuckerspiegel wieder sinkt. Gleichzeitig beeinflusst Insulin auf vielfältige Weise die Weiterverarbeitung der Glucose in den Zellen, den Fett- und den Proteinstoffwechsel.

Ein Mangel an Insulin hat - unabhängig davon, wie er verursacht wurde - einen chronisch überhöhten Blutzuckerspiegel zur Folge. Im Fall dieser Zuckerkrankheit (Diabetes Typ I) wird daher dem Körper menschliches oder tierisches Insulin zugeführt.

Beim Diabetes Typ II besteht ein relativer Insulinmangel: Dabei wird zwar genügend Insulin produziert, die Empfangszellen können es aber nicht verwerten. Teilweise ist in diesem Fall

der absolute Insulin- bzw. C-Peptid-Spiegel sogar erhöht. Ursache dafür ist meist ein kontinuierlich zu hoher Insulinspiegel.

(vgl. Hertle I. (2001) Insulin / C-Peptid, Univ. Klinik für Innere Medizin III. Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel AKH Wien, (20.September 2009), <http://www.netdokter.at/laborwerte/fakten/hormone/insulin.htm>)

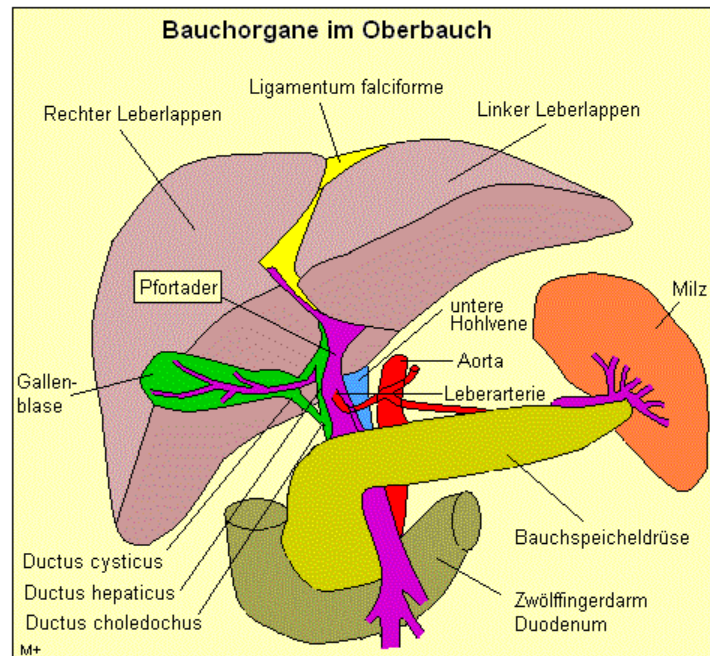
(vgl. Faller A., Schünke M. (2004) Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 14. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart – New York, S. 359 – 361)

Weitere Wirkung von Insulin im Körper:

- 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, in dem es die Aufnahme von Aminosäuren in die Zellen unterstützt.
- Insulin hemmt in der Bauchspeicheldrüse die Bildung von Glukagon.
- Insulin unterstützt die Versprgung der Zellen mit Mineralstoffen

(vgl. Insulin (2008) Medizinfo, (21.September 2009), <http://www.medizinfo.de>)

Abbildung 1: Lage der Bauchspeicheldrüse



(Aufbau und Funktion der Bauchspeicheldrüse (2008) Medizinfo, (21. September 2009), <http://www.medizinfo.de/leber/anatomie/bauchspeichelduese.shtml>)

6.2) Arten von Insulin

Die Entwicklung der letzten Jahre haben zu einer unglaublichen und fast unüberschaubaren Vielzahl von Insulinpräparaten geführt. Die Diabetes Therapie ist eine sehr individuelle und an die jeweiligen Bedürfnisse des Patienten angepasste Behandlung. Durch die unterschiedlichen Insulin- Formen lässt sich die Therapie optimal an die Krankheit anpassen.

Nach ihrer **Wirkdauer** werden grundsätzlich folgende Insulin unterschieden:

- Schnell wirkendes Insulin

Die Wirkdauer der schnell wirkenden Insulin beginnt bereits nach einer halben Stunde. Sie ist am stärksten ausgeprägt nach 2 bis 4 Stunden und klingt nach 5 bis 8 Stunden wieder ab.

- Mittelschnelles Insulin

Bei mittelschnellen Insulin setzt die Wirkung nach einer Stunde ein, ist nach 6 bis 8 Stunden am stärksten und klingt nach 18 bis 24 Stunden ab.

- Lang wirkendes Insulin

Die lang wirkenden Insulin entfalten ihre Wirkung erst nach drei bis vier Stunden, zwischen sieben und 24 Stunden nach der Injektion ist die Wirkung am größten, und erst nach 28 bis 34 Stunden klingt sie ab.

Nach der **Herkunft** des Insulin werden folgende Arten unterschieden:

- Tierisches Insulin

Aus der Bauchspeicheldrüse von Schweinen oder Rindern. Da die tierischen Insuline durch die Bildung von insulinbindenden Antikörpern zur Insulinresistenz führen können, bei der der Patient sehr hohe Insulindosen täglich benötigt, werden Neueinstellungen heute immer mit Humaninsulinen vorgenommen. Patienten die mit einem Tierinsulin gut zurechtkommen, brauchen jedoch nicht umgestellt zu werden.

- Humaninsulin

Das Humaninsulin wird durch spezielle Bakterien nach dem exakten genetischen Muster des Menschen biotechnisch hergestellt.

Dies hat zunächst einmal den Vorteil, dass man in der Herstellung nicht auf den begrenzten Bestand an Schlachttieren angewiesen ist. Außerdem tierisches Insulin gelegentlich Nebenwirkungen hervorrufen.

- Insulin- Analoga

Diese Art von Insulin, die Analoginsuline, werden ebenfalls genetisch hergestellt und unterscheiden sich vom Humaninsulin nur geringfügig. Nach heutigem Kenntnisstand sind sie ebenso gut verträglich wie Humaninsulin.

(vgl. Gabor R. (2001) Gut leben trotz Diabetes, Verlag im Kilian, Marburg, S.30- 33)

7) Symptome und Untersuchungsbefund des Diabetes Typ-1

Das klinische Bild des Diabetes mellitus Typ-1 entwickelt sich rasch in Tagen bis Wochen:

- Durch die erhöhte Zuckerausscheidung mit dem Urin kommt es zu einer Polyurie. Obwohl der Patient sehr viel trinkt (Polydipsie), um den Flüssigkeitsverlust auszugleichen, entwickelt er eine zunehmende Exsikkose (Austrocknung).
- Viele Patienten nehmen trotz reichliches Essens an Gewicht ab
- Die zunehmende Stoffwechsellage führt zur Übelkeit, Schwäche und Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma.

Die Patienten sind meist schlank oder gar mager. Bei Bewusstlosen weisen vertiefte Atmung und Azetongeruch der Atemluft auf ein ketoazidotisches Koma hin.

(vgl. Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 858-859)

7.1) Ketoazidotisches Koma

Tritt vor allem bei Typ-1- Diabetikern auf. Bei ungefähr 25% aller Typ-1- Diabetikern zeigt sich die Erkrankung erstmals durch ein ketoazidotisches Koma (Erstmanifestation). Typische Auslöser bei behandelten Diabetikern sind ein erhöhter Insulin bedarf, z.B. bei einem Infekt,

sowie Dosierungsfehler, auch durch Defekte bei Insulinpumpenträgern. Der hochgradige Insulinmangel führt nicht nur zu einer Hyperglykämie (BZ meist 300- 700 mg/dl), sondern auch zu einer Lypolyse (Fettabbau) mit Ketonkörperprodukten und Azidose entgleist der Elektrolyt- und der Kaliumhaushalt.

(vgl. Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 853-855)

8) Symptome und Untersuchungsbefunde des Diabestes Typ-2

Die Krankheitserscheinungen setzten langsam über Monaten bis Jahren ein:

- Harnwegsinfekte und Pilzinfektionen treten auf
- Die Patienten kann ein ständiger Juckreiz quälen
- Oft berichten Patienten über allgemeine Schwäche und Leistungsknick
- Erst später treten die „typischen“ Diabetessymptome wie Durst, Polyurie und Gewichtsabnahme hinzu.

Selten manifestiert sich der Diabetes mellitus Typ-2 durch ein hyperosmolares Koma. Viel häufiger wird er zufällig durch eine Routineuntersuchung des Blutes diagnostiziert.

Bei der Körperlichen Untersuchung ist die Suche nach bereits eingetretenen diabetischen Spätkomplikationen von Bedeutung, da der Diabetes zum Zeitpunkt der Diagnose oft jahrelang (unbehandelt) bestanden hat. Erforderlich sind dahereine sorgfältige Inspektion der Füße auf Wunden und Zeichen einer Minderdurchblutung, dass tasten aller peripheren Pulse (wegen arteriellen Verschlusskrankheit) und einer neurologischen Untersuchung. Außerdem sollte eine Augenärztliche Untersuchung stattfinden (wegen diabetischer Netzhautschäden). An technischen Untersuchungen sind eine Albuminbestimmung im Urin (Nephropatie) sowie EKG- und Belastungs- EKG erforderlich.

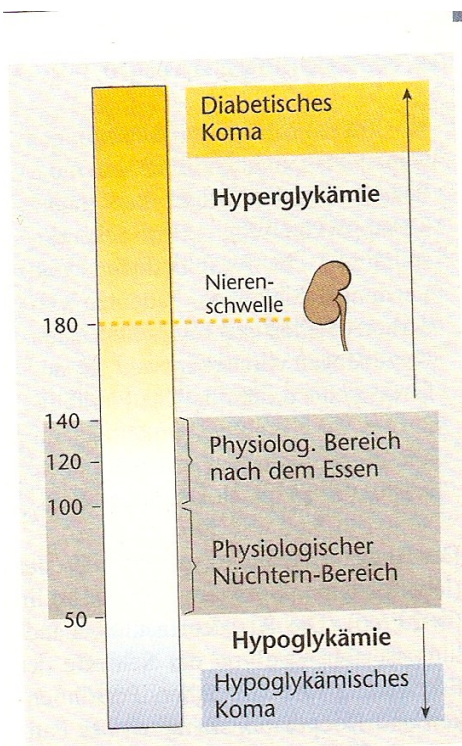
8.1) Hyperosmolares Koma

Tritt auf bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ-2. Wie das ketoazidotische Koma als Erstmanifestation oder infolge von Diätfehlern, vernachlässigter Tabletteneinnahme oder plötzlich erhöhtem Insulinbedarf möglich. Die extreme Blutzuckerhöhung (BZ meist über

700 mg/dl) bedingt eine ausgeprägte Glukosurie mit so hohem Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten über die Niere, dass sich eine deutliche Exsikkose entwickelt. Die vom Körper noch selbst produzierten Insulinmengen reichen aber aus zur Hemmung der Lipolyse, so dass meist keine Azidose entsteht.

(vgl. Menche N., Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2. Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 853-855)

Abbildung 2: Blutzuckerspiegel (alleangaben in mg/dl)



Erklärung Abbildung 2:

Unterhalb des Wertes 50 mg/dl liegt eine Hypoglykämie (Unterzuckerung) vor, oberhalb von ca. 140 mg/dl eine Hyperglykämie (Überzuckerung). Ab einer Blutzuckerkonzentration von 180 mg/dl ist die Nierenschwelle überschritten, d.h. die Niere schafft es nicht mehr, die filtrierte Glukose zu resorbieren und in das Blut zurückzuführen. Folglich findet man Glukose im Urin (Glukosurie). Durch einfache Streifentests kann Glukosurie nachgewiesen werden.

(vgl. Menche N., Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2. Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 853)

9) Unterscheidung zwischen Typ-1 und Typ-2- Diabetes

Tabelle 4:

	Diabetes mellitus Typ- 1	Diabetes mellitus Typ-2
Manifestationsalter	Meist vor dem 40. Lebensjahr	Meist im höheren Lebensalter
Ursache und Auslöser	Absoluter Insulinmangel infolge Zerstörung der Beta- Zellen des Pankreas. Wahrscheinlich Autoimmunerkrankung, z.B. durch Virusinfektionen ausgelöst	Verminderte Insulinwirkung an Leber-, Muskel- und Fettzellen. Zunächst kompensatorisch erhöhte Insulinproduktion, die sich später erschöpft. Förderung der Manifestation z.B. durch Übergewicht, Bewegungsmangel, Schwangerschaft, Stress und bestimmte Arzneimittel
Erbliche Komponenten	Eher gering	Stärker ausgeprägt als bei Typ-1
Klinik	Rascher Beginn der Erkrankung mit starkem Durst, Polyurie, Übelkeit, Schwäche und teils erheblichen Gewichtsverlust, oft auch Koma als Erstmanifestation.	Langsamer Beginn mit Harnwegsinfekt, Hautjucken, Mykosen, Furunkel, Sehstörungen und Schwäche. Häufig gleichzeitig Fettstoffwechselstörung, Bluthochdruck und Übergewicht. Zum Zeitpunkt der Diagnose oft bereits Langzeitschäden.
Besondere Laborbefunde	C- Peptide als Maß der körpereigenen Insulinproduktion niedrig. Oft Autoantikörper gegen Inselzellen.	C- Peptide meist hoch. Serumlipide erhöht.
Stoffwechsellage	Eher labil	Eher stabil
Therapie	Diabetesgerechte Ernährung, Insulin, Bewegung	Gewichtsreduktion, Diät, Bewegung, orale Antidiabetiker. Erst bei Versagen dieser Maßnahmen Insulin

--	--	--

(Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 853)

10) Spätkomplikationen

Der Diabetes mellitus gefährdet die Patienten nicht nur durch akute Stoffwechsellentgleisung, sondern auch durch Langzeitschäden infolge des erhöhten Blutzuckerspiegels (diabetisches Spätsyndrom). Bei einem schlecht eingestellten Diabetiker treten die ersten Spätkomplikationen schon nach 5- bis 10 Jahren auf. Gute Stoffwechselführung vermag Manifestation und Voranschreiten der Spätkomplikationen wesentlich zu verzögern. Die diabetischen Spätkomplikationen betreffen vor allem die arteriellen Gefäße und damit so gut wie alle Organsysteme.

Die Makroangiopathie (Erkrankung der großen Blutgefäße) führt zu einer Arteriosklerose. KHK, Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheiten treten gehäuft auf.

Ein Herzinfarkt bei Diabetikern verläuft häufig klinisch „stumm“, d.h. ohne (nennenswerte) Schmerzen. Dadurch wird der Infarkt zu spät erkannt und wichtige Therapiechancen nicht genützt.

Die Mikroangiopathie (Erkrankung der kleinen Blutgefäße) ist eine diabetesspezifische Gefäßschädigung und befällt insbesondere die Nieren und die Augen.

(Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 857)

10.1) Diabetische Nierenschäden

Die typische diabetische Nephropathie (Nierenschädigung) ist die Glomerulosklerose Kimmelstiel- Wilson, bei der sich die glomerulären Kapillarwände verdicken und sich eventuell als Ausdruck von Reparationsvorgängen Knötchen in den Glomeruli bilden. Frühsymptom ist eine Mikroalbuminurie, d.h. eine gesteigerte Albuminausscheidung über die Nieren, wobei heute spezielle Urinteststreifen eine Screening- Untersuchung auch durch den Patienten selbst ohne großen Aufwand ermöglichen. Die Nierenfunktionsstörung nimmt langsam zu, und im Endstadium ist der Patient dialysepflichtig.

Stadien diabetischer Nephropathie

- Stadium 0 = Normale ALbuminurie
- Stadium 1= Mikroalbuminurie (30- 300 mg/24 h) und normale GFR

Stadium 1: Beginn der diabetischen Nephropathie

Eine beginnende diabetische Nephropathie kommt erst nach einer Diabetesdauer non mindesten fünf Jahren vor. Mehrfach ist dabei im 24- Std.- Urin eine Mikroalbuminurie (30- 300/24 Std.) nachweisbar. Die GFR (Die Glomeruläre Filtrationsrate gibt das Gesamtvolumen des Primärharns an, das von allen Glomeruli beider Nieren zusammen, in einer definierten Zeiteinheit, gefiltert wird) ist normal (ca. 0,12 L/min) oder sogar leicht erhöht. In diesem Stadium kommt es zum Anstieg des Blutdrucks.

Durch eine Normalisierung des Blutzuckers, des Blutdrucks und Rauchverzicht kann in den allermeisten Fällen das weitere Fortschreiten der Nephropathie aufgehalten werden.

- Stadium 2= Makroalbuminurie (über 300 mg/24 h) und normale GFR

Stadium 2: Manifeste diabetische Nephropathie mit normaler Nierenfunktion

Die Mikroalbuminurie ist hier bereits in eine Makroalbuminurie (über 300 mg/24 Std.) übergegangen. Die GFR ist aber noch normal. Ohne adäquate Therapie fällt die GFR mit 10- 20 ml/Min/Jahr ab. Häufig liegen prätibiale Ödeme (sind Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautgewebe vor dem Schienbein) und fast immer eine arterielle Hypertonie vor. Das weitere Fortschreiten der manifesten Nephropathie bis hin zum terminalen Nierenversagen ist vor allem von der Höhe des Blutdrucks, dem Zigarettenrauchen und der Güte der Stoffwechseleinstellung abhängig.

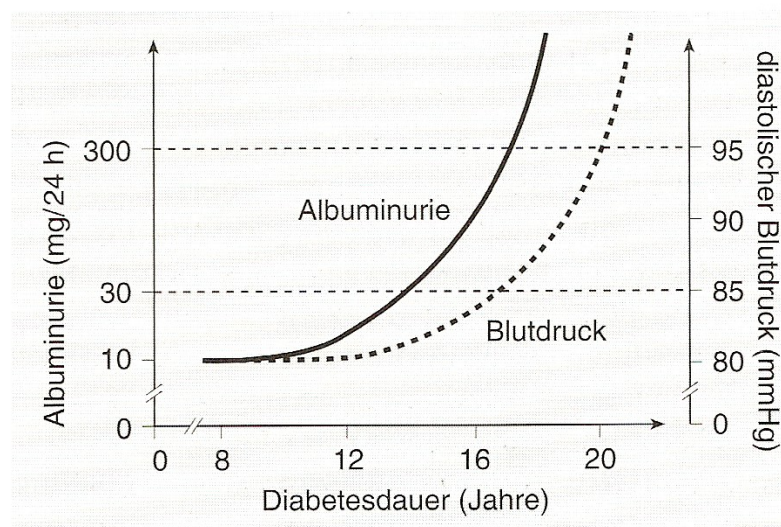
- Stadium 3= Mikro- oder Makroalbuminurie und pathologisch reduzierter GFR

Stadium 3: Manifeste diabetische Nephropathie mit eingeschränkter Nierenfunktion

Fast immer liegt eine Makroalbuminurie (über 300 mg/24 Std.) vor. Die GFR ist bereits unter dem Normwert abgefallen und das Serumkreatinin ist häufig über der Norm. Unter Blutdrucksenkender Therapie fällt die Urinalbuminausscheidung manchmal unter 300 mg/24h, so dass manche Patienten eine Niereninsuffizienz bei gleichzeitiger Mikroalbuminurie aufweisen. Auch im Nephropathie- Stadium 3 ist wie im Stadium 2 das Aufhalten der Progression zum Stadium 4 (Dialylenotwendigkeit) möglich. Je weiter der Nierenfunktionsverlust allerdings fortgeschritten ist, um so mehr verliert die Güte der Stoffwechseleinstellung an Bedeutung. Manche Studien weisen darauf hin, dass die Menge der Eiweißaufnahme für die Progression der Nephropathie vom Stadium 3 zum Stadium 4 von Bedeutung ist.

- Stadium 4= Terminale Niereninsuffizienz mit Dialylenotwendigkeit

Abbildung 3: Verhältnis zwischen Albuminurie und Blutdruck



Erklärung: Verhältnis zwischen dem zeitlichen Verlauf der ALbuminurie und der Entwicklung der Hypertonie bei Diabetes mellitus Typ e und dibatischer Nephropathie

(vgl. Berger M. (2000) Diabetes mellitus, Auflage2. Urban und Fischer, München, S,539- 540)

10.2) Augenkomplikationen

Am Auge führt die Mikroangiopathie zur diabetischen Retinopathie mit Netzhautschäden durch Einblutungen, Gefäßwucherung und Netzhautablösung. Die ist die häufigste Erblindungsursache bei Erwachsenen.

Auch Katarakt (Linsentrübung) und Glaukom (Erhöhung des Augeninnendrucks) können als Folge eines Diabetes mellitus am Auge auftreten.

Bei der diabetischen Retinopathie ist eine Differenzierung der nicht- proliferativen und proliferativen Form vorzunehmen. Sie unterscheiden sich en erster Linie dadurch, dass sich die nicht- proliferative diabetische Retinopathie nur auf Gefäßveränderung innerhalb des Netzhautniveaus beschränkt, während bei der proliferativen diabetischen Form Gefäßproliferationen aus dem Niveau der Netzhaut in den Glaskörperaum sprossen und damit schwerwiegende Veränderungen hervorrufen können.

Beide Krankheitsbilder zeichnen sich aber nicht nur durch die Lokalisation der Veränderung, sonder auch durch ihre Pathogenese aus, sodass in folgenden zunächst über den klinischen Aspekt auf ihre Stadieneinteilung (Nicht- proliferative diabetische Retinopathie: mild, mäßig, schwere Form), Differentialdiagnosen, Pathogenese und Therapie eingegangen werden soll.

(vgl. Berger M. (2000) Diabetes mellitus, Auflage 2, Urban und Fischer, München, S, 57-59)

(vgl. Menche N., Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2. Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 858)

10.3) Diabetische Polyneuropathie

Die diabetische Polyneuropathie (nicht- verletzungsbedingte Erkrankung mehrerer peripheren Nerven) ist wahrscheinlich bedingt durch eine direkte Schädigung der Nervefasern durch Stoffwechselprodukte der Hyperglykämie kombiniert mit einer Schädigung der kleinen Blutgefäße welche die Nerven versorgen.

Sie zeigt sich vor allem als **periphere Polyneuropathie** (Schädigung der peripheren Nerven) mit Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Lähmungen. Besonders typisch sind schmerzhaftes Missempfindungen der distalen Unterschenkel und der Füße (burning feet).

Oft besteht auch eine **autonome Polyneuropathie**, d.h. eine Mitbeteiligung des vegetativen (autonomen) Nervensystems. Hauptsymptome sind Herzrhythmusstörungen, Blutzuckerregulationsstörung mit Schwindel und Übelkeit, Völlegefühl durch eine Magenentleerungsstörung und Durchfall oder Obstipation durch Beeinträchtigung der Darmperistaltik. Besonders belastend für die Betroffenen sind Störungen der Blasenentleerung sowie Impotenz, die bereits bei jungen Männern auftreten kann. Sind sympathische Bahnen betroffen, spürt der Patient die Warnsymptome einer Hypoglykämie nicht mehr, weil die Warnsymptome auch über den Sympathikus vermittelt werden.

(vgl. Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 858)

10.4) Diabetischer Fuß

Der so genannte diabetische Fuß ist durch ein Zusammenspiel von Makro- und Mikroangiopathie, Neuropathie und erhöhter Infektneigung des Diabetikers bedingt. Druckstellen (Zehen, Fersen) oder kleine Wunden führen unbehandelt durch Infektionen und Durchblutungsstörungen rasch zu einer diabetischen Gangrän (lokal begrenztes Absterben von Zellen und Gewebe aufgrund einer Minderdurchblutung). Tiefe Geschwüre und Knochenbeteiligung sind häufig. Typisch ist das Mal perforans, ein wie ausgetanzt wirkendes Ulkus am Fuß, das vor allem in mechanisch belasteten Fußregionen besteht. In Frühstadien ist eine konservative Behandlung der Läsionen zusammen mit einer Druckentlastung fast immer erfolgreich. In Spätstadien können Operationen oder sogar Amputationen notwendig sein.

Drei Formen des diabetischen Fußsyndroms können unterschieden werden:

- Der neuropathisch- infizierte Fuß
- Der makroangiopathisch- ischämische Fuß
- Der neuropathisch- ischämische Fuß

Diese drei Formen unterscheiden sich grundsätzlich hinsichtlich des klinischen Bildes, der Therapie und der Prognose. Der neuropathisch- infizierte Fuß ist die häufigste Form der

diabetischen Fußläsion. Patientenuntersuchungen bei Diabetikern haben ergeben, dass ca. 62% der Fußläsionen neuropathisch bedingt waren, 13% rein makroangiopathisch-ischämisch waren und in 25% der Fälle lag eine Makroangiopathie der Fußläsionen zugrunde, bei gleichzeitig bestehender Neuropathie.

Diabetiker haben ein 2- 3,4fach höheres Risiko als Nicht- Diabetiker, eine arterielle Verschlusskrankung zu entwickeln, jedoch liegt bei vielen ischämischen Fußläsionen zusätzlich eine Neuropathie vor.

Abbildung 4: Diabetischer Fuß



(Arteriosklerose und Herz- Kreislauferkrankungen, Regierungspräsidium Dresden, (5. Oktober 2009), <http://www.diaet-dresden.de/index.php?h=topics&u=krank&mode=arteriosklerose>)

11) Therapie

Mittelpunkt jeder Diabetestherapie ist eine gute Blutzuckereinstellung, um akute Beschwerden und Spätfolgen zu vermeiden. Dies soll durch die richtige Ernährung, ausreichende Bewegung und entsprechende medikamentöse Therapie erreicht werden. Zu einer guten Diabetesbehandlung gehört allerdings noch mehr: die Befähigung des Diabetikers, die vereinbarten Maßnahmen zu koordinieren und umzusetzen.

Abhängig von Alter, Begleiterkrankungen und Form des Diabetes stehen folgende Therapieziele im Vordergrund:

- die Lebensqualität zu erhalten bzw. wieder herzustellen
- die Kompetenz der Betroffenen (Empowerment) im Umgang mit der Erkrankung zu steigern
- diabetesbedingte Begleiterkrankungen und Spätfolgen zu vermeiden
- schwere Stoffwechsellentgleisungen zu vermeiden
- diabetesbedingte Beschwerden vorzubeugen bzw. zu behandeln
- die Nebenwirkung der Therapie und die Belastung des Patienten möglichst gering zu halten.

(Vitanet GmbH, Therapie und Therapieziele bei Diabetes mellitus 2008, (5.Oktober 2009), <http://www.vitanet.de/diabetes/therapie/>)

11.1) Basistherapie

Die Basistherapie in Form von Ernährungsumstellung und Bewegung spielt sowohl für Diabetes Typ- 1 als auch Typ- 2 eine wichtige Rolle. Im Rahmen von Schulungen und Beratungen werden die Betroffenen unterstützt, ihre Ernährung umzustellen und mehr Bewegung in Ihren Alltag einzubauen.

Ernährung

Die Basis für die erfolgreiche Behandlung jeder Form von Diabetes mellitus ist bewusste Ernährung. Dabei müssen Patienten keinesfalls auf Genuss verzichten. Vollwertige Mischkost mit reichlich Vollkornprodukten, Gemüse und Obst, aber Fleisch in Maßen ist für die Ernährung eines Menschen mit Diabetes mellitus ideal, wie für jeden Gesunden auch. Kohlenhydrate spielen dabei eine besondere Rolle, denn Sie beeinflussen unmittelbar den Blutzuckerspiegel. Auch ein gesundes Körpergewicht ist wichtig, da die Körperzellen bei Übergewicht schlechter auf Insulin reagieren.

Tabelle 5: Ernährungsrichtlinien zu Diabetes und Dialyse

Ernährungsprinzip	Diabetes	Diabetes und Dialyse
Kohlenhydrate	die blutzuckerwirksamen Kohlenhydrate werden in Mahlzeiten gezielt, je nach Behandlungsart und Diabetestyp	Bleibt gleich
Ballaststoffe	Ballaststoffreiche Ernährung insbesondere durch Bevorzugen von Vollkornprodukten	Vollkornprodukte sind nur teilweise einsetzbar, da diese viel Kalium und Phosphat enthalten
Fett	Bevorzugen von Pflanzenölen und Magarinen mit hohem Gehalt an mehrfach und einfach ungesättigten Fettsäuren Ca. 20- 40 g Koch- und Streichfett am Tag Fettarme Auswahl bei tierischen Produkten	Die Auswahl der Fette bleibt gleich Die Koch und Streichfette wird zur Kalorienanreicherung erhöht
Eiweiß	Eiweißbewusst 0,8- 1g Eiweiß pro kg Körpergewicht	eher Eiweißreich 1- 1,2 g pro kg Körpergewicht Viele eiweißreiche Lebensmittel sind gleichzeitig phosphorreich, so wird eine gezielte Auswahl notwendig
Energiezufuhr Kilokalorien (kcal.)	Kalorienbewusst Ca. 30 kcal pro kg Körpergewicht	Relativ kalorienreich 30- 35 pro kg Körpergewicht
Nährstoffrelation	50- 55% Kohlenhydrate 12- 15% Eiweiß 30- 35% Fett	45- 50% Kohlenhydrate 15- 20% Eiweiß 35- 40% Fett
Trinkflüssigkeit	Ausreichend Trinkflüssigkeit Mindestens 1,5 l täglich und	Gezielte Auswahl berechnet nach: Restausscheidung + 500- 800 ml=

	<p>möglichst kalorienfrei</p> <p>Bei eingeschränkter Nierenfunktion: bis zu 3l Trinkflüssigkeit am Tag</p>	<p>Trinkflüssigkeit pro Tag</p> <p>Bei Dialyse somit deutlich weniger Trinkflüssigkeit</p>
Phosphor	<p>normale Menge, die übliche Ernährung enthält ca. 2000 mg täglich</p> <p>bei eingeschränkter Nierenfunktion: häufig phosphorarme Ernährung mit ca. 1000 mg täglich</p>	<p>Phosphorbewusste Lebensmittelauswahl</p> <p>Als Phosphorlimit werden 800-1200 mg pro Tag angestrebt</p>
Natrium	<p>normale Menge</p> <p>bei eingeschränkter Nierenfunktion: natriumarme bzw. kochsalzreduzierte Ernährung</p>	<p>Normale Menge</p> <p>Jedoch nicht zu salzig essen, da dies ein verstärktes Durstgefühl zu Folge hat</p>
Zubereitung der Lebensmittel	<p>Inhaltsstoffschonende Zubereitung durch kurze Garzeiten und Verwendung von wenig Wasser</p> <p>Häufig Verzehr von rohem Gemüse und Salaten</p> <p>Frisches Obst anstatt Kompott oder Obstsaft</p> <p>Sparsame Verwendung von Koch- und Streichfett</p>	<p>Wässern von Kartoffeln und einigen Gemüsesorten, Garen in reichlich Wasser ohne weitere Verwendung der Garflüssigkeit</p> <p>Geringe Menge an rohem Gemüse nur bestimmte Sorten</p> <p>Max einmal pro Tag 1 Stück</p> <p>frisches Obst, gekochtes Obst ohne Verwendung der Garflüssigkeit ist kaliumärmer als frisches Obst</p> <p>Obst- und Gemüsesäfte sind extrem kaliumreich und nicht möglich</p> <p>Zur geschmacklichen Aufbereitung kann gewässertes und gegartes Gemüse in Fett geschwenkt werden und unterstützt die Deckung des Energiebedarfes</p>

(vgl. Börsteken B. (2000) Diabetes und Dialyse- Der sichere Weg zur richtigen Ernährung- Ein Ernährungsratgeber, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 7-8)

- Sport

Die zweite Säule der Basistherapie ist ausreichende Bewegung. Sie senkt den Blutzuckerspiegel, weil durch die körperliche Aktivität mehr Glucose verbraucht wird. Außerdem steigt die Insulinempfindlichkeit und das vorhandene Insulin kann besser wirken. Insbesondere sorgt regelmäßige Bewegung bei übergewichtigen Diabetikern dafür, das Körpergewicht zu normalisieren. Immerhin sind ca. 80 % aller Typ-2-Diabetiker übergewichtig

Körperliche Aktivität senkt den Blutzucker

Durch Bewegung und Sport reagiert der Körper sensibler auf Insulin und es verbessert sich die Zuckerverwertung. Bei insulin- oder tablettenbehandelten Diabetikern kann es dadurch zur Unterzuckerung kommen. Als vorbeugende Maßnahme sollte beim Sport die Insulin- oder Tablettendosis abgesenkt oder die Kohlenhydratzufuhr gesteigert werden.

Engmaschige Blutzuckerkontrolle bei Diabetes Typ1 und Sport

Vor allem als Typ1 Diabetiker müssen Patienten beim Sport Insulindosis, Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und körperliche Belastung genau aufeinander abstimmen. Dazu kontrollieren man über einen längeren Zeitraum die Blutzuckerwerte vor, während und nach dem Sport.

Einfluss von Bewegung und richtiger Ernährung bei Diabetes Typ2

Typ 2 Diabetiker können nahezu ohne Einschränkung Sport treiben, allerdings sollten Sie sich vorher vom Arzt beraten lassen.

Typ 2 Diabetiker profitieren besonders stark von körperlicher Aktivität und gesunder Ernährung - Blutzuckereinstellung, Blutdruck und Blutfettwerte werden deutlich verbessert, in manchen Fällen wird sogar die Therapie mit Medikamenten überflüssig.

Sportart

Vor allem Ausdauersport, der Herz-Kreislauf-System und Atmung beansprucht, ist Diabetikern zu empfehlen, z.B. Dauerlauf (Jogging), Schwimmen, Gymnastik, Radfahren, Ballspielen, Bergsteigen und Krafttraining.

11.2) Medikamentöse Therapie

Eine orale medikamentöse Therapie ist bei Typ-2 Diabetikern angezeigt, bei denen mit Diät, Bewegung und Gewichtsabnahme keine befriedigende Stoffwechseleinstellung erzielt werden kann.

- Hemmstoffe der Kohlenhydratresorption

Hemmstoffe der Kohlenhydratresorption „glätten“ die Blutzuckerspitzen nach den Mahlzeiten. Hauptvertreter sind die Enzymhemmer (z.B. Acarbose), die ganz zu Beginn einer Mahlzeit eingenommen werden.

Blähungen und Völlegefühl sind häufige Nebenwirkungen und Folge der nicht resorbierten Kohlenhydrate im Dickdarm. Sie können aber durch eine einschleichende Dosierung vermindert werden. Die Präparatgruppe hat den Vorteil, dass sie bei alleiniger Gabe keine Hypoglykämien hervorrufen kann.

Wirkung von Acarbose:

Die Einnahme von Acarbose zu den Mahlzeiten führt zu einer verzögerten Verdauung von Kohlenhydraten. Die Aufnahme von Glukose und Laktose sind ungestört. Die verzögerte Aufspaltung von Kohlenhydraten führt zu einer Verringerung des Blutzucker-Anstieges. Aufgrund seiner Wirkungsweise kann Acarbose mit anderen oralen Antidiabetikern wie Sulfonylharnstoff und Biguaniden kombiniert werden.

(vgl. Nawroth P.P. (1999) Kompendium Diabetologie. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, S.231- 2329)

- Biguanide

Sind insbesondere bei stark adipösen Patienten unter 65 Jahren angezeigt. Von Biguaniden ist nur Metformin und in Kombination mit Sulfonylharnstoffen zugelassen, da es in der Vergangenheit unter Biguanidtherapie zu lebensgefährlichen Stoffwechsellagen in Form einer Laktazidose (metabolische Azidose durch erhöhtem Milchsäurespiegel im Blut) gekommen ist. Heute wird diese Gefahr jedoch bei Beachtung der Gegenanzeigen gering eingeschätzt.

Wirkung von Biguanide:

Metformin wird über eine Reduktion der Glukoseresorption, Hemmung der Glukoseneubildung in der Leber und Verstärkung der peripheren Insulinwirkung. Da die Insulinreaktion nicht gesteigert wird, verursacht es keine Hypoglykämien. Positiv ist außerdem, dass Metformin den Appetit hemmt und so die erwünschte Gewichtsreduktion erleichtert. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Magen- Darm- Beschwerden und Blutbildveränderungen.

- Sulfonylharnstoffe

Am häufigsten werden Sulfonylharnstoffe, z.B. Glibornurid, Gliquidon eingesetzt. Für Laien sind Sulfonylharnstoffe die „Zuckertablette“ schlechthin. Sulfonylharnstoffe stimulieren die Insulinsekretion der Bauchspeicheldrüse und wirken so blutzuckersenkend.

Ein neueres Präparat ist Glimepirid, das nur einmal täglich gegeben werden muss. Außerdem fördert Glimepirid nicht nur die Insulinsekretion, sondern wirkt zusätzlich durch eine Hemmung der Glukoseneubildung in der Leber und Verbesserung der Insulinempfindlichkeit der Zielzellen blutzuckersenkend.

Sulfonylharnstoffe werden am besten eine halbe Stunde vor den Mahlzeiten eingenommen.

Wenn auch die Hypoglykämiegefahr nicht so hoch ist wie bei der Insulintherapie, so kann es auch zu ernsten und lang andauernden Hypoglykämien kommen.

Weitere Nebenwirkungen der Sulfonylharnstoffe sind Magen- Darm- Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen) und allergische Hautreaktionen. Eine Kombination mit Insulin möglich und wird häufig beim fortgeschrittenen Typ-2- Diabetes praktiziert.

(vgl. Menche N.,Langen/Hessen, Balzen U. (2001) Pflege Heute, 2.Auflage, Urban und Fischer Verlag, S. 864-865)

11.3) Insulintherapie

Alle Typ-1- Diabetiker und ein Teil der Typ-2- Diabetiker brauchen eine Insulintherapie, bei der das fehlende Insulin subkutan oder nur unter engmaschiger Blutzuckerkontrolle im Krankenhaus intravenös injiziert wird.

Eine Insulintherapie ist bei Patienten mit Typ-1- Diabetes immer erforderlich. Zwar kommt es nach der Krankheitsmanifestation oft zu einer Remission mit einem sehr geringen Insulinbedarf, doch sollte auch während dieser Zeit eine geringere dosierte Insulintherapie erfolgen, um eine möglichst gute Stoffwechsellage zu erreichen.

Typ-2- Diabetiker müssen Insulin „spritzen“, wenn Diät oder orale antidiabetische Medikation nicht oder nicht mehr ausreichen. Vorsicht ist bei adipösen Patienten geboten, da Insulin den Appetit steigert und eine Gewichtsabnahme erschwert.

Therapiekonzepte

Bei der Insulintherapie gibt es drei verschiedene Schemen:

- Konventionelle Insulintherapie
- Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)
- Kontinuierliche subkutane Insulininfusion (Insulinpumpentherapie)

Konventionelle Insulintherapie

Bei dieser Therapie werden Normal- und Verzögerungsinsuline gemischt bzw. vorgefertigte Mischinsuline injiziert. Durch zweimaliges Spritzen am Tag können die Patienten damit drei Hauptmahlzeiten sowie zwei bis drei Zwischenmahlzeiten abdecken. Die konventionelle Insulintherapie kommt meist für Typ-2-Diabetiker in Frage. Sie wird dann nach Möglichkeit mit Antidiabetika kombiniert.

Wichtig ist, dass die Insulindosis dem Mahlzeitenplan angepasst ist und dieser dann auch eingehalten wird. Andernfalls kommt es zu einem Abfall der Blutzuckerwerte (Hypoglykämie), wenn zu wenig gegessen wird, oder umgekehrt zu erhöhten Blutzuckerwerten (Hyperglykämie), falls im Vergleich zum Mahlzeitenplan zu viel gegessen wird.

Hierin liegt auch der gravierende Nachteil der konventionellen Insulintherapie. Die Betroffenen müssen sich an ein starres Mahlzeitemschema halten und einen möglichst gleichmäßigen Tagesrhythmus beibehalten. Solch ein fester Plan lässt sich aber beispielsweise von Berufstätigen nur schwer einhalten. Für ältere Menschen mit festem Tagesablauf und feststehenden Mahlzeiten ist diese Therapieform besser geeignet. Der Vorteil der konventionellen Insulintherapie ist der vergleichsweise geringere Aufwand. Die Patienten müssen nur ein bis drei Mal täglich Insulin spritzen und nicht zu jeder Mahlzeit den Blutzucker messen.

Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)

Mit der ICT versucht man, die Stoffwechsellage eines gesunden Menschen zu imitieren. Beim Nicht-Diabetiker gibt die Bauchspeicheldrüse permanent eine sehr geringe Menge Insulin an das Blut ab: Bei Nahrungsaufnahme steigt die Insulinausschüttung dann entsprechend der aufgenommenen Kohlehydratmenge an, so dass der Blutzuckerwert 180 mg/dl nicht übersteigt.

Bei der ICT spritzen die Patienten dementsprechend morgens und abends ein langwirkendes Verzögerungsinsulin (Basalinsulin) bzw. das Analog-Insulin einmal täglich abends. Dies entspricht der permanent abgegebenen geringen Menge Insulin durch die Bauchspeicheldrüse. Vor den Mahlzeiten wird dann ein kurzwirkendes Insulin gespritzt. So erreicht man, dass die Nahrungskohlehydrate gut verwertet werden können und der Blutzuckeranstieg begrenzt bleibt. Die Höhe der einzelnen Insulin-Dosen richtet sich nach der Kohlehydratmenge der Mahlzeit, dem vor dem Essen gemessenen Blutzuckerwert, der Tageszeit und der geplanten körperlichen Belastung.

Diese Therapieform ist aufwändiger als die konventionelle Insulintherapie. Vor jeder Mahlzeit muss der Patient seinen Blutzuckerwert aktuell kontrollieren und die erforderliche Menge des Normalinsulins immer neu berechnen.

Kontinuierliche subkutane Insulininfusion (CSII, Insulinpumpentherapie)

Bei dieser Therapieform wird Normalinsulin über eine programmierbare elektronische Pumpe permanent in das Unterhautfettgewebe abgegeben. Auf diese Weise lässt sich eine sehr gute Blutzuckereinstellung erzielen; Voraussetzung ist, dass die Blutzuckerwerte viermal täglich gemessen werden, der Betroffene im Umgang mit der Insulinpumpe sehr gut geschult ist und zuverlässig mitarbeitet. Zusätzlich ruft der Patient auf Knopfdruck vor Mahlzeiten ein kurzwirksames Insulin ab, den er wie bei der intensivierten konventionellen Insulintherapie anhängig vom zuvor bestimmten Blutzuckerwert aktuell berechnet.

(Insulintherapie (2008), UNIQA Versicherungen, (10. Oktober 2009), <http://www.meduniqa.at/Medizin/Behandlungen/Insulintherapie/>)

12) **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 mellitus, die nicht ausreichend behandelt werden deutlich an.

Das vorrangige Ziel bei der Behandlung eines Diabetikers ist nie normale Einstellung des Kohlenhydratstoffwechsels und des Blutzuckers. Hierbei muss aber nicht nur der jeweilige Erkrankungstyp sondern die Stoffwechsellage, das Alter, das Gewicht und vor allem das Mitwirken des jeweiligen Patienten an der Behandlung berücksichtigt werden.

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, das diese Form aufgrund eines Insulinmangels entsteht.

Ein weiterer wichtiger Punkt zur Verhinderung von Folgeerkrankungen ist das Mitwirken der Diabetiker an ihrer eigenen Therapie. Nur wer sich konsequent an die jeweilige Therapieform hält und die 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 könne Folgeschäden und Akutkomplikationen im Leben eines Diabetikers verhindert werden und dem Betroffenen ein beinahe normales Leben ermöglicht werden

Beim Diabetes mellitus Typ-1 könne mit guter Blutzuckereinstellung langfristig die Schäden an Augen, Niere und Nerven zurückgehalten werden. Bei schlechter Diabetes- Einstellung können an den genannten Organen nach etwa zehn Jahren Schäden auftreten. Kommt es zu Nierenschäden, steigt auch in weiterer Folge auch bei Typ-1 Patienten die Wahrscheinlichkeit von Herz- Kreislauferkrankungen (Herzinfarkt, Schlaganfall, Verschlusskrankheit der Beingefäße). Im Falle des Diabetes mellitus Typ-2 können aufgrund möglicherweise langen Zeitraums bis zur Erstdiagnose bereits zu diesem Zeitpunkt Komplikationen auftreten. Beim Typ-2- Diabetes sind es in der Regel die Herz- Kreislauferkrankungen, 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 sollt dem von nicht Diabetikern entsprechen. Wesentlich ist aber auch die Behandlung von allen bestehenden Begleiterkrankungen, da sich Risikofaktoren gegenseitig verstärken. Zur erfolgreichen Verhinderung von Organschäden gehört neben einer Änderung des Lebensstils auch 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 sogar verhindern.

(vgl. Eigler B. (2008) Diabetes mellitus, Univ. Klinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel AKH Wien (12. Oktober 2009)
http://www.netdoktor.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_allgemein.shtml)

13) Literaturverzeichnis

13.1) Bücher

- Nawroth P.P. 1999, Kompendium Diabetologie, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg
- Berger M. 2000, Diabetes mellitus, 2.Auflage, Urban und Fischer – Verlag, München – Jena
- Menche N., Langen/Hessen, Bazlen U. 2001, Pflege Heute, 2. Auflage, Urban und Fischer – Verlag, München – Jena
- Schatz H. 2001, Diabetologie kompakt – Grundlagen und Praxis, Blackwell Wissenschafts- Verlag, Berlin – Wien
- Börsteken B. 2000, Diabetes und Dialyse. Der sichere Weg zur richtigen Ernährung. Ein Ernährungsratgeber, Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- Seidl E., Walter I., Rappold E. 2007, Diabetes. Der Umgang mit einer chronischen Krankheit, Böhlau Verlag, Wien
- Gabor R. 2001, Gut leben trotz Diabetes, Verlag im Kilian, Marburg
- Faller A., Schünke M. 2004, Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion, 14. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart – New York

13.2) Internetquellen

- Das unabhängige Gesundheitsweb für Österreich,
Url: <http://www.netdokter.at>, Stand: 12. Oktober 2009
- Medizinfo, Gesundheitsportal für Verbraucher und Fachkräfte,
Url: <http://www.medizinfo.de>, Stand: 21. September 2009
- Online-Plattform für Wellness, Gesundheit und Ernährung,
Url: <http://www.diaet-dresden.de>, Stand: 5. Oktober 2009
- Vitanet, Gesundheit, Medizin und Apotheke,
Url: <http://www.vitanet.de>, Stand: 5. Oktober

- UNIQA Versicherungsportal,
Url: <http://www.meduniqa.at>, Stand: 10. Oktober 2009

14) Tabellen und Abbildungsverzeichnis

Tabellen:

- Tabelle 1: Die Klassifikation des Diabetes mellitus.....7
- Tabelle 2: Inzidenzraten des Typ-1- Diabetes im Alter bis zu 20 Jahren.....10
- Tabelle 3: Beispiele für Prävalenzraten des Typ-2- Diabetes.....12
- Tabelle 4: Unterscheidung Typ 1 und Typ 2 Diabetes.....22
- Tabelle 5: Ernährungsrichtlinien zu Diabetes und Dialyse.....30

Abbildungen:

- Abbildung 1: Lage der Bauchspeicheldrüse.....17
- Abbildung 2: Blutzuckerspiegel.....21
- Abbildung 3: Verhältnis zwischen Albuminurie und Blutdruck.....25
- Abbildung 4: Diabetischer Fuß.....28