



Definition 2
Häufigkeit 2
Krankheitsursachen 2
 Typ-I- und Typ-II-Diabetes 2
 Typ-I-Diabetes (= IDDM Insulin dependent diabetes mellitus) 2
 Typ-II-Diabetes (NIDDM = non insulin dependent diabetes mellitus) 3
Symptome 3
Diagnostik 4
Therapie 4
 Medikamentöse Diabetesbehandlung 4
 Medikamentöse Therapie bei Typ-II-Diabetikern 5
Prognose 5

Diabetes (Zuckerkrankheit)

Der Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, bei der entweder kein eigenes Insulin gebildet wird (Typ I), das an sich genügend vorhandene Insulin nicht genügend freigesetzt werden kann oder an den Zielzellen, also an Muskel- und Leberzellen, nicht seine volle Wirksamkeit entfaltet (Typ II). Das Insulin wird in der **Bauchspeicheldrüse (Pankreas)** des Menschen gebildet. Der Pankreas ist ein kleines, drüsiges Organ, welches im Oberbauch des Menschen liegt und täglich 0,5 - 1,5 l Sekret bildet. Der sogenannte Bauchspeichel enthält neben dem Insulin, welches direkt ins Blut abgegeben wird, auch Verdauungsenzyme, die in den Dünndarm abgegeben werden. Hier werden dann Eiweisse, Kohlenhydrate und Fette so aufgespalten, dass sie in den Blutkreislauf aufgenommen werden können. Insulin wird von den Zellen ins Blut abgegeben, wenn nach Mahlzeiten der Blutzucker ansteigt. Es besteht eine direkte Beziehung zwischen der Insulinproduktion und dem Blutglucosewert.

Die insulinbildenden Zellen, die **Langerhansschen Inseln** oder auch **Betazellen**, liegen inselartig gruppiert über das gesamte Organ verteilt, jedoch häufiger im Pankreasschwanz und Körper als im Pankreaskopf.

Ein gesunder Erwachsener hat ca. 1 Million solcher Inselzellen. Neben den Betazellen, die das Insulin bilden, gibt es in der Bauchspeicheldrüse noch die sogenannten **Alphazellen**, die das Gegenspielerhormon des Insulins - das **Glucagon** - herstellen. Das Insulinmolekül ist ein Eiweiss, das aus zwei Aminosäureketten besteht. Insulin nimmt eine zentrale Rolle in der Regulation des menschlichen Stoffwechsels ein. Es ist hauptsächlich dafür zuständig, dass bestimmte Zellen Glucose aufnehmen können. Dies geschieht, wie man heute weiss, durch eine selektive Permeabilitätserhöhung der Zellmembran für Glucose, das heisst, dass die Zellen, an denen das Insulin wirkt, Glucose aufnehmen, während dies den anderen Zellen nicht möglich ist. Die Glucose ist ein wichtiger Energielieferant für die Zellen, die dadurch ihre Aufgaben erfüllen können, wie z.B.



Muskelarbeit. Insulin wirkt daneben auch auf den Fetthaushalt und ausserdem auf die Verwertung von Aminosäuren, den Bausteinen der Eiweisse.

Definition

Unter der Bezeichnung "Diabetes mellitus" werden Stoffwechselveränderungen unterschiedlicher Ursache zusammengefasst. Sie sind durch eine dauerhafte Erhöhung der Blutzuckerkonzentration (Hyperglykämie) oder durch das Unvermögen des Organismus gekennzeichnet, zugeführte Kohlenhydrate zu verwerten (Glucosetoleranzstörung).

Häufigkeit

Es wird davon ausgegangen, dass in Mitteleuropa ca. 0,3 % der Bevölkerung Typ I Diabetiker sind. Beide Geschlechter sind etwa gleich oft betroffen. Beim Typ II Diabetiker werden für Europa Zahlen zwischen 2 - 6 % angegeben. Die Erkrankungshäufigkeit von Typ II nimmt im Laufe des Lebensalters zu und ist für Frauen deutlich höher. In Deutschland leben ca. 150000 - 200000 Typ-I-Diabetiker und ca. 5 Millionen Typ-II-Diabetiker.

Krankheitsursachen

Typ-I- und Typ-II-Diabetes

Typ-I Diabetes, der früher der jugendliche Diabetes, und Typ-II-Diabetes, der auch Alterdiabetes genannt wurde, sind von ihrer Entstehung her ganz unterschiedliche Erkrankungen, die lediglich eine Gemeinsamkeit haben: bei beiden ist der Blutzucker erhöht. Die Erhöhung des Blutzuckers ist für die auftretenden typischen Begleiterkrankungen verantwortlich.

Typ-I-Diabetes (= IDDM Insulin dependent diabetes mellitus)

Als Ursache des Typ-I-Diabetes nimmt man heute ein Zusammenwirken von Erbfaktoren, durchgemachten Virusinfektionen und Autoimmunerkrankung an. Es gibt allerdings viele Menschen, die diese Erbinformationen tragen und dennoch nicht an Diabetes erkranken. Deshalb wird angenommen, dass zusätzlich zu den Erbanlagen auch bestimmte Virusinfektionen dazu beitragen, dass die Krankheit zum Ausbruch kommt. Als auslösende Viren werden Masern-, Mumps-, oder Grippeviren angenommen. Dieser Virusinfekt kann bei bestimmten Personen eine sogenannte Autoimmunreaktion auslösen, bei der der Körper Antikörper gegen körpereigenes Gewebe - in diesem Fall - gegen die Insellzellen - bildet.

Im Rahmen der fortschreitenden Erkrankung kommt es schliesslich zu einer vollständigen Zerstörung der insulinbildenden Zellen. Erst nachdem ca. 80% der Betazellen zerstört sind, tritt die Erkrankung mit ihren typischen Symptomen wie quälendem Durst, häufigem Wasserlosen, Gewichtsabnahme und Abgeschlagenheit in Erscheinung. Zwischen Beginn der Erkrankung und Auftreten von Symptomen des Diabetes können Wochen, Monate oder auch Jahre vergehen. Häufig kommt es nach Auftreten von Symptomen vorübergehend zu einer vermeintlichen Besserung des Zustandes, der Patient befindet sich dann in der sogenannten **Remissionsphase**, was nur ein kurzer Stillstand der Krankheit ist. Tatsächlich schreitet der Krankheitsprozess aber fort, bis schliesslich alle Betazellen zerstört sind



und kein Eigeninsulin mehr gebildet wird. Somit liegt beim Typ-I-Diabetiker von Anfang an ein echter Insulinmangel bzw. später ein **völliges Fehlen von Eigeninsulin** vor. Daher ist die einzige Therapie, die wirklich zur Besserung führt, die Insulingabe von Anfang an.

Der Typ-I-Diabetes mellitus wird mit einer Wahrscheinlichkeit von 3%-5% von Mutter bzw. Vater auf die nachfolgende Generation vererbt. Sind beide Eltern Typ-I-Diabetiker, steigt das Risiko auf ca. 10%-25%. Geschwister von diabetischen Kindern haben ein Erkrankungsrisiko von mindestens 10%. Der Typ-I-Diabetes ist bis heute nicht heilbar. Versuche, bei noch vorhandener Restinsulin Eigenproduktion durch eine immunsuppressive Therapie die Gabe von Insulin deutlich hinauszuzögern bzw. zu verhindern, befinden sich noch im experimentellen Stadium. Auch Bauchspeicheldrüsen- bzw. neuerdings Inselzelltransplantation sind insgesamt noch nicht sehr erfolgsversprechend.

Typ-II-Diabetes (NIDDM = non insulin dependent diabetes mellitus)

Die Ursache des Typ-II-Diabetes mellitus wird in einer angeborenen oder erworbenen **Insulinunempfindlichkeit** (= Insulinresistenz) gesehen.

Diese Insulinunempfindlichkeit wird durch die in den Industrieländern allgemein vorkommende Überernährung mit einhergehender Fettsucht verstärkt.

Die überzureichende Nahrungsaufnahme führt unter anderem zu einem vermehrten Glucoseangebot. Durch die hohe Konzentration an Glucose im Blut steigt auch der Insulinspiegel. Ein dauerhaft hohes Angebot an Glucose, führt zu einem Absinken der Sensibilität und Anzahl der Insulinrezeptoren an den Körperzellen. Wegen der entstandenen Insulinunempfindlichkeit einerseits und dem Glucoseüberangebot andererseits setzt der Körper wiederum mehr Insulin frei, die Inselzellen müssen vermehrt arbeiten. Diese Mehrarbeit führt auf lange Sicht zu einer Erschöpfung der Betazellen. Es entsteht ein Diabetes-mellitus Typ-II.

Diabetes bei Ausfall der Bauchspeicheldrüse :

Wenn die Bauchspeicheldrüse zu grossen Teilen oder gar vollständig ausfällt, so sind alle damit zusammenhängenden Funktionen geschädigt. Durch Mangel oder völliges Fehlen von Insulin kommt es zur diabetischen Stoffwechsellage. Hier muss in jedem Fall eine Insulintherapie eingeleitet werden.

Ursachen für den Ausfall der Funktion der gesamten Bauchspeicheldrüse können sein:

- Bauchspeicheldrüsenentzündungen, ausgelöst durch chronischen Alkoholmissbrauch oder Gallensteine
- Bauchspeicheldrüsengeschwülste (Tumoren), die die operative Entfernung der Bauchspeicheldrüse erforderlich machen

Symptome

Die klinischen Symptome des manifesten Diabetes sind abhängig vom Grad des Insulinmangels und dem Ausmass der daraus resultierenden



Stoffwechselveränderungen. Entsprechend können klinische Symptome fehlen - so dass sich der Patient gesund fühlt - oder in unterschiedlichem Ausmass vorhanden sein. Auch muss man bei den Krankheitssymptomen wieder zwischen Typ-I- und Typ-II-Diabetes unterscheiden. Der Typ-II-Diabetes kann am Anfang völlig beschwerdefrei verlaufen, so dass er oftmals "zufällig" diagnostiziert wird.

Je nach Ausmass des vorhandenen Insulinmangels und der Dauer des Mangels können mehr oder weniger deutliche Symptome (isoliert oder kombiniert) gefunden werden, wie:

starker Durst	67-91%
Mattigkeit, Abgeschlagenheit	64-80%
vermehrtes Wasserlassen	40-75%
Juckreiz	20-50%
Heisshunger	25%
Sehstörungen	25%
Infektanfälligkeit	10-15%

Bei 30-50% der Patienten mit Typ-II-Diabetes fehlen Beschwerden ganz oder sind derartig gering, dass sie nicht Veranlassung zu einem Arztbesuch geben.

Aufgrund des absoluten Insulinmangels sind die Symptome beim Beginn des Typ-I-Diabetes sehr viel heftiger. Oft kommt es bereits bei der Erstmanifestation aufgrund des Insulinmangels zu einer unvollständigen Fettverbrennung mit nachfolgender Übersäuerung des Blutes und ketoazidotischer Stoffwechsellage (der Atem der Patienten riecht nach Azeton) bis hin zum hyperglykämischen Koma (Coma diabeticum).

Diagnostik

Legen klinische Symptomatik, Klagen des Patienten und typische Untersuchungsbefunde einen Diabetes mellitus nahe, bestätigen Blutzucker- und Urinzuckerbestimmungen die Diagnose. Der Nachweis von Azeton im Urin ("Ketonurie") weist auf eine beginnende Stoffwechselentgleisung hin. Der Blutzucker des Stoffwechselgesunden liegt nüchtern unter 6 mmol/l (Millimol Liter) und steigt nach dem Essen auf maximal 8 mmol/l an.

Oberhalb eines Nüchternblutzuckers von 6 mmol/l spricht man von einer diabetischen Stoffwechsellage. Ab einem Blutzucker von 8-9 mmol/l kann die Niere die Glucose nicht mehr vollständig aus dem Urin resorbieren, so dass mit dem Urin mehr oder weniger Glucose ausgeschieden wird. Dieser zuviel ausgeschiedene Zucker kann mit Hilfe von Teststreifen, die sensibel auf Glucose reagieren, nachgewiesen werden. Der Blutzuckerwert, ab dem Glucose im Urin auftaucht, wird daher oft als "Nierenschwelle" bezeichnet. Die Diagnose des Typ-I-Diabetes ist oft einfacher, da die klinische Symptomatik oft stärker ausgeprägt ist und zur richtigen Verdachtsdiagnose führt.

Therapie

Medikamentöse Diabetesbehandlung

Der Typ-I-Diabetes ist von Anfang an insulinabhängig. Die Insulinbehandlung muss unmittelbar nach der Diagnosestellung beginnen. Eine Behandlung mit oralen



Antidiabetika wäre unsinnig und schädlich. Hinweise dafür, dass eine frühzeitige konsequente Stoffwechsellage unter Insulin Dauer und Ausmass einer Diabetesremissionsphase günstig beeinflusst, ist Grund genug, bei Typ-I-Diabetes mit dem Beginn der Insulinbehandlung nicht zu zögern.

Anders ist die Situation beim fettleibigen Patienten mit Typ-II-Diabetes. Dieser leidet an einer primären Störung der Insulinwirkung, nicht an einem Insulinmangel. Es wäre falsch, ihn vom Tag der Diabeteserkennung an mit Medikamenten zu behandeln, wenn noch nicht die Möglichkeit einer Therapie durch Gewichtsreduktion ausgeschöpft ist.

Es ist allerdings auch heute noch nicht möglich, die Glucosespitzen, die nach dem Essen auftreten durch die Gabe von Insulin ganz zu vermeiden. Dies liegt einmal daran, dass Insulin subkutan gespritzt wird und damit nicht so direkt ins Blut abgegeben werden kann, wie es die Bauchspeicheldrüse vermag und andererseits daran, dass sich das Insulin mit anderen Stoffen verbindet und so nicht vollständig dem Körper zur Verfügung steht.

Medikamentöse Therapie bei Typ-II-Diabetikern

Orale Antidiabetika:

Stoffe zur Verzögerung der Kohlenhydratresorption:

1. Stoffe, die im Darm stark aufquellen und ein Völlegefühl erzeugen. Dadurch wird die Nahrungsaufnahme begrenzt und auch der Kohlenhydratanteil reduziert.
2. Medikamente, die verhindern, dass bestimmte chemische Reaktionen im Darm an den Glucosemolekülen ablaufen und somit die Aufnahme durch den Darm verringern: Acarbose (Glucobay), ein Alpha-Glukosidasehemmer.

Sulfonylharnstoffe:

Sulfonylharnstoffe sensibilisieren die Beta-Zellen (die insulinproduzierenden Zellen) für die Stimulationsreize (der Blutglucoseanstieg), die für die Ausschüttung von Insulin sorgen. Sie erhöhen somit die gedrosselte Insulinausschüttung.

Das zuerst oft gute Ansprechen auf diese Medikamente lässt im Laufe der Zeit oft nach und führt trotz Dosissteigerung dazu, dass Insulin eingesetzt werden muss, um die Stoffwechsellage zu normalisieren.

Biguanide (z.B Metformin (Glucophage))

Biguanide wirken nicht auf die B-Zellen, sondern senken den Blutglucosespiegel dadurch, dass sie die Glucoseverwertung z.B. in der Muskulatur verbessern. Zusätzlich hemmen sie die Gluconeogenese, d.h. die Herstellung von Glucose aus anderen Stoffwechselprodukten wie z.B. aus Fetten und Proteinen.

Prognose

Die Prognose ist stark davon abhängig, inwieweit es gelingt, den Blutglucosewert einzustellen.



Beim Typ-II-Diabetes wird der Verlauf hauptsächlich durch die Folgen der Gefässschäden bestimmt. Etwa drei Viertel der Patienten sterben an vaskulären Komplikationen.

Beim Typ-I-Diabetes ist bei Manifestation des Diabetes um das 10. Lebensjahr mit einer Lebensverkürzung von 15-18 Jahren zu rechnen.

Die Prognose der Diabeteskranken könnte entscheidend verbessert werden, wenn es gelänge, das allgemeine Wohlstandssyndrom, bestehend aus Fettleibigkeit (Adipositas), Fettstoffwechselstörung, Hyperurikämie (Harnsäureüberlastung) infolge von Fehlernährung und Überernährung (durch zuviel Zucker, zu wenig Ballaststoffgehalt bei kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln, zuviel Fett, zu reichlich Eiweiss - und zuviel Alkohol), positiv zu beeinflussen.