

Bachelorarbeit

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

Über das Thema

Diabetes mellitus –Die süße Falle

eingereicht bei
a.o.Univ. – Prof. Dr. Anna Gries
Harrachgasse 21/V
8010 Graz

von

SAUSENG MANFRED

Graz im September 2013

Ehrenwörtliche Erklärung

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

Graz, am 24. September 2013

Handwritten signature of Manfred Souser in blue ink, with a horizontal line underneath the name.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	6
1.1 Was ist Diabetes mellitus ?	7
2 Verbreitung von Diabetes mellitus	8
3 Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2	9
3.1 Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2 bei Kindern	11
4 Bauchspeicheldrüse und Insulin	11
5 Einteilung der unterschiedlichen Diabetesformen	12
5.1 Typ 1 Diabetes	12
5.2 Typ 2 Diabetes	12
5.2.1 Typ 2 Diabetes mit Übergewicht	13
5.2.2 Typ 2 Diabetes ohne Übergewicht	13
5.3 Pankreopriver Diabetes	13
5.4 Diabetes ausgelöst durch Autoimmunkrankheiten	13
5.5 Diabetes ausgelöst durch Glukosetoleranzstörungen	14
5.6 Diabetes ausgelöst durch Infektionen	14
5.7 Genetische Defekte die mit Diabetes verbunden sind	14
5.8 Schwangerschaftsdiabetes	14
6 Unterschiede zwischen Typ 1 und Typ 2 Diabetes	15
7 Geschlechtsspezifische Aspekte beim Diabetes mellitus	16
8 Symptome des Diabetes mellitus Typ 2	16
8.1 unspezifische Allgemeinsymptome	16
8.2 Symptome durch Hyperinsulinismus und Hypoglykämien	16
8.3 Symptome durch Störungen im Elektrolyt und Flüssigkeitshaushalt	17
8.4 Hauterscheinungen	17
8.5 Symptome durch Hyperglykämie und Glukosurie	17
9 Diagnose	17
9.1 Glukosebestimmung im Urin	18
9.2 Blutzuckermessung über 24h	18

9.3 HbA1c Wert	18
10 Folgeerkrankungen von Diabetes mellitus	19
10.1 Diabetische Makroangiopathie	19
10.2 Diabetische Nephropathie	19
10.3 Diabetische Kardiomyopathie	19
10.4 Diabetischer Fuß	19
10.5 Diabetische Retinopathie	20
10.6 Diabetisches Koma	20
10.7 Hypoglykämischer Schock	20
10.8 Störung des Fettstoffwechsels	20
10.9 Metabolisches Syndrom	20
11 Therapie bei Diabetes mellitus Typ1	21
12 Therapie bei Diabetes mellitus Typ2	22
13 Therapie mit Insulin	23
13.1 Alt-oder Normalinsulin	23
13.2 Depotinsulin	23
13.3 Mischinsulin	24
13.4 Konventionelle Insulintherapie	24
13.5 Intensivierte Insulintherapie	24
14 Die Entdeckung von Insulin	24
15 Orale Antidiabetika	25
15.1 Alpha Glukosidase Hemmer	26
15.2 Biguanide	26
15.3 GLP-1-Rezeptor-Agonisten	27
15.4 DPP-4-Hemmer	28
15.5 Sulfonylharnstoffe	28
15.6 Glinide	28
15.7 SGLT-2-Hemmer	29
16 Volkswirtschaftliche Auswirkungen von Diabetes mellitus Typ 2	30
17 Prävention von Diabetes	30

17.1 Primärprävention	31
17.2 Sekundärprävention	31
17.3 Tertiärprävention	32
18 Schlussfolgerungen	33
19 Quellenangabe	34
20 Abbildungsverzeichnis	35

1) Einleitung

„Schätzungen der Vereinten Nationen gehen davon aus, dass bis zum Jahr 2025 die Zahl der weltweit an Diabetes erkrankten Menschen von jetzt 250 Millionen um mehr als 50 Prozent auf etwa 380 Millionen ansteigen wird. Diabetes wurde deshalb von den Vereinten Nationen als erste nicht durch eine Infektion ausgelöste Erkrankung zu einer globalen Bedrohung der Menschheit erklärt. Ebenso wie weltweit hat in Deutschland die Häufigkeit von Diabetes mellitus in den letzten 50 Jahren stark zugenommen. Nach aktuellen Prognosen wird sie künftig noch schneller ansteigen.“ (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/volkskrankheit-diabetes/index.html>), Stand 18.08.2013

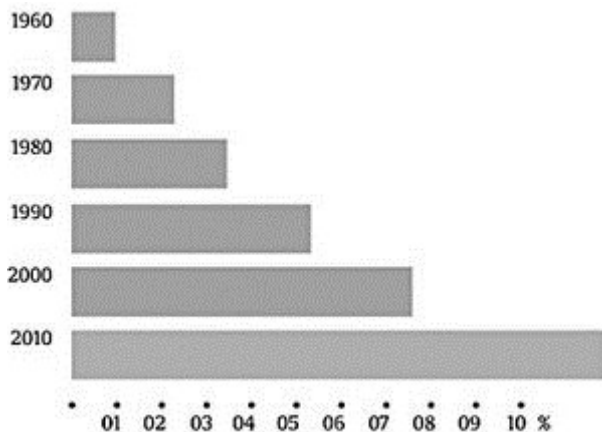


Abbildung 1:

Diabetes mellitus in Prozent der Bevölkerung.
Quelle: Michaelis et al., *Exp Clin Endocrinol.* 1990; Köster et al., *PMV* 2008; *IDF Diabetes Atlas 4th edition*, © International Diabetes Federation, 2009

Derartige Medienmeldungen sind heutzutage keine Seltenheit mehr, dennoch ist die Vorhersage der Vereinten Nationen erschreckend. Diabetes ist heute eine der gängigsten Zivilisationskrankheiten, die sich einerseits ohne Schuld der Betroffenen entwickeln, aber auch durch eine ungesunde Lebensweise begünstigt werden kann. Ich möchte mich in meiner Arbeit mit der Definition, der Entstehung, den Symptomen sowie den Begleiterkrankungen und Komplikationen aber auch mit den Therapiearten dieser Krankheit. Zu Beginn meiner Arbeit möchte ich darlegen, was Diabetes mellitus eigentlich ist und wie häufig die Erkrankung vorkommt. Weiters möchte ich auf die Rolle der Bauchspeicheldrüse als Produktionsstätte des Insulins näher eingehen. Im Mittelteil meiner Arbeit möchte ich auf die unterschiedlichen Formen von Diabetes und auf die wesentlichsten Unterschiede eingehen. Neben den

Symptomen, der Diagnose und den Folgeerkrankungen von Diabetes mellitus werde ich auch auf die geschlechterspezifischen Unterschiede der Krankheit eingehen. Kurz werde ich auch auf die unterschiedlichen Insulinarten und die Entdeckung von Insulin eingehen. In den abschließenden Kapiteln dieser Arbeit habe ich mich mit den verschiedenen Therapieformen beschäftigt und dabei besonderes Augenmerk auf die medikamentöse Therapieform gelegt. Ich möchte aber auch einen kurzen Einblick geben welche volkswirtschaftlichen Folgen die Krankheit Diabetes mellitus haben kann und befasse mich im letzten Teil dieser Arbeit mit den vorbeugenden Maßnahmen um der Entstehung der Zuckerkrankheit entgegenzuwirken.

Ich möchte mit dieser Arbeit meine Forschungsfrage: „ **Wie Diabetes entsteht und verläuft**“ beantworten.

1.1) Was ist Diabetes mellitus?

Schon im alten Ägypten und in altindischen Schriften lange vor unsere Zeit wurde Diabetes mellitus beschrieben. Aber erst die Mediziner in der Antike haben den „honigsüßen Durchfluss“ so die genaue Übersetzung von Diabetes mellitus genauer beschäftigt und erst Paracelsus hat erkannt, dass Diabetes eine Stoffwechselerkrankung ist. (vgl. <http://www.diabetes-index.de/allgemein/geschichte/die-geschichte-des-insulins-und-der-behandlung-des-typ-1-diabetes>) abgefragt am 18.08.2013

Genauer gesagt, ist Diabetes mellitus eine chronische Kohlenhydratstoffwechselkrankheit, die durch einen absoluten oder relativen Mangel an Insulin verursacht wird. Dieser Insulinmangel führt zu einer dauerhaften Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Der dauerhaft erhöhte Glukosespiegel im Blut führt nach längerer Krankheitsdauer zu meist irreversiblen Schäden an Blutgefäßen und Nerven. Die Zuckerkrankheit wurde bereits bei den Ägyptern erwähnt und zählt zu den am weitest verbreiteten Stoffwechselerkrankungen. Zur Zeit geht man davon aus, dass ca. 5% der Weltbevölkerung an dieser Krankheit leiden. Die Neuerkrankungsraten sind aufgrund diverser Lebensstileinflüsse in den Industrienationen stark ansteigend. Diabetes mellitus wird in 2 Formen unterschieden, den Typ 1 Diabetes und den Typ 2 Diabetes. Das Proteinhormon Insulin, welches in den Betazellen der Bauchspeicheldrüse gebildet wird, hat die

Aufgabe, den Zucker aus dem Blut in die Zellen einzuschleusen. Bei Insulinmangel kann die Glukose nicht in die Zelle eingeschleust werden und es kommt zu einer Hyperglykämie. (vgl. Michael Seifert, Die Pflege von Diabetespatienten 2002, S. 9.)

2) Verbreitung von Diabetes mellitus

In den Dokumenten der Weltgesundheitsorganisation spricht man davon, dass Diabetes mellitus eine der größten Herausforderungen für die öffentlichen Gesundheitssysteme in den nächsten Jahren sein wird. Die meisten Betroffenen im Alter von 20-79 Jahren lebten im Jahr 2001 in Südostasien. Die höchste Prävalenz weltweit wurde in den Vereinigten Staaten von Amerika verzeichnet. In Europa sind 22,5 Millionen Erwachsene an Diabetes mellitus erkrankt. Von diesen 22,5 Millionen Betroffenen leiden 5-15% an Diabetes Typ 1 und die restlichen 80-95% der Betroffenen leiden an Diabetes Typ 2. Dem weltweiten Trend folgend, entwickelt sich Diabetes mellitus Typ 2 auch in Europa weg von einer Erkrankung des Alters und betrifft immer mehr junge Menschen. Es liegen für Europa keine konkreten epidemiologischen Zahlen zu Diabetes vor. Es lassen sich aber aufgrund von Populationsstudien, diversen Daten aus Diabeteszentren, aber auch aus den Daten der Allgemeinmediziner und Allgemeinmedizinerinnen Schätzungen anstellen. Die Verkaufszahlen von Insulin und oralen Antidiabetika untermauern diese Schätzungen zusätzlich. Aus diesen Schätzungen geht hervor, dass die Prävalenz von Diabetes mellitus in Europa steigend ist. Neben einer gesteigerten Lebenserwartung und einem ungesunden Lebensstil könnte man diesen Anstieg auch mit einer früheren Diagnose begründen. Die Weltgesundheitsorganisation schätzt die Dunkelziffer von Diabetes mellitus Typ 2 auf etwa 60% der Zahl der festgestellten Diabetiker und Diabetikerinnen.

Weltweit ist die Anzahl der Diabetiker und Diabetikerinnen unter den Erwachsenen von 135 Millionen im Jahr 1995 auf 154 Millionen im Jahr 2000 angestiegen. Die Weltgesundheitsorganisation erwartet für Jahr 2025 weltweit 300 Millionen Diabetiker und Diabetikerinnen. Die größten Zuwachsraten werden in den Entwicklungsländern vorhergesagt. In den Industrienationen wird die Zahl der Betroffenen in der Altersgruppe der über 64 Jährigen ansteigen. Bei den jüngeren Altersgruppen hat es

in den letzten 20 Jahren unabhängig vom Geschlecht einen deutlichen Anstieg der Erkrankungsfälle gegeben.

Auch in Österreich rechnet die WHO mit einem Anstieg der Betroffenen. Bis zum Jahr 2025 rechnet die WHO mit um 37% mehr Erkrankungsfällen als im Jahr 2000. Die Zahl der weiblichen Diabetikerinnen, wird bezogen auf die Zahlen aus dem Jahr 2000, um 28% ansteigen Die Zahl der männlichen Erkrankten wird jedoch im selben Zeitraum um 49% steigen. Bei den Erwachsenen gibt es für Diabetes mellitus kein Register wie es für Kinder und Jugendliche vorhanden ist. Deshalb sind Schätzungen zur Prävalenz von Diabetes schwierig und Aussagen zur Inzidenz unmöglich. Wenn man die Daten von Diabetes mellitus aufgrund der Spitalsentlassungen von 2001 mit der Bevölkerungsvorausschätzung für Österreich hochrechnet, ergibt sich daraus ein Anstieg von 55% bis zum Jahr 2050. Wenn man die Ergebnisse für Diabetes aus dem Mikrozensus Gesundheit aus dem Jahr 1999 mit den Bevölkerungsvorausschätzungen hochrechnet ergibt sich daraus, dass die Anzahl der Betroffenen im Zeitraum von 1999 bis 2050 um 47% ansteigen wird. Die Prävalenz wird laut diesen Berechnungen auf 3% ansteigen. Diese Berechnungen wurden unter der Annahme angestellt, dass die Prävalenz von Diabetes mellitus in den unterschiedlichen Altersgruppen gleich bleibt. Bei diesen Berechnungen wurde die epidemiologische Entwicklung der Risikofaktoren nicht berücksichtigt. (vgl. Österreichischer Diabetesbericht 2004 S.9)

3) Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2

Alter: Epidemiologische Studien belegen, dass die Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 2 mit zunehmendem Alter ansteigt.

Genetischer Einfluss: Die genetische Vorbelastung spielt eine Rolle bei der Entwicklung von Diabetes mellitus Typ 2. Es ist allerdings noch nicht geklärt, wie groß dieser genetische Einfluss tatsächlich ist. Das häufige Vorkommen von Diabetes mellitus Typ 2 innerhalb einer Familie könnte auch auf Umwelteinflüsse zurückzuführen sein. Hinsichtlich der Vererbung von Diabetes mellitus Typ 2 scheint es so, als würden die Eltern eine wichtige Rolle zu spielen.

Adipositas: Adipositas steht in einem eindeutigen Zusammenhang mit der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2. Bei der Ausbildung von Diabetes mellitus spielt die Fettverteilung eine entscheidende Rolle, da vom viszeralen Fett das höchste Risiko ausgeht.

Sozioökonomische Einflussfaktoren: Der Zusammenhang von sozialer Schichtzugehörigkeit und dem Diabetesrisiko wird in epidemiologischen Studien dargelegt. Angehörige von sozial schwächeren Schichten haben aufgrund ihres verringerten Gesundheitsverhaltens ein erhöhtes Risiko, an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken.

Lebensstilfaktoren: Rauchen und ein hoher Body Mass Index wirken sich stark auf das Diabetesrisiko aus. Auch die Ernährung spielt eine Rolle beim Diabetesrisiko. Eine ballaststoffarme Ernährung erhöht das Risiko ebenso wie eine Ernährung, die reich an Glukose ist. Ein moderater Alkoholkonsum reduziert neben einer gesunden Ernährung und körperlicher Aktivität das Risiko für Diabetes Typ 2. Der moderate Genuss von Alkohol erhöht die Insulinsensitivität und senkt gleichzeitig die Insulinresistenz. Das Rauchen hat ebenfalls Einfluss auf die Glukosetoleranz, indem es die Glukosetoleranz verringert und auch die Insulinsensitivität beeinflusst. In den USA sind 10% der Diabetiker und Diabetikerinnen Raucher. Die Insulinsensitivität wird aber nicht nur durch Rauchen oder den Alkoholkonsum beeinflusst sondern auch durch Bewegungsmangel. Das Risiko von Diabetes mellitus Typ 2 kann durch Bewegung mit niedriger Intensität um 44% reduziert werden.

Niedriges Geburtsgewicht:

Ein niedriges Geburtsgewicht wird ebenso wie eine schnelle Gewichtszunahme im Kindes- und Jugendalter mit einem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 in Verbindung gebracht. Ein Grund dafür ist, dass man davon ausgeht, dass die fetale Unterernährung zu dauerhaften Schäden im Glukose- und Insulinmetabolismus führt.

3.1) Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2 bei Kindern

Bei Kindern und Jugendlichen zählen Adipositas und eine genetische Vorbelastung zu den Risikofaktoren für Diabetes mellitus. Auch Kinder aus ethnischen Minderheiten haben ein erhöhtes Diabetesrisiko. (vgl. Österreichischer Diabetesbericht 2004 S. 26ff)

4) Bauchspeicheldrüse und Insulin

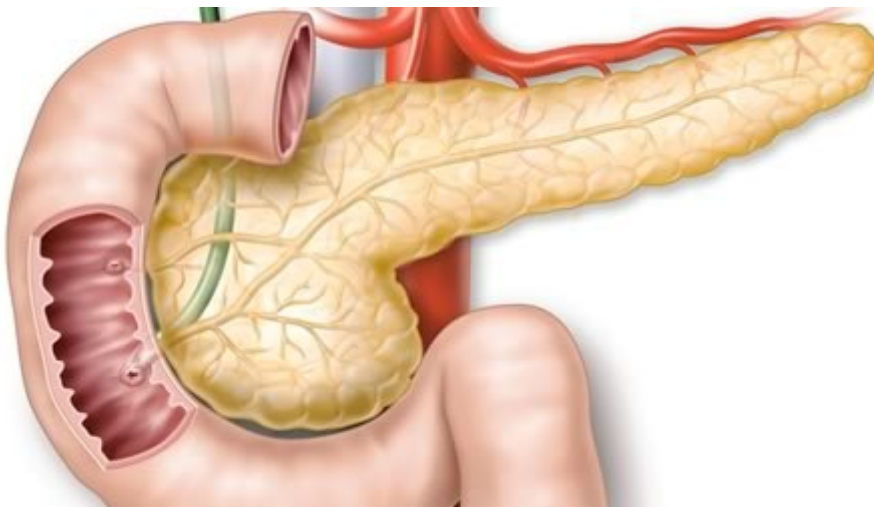


Abbildung 2: Die Bauchspeicheldrüse (<http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Beta-Zellen-50850.html>), Stand 18.08.2013

Die Bauchspeicheldrüse ist an der Vorderseite mit Bauchfell bedeckt und liegt retroperitoneal. Sie hat eine Länge von ca. 20 cm und ist ca. 3 cm dick. Die Bauchspeicheldrüse besteht aus drei Teilen. Die Bauchspeicheldrüse besteht aus einem Kopf, einem Körper und einem Schwanz. Der Kopf der Bauchspeicheldrüse ist der breiteste Teil des Organs. An den Kopf der Bauchspeicheldrüse schließt der Körper der Bauchspeicheldrüse an. Der dritte Teil der Bauchspeicheldrüse ist der Schwanz. Er schließt an den Körper der Bauchspeicheldrüse an und endet am Milzhilus. Die gesamte Bauchspeicheldrüse wird von einem großen Hauptausführungsgang, dem Ductus pancreaticus durchzogen. Der Hauptausführungsgang endet zusammen mit dem Gallengang im Duodenum. In den exokrinen Drüsen der Bauchspeicheldrüse werden täglich ca. 1,5 Liter Pankreassaft gebildet. Neben den exokrinen Drüsen gibt es im gesamten Organ kleine Inseln. Diese werden nach ihrem Entdecker Langerhans Inseln genannt. Es gibt in den

Langerhansschen Inseln mehrere verschiedene Zellarten. Die beiden wichtigsten Zellarten sind:

- A-Zellen: Diese Zellen bilden das Glukagon.
- B-Zellen: Diese Zellen bilden das Peptidhormon Insulin (vgl. Huch, Bauer Mensch Körper Krankheit 2003 S.351)

Die Langerhansschen Inseln wurden 1893 nach ihrem Entdecker Paul Langerhans (1847-1888) benannt, der im Jahr 1868 in seiner Doktorarbeit über Zellhaufen in der Bauchspeicheldrüse schreibt (vgl. <http://www.diabetes-index.de/allgemein/geschichte/die-geschichte-des-insulins-und-der-behandlung-des-typ-1-diabetes>) abgerufen am 02.09. 2013

5) Einteilung der unterschiedlichen Diabetesformen

Es gibt verschiedene Diabetesformen. Es gibt den Typ 1 Diabetes, den Typ 2 Diabetes, den Schwangerschaftsdiabetes und einige Diabetesformen, die durch eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, durch Infektionskrankheiten oder durch die Einnahme von Medikamenten ausgelöst werden. Aus epidemiologischer Sicht sind vor allem der Diabetes mellitus Typ 1 und der Diabetes mellitus Typ 2 von Bedeutung.

5.1) Typ 1 Diabetes

Diabetes Typ 1, oft auch jugendlicher Diabetes genannt, kommt typischerweise bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen vor. Häufige Symptome des Diabetes Typ 1 sind oftmaliges Wasserlassen, Bauch- und Kopfschmerzen und rascher Gewichtsverlust. Beim Typ 1 Diabetes kommt es zu einer Zerstörung der Beta-Zellen, die einen absoluten Insulinmangel zur Folge hat, sobald ca. 80% aller Beta-Zellen zerstört sind. (Vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S. 10.)

5.2) Typ 2 Diabetes

Diabetes Typ 2, auch Altersdiabetes genannt, wird durch eine Insulinresistenz oder durch eine Insulinsekretionsstörung verursacht. Der größte Anteil der an Diabetes Typ 2 Leidenden ist zwischen 60 und 70 Jahre alt. (Vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S. 10f)

Bei dem Typ-2 Diabetes werden 2 Formen unterschieden:

- Diabetes Typ 2 mit Übergewicht
- Diabetes Typ 2 ohne Übergewicht

5.2.1) Diabetes Typ 2 mit Übergewicht

Die Entwicklung dieser Diabetesform wird durch das Vorhandensein eines metabolischen Syndroms begünstigt. Unter einem metabolischen Syndrom versteht man das gemeinsame Auftreten von Adipositas, Fettstoffwechselstörung, Bluthochdruck und Glukosetoleranzstörung. (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S. 686) Die Ursache für diese Diabetesart ist eine Insulinresistenz der Muskel- und Fettzellen, das bedeutet, dass die Bauchspeicheldrüse zwar noch genügend Insulin produziert, aber die Zellen das Insulin nicht mehr erkennen. Durch die dauerhafte Überproduktion von Insulin wird die Bauchspeicheldrüse geschwächt. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S.10f.)

5.2.2) Diabetes Typ 2 ohne Übergewicht

Bei dieser Diabetesform geht man davon aus, dass die Insulinproduktion gestört ist weshalb kein normales Blutzuckerniveau erreicht werden kann. Die Betroffenen werden neben einer diätischen Ernährung mit oralen Antidiabetikern und/oder Insulin versorgt. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S.10f.)

5.3.) Pankreopriver Diabetes:

Entsteht durch Zerstörung (z.B. durch hohen Alkoholkonsum) oder Teilentfernung der Bauchspeicheldrüse

5.4) Diabetes ausgelöst durch Autoimmunkrankheiten:

Erkrankungen wie z.B. Akromegalie, Cushing- Syndrom, Hyperthyreose oder Phäochromozytose wirken schädigend auf die Beta-Zellen und sind der Auslöser eines sogenannten Begleitdiabetes.

5.5) Diabetes ausgelöst durch Glukosetoleranzstörungen:

Durch Einnahme einiger Medikamente (z.B. Kortikoide oder Hormone) kann ein Diabetes entstehen, der jedoch durch eine Ernährungsumstellung behandelt werden kann.

5.6) Diabetes ausgelöst durch Infektionen.

Infektionskrankheiten wie die Kongenitale Rötelinfection oder eine Infektion mit dem Zytomegalie-Virus (CMV) können zur Entstehung der Zuckerkrankheit führen.

5.7) Genetische Defekte die u.U. mit Diabetes verbunden sind

Down-, Klinefelter-, Turner Syndrom (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002 S.10f)

5.8) Schwangerschaftsdiabetes

Als Schwangerschaftsdiabetes bezeichnet man jede, während der Schwangerschaft auftretende Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. Diese Stoffwechselstörung verschwindet in den meisten Fällen nach Beendigung der Schwangerschaft. (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S. 687.) Im zweiten Teil der Schwangerschaft bildet die Plazenta die Hormone Östrogen und Progesteron. Diese beiden Hormone wirken dem Insulin entgegen. Gesunde Frauen gleichen diese Insulinresistenz durch eine höhere Insulinausschüttung aus. Ein Zehntel dieser Frauen erkrankt an einem Schwangerschaftsdiabetes, 95% dieser Frauen haben ihr Leben lang ein erhöhtes Diabetesrisiko. 5% dieser Frauen bleiben auch nach der Schwangerschaft zuckerkrank. (vgl. Hopfinger, Das große Diabeteshandbuch 2007, S. 51.) Zur Früherkennung des Schwangerschaftsdiabetes sollte man in der 24.-28. Schwangerschaftswoche einen Blutzuckertest durchführen lassen. Derzeit wird jedoch nur eine Urinzuckerkontrolle durchgeführt. Diese Urinzuckerkontrolle ist aber erst ab einem Wert von 180mg/dl aussagekräftig. Um den Schwangerschaftsdiabetes eindeutig zu erkennen ist es ratsam, einen Blutzuckertest durchführen zu lassen. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S. 105.)

6) Unterschiede zwischen Typ 1 und Typ 2 Diabetes

Erkrankung	Typ 1-Diabetes	Typ 2-Diabetes
Manifestation	Kinder und Erwachsene, alle Altersklassen	meist Erwachsene
Beginn	akut bis subakut	meist schleichend
Symptome	Polyurie, Polydipsie, Gewichtsreduktion	häufig keine Beschwerden
Körpergewicht	meist normgewichtig	meist übergewichtig
Ketoseneigung	ausgeprägt	fehlend oder gering
Insulinsekretion	vermindert bis fehlend	subnormal/ hoch, gestört
Insulinresistenz	keine (oder nur gering)	oft ausgeprägt
familiäre Häufigkeit	gering, 90% sporadisch	typisch
Konkordanz	eineiige Zwillinge 30% bis 50%	über 50 %
Erbgang	multifaktoriell, polygen, HLA	multifaktoriell (polygen)
Insel-Antikörper	ca. 90-95% bei Diagnose (GAD, IA-2, IAA)	fehlen
Stoffwechsel	labil	stabil
Ansprechen OAD	meist fehlend	zunächst meist gut
Insulintherapie	erforderlich	später Insulin bei Sekundärversagen
Biomarker	Autoantikörper, Zytokine, T-Zellen, C-Peptid, Ketonkörper	Insulin, Proinsulin, Adipokine, Zytokine

Abbildung 3: Differentialdiagnostische Kriterien für Typ 1- und Typ 2-Diabetes bei Diagnosestellung

(http://www.laborwelt.de/spezialthemen/biomarker-identifikation/diabetes-mellitus-und-biomarker.html?cHash=5ebdabbfeee8c65b870ac01705c658f1&utm_source=feedburner&utm_medium=feed&utm_campaign=Feed%3A%20LaborweltRss%20%28Laborwelt.de%29&print=1) Stand 18.08.2013

7) Geschlechtsspezifische Aspekte beim Diabetes mellitus

Weltweit waren im Jahr 2000 76 Millionen Männer und 81 Millionen Frauen an Diabetes erkrankt. Im Jahr 2002 sind weltweit 441.000 Männer und 547.000 Frauen an Diabetes mellitus verstorben. Somit sind im Jahr 2002 um 24% mehr Frauen als Männer an Diabetes mellitus verstorben. Der Überschuss an Diabetikerinnen verkleinerte sich im Lauf des 20. Jahrhunderts. Die Diabetesprävalenz beläuft sich in Österreich auf 1,9% bei den Männern und 2,1% bei den Frauen. In Österreich wurden im Jahr 2001 22.179 Frauen und 21.188 Männer mit der Diagnose Diabetes in Krankenhäusern betreut. Die Mehrzahl an weiblichen Diabetikern ist auf die höheren Zahlen bei den über 85-jährigen Diabetikerinnen zurückzuführen. Auch die standardisierten Entlassungsraten waren 2001 mit 548,04 je 100.000 bei Frauen höher als bei den Männern mit 544,75 je 100.000. Laut der österreichischen Todesursachenstatistik sind im Jahr 2002 1154 Frauen und 874 Männer an der Diagnose Diabetes mellitus verstorben. (vgl. Österreichischer Diabetesbericht 2004 S. 29f)

8) Symptome des Diabetes mellitus

Die Entstehung des Diabetes mellitus-Typ-2 verläuft schleichend, weshalb Betroffene zu Beginn der Erkrankung keinerlei Beschwerden oder Symptome aufweisen. Die Diagnose erfolgt meist im Rahmen einer Routineuntersuchung wenn erhöhte Blut- bzw. Harnzuckerwerte entdeckt werden.

8.1) Unspezifische Allgemeinsymptome sind:

- Müdigkeit
- Leistungsminderung

8.2) Symptome durch Hyperinsulinismus und Hypoglykämien:

- Schwitzen
- Heisshunger
- Kopfschmerzen

8.3) Symptome durch Störungen im Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt:

- Nächtliche Wadenkrämpfe
- Sehstörungen

8.4) Hauterscheinungen:

- Bakterielle Hautinfektion
- Diabetische Gesichtsröte
- Juckreiz
- Ulzera

8.5) Symptome durch Hyperglykämie und Glukosurie

- Polyurie (häufiges Harnlassen)
- Durst
- Polydipsie (häufiges Trinken)
- Gewichtsverlust (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S. 688.)

9) Diagnose

Um Diabetes mellitus zu diagnostizieren, gibt es unterschiedliche Möglichkeiten. Ein wichtiger Baustein bei der Diagnose von Diabetes mellitus ist die Anamnese. Weitere wichtige Instrumente zur Diagnostik sind die Bestimmung des Glukosewertes im Urin, ein oraler Glukosetoleranztest, eine kontinuierliche Blutzuckermessung über 24h.

Klinik und Labor:

Zumindest zweimal soll ein erhöhter Blutglukosewert vorliegen um eine Diagnose stellen. Dabei gilt es zu beachten, dass für die unterschiedlichen Arten der Blutentnahme verschiedene Grenzwerte gelten. Die Messung sollte nach Möglichkeit zeitnah an die Blutentnahme erfolgen. Desweiteren sollte man Krankheitsbilder ausschließen die temporär zu einem erhöhten Blutzuckerwert führen können:

Kriterien:

- Nüchternblutzucker (Plasmaglukose nach 8h fasten) > 126mg/dl
- Blutzucker >200mg/dl 2 Stunden nach Verabreichung von 75 Gramm Glukose (oraler Glukose-Toleranztest)

- Gelegenheitsblutzucker (zu beliebigem Zeitpunkt gemessen) > 200mg/dl und sonstige Anzeichen für Diabetes wie zum Beispiel Polyurie, Polydipsie und unerklärlicher Gewichtsverlust. (vgl. Huch/Jürgens, Mensch Körper Krankheit 2007,S. 385.)

Der entscheidende Wert für die Diagnostik und die Therapie beim Diabetes ist der Nüchternblutzucker. Der Nüchternblutzucker ist auch aussagekräftig im Hinblick auf das Risiko, eine Mikroangiopathie zu entwickeln. Der Wert sollte durch eine Wiederholungsbestimmung gesichert werden. Der Begriff „nüchtern“ wird definiert durch eine Periode ohne Nahrungsaufnahme von acht Stunden. Gelegenheitsblutzucker ist ein Blutzuckerwert, der zu jeder Tageszeit ohne Beziehung zu den Mahlzeiten gemessen wird. (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S. 692)

9.1.) Glukosebestimmung im Urin

Wenn man wiederholt Glukose im Urin findet so liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Diabetes mellitus vor. Außerdem sollte bei jedem Diabetiker die individuelle Nierenschwelle bestimmt werden. Die Nierenschwelle ist der Blutzuckerspiegel bei der erstmalig Glukose im Urin gefunden wird. Die normale Nierenschwelle liegt bei ca. 180mg/dl (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S.693.)

9.2) Blutzuckermessung über 24h

Die betroffenen Patienten sollten über 24h immer wieder selbstständig ihren Blutzucker messen um die Abweichung von den Normwerten zu erkennen. (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S.693.)

9.3) HbA1c Wert

Das HbA1c ist der Farbstoff der roten Blutkörperchen, der sich mit Zucker untrennbar verbunden hat. So kann er anzeigen wie hoch die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration in den letzten sechs bis acht Wochen war. Aus diesem Grund, wird der HbA1c Wert auch Gedächtnis des Blutzuckers genannt. Diabetes liegt vor, wenn das HbA1c bei mehr als 6,5% bzw. mehr als 48mmol/mol liegt. (vgl. <http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/diagnose/index.html#HbA1c-Wert>)

abgerufen am 02.09.2013

10) Folgeerkrankungen von Diabetes mellitus

Wenn über längere Zeit hohe Blutzuckerwerte im Körper vorhanden sind besteht die Gefahr, eine oder sogar mehrere Folgeerkrankungen zu erleiden. Auf die häufigsten Folgeerkrankungen werde ich kurz näher eingehen.

10.1) Diabetische Makroangiopathie

Eine Diabetische Makroangiopathie ist ein Gefäßschaden. Diese Gefäßschäden werden in eine unspezifische Makroangiopathie und in eine für Diabetes mellitus typische Form der Mikroangiopathie unterteilt. Bei der Mikroangiopathie ist die kapillare Basalmembran der Blutgefäße verdickt. Diabetikerinnen und Diabetiker die gleichzeitig unter Bluthochdruck leiden, haben ein um bis zu 30% höheres Risiko, einen Herzinfarkt oder einen Schlaganfall zu erleiden. (vgl. Herold, Innere Medizin, 2010)

10.2) Diabetische Nephropathie

Zu einer Diabetischen Nephropathie kommt es, wenn kleine Nierengefäße geschädigt sind. Die Nierenfunktion kann so weit eingeschränkt werden, dass eine Dialyse nötig ist. (vgl. Huch/Jürgens, Mensch, Körper, Krankheit 2007, S. 386)

10.3) Diabetische Kardiomyopathie

Die drei Risikofaktoren für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz bei Zuckerkranken sind KHK, Bluthochdruck und diabetische Kardiomyopathie. Die Sterblichkeitsrate für Diabetiker und Diabetikerinnen mit Herzinsuffizienz beträgt etwa 15% pro Jahr. (vgl. Herold, Innere Medizin 2010, S. 690f)

10.4) Diabetischer Fuß

Entsteht, wenn Gefäße im Bereich der Zehen und der Ferse geschädigt werden. Durch eine verminderte Durchblutung in diesem Bereich kommt es zu einer Minderdurchblutung und in Folge dessen zu einem Gewebsuntergang mit Hautgeschwüren. Durch die Nervenschädigungen (fehlender Schmerz) bleiben Schädigungen häufig unbemerkt.

10.5) Diabetische Retinopathie

Durch die verminderte Durchblutung kommt es zur Schädigung der Netzhaut und dadurch in weiterer Folge zu Sehstörungen.

10.6) Diabetisches Koma

Wenn es zum Beispiel durch Diätfehler, Insulinmangel oder Infekte zu einem hohen Blutzuckerspiegel kommt und der Patient bzw. die Patientin ignoriert auch eindeutige Anzeichen wie zum Beispiel Durst, Übelkeit und Schwäche, kann es zu einem diabetischen Koma kommen.

10.7) Hypoglykämischer Schock

Wenn der Blutzucker eines Diabetikers oder einer Diabetikerin unter 50mg/dl abfällt weil sie zum Beispiel zu wenig gegessen haben, kann es zu einem hypoglykämischen Schock kommen. Symptome für einen hypoglykämischen Schock sind Bewusstseinsbeeinträchtigungen, Lähmungen und kaltschweißige Haut. Diabetiker und Diabetikerinnen, die diese Symptome an sich bemerken, sollten einer Unterzuckerung so schnell wie möglich mit Traubenzucker entgegenwirken.

10.8) Störung des Fettstoffwechsels

HDL Cholesterin ist bei den Diabetikern und Diabetikerinnen erniedrigt, die Triglyzeride sind erhöht.

10.9) Metabolisches Syndrom:

Störungen im Glukosehaushalt bzw. Diabetes mellitus Typ 2 kommen nicht ohne Grund oft gemeinsam mit Übergewicht, hohen Blutfettwerten und Bluthochdruck vor. Diese Erkrankungen bilden aus pathophysiologischer Sicht eine Einheit. Ein metabolisches Syndrom erhöht das Risiko von letalen Herz-Kreislauf –Erkrankungen enorm, deshalb werden die genannten vier Risikofaktoren auch als „tödliches Quartett“ bezeichnet. Bereits Jahre vor der Manifestation eines Typ-2 Diabetes kann bei den Betroffenen ein erhöhter Insulinspiegel beobachtet werden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit spielt der erhöhte Insulinspiegel beim metabolischen Syndrom eine wichtige Rolle vgl. (Huch/Bauer Mensch Körper Krankheit 2003, S. 359)

11) Therapie des Diabetes mellitus Typ 1

Diabetes mellitus Typ 1 ist eine folgenschwere Stoffwechselerkrankung die ohne Insulingabe tödlich verläuft. Die Betroffenen benötigen eine Diabetesschulung in der sie die Verabreichung von Insulin erlernen und erfahren, welche Menge an Kohlenhydraten, Fetten und Eiweißen in den unterschiedlichen Lebensmitteln enthalten sind. Der Typ1 Diabetiker muss zur aufgenommenen Nahrung auch die richtige Menge an Insulin aufnehmen. Bei einigen Lebensmitteln findet man bereits eine Angabe der enthaltenen Broteinheiten (BE) um es den Betroffenen zu vereinfachen, die notwendige Insulinmenge zu bestimmen.

Ernährung bei Diabetes mellitus Typ 1:

Leider sind sehr viele der speziell für Diabetiker und Diabetikerinnen angebotenen Lebensmittel ungeeignet, da eine Vielzahl dieser Produkte nicht mit Fruchtzucker sondern mit herkömmlichem Haushaltszucker hergestellt wird. Einige nützliche Diabetikernahrungsmittel sind:

Diabetikermarmelade: Sofern sie mit Fruchtzucker hergestellt wurden sind diese Produkte unbedenklich und müssen, sofern in kleinen Mengen verzehrt, nicht in der Berechnung berücksichtigt werden.

Diabetikerkekse und Diabetikerkuchen: Wenn diese Produkte mit Fruktose, also Fruchtzucker hergestellt wurden.

Diabetikerjoghurt: Hier liefern die Angaben auf der Packung Hinweise über die verwendeten Kohlenhydrate.

Zuckerfreie Getränke: Der Fruchtzuckergehalt ist so gering, dass diese Produkte ohne Berechnung der Kohlenhydrate getrunken werden können. Vorsicht bei Obstsaften, diese enthalten ihren natürlichen Zuckergehalt.

Diverse Diabetikersüssigkeiten: Können in geringen Mengen anrechnungsfrei verzehrt werden, sofern sie aus Fruchtzucker bestehen. Enthalten diese Süßigkeiten aber Milchzucker, wie zum Beispiel bei Schokolade, müssen die Kohlenhydrate berechnet werden. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S.74 ff.)

12) Therapie des Diabetes mellitus Typ 2

„Langfristiges Ziel einer Diabetesbehandlung ist es, Probleme an den unteren Extremitäten und folgenschwere Stoffwechselentgleisungen zu vermeiden.“
(Seidl/Walter/Rappold, Diabetes – Der Umgang mit einer chronischen Krankheit 2007 S. 19)

Wichtige Aspekte zur Behandlung von Diabetes mellitus Typ 2 sollten eine Gewichtsnormalisierung, sowie körperliche Betätigung, Schulung der Betroffenen sowie Verminderung bzw. Eliminierung weiterer Risikofaktoren sein. Weiters ist es wichtig, bereits aufgetretene Komplikationen zu behandeln und weiteren vorzubeugen. Um Komplikationen an den großen Gefäßen zu vermeiden, sollte so rasch wie möglich mit der Therapie begonnen werden. Die wichtigste Therapiemaßnahme ist die Gewichtsreduktion. Bei Erreichen eines Body Maß Index von kleiner als 25 erübrigt sich eine medikamentöse Therapie. Vgl. (vgl.Herold, Innere Medizin 2010 S. 694) Um ein gutes Ergebnis zu erreichen, sollte bei der Diabetesdiät auf eine ballaststoffreiche und kalorienreduzierte Ernährung geachtet werden. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S. 42) Eine ideale Ernährung für Diabetespatienten und Diabetespatientinnen sollte sich folgendermaßen zusammensetzen:

40-60% Kohlenhydrate→(Brot, Müsli, Reis, Kartoffeln, Obst)

20-35% Fett

10-20% Eiweiß (vgl. Seidl/Walter/Rappold, Diabetes - Der Umgang mit einer chronischen Krankheit 2007, S. 20 f.)

Ratschläge für Patientinnen und Patienten, die an Typ 2 Diabetes leiden und keinen Sport treiben möchten.

- Statt dem Lift die Treppe benützen
- Spazieren gehen und dabei das Tempo steigern
- Statt mit dem Auto mit dem Fahrrad fahren oder zu Fuß gehen
- Schwimmen, je länger desto besser. (vgl. Hopfinger, Das große Diabetes Handbuch 2007, S.55 f.)

Folgende Sportarten sind laut Diabetesgesellschaft weniger geeignet für Diabetiker und Diabetikerinnen.

- Freiklettern
- Tauchen
- Fallschirmspringen
- Surfen
- Bowling
- Gewichtheben

Bei einer Therapie mit Insulin muss die körperliche Aktivität berücksichtigt werden, da der Insulinbedarf dadurch um bis zu 50% gesenkt werden kann. (vgl. Michael Seifert, Pflege von Diabetespatienten 2002, S.112ff)

13) Therapie mit Insulin

Insulin ist für alle Diabetes Typ 1 Patienten und Patientinnen und auch für einen Teil der Diabetes Typ 2 Patienten und Patientinnen unbedingt notwendig. Die Betroffenen müssen sich das Insulin unter Umgehung des Verdauungstraktes zuführen, weil es ansonsten abgebaut werden würde. Als Maßeinheit für das Insulin wird die Internationale Einheit (IE) benutzt. Eine Internationale Einheit entspricht 0,05mg Insulin. 1IE senkt den Blutzuckerspiegel um ca. 50mg/dl. Das Insulin wird subkutan gespritzt. Es macht keinen Unterschied ob eine Spritze oder ein Pen zur Injektionsart verwendet wird, dies ist Geschmackssache der Betroffenen. Folgende Insulinarten stehen für die Behandlung zur Verfügung:

13.1) Alt-oder Normalinsulin: Diese Insulinart kann auch intramuskulär oder vom Arzt intravenös verabreicht werden. Die Wirkung beginnt nach ca. 15 Minuten. Die maximale Wirkung wird nach 2-3 Stunden erreicht und nach ca. 6 Stunden lässt die Wirkung nach. Diese Insulinart wird bei einer Überzuckerung und bei einer intensivierten Insulintherapie verwendet.

13.2) Depot Insulin oder Verzögerungsinsuline: Diese Insulinart zeichnet sich dadurch aus, dass ihre Wirkung (etwa 60 min)verzögert eintritt. Die maximale Wirkung wird bei dieser Insulinart nach ca. 8 Stunden erreicht und dauert ca. 12

Stunden an. Die Verzögerungsinsuline dienen der Deckung des Basisbedarfs der Betroffenen.

13.3) Mischinsulin: Wie der Name schon sagt, besteht Mischinsulin aus Alt- und Depotinsulin in verschiedenen Anteilen. Das Hauptanwendungsgebiet von Mischinsulin ist die konventionelle Insulintherapie.

13.4) Konventionelle Insulintherapie: Bei der konventionellen Insulintherapie verabreicht sich der Patient oder die Patientin zweimal täglich ein Mischinsulin. Ein Nachteil der konventionellen Insulintherapie ist, dass die Betroffenen dadurch an einen starren Tages- und Nahrungsablauf gebunden sind.

13.5) Intensivierte Insulintherapie: Bei dieser Form der Therapie verabreicht sich der Diabetiker oder die Diabetikerin ein oder zweimal pro Tag ein lang wirksames Insulin um den Basisbedarf abzudecken. Es muss dann vor jeder Nahrungsaufnahme der Blutzuckerwert bestimmt werden. Nach Bestimmung des Blutzuckerwertes und in Abhängigkeit von der geplanten Nahrung muss die notwendige Menge an Altinsulin gespritzt werden. Die Intensivierte Insulintherapie ermöglicht den Diabetikern und Diabetikerinnen eine sehr flexible Lebensgestaltung vgl. (Huch/Bauer Mensch Körper Krankheit 2003, S. 361)

14) Die Geschichte von Insulin

Am 30. Juli 1921 beschreiben die beiden Kanadier Frederick Banting und Charles Best erstmals das Hormon Insulin. Im Jahr 1923 erhalten die beiden für ihre Entdeckung den Nobelpreis für Medizin. Durch diese Errungenschaft wird die Behandlung von Diabetes bei jungen Menschen erst möglich. Die erste industrielle Insulinherstellung gelang im Jahr 1923. Im Jahre 1936 wurde in Dänemark mit dem Protamininsulin das erste Verzögerungsinsulin entwickelt. Das erste Depotinsulin wurde 1940 entwickelt. Frederick Sanger hat im Jahr 1955 den chemischen Aufbau des Insulins beschrieben. Damit wurde die synthetische Herstellung von Insulin ermöglicht, wofür man ihn im Jahr 1958 mit dem Nobelpreis für Chemie auszeichnete.

(vgl. <http://www.diabetes-index.de/allgemein/geschichte/die-geschichte-des-insulins-und-der-behandlung-des-typ-1-diabetes>) abgerufen am 02.09.2013

15) Orale Antidiabetika

Zur Behandlung des Diabetes sind verschiedene Medikamente mit unterschiedlichen Wirkprinzipien auf dem Markt und in der Forschung:

- Alpha-Glukosidase-Hemmer
- Biguanide
- Glitazone
- GLP-1-Rezeptor-Agonisten
- DPP-4-Hemmer
- Sulfonylharnstoffe und Glinide
- SGLT-2-Hemmer (vgl. <http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/index.html>) Stand 02.09.2013

	Betazellen des Pankreas (Insulinproduktion)	Alphazellen des Pankreas (Glukagonproduktion)	Darm	Zellwände (Insulinresistenz)	Leber (Glukoseproduktion)	Nieren
Alpha-Glukosidase-Hemmer			✓			
Biguanide (Metformin)			✓	✓	✓	
Glitazone				✓		
GLP-1-Rezeptor-Agonisten		✓	✓		✓	
DPP-4-Hemmer		✓	✓		✓	
Sulfonylharnstoffe und Glinide	✓					
SGLT-2-Hemmer						✓

Abbildung 4: Wirkungsorte der einzelnen oralen Antidiabetika (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/index.html>) Stand

02.09.2013

15.1) Alpha Glukosidase Hemmer: Alpha-Glukosidase ist ein Enzym, das im Darm Glukoseketten in einzelne Glukosemoleküle spaltet. Es können nur die kleinen Glukosemoleküle aus dem Darm ins Blut übergehen. Wenn dieses Enzym gebremst wird kommt weniger Glukose ins Blut und dadurch steht weniger Glukose als Energielieferant zur Verfügung. Allerdings können bei diesem Medikament Blähungen als Nebenwirkungen auftreten. Vgl. (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/alpha-glukosidase-hemmer/index.html>) Stand 02.09.2013

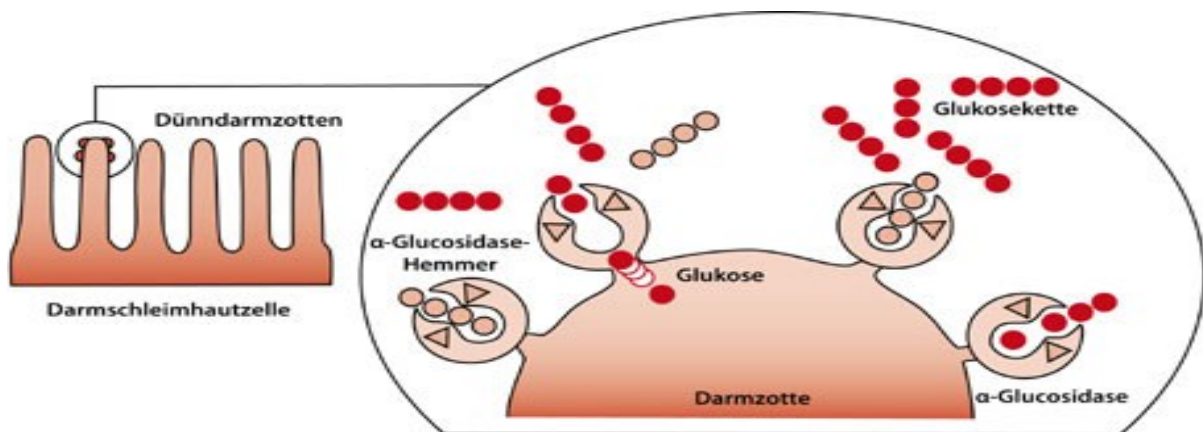


Abbildung 5: Alpha Glukoseidase Hemmer(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/alpha-glukosidase-hemmer/index.html>) Stand 02.09.2013

15.2) Biguanide (Metformin)

Bei den Biguaniden befindet ist der Wirkstoff Metformin am Markt. Das Metformin wirkt über unterschiedliche Wirkungsmechanismen. Folgende Wirkungsarten sind bei Metformin bekannt:

- Metformin verlangsamt die Glukoseaufnahme aus dem Darm.
- Metformin vermindert die Zuckerproduktion in der Leber.
- Metformin senkt die Insulinresistenz.

Wie diese Wirkmechanismen entstehen, ist bisher nicht genau geklärt. Eine Nebenwirkung von Metformin ist die Bildung einer Laktazidose. Unter einer Laktazidose versteht man die Übersäuerung des Blutes (vgl. (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/biguanide-metformin/index.html>)) Stand 02.09.2013

15.3) GLP-1-Rezeptor-Agonisten

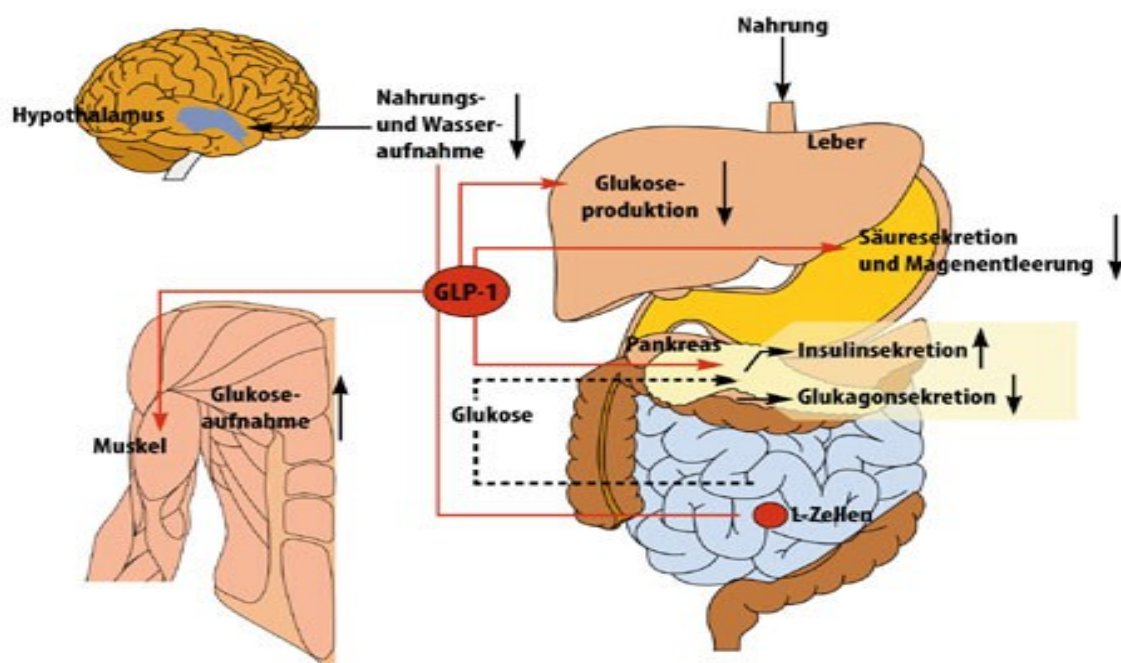


Abbildung 6: GLP-1-Rezeptor-Agonisten(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/glp-1-rezeptor-agonisten/index.html>) Stand 02.09.2013

GLP-1- Rezeptor-Agonisten sind Medikamente, die das Darmhormon Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) nachahmen. Die GLP-1-Rezeptor-Agonisten haben ebenfalls unterschiedliche Wirkungen. Die GLP-1-Rezeptor-Agonisten fördern die Ausschüttung von Insulin wenn der Blutzuckerspiegel ansteigt oder bereits erhöht ist. Gleichzeitig hemmt dieses Medikament aber die Ausschüttung von Glukagon. Glukagon ist ein Hormon das den Blutzuckerspiegel erhöht. Die GLP-1-Rezeptor-Agonisten hemmen aber auch die Magenentleerung, so dass die Kohlenhydrate nicht so rasch verdaut werden und die Glukose langsamer aus dem Darm in das Blut gelangt. Zu Therapiebeginn mit einem GLP-1-Rezeptor-Agonisten ist es möglich,

dass Übelkeit auftritt. Die GLP-1-Rezeptor-Agonisten haben positive Wirkungen auf das Körpergewicht, aber auch auf den Blutdruck, die Blutfette und die Entzündungswerte. Aufgrund der Tatsache, dass GLP-1-Rezeptor-Agonisten Eiweiße sind, die durch die Magensäure zerstört würden, müssen sie wie das Insulin gespritzt werden. vgl. (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/glp-1-rezeptor-agonisten/index.html>) abgerufen am 02.09.2013

15.4) DPP-4-Hemmer

Der Wirkmechanismus dieser Medikamente ist, dass sie das Enzym Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP-4) hemmen, welches das Hormon GLP-1 abbaut. Das Hormon GLP-1 ist verantwortlich für die Insulinsekretion wenn der Blutzuckerspiegel steigt oder bereits zu hoch ist, jedoch nicht, wenn er im Normalbereich oder sogar zu niedrig ist. Außerdem ist GLP-1 für die Senkung des Glukagons zuständig und auch für eine verlangsamte Verdauung, damit die Glukose langsamer ins Blut geht. Wenn der Abbau von GLP-1 gehemmt wird bleibt GLP-1 länger im Organismus und kann seine bereits aufgezählten Wirkungen voll entfalten. Die DPP-4 Hemmer sind in Tablettenform erhältlich. vgl. (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/dpp-4-hemmer/index.html>) Stand 02.09.2013

15.5) Sulfonylharnstoffe

In der Diabetesbehandlung werden schon seit langer Zeit Sulfonylharnstoffe eingesetzt weil sie die körpereigene Insulinausschüttung aus den Betazellen der Bauchspeicheldrüse fördern. Dies geschieht unabhängig davon, ob der Blutzuckerspiegel normal, erhöht oder erniedrigt ist. Dadurch kann es zu einer Unterzuckerung und in weiterer Folge zu einem Hypoglykämischen Schock kommen. Deshalb ist es ratsam, bei Anwendung von Sulfonharnstoffen auf eine regelmäßige Kohlenhydrataufnahme zu achten.

15.6) Glinide:

Glinide sind „insulinotrope“ Medikamente. Das bedeutet, dass sie nicht nur zu einer Unterzuckerung sondern auch zu einer Gewichtszunahme führen können. Glinide verfügen im Gegensatz zu den Sulfonylharnstoffen über eine kurze Wirkungsdauer und sollten deshalb direkt zur Mahlzeit verabreicht werden. Eine regelmäßige

Aufnahme von Kohlenhydraten ist deshalb bei den Sulfonylharnstoffen, die eine längere Wirkdauer besitzen, notwendig. Die Glinide wirken dagegen nur kurz für eine Mahlzeit und können deshalb direkt zur geplanten Mahlzeit eingenommen werden. Diese „insulinotropen“ Medikamente können neben den Unterzuckerungen zu einer Gewichtszunahme führen. Die Medikamente sind als Tabletten verfügbar und können in Kombination mit anderen Tabletten zur Diabetesbehandlung (orale Antidiabetika) eingenommen werden.“ (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sulfonylharnstoffe-und-glinide/index.html>) Stand 02.09.2013

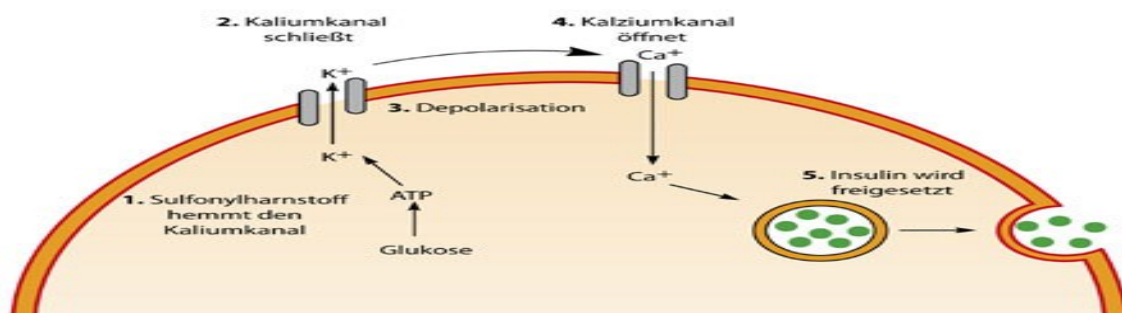


Abbildung 7: Sulfonylharnstoffe und Glinide

(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sulfonylharnstoffe-und-glinide/index.html>) Stand 02.09.2013

15.7) SGLT-2-Hemmer

Die SGLT-2-Hemmer sind neue Wirkstoffe, welche im nächsten Jahr auf den Markt kommen werden. Um das Wirkungsprinzip dieses neuen Medikaments zu verstehen, muss man den Weg der Glukose im menschlichen Körper kennen. Die Glukose gelangt über den Darm ins Blut und von dort wird sie in die Zellen transportiert und als Energielieferant verarbeitet. Eine gewisse Menge an Glukose bleibt immer im Blut, damit immer eine Reserve vorhanden ist. Die im Blut verbleibende Glukose gelangt auch in die Nieren wo sie zusammen mit vielen anderen Stoffen in den Primärharn gelangt. Die Glukose wird aber vom Körper bis zu einem Blutzuckerwert von 180mg/dl aus dem Primärharn zurückgeholt. Die SGLT-2-Hemmer verhindern die Rückresorption der Glukose so dass diese über den Urin ausgeschieden wird. Als Nebenwirkung dieser Wirkstoffgruppe kann aber ein Harnwegsinfekt auftreten, da sich die Bakterien im nährstoffreichen Urin sehr gut vermehren können. Wie hoch das Risiko für eine Harnwegsinfektion bei den SGLT-2-Hemmern wirklich ist, wird

noch erforscht. vgl. (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sglt-2-hemmer/index.html>) Stand 02.09.2013

16) Volkswirtschaftliche Auswirkungen von Diabetes mellitus

Bisher wurden die mit Diabetes verbundenen Kosten aufgrund mangelnder Daten bei weitem unterschätzt. Jetzt dokumentieren bereits mehrere internationale Studien die finanziellen Belastungen die durch Diabetes und seine Folgeerkrankungen entstehen. Jene acht Länder, die an der CODE 2 Studie teilgenommen haben, bezifferten die direkten medizinischen Kosten des Typ 2 Diabetes mit 29 Milliarden Euro. Das entspricht jährlichen Kosten pro Patient von 2834€. Im Schnitt entfallen 18% der Kosten, die für Diabetes aufgewendet werden, auf die ambulante Behandlung der Betroffenen. 27% der Kosten werden für Medikamente verwendet zum Beispiel für Insulin oder orale Antidiabetika. Österreichbezogene Daten zur wirtschaftlichen Belastung durch Typ-II-Diabetes liegen nur teilweise vor und berücksichtigen nur Kosten für Medikamente die Ambulanzkosten und die Kosten die durch Arbeitsunfähigkeit entstehen. Durch die unterschiedliche Verbreitung von Diabetes in den einzelnen Bundesländern muss davon ausgegangen werden, dass die Kosten die dadurch entstehen verschiedenartig aufgeteilt sind. Die Kosten die für die Krankenkassen durch Arbeitsunfähigkeit entstehen beliefen sich im Jahr 2002 in Oberösterreich auf 348.000 Euro, dieselben Kosten beliefen sich im Jahr 2003 in Niederösterreich auf 337.000 Euro. Die Wiener Gebietskrankenkasse hat im Jahr 2002 über 5.000.000 Euro für die Diabetikerversorgung (Blutlanzetten, Teststreifen, Pens) und für die Behandlung der Folgeerkrankungen ausgegeben. (vgl. Österreichischer Diabetesbericht S. 30ff)

17) Prävention von Diabetes mellitus Typ 2

Das Ziel der Prävention von Diabetes mellitus Typ 2 muss die Reduzierung der Diabetesinzidenz sein. Durch Präventionsmaßnahmen soll eine Verbesserung der Lebensqualität, aber auch eine bessere Therapie für Diabetiker und Diabetikerinnen ermöglicht werden. Ein weiteres Ziel der Diabetesprävention muss die Verminderung der Folgeerkrankungen und der damit zusammenhängenden Pflegebedürftigkeit sein.

17.1) Primärprävention:

Die Primärprävention dient der Identifikation von Personen mit hohem Risiko. Durch Maßnahmen der Primärprävention sollen Betroffene, die über ein hohes Risiko für Diabetes mellitus verfügen in der Lage sein, ihr Risiko zu senken. Menschen mit einem niedrigen Risiko für Diabetes sollen durch die Primärprävention animiert werden, ihren risikoarmen Lebensstil beizubehalten oder weiter auszubauen. Um diese Ziele der Primärprävention zu erreichen werden unterschiedliche Strategien verwendet. Eine dieser Strategien ist die Verhaltensmodifikation, sie zielt darauf ab, Risikoverhalten zu ändern oder einen präventiv günstigen Lebensstil zu erhalten oder weiter auszubauen. Im Bereich der Primärprävention sind aber auch das gesundheitspolitische und das medizinische System gefordert. Diese Systeme haben neben einer angemessenen Bewusstseinsbildung auch dafür sorgen, dass Lebensstilinterventionen auf nationaler und auch internationaler Ebene implementiert werden. Die Gesundheitspolitik hat außerdem dafür Sorge zu tragen, dass es für alle Altersgruppen unabhängig vom Geschlecht oder der sozialen Schicht Angebote gibt um die Diabetesprävention umzusetzen. Das setzt jedoch voraus, dass vorhandene Ressourcen zur Gesundheitsförderung besser vernetzt werden müssen bzw. mehr Ressourcen zur Verfügung gestellt werden müssen.

17.2) Sekundärprävention

Die Sekundärprävention kommt bei Menschen zum Einsatz, die bereits an Diabetes mellitus Typ 2 leiden. Ziel der Sekundärprävention ist es Diabetes, aber auch das metabolische Syndrom so früh wie möglich zu erkennen und in weiterer Folge frühzeitig zu therapieren. Die frühzeitige Therapie ist entscheidend um Spätschäden am Herzen, den Nerven, den Augen oder den Nieren zu vermeiden. Zur Umsetzung der Sekundärprävention ist ein Screening mit einheitlichen Richtlinien im Zuge einer Vorsorgeuntersuchung nötig. Durch den schleichenden und damit oft unbemerkten Beginn von Diabetes mellitus Typ 2 sind bei einer Diagnosestellung bereits weitere Schäden vorhanden.

17.3) Tertiärprävention

Die Tertiärprävention spielt eine Rolle wenn Diabetes mellitus bereits festgestellt wurde. Das Ziel der Tertiärprävention ist die Früherkennung von Folgeschäden und deren rechtzeitige Behandlung. Strategien der tertiären Prävention sind neben Erfolgskontrollen und eine gewissenhafte Dokumentation der Maßnahmen auch die Evaluierung der gesetzten Ziele. Als unterstützende Maßnahme kann im Rahmen der Tertiärprävention auch die Zusammenarbeit mit Selbsthilfegruppen angeboten werden. Neben der Schulung und regelmäßigen Information der Betroffenen sollten auch einheitliche Richtlinien zur Diabetestherapie erstellt werden (vgl. Österreichischer Diabetesbericht 2004 Appendix S. 2ff)

18) Schlussfolgerungen

Die Erkrankung Diabetes mellitus ist im dritten Jahrtausend eine der größten Gefahren für die Gesundheit der Menschen. Schätzungen gehen davon aus, dass in Österreich bis zu 500.000 Menschen an dieser heimtückischen Krankheit leiden. Zum Abschluss dieser Arbeit möchte ich kurz meine Forschungsfrage: „ **Wie Diabetes entsteht und verläuft**“ beantworten.

Während Diabetes mellitus Typ 1 durch einen genetischen Defekt und einen absoluten Insulinmangel entsteht, wird Diabetes mellitus Typ 2 neben erblicher Vorbelastung auch durch ungünstige Lebensstilfaktoren erworben. Das dramatische am Diabetes mellitus Typ 2 ist der sehr schleichende Beginn der Erkrankung mit Symptomen, die teilweise nicht wahrgenommen werden. Nach längerer Schädigung von Gefäßen und/oder Nerven durch den dauerhaft erhöhten Blutzuckerspiegel, der durch eine Insulinresistenz hervorgerufen wird, kommt es zu typischen Diabetessymptomen, eine vollständige Heilung ist dann jedoch kaum noch möglich. Sollte bereits Diabetes festgestellt worden sein, müssen schwere Folgeerkrankungen unbedingt durch eine auf den Patienten bzw. auf die Patientin abgestimmte Therapie vermieden werden. Folgeerkrankungen bedeuten für die Betroffenen eine deutlich verminderte Lebensqualität. Aus ökonomischer Sicht muss ebenfalls darauf geachtet werden, die Neuerkrankungsrate bei Diabetes mellitus zu verringern. Bereits jetzt werden in westlichen Industrieländern enorme finanzielle Mittel aufgewendet um Spätfolgen, die im Zusammenhang mit Diabetes mellitus stehen zu behandeln. Dies jedoch vor dem Hintergrund, dass im Gesundheitssektor in Zukunft nicht mit steigenden Ressourcen gerechnet werden darf. Die wichtigsten Eckpfeiler zur Vermeidung von Diabetes mellitus sind Aufklärung und Beratung von Risikopatienten und Risikopatientinnen. Besonders im Zusammenhang mit Ernährung und Sport lässt sich der Entstehung der Zuckerkrankheit entgegenwirken.

19) Quellenangabe:

Herold Gerd und Mitarbeiter, Lehrbuch der Inneren Medizin 2010, Auflage 2010,

Eigenverlag

Hopfinger Peter, Das große Diabeteshandbuch, 1.Auflage 2007, Wien Ueberreiter Verlag

Huch/Jürgens, Mensch Körper Krankheit, 5.Auflage 2007, München: Urban und Fischer Verlag

Huch/Jürgens, Mensch Körper Krankheit, 4.Auflage 2003, München: Urban und Fischer Verlag

Seidl/Walter/Rappold, Diabetes – Der Umgang mit einer chronischen Krankheit, 1.Auflage 2007, Wien; Köln; Weimar: Böhlau Verlag

Seifert Michael, Pflege von Diabetespatienten, 1.Auflage 2002, Stuttgart;Berlin;Köln: Kohlhammer

Internetquellen:

Österreichischer Diabetesbericht 2004:
(http://www.oedg.org/pdf/Diabetesbericht_1.pdf) abgefragt am 20.08.2013

Österreichischer Diabetesbericht 2004
http://www.oedg.org/pdf/Diabetesbericht_Appendix.pdf abgefragt am 20.08.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung:(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/volkskrankheit-diabetes/index.html>), abgefragt am 18.08.2013

<http://www.diabetes-index.de/allgemein/geschichte/die-geschichte-des-insulins-und-der-behandlung-des-typ-1-diabetes>) abgefragt am 18.08.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/diagnose/index.html#HbA1c-Wert>) abgefragt am 20.08.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung : (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/index.html>) abgefragt am 02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/alpha-glukosidase-hemmer/index.html>)
abgefragt am 02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/biguanide-metformin/index.html>) abgefragt am
02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/glp-1-rezeptor-agonisten/index.html>) abgefragt
am 02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/dpp-4-hemmer/index.html>) abgefragt am
02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sulfonylharnstoffe-und-glinide/index.html>)
abgefragt am 02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sglt-2-hemmer/index.html>) abgefragt am
02.09.2013

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung: (<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/insulintherapie-der-typ-2-diabetiker/index.html>)
abgefragt am 02.09.2013

20) Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Diabetes mellitus in % der Bevölkerung: *Michaelis et al., Exp Clin Endocrinol. 1990; Köster et al., PMV 2008; IDF Diabetes Atlas 4th edition, © International Diabetes Federation, 2009*

Abbildung 2: Die Bauchspeicheldrüse: (<http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Beta-Zellen-50850.html>) aufgerufen am 18.08.2013

Abbildung 3: Differentialdiagnostische Kriterien für Typ 1- und Typ 2-Diabetes bei Diagnosestellung (http://www.laborwelt.de/spezialthemen/biomarker-identifikation/diabetes-mellitus-und-biomarker.html?cHash=5ebdabbfee8c65b870ac01705c658f1&utm_source=feedburner&utm_medium=feed&utm_campaign=Feed%3A%20LaborweltRss%20%28Laborwelt.de%29&print=1) aufgerufen am 18.08.2013

Abbildung 4: Angriffspunkte der einzelnen Wirkstoffgruppen:(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/index.html>) aufgerufen am 02.09.2013

Abbildung 5: Alpha Glukoseidasehemmer:(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/alpha-glukosidase-hemmer/index.html>) aufgerufen am 02.09.2013

Abbildung 6: GLP-1-Rezeptor-Agonisten:(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/glp-1-rezeptor-agonisten/index.html>) aufgerufen am 02.09.2013

Abbildung 7: Sulfonylharnstoffe und Glinide:(<http://www.dzd-ev.de/diabetes-die-krankheit/therapie-des-typ-2-diabetes/sulfonylharnstoffe-und-glinide/index.html>)
Stand 02.09.2013