

Diabetes mellitus

1. Einführung

Der Diabetes mellitus wird auch als „Zuckerkrankheit“ bezeichnet. Dabei handelt es sich um eine chronische Stoffwechselerkrankung, die von einer Hyperglykämie (zu hoher Blutzuckerspiegel) gekennzeichnet ist.

Diabetes mellitus bedeutet „chronisch erhöhter Blutzuckerspiegel“.

Ursache für die Hyperglykämie ist entweder ein Mangel an Insulin oder eine verminderte Insulinwirkung. Insulin ist ein Hormon, das den Blutzuckerspiegel senkt, indem es die Glukose aus dem Blut in die Zellen transportiert.

Man unterscheidet deshalb grob zwei Typen von Diabetes mellitus: Typ I und Typ II:

- Typ-I-Diabetes: Mangel an dem Hormon Insulin
- Beim Typ-II-Diabetes ist das Insulin hingegen erhöht, seine Wirkung ist jedoch verringert

Entsprechend den verschiedenen Ursachen der beiden Diabetes-Typen unterscheiden sich auch die Therapieansätze. Bei Typ-I-Diabetes muss das fehlende Insulin lebenslang durch regelmäßige Insulininjektionen ersetzt werden. Beim Typ-II-Diabetes stehen hingegen eine ausgewogene Ernährung, körperliche Bewegung und die Kontrolle des Körpergewichts im Mittelpunkt der Behandlung. Zusätzlich müssen viele Patienten mit Typ-II-Diabetes Medikamente zur Blutzuckersenkung (orale Antidiabetika) einnehmen.

Das Ziel der Behandlung ist in jedem Fall eine stabile Einstellung des Blutzuckerspiegels auf annähernd normale Werte. Je näher der Blutzuckerwert am Normbereich gehalten werden kann, desto später treten die schwerwiegenden Spätfolgen der chronischen Hyperglykämie auf. Zu den Spätfolgen zählen Schäden an Nieren, Nerven und der Netzhaut des Auges sowie das diabetische Fussyndrom und ein deutlich erhöhtes Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall.

Der Blutzuckerspiegel wird in mg/dl (Milligramm pro Deziliter) oder mmol/l (Millimol pro Liter) angegeben.

Normwerte für den Blutzuckerspiegel nach IDF [1]:

- Nüchtern (nach ≥ 8 Stunden ohne Nahrungsaufnahme): 68 – 100 mg/dl bzw. 3,8 – 5,6 mmol/l
- Nicht nüchtern (1 – 2 Stunden nach dem Essen): < 140 mg/dl bzw. $< 7,8$ mmol/l

[1] IDF: International Diabetes Federation

Bei Patienten mit Diabetes mellitus besteht immer die Gefahr von akuten Stoffwechsellagen, die zum Koma und schliesslich zu Tod des Patienten führen können:

- Hypoglykämie (zu niedriger Blutzuckerspiegel), v. a. durch Überdosierung von blutzuckersenkenden Medikamenten
- Schwere Hyperglykämie (mit oder ohne Insulinmangel), führt zu Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts
- Absoluter Insulinmangel (v. a. beim Typ-I-Diabetes), verursacht eine Ketoazidose

Schwere Hyperglykämie und absoluter Insulinmangel treten häufig gemeinsam auf, weshalb beide Störungen auch als „diabetisches Koma“ oder „Coma diabeticum“ zusammengefasst werden. Die Symptome dieser Stoffwechsellagen müssen von Pflegenden sofort erkannt werden, damit diese entsprechende Notfallmassnahmen einleiten können (siehe Kap. 5, Notfallsituationen).

2. Physiologische Grundlagen: Insulin und Blutzuckerspiegel

Der Blutzuckerspiegel wird bei gesunden Menschen ständig im normalen, gesunden Bereich gehalten. Seine Regulation wird durch die Hormone Insulin und Glukagon aus dem Pankreas (Bauchspeicheldrüse) gesteuert:

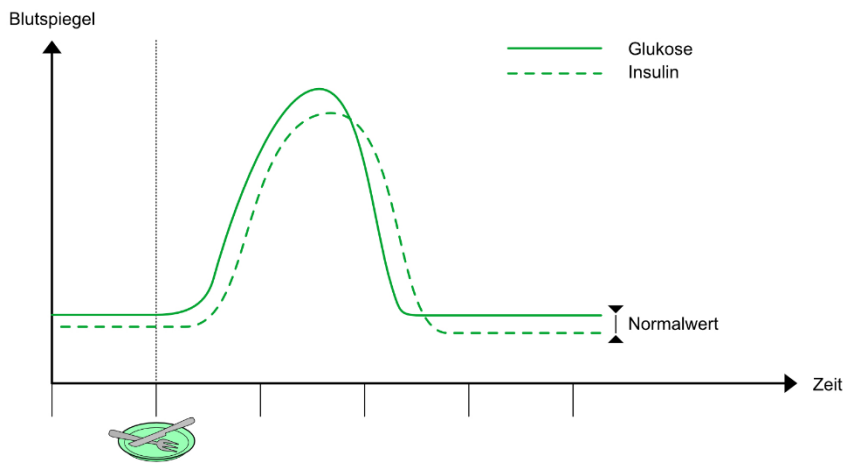
- Insulin senkt den Blutzuckerspiegel
- Glukagon steigert den Blutzuckerspiegel

Insulin wird von den B-Zellen, Glukagon von den A-Zellen des Pankreas produziert und ins Blut abgegeben. Das Pankreas reagiert dabei direkt auf Schwankungen des Blutzuckerspiegels, die einerseits von der Nahrungszufuhr (Mahlzeiten → steigender Spiegel) und andererseits durch den Verbrauch von Glukose (Grundumsatz und körperliche Aktivität → sinkender Spiegel) abhängig sind. Insulin und Glukagon sorgen gemeinsam dafür, dass der Blutzuckerspiegel nicht nach oben oder unten vom physiologischen Normwert abweicht.

Nach einer Mahlzeit steigt der Blutzuckerspiegel durch die Aufnahme von Glukose aus dem Darm ins Blut. Ein erhöhter Blutzuckerspiegel bewirkt die Freisetzung von Insulin aus dem Pankreas. Mit dem Blutstrom wird das Hormon im ganzen Körper verteilt. Insulin bewirkt die Aufnahme von Glukose aus dem Blut in die Zellen, wodurch der Blutzuckerspiegel wieder auf normale Werte absinkt.

Dadurch werden die Körperzellen mit Energie in Form von Glukose versorgt, ausserdem wird durch die Insulinwirkung in der Leber und in der Skelettmuskulatur ein Glykogen-Depot angelegt. Glykogen ist die Speicherform von Glukose. Wenn der Blutzuckerspiegel wieder absinkt, wird durch die Glukagonwirkung das zuvor gespeicherte Glykogen wieder zu Glukose abgebaut und der Blutzuckerspiegel auf das notwendige Mass angehoben.

Zusammenhang zwischen Glukose- und Insulinspiegel im Blut



(Quelle: Frank G. Finster, Sybille Ruf)

Insulin hat wie alle Hormone eine Signalwirkung im Organismus. Bei hoher Kohlenhydratzufuhr (hohem Blutzuckerspiegel) produziert das Pankreas entsprechend viel Insulin, das den gesamten Stoffwechsel auf „Aufbau“ einstellt. Ein hoher Insulinspiegel

- beschleunigt die Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettzellen
- veranlasst den Aufbau und die Speicherung von Glykogen in Leber und Skelettmuskulatur
- veranlasst den Aufbau und die Speicherung von Triglyzeriden (Körperfett) in Leber und Fettgewebe
- beschleunigt die Aufnahme und Speicherung von Aminosäuren in Muskelzellen

Zusammengefasst begünstigt Insulin also den Aufbau von Muskulatur, Fettgewebe und Glykogendepots in Muskeln und Leber. Gleichzeitig hemmt Insulin alle entgegengesetzten, also „abbauenden“ Stoffwechselprozesse wie

- den Abbau von gespeichertem Glykogen zu Glukose in der Leber
- die Neubildung von Glukose aus Aminosäuren („Gluconeogenese“) in der Leber
- den Abbau von Fettgewebe
- den Abbau von Muskelgewebe

Im Hungerzustand (bei niedrigem Blutzuckerspiegel) wird entsprechend wenig Insulin aus dem Pankreas freigesetzt. Ein niedriger Insulinspiegel hat genau die entgegengesetzten Stoffwechseleffekte wie ein hoher Insulinspiegel, das heisst: Ein niedriger Insulinspiegel hemmt den Aufbau und begünstigt den Abbau von Muskulatur, Fettgewebe und Glykogendepots.

Insulin

- fördert den Aufbau von Muskeln, Fettgewebe und Glykogenspeichern
- hemmt den Abbau von Fett- und Glykogendepots

3. Pathophysiologie und Therapie

Einteilung nach Ursachen

Je nach Ursache der Hyperglykämie unterscheidet man vier Typen des Diabetes mellitus:

- Typ I: Insulinmangel aufgrund einer Zerstörung der insulinproduzierenden B-Zellen des Pankreas
- Typ II: Insulinresistenz der Zellen und gesteigerte Insulinproduktion, später Insulinmangel durch Erschöpfung der B-Zellen des Pankreas
- Gestationsdiabetes: Insulinresistenz aufgrund hormoneller Veränderungen während der Schwangerschaft, die sich in der Regel nach der Geburt wieder normalisiert. Erhöhte Risiken für Mutter und Kind: z. B. Präeklampsie, Kaiserschnitt, Frühgeburt, Makrosomie (Geburtsgewicht > 4 kg) und nachgeburtliche Hypoglykämie des Kindes.
- «Andere Diabetesformen»: verschiedene spezifische Ursachen wie Pankreaserkrankungen, bestimmte Hormonstörungen und genetische Defekte, durch Medikamente ausgelöste und weitere Störungen

In Europa sind etwa 5 % der Menschen von Diabetes mellitus betroffen, etwa 90 - 95 % davon leiden an Diabetes mellitus Typ II.

Typ I: Blutzucker ↑, Insulin ↓

Typ II: Blutzucker ↑, Insulin ↑, Insulinwirkung ↓

Ab einer Glukosekonzentration von circa 180 mg/dl (10 mmol/l) ist die Niere nicht mehr in der Lage, die gesamte Glukose aus dem Primärharn zurück zu resorbieren. Dies führt zur Ausscheidung von zuckerhaltigem Urin, was der Erkrankung ihren Namen gegeben hat: «Diabetes mellitus» heisst «honigsüßer Durchfluss».

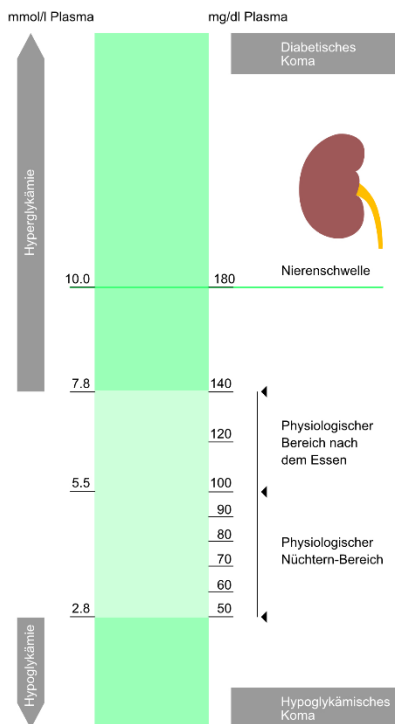
Je mehr Glukose bei Hyperglykämie über die Nieren ausgeschieden wird, desto mehr Wasser und Salze werden dem Körper dabei entzogen. Dies kann zu einer schweren Dehydratation (Flüssigkeitsmangel) mit gefährlichen Elektrolytstörungen führen (siehe Kap. 5, Notfallsituationen).

Akute Symptome

Die Symptome des Typ-I-Diabetes entwickeln sich in der Regel innerhalb weniger Wochen. Der Typ-II-Diabetes verläuft dagegen oft über Jahre unbemerkt, da er keine spürbaren Symptome hervorruft. Nicht selten wird er durch Zufall oder im Rahmen einer Screening-Untersuchung festgestellt.

Bei Mangel an Insulin, aber auch bei versehentlicher Überdosierung kann es zu schweren akuten Stoffwechselstörungen kommen. Diese können lebensbedrohlich sein und werden im klinischen Sprachgebrauch als Stoffwechselentgleisung bezeichnet. Im Extremfall erleiden die Patienten ein hypoglykämisches (bei Überdosierung von Insulin) oder ein diabetisches Koma (bei absolutem Insulinmangel; siehe Kap. 5, Notfallsituationen).

Blutzuckerspiegel: Normbereich, Hyper- und Hypoglykämie



(Quelle: Frank G. Finster, Sybille Ruf)

Die Ausscheidung von Glukose mit dem Urin führt zu:

- Polyurie und Polydipsie, also grossen Flüssigkeitsverlusten über die Niere und einem daraus folgenden starken Durstgefühl mit erhöhter Trinkmenge
- Gewichtsverlust durch Dehydratation
- trockener, juckender Haut

Die Unterversorgung der Zellen mit Glukose äussert sich vor allem in:

- körperlicher Schwäche
- Gewichtsverlust durch Abbau von Körperfett (hauptsächlich bei Typ-I-Diabetes)

Akute Symptome eines Diabetes mellitus:

- Polyurie und Polydipsie
- Dehydratation
- Gewichtsverlust und körperliche Schwäche
- Diabetisches Koma (Notfall!)

Der dauerhaft erhöhte Blutzuckerspiegel führt ausserdem zu einer eingeschränkten Aktivität des Immunsystems mit:

- Wundheilungsstörungen
- erhöhter Infektanfälligkeit
- Neigung zu Pilzkrankungen

Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus

Patienten mit Diabetes mellitus entwickeln mit zunehmender Erkrankungsdauer typische Spätfolgen, die durch die chronische Hyperglykämie verursacht sind. Hierzu zählen:

- arteriosklerotische Gefässveränderungen mit erhöhtem Risiko für Myokardinfarkt und Apoplex (Herzinfarkt und Schlaganfall)
- Diabetische Nephropathie (Nierenschädigung)
- Diabetische Neuropathie (Nervenschädigung)
- Diabetische Retinopathie (Netzhautschädigung)
- Diabetisches Fussyndrom

Dabei gilt: Je besser der Blutzucker eingestellt ist, das heisst, je näher er am Normalwert gehalten werden kann, desto langsamer entwickeln sich auch die Folgeschäden an den Organen. Daher konzentriert sich die Therapie bei beiden Diabetes-Typen auf eine verlässliche, auf Dauer funktionierende Blutzuckereinstellung. Das geschieht nicht nur mit Medikamenten wie Insulin, sondern auch durch Ernährungsschulungen (siehe Kap. 4, Ernährung bei Diabetes mellitus) und angepasste körperliche Bewegung.

Die Gefässveränderungen als Folge der chronischen Hyperglykämie betreffen sowohl die grossen Arterien als auch die kleinen Arteriolen und Kapillaren. Man unterscheidet daher die Makroangiopathie („Erkrankung der grossen Gefässe“, Arteriosklerose) von der Mikroangiopathie („Erkrankung der kleinen Gefässe“, vor allem in den Nieren und der Netzhaut des Auges). Beide Formen entstehen durch Ablagerungen von glykierten („verzuckerten“) Proteinen und Fetten in den Gefässwänden. Diese führen zu Verengung und/oder Verschluss von versorgenden Blutgefässen und damit zu einer Minderdurchblutung mit entsprechenden Folgen für das unterversorgte Gewebe.

Die diabetische Nephropathie ist die Folge der Mikroangiopathie an den Nierengefässen, die zu einem schleichenden Funktionsverlust der Nieren bis hin zur chronischen Niereninsuffizienz führen kann. Die Einschränkung der Nierenfunktion verstärkt ausserdem die arterielle Hypertonie, die sich wiederum ungünstig auf die Arteriosklerose auswirkt. Da die diabetische Nephropathie keine wahrnehmbaren Symptome verursacht, wird sie vom Patienten selbst über viele Jahre nicht bemerkt. Für die Screening-Diagnostik werden die Nierenwerte (z. B. das Serum-Kreatinin) und das Albumin im Urin bestimmt.

Die diabetische Neuropathie ist eine Schädigung von peripheren Nerven durch eine Minderdurchblutung, die ebenfalls auf die Mikroangiopathie zurückzuführen ist. Eine häufige Folge ist ein Verlust der Sensibilität (Tast-, Vibrations- und Temperaturempfinden) vor allem an den unteren Extremitäten. Dies führt in vielen Fällen dazu, dass die Patienten Verletzungen und Druckstellen an den Füssen nicht bemerken. Die diabetische Neuropathie ist deshalb – zusammen mit der diabetischen Mikroangiopathie – ein wichtiger Faktor für die Entstehung des diabetischen Fussyndroms, das u. a. mit chronischen Wunden und Nekrosen einhergeht und nicht selten eine Amputation notwendig macht.

Diabetisches Fussyndrom



(Quelle: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f2/Diabetic_Foot_Syndrome.jpg)

Die diabetische Neuropathie betrifft auch häufig autonome Nerven, die die Funktionen von inneren Organen steuern. Dies äussert sich beispielsweise in Form von gastrointestinalen Störungen (z. B. Übelkeit, Völlegefühl, Blähungen, Obstipation und/oder Diarrhoe) sowie auch Störungen beim Wasserlassen oder Impotenz.

Die diabetische Retinopathie ist die Folge der Mikroangiopathie an den Netzhautgefässen. Sie führt zu einer langsam voranschreitenden Schädigung der Netzhaut bis hin zur vollständigen Erblindung.

Zur Früherkennung von Folgeerkrankungen sollten Patienten mit Diabetes mellitus regelmässige ärztliche Kontrollen wahrnehmen. Diese dienen zum einen der zuverlässigen Blutzuckereinstellung, zum anderen können hierdurch diabetische Spätfolgen an Nieren, Augen, Nerven und Füssen frühzeitig erkannt und gezielt behandelt werden.

Je nach individueller Situation finden die Kontrolltermine in Abständen von 3 bis 6 Monaten, mindestens jedoch einmal pro Jahr statt. Dabei werden u. a. folgende Untersuchungen durchgeführt:

- Nüchtern-Blutzuckerspiegel und HbA1c-Wert („Langzeit-Blutzucker“; Mass für die Blutzuckereinstellung in den vergangenen 8 – 12 Wochen)
- Kontrolle von Körpergewicht und Blutdruck
- Pulsstatus und EKG
- Lipidstatus („Blutfettwerte“; Cholesterin HDL, LDL, Triglyzeride)
- Serum-Kreatininwert und Mikroalbumin im Urin zur Beurteilung der Nierenfunktion
- Untersuchung der Füsse auf Verletzungen, Druckstellen und Nekrosen
- Neurologische Untersuchung der Füsse: Überprüfung von Oberflächen- und Tiefensensibilität sowie der Reflexe zur Früherkennung einer diabetischen Neuropathie
- Augenärztliche Untersuchung: Augenhintergrundspiegelung zur Früherkennung einer diabetischen Retinopathie

3.1 Diabetes mellitus Typ I

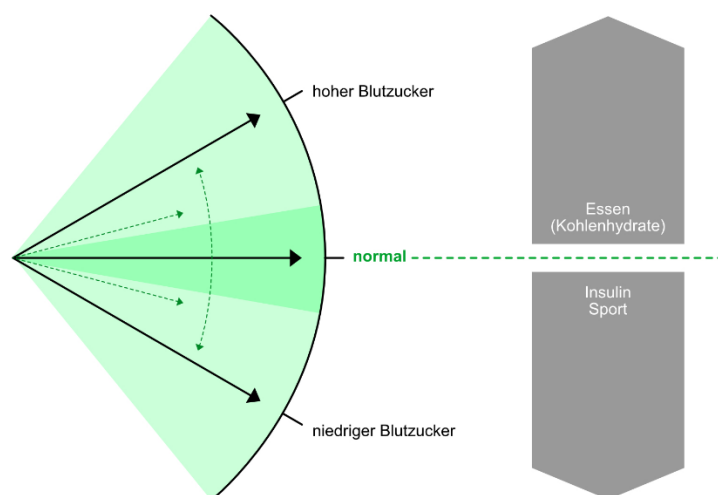
Der Typ-I-Diabetes betrifft ca. 5 – 10 % der Menschen mit Diabetes. Er ist zum Teil genetisch bedingt und beginnt oft schon in der Kindheit mit einer unbemerkten Entzündung der B-Zellen des Pankreas. Die B-Zellen werden dadurch zerstört, und so entwickelt sich im Körper ein Insulinmangel. Da die Körperzellen ohne Insulin keine Glukose aus dem Blut aufnehmen können, werden sie nicht mehr ausreichend mit Energie versorgt, und der Blutzuckerspiegel steigt stark an. Die direkten Folgen hiervon sind Gewichtsverlust und körperliche Schwäche sowie eine deutlich gesteigerte Harnausscheidung und entsprechend grosser Durst. Bei sehr schwerem Insulinmangel kommt es zum ketoazidotischen Koma (siehe Kap. 5, Notfallsituationen), weil der Körper durch den gestörten Glukosestoffwechsel gezwungen ist, sogenannte Ketonkörper herzustellen. Diese können in Hungerphasen von vielen Körperzellen anstelle von Glukose verwertet werden, führen aber in hoher Konzentration zu einer Übersäuerung (Azidose) des Bluts. Ein Patient, der von einer Ketoazidose betroffen ist, zeigt eine vertiefte Atmung und riecht auffällig nach Aceton (wie Nagellackentferner).

Bei schwerem Insulinmangel entwickelt sich eine Ketoazidose. Die Patienten zeigen eine vertiefte Atmung und riechen nach Aceton. Hinzu kommen Bewusstseinsstörungen bis zum Koma.

Dies ist immer ein Notfall!

Hausinternen Notruf oder 112 alarmieren!

Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel



(Quelle: Frank G. Finster, Sybille Ruf)

Ein Patient mit Typ-I-Diabetes muss das fehlende Insulin durch Injektionen ausgleichen, und zwar sein ganzes Leben lang. Wenn die körpereigene Hormonregulation ausfällt, besteht die grosse Schwierigkeit darin, die richtige Dosierung für jeden Patienten zu finden, denn zu viel Insulin ist ebenso problematisch wie zu wenig. Ein Insulin spritzender Patient ist daher nicht nur durch einen Insulinmangel gefährdet, sondern es besteht beim Verabreichen von Insulin-Injektionen auch die Gefahr der Überdosierung, beispielsweise durch Fehler bei der Berechnung der Applikationsdosis. Dies führt zu einer gefährlichen Senkung des Blutzuckerspiegels (Hypoglykämie; siehe Kap. 5, Notfallsituationen), die wie die Ketoazidose im schlimmsten Fall auch zum Koma führen und lebensbedrohlich werden kann. Vor allem das Gehirn, das auf eine stetige Versorgung mit Glukose angewiesen ist, reagiert empfindlich auf eine Hypoglykämie. Symptome sind beispielsweise (von leicht bis schwer):

- Hungergefühl
- Unruhe
- Zittern
- Schwächegefühl
- Schweissausbruch
- schneller Puls
- Kopfschmerzen
- Reizbarkeit
- Benommenheit
- Bewusstseinsstörungen
- Krampfanfälle
- Koma

Der Blutzuckerspiegel ist nicht nur vom Insulinspiegel abhängig, sondern auch von der Art und der Menge der aufgenommenen Nahrung (Kohlenhydrate) und von körperlicher Bewegung. Wenn ein Insulin spritzender Patient also weniger isst als normal oder wenn er sich vermehrt körperlich anstrengt, kann es zu einer Hypoglykämie kommen, auch wenn die gespritzte Insulindosis dieselbe ist wie sonst. Darum müssen die Faktoren Nahrungsaufnahme und Muskelarbeit bezüglich der Insulin-Dosierung genau abgeschätzt und in die Berechnung miteinbezogen werden, um Komplikationen zu vermeiden. Ausserdem kann der Konsum von Alkohol eine Hypoglykämie verursachen oder verstärken, selbst wenn die alkoholischen Getränke viel Zucker enthalten.

Eine Hypoglykämie entwickelt sich oft sehr schnell. Die Patienten sind schwach, nervös und zittrig, haben Kopfschmerzen, einen schnellen Puls und feuchte Haut und zeigen zunehmende Bewusstseinsstörungen bis zum Koma.

Dies ist immer ein Notfall!

Hausinternen Notruf oder 112 alarmieren!

Therapie des Diabetes mellitus Typ I

Während das Insulin aus dem Pankreas eines stoffwechselgesunden Menschen direkt ins Blut abgegeben wird und daher sofort wirkt, muss das subkutan injizierte Insulin bei der Diabetestherapie zuerst vom Injektionsort (Subkutis) ins Blut aufgenommen werden. Dadurch ergibt sich bereits eine Wirkungsverzögerung von mindestens einigen Minuten.

Die Insulin-Medikamente, die zur Behandlung des Insulinmangels zur Verfügung stehen, unterscheiden sich stark in ihren Wirkeigenschaften: Es gibt Insuline mit kurzer, mittlerer und langer Wirkungsdauer.

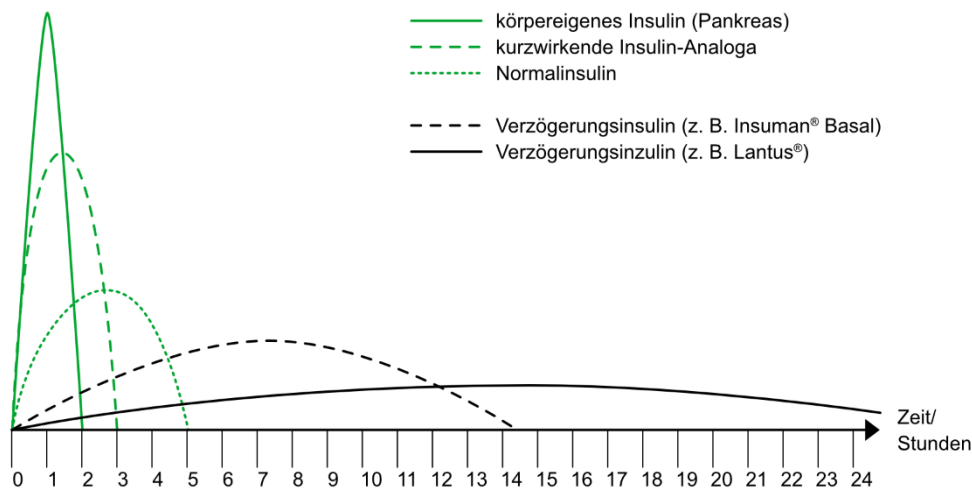
Das menschliche Insulin, das auch Human- oder Normalinsulin genannt wird, fängt erst 30 – 60 Minuten nach der Injektion an zu wirken und ist nach etwa fünf Stunden wieder vollständig abgebaut (zum Beispiel Actrapid®).

Als Alternative oder Ergänzung zum Normalinsulin gibt es verschiedene sogenannte Insulin-Analoga, die künstlich hergestellt werden und teils früher und kürzer, teils auch sehr viel länger wirken als Normalinsulin. Ein Vorteil der kurz und schnell wirksamen Insulin-Analoga besteht darin, dass die Patienten nicht (wie bei Normalinsulin) nach dem Spritzen noch 15 – 30 Minuten mit dem Essen warten müssen, bis das Insulin wirkt („Spritz-Ess-Abstand“). Ausserdem sind hier aufgrund der kürzeren Wirkungsdauer kleine Zwischenmahlzeiten nicht mehr zwingend nötig, um Hypoglykämien zu vermeiden. Auch eine Insulingabe nach dem Essen ist möglich. Insgesamt wird durch die Anwendung kurzwirkender Insulin-Analoga die Gefahr von Hypoglykämien gesenkt. Beispiele für kurzwirkende Insulin-Analoga sind Insulin Lispro (Humalog®) und Insulin Aspartat (NovoRapid®), die bereits zehn Minuten nach dem Spritzen wirksam werden und nach dreieinhalb Stunden ihre Wirkung verlieren.

Deutlich länger wirken Verzögerungsinsuline, beispielsweise Insuman® Basal oder Huminsulin®: Die Wirkung tritt erst ca. 60 Minuten nach der Injektion ein und hält dann je nach Präparat und Dosis neun bis 18 Stunden lang an. Noch länger wirken die sogenannten langwirkenden Insulin-Analoga wie beispielsweise das Insulin Glargin (Lantus®), das eine Wirkungsdauer von 20 – 42 Stunden aufweist (Wirkungseintritt ebenfalls nach ca. 60 Minuten).

Zusätzlich zu den verschiedenen Insulin-Arten stehen unterschiedliche Mischungen aus kurzwirkendem oder Normalinsulin und Verzögerungsinsulinen zur Verfügung. Mit diesen Präparaten können die individuellen Bedürfnisse der Patienten sehr gut bedient werden. Normalerweise wird das Insulin 2 – 3 Mal täglich gespritzt; 2/3 der Tagesdosis morgens und 1/3 abends.

Wirkdauer verschiedener Insulinarten



(Quelle: Frank G. Finster, Sybille Ruf)

3.2 Diabetes mellitus Typ II und metabolisches Syndrom

Circa 90 – 95 % aller Patienten mit Diabetes leiden an Diabetes mellitus Typ II. Es handelt sich hierbei nicht um eine Erkrankung des Pankreas wie beim Typ I, sondern um eine komplexe Stoffwechselstörung, bei der das Insulin nicht mehr richtig wirken kann („Insulinresistenz“). Obwohl das Pankreas sehr viel Insulin produziert, reagieren die Körperzellen kaum noch auf das Hormonsignal. Sie nehmen nur wenig Glukose aus dem Blut auf, sodass beim Typ-II-Diabetes sowohl der Blutzucker- als auch der Insulinspiegel dauerhaft erhöht sind. Beides wirkt sich sehr schädlich auf den gesamten Organismus aus, auch auf das Pankreas selbst. Es versucht permanent, der bestehenden Hyperglykämie durch eine hohe Insulinproduktion entgegenzuwirken, und verausgabt sich dabei über die Jahre so sehr, dass die B-Zellen nach und nach erschöpfen und die Insulinproduktion im fortgeschrittenen Stadium irgendwann versiegt.

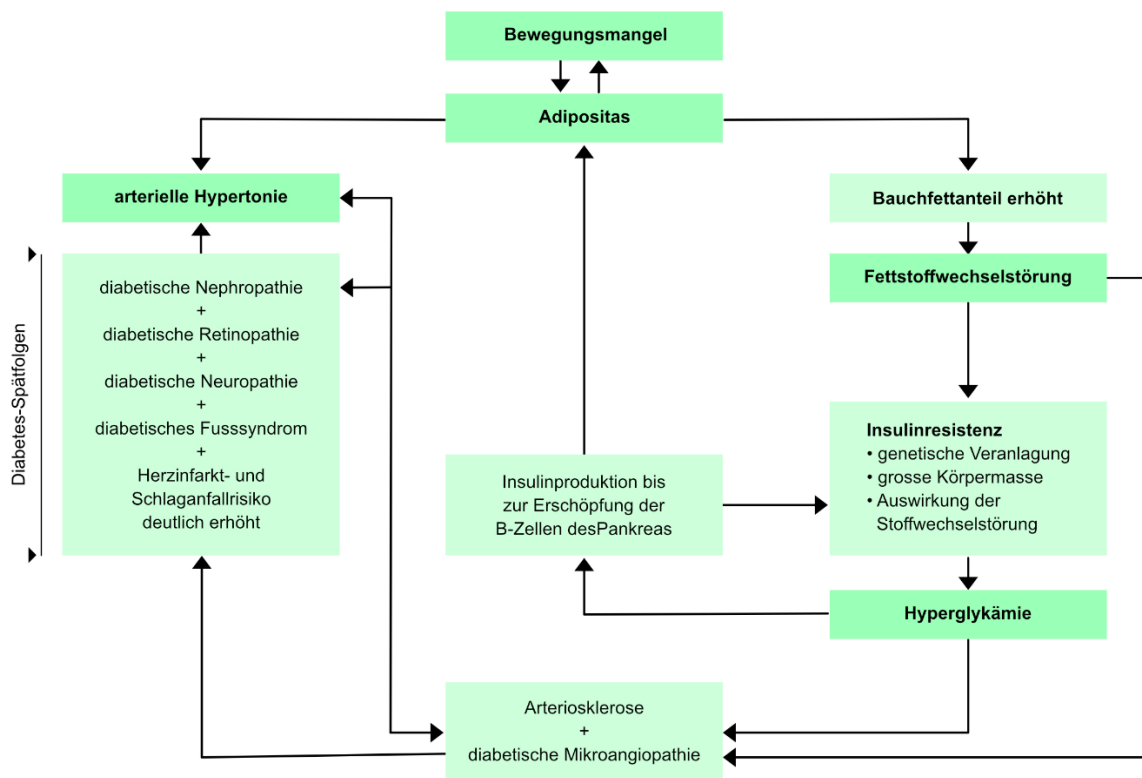
Die Ursachen für den Typ-II-Diabetes liegen zum grossen Teil im sogenannten westlichen Lebensstil, das heisst Bewegungsmangel und Überernährung. Zum Teil ist der Typ II, so wie auch der Typ-I-Diabetes, auch genetisch bedingt. Beim Typ II wird diese Veranlagung aber nur zu einer manifesten Krankheit, wenn die Lebensumstände, also wenig Bewegung und Überernährung, zur Krankheitsentstehung beitragen.

Das metabolische Syndrom ist die sogenannte Wohlstandskrankheit, die den Typ-II-Diabetes letztendlich auslöst. Es handelt sich um ein Problem, das es fast nur in der Wohlstandsgesellschaft gibt, das bedeutet modernes Leben mit viel sitzender Tätigkeit, wenig körperlicher Arbeit und reichlich einseitiger Nahrung mit hohem Fett- und Zuckeranteil. Die Wohlstandskrankheit umfasst:

- Adipositas (Fettleibigkeit)
- Hyperglykämie (Diabetes mellitus Typ II)
- Fettstoffwechselstörung
- Hypertonie

Adipositas und Bewegungsmangel bilden den Einstieg in den Teufelskreis der sich gegenseitig verstärkenden Krankheiten – und bieten umgekehrt den einzigen wirksamen Therapieansatz, um diesen Teufelskreis zu durchbrechen. Das überschüssige Fettgewebe, vor allem am Bauch, spielt eine zentrale Rolle in dem komplizierten Krankheitsprozess: Anders als das übrige Fettgewebe lässt sich das Bauchfett nicht vom Insulin regulieren. Auch bei hohen Insulinspiegeln setzt es Fettsäuren ins Blut frei, was physiologischerweise nur im Hungerzustand mit niedrigen Glukose- und Insulinspiegeln im Blut geschieht. Dies vermindert direkt die Insulinwirkung an den Rezeptoren der Körperzellen. Je mehr Bauchfettgewebe vorhanden ist, desto mehr Fettsäuren werden freigesetzt, und desto weniger wirkt das vorhandene Insulin, wodurch der Blutzuckerspiegel ansteigt. Ausserdem verändern sich die Blutfettwerte ungünstig. Beides schädigt die arteriellen Blutgefässe (Arteriosklerose) und viele Organe, vor allem die Nieren, die Netzhaut der Augen und die peripheren Nerven. Die Arteriosklerose verursacht Bluthochdruck (Hypertonie), der seinerseits die Nieren schädigt und auch die Arteriosklerose verschlimmert. Solange insbesondere das Übergewicht bestehen bleibt, verstärken sich die Einflüsse von Insulinresistenz, Hyperglykämie, Fettstoffwechselstörung und Hypertonie gegenseitig, und das Risiko für Folgekrankheiten steigt stark an.

Metabolisches Syndrom: Wechselwirkungen zwischen Adipositas, Hyperglykämie, Fettstoffwechselstörung und arterieller Hypertonie



(Quelle: Frank G. Finster, Sybille Ruf)

Auch beim Typ-II-Diabetes kann der Blutzuckerspiegel bedrohlich entgleisen: Es besteht sowohl die Gefahr der Hypoglykämie durch Überdosierung von Medikamenten als auch die Gefahr einer so schweren Hyperglykämie, dass Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma auftreten können. Auch diese Stoffwechsellentgleisungen sind akut lebensgefährlich und stellen wie die Ketoazidose beim Typ-I-Diabetes einen akuten Notfall dar (siehe Kap. 5, Notfallsituationen).

Ein Koma, vor allem bei einem Patienten mit Diabetes, ist immer ein lebensbedrohlicher Notfall und muss sofort behandelt werden.

Hausinternen Notruf oder 112 alarmieren!

Therapie des Diabetes mellitus Typ II

Grundsätze

Der Typ-II-Diabetes ist also Teil eines grösseren Problems, des metabolischen Syndroms. Daher geht es bei der Therapie des Typ-II-Diabetes vor allem um die Normalisierung des Körpergewichts und um regelmässige sportliche Betätigung. Auch lernen Patienten mit Diabetes in speziellen Schulungen, wie sie sich ihrer Problematik entsprechend am besten ernähren sollten. Hierbei spielt die Aufnahme von Kohlenhydraten die wichtigste Rolle, da diese aus Glukose-Bausteinen bestehen. Ziel der Therapie ist, wie beim Typ-I-Diabetes auch, eine dauerhaft und verlässlich funktionierende Blutzuckereinstellung. Die effektivste Art, dies zu erreichen, ist eine langfristige Umstellung der Lebensgewohnheiten in puncto Ernährung und körperlicher Bewegung. Dies ist zugleich die grösste Schwierigkeit in der Therapie. Da das metabolische Syndrom ein Teufelskreis ist und die meisten Patienten bereits übergewichtig sind, ist es für sie enorm schwierig, genügend Motivation für eine dauerhafte Änderung der Lebensgewohnheiten aufzubringen.

Doch je besser es gelingt, das Körpergewicht zu reduzieren, die Ernährung umzustellen und regelmässig Sport zu treiben, desto deutlicher zeigt sich der Erfolg an der Normalisierung der Blutzucker- und Blutfettwerte: Über die Gewichtsreduktion wird vor allem der schädliche Stoffwechseleinfluss des Bauchfettgewebes auf die Glukoseaufnahme der Zellen abgeschwächt. Zusätzlich wirkt das vorhandene Insulin bei reduzierter Körpermasse besser. Durch Muskelarbeit wird ausserdem der Blutzuckerspiegel effektiv gesenkt, weil Skelettmuskeln bei Beanspruchung sehr viel mehr Glukose aus dem Blut aufnehmen können als in Ruhe - und zwar unabhängig vom Insulinspiegel. Beide Massnahmen wirken also gemeinsam der Insulinresistenz beim Typ-II-Diabetes entgegen und stellen daher die notwendige Basis für jede weitere Therapie dar.

Medikamentöse Therapie

Die Einnahme von Medikamenten baut auf dieser Basis auf: Es stehen verschiedene sogenannte orale Antidiabetika zur Verfügung, die den Blutzuckerspiegel senken können:

Metformin ist ein häufig verwendetes Medikament, das eine Steigerung der Glukoseaufnahme in die Zellen bewirkt und somit den Blutzuckerspiegel senkt. Zu den häufigsten unerwünschten Wirkungen von Metformin gehören gastrointestinale Störungen wie Diarrhoe oder Bauchkrämpfe, vor allem zu Beginn der Behandlung. Eine seltene, aber lebensgefährliche Nebenwirkung ist die Laktatazidose.

Orale Antidiabetika aus der Gruppe der Glitazone haben einen ähnlichen Wirkmechanismus wie Metformin; auch sie senken den Blutzuckerspiegel durch eine gesteigerte Aufnahme von Glukose in die Zellen. Während der Einnahme können verschiedene Nebenwirkungen auftreten, die jedoch meist ungefährlich sind. Hierzu zählen z. B. Infektionen der oberen Atemwege, Kopf- und Gelenkschmerzen, periphere Ödeme, gastrointestinale Beschwerden und Gewichtszunahme.

Eine weitere Gruppe der oralen Antidiabetika bilden die Sulfonylharnstoffe. Ihre blutzuckersenkende Wirkung beruht auf einer Steigerung der körpereigenen Insulinproduktion. Sulfonylharnstoffe haben ebenfalls gewisse unerwünschte Wirkungen: Zum einen können sie – wie Insulin – bei Überdosierung eine gefährliche Hypoglykämie auslösen, zum anderen kommt es während der Einnahme sehr häufig zu einer weiteren Gewichtszunahme.

In einigen Fällen kommt auch beim Typ-II- Diabetes eine Insulintherapie zum Einsatz, jedoch erst im späten Stadium, wenn das Pankreas «erschöpft» ist und die körpereigene Insulinproduktion zum Erliegen kommt. Orale Antidiabetika werden in diesem Fall mit der Gabe von Insulin kombiniert (Ausnahme: Glitazone dürfen nicht mit Insulin kombiniert werden).

Weitere therapeutische Massnahmen

Beim Typ-II-Diabetes und beim metabolischen Syndrom werden häufig noch weitere Medikamente zur Senkung des hohen Blutdrucks und der Blutfettwerte verschrieben. Kombination und Wirksamkeit der Präparate hängen jedoch stark von der Lebensführung der Patienten ab und müssen regelmässig vom Arzt kontrolliert werden. Die Überwachung von Blutwerten, Medikation, Blutdruck und der Nierenfunktion ist ein wichtiger Bestandteil der Therapie, auch um die Spätfolgen eines Diabetes möglichst früh erkennen und behandeln zu können. Diese entstehen hauptsächlich durch eine Schädigung der kleinsten Arterien (Mikroangiopathie) aufgrund eines dauerhaft zu hohen Glukosespiegels im Blut. Besonders zu erwähnen sind hier die Niereninsuffizienz, die als typische schwerwiegende Langzeitfolge des Diabetes mellitus auftritt, sowie eine fortschreitende Schädigung der Netzhaut mit Verlust der Sehkraft (Retinopathie) und das sogenannte diabetische Fussyndrom mit schlecht heilenden Entzündungen und Nekrosen an den Zehen und Fusssohlen (siehe Kap. 3, Pathophysiologie und Therapie, Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus).

4. Ernährung bei Diabetes mellitus

Eine ausgewogene und angepasste Ernährung ist einer der wichtigsten Grundpfeiler jeder Diabetes-Therapie. Es gibt jedoch nicht „die Diabetes-Diät“; die Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Diabetes unterscheiden sich nicht grundsätzlich von den Empfehlungen für gesunde Personen. Sie orientieren sich an der „Ernährungspyramide“, die die verschiedenen Lebensmittelgruppen in mengenmässigen Relationen zueinander darstellt.

Ziel einer angepassten Ernährung bei Diabetes mellitus ist es vor allem, eine stabile Einstellung des Blutzuckerspiegels mit möglichst geringen Schwankungen zu erreichen. Bei übergewichtigen Patienten mit Typ-II-Diabetes wird ausserdem eine Normalisierung des Körpergewichts angestrebt. Darüber hinaus lernen die Patienten in der Ernährungsschulung, lebensgefährliche Hypo- und Hyperglykämien zu vermeiden.

Kohlenhydrate sind die einzigen Nährstoffe, die den Blutzuckerspiegel beeinflussen. Patienten mit Diabetes mellitus müssen daher ein besonderes Augenmerk auf die Art, die Menge und die Verteilung der täglich aufgenommenen Kohlenhydrate legen. Um Blutzuckerschwankungen möglichst zu vermeiden, sollte die tägliche Kohlenhydratmenge gleichmässig über den Tag verteilt werden (z. B. drei oder mehr Mahlzeiten mit Kohlenhydratanteil).

Kurzkettige Kohlenhydrate („Zucker“; Mono- bzw. Disaccharide) schmecken süss und werden schnell resorbiert, das heisst, sie steigern den Blutzuckerspiegel kurzfristig. Langkettige Kohlenhydrate (Speisestärke, z. B. aus Getreide oder Kartoffeln), haben keinen süssen Geschmack. Sie können erst nach der enzymatischen Aufspaltung im Dünndarm resorbiert werden und sorgen daher für eine langsamere und langfristige Steigerung des Blutzuckerspiegels. Kohlenhydrate aus Vollkornprodukten werden besonders langsam resorbiert; für eine stabile Blutzuckereinstellung sollten Vollkornprodukte daher gegenüber Weissmehlprodukten bevorzugt werden. Der Kohlenhydratgehalt von Gemüse und Salat ist relativ gering und muss in der täglichen Kohlenhydratbilanz nicht berücksichtigt werden (Ausnahme: Hülsenfrüchte).

Reine Fruchtsäfte und zuckerhaltige Erfrischungsgetränke enthalten einen hohen Anteil schnell resorbierbarer Zuckerarten und steigern den Blutzuckerspiegel sehr schnell. Sie eignen sich deshalb gut, um einer drohenden Hypoglykämie entgegenzuwirken. Ansonsten sollten zuckerhaltige Getränke allerdings nur in geringen Mengen und Fruchtsäfte mit Wasser verdünnt getrunken werden.

5. Notfallsituationen

Bei Patienten mit Diabetes mellitus besteht immer die Gefahr von akuten Stoffwechsellentgleisungen, die zum Koma und sogar zum Tod des Patienten führen können. Die folgende Zusammenfassung gibt eine Übersicht über Ursachen, Symptome und Sofortmassnahmen bei Hypoglykämie und diabetischem Koma (= Ketoazidose bzw. hyperosmolares Koma).

Die wichtigste Notfallmassnahme bei einem komatösen Diabetes-Patienten ist immer der Notruf:

112 oder hausinternen Notruf wählen!

Hypoglykämie

Eine akute Hypoglykämie kann jeden Patienten mit Diabetes mellitus (Typ I und Typ II) betreffen, der mit Insulin oder oralen Antidiabetika behandelt wird. Als **Ursachen** kommen in Frage:

- Überdosierung von Insulin oder oralen Antidiabetika (v. a. Sulfonylharnstoffe und Glinide)
- zu geringe Kohlenhydratzufuhr
- zu starke körperliche Belastung
- zu grosser Spritz-Ess-Abstand
- Konsum von Alkohol

Die **Symptomatik** einer Hypoglykämie entwickelt sich akut und umfasst die folgenden typischen Symptome:

- Hungergefühl
- Unruhe
- Zittern
- Schwächegefühl
- Schweissausbruch
- schneller Puls
- Kopfschmerzen
- Reizbarkeit
- Benommenheit
- Bewusstseinsstörungen
- Krampfanfälle
- Koma

Der Blutzuckerwert beträgt < 50 mg/dl bzw. $2,8$ mmol/l.

Sofortmassnahmen bei Hypoglykämie

Bei bewusstseinsklarem Patienten:

- Schnell verfügbaren Zucker oral verabreichen (Fruchtsaft, Cola, Traubenzucker, Gummibärchen)
- Erst danach Blutzuckermessung (falls möglich)

Bei bewusstlosem Patienten:

- **Notruf!**
- Stabile Seitenlage
- Keine orale Gabe von Flüssigkeiten!
- Kein Insulin ohne vorherige Blutzuckermessung!

Diabetisches Koma

Das diabetische Koma ist ein Überbegriff über zwei unterschiedliche Stoffwechsellentgleisungen mit hyperglykämischen Blutzuckerwerten:

Patienten mit **Typ-I-Diabetes** entwickeln bei absolutem Insulinmangel eine **Ketoazidose**. Dabei werden grosse Mengen an Fettsäuren aus dem Fettgewebe freigesetzt und zu sauren Ketonkörpern umgewandelt.

Bei Patienten mit **Typ-II-Diabetes** führen extrem hohe Blutzuckerspiegel zum **hyperosmolaren Koma**. Aufgrund der funktionierenden Insulinproduktion beim Typ-II-Diabetes, die einen massiven Abbau von Fettgewebe verhindert, ist eine Ketoazidose hier relativ selten.

Beide Formen des diabetischen Kommas führen zu grossen Flüssigkeitsverlusten und schweren Elektrolytstörungen mit Bewusstseitsstörungen bis hin zu Koma und lebensbedrohlichem Schock.

Ketoazidose

Ursachen bzw. auslösende Faktoren für einen Insulinmangel bei Typ-I-Diabetes sind vor allem:

- Fehlerhafte oder unzureichende Insulininjektionen
- Fieberhafte Infektionen

Die **Symptomatik** einer Ketoazidose entwickelt sich innerhalb von 24 Stunden. Typische **Symptome** sind:

- Starkes Durstgefühl (Polydipsie) und vermehrte Harnproduktion (Polyurie)
- Trockene Haut und Mundschleimhaut
- Müdigkeit, Benommenheit
- Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen
- Vertiefte Atmung („Kussmaul-Atmung“)
- Acetongeruch der Atemluft (wie Nagellackentferner)
- Bewusstseinsstörungen
- Koma
- Schock

Der Blutzuckerwert beträgt > 250 mg/dl bzw. $13,9$ mmol/l und es besteht eine Azidose (pH-Wert $\leq 7,3$).

Hyperosmolares Koma

Ursachen für eine schwere Hyperglykämie bei Typ-II-Diabetes sind vor allem:

- Bisher unbekannter Diabetes mellitus
- Fieberhafte Infektionen
- Grosse Operationen, schwere Verletzungen
- Schwere akute Erkrankungen
- Medikamente, die den Insulinbedarf erhöhen (z. B. Glukokortikoide, Diuretika)
- Dehydratation

Die **Symptomatik** entwickelt sich innerhalb von Tagen bis Wochen und umfasst die folgenden typischen Symptome:

- Starkes Durstgefühl (Polydipsie) und vermehrte Harnproduktion (Polyurie)
- Trockene Haut und Mundschleimhaut
- Müdigkeit, Benommenheit
- verschwommenes Sehen
- Wadenkrämpfe
- Niedriger Blutdruck, Schwindel
- Bewusstseinsstörungen
- Koma
- Schock

Der Blutzuckerwert beträgt > 600 mg/dl bzw. $33,3$ mmol/l.

Sofortmassnahmen bei (drohendem) diabetischem Koma

Bei bewusstseinsklarem Patienten:

- **Notruf!**
- Viel Flüssigkeit trinken lassen

Bei bewusstlosem Patienten:

- **Notruf!**
- Stabile Seitenlage
- Keine orale Gabe von Flüssigkeiten!
- Kein Insulin ohne vorherige Blutzuckermessung!

Unterscheidung zwischen Hypoglykämie und diabetischem Koma

	Hypoglykämie	Diabetisches Koma
Entwicklung	Schnell (wenige Minuten)	Langsam (Tage bis Wochen bei hyperosmolarem Koma, < 24 Stunden bei Ketoazidose)
Appetit	Heisshunger	Kein Appetit
Durst	Normal	Grosser Durst
Muskeln	Angespannt, Zittern	Entspannt bis schlaff, keine Krämpfe
Schwitzen	Ja, feuchte und kalte Haut	Nein, trockene Haut
Atmung	Bei Ketoazidose vertieft („Kussmaul-Atmung“)	Normal