

Bachelorarbeit

Im Rahmen der Lehrveranstaltung

„Physiologie“

über das Thema

„Diabetes Mellitus und seine Komplikationen“

Weitzer Astrid

23.9.1986

Medizinische Universität Graz

Ao.Univ. -Prof. Dr.phil. Anna Gries

Institut für Physiologie Graz

Oktober 2013

„Jeder Mensch hat Blutzucker- Diabetiker haben zu viel davon.“

(Sven David Müller)

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.

Ort, Datum

Unterschrift

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei meiner Betreuerin Frau Dr. Gries für die Unterstützung während meiner Arbeit bedanken.

Ganz besonders bedanke ich mich bei meinen Eltern, die mich während meines Studiums nicht nur finanziell sondern auch moralisch unterstützt haben und ohne die ich es nicht geschafft hätte.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meinem Freund Patrick bedanken, der mir während der Zeit immer tatkräftig zur Seite stand.

Inhaltsverzeichnis

i. EINLEITUNG.....	8
1. DEFINITION & PRÄVALENZ.....	10
2. ANATOMIE & PHYSIOLOGIE	10
3. HORMONE.....	12
3.1. Insulin	12
3.1.1. Arten von Insulin.....	13
3.2. Glukagon.....	13
4. URSACHEN, TYPEN & SYMPTOME.....	14
4.1. Diabetes Mellitus Typ 1.....	15
4.1.1. Diabetes Typ LADA.....	16
4.2. Diabetes Mellitus Typ 2.....	16
4.2.2 Diabetes Typ MODY.....	18
4.3. Gestationsdiabetes.....	18
4.3.1. Folgen für die Mutter.....	18
4.3.2. Folgen für das Kind.....	19
4.4. Andere Ursachen für Diabetes	19
5. PROJEKTE & STATISTIKEN.....	20
5.1. Projekte.....	20
5.1.1. „7 Days for Diabetes“	20
5.1.2. „ Aktiv bewegt“	20
5.1.3. „Damit uns süß nicht sauer macht!“	21
5.1.4. „Renewing Health“	21
5.2. Statistiken.....	21
6. LEITLINIEN & DIAGNOSTIK.....	23
6.1. Leitlinien.....	23
6.2. Diagnostik.....	24
7. BLUTZUCKERWERTE & KONTROLLEN.....	25
7.1. Blutzuckerselbstkontrolle.....	25
7.2. Normwerte.....	25
7.3. Oraler Blutzuckertoleranztest (OGTT).....	25
7.4. Langzeitzuckermessung (HbA1c).....	26
8. AKUTKOMPLIKATIONEN.....	27

8.1. Hypoglykämie.....	27
8.1.1. Typen der Hypoglykämien.....	27
8.1.2. Glukagon Notfall Set.....	28
8.2. Diabetische Ketoazidose.....	28
8.3. Diabetische Komata.....	29
8.3.1. Ketoazidotisches Koma.....	29
8.3.2. Hyperosmolares Koma.....	30
8.3.3. Hypoglykämisches Koma.....	30
9. LANGZEITKOMPLIKATIONEN & FOLGESCHÄDEN.....	31
9.1. Mikrovaskuläre Folgeschäden.....	31
9.1.1. Diabetische Retinopathie und Makulopathie.....	31
9.1.2. Diabetische Nephropathie.....	32
9.1.3. Diabetische Neuropathie.....	32
9.1.4. Diabetische Polyneuropathie.....	33
9.1.5. Erektile Dysfunktion.....	33
9.1.6. Diabetisches Fußsyndrom.....	34
9.2. Makrovaskuläre Folgeschäden.....	35
9.2.1. Arteriosklerose.....	35
9.2.2. PAVK.....	35
9.2.3. KHK und Insult.....	36
9.2.4. Lipohyperthrophie.....	36
10. PRÄVENTION DER KOMPLIKATIONEN.....	36
11. THERAPIEARTEN.....	37
11.1. Ernährung.....	37
11.1.1. Kohlenhydrate, Fette & Proteine.....	38
11.1.2. Vitamine, Mineralstoffe & Spurenelemente	38
11.2. Körperliche Aktivität.....	38
11.3. Medikamentöse Therapie.....	39
11.4. Therapie mit Insulin.....	39
11.4.1. Konventionelle Insulintherapie.....	39
11.4.2. Intensivierte Insulintherapie.....	40
11.4.4. Insulinpumpe.....	40
12. PANKREASTRANSPLANTATIONEN.....	41
13. DISKUSSION & SCHLUSSFOLGERUNG.....	42
ii. LITERATURVERZEICHNIS.....	43

Abstract

Diabetes mellitus ist eine weltweit verbreitete Volkskrankheit mit steigender Prävalenz und Inzidenz. Epidemiologische Studien zeigen, dass die Erkrankung weltweit das Ausmaß einer Epidemie angenommen hat. Laut der Weltgesundheitsorganisation wird sich die Zahl der Neuerkrankungen bis zum Jahr 2030 sogar verdoppeln. Grund für diese erschreckende Statistik ist ein gesundheitsschädigender Lebensstil, der unter anderem durch Bewegungsmangel und ungesunde Ernährung gekennzeichnet ist. Folgeerkrankungen wie die diabetische Mikro- und Makroangiopathie, Arteriosklerose oder koronare Herzkrankheiten wirken sich zudem negativ auf die Morbiditäts- und Mortalitätsraten aus.

Durch die stark ansteigenden Zahlen von Typ 2 Diabetes wird oft darauf vergessen, dass nicht alle von Diabetes betroffenen Personen selbst für die Krankheit verantwortlich sind. Der seltener auftretende Typ 1 Diabetes ist eine Autoimmunerkrankung und entsteht durch die β -Zellzerstörung der Langerhans'schen Inseln der Bauchspeicheldrüse. Er zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetiker sind insulinabhängig, ihre Lebensqualität ist jedoch aufgrund der modernen Behandlungsmöglichkeiten nur wenig eingeschränkt.

i. Einleitung

„ Diabetes tötet alle 8 Sekunden einen Menschen“

Schlagzeilen über Schlagzeilen. Beinahe täglich wird in den Zeitungen über die steigende Prävalenz und drohende Gefahr dieser Volkskrankheit berichtet. In Österreich wurde in den letzten Jahren ein enormer Anstieg an Neuerkrankungen festgestellt. Waren früher Pest und Pocken eine potentielle Bedrohung für weite Bevölkerungsteile, so hat sich in Europa eine neue Epidemie entwickelt. Durch das Leben im Überfluss sind in den OECD Ländern derzeit rund 83 Millionen Menschen von Diabetes betroffen. Schätzungen zufolge wird diese Zahl in den kommenden 20 Jahren bis auf 100 Millionen ansteigen. Nahezu alle dieser Berichte beschäftigen sich mit dem Thema Diabetes Mellitus Typ 2. Der weitaus weniger häufige Typ 1 Diabetes bleibt in den meisten Fällen nicht erwähnt. Auch ich leide seit zwei Jahren an Diabetes Typ 1 und mein persönliches Interesse am Thema ist deshalb sehr groß. Mir ist es ein großes Anliegen, meiner Umwelt das Thema Diabetes Mellitus näher zu bringen, meinen Angehörigen und Freunden zu helfen, meine Krankheit leichter zu verstehen und damit umzugehen. Zudem möchte ich sie dabei unterstützen, ihren Lebensstil in die richtige Richtung zu lenken und der Krankheit positiv entgegenzuwirken.

Aufbau

Der erste Teil dieser Arbeit beschäftigt sich mit der Definition und der Prävalenz von Diabetes. Im folgenden Kapitel werden Anatomie und Physiologie der Bauchspeicheldrüse beschrieben. Weiters wird auf die Ursachen, Erscheinungsformen und Symptome der Erkrankung eingegangen. Anschließend werden Diagnostik und Leitlinien von Diabetes erörtert. Der größte Teil der Arbeit beschäftigt sich sowohl mit den Akutkomplikationen von Diabetes Typ 1 und Typ 2, als auch den Langzeitkomplikationen dieser Krankheit. Nachfolgend wird näher auf die Therapiemöglichkeiten von Diabetes Mellitus eingegangen. Des Weiteren werden Präventionsmaßnahmen von Komplikationen beschrieben. Anschließend gebe ich im letzten Teil der Arbeit einen kurzen Überblick über Pankreastransplantationen.

Forschungsfrage

Führt Diabetes Mellitus in jedem Fall zu irreversiblen Folgeschäden?

Methodik

Recherchiert habe ich in den Bibliotheken der Medizinischen Universität und der Karl- Franzens- Universität Graz sowie im Internet. Auf der Homepage des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen, Statistik Austria und diversen anderen Seiten über Diabetes. Unter den keywords Diabetes Mellitus, Typ1 / Typ 2, Gestationsdiabetes, Physiologie, Anatomie, Akutkomplikationen, Folgeschäden, Pankreas- transplantationen uvm wurde ich fündig.

Des Weiteren habe ich auch Studien und Broschüren zum Thema Diabetes zur Verfassung meiner Arbeit herangezogen. Zudem erkundigte ich mich auch telefonisch beim österreichischen Diabetesverband, der mir Broschüren und wichtige Literaturangaben zur Verfügung stellte. .

1. Definition & Prävalenz

„Diabetes Mellitus bezeichnet eine chronische Stoffwechselerkrankung, die auf einem absoluten oder relativen Mangel an Insulin beruht und in deren Folge, zumeist erst nach längerer Krankheitsdauer, Schäden an den Blutgefäßen und am Nervensystem auftreten können.“¹

Diabetes wird als Volkskrankheit der Neuzeit bezeichnet, tatsächlich gibt es die Erkrankung jedoch seit mehr als 3500 Jahren. Die Bezeichnung „Diabetes“ stammt aus dem Griechischen und heißt übersetzt „Hindurchfließen“. Der Begriff „Mellitus“ lässt sich aus dem Lateinischen ableiten und steht für „honigsüß.“ Somit wurde die Zuckerkrankheit oft auch als „Honigsüßer Fluss“ bezeichnet, was auch auf den süßlichen Geschmack des Urins eines Diabetikers zurückzuführen ist. Sie gehört heute zu einer der am häufigsten vorkommenden endokrinen Erkrankungen.²

Eine Studie der GfK Health Care Austria, im Auftrag der Diabetes Initiative Österreich, zeigt, dass die Krankheitshäufigkeit von Diabetes Mellitus in Österreich derzeit bei rund 420.000 diagnostizierten Fällen liegt, Tendenz steigend.

Alleine in Wien leben 95.000 Diabetikerinnen und Diabetiker. Dicht gefolgt von Niederösterreich mit 90.000 diagnostizierten Erkrankten. Vorarlberg liegt mit 20.000 Betroffenen an letzter Stelle.³

2. Anatomie und Physiologie

Die Bauchspeicheldrüse (das Pankreas) ist ein ca. 10-15 cm langes Organ. Sie hat ein Gewicht von etwa 50- 120 Gramm und liegt quer im Oberbauch hinter dem Peritoneum und vor der Wirbelsäule auf Höhe des 2. Lendenwirbels.

Das Pankreas besteht aus dem Caput pancreatis, dem Kopf der Bauchspeicheldrüse, der im C-förmigen Teil des Duodenums liegt, dem Corpus pancreatis, dem Körper und aus dem Schwanz, der Cauda pancreatis.

¹ Vgl. Götsch, (2007), S. 358

² Vgl. Hecker, Bartus, (2002), S.17

³ Vgl. www.wko.at

Der Ductus pancreaticus und der Ductus choledochus, der Ausführungs- und der Hauptgallengang des Pankreas münden jeweils im Duodenum.⁴

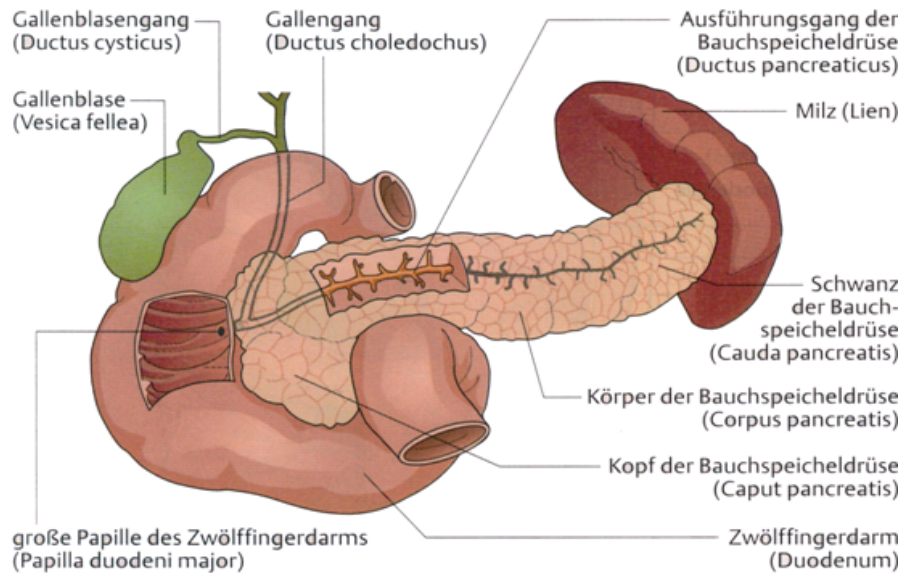


Abb 1⁵

Die Bauchspeicheldrüse ist eine Mischdrüse- exokrin und endokrin mit zwei Hauptaufgaben. Während der exokrine Anteil den Pankreassaft für die Verdauung produziert, ist der endokrine Teil der Bauchspeicheldrüse für die Produktion der Hormone Insulin und Glukagon verantwortlich.

Der exokrine Teil des Pankreas bildet täglich bis zu 2000 ml Sekret, den Bauchspeichel, welcher Enzyme für die Fettverdauung (Pankreaslipasen, Phospholipasen, Esterasen), für die Eiweißverdauung (Trypsin, Chymotrypsin, Carboxypeptidasen, Elastasen) und für die Kohlenhydratverdauung (α - Amylase) enthält. Die noch nicht aktiven Enzyme werden vom exokrinen Teil der Bauchspeicheldrüse in den Zwölffingerdarm abgegeben, wo sie dann aktiviert werden.

⁴ Vgl. Riemann et al, (2008), S. 1777ff

⁵ Vgl. www.gesundeakademie.at

Der endokrine Teil des Pankreas wird von den Inselzellen, den sogenannten Langerhans'schen Inseln gebildet. Diese Inselzellen enthalten Kapillaren und sind vom exokrinen Teil durch eine Schicht aus Bindegewebe getrennt. Die Langerhans'schen Inseln können in α - Zellen und β - Zellen eingeteilt werden.

α - Zellen sind für die Produktion von Glukagon zuständig, welches den Blutzucker ansteigen lässt, β - Zellen hingegen, produzieren Insulin, das den Blutzuckerspiegel senkt.⁶

3. Hormone

3.1 Insulin

Bereits 1922 wurde erstmals von zwei kanadischen Forschern beim Experimentieren mit Hunden das Extrakt Insulin entdeckt und herausgefunden, dass das Hormon eine blutzuckersenkende Wirkung erzielt. Im darauffolgenden Jahr wurde bereits dem ersten Patienten mit der Diagnose „Zucker“ geholfen.

Davor wurden Zuckerpatientinnen und -patienten trotz bereits bestehendem Untergewicht auf Diät gesetzt, was meist zum Tod führte.

Insulin ist ein Peptid-Hormon, das von den Betazellen der Langerhans'schen Inseln der Bauchspeicheldrüse produziert und in den Blutkreislauf abgegeben wird. Für einen normalen Blutzuckerhaushalt braucht ein gesunder Mensch täglich ca. 40- 50 Einheiten Insulin. Chemisch ist das Hormon Insulin ein Eiweiß, das aus zwei Ketten mit 51 Aminosäuren besteht. Insulin senkt den Blutzucker und muss bei fehlender Eigenproduktion manuell zugeführt werden.

Früher gewann man das Insulin aus den Bauchspeicheldrüsen von Schweinen und Rindern. Insulin, das aus Schweinen gewonnen wurde, weist im Vergleich zum Menschen nur an einer Stelle eine andere Aminosäure auf, bei Rindern sind es drei Aminosäuren, die verändert sind. Mittlerweile kann Insulin jedoch gentechnologisch hergestellt werden.

⁶ Vgl. Spornitz, (2004), S. 322ff

3.1.1 Arten von Insulin

95 Prozent aller insulinpflichtigen Diabetikerinnen und Diabetiker spritzen bereits Humaninsulin oder vergleichbare Insuline. Durch intensive Forschung im letzten Jahrhundert entstand eine Vielfalt von verschiedenen Insulinen. Es gibt Insuline, deren Wirkung nur sehr kurz anhält. Diese wirken bereits nach zehn Minuten und halten bis zu 1, 5 Stunden an. Das häufig verwendete Altinsulin/Normalinsulin wirkt nach ca. 15 Minuten und hält für maximal 6 Stunden an. Weiters gibt es das neutrale Protamin Hagedorn (NPH) Insulin, welches auch Verzögerungsinsulin genannt wird. Im Gegensatz zum Normalinsulin beginnen NPH - Insuline erst nach zwei bis drei Stunden zu wirken, da die Zusatzsubstanz NPH dafür verantwortlich ist, dass das Insulin langsamer aus dem Unterhautfettgewebe in die Blutbahn übergeht. Abhängig von der Dosis wirkt es zwischen 8 und 24 Stunden.⁷

Insulin ist ein Molekül aus Aminosäuren und muss gespritzt werden, da es wenn es geschluckt werden würde, im Magendarmtrakt verdaut wird, ohne die erwünschte Wirkung zu erzielen. Insulin spielt bei der Regulation des Blutzuckerspiegels eine sehr wichtige Rolle. Das Hormon ermöglicht, dass Glukose in die Körperzellen gelangen kann, wo sie in Energie umgewandelt wird. Insulin sorgt auch dafür, dass überschüssige Glukose in den Muskeln und in der Leber gespeichert werden kann. Es reguliert sowohl die Zuckerneubildung als auch die Zuckerabgabe der Leber in den Blutkreislauf. Ist zu wenig oder gar kein Insulin vorhanden, kann die Glukose nicht oder nur teilweise in die Körperzellen gelangen. Der restliche Zucker ist im Blut gelöst, welcher dann als erhöhter Blutzuckerwert messbar ist.⁸

3.2. Glukagon

Glukagon ist ebenso ein Peptid-Hormon und der Gegenspieler von Insulin - es steigert den Blutzucker. Es wurde fast zeitgleich mit Insulin entdeckt. Kimball und Murlin fanden 1923 heraus, dass ein Extrakt, welches sie aus einem Insulinpräparat

⁷ Vgl. Standl, Mehnert (2005), S. 65 ff

⁸ Vgl. Kleinert, Rupert (2010), S. 156 ff

lösten, eine blutzuckersteigernde Wirkung besitzt. Erst etwa 30 Jahre später wurden die Kristallisierung und die Struktur von Glukagon ausführlich beschrieben.⁹

Glukagon besteht aus nur einer Kette von 29 Aminosäuren. Produziert wird das Hormon in den α -Zellen des Pankreas. Seine Aufgaben sind die Glykogenolyse, der Abbau von Glykogen sowie die Glukoneogenese - die Bereitstellung von Glukose bei Nahrungskarenz in der Leber. Glukagon wird in der Leber abgebaut. Durch seine blutzuckersteigernde Wirkung wird es als Notfallmedikament bei Hypoglykämien eingesetzt.¹⁰

4. Ursachen, Typen & Symptome

Tabelle 4.5 Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung

Differenzialdiagnostisches Kriterium	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Manifestationsalter	Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene	mittleres und höheres Erwachsenenalter
Auftreten/Beginn	akut bis subakut	meist schleichend
Symptome	Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit	häufig keine Beschwerden
Körpergewicht	meist normgewichtig	meist übergewichtig
Ketoseneigung	ausgeprägt	fehlend oder nur gering
Insulinsekretion	vermindert bis fehlend	subnormal bis hoch, qualitativ immer gestört
Insulinresistenz	keine (oder nur gering)	oft ausgeprägt
Familiäre Häufung	gering	typisch
Konkordanz bei eineiigen Zwillingen	30–50 %	> 50 %
Erbgang	multifaktoriell (polygen)	multifaktoriell (sehr wahrscheinlich polygen)
HLA-Assoziation	vorhanden	nicht vorhanden
Diabetesassoziierte Antikörper	ca. 90–95 % bei Manifestation (GAD, ICA, IA-2, IAA)	fehlen
Stoffwechsel	labil	stabil
Ansprechen auf β-zytoto trope Antidiabetika	meist fehlend	zunächst meist gut
Insulintherapie	erforderlich	nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung mit Nachlassen der Insulinsekretion

Abb 2¹¹

⁹ Vgl. Hürter, Danne (2005), S. 107

¹⁰ Vgl. Horn (212), S. 357 ff

¹¹ Vgl. Comberg, Klimm (2004), S. 293

4.1 Diabetes Mellitus Typ 1

Nur etwa 5- 15 Prozent der an Diabetes Mellitus erkrankten Personen in Österreich leiden an Diabetes Mellitus Typ 1, der weitaus größere Teil von 85-95 Prozent ist dem Typ 2 zuzuschreiben.¹²

Anzumerken ist, dass die Diabetes- Prävalenz in den nördlichen Ländern wie Norwegen, Schweden und Finnland im Vergleich zu äquatornäheren Ländern aufgrund des unterschiedlichen Lebensstils fast zehnfach erhöht ist.¹³

Diabetes Typ 1 wird auch „juveniler oder jugendlicher Diabetes“ genannt und ist eine Autoimmunerkrankung, die typischerweise bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen auftritt. Hierbei handelt es sich um eine autoimmune Zerstörung der β - Zellen des Pankreas, die das körpereigene Hormon Insulin produzieren. Wenn ca. 80% der Zellen zerstört sind, steigt der Blutzuckerspiegel an und es kommt zum absoluten Insulinmangel. Der Körper ist nicht mehr in der Lage, Insulin selbst zu produzieren. Die Ursache für die Zerstörung der β - Zellen bleibt weitgehend unbekannt. Vermutet werden Infekte, die auf das Immunsystem treffen und den Lymphozyten irrtümlicherweise den Auftrag erteilen, das Gewebe zu zerstören. Weiters werden die Vererbung, sowie Umweltfaktoren wie die Ernährung, zu kurze Stilldauer nach der Geburt oder Toxine als mögliche Ursache für die Entstehung von Typ 1 Diabetes für wahrscheinlich gehalten.

In den letzten 30 Jahren wurde festgestellt, dass das Immunsystem des oder der Betroffenen eine große Rolle spielt. Das Abwehrsystem hat durch Antikörper die Aufgabe, im Körper befindliche Infektionserreger zu vernichten. Im Blut eines an Diabetes Typ 1 erkrankten Menschen lassen sich ca. 90 Prozent verschiedene Antikörper (zB. Inselzellenantikörper ICA, Glutamatdecarboxylase- Antikörper GAD, Tyrosin-Phosphatase- 2- Antikörper IA-2, Insulinautoantikörper IA) nachweisen, die sich gegen körpereigene Gewebe und Substanzen richten.¹⁴ Aufgrund der Tatsache, dass der Körper kein eigenes Insulin produzieren kann, müssen Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetiker das Insulin von außen zuführen. Wie oben bereits erläutert, wird heutzutage fast nur mehr Humaninsulin dafür verwendet.¹⁵

¹² Vgl. Rappold (2007), S. 28

¹³ Vgl. Mehnert et al. (2003), S. 53

¹⁴ Vgl. Standl, Mehnert (2005), S. 23ff

¹⁵ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 19, 131

4.1.1 Diabetes Typ LADA

LADA bedeutet Latent autoimmune diabetes of the adult, gehört zur Gruppe des Typ 1 Diabetes und tritt meistens im frühen Erwachsenenalter auf. Auch hier sind Antikörper nachweisbar, die sich gegen den eigenen Körper richten. Lassen sich Inselzellenantikörper im Blut nachweisen, handelt es sich um einen Diabetes Typ 2. Bei Patientinnen und Patienten, die an Diabetes Mellitus Typ LADA erkranken, reicht es meistens nicht aus, die Erkrankung mit oralen Antidiabetika zu behandeln, fast immer brauchen sie Insulin.¹⁶

Remissionsphase

Diese Phase wird beim Typ 1 Diabetes auch Honeymoonphase genannt. Anfänglich benötigen die Diabetikerinnen und Diabetiker eine relativ hohe Dosis an Insulin. Meist verringert sich diese nach einiger Zeit. Das Insulin regeneriert die Inselzellen und diese können kurzfristig wieder arbeiten. Spätestens nach einigen Monaten muss die Insulinmenge jedoch wieder erhöht werden um den Blutzucker optimal einzustellen.¹⁷

4.2. Diabetes Mellitus Typ 2

„Der Typ 2 Diabetes umfasst eine Gruppe heterogener Störungen mit verschiedenartiger Verbreitung bei unterschiedlichen ethnischen Gruppen. Er ist gekennzeichnet durch eine periphere Insulinresistenz, eine gestörte Regulation der hepatischen Glukoseproduktion, eine gestörte Betazellfunktion im Sinne einer Verminderung der Insulinsekretion, die mit der Dauer der Erkrankung zunimmt und schließlich zum Betazellversagen führen kann.“¹⁸

¹⁶ Vgl. Schmiedel (2004), S. 18

¹⁷ Vgl. Jäckle (2010), S. 9

¹⁸ Vgl. Siegenthaler, Blum (2006), S. 83

Die bei Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetikern typische Insulinresistenz ist teilweise genetisch bedingt. Sie führt zu einer geringeren Glukoseaufnahme in der Skelettmuskulatur, einer Verstärkung der Neusynthese von Glukose (Gluconeogenese), sowie einer Hemmung des Abbaus von Glykogen zu Glukose (Glykogenolyse) in der Leber.¹⁹ Adipositas erhöht zusätzlich die Insulinresistenz oder löst diese erst aus, was zu einem pathologisch erhöhten Insulinspiegel führt. Der Großteil, etwa 85 Prozent der Patientinnen und Patienten, die an Diabetes Mellitus Typ 2 leiden, ist adipös. Das relative Risiko an diesem Typ zu erkranken, steigt mit einer Gewichtszunahme von 10kg um das Dreifache an. Meist ist das Übergewicht mit einem Bewegungsmangel verbunden. Viele der Betroffenen leiden zusätzlich an arterieller Hypertonie und/ oder Dyslipidämie. Wenn die Faktoren, Adipositas, erhöhte Blutzuckerwerte, erhöhte Triglyzeridwerte sowie Bluthochdruck aufeinander treffen, spricht man vom metabolischen Syndrom, welches die wichtigste Vorstufe für Typ 2 Diabetes ist.²⁰ Synonyme für das metabolische Syndrom sind Wohlstandssyndrom, Insulinresistenz-Syndrom oder Tödliches Quartett. Das gemeinsame Auftreten der oben genannten Faktoren ist in den Industriestaaten weit häufiger verbreitet als in Ländern der Dritten Welt, was auf die Ernährungsgewohnheiten und das Ausmaß an Bewegung zurückzuführen ist. Zu den Risikofaktoren für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms zählen die Vererbung, die ungesunde Ernährung, der Bewegungsmangel und auch Umwelteinflüsse, wobei die genetischen Faktoren den größten Anteil ausmachen.²¹

Viele Studien beweisen, dass Ernährung und körperliche Aktivität nicht nur die Freisetzung von Insulin verstärken, sondern auch das Risiko, an Diabetes Typ 2 zu erkranken um ein Vielfaches reduzieren können.

¹⁹ Vgl. Lehnert (2010), S. 327

²⁰ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 33

²¹ Vgl. Siegenthaler / Blum (2006), S. 86

4.2.2 Diabetes Typ MODY (Maturity onset diabetes of the young)

Typ 2 Diabetes bei jungen Menschen kommt immer häufiger vor. Ursache dafür sind Gendefekte, genauer gesagt, das Glukokinase - Gen, das die Insulinproduktion stört. Betroffene werden anfangs mit oralen Antidiabetika behandelt und brauchen kein subkutanes Insulin. Diese Form von Diabetes ist mittels Gentest nachweisbar. Es gibt rund zehn verschiedene Formen davon.²²

4.3. Gestationsdiabetes

Dabei handelt es sich um eine erstmals in der Schwangerschaft auftretende Störung des Glukosestoffwechsels der Mutter, die in den meisten Fällen nach der Geburt wieder verschwindet. In Europa sind 3- 10 % aller Schwangeren und somit 350.000 Frauen von Schwangerschaftsdiabetes betroffen. Jede schwangere Frau sollte auf Diabetes untersucht werden, meistens erfolgt diese Untersuchung durch einen oralen Glukosetoleranztest (OGTT) in der 24. - 28. Schwangerschaftswoche.

Die unzureichende Behandlung von Gestationsdiabetes kann zur einer Reihe von Folgen für Mutter und Kind führen.²³

4.3.1 Folgen für die Mutter

Bei Frauen, die ein Kind erwarten und an GDM leiden, ist die Wahrscheinlichkeit an Bluthochdruck, Harnwegsinfekten oder an einer Eklampsie/ Präeklampsie zu erkranken höher als bei gesunden Schwangeren. Das Risiko eines Kaiserschnittes oder einer vaginalen Geburt mit der Zange oder Saugglocke ist bei Schwangeren mit Diabetes höher.

Bei Frauen, bei denen während der Schwangerschaft Gestationsdiabetes nachgewiesen wurde, erhöht sich das Risiko für einen erneuten GDM in einer weiteren Schwangerschaft um 30- 85 %. Zudem wurde nachgewiesen, dass das Risiko, an manifestem Diabetes zu erkranken bei Frauen, die während der

²² Vgl. Schmiedel (2004), S. 18

²³ Vgl. Waldhäusl et al. (2004), S. 97

Schwangerschaft an GDM litten, in den darauffolgenden Jahren um 53 Prozent erhöht ist.

4.3.2 Folgen für das Kind

Der hohe Anteil an Glukose im Blut der Mutter, der durch die Plazenta hindurch zum Kind gelangt, zwingt es zu einer erhöhten Insulinproduktion. Dieses wirkt dem Hormon Cortisol entgegen, das die Entwicklung der kindlichen Organe fördert. Leber oder Lunge etwa können so zu Schaden kommen. Zudem macht das Insulin als Wachstumshormon das Kind groß und schwer. Oft sind Kaiserschnitte notwendig, um das Steckenbleiben im Geburtskanal zu vermeiden. Weiters kann die zu hohe Insulinmenge im Blut des Fötus zu Hypokalzämie oder Atemnotsyndrom bei der Geburt führen. Für Jugendliche, deren Mütter in der Schwangerschaft eine mangelhafte Therapie des GDM erfuhren, ist die Wahrscheinlichkeit, an Diabetes und auch an Adipositas zu erkranken, größer als bei einer fundierten Versorgung. Bleibt Gestationsdiabetes unbehandelt, kann es noch vor der Geburt zu einem „intrauterinen Fruchttod“ kommen.²⁴

4.4. Andere Ursachen von Diabetes

Neben den oben genannten Typen können auch genetische Defekte der Betazellen ausschlaggebend für die Entstehung von Diabetes Mellitus sein. Bei chronischen Entzündungen der Bauchspeicheldrüse oder Krebs kann sich ebenso Diabetes entwickeln, da in einigen Fällen die insulinproduzierenden Zellen zerstört werden. Auch Stoffwechselerkrankungen wie die Hyperthyreose können zu einer Erkrankung führen. Durch genetische Störungen wie beispielsweise das Down Syndrom kann sich aus bisher nicht nachgewiesenem Zusammenhang auch Diabetes entwickeln. Auch Infektionen wie Zytomegalie oder Röteln können Diabetes auslösen. Nach der Entfernung des Pankreas besteht ebenso die Möglichkeit, an Diabetes zu erkranken. In seltenen Fällen sind auch Medikamente oder Chemikalien die Ursache für eine Entstehung der Krankheit.²⁵

²⁴ Vgl. Claud Böhm/ Böhm (2012), S. 12

²⁵ Vgl. Schatz (2006), S. 12

5. Projekte & Statistiken

5.1. Projekte

In Österreich gibt es viele Gesundheitsprojekte mit dem Ziel, eine „Diabetes Epidemie“ zu verhindern sowie die Morbidität und die Mortalität zu senken. Für die erfolgreiche Durchführung sind fachkundige Ausbildungen der Betreuungspersonen, eine einheitliche Dokumentation und Datenverarbeitung notwendig. Außerdem müssen ausreichend viele Einrichtungen verfügbar sein, um eine adäquate Betreuung zu gewährleisten.²⁶

5.1.1 „7 Days for Diabetes“

Die Diabetes Initiative Österreich setzt ein Zeichen, indem sie sich sieben Tage lang öffentlich mit dem Thema Diabetes auseinandersetzt. Durch diese Initiative wird versucht, auf die Krankheit aufmerksam zu machen. Das Ziel des Projekts liegt darin, Diabetes Mellitus zu erkennen und der Krankheit vorzubeugen. Das Leben mit der Krankheit, die Selbstkontrolle, die strukturierte Betreuung und die individuelle Behandlung sind wichtige Schwerpunkte in diesem Projekt. Das Projekt startete am 7. November 2012 mit einer Podiumsdiskussion, an der Experten aus ganz Österreich teilnahmen.²⁷

5.1.2 „Aktiv bewegt“ - Gesundheitsförderung bei Diabetes Mellitus durch zielgerichtete Bewegung

Mit dem Ziel, die Lebensqualität und die Kompetenz für die Bewältigung der täglichen Lebensaktivitäten durch Bewegung zu steigern, wurde das Projekt 2007 von der Sport Union ins Leben gerufen. In jedem Bundesland stehen Sportwissenschaftler und Sportwissenschaftlerinnen für Fragen zur Verfügung. Teilnehmer und Teilnehmerinnen des Projekts müssen älter als 30 Jahre und bereit

²⁶ Vgl. www.diabetes-austria.com

²⁷ Vgl. www.sieben-diabetes-tage.at

sein, sich einem EKG zu unterziehen. Kleingruppen treffen sich um sich zweimal wöchentlich gemeinsam zu bewegen.²⁸

5.1.3 „Damit uns süß nicht sauer macht“ – Gesunde Gemeinde Kärnten

Anlässlich des Weltdiabetestages am 14. November 2012 wurde im Rahmen einer Pressekonferenz mit Gesundheitsreferent Peter Kaiser, der Kärntner Gebietskrankenkasse und dem Allgemeinmediziner Dr. Otto Liechtenecker, eine Kampagne zum Thema Diabetes präsentiert. Zukünftig werden kostenlose Informationsveranstaltungen in allen 95 „Gesunden Gemeinden“ in Kärnten stattfinden. Betroffene werden dort beraten, geschult oder können präventive Informationen erhalten. Ziel dieser Kampagne ist es, die Anzahl von Diabetikerinnen und Diabetikern in Österreich zu verringern.²⁹

5.1.4 „Renewing Health“- EU Projekt

Neun europäische Länder sind an dem Projekt beteiligt, welches sich zur Aufgabe gemacht hat, die Lebensqualität von chronisch kranken Personen durch Erhöhung des Selbstmanagements zu verbessern. Ziel des Projekts ist es, den Krankheitsverlauf möglichst wenig intensiv werden zu lassen und rechtzeitig zu reagieren. Der Erfahrungsaustausch erfolgt mittels Videokonferenz weltweit. Derzeit nehmen rund 200 Patientinnen und Patienten aus Kärnten an diesem Projekt teil.

5.2. Statistiken

Laut Statistik Austria geben mehr als 2,6 Millionen Menschen über 15 Jahre in Österreich an, an einer chronischen Erkrankung zu leiden.

„Auf die Frage „Hatten Sie jemals Diabetes (Zuckerkrankheit)?“ gaben 6% der österreichischen Bevölkerung eine positive Antwort (Männer: 5%, Frauen: 6%). Der Anteil der Betroffenen nimmt mit dem Alter zu: Von den über 60-Jährigen geben 16% einen Diabetes an. Die größten geschlechtsspezifischen Unterschiede gibt es bei den über

²⁸ Vgl. www.aktiv-bewegt.eu

²⁹ Vgl. www.gesundheitsland.at

75-Jährigen: 19% der Männer und 23% der Frauen berichten über Diabetes. In praktisch allen Fällen (99%) hat ein Arzt oder eine Ärztin Diabetes diagnostiziert. Bei 94% aller Betroffenen ist diese Krankheit auch in den letzten zwölf Monaten aufgetreten, und von diesen stehen 91% unter Behandlung bzw. nehmen Medikamente.“³⁰

Laut der Gesundheit Österreich GmbH lag in den Jahren 2001 bis 2011 die Mortalitätsrate aufgrund von Diabetes bei den über 64-Jährigen Frauen und Männern durchschnittlich bei 171 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohnern. Männer sind häufiger betroffen, jedes Jahr starben in Österreich durchschnittlich 193 Männer und 150 Frauen an Diabetes mellitus. Lokale Ungleichheiten sind vor allem im westlichen Raum des Landes zu erkennen. Die Mortalität aufgrund Diabetes ist dort nicht so stark ausgeprägt wie im Osten von Österreich.³¹

Mortalitätsrate aufgrund von Diabetes mellitus
bei der über 64-jährigen Bevölkerung nach österreichischen Bezirken 2001–2010

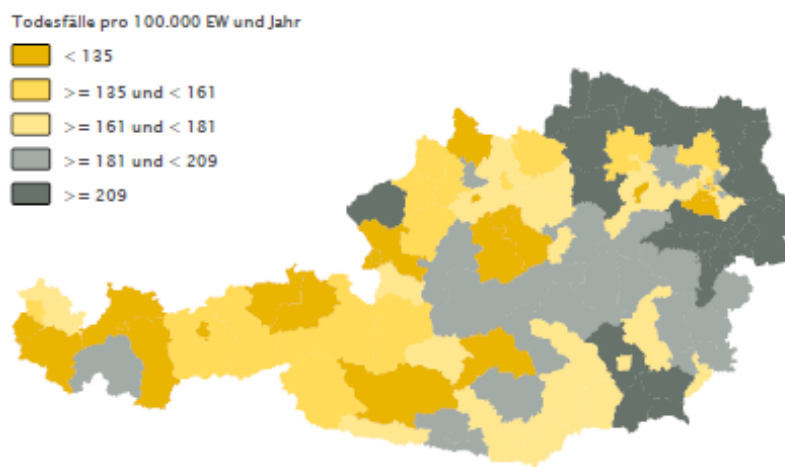


Abb 3 ³²

³⁰ Vgl. www.statistik.at

³¹ Vgl. www.goeg.at

³² Vgl. www.statistikaustria.at

6. Leitlinien & Diagnostik

6. 1. Leitlinien

Indikation zur Diagnostik

■ Vorsorgenuntersuchungen

- ab dem 45. Lebensjahr, alle 3 Jahre wiederholen
- bei jüngeren Personen:
 - BMI > 27
 - Erbliche Vorbelastung
 - Entbindung eines Kindes > 4 kg
 - Gestationsdiabetes
 - Bluthochdruck
 - Fettstoffwechselstörung
 - Albuminurie
 - Makrovaskuläre Erkrankungen

■ Symptome

Symptome wie starker Durst (Polydipsie), häufiges Wasserlassen (Polyurie), Wachstumsstörung, körperliche und mentale Leistungsminderung, psychische Probleme und Juckreiz sind häufig vor der Erstmanifestation vorzufinden. Weiters können Sehstörungen, Gewichtsverlust, Inappetenz, Potenzstörungen, Amenorrhoe, Gefühlsstörungen, Muskelkrämpfe sowie Übelkeit oder Bauchschmerzen bis hin zum Coma Diabeticum auftreten. Außerdem können schlecht heilende Wunden sowie erhöhter Blutdruck, Übergewicht, Angina Pectoris und ein Herzinfarkt auf die Krankheit hinweisen.

Patientinnen und Patienten mit Typ 2 Diabetes weisen bei der Diagnose oft nur wenige bis gar keine Symptome auf. Deshalb wird diese schleichend verlaufende Art von Diabetes oft nur durch Zufall diagnostiziert. Bei Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetikern sind die oben genannten Symptome in der Regel deutlicher ausgeprägt und können schnell zu lebensbedrohlichen Stoffwechsellentgleisungen führen.³³

³³ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 2

6.2. Diagnostik

Nachweis von Diabetes Mellitus, Begleiterkrankungen, Risikofaktoren und Komplikationen.

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Konsiliarische Untersuchung
- Laborwerte
- EKG

1. Differenzialdiagnosen

Typ 1

- Gestationsdiabetes
- Endokrinopathie
- Infektionen
- Medikamente

Typ 2

- Andere spezifische Diabetesformen
- Genetische Defekte der Insulinwirkung
- Genetische Defekte der β -Zellfunktion
- Erkrankungen des exokrinen Pankreas

2. Diagnosesicherung

Laut der WHO sind typische Symptome von Diabetes:

- Nüchtern glukose: ≥ 126 mg/dl an zwei verschiedenen Tagen gemessen
- Nicht nüchtern Glukose: ≥ 200 mg/dl zwei Stunden nach Glukosebelastung

3. Indikation zur Therapie

4. Art der Therapie wählen³⁴

³⁴ Vgl. Block, (2007), S. 280 ff

7. Blutzuckerwerte & Kontrollen

7.1. Blutzuckerselbstkontrolle

Die Blutzuckerselbstkontrolle wird mit Hilfe eines Blutzuckermessgeräts durchgeführt. Mit einer Stechhilfe, in die eine spitze Lanzette eingesetzt wird, muss der Diabetiker in den Finger stechen und das Blut von einem Teststreifen ansaugen lassen.

Dabei wird die Konzentration des Zuckers im Blut in mg/ dl oder mmol/l gemessen.

Empfohlen werden 4-6 Messungen pro Tag. Gemessen werden sollte nüchtern in der Früh, vor den Hauptmahlzeiten und vor dem Schlafengehen. Im Falle von Unwohlsein, Sport, Reisen, Krankheit sollte jedoch öfters gemessen werden.

Das Motto bei einer Unterzuckerung lautet: „ Zuerst ESSEN dann MESSEN!“ ³⁵

7.2. Normwerte

Der Blutzucker wird in den Einheiten mmol/l oder mg/dl gemessen.

100 mg/dl BZ = 5,6 mmol/l BZ

18 mg/dl BZ = 1,00mmol/l BZ

7.3. Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

Der orale Glukosetoleranztest der WHO ist ein Funktionstest, der die Messung des Nüchternzuckerwertes ergänzt. Er dient dazu, eine Diabetes Mellitus-Erkrankung auszuschließen. Der Test wird nach ca. zehnstündiger Nahrungs- und Alkoholkarenz durchgeführt. Die Patientinnen und Patienten müssen für mindestens drei Tage mehr als 150g Kohlenhydrate pro Tag zu sich nehmen. Während der Durchführung sollte keine Muskelanstrengung getätigt werden. Zudem sollte Rauchen vor und während des Tests vermieden werden.

Anzumerken ist, dass viele Personen nicht als krank eingestuft werden, da der Blutzucker im nüchternen Zustand gemessen wird und dieser im Normbereich liegt,

³⁵ Vgl. Jäckle (2010), S. 17

wird jedoch ein oGTT durchgeführt, haben viele Patientinnen und Patienten einen erhöhten Wert.³⁶

7.4. Langzeitzuckermessung HbA1c (Hämoglobin A1c)

Der rote Blutfarbstoff Hämoglobin, der dem Blut seine rote Farbe verleiht, ist auch für den Sauerstofftransport im Körper verantwortlich. Durch laufend hohe Blutzuckerwerte verbindet sich ein Teil des Hämoglobins mit dem Blutzucker. Je länger der Blutzucker erhöht ist, desto mehr HbA1c bildet sich im Blut.

Das zuckerhaltige Hämoglobin (HbA1c) im Blut ist ein wichtiger Messwert zur Bewertung des Langzeitzuckers. Dieser zeigt den durchschnittlichen Blutglukosewert der letzten zwei Monate. Bei Gesunden sind ca. 4-5 Prozent des Gesamthämoglobins glykolysiert. Liegt dieser Wert >7 Prozent, kann es zu Folgeschäden kommen. Diabetikerinnen und Diabetiker sollten diesen Wert alle drei Monate mittels Blutabnahme überprüfen.³⁷

BZ mMol/l	mg %	HbA1c %	Einstellung
17,2	310	12,0	schlecht
13,3	240	10,0	befriedigend (< 9,0)
10,0	180	8,0	gut (7,1-8,0)
6,1	110	6,0	sehr gut (<7,0)
3,4	62	4,5	

Abb 4³⁸

³⁶ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 4

³⁷ Vgl. Huber (2010), S. 7

³⁸ Vgl. Müller, (2007), S. 211

8. Akutkomplikationen

„Durch die Glukoseverwertung in der Leber, der Muskulatur und im Fettgewebe wird die Glukoseabgabe der Leber erhöht. Der folgende Blutzuckeranstieg resultiert aus einer Glukoseüberproduktion und aus einer Minderverwertung. Es entsteht eine Ausscheidung von Glukose über die Harnwege. Durch die Hemmung von Stoffwechselfaktoren des Fettgewebes kommt es zu einem unkontrollierten Fettabbau, was zur Ketonkörperbildung führt.“³⁹

8.1. Hypoglykämie

Laut Standl und Mehnert (2010) spricht man von einer Unterzuckerung (Hypoglykämie) wenn der Blutzuckerspiegel unter einen Wert von 50mg/dl absinkt. Die häufigsten Gründe für eine Unterzuckerung sind eine ungenügende Kohlenhydratzufuhr, überhöhter Energieverbrauch, zu kurzer Abstand zwischen Insulininjektion und dem Essen, zu hoch dosierte orale Antidiabetika, gesunkener Insulinbedarf des Körpers, Alkohol, Erbrechen/Durchfall, Leber- und Niereninsuffizienz oder eine Überfunktion der Schilddrüse.⁴⁰

Typische Symptome für eine Hypoglykämie sind Blässe, Schwitzen, Zittern, Herzklopfen sowie Heißhunger, Übelkeit und Speichelfluss. Weiters gehören Angst, Druckgefühl und Müdigkeit zu den auftretenden Begleitsymptomen einer Unterzuckerung. Auch Kopfschmerzen, Nervosität, Konzentrations-, Sprach- und Sehstörungen können auftreten. Schwerere Hypoglykämien werden von Schwindel, Aggressivität und Bewusstseinstörung begleitet. Sogar Lähmungen, Herzrhythmusstörungen, Bewusstlosigkeit und Krampfanfälle sind schwerwiegende Symptome einer Unterzuckerung.⁴¹

8.1.1. Typen der Hypoglykämie

Bei der asymptomatischen Hypoglykämie läuft die Unterzuckerung ohne Symptome ab und wird von den Betroffenen nicht bemerkt. Bei der milden Hypoglykämie treten

³⁹ Vgl. Wyss (2012), S. 20

⁴⁰ Vgl. Standl, Mehnert (2010), S. 185

⁴¹ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 77

erste Symptome auf, die Aktivität der Patientinnen und Patienten wird jedoch nicht beeinträchtigt. Im Falle der moderaten Hypoglykämie ist die Person ansprechbar, orientiert und kooperativ. Als Sofortmaßnahme sollten schnellwirksame Kohlenhydrate wie zuckerhaltige Getränke oder Traubenzucker zugeführt werden. Anschließend sollte der Patient, die Patientin langwirksame Kohlenhydrate zu sich nehmen um eine weitere Unterzuckerung zu verhindern. Bei einer schweren Hypoglykämie ist die Patientin oder der Patient bewusstlos und kann somit nicht mehr schlucken. Bei Bewusstlosigkeit müssen ein Arzt und die Rettung verständigt werden. Dieser wird der Patientin, dem Patienten, reine Glukose intravenös injizieren.⁴²

Glukagon Notfall Set

Auch bei Diabetikerinnen und Diabetikern, die gut eingestellt sind und mit der Krankheit zurechtkommen, kann es zu Unterzuckerungen kommen. Bei einer leichten Unterzuckerung reicht es, Kohlenhydrate zu sich zunehmen, die schnell ins Blut aufgenommen werden. Bei einer schweren Unterzuckerung mit Bewusstlosigkeit sollte man den Betroffenen auf keinen Fall etwas zuführen, da die Gefahr der Erstickung besteht. Meist haben Diabetikerinnen und Diabetiker eine „Notfallspritze“ bei sich, die auch jeder Laie, nach kurzer Einschulung, durch eine subkutane oder intramuskuläre Injektion einer unterzuckerten Person verabreichen kann. Das Set ist rezeptpflichtig und besteht aus einer mit kristallinem Glukagon gefüllten Ampulle und einer Spritze mit Lösungsmittel. Sobald sich das Glukagon im Lösungsmittel aufgelöst hat, ist es bereit zur Injektion. Bereits wenige Minuten nach der Verabreichung erwacht die Diabetikerin, der Diabetiker aus der Bewusstlosigkeit und sollte Kohlenhydrate zu sich nehmen.⁴³

8.2. Diabetische Ketoazidose

„Die diabetische Ketoazidose ist eine metabolische Azidose mit erhöhten Ketonkörpern im Blut, die bei absolutem Insulinmangel auftritt.“

⁴² Vgl. Mehnert et al. (2003), S. 400

⁴³ Vgl. Fritzsche (2008), S. 21

Durch Infektionen oder Absetzen von Insulin tritt diese schwerwiegende Akutkomplikation vor allem bei Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetikern auf. Symptome wie extremer Durst und vermehrtes Wasserlassen, Übelkeit, kalter Schweiß und Fieber sind häufige Begleiter dieser Stoffwechsellage. Durch die Übersäuerung des Blutes (Azidose) kann es zu einer vertieften, beschleunigten Atmung, der Kussmaul- Atmung, kommen.⁴⁴ Die Abbildung zeigt, dass die Urinketonkörper bei einer diabetischen Ketoazidose in jedem Fall positiv sind, der mentale Zustand jedoch variiert. Während die Patientin, der Patient bei der leichten Ketoazidose wach sind, können sie sich während einer schweren Azidose bereits in einem komatösen Zustand befinden.

Parameter	Diabetische Ketoazidose			Hyperosmolare Hyperglykämie
	leicht	mittel	schwer	
Blutzucker [mg/dl]	> 250	> 250	> 250	> 600
Arterieller pH	7,25–7,30	7,00–7,24	< 7,00	> 7,30
Serum Bikarbonat [mEq/l]	15–18	10–15	< 10	> 18
Urin-Ketonkörper	positiv	positiv	positiv	negativ (schwach positiv)
Serum-Ketonkörper	positiv	positiv	positiv	negativ (schwach positiv)
Serum-Osmolalität [mOsm/kg]	variabel	variabel	variabel	> 320
Anionenlücke	> 10	> 12	> 12	variabel
Mentaler Zustand	wach	wach/ somnolent	Stupor/Koma	Somnolenz/Stupor/ Koma

Abb 5 ⁴⁵

8.3. Diabetische Komata

Die durch Diabetes assoziierten Komata sind lebensbedrohliche Zustände. Die Mortalitätsraten liegen im Durchschnitt bei bis zu zehn Prozent. Es gibt drei verschiedene Formen von Komata, die aufgrund einer Stoffwechsellage entstehen können.

⁴⁴ Vgl. Ortlepp, Walz (2012), S. 221

⁴⁵ Vgl. Ortlepp, Walz (2012), S. 222

8.3 1 Ketoazidotisches Koma

Das Ketoazidotische Koma ist eine hyperglykämische Stoffwechsellage und tritt vor allem bei Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetikern auf. Es kann aber auch bei einem lange bestehenden Typ 2 Diabetes entstehen. Die Ursache für eine solche Entgleisung ist ein absoluter Insulinmangel und mit einem starken Anstieg des Glukosespiegels (>500mg/dl) verbunden. Durch den erhöhten Anteil an Ketonkörpern im Blut fällt der pH- Wert ab und es kommt zur Ketoazidose. Das Ketoazidotische Coma diabeticum kann bei noch nicht manifestiertem Diabetes Typ 1 auftreten. Es tritt heutzutage aber nur mehr in seltenen Fällen auf. Neben der Kussmaul- Atmung ist der Atemgeruch nach Aceton ein weiteres Anzeichen für eine Ketoazidose und die Gefahr, in ein Koma zu fallen.⁴⁶

8.3.2 Hyperosmolares Koma

Das hyperosmolare Koma wird auch hyperosmolares Dehydrationssyndrom genannt und tritt häufig bei Patientinnen und Patienten mit oft noch nicht manifestiertem Typ 2 Diabetes auf. Diese Komplikation ist verbunden mit meist extrem hohen Blutzuckerwerten, die oft über 1000mg/dl hinausgehen. Diese bewirken eine vermehrte Glukoseausscheidung mit dem Urin und gleichzeitig auch eine erhöhte Ausscheidung von Flüssigkeit, was zur Austrocknung führen kann. Die hohen Blutzuckerwerte in Kombination mit dem Flüssigkeitsverlust führen zur Hyperosmolarität, was zu viel Glukose in zu wenig Blut bedeutet.

Neben der Unwissenheit der Betroffenen über die Grunderkrankung spielen auch soziale Faktoren wie Isolation, fehlende Kommunikation und Integration, beginnende Demenz, Trinkverhalten, Multimorbidität und das Alter eine wichtige Rolle für die Erkennung dieser gravierenden Störung. Symptome wie Krämpfe, Nackensteifheit, zunehmende Eintrübung, tiefe Venenthrombosen, Lungenentzündungen sowie mangelnde Durchblutung sind oft Begleiterscheinungen dieser Komplikation.

⁴⁶ Vgl. Ullrich et al., (2005), S. 410

8.3.3 Hypoglykämisches Koma

Das hypoglykämische Koma kann bei Typ 1 und bei Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetikern auftreten. Bei plötzlicher Bewusstlosigkeit sollte den Patientinnen und Patienten immer Glukose und kein Insulin verabreicht werden. Handelt es sich um eine Hyperglykämie, richtet weitere Glukose keinen Schaden an. Wird der Diabetikerin oder dem Diabetikern bei einer Unterzuckerung weiteres Insulin verabreicht, kann dies zum Tode führen.⁴⁷

9. Langzeitkomplikationen und Folgeerkrankungen

Chronisch hohe Blutzuckerwerte führen in jedem Fall zu Komplikationen. Während akute Entgleisungen des Stoffwechsels meist schnell bemerkt werden, entstehen viele Folgeerkrankungen schleichend. Sie sind auch die Hauptursache für die erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsraten.⁴⁸

9.1. Mikrovaskuläre Folgeerkrankungen

„Bei der diabetischen Mikroangiopathie handelt es sich um für den Diabetes spezifische Veränderungen der kleinen Blutgefäße wie der Arteriolen, der Venolen und in erster Linie der Kapillaren. Von der Mikroangiopathie sind überwiegend die Typ 1 Diabetiker betroffen.“⁴⁹

Von der Mikroangiopathie vorwiegend betroffen Gebiete, sind

- die Augen - diabetische Retinopathie und Makulopathie
- die Nieren - diabetische Nephropathie
- und die Nerven - diabetische Neuropathie.

⁴⁷ Vgl. Hien, Böhm, (2010), S. 73

⁴⁸ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 87

⁴⁹ Vgl. Wyss (2012), S. 21

9.1.1 Diabetische Retinopathie und Makulopathie

Hohe Blutzuckerwerte führen bereits sehr früh zu Folgeschäden. Schon nach den ersten fünf Jahren der Erkrankung weisen 20 Prozent der Betroffenen eine diabetische Retinopathie auf, nach 20-jähriger Krankheitsdauer sind nahezu

100 Prozent davon betroffen.⁵⁰ Diese Komplikation bleibt lang unbemerkt, da sie ohne Symptome verläuft. Anzeichen wie Schleiersehen, verschwommen sehen oder ein roter Vorhang, zeigen, dass die Retinopathie bereits stark ausgeprägt ist. Es gibt sechs Stadien der diabetischen Retinopathie: keine Retinopathie, milde-, nichtproliferative Retinopathie, mäßige-, nichtproliferative Retinopathie, schwere-, nichtproliferative Retinopathie, proliferative Retinopathie, sowie die spät fortgeschrittene Retinopathie. Die diabetische Retinopathie ist der Hauptgrund für ein Erblinden im reiferen Alter, davon sind zwei bis vier Prozent aller Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetiker betroffen.

Die diabetische Makulopathie beginnt bei Typ 2 Patientinnen und Patienten meist früher und ist stärker ausgeprägt. Sie ist durch eine mikroskopische Untersuchung feststellbar.

9.1.2 Diabetische Nephropathie

In etwa der Hälfte der Fälle von Diabetes kommt es nach 25 Jahren zu einer übermäßigen Ausscheidung von Proteinen über den Urin, der sogenannten Proteinurie. Diese hat innerhalb der folgenden zehn Jahre meist eine terminale Niereninsuffizienz und eine oft damit verbundene Dialyseabhängigkeit zur Folge. Der Großteil der davon Betroffenen sind bereits langfristige Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetiker. Zusätzliche Komplikationen wie Arteriosklerose, Bluthochdruck und eine Fettstoffwechselstörung erschweren oft die Rehabilitation. Eine adäquate Insulinbehandlung senkt das Risiko, eine Nephropathie zu entwickeln um mehr als 50 Prozent. Das Albuminurie-Screening, welches die physiologische

⁵⁰ Vgl. Siegenthaler, Blum (2006), S. 98

Albuminausscheidung nachweist, wird heute als diagnostisches Instrument für die Erkennung einer diabetischen Nephropathie eingesetzt.⁵¹

9.1.3 Diabetische Neuropathie

Auch das Nervengewebe wird durch die diabetische Neuropathie in Mitleidenschaft gezogen. Laut Hien und Böhm (2010) ist jeder vierte Diabetiker von dieser Folgeerkrankung betroffen. Sie wird durch kontinuierlich hohe Zuckerwerte, Stress, mangelnde Sauerstoffversorgung und Minderdurchblutung des Körpers oder auch durch immunologische Veränderungen ausgelöst. Risikofaktoren für die Entstehung dieser Komplikation sind das Alter, die Dauer der Erkrankung, Bluthochdruck, eine Fettstoffwechselstörung sowie Arteriosklerose, Rauchen und Alkohol.

9.1.4 Diabetische Polyneuropathie (PNP)

„Die diabetische Polyneuropathie ist eine Struktur- und Funktionsstörung der peripheren Nerven, die durch langjährige Einwirkung einer diabetischen Stoffwechsellage bedingt ist und die mit Zerstörung der Myelinschicht und des Axons endet.“

Die Erkrankung verläuft schleichend und prägt sich mit der Zeit immer stärker aus. Bewiesen ist, dass Industriegifte, Medikamente, Alkoholmissbrauch sowie Hypoxie und Urämie die Polyneuropathie negativ beeinflussen und die Symptome verstärken. Meist beginnt die Krankheit in den Füßen und verläuft symmetrisch. Am Beginn der Erkrankung treten oft brennende Schmerzen auf, die sich von unten nach oben ausbreiten, sich während der Nacht intensivieren und beim Gehen verbessern. Wenn die Sinnesreize in den Füßen nicht mehr vorhanden sind, kommt es zum Minus-Symptom. Dies bedeutet, dass die Person im betroffenen Gebiet keinen Schmerz empfindet, was wiederum bedeutet, dass dann kein Schutzmechanismus mehr vorhanden ist.⁵²

⁵¹ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 94 ff

⁵² Vgl. Chantelau (2010), S. 6

9.1.5 Erektile Dysfunktion

Darunter versteht man die Unfähigkeit, eine Erektion zu erlangen oder zu erhalten. Dieses Tabuthema wurde lange Zeit außer Acht gelassen. Das zunehmend offene Interesse der Bevölkerung zeigt, dass auch solche Probleme thematisiert werden müssen. Durch den Einsatz von Phosphodiesterase-5 Inhibitoren (zB. Viagra, Cialis), hat sich die Einstellung zusätzlich positiv verändert.⁵³

9.1.6 Diabetisches Fußsyndrom

Etwa 15 Prozent aller Diabetikerinnen und Diabetiker sind von einem diabetischen Fußsyndrom betroffen. Der häufigste Grund für die Entstehung eines diabetischen Fußes ist die oben definierte diabetische Polyneuropathie. Ausgelöst wird diese Krankheit oft durch eine einfache Verletzung an den Füßen, die durch den Verlust der Schmerzempfindung nicht bemerkt wird.⁵⁴

Tab. 3: Einteilung des diabetischen Fußsyndroms nach Wagner

Stadium	Klinischer Befund
0	Risikofuß ohne Läsion
1	Oberflächliches Ulkus (mit potenzieller Infektion oder mit Infektion im Wundbereich)
2	Tiefes, gelenknahes, infiziertes Ulkus
3	Penetrierende Infektion mit Knochenbeteiligung/Osteomyelitis/Abszess
4	Begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose
5	Nekrose des Fußes

Abb 6

nach: Wagner, *Foot Ankle* 2:64, 1981

Die Abbildung zeigt die fünf Stadien des Diabetischen Fußsyndroms. Während im Stadium 0 noch keine Läsion vorhanden ist, lassen sich im ersten Stadium bereits potenzielle Infektionen zuordnen. Im zweiten und dritten Stadium sind bereits Ulcera und Infektionen mit Knochenbeteiligung erkennbar. Im vierten und fünften Stadium des diabetischen Fußsyndroms beginnen bereits einzelne Glieder des Fußes abzusterben.

⁵³ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 111

⁵⁴ Vgl. Eckart, Lobmann (2005), S. 3 (Text, und Abb 6)

9.2 Makrovaskuläre Folgeschäden

*„Bei der diabetischen Makroangiopathie handelt es sich um nicht spezifisch, vorwiegend arteriosklerotische Gefäßkomplikationen, die sich qualitativ nicht wesentlich von denen stoffwechselgesunder Personen unterscheiden, jedoch frühzeitiger auftreten und sich stärker und diffuser ausbreiten.“*⁵⁵

Vor allem Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetiker sind von der Makroangiopathie betroffen. Häufig treten bereits Folgeschäden vor der Erstmanifestation der Erkrankung auf.

9.2.1 Arteriosklerose

Arteriosklerose ist eine Erkrankung der Blutgefäße. Es kommt zu Plaqueablagerungen an den Zellwänden. Diese Plaques bestehen aus Cholesterin, Fett und Zellabfällen. Bei Diabetikerinnen und Diabetikern ist das Risiko einer Arteriosklerose um das 5-fache erhöht. Die Erkrankung kann zu Herzinfarkten, Schlaganfällen und Durchblutungsstörungen, vor allem in den Beinen, führen.⁵⁶

9.2.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)

Die auch als Schaufensterkrankheit bezeichnete PAVK ist eng verbunden mit der Diabeteserkrankung. Sie kommt als chronisch zerstörende (obliterierende) Arteriosklerose vor und tritt bei Diabetikerinnen und Diabetikern früher und häufiger auf als bei gleichaltrigen gesunden Menschen. 75 Prozent der PAVK Patientinnen und Patienten geben an, keine Beschwerden zu haben. Deshalb bleibt diese Komplikation oft längere Zeit unentdeckt und kann zu Herzinfarkten und Schlaganfällen führen. Zu den Symptomen einer symptomatischen PAVK gehört die Claudicatio intermittens, ein beim Gehen kontinuierlich steigender, krampfartiger Schmerz im Wadenbereich, im Oberschenkel und auch im Gesäß.

9.2.3 KHK und Insult

⁵⁵ Vgl. Behrmann, Weineck (2001), S. 39

⁵⁶ Vgl. Hürter, Lange (2005), S. 304

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die häufigste Todesursache in den Industrieländern. Die Auswirkungen der kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hyperlipidämie, Bluthochdruck und Rauchen sind bei Personen mit Diabetes meist verstärkt. Jährlich sterben im Durchschnitt doppelt so viele Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetiker aufgrund einer Herzkrankheit als gleichaltrige Nichtdiabetiker.

Ebenso gehört der Insult (Schlaganfall) in Österreich zu den häufigsten Todesursachen. In den meisten Fällen ist die Ursache eine akute Störung der Gehirndurchblutung, die zum Untergang von Gehirnzellen führt. In diesem Fall handelt es sich um einen "Hirnfarkt". Wenn der Insult jedoch durch eine Einblutung im Gehirngewebe verursacht wird, durch einen Riss in einem Blutgefäß, spricht man von einer "Hirnblutung".⁵⁷

9.2.4 Lipohypertrophie

Laut Hien und Böhm 2010 bezeichnet man eine Lipohypertrophie als ein lokales Wachstum des Unterhautfettgewebes. Die Lipohypertrophie entsteht an den Stellen, an denen Diabetikerinnen und Diabetiker vorrangig das Insulin injizieren. Die Insulinresorption ist an diesen Stellen allerdings sehr schlecht und die Blutzucker-Einstellung entgleist trotz ansteigender Insulinmengen. Werden diese Areale geschont, dauert es Monate bis Jahre, bis sich das vermehrte Unterhautfettgewebe wieder zurückbildet.⁵⁸

10. Prävention der Komplikationen

Primär sollte der Diabetiker, die Diabetikerin versuchen, die Blutzuckerwerte den Normwerten anzunähern und einen HbA1c unter 7 % anstreben. Der systolische Blutdruck sollte zwischen 130- 140 mmHg, der diastolische Blutdruck unter 85 mmHg betragen. Zudem sollte auf den Cholesterinwert geachtet werden, welcher unter 2,6 mmol/l liegen soll. Regelmäßige Besuche beim Diabetologen und Augenarzt sollten eingehalten werden. Zur Sekundärprävention zählen die langsame Absenkung des Blutzuckerspiegels über einen längeren Zeitraum sowie die Vermeidung von

⁵⁷ Vgl. Schmiedel (2004), S. 31

⁵⁸ Vgl. Mehnert et al. (2003), S 327

Hypoglykämien. Wie oben bereits erwähnt, haben Diabetikerinnen und Diabetiker ein viel höheres Risiko, arterielle Verschlusskrankheiten, koronare Herzkrankheiten und Schlaganfälle zu erleiden. Der Krankheitsverlauf ist zudem meist erschwert und führt folglich öfters zum Tod als bei gesunden Menschen. Bei Diabetes-Patientinnen und Patienten ist die Lebenserwartung im Durchschnitt um fünf Jahre verkürzt.⁵⁹

11. Therapiearten

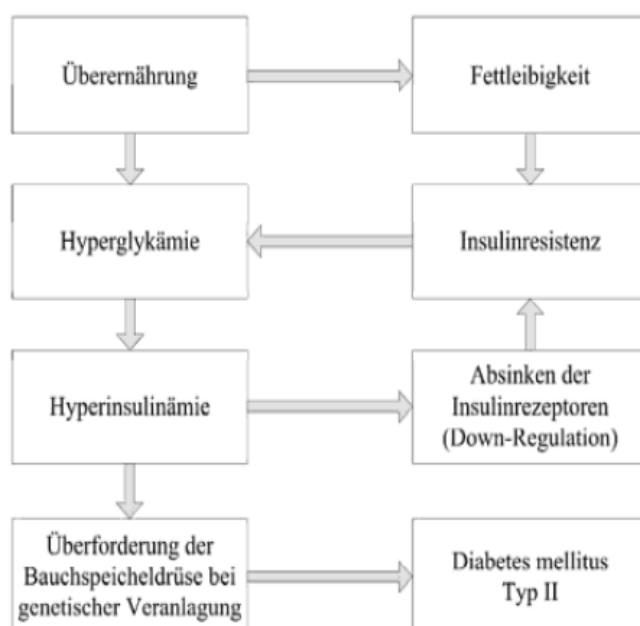
Eine gesunde, ausgewogene Ernährung, Bewegung und Medikamente und/oder Insulintherapie beugen Folgeschäden vor und stellen die Grundlage für eine fundierte Diabetestherapie dar.

11.1. Ernährung

Wie bereits erwähnt, ist der Großteil der Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetiker übergewichtig. Oft reicht es, die Ernährung umzustellen um bessere Blutzuckerwerte zu erreichen. Zusätzlich wird die Wirkung des Insulins bei der Gewichtsreduktion verbessert.

Die folgende Abbildung zeigt, dass Überernährung zu Fettleibigkeit und Hyperglykämien führt. Adipositas kann zu Insulinresistenz führen, hohe Blutzuckerwerte wiederum zur Hyperinsulinämie und dadurch zur Überforderung des Pankreas. Letztendlich entsteht in vielen Fällen Diabetes mellitus Typ 2.

⁵⁹ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 87, 93, 166



11.1.1 Kohlenhydrate, Fette & Proteine

Wichtig für jede Typ 1 Diabetikerin und jeden Typ 1 Diabetiker ist es, zwischen kurzwirksamen und langwirksamen Kohlenhydraten zu unterscheiden. Auf kurzwirksame Kohlenhydrate wie Fruchtsäfte oder Traubenzucker sollten Betroffene verzichten, außer wenn sie sich in einer Unterzuckerung befinden. Langwirksame Kohlenhydrate wie Kartoffeln oder Reis verweilen länger im Blut und sollten somit bevorzugt verzehrt werden.

Der Anteil an zugeführten Fetten sollte bei einer gesunden Ernährung nur 25 - 30 Prozent betragen und zu je 50 Prozent aus tierischen und pflanzlichen Fetten bestehen.

Proteine sind Grundbausteine für die Zellen und der zugeführte Anteil sollte 10- 15 Prozent betragen und wiederum aus je 50 Prozent tierischen und pflanzlichen Eiweißen bestehen.

⁶⁰ Vgl. Kriegel, Roschinsky (2009), S. 22

11.1.2 Vitamine, Mineralstoffe & Spurenelemente

Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente sind lebensnotwendige organische Substanzen, die mit der Nahrungsaufnahme zugeführt werden. Sie selbst liefern keine Energie, sind jedoch an der Regulation und Steuerung des Stoffwechsels beteiligt.⁶¹

11.2. Körperliche Aktivität

„Körperliche Aktivität ist jede durch die Skelettmuskulatur bedingte körperliche Bewegung, die Energieverbrauch verursacht“. Sie integriert körperliches Training und Alltagsbewegungen.“⁶²

Körperliche Aktivität gehört zu den wichtigsten Maßnahmen der Diabetestherapie. Die Bewegung steigert die Insulinsensitivität der Organe, die vom Insulin abhängig sind, vor allem aber der Muskulatur und senkt den Insulinbedarf einer Diabetikerin, eines Diabetikers. Der aktive Muskel braucht weniger Insulin und die Glykogenspeicher in der Muskelzelle und Leber müssen nach der körperlichen Aktivität wieder aufgefüllt werden. Während des Sports sollten insulinpflichtige Diabetikerinnen und Diabetiker die Insulindosis verringern, nach dem Sport ausreichend Kohlenhydrate zuführen.

11.3. Medikamentöse Therapie

Orale Antidiabetika werden meist nur in der Therapie von Patientinnen und Patienten mit Diabetes Typ 2 eingesetzt.

Sulfonylharnstoffe und Glinide wirken auf die insulinproduzierenden β - Zellen des Pankreas und erhöhen die Sekretion von Insulin.

⁶¹ Vgl. Kriegel, Roschinsky (2009), S. 46ff

⁶² Vgl. Huber (2010), S. 7

Biguanide (Metformin) sind Insulinsensitizer und werden bei Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetikern als Standardtherapeutikum eingesetzt. Metformin senkt den Blutzucker und hilft langfristig, den HbA1c um bis zu 1,5 Prozent zu reduzieren.

α - Glucosidasehemmer (AGI) sind Enzyminhibitoren, die die Aufspaltung von Di- und Oligosacchariden in Monosaccharide im Darm verhindern. Sie können den Langzeitzuckerwert um bis zu 1,4 Prozent senken.⁶³

11.4. Therapie mit Insulin

11.4.1 Konventionelle Insulintherapie

Bei vielen Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetikern reicht die Behandlung mit oralen Antidiabetika nicht aus um den Blutzucker zu normalisieren. Diese Patientinnen und Patienten müssen zusätzlich mindestens zwei Mal pro Tag Verzögerungs- oder Mischinsulin spritzen. Dabei müssen sie sich streng an einen Spritz- Essplan halten, da es sonst zu Hypoglykämien kommen kann.

11.4.2 Intensivierte Insulintherapie

Hierbei wird die Gabe von Insulin aufgeteilt in: Basales Insulin, Prandiales Insulin und Korrekturinsulin. Das Basalinsulin, ein Verzögerungsinsulin, dient dem Erreichen eines optimalen Nüchternblutzuckers. Es handelt sich dabei um langwirksame Analoginsuline. Das Prandiale- oder Basisinsulin wird vor der Nahrungsaufnahme injiziert und ist kurzwirksam. Dabei müssen die Insulineinheiten in Relation zu den zugeführten Broteinheiten (BE) berechnet werden. Etwa zwei Stunden nach dem Essen sollte der Blutzucker kontrolliert und bei zu hohen Werten mittels Korrekturinsulins, welches ebenfalls kurzwirksam ist, gesenkt werden.⁶⁴

11.4.3 Insulinpumpe

Hierbei wird kontinuierlich, stündlich, Insulin subkutan mittels einer kleinen Sonde verabreicht. Zu den Vorteilen einer Insulinpumpe zählen die Genauigkeit und die

⁶³ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 152, 177ff

⁶⁴ Vgl. Hien, Böhm (2010), S. 231

Verbesserung der Langzeitzuckerwerte. Diese Art von Therapie verhindert schwere Unterzuckerungen und es ist weitaus einfacher, Sport zu betreiben. Die Flexibilität ist erhöht und somit wird durch die Insulinpumpentherapie die Lebensqualität eines Diabetikers verbessert. Zu den Nachteilen der Insulinpumpe zählen die hohen Kosten. Die Pumpe ist in vielen Fällen teurer als die normale Insulintherapie. Um die herkömmliche Therapie auf eine Insulinpumpe umzustellen, sind mehrere Tage Krankenhausaufenthalt erforderlich. Die Pumpenbehandlung kann aufgrund des Insulins zu einer Gewichtszunahme und im schlimmsten Fall, wenn der Katheter herausrutscht und kein Insulin mehr in den Körper gelangt, zu einer diabetischen Ketoazidose führen.⁶⁵

12. Pankreastransplantation

Jährlich werden rund 1000 Bauchspeicheldrüsen weltweit transplantiert. Davon jedoch nur 50 im Euro – Transplant - Verbund (Österreich, Deutschland, Benelux-Länder, Kroatien und Slowenien). Weitaus öfters wird die kombinierte Nieren-Pankreastransplantation durchgeführt.

Laut der Organisation Gesundes Österreich GmbH wurden 2011 insgesamt 16 Pankreastransplantationen in Kombination mit einer Transplantation der Nieren durchgeführt. Vier davon in Wien, der Rest in Innsbruck. In Österreich gab es laut dem Transplant Jahresbericht 2011 keine alleinige Organverpflanzung der Bauchspeicheldrüse. 20 Spenderorgane wurden 2011 in Österreich bereitgestellt, wovon wiederum fünf Pankreaten ins Ausland gespendet wurden. Die durchschnittliche Wartezeit auf eine Pankreas - Organspende betrug 2011 in Österreich 10,5 Monate. Die folgende Tabelle zeigt, dass 77 Prozent von den 196 Personen auf der Warteliste auf Pankreastransplantationen mit einem Organ versorgt wurden. Elf Prozent der Warteliste sind verstorben. Derzeit befinden sich ca. 20 Personen auf der Liste und warten auf eine Bauchspeicheldrüse.⁶⁶

⁶⁵ Vgl. Mehnert et al. (2003), S. 202ff

⁶⁶ Vgl. www.transplantation.med.tu-muenchen.de

Warteliste „Transplantation von Pankreas“

Abb 8 ⁶⁷

Im Zeitraum von 1.1. 2006- 31.12. 2011 auf der Warteliste für ein Pankreas	N= 196
davon (in %)	
Mit Transplantation versorgt	77%
kein Wunsch mehr nach Transplantation/ Verbesserung, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, auf der Warteliste befindlich aber nicht transplantierbar	3%
Auf Warteliste gestorben	11%
Derzeit auf Warteliste und transplantierbar	9%
In absoluten Zahlen	
Derzeit auf der Warteliste befindlich und transplantierbar	17
Im Jahr 2011 auf Warteliste gesetzt	20
Von den im Jahr 2011 auf die Warteliste gesetzten Personen sind derzeit noch auf der Warteliste befindlich und transplantierbar	10

⁶⁷ Vgl. www.goeg.at

ii. Diskussion & Schlussfolgerung

Diabetes Mellitus ist eine weit verbreitete, ernstzunehmende Stoffwechselerkrankung mit steigender Prävalenz.

Die Arbeit zeigt, dass es unterschiedliche Typen von Diabetes gibt und nicht jeder Betroffene für die Entstehung der Krankheit selbst verantwortlich ist. Beim Typ 1 Diabetes, der deutlich seltener vorkommt als der Typ 2, produziert das Pankreas selbst kein Insulin mehr und muss deshalb mittels Pen subkutan injiziert werden. Der Großteil der an Diabetes Erkrankten jedoch sorgt selbst für das schleichende Auftreten seiner Insulinresistenz.

Meine Forschungsfrage lautete:

„Führt Diabetes in jedem Fall zu irreversiblen Folgeschäden?“

Die Arbeit signalisiert, dass Langzeitkomplikationen nicht zwingend eine Folge einer Diabeteserkrankung sein müssen. Optimale Blutzuckereinstellungen, eine gesunde Ernährung und körperliche Aktivität sind wichtige Elemente um Folgeschäden, die aufgrund der Krankheit auftreten, zu verhindern. Neben den Blutzuckerwerten sind auch ein gut eingestellter Blutdruck sowie niedrige Cholesterinwerte wichtig für die Vermeidung von Komplikationen.

Es gibt mehrere verschiedenen Therapiearten, die jeweils auf den Diabetes Typ und auf die Person abgestimmt werden. Während Typ 2 Diabetikerinnen und Diabetiker meist mit oralen Antidiabetika behandelt werden, müssen Typ 1 Patientinnen und Patienten mittels Insulin therapiert werden. Gesunde Ernährung sowie regelmäßige körperliche Aktivität sind wichtige Faktoren um einer Diabeteserkrankung vorzubeugen.

In Österreich gibt es viele Diabetes Projekte und Initiativen um die steigende Prävalenz und Inzidenz der Erkrankung zu stoppen. Bei vielen Projekten steht die körperliche Aktivität im Mittelpunkt. „Gemeinsames Bewegen schützt vor Diabetes“ lautet nur einer von vielen Leitsätzen.

Bleibt die Krankheit jedoch unbehandelt, kommt es innerhalb von nur wenigen Jahren zu Langzeitkomplikationen und irreversiblen Folgeschäden, die in den meisten Fällen zu einem früheren Tod führen.

Folgeschäden wie die Mikro- und Makroangiopathie sind unter Langzeitdiabetikerinnen und Langzeitdiabetikern keine Seltenheit. Während bei der Mikroangiopathie die Augen, die Nieren und das Nervengewebe betroffen sind, kommt es bei der Makroangiopathie zu der typischen Arteriosklerose, PAVK oder KHK. Auch der diabetische Fuß sowie die Lipohypertrophie zählen zu den Langzeitkomplikationen von Diabetes.

In Österreich werden nur sehr selten Pankreastransplantationen durchgeführt, meist nur in Kombination mit der Niere. Die durchschnittliche Wartezeit auf eine Bauchspeicheldrüse beträgt in Österreich etwa ein Jahr. Der Großteil der Personen, der auf einen Pankreas wartet, wird auch mit einem Organ versorgt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Diabetes Mellitus Typ 2 eine ernstzunehmende Krankheit ist, der man mit Bewegung und gesunder Ernährung entgegenwirken kann. Viele Neuerkrankungen können verhindert werden, indem man auf seine Lebensweise achtet und Übergewicht vermeidet.

Auch Typ 1 Diabetikerinnen und Diabetiker können ihren Langzeitblutzuckerwert durch einen gesunden Lebensstil im Normbereich halten und dadurch schwere Folgeschäden verhindern.

iii. Literaturverzeichnis

Behrmann R., Weineck J. (2001). Diabetes und Sport. Spitta Verlag GmbH und Co.KG. Balingen.

Block B. (2007). Innere Medizin. Leitlinien 2007/2008. Zusammenstellung evidenzbasierter Leitlinien und Empfehlungen. Thieme Verlag. Stuttgart.

Chantelau E. (Hrsg) (2010). Diabetische Füße und ihre Schuhversorgung. 2. Auflage. Walter de Gruyter Verlag. Berlin.

Comberg H.-U., Klimm H.-D. (2004). Allgemeinmedizin. Essentials. Intensivkurs zur Weiterbildung. 4. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.

Claudi-Böhm S., Böhm B. (2012). Diabetes und Schwangerschaft - Prävention, Beratung, Betreuung vor, während und nach der Schwangerschaft. 2. Auflage. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg.

Eckardt A., Lobmann R. (2005). Der diabetische Fuß. Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. Springer Verlag. Heidelberg.

Faller A., Schünke M. (2008). Der Körper des Menschen: Einführung in Bau und Funktion. 15. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.

Fritzsche D. (2008). Diabetes: Der Ernährungs- Kompass, Gräfe und Unzer Verlag. München.

Götsch K. (Hrsg.) (2007). Allgemeine und spezielle Krankheitslehre. 6. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.

Greten H., Rinninger F., Greten T. (Hrsg.) (2010). Innere Medizin. 13. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.

Hecker W., Bartus B. (2002). Der große TRIAS Ratgeber: Diabetes bei Kindern. Trias Verlag. Stuttgart.

Hien P., Böhm B. (2010). Diabetes Handbuch: Eine Anleitung für Praxis und Klinik. 6. Auflage. Springer Verlag. Heidelberg.

- Horn F. (2012). Biochemie des Menschen. Das Lehrbuch für Medizinstudenten. 5. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.
- Huber G. (2010). Diabetes und Bewegung. Grundlagen und Module zur Planung von Kursen. Deutscher Ärzteverlag. Köln.
- Hürter P., Danne T. (2005). Diabetes bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen, Klinik, Therapie. 6. Auflage. Springer Verlag. Heidelberg.
- Hürter P., Lange K. (2005). Kinder und Jugendliche mit Diabetes. Medizinischer und psychologischer Ratgeber für Eltern. 2. Auflage. Springer Verlag. Heidelberg.
- Jäckle R. (2010). Gut leben mit Typ 1 Diabetes: Arbeitsbuch zur Basis Bolus Therapie. 7. Auflage. Urban & Fischer Verlag. München.
- Kleinert R., Ruppert W., Stratil F. (2010). Mehr Erfolg in Biologie: Genetik. Mentor Verlag. München.
- Kriegel R., Roschinsky J. (2009). Sport und Bewegung bei Diabetes. Ein Ratgeber für die Praxis. Meyer und Meyer Verlag. Aachen.
- Lehnert H. (Hrsg.) (2010). Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel. 3. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.
- Mehnert H., Standl E., Usadel K.-H., Häring H.-U. (Hrsg.) (2003). Diabetologie in Klinik und Praxis. 5. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.
- Müller S.-D. (2011). Diabetes Ampel: Auf einen Blick: BE, Kalorien und GLYX- Faktor von über 2600 Lebensmittel. 7. Auflage. Trias Verlag. Stuttgart.
- Müller M.J. (2007). Ernährungsmedizinische Praxis. Springer-Verlag. Heidelberg.
- Ortlepp J.-R., Walz R. (2012). Internistische Akut-, Notfall- und Intensivmedizin. ICU-Schattauer Verlag, Stuttgart.
- Rappold E. (2007). Eine qualitative Studie über die extramurale Pflege von Menschen mit Typ 2 Diabetes. Verlag facultas.wuv. Wien.
- Riemann J.-F., Fischbach W., Galle P., Mössner J. (Hrsg.) (2008). Gastroenterologie: Das Referenzwerk für Klinik und Praxis. Band 2: Leber, Galle, Pankreas. Thieme Verlag. Stuttgart.

Schmiedel V. (2004). Typ 2 Diabetes. Heilung ist möglich. Haug Verlag. Stuttgart.

Siegenthaler W., Blum H. (Hrsg.) (2006). Klinische Pathophysiologie. 9. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart.

Standl E., Mehnert H. (2005). Das große TRIAS- Handbuch für Diabetiker: Typ1 und Typ 2: alles was ihnen hilft- für ein aktives Leben ohne Einschränkungen. 9. Auflage. Trias Verlag. Stuttgart.

Spornitz U.-M. (2004). Anatomie und Physiologie: Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. 4. Auflage. Springer Verlag. Basel.

Ullrich L., Stolecki D., Grünewald M. (Hrsg.) (2005). Intensivpflege und Anästhesie. Thieme Verlag Stuttgart.

Waldhäusl W.-K., Gries F-A., Scherbaum W.-A. (2004). Diabetes in der Praxis. 3. Auflage. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New York.

Wyss C. (2012). Diabetes mellitus II und Sport. Ein Vergleich zwischen Ausdauer- und Krafttraining. Diplomica Verlag GmbH. Hamburg.

Abbildungsverzeichnis

- Abb 1**..... www.gesundeakademie.at
- Abb 2** Comberg H.-U., Klimm H.-D. (2004). Allgemeinmedizin. Essentials. Intensivkurs zur Weiterbildung. 4. Auflage. Thieme Verlag. Stuttgart. S. 293
- Abb 3** www.statistikaustria.at
- Abb 4** Müller M.J. (2007). Ernährungsmedizinische Praxis. Springerverlag. Heidelberg. S. 211
- Abb 5** Ortlepp J.-R., Walz R. (2012). Internistische Akut-, Notfall- und Intensivmedizin. ICU- Schattauer Verlag, Stuttgart. S. 222
- Abb 6** Eckardt A., Lobmann R. (2005). Der diabetische Fuß. Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. Springer Verlag. Heidelberg. S. 3
- Abb 7** Kriegel R., Roschinsky J. (2009). Sport und Bewegung bei Diabetes. Ein Ratgeber für die Praxis. Meyer und Meyer Verlag. Aachen. S. 22
- Abb 8**..... www.goeg.at

Internetquellen

/www.diabetes-austria.com	Stand: 11.7.2013
www.diabetes.or.at	Stand: 10.7.2013
www.oedg.org/	Stand: 5.7.2013
www.gesundheit.gv.at	Stand: 10.7.2013
www.diabetesinitiative.at/	Stand: 13.7.2013
www.diabetes.org	Stand: 20.7.2013
www.wko.at	Stand: 18.7.2013
www.sieben-diabetes-tage.at	Stand 17.7. 2013
www.aktiv-bewegt.eu	Stand 17.7.2013
www.statistikaustria.at	Stand 19.7. 2013