

Bachelorarbeit

**Zuckerkrank –
Diabetes mellitus Typ I bei Kindern und Jugendlichen**

eingereicht von
Daniela Schröttner

zur Erlangung des akademischen Grades
**Bachelor Gesundheits- und Pflegewissenschaft
(BSc)**

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am
Institut für Physiologie
Harrachgasse 21/V
8010 Graz

unter der Anleitung von
Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Graz, 16.10.2014

Eidesstattliche Erklärung

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

Graz, am 16.10.2014

Daniela Schröttner eh

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGEN	5
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	6
TABELLENVERZEICHNIS	7
ZUSAMMENFASSUNG	8
ABSTRACT	9
1 EINLEITUNG	10
1.1 Ziel und Forschungsfrage.....	11
1.2 Methode und Material	11
2 DIABETES MELLITUS TYP 1	12
2.1 Definition	12
2.2 Klassifikation	13
2.3 Epidemiologie des Typ-1-Diabetes.....	16
2.3.1 Weltweit	16
2.3.2 Österreich	17
2.4 Symptome bei Typ-1-Diabetes.....	17
2.5 Diagnose	18
2.6 Physiologie und Pathologie der Insulinsekretion.....	19
2.6.1 Bau des Pankreas	19
2.6.2 Insulinsynthese und Sekretion.....	20
2.6.3 Wirkung des Insulins	21
3 INSULINTHERAPIE	22
3.1 Herstellung von Humaninsulin.....	22
3.2 Insulinpräparate	22
3.3 Transport von injiziertem Insulin	24
3.4 Insulindosis.....	25
3.5 Therapieformen	27
3.5.1 Intensivierte Insulintherapie.....	28
3.5.2 Konventionelle Therapie	29
3.5.3 Insulinpumpentherapie	30

3.6	Injektionsarten	31
3.6.1	Insulinspritze	31
3.6.2	Insulinpen	32
3.7	Schulung.....	33
4	WACHSTUM UND ENTWICKLUNG	33
4.1	Nährstoffe	33
4.1.1	Kohlenhydrate.....	34
4.1.2	Fett	35
4.1.3	Eiweiß	35
4.2	Energie und Nährstoffbedarf von Kindern und Jugendlichen	36
4.3	Ernährung bei Insulintherapien	36
4.4	Ernährung in Sondersituationen	37
4.5	Einfluss von Diabetes mellitus auf die Entwicklung und das Wachstum	37
5	KOMPLIKATIONEN UND SPÄTFOLGEN	38
5.1	Mikroangiopathie	39
5.1.1	Diabetische Retinopathie	39
5.1.1.1	Behandlungsmethoden für eine diabetische Retinopathie	43
5.1.2	Diabetische Nephropathie	44
5.1.2.1	Behandlungsmethoden für eine diabetische Nephropathie	46
5.1.3	Diabetische Neuropathie	47
5.1.3.1	Sensomotorische diabetische Neuropathie	48
5.1.3.2	Autonome diabetische Neuropathie	49
6	UMGANG VON KINDERN UND JUGENDLICHEN MIT DIABETES TYP 1.....	49
6.1	Psychosoziale Entwicklung	49
6.3	Betreuungskonzept in Österreich	50
7	SCHLUSSFOLGERUNG UND DISKUSSION	52
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	54

Abkürzungen

IDDM: Ist ein früher verwendeter Begriff, der für „insulinabhängiger Diabetes mellitus“ stand.

NIDDM: Ist ein früher verwendeter Begriff, der für „nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus“ stand.

KE: Die Abkürzung KE steht für die Kohlenhydrateinheiten einer Mahlzeit.

I.E.: Um die Insulindosis auf den Kohlenhydratwert der Mahlzeit anpassen zu können, gibt es sogenannte internationale Einheiten.

BMI: Der Body Mass Index dient zur Einteilung des Körpergewichts.

IGF: Der insulin-like growth factor ist ein Faktor, der das Wachstum bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes anhebt.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: schematische Darstellung der wichtigsten Diabetestypen im Zusammenhang mit den verschiedenen Stadien der Glukoseregulation

Abbildung 2: Inzidenzrate des Typ-1-Diabetes im Zeitraum von 1999 bis 2007 bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 0 und 14 Jahren

Abbildung 3: Umwandlung von Proinsulin zu Insulin

Abbildung 4: Beispiel für eine intensivierete Insulintherapie

Abbildung 5: Beispiel für eine konventionelle Insulintherapie

Abbildung 6: Verlauf der proliferativen Retinopathie

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ausschnitt einer Kohlenhydrataustaustabelle

Tabelle 2: Darstellung der bedeutsamsten Kohlenhydratarten

Tabelle 3: Stadien der diabetischen Retinopathie

Tabelle 4: Stadieneinteilung der diabetischen Nephropathie nach Morgensen 1988

Tabelle 5: Einteilung der Neuropathie nach der Deutschen Diabetes Gesellschaft
2002

Zusammenfassung

Diabetes mellitus Typ 1 ist eine Stoffwechselerkrankung, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten kann. Der Grund für diese Erkrankung ist eine Zerstörung der β -Zellen, die in der Bauchspeicheldrüse gebildet werden und für die Produktion von Insulin verantwortlich sind. Das Insulin ist das einzige Hormon, das Zucker aus dem Blut in die Zelle schleust. Wird jedoch kein Insulin produziert, kommt es zu einem Überschuss an Glukose im Blut. Sofort nach der Diagnostizierung von Diabetes muss mit einer Insulintherapie begonnen werden. Die Wahl der richtigen Therapieform ist sehr wichtig, da sie den Bedarf an Insulin optimal decken soll, um so vor Folgeerkrankungen und Komplikationen schützen zu können. Eine der häufigsten Folgeerkrankungen von Diabetes mellitus ist die Mikroangiopathie. Ein wesentlicher Bestandteil der Insulintherapie ist die Ernährung, die eine altersgemäße Entwicklung der Patienten und Patientinnen gewährleistet. Die Implementierung einer solchen Therapie und die damit verbundenen Aufgaben erfordern einen speziellen Umgang mit diesen Patienten und Patientinnen. Denn neben einer genauen Schulung, in der die Kinder und Jugendlichen sowie ihre Eltern den Umgang mit der Insulintherapie und den damit verbundenen Anforderungen erlernen, benötigen diese Personen auch viel Unterstützung. Denn die Diagnose Diabetes führt vor allem bei Müttern zu einem Schock oder Depressionen. Die Krankheit bedeutet ein Umdenken sowie ein Umstrukturieren der Lebensgewohnheiten.

Abstract

Diabetes mellitus type 1 is a metabolic disease concerning also children and teenagers. The main reason for this medical condition is a destruction of the β -cells in the pancreas being mainly responsible for the insulin production. Insulin is the only hormone which channels glucose from the blood into the cells. If there is no insulin production there will be an excess of glucose in the blood. Immediately after the diagnosis of diabetes an insulin therapy has to be done. The decision for the right form of treatment is very important because it has to cover the insulin requirements ideal to prevent further ailments and intricacies. One of the most secondary diseases is microangiopathy. An essential component of the insulin treatment is nutrition which should ensure an adequate evolution of the patient. The implementation and the corresponding tasks of such a therapy require a special way of handling these patients. Apart from a special schooling where the children and teenagers as well as their parents are trained in the handling of an insulin therapy and the corresponding tasks these people also need a lot of assistance because the diagnosis diabetes can lead to a shock and depressions especially for mothers. This illness requires a rethinking and reorganization of lifestyle habits.

1 Einleitung

In meiner Arbeit beschäftige ich mich mit dem Thema Diabetes mellitus Typ I bei Kindern und Jugendlichen und versuche aufzuzeigen, wie wichtig eine Insulintherapie bei diesen Patienten und Patientinnen ist, um ein uneingeschränktes Wachstum und Entwicklung ohne schwerwiegende Komplikationen und Spätfolgen zu gewährleisten. Ich habe dieses Thema für meine Arbeit gewählt, da ich in letzter Zeit mehrmals mit dieser Krankheit konfrontiert war. Auch in meiner Familie und meinem Bekanntenkreis trat Diabetes mellitus auf. Mir ist aufgefallen, dass die an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankten Patienten und Patientinnen einen speziellen Umgang zur Implementierung der notwendigen Therapie in allen Lebensbereichen benötigen, an der sowohl die Familie als auch Bekannte und Aufsichtspersonen wie beispielsweise in Schulen oder Kindergärten beteiligt sind. Aus diesem Grund habe ich mich dazu entschieden, dieses Thema in meiner Arbeit genauer zu erläutern.

Diabetes mellitus ist eine der häufigsten Krankheiten. 90% leiden an Typ-2-Diabetes und 10% an Typ-1-Diabetes. Während ältere Menschen vorwiegend an Typ-2-Diabetes leiden, tritt bei Kindern und Jugendlichen der Typ-1-Diabetes am häufigsten auf. In den ersten Lebensjahren erkranken Kinder nur sehr selten daran. Erst mit dem 4. Lebensjahr erhöht sich die Zahl der erkrankten Kinder. Vor allem im Alter zwischen 10 und 12 Jahren gibt es viele Fälle von Typ-1-Diabetes. Dabei sind beide Geschlechter gleichermaßen betroffen (Hürter, Danne 2005, S. 18).

Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselerkrankung, mit der ein erhöhter Blutzuckerspiegel einhergeht. Der Typ-1-Diabetes führt zu einer Zerstörung von β -Zellen der Bauchspeicheldrüse. Dies bewirkt einen vollständigen Insulinmangel und macht eine lebenslange Insulintherapie notwendig (Hürter, Danne 2005, S. 2).

Kinder und Jugendliche müssen sofort nach der Diagnose „Diabetes mellitus Typ 1“ mit einer Insulintherapie beginnen, um mögliche Spätfolgen verhindern zu können. Eine gute Stoffwechseleinstellung durch die Insulintherapie ermöglicht den Patienten und Patientinnen, sich ihrem Alter entsprechend zu entwickeln.

1.1 Ziel und Forschungsfrage

In meiner Arbeit werde ich die Krankheit Diabetes mellitus Typ 1 bei Kindern und Jugendlichen vorstellen. Anschließend werde ich auf die Notwendigkeit einer Insulintherapie bei dieser Art des Diabetes genauer eingehen. Weitere Punkte meiner Arbeit werden das Wachstum und die Entwicklung der Erkrankten sowie die Komplikationen und Spätfolgen von Diabetes sein. Zum Schluss werde ich einen Einblick in den Umgang von Patienten und Patientinnen mit dieser Erkrankung geben.

Daraus ergibt sich für meine Arbeit folgende Hypothese:

Die effiziente Insulintherapie bei Diabetes mellitus Typ 1 ist ein wesentlicher Erfolgsfaktor dass sich Kinder und Jugendliche ohne schwerwiegende Komplikationen und Spätfolgen altersgemäß entwickeln können. Die Implementierung einer solchen Therapie und die damit verbundenen Aufgaben erfordern einen speziellen Umgang mit diesen Patienten und Patientinnen.

1.2 Methode und Material

Die wichtigsten literarischen Werke für meine Arbeit fand ich bei ausgedehnten Literaturrecherchen an der Universitätsbibliothek Graz, die über ausreichende Fachliteratur zum Thema „Diabetes“ verfügt. Neben Literatur aus der eigenen kleinen Bibliothek fand ich weiters nützliche Internetquellen zum Thema. Im Folgenden werden die Ergebnisse meiner Literaturrecherche zum Thema Diabetes mellitus Typ 1 bei Kindern und Jugendlichen anschaulich dargestellt.

2 Diabetes mellitus Typ 1

2.1 Definition

Bei Diabetes mellitus handelt es sich um eine chronische Stoffwechselerkrankung mit einem erhöhten Blutzuckerspiegel, auch Hyperglykämie genannt (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 1).

Der Typ-1-Diabetes ist eine Form des Diabetes, der bei Kindern und Jugendlichen am häufigsten auftritt. Es kommt bei dieser Erkrankung zu einer Vernichtung der Insulin produzierenden β -Zellen, die in der Bauchspeicheldrüse gebildet werden. Dies bewirkt einen totalen Insulinmangel. Die Zerstörung der β -Zellen ist entweder genetisch veranlagt oder wird durch exogene Auslöser verursacht, die jedoch bis heute nicht vollständig erforscht werden konnten. Als Auslöser werden zum Beispiel Virusinfektionen genannt. β -Zellen sind dafür verantwortlich, dass Insulin ins Blut weitergegeben wird, um dort Glukose aufzunehmen. Wenn jedoch durch die Vernichtung der β -Zellen kein Insulin ins Blut gelangt, um Glukose in die Zelle einzuschleusen, kommt es zu einem Anstieg von Zucker im Blut (Hürter, Danne 2005, S. 7).

Es wurde herausgefunden, dass die Wahrscheinlichkeit für ein Kind 3% beträgt, an Typ-1-Diabetes zu erkranken, wenn ein Elternteil ebenfalls von dieser Krankheit betroffen ist. Wenn beide Elternteile davon betroffen sind, besteht eine Möglichkeit von 10-20%. Am höchsten ist die Wahrscheinlichkeit bei eineiigen Zwillingen. Hier kommt es bei 30-50% zu einer Diabetes Typ 1 Erkrankung der Zwillingsgeschwister (Hien, Böhm 2007, S. 18-19).

Beim Nachweis der immunologisch vermittelten Form des Typ-1-Diabetes können in den meisten Fällen sogenannte Autoimmunmarker sichergestellt werden. Zu den Autoimmunmarkern gehören

- Inselzellantikörper,
- Insulinautoantikörper,
- Glutamatdecarboxylase-Antikörper und
- Tyrosin-Phosphatase-Antikörper (Hürter, Danne 2005, S. 7).

Im Gegensatz zum Typ-2-Diabetes sind die an Typ-1-Diabetes erkrankten Patienten und Patientinnen meist nicht übergewichtig. Wenn jedoch bei Patienten und Patientinnen mit Typ-1-Diabetes Adipositas vorliegt, ist dies meist mit einer weiteren Autoimmunerkrankung verbunden.

Diese können sein:

- Autoimmunthyreoiditis,
- Autoimmun-Polyendokrinopathie,
- Zöliakie.

Da diese Autoimmunerkrankungen häufig zusammen mit Typ-1-Diabetes auftreten können, sind Screening-Untersuchungen äußerst notwendig. Die Notwendigkeit solcher Untersuchungen wird dadurch begründet, dass, obwohl die Autoimmunerkrankungen in vielen Fällen nicht symptomatisch werden, sie ohne rechtzeitige Behandlung schwere Folgen für den Erkrankten oder die Erkrankte haben können (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 221).

Weiters gibt es auch Patienten und Patientinnen, die aus unbekannter Ursache an Typ-1-Diabetes erkranken. Hier wird keine Autoimmunität belegbar, obwohl Insulinmangel und Ketoseneigung sichergestellt wurden. Dies wird als idiopathische Form des Typ-1-Diabetes bezeichnet und tritt nur selten auf (Hürter, Danne 2005, S. 7).

2.2 Klassifikation

Erste Deutungsversuche der Krankheit Diabetes begannen bereits in den 70er Jahren durch die National Diabetes Data Group 1979. Worauf die Begriffe „juvener Diabetes“ oder „Autoimmundiabetes“ sowie „ketotischer Diabetes“ und „insulinabhängiger Diabetes“, zur Beschreibung des Diabetes-Typs bei Kindern und Jugendlichen entwickelt wurden.

Es gab im Laufe der Jahre unterschiedliche Einteilungen für Diabetestypen. Bis schließlich 1999 die WHO die bis heute gültige Klassifikation veröffentlichte. Diese Einteilung berücksichtigt die Ursache der Erkrankung sowie die klinischen Stadien. Man entschied die bis dorthin verwendeten Begriffe „insulinabhängiger Diabetes mellitus“ (IDDM), der für den Typ-1-Diabetes stand und „nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus“ (NIDDM), der für den Typ-2-Diabetes benutzt wurde, zu verwerfen

und stattdessen nur noch die Begriffe Typ-1-Diabetes und Typ-2-Diabetes zu verwenden. Denn man erkannte, dass die Bezeichnungen IDDM und NIDDM Verwirrung verursachten.

Nun unterscheidet man laut WHO folgende Diabetes-Typen:

- Typ-1-Diabetes,
- Typ-2-Diabetes,
- Weitere spezifische Diabetes Typen,
- Gestationsdiabetes (Hürter, Danne 2005, S. 3-7 sowie http://www.oedg.org/pdf/xxxxxxxxxx62xxxxxxxx367109_1.pdf, abgerufen am 27.07.2014).

Weiters werden seit 1999 nach der WHO drei klinische Stadien unterschieden. Diese lauten: Stadium der normalen Glukoseregulation mit Normoglykämie, Stadium der gestörten Glukoseregulation mit Hyperglykämie und Stadium des Diabetes mellitus. Es ist wichtig, das erste Stadium der noch normalen Glukoseregulation mit Normoglykämie früh genug zu erkennen, um so das Fortschreiten der Erkrankung zur Hyperglykämie bis hin zum Stadium des Diabetes mellitus zu vermeiden. Es kann jedoch durch eine geeignete Behandlung zur Umkehr von Hyperglykämie zurück zur Normoglykämie kommen (Hürter, Danne 2005, S. 4).

Typen	Stadien	Normoglykämie	Hyperglykämie			
		Normale Glukosetoleranz	Gestörte Glukoseregulation IGT und/ oder IFG	Diabetes mellitus		
				Nicht insulinbedürftig	Insulinbedürftig für eine gute Kontrolle	Insulinbedürftig zum Überleben
Typ 1 <ul style="list-style-type: none"> • autoimmun • idiopathisch 		←				→
Typ 2 <ul style="list-style-type: none"> • vorwiegend Insulinresistenz • vorwiegend gestörte Insulinsekretion • andere spezifische Typen 		←			→	→
Gestationsdiabetes		←			→	→

Abbildung 1: schematische Darstellung der wichtigsten Diabetestypen im Zusammenhang mit den verschiedenen Stadien der Glukoseregulation¹

Wie in Abbildung 1 zu erkennen ist, unterscheidet man drei Stadien von Diabetes mellitus. Das erste Stadium „Nicht insulinbedürftig“ entspricht dem zuvor genannten Stadium der NIDDM. Diese Form des Diabetes wird ausschließlich mit Insulin behandelt. Das zweite Stadium bezeichnet man als „Insulinbedürftig für eine gute Kontrolle“. Das dritte Stadium „Insulinbedürftig zum Überleben“ ist gleichbedeutend mit der früher verwendeten Bezeichnung IDDM und charakterisiert sich durch einen Insulinmangel (Hürter, Danne 2005, S. 4-5).

¹ Hürter, Danne 2005, S. 4

2.3 Epidemiologie des Typ-1-Diabetes

Diabetes mellitus ist eine der häufigsten Krankheiten weltweit. Dabei erkranken 90% der Personen an Typ-2-Diabetes und vergleichsweise nur 10% an Typ-1-Diabetes, wobei der Typ-1-Diabetes vor allem bei Kindern und Jugendlichen auftritt. Weltweit ist eine Zunahme an den an Typ-1-Diabetes erkrankten Kindern und Jugendlichen zu verzeichnen. Es wird auch angenommen, dass der Anteil an Neuerkrankungen in den nächsten Jahren weiter ansteigen wird (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 13).

2.3.1 Weltweit

In den 60er und 70er Jahren erkannte man, dass die Krankheitshäufigkeit von Diabetes mellitus in Europa sehr unterschiedlich ist. Man entdeckte ein starkes Nord-Süd-Gefälle. Das bedeutet, dass es beispielsweise in nördlichen Ländern wie Finnland, Norwegen und Schweden eine hohe Neuerkrankungsrate des Typ-1-Diabetes bei den Patienten und Patientinnen gab. Es erkrankten 100-200 von 100.000 gleichaltrigen Kindern und Jugendlichen daran. Hingegen verringerte sich die Inzidenzrate nach Süden hin. In den mitteleuropäischen Ländern Frankreich, Deutschland, Schweiz und Tschechoslowakei erkrankten nur noch 50-100 von 100.000 Kindern und Jugendliche an dem Typ-1-Diabetes. Am niedrigsten war die Zahl der Erkrankten in Ländern Südeuropas wie Spanien oder Italien, in denen lediglich 10-25 von 100.000 Kindern und Jugendliche darunter litten.

Im Jahr 2000 wurden Angaben zu Neuerkrankungsraten für Kinder zwischen 0 bis 14 Jahren publiziert, die wieder einmal aufzeigten, dass die Inzidenzraten zwischen den Ländern stark variieren. So haben beispielsweise Korea, Japan und Hongkong die niedrigsten Inzidenzraten für den Typ-1-Diabetes. Am höchsten ist die Neuerkrankungsrate in Finnland. Danach folgen Italien und Kanada. Daran erkennt man, dass die genetische Disposition bei der Entwicklung des Typ-1-Diabetes eine wichtige Rolle spielt. Auffallend ist jedoch, dass die Rate an Neuerkrankungen nicht nur zwischen sondern auch innerhalb der einzelnen Länder verschieden ist (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 13-15).

2.3.2 Österreich

Im Jahr 2007 erkrankten 249 Kinder und Jugendliche im Alter zwischen 0 und 14 Jahren an Typ-1-Diabetes. Das bedeutet, dass 18 pro 100.000 Kindern und Jugendlichen neu an Typ-1-Diabetes erkrankten. Generell hat es bis zum Jahr 2007 einen deutlichen Anstieg der Inzidenzrate gegeben. Auch bei der Verteilung der an Typ-1-Diabetes neuerkrankten Patienten und Patientinnen gab es zwischen den Jahren 1989 bis 2005 große Veränderungen. So kam es, dass bis 1994 östliche Regionen Österreichs stärker von Neuerkrankungen betroffen waren. Vom Jahr 1995 bis 2005 änderte sich die Verteilung, denn man stellte nun auch einen Anstieg der Inzidenzrate in den westlicheren und östlicheren Gebieten fest (http://www.oedg.org/pdf/diabetesbericht_2013.pdf, abgerufen am 01.08.2014).

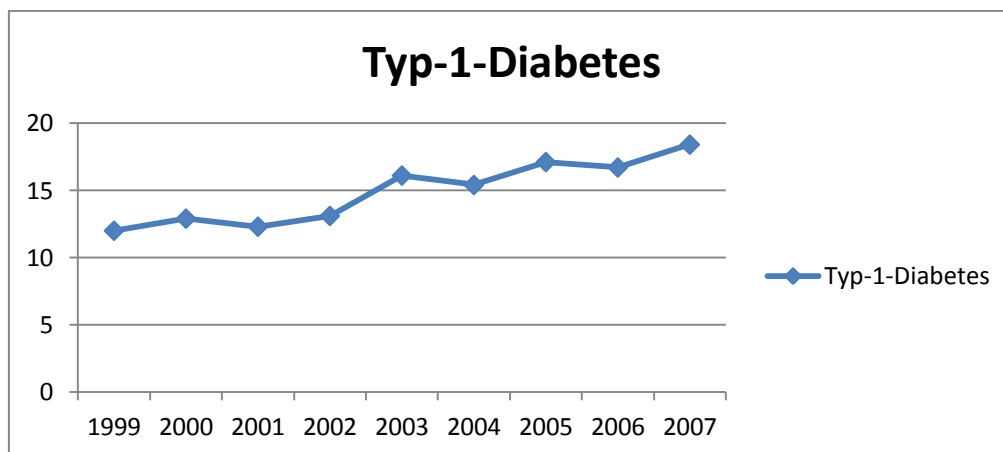


Abbildung 2: Inzidenzrate des Typ-1-Diabetes im Zeitraum von 1999 bis 2007 bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 0 und 14 Jahren²

2.4 Symptome bei Typ-1-Diabetes

Es ist bekannt, dass bei einer Zerstörung von 80-90% der β -Zellen die ersten Symptome für eine Typ-1-Diabetes-Erkrankung auftreten.

² In Anlehnung an: http://www.oedg.org/pdf/diabetesbericht_2013.pdf

Symptome wie Harndrang (Polyurie) und starker Durst (Polydipsie) lassen sich dadurch erklären, dass durch den Insulinmangel nicht genügend Glukose in die Zelle transportiert werden kann. Der Zucker bleibt im Blut. Ab einer Konzentration von 160-180 mg/dl bzw. 8,9-10 mmol/l versucht die Niere, den überschüssigen Zucker im Körper mithilfe vermehrter Flüssigkeitsproduktion über den Urin auszuscheiden. Daher kommt es bei Diabetes mellitus Typ 1 zu Polyurie. Aus dem vermehrten Harndrang resultiert, dass die Patienten und Patientinnen unter ständigem Durstgefühl leiden. Wenn der Verlust an Flüssigkeit bei den Kindern und Jugendlichen des Typ-1-Diabetes zu groß ist und er sich auch durch Flüssigkeitszufuhr nicht mehr angleichen lässt, kommt es oft zu Austrocknungen, verbunden mit Müdigkeit und Abgeschlagenheit sowie trockenen, juckenden Hautstellen.

Weiters kann es durch den Insulinmangel zu einer Übersäuerung im Blut kommen, man spricht von einer Ketoazidose. Anzeichen dafür können der typische Azetongeruch der Atemluft, Übelkeit, Erbrechen oder Bauchschmerzen sein. Der Zucker ist zur Energiegewinnung für unseren Körper sehr wichtig. Gelangt durch den Insulinmangel jedoch kein Zucker in die Zelle, so bezieht unser Körper Reserven aus dem Fettspeicher. Durch den Abbau unseres Fettspeichers entstehen Fettsäuren im Blut, die die Wirkung des noch übrigen Insulins hemmen. Neben der Entstehung von Fettsäuren tauchen sogenannte Ketonkörper auf. Diese sind für die Übersäuerung des Blutes verantwortlich und führen zu einer Störung des Stoffwechsels. Wesentlich ist auch, dass der Verlust an Flüssigkeit durch den ständigen Harndrang sowie der Abbau des Fettspeichers bei der Typ-1-Diabetes-Erkrankung zum Gewichtsverlust der Patienten und Patientinnen führt (http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Diabetes-mellitus-Typ-1-Symptome-11686_3.html, abgerufen am 03.08.2014).

2.5 Diagnose

Im Gegensatz zum Typ-2-Diabetes, der oft unmerklich und ohne Symptome verläuft, kommen beim Typ-1-Diabetes, wie im vorhergehenden Kapitel „Symptome“ erklärt, noch vor Diagnosestellung erste Krankheitszeichen zum Vorschein. Nach Auftreten dieser Anzeichen erfolgen folgende Untersuchungen des Blutes:

- HbA1c-Wert (Glykohämoglobin):

Durch die Standardisierung der Messmethode des roten Blutfarbstoffes HbA1c gilt er als geeignet um die Krankheit Diabetes erkennen zu können. Bei einem HbA1c-Wert von $\geq 6,5\%$ bzw. ≥ 48 mmol/mol liegt Diabetes mellitus vor. Wenn der Wert jedoch zwischen $5,7\%$ und $6,4\%$ liegt, wird empfohlen, den Nüchtern glukose-Wert zu messen oder einen oralen Glukosetoleranztest durchzuführen, um feststellen zu können, ob es sich um eine Diabetes-Erkrankung handelt.

- Nüchtern glukose:

Besteht beim Messen der Nüchtern glukose ein Wert von ≥ 126 mg/dl bzw. $\geq 7,0$ mmol/l, existiert eine Erkrankung an Diabetes mellitus.

- Oraler Glukosetoleranztest:

Bei diesem Test trinkt der Patient oder die Patientin Wasser mit 75g Zucker. Vor der Durchführung des Tests darf der Patient oder die Patientin über Stunden keine Nahrung zu sich führen. Zwei Stunden nach Einnahme des Wasser-Zucker-Gemischs kommt es zur Messung des Blutzuckers. Liegt der Wert zwischen ≥ 200 mg/dl bzw. $\geq 11,1$ mmol/l, besteht Diabetes (Deutsche Diabetes Gesellschaft 2013, S. 7-11).

2.6 Physiologie und Pathologie der Insulinsekretion

Insulin ist ein Hormon, dessen Aufgabe darin liegt, Zucker aus dem Blut in die Zelle zu schleusen. Da es jedoch bei der Typ-1-Diabetes-Erkrankung zu einer Zerstörung der Insulin produzierenden β -Zellen in der Bauchspeicheldrüse kommt, kann kein Insulin mehr produziert werden. Daher bleibt der Zucker im Blut und es kommt zu Diabetes.

2.6.1 Bau des Pankreas

Das Pankreas liegt im Bereich der oberen Bauchhöhle mit einer Größe von ungefähr 25 cm hinter dem Magen. Die Bauchspeicheldrüse besteht aus 3 Teilen, die sich aus dem Kopf (Caput), dem Körper (Corpus) und dem Schwanz (Cauda) zusammensetzen. Der Kopf wird vom Zwölffingerdarm umschlossen und der Körper des Pankreas zieht sich über den ersten und zweiten Lendenwirbel. Der Schwanzteil

schließt bei der Milz ab. An der Außenseite ist diese von Lappchen überzogen, die sich mit der Bauchspeicheldrüse verstricken.

Die Bauchspeicheldrüse weist zwei Arten von Zellen auf. Man unterscheidet zwischen den endokrinen und exokrinen Zellen. Der exokrine Anteil des Pankreas ist eine seröse Drüse. Sie ist für die Produktion der Verdauungsenzyme verantwortlich. Die exokrinen Zellen oder auch Azinuszellen genannt, bilden den Verdauungssaft (Spornitz 2010, S. 322-323).

Die endokrinen Zellen des Pankreas ergeben die Langerhans-Inseln, die bei einer erwachsenen Person 1-2% des gesamten Organs ausmachen. Sie werden über Arteriolen des arteriellen Blutsystems versorgt. Diese Zellen sind dafür verantwortlich, dass Hormone vom Pankreas in das Blut gelangen. Generell unterscheidet man im endokrinen Anteil 4 verschiedene Arten von Zellen. Dazu gehören die Glukagon produzierenden α -Zellen, welche eine Glukoneogenese und den Glykogenabbau verursachen. Weiters gehören zu den endokrinen Zellen die β -Zellen, die für die Insulinproduktion zuständig sind. Sie ergeben 82% der endokrinen Zellen. Die D-Zellen des Pankreas bilden das Somatostatin. Das Somatostatin hemmt die Sekretion von Insulin und Glukagon. Die letzte Art dieser endokrinen Zellen sind die PP-Zellen, die das pankreatische Polypeptid herstellen. Sie sind mit nur 1% die wenigsten Zellen in der Bauchspeicheldrüse (Hürter, Danne 2005, S. 76-78).

2.6.2 Insulinsynthese und Sekretion

Das Insulin ist ein Peptid, das aus 51 Aminosäuren besteht und sich aus den Peptidketten A und B zusammensetzt. Bevor es jedoch zur endgültigen Form des Insulins kommt, wird das in den Ribosomen der β -Zelle gebildete Präproinsulin im endoplasmatischen Retikulum durch Abspaltung der Signalsequenz zum Proinsulin. Dieses Proinsulin wandert weiter in den Golgi-Apparat der β -Zelle, wo es zur Abtrennung der C-Kette kommt. Durch die Abtrennung des C-Peptids entsteht das Insulin, bestehend aus A- und B-Kette, das mit Hilfe von Schwefelbrücken zusammengehalten wird. Das Insulin und die C-Kette gelangen ins Blut. Da die C-Kette jedoch leichter zu berechnen ist als das Insulin, dient es zur Erhebung der Produktion von Insulin im Körper (Hürter, Danne 2005, S. 85-87 sowie Silbernagel

2007, S. 284 sowie <http://www.diabetes-ratgeber.net/Insulin/Proinsulin-27500.html>, abgerufen am 04.08.2014).

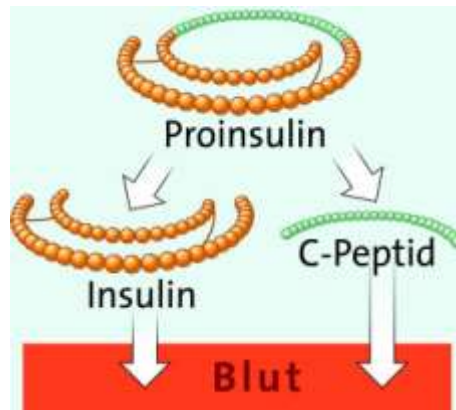


Abbildung 3: Umwandlung von Proinsulin zu Insulin³

2.6.3 Wirkung des Insulins

Insulin ist für die Aufnahme von Zucker aus dem Blut in die Zellen verantwortlich. Daneben werden auch Fett- und Aminosäuren in die Zelle geschleust. Insulin steigert nicht nur die Produktion von Enzymen, die für die Herstellung von Glykogen, Lipiden und Proteinen verantwortlich sind, sondern können Enzyme auch hemmen, um den Abbau dieser sicherzustellen.

Weiters ist Insulin für die Glukosehomöostase verantwortlich. Bei der Glukosehomoöstase wird darauf geachtet, dass die Blutzuckerkonzentration immer aufrecht gehalten wird. Dies geschieht mit Hilfe verschiedener Vorgänge. Dazu gehören die Glukoseaufnahme in das Fettgewebe und die Muskulatur oder die Glykolyse, bei der durch Zuckerabbau Energie gewonnen wird. Weiters kommt es zur Hemmung der Glukoneogenese in der Leber, die für die Bildung von Glukose verantwortlich ist.

Ein weiterer Vorgang, der durch die Insulin gesteuerte Glukosehomöostase zur Hemmung in der Leber führt, ist die Glykogenolyse, die für den Abbau des

³ <http://www.diabetes-ratgeber.net/Insulin/Proinsulin-27500.html>

Glykogens zuständig ist (Hürter, Danne 2005, S. 91, 94 sowie <http://diabetes-news.de/lexikon/g/glukosehomoeostase>, abgerufen am 04.08.2014).

3 Insulintherapie

Die Insulintherapie ist für Kinder und Jugendliche, die an Typ-1-Diabetes erkrankt sind unentbehrlich um zu überleben, da bei diesen Patienten und Patientinnen ein absoluter Insulinmangel herrscht. Die Therapie mit Insulin beginnt sofort nach der Diagnosestellung. Das Insulin soll dazu führen, dass Patienten und Patientinnen von möglichen Spätfolgen oder Komplikationen bewahrt werden und sich normal entwickeln können. Die Therapie beinhaltet eine individuell angepasste Insulintherapie, die den Bedarf an Insulin optimal deckt, um mögliche Probleme wie Hyper- oder Hypoglykämie oder einer Ketoazidose zu verhindern (Hürter, Danne 2005, S. 174).

3.1 Herstellung von Humaninsulin

Noch vor wenigen Jahren entnahm man das für Diabetes-Erkrankte notwendige Insulin ausschließlich von Schweinen und Rindern, da deren Insulin dem des Menschen ähnlich ist. Aufgrund des ständigen Anstiegs an Patienten und Patientinnen mit Diabetes mellitus Typ 1 musste man andere Techniken finden, um große Mengen an Insulin produzieren zu können.

Heute wird das Humaninsulin mit Hilfe der Gentechnologie erzeugt. Dafür wird ein menschliches Insulin-Gen benutzt, das aus einer Zelle der menschlichen Bauchspeicheldrüse entnommen und anschließend in das Bakterium *Escherichia coli* eingesetzt wird. Das Gen stellt nun Proinsulin her. Anschließend kommt es zur Abspaltung der C-Kette um das Insulin zu erhalten (Hürter, Danne 2005, S. 174-175).

3.2 Insulinpräparate

Neben der Entwicklung des Humaninsulins gelang es auch, die Dauer und Stärke des Effekts des Insulins zu verändern. Daher unterscheidet man heute folgende Insulinarten:

Das Normalinsulin (kurz wirksames Insulin), welches einen schnellen Wirkungseintritt von 15-30 min. besitzt. Die Wirkung hält jedoch nur 3-5 Stunden an und es muss 4 Mal am Tag genommen werden. Normalinsulin kann als einziges Insulinpräparat auch intravenös verabreicht werden.

Die Insulinanaloga werden gentechnologisch erzeugt und ihre Wirkung kommt dem Insulin eines gesunden Menschen sehr nahe. Sie führen zu einer Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten für Diabetiker und Diabetikerinnen. Man unterscheidet zwischen kurzwirkenden und langwirkenden Insulinanaloga. Die kurzwirkenden Insulinanaloga erleichtern nicht nur Kindern und Jugendlichen, sondern auch Erwachsenen die Insulintherapie, da aufgrund des schnellen Wirkungseintritts nicht mehr so genau auf den Spritz-Ess-Abstand geachtet werden muss. Die Wirkung des Insulins hält anschließend 2-3 Stunden an.

Wie der Name schon sagt haben die langwirkenden Insulinanaloga eine lange Wirkdauer und werden daher nur einmal täglich verabreicht. Sie verteilen sich einheitlicher als die Verzögerungsinsuline und senken das Risiko einer Unterzuckerung in der Nacht. Die Wirkung beim langwirkenden Insulinanalog Glargin tritt beispielsweise erst nach 5 Stunden ein, hält dafür jedoch 24 Stunden an (<http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Insulinanaloga-27640.html>, abgerufen am 15.09.2014).

Bei den Verzögerungsinsulinen werden die NPH-Insuline oft eingesetzt, da sie sich gut mit dem Normalinsulin kombinieren lassen. Der Effekt hält 10-12 Stunden an, entsteht jedoch nur zögernd. Die Entwicklung der Verzögerungsinsuline bewirkte erstmals eine Verminderung der Verabreichungen. Diese Art der Insuline ist eine Suspension, das heißt ein Gemisch, das vor der Benützung gut vermischt werden muss.

Weiters gibt es das Mischinsulin. Wie der Name schon sagt, ist das Mischinsulin eine Kombination aus einem Normalinsulin sowie einem Verzögerungsinsulin. Bei Kindern und Jugendlichen wird diese Art der Insuline kaum noch gebraucht (Mehnert et al. 2003, S. 322-324).

Generell unterscheidet man zwei Typen von Insulinpräparaten:

- Insuline mit schnellem Wirkungseintritt und einer kurzen Wirkdauer (z.B. Normalinsuline und kurzwirksame Insulinanaloga)
- Insuline mit langsamen Wirkungseintritt und verlängerter Wirkdauer (z.B. NPH-Verzögerungsinsuline und langwirksame Insulinanaloga) (Hürter, Danne 2005, S. 182).

3.3 Transport von injiziertem Insulin

Das injizierte Insulin wird aus dem Unterhautfettgewebe, das man auch als Subkutis bezeichnet, über die Kapillaren in das Blut transportiert, um dort blutzuckersenkend zu wirken. Im Insulin befinden sich monomere, dimere und hexamere Moleküle. Monomere kommen bei einer Konzentration des Insulins von 1nmol vor und sind daher in neutralen Lösungen mit niedriger Insulinkonzentration vertreten. Bei einer Erhöhung der Konzentration kommt es durch Verbindung von zwei Monomeren zu einem Dimer. Hexamere, die sich aus 3 Dimeren bilden, entstehen durch die Anwesenheit von Zinkionen. Ein zinkhaltiges Mischinsulin besteht daher zum Großteil aus Hexameren. Da diese im Gegensatz zu monomeren und dimeren Molekülen nicht durch die Membran der Kapillaren gelangen, kommt es bei injiziertem Insulin mit ausschließlich hexameren Insulinmolekülen zu einem Entzug der Zinkionen. Dadurch entstehen aus Hexamere wieder Dimere und Monomere, die leichter durch die Kapillarmembran gelangen. Die Insulinanaloga werden nach diesem Verfahren entwickelt (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 134-136).

Neben dem Prinzip der unterschiedlichen Konzentrationszusammensetzungen der Insulininjektionen mittels monomeren, dimeren und hexameren Molekülen ist auch die Injektionsstelle sehr wichtig für die Wirkung des Insulins. Je nachdem, wie das Insulin wirken soll, werden bestimmte Injektionsstellen nach der Kapillardichte ausgewählt. Im Bereich des Oberschenkels ist die Dichte beispielsweise am geringsten. Am Oberarm und Gesäß liegt die Dichte der Kapillaren im mittleren Bereich. Die Stelle mit der höchsten Dichte an Kapillaren in unserem Körper ist das Gesicht. Generell unterscheidet man drei Injektionszonen, die sich aus dem Bauchbereich, dem Oberschenkel und dem Gesäß ergeben. Für jeden Injektionsbereich sind bestimmte Injektionsarten vorgesehen, die sich nach

Kapillardichte und der Tageszeit richten. So werden beispielsweise kurz wirksame Insulinpräparate zu den Mahlzeiten in den Bauchbereich injiziert. Die Verabreichung von Insulin in den Bauch ist vor allem für Kinder sehr unangenehm. Im Gegensatz dazu werden die lang wirksamen Insuline in den Oberschenkel oder in das Gesäß gespritzt. Der Grund dafür ist, dass die Aufnahme von Insulin zum Beispiel am Oberschenkel langsamer verläuft, da die Dichte der Kapillaren geringer ist und das Insulin langsamer in das Blut transportiert wird. Daher benötigt man an diesen Stellen langwirkendes Insulin. Der Oberschenkel und das Gesäß sind bei Kindern und Jugendlichen die beliebtesten Injektionsbereiche.

Wichtig ist, das Insulin nicht in das Muskelgewebe zu injizieren, denn dies führt zu einer schnelleren Aufnahme und somit zu einer Unterzuckerung, auch Hypoglykämie genannt. Man muss bei der Verabreichung von Insulin immer darauf achten, dass man nicht zu tief sticht und das Muskelgewebe erwischt. Ebenso sollte man die Injektionsnadel auch nicht zu flach einführen, da dadurch ebenso die Wirkung des Insulins verfälscht wird

(http://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/therapie_bei_diabetes/alles_ueber_insulin/injektionsanleitung/grundlagen_injektion_ausfuehrlich/tipp_2_injektionszonen/, abgerufen am 08.08.2014).

3.4 Insulindosis

Die Insulindosis richtet sich nach dem Insulinbedarf des Kindes oder Jugendlichen. Um diesen festzustellen müssen die Patienten und Patientinnen ihren Blutzuckerwert mehrmals täglich überprüfen. Ein normaler Blutzuckerwert bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes Typ 1 ergibt sich aus 60 bis 160 mg/dl. Die Insulindosis soll der Produktion von Insulin im Körper eines gesunden Menschen angeglichen werden. Dabei unterscheidet man zwischen dem basalen Insulin und dem prandialen Insulin. Unter das basale Insulin fällt die Gruppe der Verzögerungsinsuline und es wird unabhängig von den Mahlzeiten morgens und abends verabreicht. Zu den prandialen Insulinen gehören beispielsweise das schnellwirkende Normalinsulin sowie die Insulinanaloga, welche abhängig von den Mahlzeiten injiziert werden.

Der Bedarf an basalem Insulin stützt sich auf das Körpergewicht und beträgt 0,3 – 0,35 I.E./kg. Hat ein Kind beispielsweise ein Körpergewicht von 30kg, so errechnet

man den Tagesbedarf an basalem Insulin, indem man den Wert 0,3 mit dem Gewicht des Kindes, in diesem Fall 30kg, multipliziert ($0,3 \times 30 = 9 \text{ I.E.}$) (Hürter, Danne 2005, S. 318-319).

Die Dosis des Prandialinsulins hängt von der Kohlenhydratzufuhr während der Mahlzeiten ab. Dabei wird die Dosis als Quotient I.E./KE angegeben. KE steht für die Kohlenhydrateinheiten einer Mahlzeit. Dabei beträgt 1 KE 10-12g Kohlenhydrate. Man kann sich am Richtwert orientieren, dass 1 KE ungefähr 100 kcal entspricht. Um die Insulindosis auf den Kohlenhydratwert der Mahlzeit anpassen zu können, gibt es sogenannte internationale Einheiten (I.E.). Diese werden individuell an den Patienten oder die Patientin angepasst. Jedoch orientiert man sich morgens an 2 I.E., mittags an 1,0-1,5 I.E. und abends an 2 I.E.. Wenn die Insulindosis nun am Morgen nach einer Mahlzeit injiziert werden soll, wird die KE Anzahl mit 2 I.E. multipliziert (z.B. $4 \text{ KE} \times 2 = 8 \text{ I.E. Normalinsulin}$) (Hürter, Danne 2005, S. 335-336).

Um den Kohlenhydratwert der Mahlzeit berechnen zu können, verwenden Diabetiker und Diabetikerinnen einer Kohlenhydrataustauschtabelle.

Brot	1 KE
Dunkle Sorten:	
Graubrot/Mischbrot	25g
Grahambrot/Steinmetzbrot	25g
Kommissbrot/Pumpernickel	25g
Kleienbrötchen	25g
Roggenbrot, -brötchen	25g
Schusterjunge	25g
Vollkornbrötchen	25g
Knäckebrot	15-25g
Verschiedenes	1KE
Blätterteig TK, roh	30g
Hefeteig, Pizzateig	30g
Popcorn, salzig	20g

Tabelle 1: Ausschnitt einer Kohlenhydrataustauschtabelle⁴

3.5 Therapieformen

Die Auswahl der Insulintherapie wird von bestimmten Faktoren beeinflusst. Ein Faktor ist beispielsweise die Überprüfung, inwieweit der Insulinmangel fortgeschritten ist. Weiters muss auf Aspekte wie körperliche Tätigkeiten, BMI oder Gebrauch von Arzneimitteln und weitere Krankheiten geachtet werden. Die Wirkung sowie der Einfluss von Insulinarten auf den Organismus sind auch von Bedeutung. Weitere Faktoren wären die Essgewohnheiten oder Lebensumstände. Darauf abgestimmt kommt es zur Auswahl von Therapieformen, die sich in Zeit, Menge an Insulin sowie Insulinart unterscheiden.

⁴ In Anlehnung an: *Hürter, Danne 2005, S. 219*

Die am häufigsten verwendete Insulintherapie bei Patienten und Patientinnen mit Diabetes Typ 1 ist die intensivierte Insulintherapie oder auch Basis-Bolus-Therapie genannt. Danach folgt die konventionelle Insulintherapie (Deutsche Diabetes Gesellschaft 2013, S. 40-42).

3.5.1 Intensivierte Insulintherapie

Bei der intensivierten Insulintherapie werden zwei Insulinarten verwendet. Diese sind zum einen das Verzögerungsinsulin (Basalinsulin), das den Tagesbedarf an Insulin decken soll und am Morgen sowie am Abend verabreicht wird. Weiters wird bei dieser Form der Therapie ein schnellwirkendes Normalinsulin oder ein Insulinanalogon verwendet. Um zusätzlich die Insulinkonzentration im Blut stabil zu halten, wird abgestimmt auf den gemessenen Blutzuckerwert, das schnellwirkende Normalinsulin oder das Insulinanalogon (Prandialinsulin) vor dem Essen injiziert. Das bedeutet, dass diese Therapieform sehr gut in den Alltag integriert werden kann. Jedoch ist eine vermehrte Insulinmessung und Insulingabe über den Tag, für die optimale Einstellung der Glukosekonzentration, unumgänglich. Im Gegensatz zur konventionellen Therapie wird bei dieser Therapieart eine Insulinmenge von 30% des Verzögerungsinsulins und 70% des Normalinsulins verwendet (http://www.internisten-im-netz.de/de_typ-1-diabetes-behandlung_237.html, abgerufen am 08.08.2014).

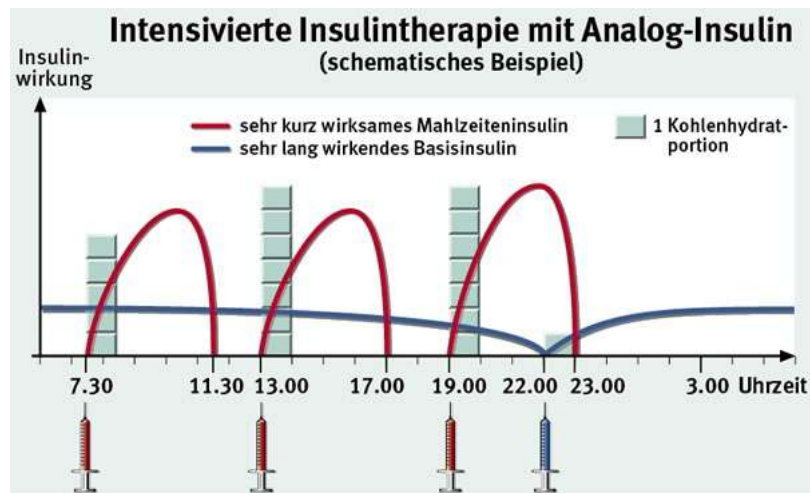


Abbildung 4: Beispiel für eine intensivierte Insulintherapie⁵

3.5.2 Konventionelle Therapie

Weiters gibt es die sogenannte konventionelle Therapie. Diese Therapie kann nur bei Patienten und Patientinnen angewendet werden, die einen genau geregelten Alltag haben, da immer das gleiche Mischinsulin am Morgen sowie am Abend verabreicht wird. Das Mischinsulin besteht zu 0-30% aus einem Normalinsulin und zu 70-100% aus einem Verzögerungsinsulin (http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Diabetes-mellitus-Typ-1-Therapie-2--Formen-der-Insulintherapie-11686_6.html, abgerufen am 08.08.2014).

⁵ http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Diabetes-mellitus-Typ-1-Therapie-5--Ernaehrung-und-Insulinbehandlung-aufeinander-abstimmen-11686_9.html

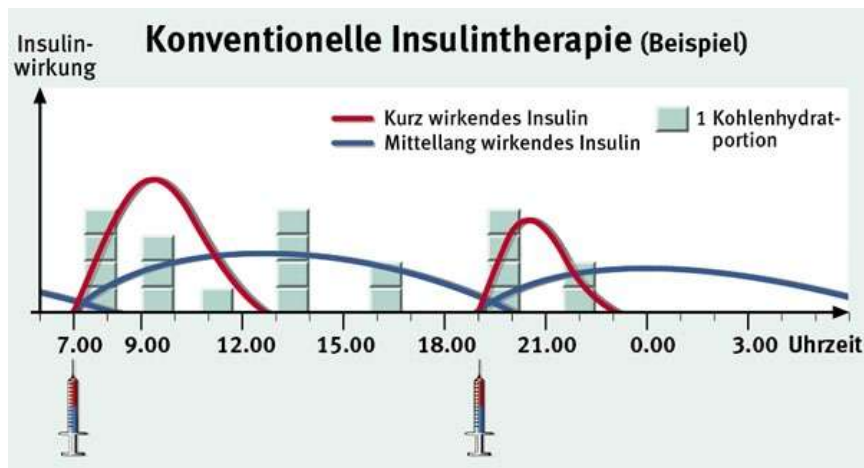


Abbildung 5: Beispiel für eine konventionelle Insulintherapie⁶

3.5.3 Insulinpumpentherapie

Eine weitere Art der Insulintherapie ist die Insulinpumpentherapie. Diese Therapie verhindert eine Abweichung des Glukosewerts im Blut. Dies ist möglich, da die Pumpe 22 Stunden am Tag getragen werden muss. Die Pumpe besitzt einen Katheter, der das Insulin unter die Haut injiziert. Dabei kann der Bedarf an schnellwirksamen Normalinsulinen und Insulinanaloga an den Patienten und die Patientin genau angeglichen und zu den Mahlzeiten durch einen Knopf abgefragt werden. Die Insulinpumpentherapie ist für Patienten und Patientinnen, die zum einen schon Erfahrungen mit einer intensivierten Therapie gemacht haben und zum anderen wird diese Art der Therapie von jenen gewählt, deren Alltag ungleichmäßig abläuft. Patienten und Patientinnen mit der Insulinpumpe besitzen nur einen kleinen Insulinspeicher, daher muss darauf geachtet werden, dass die Pumpe nicht verrutscht, da es schnell zu einem Anstieg des Blutzuckers kommen kann (http://www.internisten-im-netz.de/de_typ-1-diabetes-behandlung_237.html, abgerufen am 08.08.2014).

⁶ http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Diabetes-mellitus-Typ-1-Therapie-5--Ernaehrung-und-Insulinbehandlung-aufeinander-abstimmen-11686_9.html

3.6 Injektionsarten

Grundsätzlich wird das Insulin subkutan verabreicht. Das bedeutet, dass das Insulin mittels einer Spritze oder eines Pens in das Unterhautfettgewebe injiziert wird. Weiters gibt es die Insulinpumpentherapie, bei der Insulin ebenfalls subkutan verabreicht wird. Diese Art der Therapie wurde im Kapitel „Therapieformen“ näher beschrieben.

Bei der subkutanen Verabreichung des Insulins muss man darauf achten, dass man an der Stelle, an der man das Insulin injizieren möchte, eine Hautfalte bildet. Dies dient dazu, dass das Insulin in das Unterhautfettgewebe gelangt und eine Verabreichung ins Muskelgewebe verhindert wird. Denn bei Verabreichung in das Muskelgewebe kommt es zu einer schnelleren Aufnahme des Insulins, die eine Hypoglykämie mit sich bringt.

Bei der subkutanen Injektion sollte man weiters darauf achten, dass die Stelle, an der das Insulin injiziert wird, regelmäßig gewechselt wird, da Lipodystrophien entstehen können, die einen Wandel des Unterhautfettgewebes bewirken. Der Transport des Insulins ist an diesen Hautstellen verringert.

Die Stellen für Insulininjektionen sollten natürlich immer nach der jeweiligen Art der Wirkung des Insulins gewählt werden, wie im Kapitel „Transport von injiziertem Insulin“ genauer erklärt ist (Hien, Böhm 2007, S. 182).

3.6.1 Insulinspritze

Die Insulinspritze ist eine Möglichkeit, das Insulin zu injizieren. Bevor man das Insulin mit der Spritze injizieren kann, muss erstmals Luft in das Insulinfläschchen gespritzt werden. Dabei füllt man genau die Menge an Luft in das Fläschchen, die man gleich im Anschluss an Insulin wieder aufziehen möchte. Die Luft soll eine Bläschenbildung beim Aufziehen des Insulins verhindern.

Bei Verzögerungsinsulinen ist darauf zu achten, dass sie als Suspension vorliegen. Das heißt, dass das Verzögerungsinsulin ein Stoffgemisch ist, bei dem sich das Insulin am Boden absetzt und daher vor der Anwendung gut gemischt werden muss. Dabei wird darauf hingewiesen, dass man das Verzögerungsinsulin nicht zu fest schütteln soll, da die Insulinwirkung verändert werden kann. Weiters wird empfohlen,

die Insulinarten alle von derselben Firma zu beziehen, da die Insuline besser vermengt werden können (Hien, Böhm 2007, S. 183).

3.6.2 Insulinpen

Eine weitere Möglichkeit, Insulin zu injizieren ist der Insulinpen, der oft seinem Aussehen nach mit einem Kugelschreiber verglichen wird. An der Vorderseite befindet sich die Injektionsnadel, die an den Patienten und die Patientin angeglichen werden muss. Die Nadel braucht eine bestimmte Länge, damit das Insulin dort injiziert wird, wo es vorgesehen ist. Weiters darf eine Nadel nicht mehrmals verwendet werden und muss vor jeder Insulininjektion neu fixiert werden. Im Anschluss an die Injektionsnadel befindet sich die Insulinpatrone. Auch hier liegen das Verzögerungsinsulin sowie das Mischinsulin als Suspension vor und müssen vor jeder Anwendung vermischt werden. Die Patrone darf nur 4 Wochen lang verwendet werden. Am Ende des Insulinpens befindet sich ein Knopf, an dem man die Menge an Insulin, die verabreicht werden soll, einstellen kann. Nachdem der Patient und die Patientin das Insulin mittels Pen verabreicht haben, wird geraten, zuerst bis 10 zu zählen, bevor man die Nadel des Insulinpens aus der Haut entfernt, um so eine gänzliche Injektion sicherzustellen (Hien, Böhm 2007, S. 183-184).

Jedoch sind die Insulinpens für Kinder und Jugendliche oft ungeeignet. Der Grund dafür ist, dass diese Patienten und Patientinnen oft Mischinsuline, bestehend aus beispielsweise dem Normalinsulin und dem NPH-Insulin verwenden. Diese können nur mit der Insulinspritze verabreicht werden. Ein weiterer Grund ist, dass Basis- und Bolusinsulin, die bei der intensivierten Therapie verabreicht werden, mit dem Insulinpen getrennt injiziert werden müssen. Bei der Insulinspritze können diese beiden Insulinarten gemeinsam verabreicht werden. Daher besteht bei dem Pen die Gefahr, dass die Kinder und Jugendlichen das Basisinsulin, das morgens und abends injiziert werden soll, auslassen.

Zum Erlernen der Anwendung einer Insulinspritze sowie eines Insulinpens benötigt man als Diabetiker und Diabetikerin eine gute Schulung (Hürter, Danne 2005, S. 316).

3.7 Schulung

Kinder und Jugendliche benötigen nach einer für sie angepassten Insulintherapie eine Schulung. In dieser Schulung erlernen die Patienten und Patientinnen, wie sie wichtige Anforderungen der Therapie richtig umsetzen. Die Anleitungen, die die Kinder und Jugendlichen sowie ihre Eltern erhalten, sollen dabei helfen, mögliche Folgeerkrankungen zu verhindern und den Kindern bei der Entwicklung und dem Wachstum zu helfen. Die Insulintherapie ermöglicht Diabetikern und Diabetikerinnen ein möglichst normales Leben.

Weiters werden für Erkrankte auch strukturierte Schulungsprogramme empfohlen, in denen Patienten und Patientinnen Basis- sowie Grundschulungen, problemspezifische Schulungsprogramme oder Wiederholungsschulungen erhalten. Erkrankten mit dem Typ-1-Diabetes wird das Programm „Behandlungs- und Schulungsprogramm für Typ-1-Diabetiker“ empfohlen (Deutsche Diabetes Gesellschaft 2013, S. 44-45).

4 Wachstum und Entwicklung

Neben der Insulintherapie bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 ist auch die Ernährung ein wichtiger Faktor, um eine altersgemäße Entwicklung der Patienten und Patientinnen zu gewährleisten.

4.1 Nährstoffe

Die Nährstoffe werden über die Nahrung aufgenommen und sind für Menschen, ob sie an Diabetes erkrankt sind oder nicht, lebensnotwendig. In unserem Körper gelangen diese zuerst in den Magen-Darm-Trakt. Von dort werden sie durch die Darmwand in das Blut und Lymphsystem transportiert. Anschließend gelangen sie in die jeweiligen Organe.

Zu den wichtigsten Nährstoffen gehören Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße sowie Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente und Wasser. Um den Körper ausreichend mit Nährstoffen zu versorgen, ist eine ausgewogene Ernährung sehr wichtig. Daher sollte der tägliche Energiebedarf zu 50% aus Kohlenhydraten, 10-15% Eiweiß und 30-35% Fetten bestehen. Die Kohlenhydrate und Fette sind für die Gewinnung von

Energie verantwortlich und bestehen aus Kohlenstoff, Wasserstoff sowie Sauerstoff. Das Eiweiß hingegen wird für das Wachstum und die Entwicklung gebraucht. Der Anteil an Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen wird bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 aufgrund einer ausgewogenen Ernährung oft erfüllt. Es soll auch darauf geachtet werden, dass dem Körper genügend Wasser mittels Nahrung und Trinken zugeführt wird. Die Hälfte der täglichen Wassermenge sollte alleine das Trinken ausmachen. Bei Kindern und Jugendlichen mit Typ-1-Diabetes ist eine ausgewogene Ernährung sehr wichtig, da oft Essstörungen entstehen können (Hürter, Danne 2005, S. 201-202).

4.1.1 Kohlenhydrate

Die Kohlenhydrate spielen bei der Diabetes-Erkrankung eine entscheidende Rolle, da die Insulindosierung von ihnen abhängt. Wie bereits erwähnt, sollte der tägliche Kohlenhydratbedarf den größten Prozentsatz von 50% von allen Nährstoffen ausmachen. Natürlich ist ein ausgewogener Umgang mit Kohlenhydraten wichtig, um so Übergewicht vermeiden zu können. Unter den Kohlenhydraten spielt das Polysaccharid Stärke bei Kindern und Jugendlichen mit einer Diabetes-Typ-1 Erkrankung eine wichtige Rolle und sollte einen großen Teil ausmachen. Produkte wie beispielsweise Reis, Vollkornprodukte oder Teigwaren besitzen einen großen Anteil an Stärke. Hingegen sollten Produkte, die Saccharose enthalten, gemieden werden. Ballaststoffe haben eine besondere Wirkung bei Diabetikern und Diabetikerinnen, da der Blutzucker nach Mahlzeiten länger niedrig bleibt. Der Grund dafür ist eine langsamere Entleerung des Magens und eine verminderte Aufnahme des Zuckers der Nahrung in das Blut.

Die bedeutsamsten Kohlenhydrate sind in der nachfolgenden Tabelle noch einmal aufgelistet.

Monosaccharide (Einfachzucker)	Glukose (Traubenzucker)
	Fruktose (Fruchtzucker)
	Galaktose (Schleimzucker)
Disaccharide (Zweifachzucker)	Laktose (Milchzucker)
	Maltose (Malzzucker)
	Saccharose (Kochzucker)
Polysaccharide (Mehrfachzucker)	Stärke (Amylum)
	Ballaststoffe

Tabelle 2: Darstellung der bedeutsamsten Kohlenhydratarten⁷

4.1.2 Fett

Auch Fette sind für unseren Körper wichtig. Jedoch sollten sie nur 35% unseres täglichen Energiebedarfs decken. Heutzutage liegt der Prozentanteil jedoch bei ungefähr 40%.

Die wichtigsten pflanzlichen und tierischen Fette sind die Triglyceride, die aus Fettsäuren sowie Glycerol bestehen. Trans-ungesättigte Fettsäuren (Kuchen, Schokolade) und gesättigte Fettsäuren tierischer Herkunft (Butter, Käse) sollten mit der Nahrung vermindert aufgenommen werden, da sie die Gefahr an kardiovaskulären Risiken, wie an einem Schlaganfall oder Herzinfarkt zu erkranken, erhöhen. Hingegen wird empfohlen, mehrfach ungesättigte, pflanzliche Fettsäuren (z.B. Getreide, Öle, Sonnenblumen) sowie ungesättigte Omega-3-Fettsäuren (Fisch) und einfach ungesättigte Fettsäuren mit cis-Konfiguration (Oliven, Rapsöl, Nussöl) vermehrt zu essen, da diese kardiovaskuläre Risiken mildern sollen.

4.1.3 Eiweiß

Eiweiß besteht aus Aminosäuren. Einige davon können nur mit der Nahrung aufgenommen werden und werden daher essentielle Aminosäuren genannt. Es gibt Nahrungsmittel, die eine große Anzahl an essentiellen Aminosäuren aufweisen. Diese Nahrungsmittel können sowohl tierischen als auch pflanzlichen Ursprungs

⁷ In Anlehnung an: Hürter, Danne 2005, S. 201

sein. Daher wird auch hier darauf hingewiesen, sich ausgewogen zu ernähren und tierische sowie pflanzliche Eiweiße zu sich zu nehmen (Hürter, Danne 2005, S. 201-203).

4.2 Energie und Nährstoffbedarf von Kindern und Jugendlichen

Gesunde als auch Kinder und Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 müssen sich ausgewogen ernähren, um sich altersgemäß entwickeln zu können.

Bei der Nährstoffverbrennung der Kohlenhydrate, Fett und Eiweiß wird Energie in Form von Wärme frei. Diese wird in Kalorien angegeben. Um den Kalorienbedarf von Kindern und Jugendlichen abschätzen zu können, wurde eine Formel erstellt. Diese dient als Richtwert für die Energiezufuhr. Die Formel zur Berechnung des täglichen Kalorienbedarfs lautet: $\text{Alter in Jahren} \times 100 + 1000$. Diese ist jedoch nur bei normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen anwendbar (Hien, Böhm 2007, S. 230).

4.3 Ernährung bei Insulintherapien

Nach Entdeckung von Diabetes mellitus versuchte man die Erkrankung mit Diäten zu kontrollieren. Im Laufe der Zeit entwickelte man verschiedene Diätformen, von denen man glaubte, dass sie die Folgeerkrankungen sowie Spätfolgen der Zuckerkrankheit verhindern können und den Stoffwechsel anregen. Erst mit der Entwicklung der intensivierten Insulintherapie sowie der konventionellen Insulintherapie erkannte man, dass nicht eine Diät alleine die Erkrankung lindern kann, sondern dass besonders bei der intensivierten Therapie die Insulindosis an den Kohlenhydratwert der Mahlzeiten angeglichen werden muss. Das bedeutet, dass ab diesem Zeitpunkt erkannt wurde, dass Kinder und Jugendliche sich wie gesunde Gleichaltrige ernähren können.

Gerade die intensivierte Therapie hat den Vorteil für Kinder und Jugendliche, dass sie sich nicht nach einer strengen Diät richten müssen und Schokolade und Fast Food essen können. Dies liegt daran, dass zusätzlich zu dem basalen Verzögerungsinsulin das Normalinsulin oder schnellwirkende Insulinanalogon zu den Mahlzeiten verabreicht werden. Diese richten sich nach den Kohlenhydratwerten der Nahrungszufuhr.

Im Gegensatz dazu muss man sich bei der konventionellen Therapie an einen strengen Diätplan halten, da es nur 2 Insulininjektionen, eine morgens und eine abends gibt. Um den Blutzuckerspiegel immer konstant zu halten und um einen Überschuss an Kohlenhydraten zu vermeiden, werden 6 Mahlzeiten über den Tag eingenommen. Diese Mahlzeiten sind genau geregelt. Diese Therapieform kann bei Kindern und Jugendlichen angewendet werden, ist jedoch nicht die günstigste für diese Patienten und Patientinnen. Der Grund dafür ist, dass Kinder und Jugendliche nicht auf Süßigkeiten und Vorlieben bei den Gerichten verzichten sollten, da sich Essstörungen entwickeln können (Hürter, Danne 2005, S. 199-231).

4.4 Ernährung in Sondersituationen

Neben den vielen Beschwerlichkeiten, die diese Krankheit für das Kind und das nähere Umfeld wie Eltern, Lehrer und Lehrerinnen oder Kindergartenbetreuer und -betreuerinnen mit sich bringt, kommt weiters die Ernährung in Sondersituationen hinzu. Sondersituationen können beispielsweise Sport, zusätzliche Erkrankungen oder Stresssituationen sein. Die Ernährung muss an diese Gegebenheiten noch zusätzlich angepasst werden. Befindet sich das Kind oder der Jugendliche beispielsweise zu Hause vor dem Fernseher oder sitzt in der Schule, erfordert es weniger Kalorien als an sehr aktiven Tagen. Daher muss zum Beispiel vor Sportaktivitäten der Blutzuckerwert überprüft werden. Ist dieser zu niedrig, müssen zusätzliche Kohlenhydrate, auch Sport-BEs genannt, zu sich genommen werden, um eine Unterzuckerung zu vermeiden. Am besten dient dafür eine Banane oder ein halbes Brot, die ungefähr 20 Minuten den Zuckerwert im Blut konstant halten.

Achtet man immer darauf, dass die Ernährung der Insulintherapie angepasst wird, um so Folgeerkrankungen und Komplikationen zu verhindern, kann der Diabetiker oder die Diabetikerin jede Situation bewältigen.

4.5 Einfluss von Diabetes mellitus auf die Entwicklung und das Wachstum

Beim Sichtbar werden und Erkennen von Diabetes sind Kinder und Jugendliche im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen oft größer. Der Grund ist der sogenannte insulin-like growth factor (IGF). Ein Faktor, der das Wachstum von diesen Patienten und Patientinnen anhebt, da ihnen die Insulinverabreichung am Beginn der

Erkrankung fehlt und es zu einem gestörten Stoffwechsel kommt. Nach Beginn der Insulinverabreichung bleiben Kinder und Jugendliche mit dem Wachstum stehen.

Das Gewicht hingegen unterscheidet sich nicht von gleichaltrigen Kindern und Jugendlichen. Jedoch wurde beobachtet, dass weibliche Patientinnen mit dem Typ-1-Diabetes eher zu Übergewicht tendieren als männliche. Gerade bei intensivierten Insulintherapien tritt bei weiblichen Diabetikerinnen oft Übergewicht zusammen mit einem erhöhten Blutdruck auf.

„Wachstum und Gewichtsentwicklung sind wesentliche Kontrollparameter einer korrekten Ernährung und erfolgreichen Diabetestherapie.“ (Hürter, Danne 2005, S. 239)

Die Entwicklungserscheinungen während der Pubertät bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus setzen ebenfalls erst verspätet ein. So kommt es zum Beispiel bei weiblichen Jugendlichen zu einem verlangsamten Einsetzen der ersten Menstruationsblutung. Manchmal tritt die Blutung auch erst zwischen 16 und 18 Jahren ein. Der Verlauf der Pubertät sowie das Wachstum hängen stark von der Stoffwechseleinstellung durch die Insulintherapie ab. Bei einer optimalen Stoffwechseleinstellung können sich die Kinder und Jugendlichen gleich und ohne Einbußen entfalten wie Gleichaltrige ohne Erkrankung. Ein weiteres Problem von jungen Frauen mit Diabetes mit einem gestörten Stoffwechsel besteht darin, dass bei ihnen der Zyklus der Menstruationsblutung unregelmäßig verlaufen kann.

Es wurde beobachtet, dass Kinder und Jugendliche, die über eine längere Zeit hin einen erhöhten Blutzuckerspiegel hatten, ein vermindertes Wachstum, eine Lebervergrößerung, eine Staufettsucht und ein „Puppengesicht“ aufweisen konnten. Das sogenannte Mauriac-Syndrom wurde nach seinem Entdecker benannt. Es kommt allerdings nur sehr selten vor (Hürter, Danne 2005, S. 238-239).

5 Komplikationen und Spätfolgen

Bei den Spätfolgen der Diabetes mellitus Erkrankung handelt es sich um Gefäßschädigungen. Man unterscheidet bei dem Typ-1-Diabetes zwei Arten von Gefäßerkrankungen, die Mikroangiopathie und die Makroangiopathie. Bei der

Mikroangiopathie kommt es zu einer Schädigung der kleinen Blutgefäße. Hingegen sind bei der Makroangiopathie die großen Blutgefäße betroffen (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 91-93).

Die Makroangiopathie zeigt sich durch

- eine koronare Herzerkrankung und einen Herzinfarkt,
- eine zerebrovaskuläre Sklerose und zerebrale Insulte und
- eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).

In den nächsten Kapiteln wird nun auf die Mikroangiopathie genauer eingegangen, da bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 die Behandlungsziele der Mikroangiopathie entscheidend sind (Hien, Böhm 2007, S. 91).

5.1 Mikroangiopathie

Die Mikroangiopathie ist eine Erkrankung, bei der die kleinen Gefäße Venolen, Kapillaren und Arteriolen beschädigt werden. Sie entsteht in drei Gewebestrukturen. Diese sind zum einen die Retina, woraus sich die Retinopathie entwickelt. Weiters kommt die Mikroangiopathie in den Nierenglomerula vor, die in weiterer Folge zur Erkrankung Nephropathie führt. Die Neuropathie entsteht durch eine Schädigung des Nervengewebes, ebenfalls durch die Mikroangiopathie, wobei eine Neuropathie eintritt. Daher sind bei dieser Folgeerkrankung des Diabetes mellitus Typ 1 vor allem die Netzhaut der Augen, das Nervensystem und die Niere betroffen. Weiters verursacht die Mikroangiopathie neben der Makroangiopathie und Neuropathie Schäden an den Füßen und am Herzen (http://www.diabetes-ratgeber.net/Augen/Ursachen-der-diabetischen-Retinopathie-20240_2.html, abgerufen am 15.08.2014).

5.1.1 Diabetische Retinopathie

Die diabetische Retinopathie ist die häufigste Form der Mikroangiopathie-Erkrankung und tritt schon in der Jugend auf. 85% aller Diabetes-Erkrankten weisen nach ungefähr 20 Jahren eine Retinopathie auf. Davon kommt es bei 2-4% zu einer Erblindung. Bei der Retinopathie sind die Augen durch eine Netzhauterkrankung betroffen. Diese Form der Mikroangiopathie tritt bei schlecht eingestelltem Diabetes mellitus durch eine unpassende Insulintherapie auf, was zu erhöhten

Blutzuckerwerten und einem erhöhten arteriellen Blutdruck führt. Ein erhöhter Blutzuckerspiegel führt zu einer Schädigung der Gefäßinnenwand.

Oft wird die Krankheit spät erkannt. Erkennungsmerkmale für eine Retinopathie-Erkrankung sind zum Beispiel Sehausfälle, Schleiersehen oder Schwommensehen sowie ein roter Vorhang. In diesem Falle handelt es sich um eine bereits vorangegangene Erkrankung der Netzhaut. Zu diesen Symptomen kommt es durch eine Degeneration der Kapillarperizyten. Unter anderem verdickt sich die Basalmembran und bei der Matrix kommt es zu Veränderungen. Außerdem kommt es mittels Mikroangiopathie zu Kapillarverschlüssen, die in weiterer Folge die Durchblutung der Netzhaut verhindern. Die Gefäße werden lückenhaft, sodass das Netzhautgewebe Blutflecken aufweist.

Prinzipiell unterscheidet man bei der Retinopathie Stadien, die helfen, die Netzhauterkrankung einzuteilen. Man differenziert dabei die nicht-proliferative Retinopathie und die proliferative Retinopathie. Dabei kann sich aus einer nicht-proliferativen eine proliferative Retinopathie entwickeln (Hien, Böhm 2007, S. 98 sowie Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 94-99).

Stadieneinteilung der diabetischen Retinopathie	
Stadium	Klinisches Bild
Keine Retinopathie	
Milde, nichtproliferative Retinopathie	Bildung von Mikroaneurysmen
Mäßige, nichtproliferative Retinopathie	Bildung von Mikroaneurysmen, einzelne intraretinale Blutungen und perlschnurartige Venen
Schwere, nichtproliferative Retinopathie	Zahlreiche Mikroaneurysmen und intraretinale Blutungen in 4 Quadranten, perlschnurartige Venen in 2 Quadranten oder intraretinale mikrovaskuläre Anomalien in 1 Quadranten (eines dieser Arten muss bestimmt werden)
Proliferative Retinopathie mit oder ohne diabetische Makulopathie	Bei der Makulopathie unterscheidet man zwischen Fokalem und Diffusem Makulaödem und Ischämischer Makulopathie
Späte, fortgeschrittene Stadien der diabetischen Retinopathie	Schwer ausgeprägte Sehstörung unter Einfluss von Makulopathie

Tabelle 3: Stadien der diabetischen Retinopathie⁸

Bei der nicht-proliferativen Retinopathie erkennt der Patient oder die Patientin noch keine Einschränkungen des Sehvermögens. Im Gegensatz zur proliferativen Retinopathie kommt es bei dieser Art nicht zur Erneuerung von Blutgefäßen durch zunehmenden Mangel an Nährstoffen und Sauerstoff. Es kommt wie in der Tabelle 4 ersichtlich ist, bei der schweren Form der nicht-proliferativen Retinopathie lediglich zu Blutungen in der Netzhaut, die auf alle 4 Quadranten verstreut sind. Weiters bilden sich perlschnurartige Venen in 2 Quadranten oder Anomalien kleiner Gefäße in einem Quadranten.

Hingegen kommt es bei der proliferativen Retinopathie zu einer fortschreitenden, verminderten Durchblutung der Netzhaut. Bei der Entstehung neuer Gefäße, die die Durchblutung der Netzhaut fördern sollen, kommt es durch steigenden Blutdruck zu

⁸ In Anlehnung an: Hien, Böhm 2007, S. 99 sowie Hürter, Danne 2005, S. 125-126

Rissen, da die Gefäßwand der neuen Blutgefäße sehr dünn ist. Nun gelangt durch die undichten Blutgefäße Flüssigkeit in die Netzhaut, was ein Ödem im Bereich der Makula bewirkt. Die Makula ist „die Stelle des schärfsten Sehens“. Bei dem fokalen Makulaödem sind nur einzelne Bereiche von Flüssigkeitsansammlungen betroffen. Hingegen breitet sich die Flüssigkeit bei dem diffusen Makulaödem breitflächig aus. Die Ödeme bewirken bei den Diabetikern und Diabetikerinnen Sehstörungen.

Beim Stadium der Ischämischen Makulopathie kommt es zum Kapillarverschluss, was eine verminderte Sauerstoffzufuhr der Makula bedeutet und ebenfalls verschwommenes Sehen zur Folge hat.

Ohne rechtzeitiges Erkennen und Behandeln können die neuen Gefäßbildungen auch verkümmern und vernarben. Durch das Ziehen an der Netzhaut durch die Gefäße kann es zur Lösung der Netzhaut kommen. Weiters kann es bei der proliferativen Retinopathie zu einem sogenannten Neovaskularisations-Glaukom kommen, wobei das Kammerwasser nicht mehr abrinnen kann. Als Folge entsteht ein erhöhter Innendruck im Auge, der wie die Netzhautablösung zur Erblindung führen kann (http://www.diabetes-ratgeber.net/Augen/So-beugen-Sie-einem-Netzhautschaden-vor-20240_6.html, abgerufen am 15.08.2014).

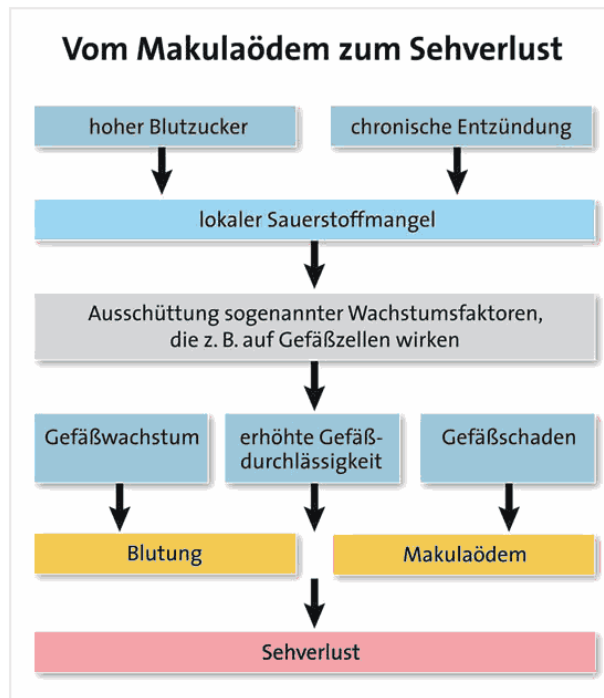


Abbildung 6: Verlauf der proliferativen Retinopathie⁹

5.1.1.1 Behandlungsmethoden für eine diabetische Retinopathie

Grundsätzlich sollte man bei Feststellung einer Diabetes-Erkrankung augenärztlich untersucht werden. Mit Hilfe einer sogenannten Augenspiegelung kann festgestellt werden ob die Diabetes- Erkrankung bereits erste Schäden an den Gefäßen der Augen bewirkt hat. Regelmäßige Screenings sind ebenfalls von Bedeutung, um schon von Anfang an gegen schwerwiegendere Folgen bis hin zur Erblindung anzukämpfen. Um präventiv gegen eine fortschreitende Retinopathie vorzugehen, sollte auf einen normalen Blutzuckerwert (HbA1c <7%), Blutdruck und Blutfettwert (LDL-Cholesterin <2,6 mmol/l) geachtet werden.

Die Laserbehandlung findet Anwendung bei der proliferativen Retinopathie, um schwerwiegende Folgen wie das Erblinden von Patienten und Patientinnen, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, zu verhindern. Diese Behandlung kommt bei der Bildung von Makulaödemen zum Einsatz. Sie wird jedoch auch schon bei Typ-1-

⁹ <http://www.amd-fruehdiagnose.de/vegf-trap-eye-diabetisches-makula-oedem-dme/diabetisches-makulaeodem.htm>

Diabetikern und Diabetikerinnen und Typ-2-Diabetikern und Diabetikerinnen mit schlechter Stoffwechsellage und arteriellem Bluthochdruck sowie bei Schwangeren und Patienten und Patientinnen mit beginnendem grauen Star mit schwerer, nichtproliferativer Retinopathie angewendet.

Bei der Lasertherapie werden die undichten Blutgefäße, die die Netzhaut umgeben verödet. Dies bewirkt eine Reduzierung von neuen Gefäßbildungen (Hien, Böhm 2007, S. 100-101).

5.1.2 Diabetische Nephropathie

Eine weitere Folgeerkrankung, die bei Diabetes mellitus Typ 1 auftreten kann, ist die diabetische Nephropathie. Sie ist der häufigste Grund für ein chronisches Nierenversagen. Die Niere ist für die Bildung von Urin zuständig, mit dem sie unseren Körper entgiftet, indem sie Abfallprodukte und Medikamente ausscheidet. Weiters beeinflusst sie den Salz- und Wasserhaushalt. Daneben spielt sie ebenfalls eine wichtige Rolle für die Blutbildung, da sie die Produktion von Hormonen und die Regulation des Blutdruckes lenkt.

Diese Erkrankung kommt wie die diabetische Retinopathie durch dauerhaft erhöhte Blutzuckerwerte zustande. Dabei kommt es zur Schädigung der kleinen Gefäße der Nierenkörperchen, die für die Filtration verantwortlich sind. Das heißt, dass die Filterfunktion der Niere abnimmt und die Entgiftungsfähigkeit nicht mehr vollständig funktioniert (<http://www.diabetes-ratgeber.net/Nephropathie>, abgerufen am 16.08.214).

Man kann wie die diabetische Retinopathie auch die Nephropathie in Stadien einteilen.

Nephropathiestadium	Albuminausscheidung	Serumkreatinin	GFR/RPF
I. Stadium der Hyperfunktion	Erhöht	Normal	Erhöht
II. Stadium der klinischen Latenz	Normal	Normal	Normal bis erhöht
III. Beginnende Nephropathie (Mikroalbuminurie)	Persistierend	Normal	Normal bis erhöht
IV. Klinisch-manifeste Nephropathie	Makroalbuminurie	Im Normalbereich ansteigend	Abnehmend
V. Niereninsuffizienz	Makroalbuminurie	Erhöht	Erniedrigt

Tabelle 4: Stadieneinteilung der diabetischen Nephropathie nach Morgensen 1988¹⁰

Die beginnende Nephropathie zeichnet sich durch eine Mikroalbuminurie aus, bei der geringe Mengen von Albumin durch den Urin ausgeschieden werden. Die Mikroalbuminurie liegt bei Werten zwischen 20 mg/l und 200 mg/l und ist der bedeutsamste Faktor zur Feststellung einer diabetischen Nephropathie. Auf die Mikroalbuminurie folgt die Makroalbuminurie, die sich durch eine große Menge an Albumin im Urin auszeichnet. Hier liegt der Wert bei >300 mg/24h.

Da sie mit herkömmlichen Eiweißteststreifen nicht erkennbar ist, unterscheidet man zur Bestimmung des Mikroalbuminbereichs drei Untersuchungsmethoden:

- Konzentrationsmessung im Spontanurin
- Untersuchung der Urinalbuminausscheidung im 24-h-Urin
- Untersuchung der Urinalbuminexkretionsrate im Nachturin

¹⁰ Hürter, Danne 2005, S. 131

Eine Vorstufe der diabetischen Nierenerkrankung mit Mikroalbuminurie kann bereits bei Jugendlichen mit Typ-1-Diabetes auftreten, da geringe Mengen an Albumin im Harn nachgewiesen werden können. Werden sie früh genug erkannt, so kann es zu Verbesserungen der Symptome kommen. Jedoch bleiben die Anzeichen für eine diabetische Nephropathie oft unerkannt. Bleibt die Krankheit unbehandelt, so kommt es zu einer Niereninsuffizienz oder der Patient und die Patientin werden dialysepflichtig.

Eine intensivierete Insulintherapie kann das Risiko, an Nephropathie zu erkranken um 60% verringern. Das bedeutet, dass eine gute Blutdruckeinstellung und optimale Blutzuckerwerte notwendig sind. Denn Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörung, Rauchen sowie genetische Faktoren und die Ausscheidung von Albumin verstärken die diabetische Nierenerkrankung (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 99-104).

5.1.2.1 Behandlungsmethoden für eine diabetische Nephropathie

Neben optimalen Blutzuckerwerten ist auch ein Blutdruck von 120/80 mmHg für die Entstehung und den Verlauf der diabetischen Nephropathie von Bedeutung.

Aufgrund dessen muss bei Kindern und Jugendlichen mit Typ-1-Diabetes immer wieder der Blutdruck mittels Einzelblutdruckmessung überprüft werden. Wird dann des Öfteren ein erhöhter Blutdruck nachgewiesen, soll zur Absicherung eine 24-Stunden RR-Messung durchgeführt werden.

Leidet der Patient oder die Patientin an einer arteriellen Hypertension, so muss direkt mit einer Therapie begonnen werden, um das Fortschreiten der diabetischen Nierenerkrankung abzuwenden. Durch eine solche Therapie kann die Krankheitshäufigkeit sowie die Sterberate verringert werden. Dazu besuchen die Kinder und Jugendlichen eine Schulung, um eine Erklärung zur Handhabbarkeit der Blutdruckselbstmessung zu erhalten. Sie werden über mögliche Nebenwirkungen sowie den Umgang mit erhöhten Blutdruckwerten aufgeklärt. Die Deutsche Diabetes Gesellschaft befürwortet bei dieser Folgeerkrankung, verursacht durch Diabetes, einen Blutdruck von 140 mmHg zu 80 mmHg.

In Studien wurde gezeigt, dass ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten positive Auswirkungen auf die Blutdrucksenkung der diabetischen

Nierenerkrankung haben. Auch bei Jugendlichen mit einer Mikroalbuminurie ohne Hypertension wirken diese Medikamente förderlich.

Daneben wird den Patienten und Patientinnen geraten, eine gute Blutzuckereinstellung zu erreichen und den Zigarettenkonsum einzuschränken, da dieser sowohl die Nephropathie und Retinopathie als auch die Makroangiopathie begünstigt. Weiters soll darauf geachtet werden, dass die Aufnahme der Proteine nur 10% der täglichen Kalorienzufuhr ausmacht. Diese Faktoren dienen zur Prävention von diabetischer Nephropathie (Hürter, Danne 2005, S. 128-135).

5.1.3 Diabetische Neuropathie

Bei der diabetischen Neuropathie kommt es zu einer Schädigung der Nervenzellen. Dabei können die Nerven des peripheren sowie des vegetativen Nervensystems betroffen sein. Daher wird bei der Nervenerkrankung zwischen einer sensomotorischen und einer autonomen Neuropathie unterschieden.

Die Gründe für die Schädigung der Nervengefäße sind bis heute nicht vollständig ergründet worden. Jedoch kann man davon ausgehen, dass es aufgrund eines erhöhten Blutzuckers zu einer Anhäufung des Zuckeralkohols Sorbitol kommt. Die Sorbitolanhäufung verhindert die Durchblutung. Die Folge ist eine reduzierte Sauerstoffversorgung des Gewebes. Weiters sind der arterielle Blutdruck sowie Alkohol und Nikotin für die Entwicklung und Verschlechterung einer diabetischen Neuropathie entscheidend (http://www.diabetes-ratgeber.net/Neuropathie/Symptome-und-Beschwerden-54170_2.html, abgerufen am 16.08.2014).

Die folgende Tabelle zeigt verschiedene Formen der Neuropathie:

Symmetrische Polyneuropathie	-Sensible oder sensomotorische Polyneuropathie
	-Autonome Neuropathie
	-Symmetrische proximale Neuropathie der unteren Extremitäten
Fokale und multifokale Neuropathie	-Kraniale Neuropathie
	-Mononeuropathie des Stammes und der Extremitäten
	-Asymmetrische proximale Neuropathie der unteren Extremitäten
Mischformen	

Tabelle 5: Einteilung der Neuropathie nach der Deutschen Diabetes Gesellschaft 2002¹¹

5.1.3.1 *Sensomotorische diabetische Neuropathie*

Zur sensomotorischen diabetischen Neuropathie gehört die symmetrisch-proximale Neuropathie. Diese Art der Nervenerkrankung kommt bei Diabetikern und Diabetikerinnen am zahlreichsten vor. Dabei kommt es, beginnend bei den Beinen bis hin zu den Armen, zu einem Kribbeln und Brennen. Weiters wird der Patient oder die Patientin schmerz- und temperaturunempfindlicher.

Die asymmetrisch-proximale Neuropathie zeigt sich durch brennende, bohrende oder wühlende Schmerzen an der Hüfte und dem Oberschenkel. Wenn der Patient oder die Patientin sich in einer Ruhephase befindet, können sich die Schmerzen verschlimmern und Lähmungserscheinungen an den Ober- sowie Unterschenkeln hervorrufen.

Vereinzelt tritt eine Mononeuropathie bei den Hirnnerven, die die Augenmuskeln steuern, auf. Auch das Lenden-Kreuz-Geflecht (Plexus lumbosacralis) oder das Armgeflecht (Plexus brachialis) weisen in einzelnen Fällen eine Mononeuropathie auf.

¹¹ Hürter, Danne 2005, S. 136

Diagnostiziert wird diese Folgeerkrankung durch den Young-Score. Diese Methode konzentriert sich auf die Lokalisation der Symptome sowie auf die Schmerzbeschreibung. Therapiert wird die diabetische Nervenerkrankung durch eine Normalisierung des Blutzuckerspiegels. Um die Anzeichen für eine diabetische Neuropathie zu lindern werden ein normaler Blutdruck sowie die Pflege der Füße und Sport empfohlen (Hürter, Danne 2005, S. 136-138).

5.1.3.2 Autonome diabetische Neuropathie

Bei der autonomen diabetischen Neuropathie sind vor allem das kardiovaskuläre, das gastrointestinale sowie das urogenitale System betroffen. Die gastrointestinale Neuropathie hat erhebliche Folgen, wie den „stummen Infarkt“, der zum Beispiel durch Schwächegefühl, Schwindel, Blutdruckabfall oder Ohnmacht erkennbar ist. Je nachdem, welche Symptome der Patient oder die Patientin hat, die auf eine autonome Nervenerkrankung hinweisen, unterscheidet man unterschiedliche Untersuchungsmethoden und Therapiemöglichkeiten (Hürter, Danne 2005, S. 139).

6 Umgang von Kindern und Jugendlichen mit Diabetes Typ 1

Diabetes mellitus Typ 1 bringt eine Vielzahl an Anforderungen an die Kinder und Jugendlichen als auch an ihre engere Umgebung mit sich. Denn die Implementierung einer Insulintherapie und die damit verbundenen Aufgaben erfordern einen speziellen Umgang mit diesen Patienten und Patientinnen. Die Kinder und Jugendlichen benötigen neben einer individuell angepassten Insulintherapie auch eine Schulung sowie eine psychologische Betreuung, da die Diagnose Diabetes mellitus Typ 1 ein Umdenken sowie ein Umstrukturieren der Lebensgewohnheiten bedeutet.

6.1 Psychosoziale Entwicklung

Der Umgang mit Diabetes mellitus wird durch eine Vielzahl an Anforderungen wie die Angleichung des Lebensstils an die Therapie, ständige Blutzuckerkontrollen und Insulinverabreichung oder regelmäßige Arztbesuche, die bei Kindern und Jugendlichen oft psychosoziale Entwicklungsstörungen auslösen können, erschwert.

Die Erkrankung an Diabetes mellitus Typ 1 wird als ein kritisches Lebensereignis gedeutet. Gerade Mütter sind bei der Diagnose entsetzt und sind von Sorgen

geplagt. Jedoch ist es wichtig, dass sich Eltern gegenüber den Kindern und Jugendlichen die Verzweiflung nicht anmerken lassen. Gerade Kleinkinder, die das Ausmaß der Diabetes-Erkrankung normalerweise erst nach Wochen realisieren, merken anhand des Verhaltens der Mutter, dass etwas nicht stimmt. Kinder brauchen stattdessen viel Unterstützung und Einfühlungsvermögen. Besonders wichtig ist, dass sie von den Eltern ein positives Zukunftsbild vermittelt bekommen, um im weiteren Leben besser mit Diabetes umgehen zu können.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es bei Kindern und Jugendlichen, die die Diabetes-Erkrankung nicht akzeptieren können, zu einer schlechten Stoffwechseleinstellung sowie zu seelischen Störungen kommen. Mütter entwickeln meist eine Depression. Daher wird ihnen geraten, eine sogenannte Initialschulung zu besuchen, die auf sie individuell abgestimmt wird. Diese Schulungen verhelfen Kindern, Jugendlichen und ihren Eltern zu einem besseren Umgang mit Diabetes durch die Erklärung einer richtigen Therapieumsetzung, geben Wissen weiter und helfen bei der Lösung von emotionalen Problemen (Hürter, Kordonouri et al. 2007, S. 456-458).

Jugendliche verstehen im Gegensatz zu Kindern das Ausmaß von Diabetes und erkennen, welche Folgeerkrankungen im Laufe der Krankheit ohne optimale Insulintherapie und Stoffwechseleinstellung auftreten können und fühlen sich gegenüber Gleichaltrigen ohne Erkrankung untergeordnet. Das führt zur Isolation vieler junger Patienten und Patientinnen. Zum Umgang von Jugendlichen mit Diabetes gehört ebenfalls der Wille, selbstständig zu sein und trotz Erkrankung keine Hilfe von anderen anzunehmen. Man sollte dabei jedoch beachten, dass Jugendliche trotz Verweigerung von Hilfe durch die Eltern oder Betreuer vor regelmäßigen Misserfolgen bewahrt werden sollten, da viele den Glauben an sich selbst verlieren und das Selbstbewusstsein darunter leidet. Eltern sollten die Kinder beim selbstständigen Umgang mit Diabetes unterstützen und nicht völlig alleine lassen.

6.3 Betreuungskonzept in Österreich

Aufgrund der vielen Belastungen, die diese Krankheit mit sich bringt, ist es wichtig, dass das erkrankte Kind auch im Alltag betreut wird. Gerade Kinder, die noch den Kindergarten oder die Schule besuchen und noch nicht alleine mit der Diabetes-

Erkrankung und den dazugehörigen Anforderungen umgehen können, brauchen Unterstützung bei der Messung des Blutzuckers sowie bei der Berechnung und Verabreichung der Insulindosen, um ein möglichst normales Leben führen zu können. Daher sind diese Kinder von einer guten Betreuung durch gut geschulte Pädagogen und Pädagoginnen abhängig.

Man verzeichnet eine jährliche Neuerkrankungsrate an Typ-1-Diabetes von 300 Patienten und Patientinnen unter 15 Jahren. Das bedeutet, dass eine Schulung von Pädagogen und Pädagoginnen zur Unterstützung und Betreuung von Diabetes-erkrankten Kindern unumgänglich ist. Daher strebt die Österreichische Diabetes Gesellschaft nach einem Betreuungskonzept, das ein mobiles Krankenpflegeteam vorsieht. Dieses Team kann Diabetes-Erkrankte Kinder und deren Familien vor Ort unterstützen und Krankenhausaufnahmen vorbeugen

(http://www.oedg.org/pdf/1407_PA_Mobile_Betreuung_Diabetes_Kinder.pdf, abgerufen am 17.08.2014).

7 Schlussfolgerung und Diskussion

Diabetes mellitus Typ 1 ist eine Stoffwechselerkrankung, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten kann. Der Grund für diese Erkrankung ist eine Zerstörung der β -Zellen, die in der Bauchspeicheldrüse gebildet werden. Die Vernichtung dieser Zellen kann aufgrund genetischer Veranlagung oder exogener Auslöser verursacht werden. β -Zellen sind für die Produktion von Insulin verantwortlich. Das Insulin ist das einzige Hormon, das Zucker aus dem Blut in die Zelle schleust. Wird jedoch kein Insulin produziert, kommt es zu einem Überschuss an Glukose im Blut. Die Niere versucht, durch vermehrte Flüssigkeitsproduktion, den Zucker über den Urin auszuscheiden. Aufgrund der vermehrten Ausscheidung stellt sich bei den Patienten und Patientinnen ein Durstgefühl ein. Daher sind wesentliche Merkmale zur Erkennung von Diabetes mellitus Typ 1 bei Kindern und Jugendlichen die Polyurie sowie Polydipsie.

Sofort nach der Diagnostizierung von Diabetes muss mit einer Insulintherapie begonnen werden. Man differenziert zwischen der intensivierten Insulintherapie, der konventionellen Insulintherapie oder Insulinpumpentherapie, die sich nach Insulinarten, Anzahl an Injektionen oder Verabreichungsmenge unterscheiden. Die Wahl der richtigen Therapieform ist sehr wichtig, da sie den Bedarf an Insulin optimal decken soll, um so vor Folgeerkrankungen und Komplikationen schützen zu können. Eine der häufigsten Folgeerkrankungen durch Diabetes mellitus ist die Mikroangiopathie, bei der die kleinen Blutgefäße im Bereich der Retina, der Nierenglomerula sowie des Nervengewebes betroffen sind. Diese wird zum Beispiel durch einen hohen Blutdruck oder einen schlecht eingestellten Stoffwechsel ausgelöst.

Ein wesentlicher Bestandteil der Insulintherapie ist die Ernährung, die eine altersgemäße Entwicklung der Patienten und Patientinnen gewährleistet. Die Ernährung sollte bei Kindern und Jugendlichen als auch bei gesunden Gleichaltrigen ausgewogen sein. Jedoch können Mahlzeiten mit vielen Kohlenhydraten zu einer Hyperglykämie führen. Aufgrund eines Normalinsulins oder schnellwirkender Insulinanaloga ist es Kindern und Jugendlichen mit Diabetes erlaubt, Süßigkeiten oder Fast Food zu essen, da diese abgestimmt auf die Kohlenhydratwerte der

Mahlzeiten injiziert werden. Im Gegensatz dazu muss man sich bei der konventionellen Insulintherapie an einen strengen Diätplan halten, da Insulin nur morgens und abends verabreicht wird.

Die Implementierung einer solchen Therapie und die damit verbundenen Aufgaben erfordern einen speziellen Umgang mit diesen Patienten und Patientinnen. Denn neben einer genauen Schulung, in der die Kinder und Jugendlichen sowie ihre Eltern den Umgang mit der Insulintherapie und den damit verbundenen Anforderungen erlernen, benötigen diese Personen auch viel Unterstützung, da die Diagnose Diabetes vor allem bei Müttern zu einem Schock oder Depressionen führt. Die Krankheit bedeutet ein Umdenken sowie ein Umstrukturieren der Lebensgewohnheiten. Oft entwickeln Kinder und Jugendliche psychische Störungen, da sie die Erkrankung nicht akzeptieren können und sich zum Beispiel anderen Gleichaltrigen gegenüber untergeordnet fühlen.

8 Literaturverzeichnis

Deutsche Diabetes Gesellschaft (2013) Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter. 2. Auflage, Börm Bruckmeier Verlag, Grünwald.

Hien P., Böhm B. (2007) Diabetes-Handbuch: Eine Anleitung für Praxis und Klinik. 5. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Hürter P., Kordonouri O., Lange K., Danne T. (2007) Kompendium pädiatrische Diabetologie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Hürter P., Danne T. (2005) Diabetes bei Kindern und Jugendlichen –Klinik– Therapie–Rehabilitation. 6. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

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

Silbernagel S., Despopoulos A. (2007) Taschenatlas Physiologie. 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Spornitz U. (2010) Anatomie und Physiologie: Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. 6. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Internetquellen:

Diabetes News

<http://diabetes-news.de/lexikon/g/glukosehomoeostase> - Download vom abgerufen am 04.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Diabetes-mellitus-Typ-1-Symptome-11686_3.html - Download vom

03.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: <http://www.diabetes-ratgeber.net/Insulin/Proinsulin-27500.html> - Download vom

04.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: http://www.diabetes-ratgeber.net/Augen/So-beugen-Sie-einem-Netzhautschaden-vor-20240_6.html - Download vom

15.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: http://www.diabetes-ratgeber.net/Augen/Ursachen-der-diabetischen-Retinopathie-20240_2.html - Download vom

15.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: http://www.diabetes-ratgeber.net/Neuropathie/Symptome-und-Beschwerden-54170_2.html – Download vom

16.08.2014

Diabetes Ratgeber

URL: <http://www.diabetes-ratgeber.net/Nephropathie> - Download vom

16.08.214

Diabetes Ratgeber

URL: <http://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Insulinanaloga-27640.html> -
Download vom

15.09.2014

Deutsche Diabetes Hilfe

URL:

http://www.diabetesde.org/ueber_diabetes/therapie_bei_diabetes/alles_ueber_insulin/injektionsanleitung/grundlagen_injektion_ausfuehrlich/tipp_2_injektionszonen/ -
Download vom

08.08.2014

Internisten im Netz

URL: http://www.internisten-im-netz.de/de_typ-1-diabetes-behandlung_237.html -
Download vom

08.08.2014

Österreichische Diabetes Gesellschaft

URL: http://www.oedg.org/pdf/xxxxxxxxx62xxxxxxxx367109_1.pdf - Download vom
27.07.2013

Österreichische Diabetes Gesellschaft

URL: http://www.oedg.org/pdf/diabetesbericht_2013.pdf - Download vom

01.08.2014