

Lycée Ermesinde
Mémoire individuel 2018/2019

Diabetes mellitus

Mémoire individuel rédigé par :
HECKEMANNS Amandine 2^e CC

Directrice de mémoire : S. Ferrari
Membres du Jury : N. Nies, S. Weides



Zertifikation

« Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und nur mit den angegebenen Hilfsmitteln verfasst habe. »

Heckemanns Amandine, Warken den 18.04.19

Die Zielsetzung meiner Arbeit bestand darin, den Leserinnen und Lesern die Erkrankung Diabetes aus verschiedenen Perspektiven näherzubringen. Den Anfang der Arbeit bildet eine Auseinandersetzung mit der geschichtlichen Evolution der Diabetologie. Im Anschluss gehe ich auf verschiedene Definitionen sowie die Klassifizierung der einzelnen Typen ein.

Zum Verständnis der medizinischen Perspektive erläutere ich zuerst die Blutzuckerregulation des Menschen und deren Ablauf. Hiervon ausgehend werden die beiden Haupttypen des Diabetes dargestellt. Hierbei wird sowohl bei Typ 1 als auch bei Typ 2 die gleiche Kapitelstruktur beibehalten um ein Maximum an vergleichbaren Informationen zu bekommen und so ein gewisses Gleichgewicht zu haben.

Da viele Themengebiete, wie zum Beispiel die Ursachen des Typ 1 noch nicht weitestgehend erforscht sind, dienten mir als Quelle dieses Teils einige wissenschaftliche Publikationen.

Während meiner Recherchen zu diesen Typen bin ich auf mir zuvor unbekannte, spezifische Typen gestoßen und habe mich so entschlossen, auch um die Vollständigkeit meiner Arbeit zu gewährleisten, auch kurz auf diese einzugehen. Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes bilden einen weiteren medizinischen Aspekt, bevor ich diese Perspektive der Arbeit abschließe und mich dem persönlichen Teil widme.

In diesem abschließenden Teil meiner Arbeit beschäftige ich mich vor allem mit den Auswirkungen der Krankheit auf die Psyche der betroffenen Patienten und seines Umfeldes.

Die Grundlage für dieses Kapitel bildeten neben der Lektüre diverse Interviews mit Spezialisten auf dem Gebiet der Diabetologie sowie meine eigenen Erfahrungen, die ich durch einen Diabetesfall innerhalb meiner Familie gewonnen habe.

| | |
|---|----|
| 1. Einleitung | 4 |
| 2. Geschichte | 6 |
| 2.1. Die Geschichte der Diabetologie..... | 6 |
| 2.2. Einteilung in Typen | 8 |
| 3. Die Blutzuckerregulation | 10 |
| 4. Typ 1 | 12 |
| 4.1. Ursachen..... | 13 |
| 4.2. Symptome..... | 16 |
| 4.3. Diagnose..... | 17 |
| 4.4. Therapie..... | 19 |
| 5. Typ 2 | 22 |
| 5.1. Ursachen..... | 23 |
| 5.2. Symptome..... | 25 |
| 5.3. Diagnose..... | 26 |
| 5.4. Therapie..... | 27 |
| 6. Spezifische Typen | 30 |
| 7. Begleit- und Folgeerkrankungen | 33 |
| 8. Auswirkungen auf die Psyche | 36 |
| 8.1. Der Patient..... | 37 |
| 8.2. Die Familie | 42 |
| 9. Schlussfolgerung | 45 |
| 10. Abbildungsverzeichnis | 46 |
| 11. Quellenangaben | 47 |

1. Einleitung

Ich habe mich entschieden, die Krankheit Diabetes zum Gegenstand meines diesjährigen „Mémoire individuel“ zu nehmen. Auf dieses Thema bin ich bei den Recherchen für meinen letzten Mémoire gestoßen und mir fiel auf, dass trotz des breiten Auftretens der Krankheit nur wenige Menschen wissen, um was es sich genau handelt und wie es ist ein Leben mit Diabetes zu führen. Auch in meiner eigenen Familie gibt es einen Fall von Diabetes, eine Tatsache, die mich bei meiner anfänglichen Idee bestärkt hat.

Zunächst möchte ich mich mit den wissenschaftlichen Aspekten der Krankheit auseinandersetzen; um die Funktionsweise des Diabetes verstehen zu können, werde ich erst die menschliche Blutzuckerregulation erklären. Es folgt ein geschichtlicher Teil, um die darauffolgende Einteilung in Typen verständlich zu machen. Ich werde auf die vier verschiedenen Typen des Diabetes mellitus eingehen, mich aber hauptsächlich mit den beiden Haupttypen 1 und 2 beschäftigen, zu diesen werde ich jeweils die Themen „Ursachen, Symptome und Therapie“ behandeln, so wie ich auch auf Folge- und Begleiterkrankungen eingehen werde.

Ein persönlicher Teil wird meine Arbeit vervollständigen. Für diesen habe ich mich dazu entschieden die Auswirkungen des Diabetes auf die Psyche zu analysieren. Hier beschränke ich mich nicht nur auf den eigentlichen Patienten, sondern auch auf sein Umfeld, insbesondere seine Familie. Es wird fast nur davon gesprochen, wie schwer es für Familien ist, in denen ein Kind mit Diabetes lebt, doch immer wieder wird vergessen, dass auch ein Diabetes-Fall bei einem Erwachsenen das Leben der ganzen Familie auf den Kopf stellen kann.

Ich hoffe mit dieser Arbeit dem Leser die Krankheit Diabetes aus verschiedenen Perspektiven näher zu bringen, sowie ich mir auch erhoffe mein eigenes Wissen darüber zu erweitern und vielleicht sogar persönliche Erfahrungen teilen zu können.

Kommen wir nun zum eigentlichen Kernthema dieser Arbeit: Weltweit waren 2017 um die 425 Millionen Menschen an Diabetes erkrankt und diese Zahl erhöht sich ständig, Experten rechnen bis 2045 mit einem Anstieg von 48%, eine Prognose von 629 Millionen Erkrankten.

„Diabetes mellitus“ ist eine Kombination aus dem altgriechischen Wort *dabainein* und dem lateinischen Wort *mellitus*, übersetzt bedeuten sie „honigsüßer Durchfluss“, was sich auf den für das Krankheitsbild typischen süßlich riechenden Urin eines Patienten bezieht.

Diabetes mellitus ist ein Sammelbegriff für verschiedene Stoffwechselkrankheiten, eher bekannt ist die Volkskrankheit unter dem Namen „Zuckerkrankheit“. Es gibt zwei Haupttypen; Typ 1, bei welchem der menschliche Körper aufhört Insulin¹ zu produzieren, und Typ 2, bei dem zwar noch Insulin produziert wird, jedoch in zu geringer Menge und nicht mehr ausreichend nutzbar. Durch Nahrung aufgenommene Glukose² ist ein Hauptenergielieferant des Körpers und befindet sich im Blut; das Insulin ist wichtig um die Glukose in die Zellen zu transportieren, wo sie in Energie umgewandelt wird. Die Glukose verbleibt im Blut, was zu hohen Blutzuckerwerten führt.

Etwa 80-90% der Diabetiker leiden am Typ 2, ein Großteil sind Erwachsene, aber die Zahl an erkrankten Kindern und Jugendlichen steigt stetig.

¹ Insulin: senkt den Blutzuckerspiegel, Produkt der Pankreas (β -Zellen), vom lateinischen Wort *insula* – bezieht sich auf die Langerhans'schen Inseln

² Glukose: einfacher Zucker, gehört zur Familie der Kohlenhydrate

2. Geschichte

2.1. Die Geschichte der Diabetologie

Die ersten schriftlichen Spuren, die die Krankheit hinterlässt, stammen aus dem 6. Jhd. vor Chr., damals berichtete ein indischer Chirurg von Patienten, deren Urin einen süßlichen Geschmack aufwies und der dementsprechend Insekten anlockte. Die Bezeichnung „Diabetes“ wurde zum ersten Mal im Jahr 100 nach Chr. vom griechischen Arzt Aretaios verwendet: Er beschreibt Symptome und Verlauf der Krankheit. Er spricht von einem kurzen und qualvollen Leben, welches im Tod endet, nachdem der Körper sich in Urin aufgelöst hat.

Bis zum 17. Jahrhundert wurden keine weiteren Entdeckungen auf dem Gebiet der Diabetologie gemacht, dann beschrieb 1675 der englische Arzt Thomas Willis das typische Zeichen des süßlichen Urins und verglich es mit einem Honiggemisch; daher die Bezeichnung *mellitus*. Seine Versuche sich mit der Krankheit auseinanderzusetzen um vielleicht sogar eine Heilmethode zu finden, scheiterten an seinem Unverständnis für die Funktionsweise der Krankheit, jedoch beobachtete er eine kurzzeitige Verbesserung der Gesundheit des Patienten bei Einführung einer kalorienarmen Ernährung. Zu diesem Zeitpunkt dachten seine Kollegen noch, dass Diabetes ausschließlich ein Problem der Nieren wäre, doch im Zusammenhang mit seinen Erkenntnissen schlussfolgerte er, dass es eine klare Verbindung zum Blut gibt.

Die erste Verbindung zwischen der Krankheit und der Bauchspeicheldrüse wurde 1683 erkannt, als der Schweizer Johann Konrad Brunner bei Experimenten Hunden die Bauchspeicheldrüse entnahm und die diabetes-typischen Symptome von Durst und einer krankhaft hohen Urinausscheidung auftraten.

1794 wird dann vom deutschen Arzt Johann Peter Frank zum ersten Mal ein Unterschied zwischen den beiden Krankheiten Diabetes mellitus und Diabetes insipidus³ gemacht.

Im 19. Jahrhundert versuchten verschiedene Ärzte und Wissenschaftler durch Versuche mit Pankreasgewebe von Tieren eine Heilung der Krankheit zu erreichen. Gleichzeitig beschäftigte sich Paul Langerhans genauer mit der Pankreas und entdeckte Zellinseln, die daraufhin nach ihm benannt wurden und heute als Langerhans'sche Inseln bekannt sind.

1875 hatte sich der französische Arzt Apollinaire Bouchardat mit der Krankheit auseinandergesetzt und veröffentlichte seine Arbeit „De la glycosurie ou Diabète sucré et son traitement hygiénique“. Er sprach von der Wichtigkeit einer speziellen Ernährung, einer Gewichtsabnahme, dem Betreiben von Sport, regelmäßiger Kontrolle und der Aufklärung des Patienten.

³ Störung des Wasserhaushalts im Körper, bei der zu viel Wasser aus dem Körper ausgeschieden wird

Der Zusammenhang zwischen der Pankreas und dem Auftreten von Diabetes wird immer klarer, als entdeckt wird, dass die Entfernung der Pankreas die Krankheit auslöst und man die Wirkung der Langerhans'schen Inseln und ihrer Hormonproduktion auf den Stoffwechsel erkennt. Um 1900 identifiziert man die Inseln als Produktionsstätte für eine blutzucker-senkende Substanz, diese erhält gegen 1910 den Namen Insulin.

Zwischen 1916 und 1921 werden Experimente durchgeführt, die beweisen, dass ein künstlich (durch Entnahme der Pankreas) herbeigeführter Diabetes mit Insulininjektionen therapiert werden kann. Es handelt sich hierbei um tierisches Insulin.

Die ersten Menschen, die mit einer solchen Insulintherapie behandelt werden, sind der 13jährige Leonard Thompson und der fünfjährige Theodore Ryder, sie werden 1922 behandelt und leben noch 14 beziehungsweise 70 weitere Jahre. Das tierische Insulin wirkt zwar, man sucht aber immer noch nach einer Möglichkeit menschliches Insulin zu produzieren, da immer wieder immunologische Nebenreaktionen auftreten.

Nach 1926 dauert es noch 35 Jahre um die gesamte Struktur des Insulins zu erforschen und 1959 kann man es erstmals im Blut messen, dank der Labormethode Radioimmunoassay, bei welcher die Quantität einer gering vorhandenen Substanz gemessen werden kann.

Der Belgier Willy Gepts entdeckt 1965 Zellen, die in die Langerhans'schen Inseln eindringen und dort Entzündungen hervorrufen und beschreibt somit eine für Typ-1 wichtige Charakteristik.

1979 wird zum ersten Mal durch das Verändern von Bakterien Insulin auf gentechnische Art hergestellt. Der erste Insulinpen (eine Art dicker Stift mit Nadelkopf, mit welchem eine vorab eingestellte Menge Insulin injiziert wird) kommt 1986 in den Verkauf.

Gegen Ende des 20. Jahrhunderts folgt die Insulinpumpe, welche über 24 Stunden durch einen Katheter und eine Nadel Insulin abgibt, Verbesserungen dieses Geräts machen es sogar möglich Insulin und Glukagon zu spritzen um einer Hypoglykämie⁴ entgegenzuwirken.

Bis heute wird weiter an der Insulintherapie geforscht um das Leben eines Betroffenen so einfach wie möglich zu gestalten. (siehe Kapitel 5.3.)

⁴ Hypoglykämie: zu niedriger Blutzucker

2.2. Einteilung in Typen

Die erste offizielle Kategorisierung der verschiedenen Diabetestypen wurde 1965 von der WHO (Weltgesundheitsorganisation) herausgegeben und teilt Diabetes mellitus in vier, beziehungsweise fünf Gruppen ein. Letztere, abgekürzt ND, steht für non-diabetic und gibt das Nichtvorhandensein der Krankheit an. Die anderen vier Gruppen sind NIR, IRC, IRS und IGT.

- NIR steht für „non-insulin-requiring“ und beschreibt eine Therapie ohne den Einsatz von Insulin, sie beschränkt sich auf streng geregelte Ernährung und andere Diabetesmedikamente, die beispielsweise die körpereigene Insulinproduktion anregen.
- IRC beschreibt den Einsatz von externem Insulin um das körpereigene Insulin bei der Kontrolle des Blutzuckerspiegels zu unterstützen.
- IRS ist die Abkürzung für „insulin requiring for survival“, bei dieser Gruppe ist das Überleben des Patienten nur bei einer Zufuhr von externem Insulin möglich.
- IGT „impaired glucose tolerance“ bedeutet, dass „die Blutzuckerwerte nach einer Zuckeraufnahme innerhalb eines bestimmten Zeitraums nicht ausreichend sinken“⁵. Der Körper reagiert hierbei nicht mehr gut auf das Insulin, es liegt aber noch kein richtiger Diabetesfall vor.

Die Einteilung wurde 1997 dann von der amerikanischen Diabetesgesellschaft (ADA) erneuert und 1998 anerkannt, man spricht nun schon von Typ-1 (Insulinmangel durch zerstörte Insulin-Produktions-Zellen) und Typ-2 (bspw. Insulinresistenz oder Insulinmangel) sowie von spezifischen Typen und der Schwangerschaftsdiabetes.

| | |
|--------|--|
| Typ-1a | Autoimmunerkrankung ⁶ |
| Typ-1b | ohne bekannte Ursache |
| Typ-2a | ohne Fettleibigkeit |
| Typ-2b | vorhandene Fettleibigkeit |
| A | genetisch bedingter Defekt der Langerhans'schen Inseln |
| B | genetisch bedingte Fehlfunktion des Insulins |
| C | Defekt der Pankreas |
| D | hormonell bedingt |
| E | durch Medikamente oder Chemikalien hervorgerufen |
| F | infektionsbedingt |
| G | durch atypische Immunreaktion |
| H | als Nebenerkrankung anderer genetischer Syndrome |

⁵ <https://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Gestoerte-Glukosetoleranz-54896.html> am 10. November 2016 aktualisiert

⁶ Autoimmun: wenn der Körper gegen sein eigenes Gewebe vorgeht und so eine Erkrankung entsteht

| | |
|--------------------------|---|
| Schwangerschaftsdiabetes | hoher Blutzuckerspiegel während einer Schwangerschaft, der sich normalerweise nach der Entbindung wieder normalisiert |
|--------------------------|---|

Informationen von

https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus#Diabetesprävalenz_in_der_Gesamtbevölkerung_nach_Typ

2009 erstellte die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) neue Richtlinien zur Klassifikation, nach welchen wir uns bis heute richten. Nun wird nicht mehr zwischen Unterkategorie a und b unterschieden, außerdem wurden die Gruppen A-H abgeschafft. Man spricht nun von vier großen Gruppen: Typ-1, Typ-2, Schwangerschaftsdiabetes und weitere spezifische Typen.

3. Die Blutzuckerregulation

Die Blutzuckerregulation ist ein Vorgang, der von einem körpereigenen Regulationsmechanismus gesteuert wird, dies bedeutet, dass in einem gesunden Körper die Konzentration des Blutzuckers immer innerhalb des Bereiches zwischen 80-120 mg/dl Blut liegt.

Dieser Wert verändert sich kurzfristig in zwei Situationen; bei der Nahrungsaufnahme und beim Betreiben von Sport.

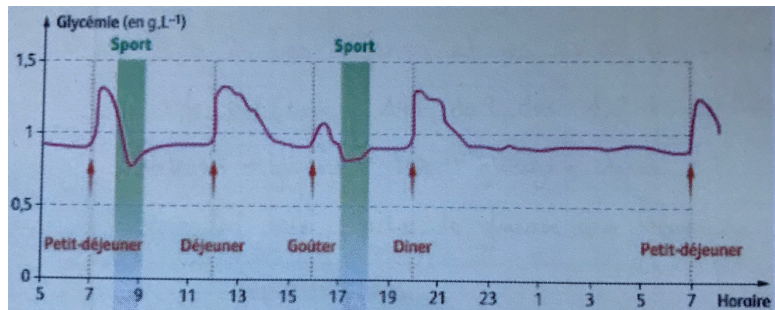


Abbildung 3-1 Messungen über den Verlauf eines Tages (T. Battin im Unterricht via www.diabete2-patients.com)

Bei der Nahrungsaufnahme werden die Zuckermoleküle aus der Nahrung entnommen und durch die chemische Zersetzung im Speichel und bei der Verdauung in einfache Zucker, wie Glukose, gespalten. Diese Glukose gelangt nun in den Blutkreislauf, was sich beim Messen des Blutzuckerspiegels mit einem Anstieg des gemessenen Werts beweist. Ein Teil der Glukose bleibt im Blut, ein anderer kann nun in verschiedenen Orten im Körper gespeichert werden: in den Muskelzellen, in der Leber und im Fettgewebe.

Die erste Möglichkeit ist das Speichern in den Muskelzellen, zu diesen gelangt die Glukose über das Blut. Damit die Zellen die Glukose aufnehmen können, wird das Hormon⁷ Insulin benötigt. Insulin wird produziert, sobald der Körper einen erhöhten Zuckerwert im Blut misst, auch Hyperglykämie genannt: er beginnt die Produktion in der Pankreas⁸, genauer in den β -Zellen der Langerhans'schen Inseln⁹. Das Hormon wird ebenfalls über das Blut transportiert und an den Muskelzellen angekommen, öffnet es diese für die Glukose. Letztere wird nun über das Verfahren der Polymerisation¹⁰ in Glykogen umgewandelt (genannt Glykogenese) und es beginnt der Vorgang der Energiegewinnung.

⁷ Hormon: Protein, welches auf präzise Art die Zellfunktionen reguliert

⁸ Pankreas: die Bauchspeicheldrüse, fachlich auch Pankreas genannt, ist ein Organ, welches zum einen Verdauungsenzyme (Proteine, welche einen bestimmten chemischen Vorgang im Körper katalysieren ohne ihn zu verändern) produziert und sie an den Darm abgibt, zum anderen aber produziert sie die Pankreashormone

⁹ Langerhans'sche Inseln: Ansammlung von Zellen; darunter α -/ β -Zellen, die Insulin und Glukagon produzieren; werden α -Zellen angeregt, wird gleichzeitig die Produktion der β -Zellen verringert

¹⁰ Polymerisation: chemischer Vorgang, bei dem aus mindestens zwei Monomeren ein Polymer entsteht

Der zweite Speicherort, den die Glukose ansteuert, ist die Leber, auch hier gelingt der Eintritt in die Leberzellen durch herbeigeführtes Insulin und auch hier geschieht die Speicherung in Form des Glykogens.

Bei der dritten möglichen Speicherung des Zuckers wird die Glukose in sogenannte Triglyzeride (Fette) umgewandelt (Lipogenese) und im Fettgewebe gespeichert. Dies ist möglich, da sowohl Fette wie auch Zucker aus den gleichen Grundelementen bestehen (Kohlenstoff C, Wasserstoff H und Sauerstoff O).

Durch alle drei Verfahren befindet sich weniger Zucker im Blut und bei erneutem Messen des Blutzuckerspiegels erhält man nun einen Wert innerhalb des vorgeschriebenen Bereichs.

Die zweite auftretende Schwankung des Blutzuckerspiegels kann man messen, wenn Energie verbraucht wird ohne eine vorherige Nahrungsaufnahme. Der Zucker aus dem Blut wird hierzu verbraucht und der Blutzuckerspiegel sinkt (auch Hypoglykämie genannt) und eine andere Sorte von Zellen in den Langerhans'schen Inseln wird angeregt; diesmal sind es die α -Zellen. Diese produzieren nun das Hormon Glukagon¹¹, welches als Gegenspieler des Insulins wirkt. Das Glukagon kommt über das Blut zur Leber und stellt aus dem dort gespeicherten Glykogen wieder Glukose her (Glykogenolyse) und lässt diese ins Blut frei um zu den Muskelzellen zu gelangen und dort in Energie umgewandelt zu werden.

Durch die Mobilisierung dieser Lagerungen kann der Blutzuckerspiegel konstant gehalten werden, auch wenn über längere Zeit kein Zucker mehr in den Körper aufgenommen wird.

Auch andere Hormone haben Einfluss auf die Blutzuckerregulation; Wachstumshormone (GH), Schilddrüsenhormone (T3&T4), Kortikosteroide, sowie durch die körperliche Betätigung ausgeschüttetes Adrenalin, sie agieren gleich wie das Glukagon.

¹¹ Glukagon: Hebt den Blutzuckerspiegel, Produkt der α -Zellen

4. Typ 1

Bei Typ-1 Diabetes handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, die sich durch das Verschwinden des Insulins aus dem Körper und einen dementsprechend hohen Blutzuckerspiegel kennzeichnet.

Der Ausbruch der Krankheit beginnt mit einer körperlernen Immunreaktion; es bilden sich Inselautoantikörper, sogenannte T-Killerzellen, die sich gegen die β -Zellen des Körpers wenden. Diese werden nacheinander zerstört und produzieren kein Insulin mehr, der Körper kann zwar mit einem gewissen Maß an Verlusten leben, doch beim Erreichen eines bestimmten Limits steigt der Blutzuckerspiegel zu weit und dem Körper ist es nicht mehr möglich ihn wieder auszugleichen. Zu diesem Zeitpunkt sind bereits die ersten Symptome aufgetreten und bei Untersuchungen stellt man fest, dass schon etwa 80% der Zellen zerstört worden sind.

Betroffene der Typ-1 Erkrankung sind in allen Altersklassen zu finden, am häufigsten tritt sie aber bei Kindern und jungen Erwachsenen auf. Bei Betroffenen in diesen beiden Altersgruppen ist es auch mit einem Vorkommen von 90% die typische Diabeteserkrankung. Das junge Alter der Patienten prägt auch den Zweitnamen des Typ-1; juveniler Diabetes.

4.1. Ursachen

Eine klare Ursache für das Ausbrechen der Krankheit ist bisher nicht bekannt. So wie bei vielen anderen Autoimmunkrankheiten, bei welchen sich der Körper gegen seine eigenen Zellen wendet, ist das erworbene Wissen noch sehr gering und erst nach und nach ermöglichen uns langwierige Studien unser Wissen zu erweitern.

Die Forscher sind zur Zeit der Ansicht, dass eine solche Erkrankung auf mehrere mögliche Faktoren zurückzuführen ist: genetische Veranlagung, geographischer Standpunkt, Ernährung, psychosoziales Umfeld und die sonstige Umwelt.

Vom genetischen Standpunkt aus gesehen konnte man feststellen, dass das Vorkommen der Krankheit innerhalb Verwandten ersten Grades einer Person die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Krankheit um 3-8% erhöht. Das Risiko ist so 20-mal höher als bei Menschen, die keine familiäre Vorerkrankung haben (0,4%).

Doch nicht nur der Verwandtschaftsgrad, sondern auch das Geschlecht des betroffenen Familienmitglieds ist wichtig: Ist der Vater einer Person an Diabetes erkrankt, ist die Wahrscheinlichkeit selbst die Inselautoimmunität zu bekommen doppelt so hoch als wenn die Mutter daran erkrankt ist. Wenn beide Elternteile Typ-1 Diabetes haben, liegt die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung der direkten Nachfahren sogar schon bei 25%.

Genau steht noch nicht fest, welche Gene an der Krankheit Anteil haben, man geht aber davon aus, dass etwa 50 verschiedene Gene ursächlich sein können. Das wohl bedeutendste Gen in dieser Hinsicht ist das HLA-Gen¹², bei diesem liegt das Risiko einer Erkrankung bei 50%.

Forscher sind sich einig, dass verschiedene Faktoren die β -Zellautoimmunität innerhalb des ersten Lebensjahres eines Kindes beeinflussen, beispielweise Umwelt- und Ernährungsfaktoren.

Die Ernährung in den ersten paar Monaten und Jahren ist eines der meist diskutierten Themen, wenn es um die Prävention von Diabetes geht, „der Zeitpunkt, zu dem ein Kind ein Nahrungsmittel zum ersten Mal zu sich nimmt, kann entscheidend sein für die Erhöhung des Typ-1-Diabetes-Risikos“¹³. In diversen Studien wird seit Jahren darüber gestritten, ob das Stillen durch Muttermilch dem Kind einen Schutz gibt oder ob Nahrung auf Kuhmilchbasis das Risiko bei Kindern mit schon vorhandenen Risikogenen noch weiter steigert. Diese Annahme basiert vor allem auf dem möglicherweise negativen Einfluss auf den menschlichen Körper bei Aufnahme von Rinderinsulin.

¹² HLA-Gen: Gruppe von Genen, die für die Funktion des Immunsystems wichtig sind

¹³ <https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/erkrankungsformen/typ-1-diabetes/risikofaktoren/index.html#c55273> letzte Aktualisierung 30. Januar 2018

Forscher versuchten ebenfalls, wie bei anderen Autoimmunkrankheiten, die Ursache auf eine zu frühe Gabe von Gluten zurückzuführen, doch die deutsche Studie „BABYDIET“¹⁴ hat diese Annahme nun widerlegen können.

Sicher ist man sich aber bei der Wichtigkeit von Vitamin D und Omega 3 und dass deren Fehlen eine Risikoerhöhung darstellt, sowie man weiß, dass ein Übermaß an Zucker den Ausbruch der Krankheit beschleunigt.

Zwischen Ernährungs- und Umweltfaktoren gibt es viele Überschneidungen, beide hängen stark zusammen. Ein sehr gutes Beispiel ist der Unterschied zwischen zuerst gegebenen Nahrungsmitteln, was weltweit von Region zu Region variiert, hier ist beispielsweise ein Nord-Süd-Gefälle zu konstatieren: Während in den nördlichen Ländern, insbesondere im skandinavischen Raum die Prävalenz sehr hoch ist, findet man in südlicheren Gebieten eine deutlich niedrigere Erkrankungsrate.

Andere Umwelteinflüsse sind beispielsweise Erkrankungen durch Viren, das psychosoziale Umfeld oder die Interaktion mehrerer Risikogene.

Schon seit langem werden verschiedene Viren mit verschiedenen Autoimmunkrankheiten in Verbindung gebracht. Unter starkem Verdacht stehen die sogenannten Enteroviren¹⁵. Diese Annahme basiert auf dem sehr zeitnahen Auftreten zwischen einer Infektion mit solchen Viren und dem Vorkommen der Autoantikörper im Blut. Man diskutiert zwei mögliche Vorgehensweisen der Viren: Zum einen soll es einen direkten zytolytischen Effekt geben, Zytolyse bedeutet, dass die Zelle aufgelöst wird durch die Zerstörung ihrer Membran, zum anderen sollen die Viren einen autoimmunen Prozess auslösen, der zur Zerstörung der β -Zellen führt.

Besonders wenige Informationen gibt es bisher auf dem Bereich der psychosozialen Faktoren, bisher glaubt man lediglich zu wissen, dass sie einen Einfluss auf das Auftreten und den Verlauf einer Typ-1 Erkrankung haben.

¹⁴ BABYDIET: Die deutsche Studie des „Instituts für Diabetesforschung“ in München lief von Februar 2001 bis Dezember 2016 und hatte die Prävention des Auftauchens von Inselautoantikörpern bei Verwandten von Typ 1 Diabetikern durch eine glutenfreie Ernährung zum Ziel

¹⁵ Enteroviren: Erreger von Darmkrankheiten

Eine Reihe von Genen wird als sogenannte Risikogene betrachtet, die sind leicht von ihrem eigentlichen Bild abgewandelt. Die letzten beiden Gene, die zu dieser Reihe hinzugefügt worden sind, sind das Gen UBASH2A auf Chromosom¹⁶ 21 und BACH2 auf Chromosom 6. Möglicherweise interagieren diese Gene auch miteinander, doch auch diese Theorie ist bisher nicht belegt.

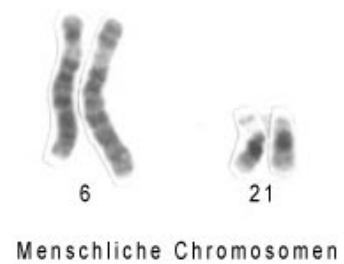


Abbildung 4-1 Die neu entdeckten Risikogene via <http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5629.htm>

Eine ganz neue Theorie, die erst vor zwei Jahren bekannt wurde, beschäftigt sich mit dem Gleichgewicht im gastro-intestinalen Bereich¹⁷ des Körpers: Hier befindet sich der Hauptanteil der körperlernen Bakterien. Dieses Mikrobiom¹⁸ schafft eine Symbiose¹⁹ im Körper, nimmt die Anzahl verschiedener Bakterienarten aber nun zu, entsteht ein Ungleichgewicht, auch Dysbiose genannt. Sie könnte ausschlaggebend für die Entstehung verschiedener Autoimmunkrankheiten sein, darunter auch Diabetes Typ-1.

Man erkennt, dass die Ursachensuche bei einer Typ-1 Erkrankung auch nach jahrelangen Recherchen immer noch am Anfang steht, nur weitere intensive Forschung kann die zur Zeit existierenden Theorien bestätigen oder widerlegen, so dass die Medizin hoffentlich irgendwann über das Wissen verfügt, wie man Typ-1 Diabetes vorbeugen kann.

¹⁶ Chromosom: Zellstruktur, die das Erbgut in sich trägt

¹⁷ Gastro-intestinaler Bereich: Magen und umliegende Eingeweide

¹⁸ Mikrobiom: Zusammensetzung der Mikroorganismen in einem Lebensraum – hier besonders im Darm

¹⁹ Symbiose: Zusammenleben mit gegenseitigem Nutzen

4.2. Symptome

Die auftretenden Symptome sind beispielsweise Durst und eine hohe Urinausscheidung, so versucht der Körper den überschüssigen Zucker loszuwerden. Um Energie zu gewinnen nutzt der Körper nun als Ersatz das gespeicherte Fett und Eiweiß, was zu starker Gewichtsabnahme führt. Ohne ausreichend Energie tritt ein allgemeines Schwäche- und Müdigkeitsgefühl auf, das Sehen und die Wundheilung verschlechtern sich und die Haut wird immer trockener.

Die Symptome zeigen sich mit der Zeit immer stärker und der Betroffene wendet sich meist zuerst an seinen Hausarzt. Besteht aber schon ein Verdacht bezüglich eines Diabetes ist es ratsam direkt einen Endokrinologen oder Diabetologen zu konsultieren.

4.3. Diagnose

Werden vom medizinischen Fachpersonal die bestimmten Symptome einer Diabeteserkrankung erkannt, wird der Patient auf diese Vermutung hin untersucht.

Es folgen ein Urintest sowie eine Blutanalyse, manchmal auch ein oraler Glukosetoleranztest (auch oGTT genannt).

Urintest: Bei einem gesunden Körper nehmen die Nieren den im Blut enthaltenen Zucker in sich auf, doch diese Kapazität reicht bei einem hohen Blutzuckerwert nicht aus und der Zucker wird mit dem Urin ausgeschieden. Mit einem sich verfärbenden Teststreifen wird der Zucker in einer Urinprobe detektiert.



Abbildung 4-2 Beispiel eines Urinteststreifen via <https://www.stern.de/gesundheit/diabetes/diagnose/urintest-bei-diabetes-dunkelgruen-bedeutet--zu-viel-zucker-3435654.html>

Ein herkömmlicher Teststreifen ist bei einem negativen Ergebnis (keine vorhandene Glukose) gelb und bei einem positiven Ergebnis (Glukose vorhanden) dunkelgrün.

Ein positiver Test ist allerdings noch keine definitive Diagnose, da sich auch durch Schädigungen der Niere Glukose im Urin wiederfinden kann, doch er bildet die Basis, auf welche hin weitere Untersuchungen gemacht werden.

Blutzuckerbestimmung: Eine Blutzuckerbestimmung wird anhand einer in nüchternem Zustand (seit 8 Stunden keine Nahrungsaufnahme außer Wasser) genommenen Blutprobe gemacht. Liegt der Glukosewert nun bei 126 mg/dl Blut oder darüber, liegt ein Diabetesfall vor. Im nicht nüchternen Zustand liegt der Wert nun bei über 200 mg/dl.

(Wert bei einem gesunden Organismus siehe Kapitel 3.)

Des Weiteren kann auch der Blutzucker-Langzeitwert als Indikator genutzt werden, im Fachjargon bekannt als HbA1c. Dieser zeigt, wie viel Glukose sich an die Hämoglobin Moleküle der roten Blutkörperchen heftet. Bei einem betroffenen Organismus spricht man hier von einem Resultat über 6,5%.

oGTT: Bei einem oralen Glukosetolenztest muss der Patient auf nüchternen Magen 75g Glukose in Form einer Flüssigkeit aufnehmen. Dann wird jeweils nach einer und nach zwei Stunden Blut entnommen. Man misst, wie hoch der Blutzuckerwert angestiegen ist und wie schnell er wieder abfällt. Ein normaler zwei-Stundenwert liegt bei unter 140 mg/dl Glukose, während der Wert bei vorliegender Diabeteserkrankung bei über 200 mg/dl liegt.

Ein oGTT ist bei der Diagnose einer Typ-1 Erkrankung nicht notwendig, da eine Blutanalyse ausreichend für die Diagnose ist.

Gibt es jedoch Zweifel, um welchen Typ es sich handelt, kann mit Hilfe eines Blutbilds nach den für die Typen spezifischen Autoantikörpern gesucht werden.

4.4. Therapie

Bei einer Typ-1 Erkrankung gibt es bisher nur eine einzige wirksame Form der Therapie; die Insulintherapie per Pen, Spritze oder Pumpe, bei der ein Insulinpräparat das körpereigene Insulin ersetzt und den Mangel ausgleicht.

Es gibt mehrere Sorten von Insulin, da die Versorgung jedes Patienten spezielle Anforderungen mit sich bringt; hauptsächlich wird aber zwischen schnell wirkendem und verzögert wirkendem Insulin unterschieden.



Abbildung 4-3 Beispiel eines Pens via
<https://bigpictureeducation.com/history-insulin>

Zum einen gibt es das Basalinsulin, auch Basis- oder Verzögerungsinsulin genannt. Wie bereits der Name andeutet, ist es ein langsam wirkendes Insulinpräparat, dies wird ermöglicht durch eine spezielle

Mischung aus Humaninsulin und einer Verzögerungssubstanz. Von diesen gibt es drei verschiedene; das Eiweiß Protamin, der pharmazeutische Hilfsstoff Surfen und Zinkionen. Durch diese Substanzen bildet sich ein Depot, was nur langsam vom Körper abgebaut und aufgenommen werden kann. Die Wirkung des Insulins kann so auf eine Dauer zwischen 12-36 Stunden gestreckt werden.

Zum anderen existieren die Insulinanaloga, sie werden auch als Bolusinsulin bezeichnet und sind sehr schnellwirkend. Normale Insulinpräparate bestehen aus Molekülen, welche in 6er Gruppen auftreten und zunächst in 2er Gruppen, dann in einzelne Moleküle geteilt werden müssen und dieser Vorgang dauert eine gewisse Zeit. Bolusinsulin aber besteht direkt aus einzelnen Insulinmolekülen, die innerhalb von Sekunden vom Organismus aufgenommen werden können, der Nachteil ist hierbei aber eine kürzere Wirkungsdauer.

Bei beiden Sorten muss vor dem Verabreichen der Blutzuckerspiegel gemessen und die richtige Dosis errechnet werden. In Zukunft hofft man auf die Entwicklung des sogenannten Smart-Insulins. Auch als glukosesensitives Insulin bekannt, soll es den Blutzucker von selbst messen und aus einem im Körper angelegten Depot eine geeignete Menge Insulin freisetzen. Die Forschungen zu dieser Idee befinden sich aber noch in einer frühen Entwicklungsphase.

Die Therapie selbst erfolgt über verschiedene Behandlungskonzepte: die konventionelle Insulintherapie, die intensivierte konventionelle Insulintherapie oder die Pumpen-Therapie.

- konventionelle Insulintherapie:

Bei der konventionellen Therapieform handelt es sich um eine einzelne Sorte von Insulinpräparaten, die benutzt werden. Hier werden zu festgelegten Zeiten errechnete Mengen Insulin in den Organismus gegeben. Diese Zeiten dürfen allerdings für einen optimalen Effekt von Tag zu Tag nur sehr leicht variieren, es ist also wichtig bei dieser Methode einen durchgeplanten und konstant bleibenden Tagesablauf zu haben. Außerdem muss jede Nahrungsaufnahme genau geplant sein, besonders achten muss man hier auf die Anzahl der aufgenommenen Kohlenhydrate.

Die konventionelle Therapie empfiehlt sich vor allem bei Menschen höheren Alters, da diese in der Regel einen gleichmäßigeren Tagesablauf haben.

- intensivierte konventionelle Insulintherapie:

Diese Therapieform wird auch Basis-Bolus Therapie genannt, was schon auf die beiden eingesetzten Insulinformen hinweist. Die Zusammenarbeit soll die Funktion einer gesunden Pankreas nachahmen; man zielt auf einen konstanten Insulinwert im Blut sowie eine verstärkte Ausschüttung nach einer Nahrungsaufnahme (wenn der Blutzuckerwert steigt). Mit dem Basisinsulin wird die Grundversorgung durch Insulin geregelt, man spritzt es je nach Anordnung des Arztes 1-3 mal pro Tag unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Das Bolusinsulin regelt den Insulinanstieg nach dem Essen; man spritzt vor einer Mahlzeit. Zudem kann es auch verwendet werden um Spitzenwerte schnell zu senken.

- Pumpen-Therapie:

Diese Form der Therapie wird hauptsächlich bei einer Typ-1 Erkrankung eingesetzt, seltener auch bei Typ-2 oder bei Frauen mit Schwangerschaftsdiabetes. Das Insulin wird über eine Infusion in den Körper geleitet, gesteuert wird das Ganze von einer programmierbaren Pumpe. Auch diese Form der Therapie funktioniert nach dem Basis-Bolus-Prinzip, allerdings nur mit einer Insulinart. In regelmäßigem Abstand werden kleine Dosen schnellwirkendes Insulin abgegeben, so wird der konstante Wert gehalten, und vor dem Essen wird eine größere Dosis abgegeben.

Bei den Pumpen gibt es Modelle, die nur Insulin ausschütten können, während andere auch von selbst den Blutzucker messen können. Die Insulin-Dosis muss bei Letzteren zwar noch manuell ausgerechnet und eingestellt werden, doch Forscher arbeiten daran die Pumpen zu verbessern.

In Aussicht steht beispielsweise ein sogenanntes „Closed-Loop-System“. Bei diesem soll eine vollautomatische Insulinpumpe als pünktliche Pankreas funktionieren; sie soll den Blutzuckerwert von alleine messen und von sich aus auch die Insulindosis errechnen und freigeben können.



Abbildung 4-4 Insulinpumpe mit Sensor via <https://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/963805/diabetes-kongress-erstes-schulungsprogramm-insulinpumpen-traeger.html>

Andere Therapieansätze für die Zukunft sind der Einsatz von Stammzellenforschung und das Bioreaktorprinzip²⁰. Von der Stammzellenforschung erhofft man sich, funktionierende β -Zellen im Labor züchten zu können oder Medikamente zu entwickeln, die im Körper die benötigten β -Zellen produzieren.

Bei einem Bioreaktor erhofft man Kapseln mit integrierten β -Zellen herstellen zu können, die erstmal eingesetzt in den Körper die körpereigenen Zellen in ihrer Funktion ersetzen werden.

²⁰ Bioreaktor: Behälter, in dem Mikroorganismen oder Zellen unter idealen Verhältnissen (in-vitro) kultiviert werden

5. Typ 2

Diabetes vom Typ 2 tritt meistens bei Patienten im Erwachsenenalter auf und wird daher auch als Altersdiabetes bezeichnet. Zunehmend sind aber auch Kinder und Jugendliche betroffen, da es sich im Grunde um eine genetisch bedingte Form der Krankheit handelt, die aber in enger Verbindung mit dem Lebensstil eines Menschen steht. In unserer modernen Gesellschaft steigt das Erkrankungsrisiko durch das allgegenwärtige Übergewicht und den Bewegungsmangel. Statistiken zeigen, dass 80-90% aller Diabetiker Typ 2 über dem Normalgewicht liegen, etwa 25% von ihnen sind sogar adipös.

Bei Patienten, die diese Krankheit haben, liegt eine Insulinresistenz vor, was bedeutet, dass es dem Körper zwar noch möglich ist Insulin zu produzieren und es in den Zellen an die vorhandenen Rezeptoren zu binden, dass die entstehenden Signale jedoch nicht mehr oder nicht ausreichend von der Zelle weitergegeben werden können. Infolgedessen kann das Insulin den Blutzucker nicht heruntersetzen, so dass der Körper die Fehlinformation, dass nicht genug Insulin produziert wird, bekommt. Es wird also mehr Insulin produziert, doch der Blutzuckerspiegel kann sich nicht senken, was auf lange Sicht hin Blutgefäße und Zellen schädigt. Die enorme Überproduktion von Insulin hat auch Einfluss auf die Produktionszellen selbst; ein Teil der β -Zellen stirbt ab und zum Krankheitsschema fügt sich eine gestörte Insulinproduktion oder -ausscheidung hinzu.

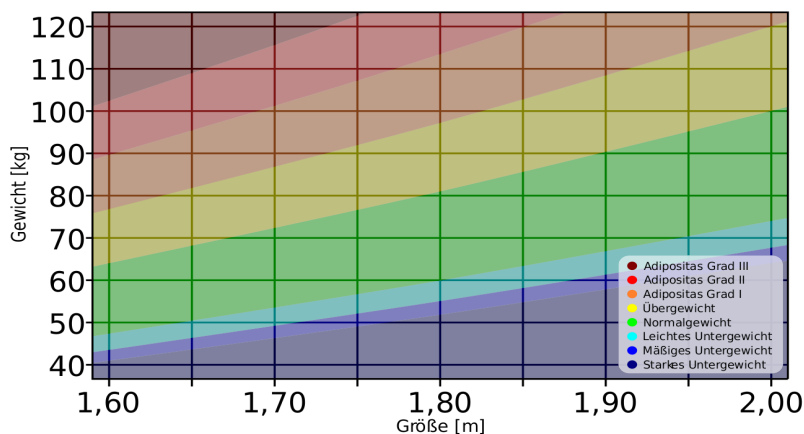


Abbildung 5-1 Body-Mass-Index laut der WHO

5.1. Ursachen

Die Ursachen der Krankheit finden sich wohl auf zwei Gebieten: Erbgenetik und Lebensstil. Beide Gebiete stehen in manchen Aspekten in einer engen Verbindung zueinander aber die Forschung konnte bislang längst nicht alle Details abklären.

Bei der Erbgenetik sind etwa 200-250 Gene im Spiel, die die Krankheit von Generation zu Generation weitergeben. Veränderte Gene können sich an verschiedenen Stellen des Ablaufs eines Diabetes Typ-2 zeigen; beeinflusst wird beispielsweise die Insulinausschüttung (TCF7L2 oder JAZF1), der Körperfettanteil, die Energieaufnahme (das Adipositas-gen FTO) oder der Insulinabbau.

Je nach Verwandtschaftsgrad mit einer betroffenen Person variieren die Prozentzahlen selbst die Risiko-Gene in sich zu tragen und die Krankheit zu entwickeln. Hat einer der beiden Elternteile die Krankheit, liegt die Wahrscheinlichkeit sie selbst zu entwickeln bei 50%, höher noch liegt sie bei betroffenen Geschwisterkindern: 60%. Ein 90%iges Risiko gilt insbesondere bei einem betroffenen Zwilling für den anderen.

Doch die regelrechte Epidemie des Diabetes Typ-2 im letzten Jahrzehnt lässt sich nicht nur auf den Aspekt der Genetik beschränken; die Art und Weise, wie ein Mensch seinen Alltag verbringt und wie er sich ernährt, hat sehr großen Einfluss.

Besondere Beachtung sollte man hier dem Abbau von Bauchfett schenken; dieses sogenannte Viszeralfett produziert eigenständig Hormone, die sich negativ auf die Abläufe des Körpers auswirken. Diese Hormone teilen sich in entzündungsfördernde und entzündungshemmende auf, bis heute wurden etwa Hundert dieser Hormone, welche Adipokine genannt werden, entdeckt und man ist sich sicher, dass entzündungsfördernde Adipokine in die Wirkung des Insulin-Hormons eingreifen und somit einen negativen Einfluss auf den Fortschritt von Diabetes haben.

Ein anderer Aspekt, der die beiden Aspekte von Genetik und Lebensstil miteinander verbindet, und der nicht vergessen werden darf, ist die Epigenetik. Diese beschreibt nicht die Codierung eines Gens selbst, sondern die Veränderung von Molekülen, also eine andere Funktionsweise der Zellen oder ein verändertes Aussehen. Eine Veränderung zeigt sich hier an der Reihenfolge der Gene und nach welcher Art die Gene abgelesen werden.

Ein gutes Beispiel, um die Funktion der epigenetischen Veränderung zu erklären, ist der „Insulin-ähnliche Wachstumsfaktor 1“, auf englisch „Insulin-like growth factor 1“ und daher

abgekürzt als IGF-1. Diesen Faktor trägt jeder von uns in sich, er steigert das Risiko Diabetes zu entwickeln, indem er in den Zucker- und Fettstoffwechsel eingreift. In diesem wird der IGF-1 als Insulin erkannt, doch er gibt keine Signale von sich wie das eigentliche Insulin, woraufhin der Blutzuckerspiegel gesenkt werden soll. Der natürliche Gegenspieler dieses Faktors ist das sogenannte „Insulin-like growth factor binding protein 2“, kurz IGFBP2. Dieses bindet sich beim Kontakt mit IGF-1 an dieses und bildet einen Proteinkomplex, der den Faktor bindet, er kann nun nicht mehr fälschlich als Insulin erkannt werden. Nun kommt aber die Epigenetik ins Spiel: Bei einem Patienten mit Übergewicht wird das Gen IGFBP2 beeinflusst, welches für die Produktion des Protein IGFBP2 verantwortlich ist. Hier beginnen sich Methylgruppen²¹ an die zuvor erwähnte DNA zu hängen, die Produktion des IGFBP2 verlangsamt sich und mit dem Anstieg der Anzahl an Methylgruppen werden immer weniger Bindungsproteine gebildet. Folglich befindet sich im Organismus weniger IGFBP2 und weniger IGF-1 wird gebunden, das IGF-1 wird nun angenommen, senkt den Blutzuckerspiegel aber nicht und das Risiko an Diabetes zu erkranken steigt.

Für die Forschung ist die Epigenetik wohl der vielversprechendste Bereich um im Kampf gegen eine Diabetes-Erkrankung anzusetzen. Man sucht nach möglichen Interventionspunkten, um Medikamente entwickeln zu können, die den Krankheitsausbruch verlangsamen oder im besten Fall verhindern könnten. Im Falle des IGF-1 beispielsweise wären mögliche Ansatzpunkte die Entwicklung eines Medikaments, welches die Methylgruppen daran hindert sich an die DNA zu setzen, oder ein Medikament, welches die Funktion des Proteins IGFBP2 ersetzen könnte und von alleine den IGF-1 bindet.

²¹ -CH₃; Atomanordnung der organischen Chemie

5.2. Symptome

Eine Erkrankung des Typ-2 Diabetes ist meist schwer festzustellen, da das Krankheitsbild sehr unklar ist; es besteht aus einer Mischung verschiedener Symptome, die auf alles Mögliche hindeuten können und erst im Gesamtbild einen Hinweis auf die Erkrankung bilden.

Zunächst tritt eine Antriebsstörung auf, diese zeigt sich durch den Verlust der Motivation eine klare Tätigkeit auszuführen, es folgen Müdigkeit und Konzentrationsschwäche. Vergesslichkeit und eine allgemein depressive Stimmungstendenz schließen sich dem Krankheitsbild an.

Genau wie bei einer Diabetes Typ 1 Erkrankung zeigen sich auch die typischen Langzeitsymptome trockene Haut, Juckreiz, vermehrte Infektionen und die Verschlechterung der Wundheilung.

Wie bei einer Typ 1 Erkrankung wird die Diagnose bei einem Arztbesuch gestellt.

5.3. Diagnose

Die Symptome einer Diabetes Typ-2 Erkrankung zeigen sich zwar auf eine subtile Art und Weise, doch jedes medizinische Fachpersonal ist geschult auf den Symptomkomplex hin die richtige Vermutung anzustellen und auf diese hin den Patienten zu testen um eine fachliche Diagnose stellen zu können. Die Möglichkeiten um Typ-2 festzustellen variieren nicht von denen einer Typ-1 Diagnose. (Siehe Kapitel 4.3.)

5.4. Therapie

Nach der Diagnose einer Diabetes Typ-2 Erkrankung muss für jeden Patienten eine individuell abgestimmte Behandlung zusammengestellt werden, doch als erste Maßnahme wird sofort mit der Behandlung mit einem oralen Medikament begonnen. Diese oralen Antidiabetika existieren in verschiedensten Varianten, doch arbeiten alle daraufhin den Blutzuckerspiegel so schnell wie möglich zu senken.

In der Regel wird jedem Patienten, der noch imstande ist körpereigenes Insulin zu produzieren, zunächst Metformin verschrieben. Letzteres gehört zur Sorte der Biganduide und kommt auch zum Einsatz gegen Übergewicht und Adipositas, da es auch die Wahrscheinlichkeit kardiovaskulärer²² Probleme senkt. Metformin greift an drei Stellen in die Abläufe des Organismus ein: Es hemmt die Umwandlung von Glykogen in Glukose in der Leber, verringert die Aufnahme von durch Lebensmittel aufgenommener Glukose im Darm und beschleunigt die Zuckeraufnahme in den Muskelzellen.

Metformin wird meist innerhalb der ersten drei Monate nach der Diagnose eingesetzt, es folgen Kontrollen. Ergeben sich bei diesen positive Verbesserungsergebnisse des Blutzuckerspiegels, wird der Patient weiter mit diesem Mittel behandelt, ist aber kein oder ein schlechter Fortschritt zu erkennen, ist der Einsatz eines anderen Antidiabetikums erforderlich.

- Sulphonylharnstoffe:

Sulphonylharnstoffe funktionieren ebenfalls wie Metformin nur bei noch vorhandener Insulinproduktion. Ihre Funktionsweise setzt in den β -Zellen an, in diesen blockieren Proteine zuerst die vorhandenen Kaliumionenkanäle, woraufhin die Zelle depolarisiert wird. Es öffnen sich situationsbedingt Calciumkanäle, welche Calcium in die Zelle leiten. Letzteres aktiviert die Verschmelzung von sich in der Zelle befindenden Blasen - Vesikel genannt -, die das Insulin in sich transportieren, mit der Zellwand. Es folgt eine vermehrte Freisetzung des Insulins aus der Zelle.

- Glinide:

Glinide sind sehr eng mit den Sulphonylharnstoffen verwandt und arbeiten dementsprechend nach der gleichen Funktionsweise.

²² kardiovaskulär: Herz und dessen Gefäße betreffend

- Alphaglukosidasehemmer:

Alphaglukosidasehemmer funktionieren nach dem einfachen Prinzip, die Enzyme im Organismus, welche für die Zersetzung der aufgenommenen Kohlenhydrate in Glukose verantwortlich sind, an ihrer Arbeit zu hindern und den ganzen Prozess damit zu verlangsamen. Die länger dauernde Aufnahme ist günstiger für den Blutzuckerspiegel, ein abruptes und extremes Ansteigen kann somit vermieden werden.

- SGLT-Hemmer

Diese blockieren das Protein SGLT-2, welches als Verantwortung hat dem Organismus entgangenen Zucker, welcher in den Nieren gelandet ist und von dort den Körper verlassen soll, wieder zurück in den Blutkreislauf zu leiten, um dort verwertet zu werden. Wird dieses Protein aber blockiert, wird der Zucker wieder vermehrt mit dem Urin ausgeschieden und hat keinen Einfluss auf den Blutzucker.

- Glitazone:

Glitazone werden öfters auch Insulin-Sensitizer genannt. Wie der Name es schon sagt, wird dank dieses Medikaments die Insulinempfindlichkeit des Organismus gefördert. Sie aktivieren im Kern einer Zelle Rezeptoren, durch welche Glukose vermehrt aus dem Blut aufgenommen wird.

- DDP-4-Hemmer:

Auch als Gliptine bezeichnet, hemmen die DDP-4-Hemmer den Abbau eines bestimmten Darmhormons und die darauf entstehende erhöhte Konzentration. Dieses ist GLP-1, welches die Freisetzung von Insulin der β -Zellen verstärkt (gleiche Funktionsweise wie bei den Sulphonylharnstoffen). Zudem wird die Glukosefreisetzung verringert durch die Senkung der Glukagonproduktion.

- GLP-1 Analoga:

GLP-1 Analoga haben die gleiche Funktionsweise wie die DDP-4-Hemmer, werden allerdings gespritzt und nicht oral eingenommen.

Im Laufe der Erkrankung muss allerdings meist auf eine Insulintherapie zurückgegriffen werden. Möglichkeiten sind hier wie bei einer Typ-1 Erkrankung auch eine konventionelle Insulintherapie oder eine intensivierte konventionelle Insulintherapie. (siehe Kapitel 5.3.)

Weitere Formen der möglichen Insulintherapie sind die basal unterstützte orale Therapie (BOT) und die supplementäre Insulintherapie (SIT). Bei der BOT wird eine Kombination von oralen

Antidiabetika und Basalinsulin eingesetzt, während die SIT eine Kombination zwischen oralen Antidiabetika und schnell-wirkendem Bolusinsulin ist.

Neben diesen medikamentösen Umstellungen ist es auch wichtig, sich mit dem Lebensstil eines Patienten zu beschäftigen, denn in besonders frühen Stadien kann der Fortschritt der Krankheit aufgehalten und sogar rückgängig gemacht werden.

Vorrangig sollte man auf eine ungesunde, energiedichte und ballaststoffarme Ernährung verzichten, eine solche Ernährungsweise, womöglich mit einem Bewegungsmangelverbunden, hat fatale Konsequenzen.

Jeder Mensch, nicht nur derjenige, der ein mögliches genetische Risiko in sich trägt, sollte sich bewusst um seine Ernährung und seine Bewegung kümmern, dies immer mit der Perspektive seinen Körper und damit auch seinen Blutzucker gesund zu halten.

Bei der Ernährung sollte es wichtig sein, sich damit auseinanderzusetzen, welche Produkte sich wie auf den Körper auswirken: Lebensmittel wie Instantprodukte, Süßigkeiten und gezuckerte Getränke enthalten Zucker meist in einer reinen Form, welcher besonders schnell vom Organismus zersetzt werden kann und den Blutzucker schnell in die Höhe treibt. Bei Lebensmitteln, die komplexere Zuckerformen beinhalten, wie Gemüse oder Vollkornprodukte, braucht die menschliche Verdauung länger um den Zucker in einfachere Formen zu spalten und der Blutzuckerspiegel schießt dementsprechend nicht so schnell in die Höhe. Das gleiche Prinzip gilt für fettreiche Lebensmittel wie Fleisch oder Wurst, welche vermieden werden und durch pflanzliche Öle und Fette ersetzt werden sollen.

Muskeln, die regelmäßig in Bewegung sind, verbrauchen mehr Energie, außerdem verbessert sich der Zuckerstoffwechsel. Jeder Mensch sollte bewusst Bewegung in seinen Alltag einbauen, die ihm hilft sein Körpergewicht zu kontrollieren und im Fall eines Übergewichts zu senken, hier auch wieder hinsichtlich auf den Abbau des gefährlichen Viszeralfetts, so wie auch Sport einem jeden hilft seinen Blutzuckerwert konstant auf einem gesunden Level zu halten. Zusätzlich wird die Durchblutung des Körpers verbessert, was den durch den hohen Blutzucker geschädigten Blutgefäßen hilft und den Blutdruck auf einem gesunden Level hält.

6. Spezifische Typen

Neben den zwei Haupttypen gibt es auch weitere, etwas seltenere und unbekanntere Nebentypen. Inoffiziell werden sie auch öfters als Diabetes Typ-3 zusammengefasst. Unterteilt sind sie nach der eigentlich überholten Auflistung der WHO von 1997/98 in Kategorien von A bis H, wobei jeder Buchstabe für einen Ursprung der Diabeteserkrankung steht.

- A: Durch einen genetischen Defekt der β -Zellen

Von diesem Diabetes-Typ spricht man, wenn die Krankheit durch die Mutation eines Gens entsteht, welches beispielsweise im Zuckerstoffwechsel beteiligt ist. Man spricht hier von «MODY», dies steht für «Maturity Onset Diabetes in the Young». Es gibt 11 verschiedene Formen von MODY, bei denen jeweils ein anderes Gen einer Mutation unterliegt und auf seine Art und Weise eine Diabeteserkrankung auslöst. Eine weitere Art des MODY ist der neonatale Diabetes, der schon Neugeborene betrifft, man spricht auch von der 12ten Form.

Neben den Genmutationen, die den Zuckerstoffwechsel beeinflussen, gibt es auch Mutationen in der mitochondrialen DNA, diese haben einen Einfluss auf die Benutzung des Zuckers im Rahmen der Zellatmung, welche in den Mitochondrien stattfindet.

- B: Durch einen genetischen Defekt der Insulinwirkung

So wie ein genetischer Defekt Einfluss auf den Zucker haben kann, kann er auch Einfluss auf das Insulin und dessen Wirkung haben.

Ein gutes Beispiel ist eine Mutation des INSR-Gens, diese Mutation kann drei verschiedene Folgen haben: Bei einer Typ-A-Insulinresistenz wird die eigentlich vom Gen hergestellte Tyrosinkinase nicht produziert, welches zur Signalübertragung des Insulins benötigt wird. Das Insulin kann seine Signale nicht mehr aussenden und der Blutzucker wird nicht runtergedrückt. Beim Leprechaunismus ist die Mutation des Gens für einen Defekt am Insulinrezeptor verantwortlich, das Insulin ist hier zwar voll funktionsfähig, kann aber nicht erkannt werden in der Zelle und daher nicht wirken.

Die dritte Folge ist das Rabson-Mendenhall-Syndrom, bei welchem das mutierte Gen der Ursprung eines Mangels an Insulinrezeptoren ist; es sind nicht ausreichend Rezeptoren verfügbar um die für den Körper notwendige Menge Insulin zu verarbeiten.

Zur Kategorie B gehört ebenfalls Lipatrophischer Diabetes, auch als Lawrence-Syndrom bekannt. Das verantwortliche Gen konnten Forscher noch nicht identifizieren, es löst aber eine sehr starke Insulinresistenz im Organismus aus und verhindert die Wirkung des Insulins.

- C: Durch eine erkrankte oder zerstörte Pankreas

Pankreopriver Diabetes entsteht, wenn die Bauchspeicheldrüse durch eine Verletzung oder eine Erkrankung ihrer Pflicht nicht nachgehen kann und kein Insulin oder Glukagon produziert. Besonders häufig sind beispielsweise eine Pankreatitis, eine Entzündung der Pankreas; eine Krebserkrankung, die Tumore in der Pankreas verursacht oder etwa ein Trauma durch eine unfallähnliche Situation, die eine Ruptur der Pankreas mit sich zieht.

- D: Durch hormonelle Störungen

Eine hohe Konzentration eines bestimmten Hormons kann in jeder Hinsicht einen Einfluss auf den Organismus und seine normalen Funktionen haben.

Das Hormon Cortisol²³ beschleunigt beispielsweise den Glukosehaushalt im Körper und der Blutzuckerspiegel erhöht sich.

Auch Tumore haben in dieser Kategorie einen großen Einfluss: Sie schütten Hormone aus, die negative Auswirkungen haben und zu einer Diabeteserkrankung führen.

- E: Durch Medikamente oder Chemikalien

Nicht nur Organismus-intern, sondern auch durch die Einwirkung von außen kann der Körper „auf den Kopf gestellt“ werden.

Eine Diabeteserkrankung kann als Nebenwirkung verschiedener Medikamente entstehen, zu diesen gehören Glucocorticoide²⁴ und Antipsychotika.

Auch die Chemikalie Pyrinuron, welche eine Zeit lang öffentlich als Rattengift vertrieben wurde, hat beim Menschen die Wirkung eines Giftes, welches sich auf die β -Zellen konzentriert. Es zerstört sie bei Aufnahme in den Organismus und ohne die Insulinproduktion kann der Blutzuckerspiegel nicht gesenkt werden.

- F: Durch eine Infektion

Ebenso wie die Einnahme von Medikamenten Nebenwirkungen haben kann, kann eine Infektion Begleiterkrankungen mit sich bringen. Diabetes kann so beispielsweise durch eine Röteln-Infektion oder eine Cytomegalievirus-Infektion entstehen.

²³ Cortisol: aktiviert Stoffwechselvorgänge

²⁴ Glucocorticoide: entzündungshemmende Wirkung zur Therapie von allergischem Schnupfen oder Asthma

- G: Durch Immunvermittlung

Durch das Immunsystem können ungewöhnliche Formen des Diabetes auftreten; das Insulin-autoimmun-Syndrom beispielsweise entsteht durch vom Organismus gebildete Antikörper, die das Insulin angreifen und eine Hypoglykämie folgen lassen.

Ebenso gibt es eine Form, bei welcher gebildete Antikörper gegen die Insulinrezeptoren vorgehen und diese zerstören, diese Form nennt sich Typ-B-Insulinresistenz.

- H: Durch andere genetisch bedingte Syndrome:

Diabetes kann eine Begleiterkrankung anderer genetisch bedingter Syndrome sein, wie beispielsweise das Down-Syndrom (geistige und körperliche Fehlbildungen in Folge einer Genmutation) oder auch Chorea Huntington (eine Erbkrankheit des Gehirns).

- Schwangerschaftsdiabetes:

Eine der wohl häufigsten Formen von Diabetes ist der Schwangerschaftsdiabetes, diese Erkrankung tritt während der Schwangerschaft bei der werdenden Mutter auf. Sie wird auch öfters auch als Diabetes Typ-4 bezeichnet. Es handelt sich um eine Glukose-Toleranz-Störung, der Zuckerstoffwechsel normalisiert sich nach der Geburt des Kindes aber wieder. Ursache dieses Phänomens ist die vermehrte Ausschüttung der Hormone Cortisol, Östrogen, Progesteron und Prolaktin, sie agieren als «Gegenspieler» des Insulins und steigern die Insulinresistenz. Der Blutzuckerspiegel steigt, kann die Pankreas im Gegenzug nicht genug Insulin produzieren, entsteht Diabetes mellitus.

Die Diagnose dieser Erkrankung wird standardweise durch einen oralen Glukose-Toleranz-Test (siehe Kapitel 4.3.) gestellt. Die Therapie dieser Form des Diabetes basiert auf der Einnahme oraler Antidiabetika und nur in Extremfällen wird auf eine Insulintherapie zurückgegriffen.

7. Begleit- und Folgeerkrankungen

Durch eine Diabeteserkrankung hat der Organismus auch mit verschiedenen Folgen zu kämpfen; hier unterscheidet man zwischen den Akutkomplikationen und den eigentlichen Begleit- und Folgeerkrankungen.

Die akuten Komplikationen treten oft bei noch nicht diagnostizierten oder falsch eingestellten Patienten auf, es handelt sich um Notfälle, die so schnell wie möglich medizinisch behandelt werden müssen.

- Diabetisches Koma

Das diabetische Koma wird auch als hyperglykämisches Koma bezeichnet, wie der Name schon andeutet, handelt es sich um eine starke Hyperglykämie. Die Blutzuckerwerte reichen bei Messungen sogar über 1000 mg/dl bei Typ-2-Diabetikern oder 700 mg/dl bei Typ-1-Diabetikern.

Auslöser ist ein Insulinmangel im Organismus, dieser kann auf verschiedene Arten entstehen: Bei nicht diagnostiziertem Diabetes, durch das Auslassen einer Injektion, durch Fehler beim Durchführen der Injektion (falsche Dosis oder falsches Benutzen der Spritze), durch orale Diabetika, deren Wirkung nicht mehr ausreichend ist oder wenn sich der Insulinbedarf des Organismus durch Stress erhöht. Die Folgen reichen von leichten Bewusstseinseinschränkungen bis hin zum Koma.

Es gibt zwei Formen des diabetischen Kommas; die Ketoazidose und das hypermolare Koma. Das ketoazidotische Koma betrifft Typ-1 Patienten: beim Abbau von Fett und Eiweißen zur Energiegewinnung entstehen Stoffwechselprodukte, die den Organismus „übersäuern“ und eine sogenannte Azidose entsteht. Der Körper versucht die Umstände auszugleichen durch eine schnellere Atmung und eine hohe Urinausscheidung.

Die zweite Form ist das hypermolare Koma, bei diesem ist die Konzentration der im Blut enthaltenen Stoffe im Ungleichgewicht. Der Körper versucht diese auszugleichen indem er die Urinausscheidung erhöht, was den Organismus zum Austrocknen bringt, was bis zum Koma führen kann.

- Hypoglykämie

Im Gegensatz zur Hyperglykämie ist bei dieser Akutkomplikation der Blutzuckerspiegel zu niedrig. Die Folgen reichen hier von einem leichten Schwindelgefühl bis zum kompletten Bewusstseinsverlust. Diese Komplikation kann Folge einer Überdosis von Insulin sein sowie einer zu geringen oder zeitlich weit entfernten Nahrungsaufnahme, außerdem können die Sulfonylharnstoffe der oralen Antidiabetika als Ursache auftreten.

Bei den eigentlichen Folge- und Begleitschäden handelt es sich um Gefäßschäden, die auf die teils langanhaltende Hyper- oder Hypoglykämie oder einen langanhaltenden hohen Insulinspiegel zurückzuführen sind. Man spricht hier von Mikro- und Makroangiopathien sowie Neuropathien, diese entstehen durch Glukoseablagerungen an den Seiten der Gefäße.

- Mikro- und Makroangiopathien

Als Mikro- und Makroangiopathien bezeichnet man Gefäßschäden der kleinen oder großen arteriellen Gefäße. Eine Mikroangiopathie betrifft beispielsweise die Nieren (es kann zum Nierenversagen kommen), die Augen (Netz- und Hornhauterkrankungen, als Folge verschlechtertes Sehen bis zur Erblindung), die Ohren (als Folge Hörschäden) oder die Nerven. Betroffene der Makroangiopathien²⁵ sind zum Beispiel das Gehirn und das Herz, hier folgen vermehrt Infarkte, da die Durchblutung durch die Ablagerungen in den Arterien gestört ist und die entsprechenden Organe nicht ausreichend mit Blut und dementsprechend Sauerstoff versorgt werden. Ebenso gehören die äußeren Extremitäten zu den betroffenen Gefäßen, die Blutversorgung ist auch hier stark beeinträchtigt und eine Nekrose²⁶ kann folgen.

Auch bei den Nervenschäden sind Extremitäten schnell betroffen, die Konsequenzen sind hier Taubheit, Kribbeln, Krämpfe, Verlust von Reflexen und späterhin Verlust von Kraft.

- Diabetisches Fußsyndrom

Als diabetisches Fußsyndrom bezeichnet man das Phänomen einer schlechten Wundheilung in den Regionen unterhalb des Knies. Ursachen sind auch hier Nervenschäden, was zu einem verspäteten Entdecken einer Wunde führt, und schlechte Durchblutung, was zu einem geringerem Plasmafluss zur Wunde führt, welche sich schlechter schließt. Die Folgen reichen hier von leichten oberflächlichen Hautinfektionen bis zu nekrotischem Gewebe und Amputationen.

- Schultersteife

Die Ursache der Unbeweglichkeit der Schulter ist den Medizinern bisher unbekannt, dennoch leiden etwa ein Fünftel aller Diabetiker unter dieser Begleiterkrankung. Vermutet wird die Ursache in einer Entzündung in der Schulter.

²⁵ Pathien: Krankheiten

²⁶ Nekrose: Absterben der Zellen und somit der Gliedmaßen

- Fettstoffwechselstörungen

Beim Versuch des Organismus Energie durch den Abbau von Fettgewebe zu gewinnen, greift er in den Fettstoffwechsel ein, was beispielsweise schwere Auswirkungen auf die Leber hat. Hier lagern sich durch den Abbau entstandene Triglyceride ab und eine Entzündung entsteht.

- Mund- und Zahnfleischprobleme

Durch die schlechte Durchblutung wird auch das Gewebe im Mund nicht richtig versorgt und durch den ständigen Kontakt mit Bakterien folgen hier schnell Infektionen und die allbekannte Parodontose.

- Krebsrisiko

Durch den erhöhten Blutdruck steigt das Krebsrisiko eines Patienten um 20-30%. Eine Reihe von Forschungsergebnissen deutet auf eine Korrelation zwischen einer Diabeteserkrankung und verschiedenen Krebsarten. Zu diesen gehören beispielsweise Darm-, Pankreas- oder Leberkrebs. Die genauen Mechanismen des Organismus haben Mediziner noch nicht erforschen können, jedoch ist der Zusammenhang mit den vom Diabetes betroffenen Gebieten und dem Auftreten von Krebserkrankungen eindeutig.

Wie jeder Patient verschieden ist wirkt sich auch die Krankheit bei jedem Individuum anders aus und zeigt sich auf verschiedene Arten und Weisen.

8. Auswirkungen auf die Psyche

Bei den Recherchen über Diabetes gibt es eine enorme Datenbank an Informationen, jedoch findet man hier vorrangig medizinische und ernährungstechnische Details. Es ist hier aber wichtig die menschliche Komponente nicht aus den Augen zu verlieren und sich auch mit den Individuen auseinanderzusetzen.

Jede Krankheit wirkt sich sowohl auf den Körper wie auch auf die Seele eines Menschen aus. Diabetes ist hier also kein Einzelfall aber definitiv einer der wichtigsten durch seine hohe Prävalenz.

Daher möchte ich den letzten Teil meiner Arbeit den psychologischen Auswirkungen der Erkrankung widmen, diese werde ich in zwei verschiedene Bereiche aufteilen; zum einen die Auswirkungen auf den eigentlichen Patienten, der seine Diagnose erhalten hat und zum anderen auf die Familien und das nähere Umfeld des Patienten.

Zu diesem Teil inspiriert hat mich die Diabetes-Diagnose eines meiner Familienmitglieder: Ich habe selbst die darauffolgende Umstellung miterlebt und auch, welche Emotionen nun in einem aufkommen können.

Durch diese Diagnose erst habe ich selbst gelernt, was Diabetes ist und was es bedeutet, von dieser Erkrankung betroffen zu sein. Ich habe gesehen, wie wichtig es ist die Menschen in seinem Umfeld aufzuklären und wie wenig die Menschen eigentlich darüber wissen.

Um diesen Teil zu erarbeiten, habe ich mich zunächst im Allgemeinen über psychologische Auswirkungen informiert. Im nächsten Schritt habe ich drei verschiedene Interviews geführt. Das erste mit Martine Tavernier, einer Krankenschwester und Mitglied der Organisation „ALD – Maison du Diabète“, welche mir auch besonders aus ihrer Position als Mutter eines Diabetikerkindes Erfahrungen und Informationen mitgegeben hat.

Das zweite Interview führte ich mit Dr. Ulrike Schierloh, einer Kinder-Endokrinologin und Kinder-Diabetologin aus dem CHL, durch welche ich einen Einblick in die Sicht eines Arztes bekam, sowie viele Informationen über die Typ 1 Diagnose bei Kindern und Jugendlichen.

Meine dritte und letzte Interviewpartnerin war Michèle Schutz, eine Psychologin aus dem gleichen Behandlungsteam des CHL wie Dr. Schierloh. Sie hat eine beratende Funktion bei einer Diabetesdiagnose und konnte mir so durch ihre Erfahrung, die sie beim Begleiten der Patienten gemacht hat, Informationen über die möglichen Auswirkungen der Diagnose auf die Psyche eines Patienten geben.

8.1. Der Patient

Bei einer Diabeteserkrankung sind die wohl wichtigsten psychologischen Begleiterkrankungen Depressionen, Angst- und Essstörungen. Bei allen drei ist es zunächst einmal wichtig zu wissen, wie sie bei einem Betroffenen entstehen können, sowie es auch relevant ist, die Wechselwirkung zwischen dem Diabetes und einer psychologischen Erkrankung darzustellen.

Besonders deutlich ist hier die Verbindung zwischen Diabetes und Essstörungen, für welche das Entstehungsrisiko bei einer Diabetes-Erkrankung bis zu 20% höher ist als bei einem Gesunden.

Die körperliche Erkrankung kann ihren Ursprung in beispielsweise einer Binge-Eating-Störung²⁷ finden, mit dieser geht bei so gut wie jedem Betroffenen Übergewicht oder Fettleibigkeit mit einher, welches bekanntlich beide Auslöser für Diabetes sind. Folgt nun eine Diagnose, kann diese sich in mehreren Weisen negativ auf die Essstörung auswirken: Zum einen kann sie die Störung verschlimmern und sie in einen noch extremeren Zustand bringen, zum anderen aber kann der Patient in neue Form der Essstörung verfallen, ein besonders hohes Risiko liegt hier bei der Entwicklung einer Anorexia Nervosa²⁸.

Auch in einem weiteren Aspekt kann eine Essstörung den Diabetes beeinflussen: Die betroffenen Patienten halten sich im Vergleich zu anderen Diabetikern eher seltener an die mit dem Arzt vereinbarten Therapievorgaben. In solchen Fällen achten sie weniger auf ihre Ernährung, kontrollieren ihren Blutzucker nicht regelmäßig und verweigern die notwendige körperliche Bewegung.

Eine weitere weit verbreitete Form der psychologischen Begleiterkrankungen sind Angststörungen.

Für viele Patienten ist es schwer sich mit dem möglichen Auftreten von Komplikationen auseinanderzusetzen oder sich sogar daran zu gewöhnen mit dem Wissen um ein konstantes Risiko zu leben.

Die wohl bekannteste der möglicherweise auftretenden Ängste ist die Hypoglykämieangst; bei dieser hat der Patient ein konstantes Gefühl kurz vor einer Unterzuckerung zu stehen oder sich bereits in einer leichten zu finden. Diese Angst entsteht vor allem bei Patienten, welche schon einmal eine „Hypo“ mitgemacht haben. Eine Hypoglykämieangst kann sich durchaus mit einer Essstörung verbinden, indem der Patient beispielsweise aus Angst vor einer Hypoglykämie durch Binge-Eating seinen Blutzucker konstant in die Hyperglykämie treibt.

In besonders schlimmen Fällen können diese Ängste auch zur Verminderung der Lebensqualität führen, da manche Betroffene beginnen sich selbst einzuschränken und beispielsweise die gewohnte Umgebung (Wohnort oder Wohnsitz) nicht mehr verlassen. Sie fürchten sich oder vermeiden gar Situationen in denen Anfälle „peinlich“ wären oder in denen man sich keine Hilfe erwartet, zum Beispiel, wenn sie alleine oder mit Fremden unterwegs wären, so dass sie jegliche Unternehmungen vermeiden. Hier ist es besonders wichtig zu unterscheiden zwischen der Reaktion aus Sorge wegen der chronischen Erkrankung und der Entwicklung krankhafter Ängste nach der Diagnose.

Ein weiterer Gegenstand, der Ängste hervorrufen kann, ist die Insulinspritze oder -pumpe. Für manche wird das Hilfsmittel mit dem Insulin selbst zum Auslöser der Angst, für andere aber spielen hier soziale Ängste aufgrund des Benutzens von Spritze oder Pumpe eine größere Rolle.

Die Krankheit Diabetes bedeutet für viele der Betroffenen eine Schwäche nach außen zu zeigen und auch mehrere Jahre nach der Diagnose in der Öffentlichkeit zu zögern oder es gar auszulassen sich das benötigte Insulin zu verabreichen. Diese Umstände verhindern eine erfolgreiche Behandlung und schaden dem Patienten körperlich.

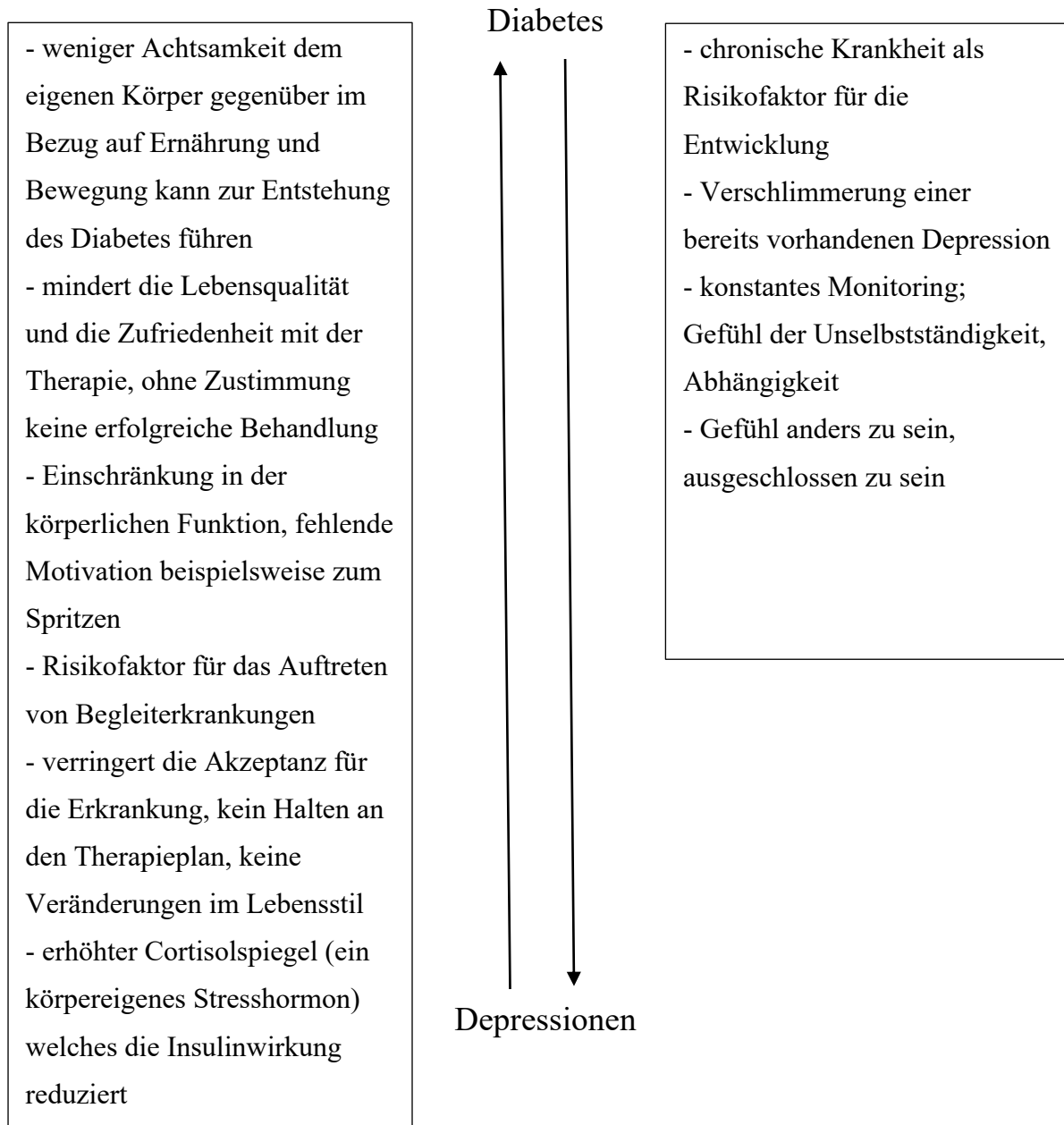
Hier entsteht eine soziale Phobie mit Angst vor negativer Bewertung aufgrund des Diabetes oder großer Angst überhaupt negativ aufzufallen.

Die sozialen Ängste treten sowohl im Erwachsenenalter wie auch bei Diagnosen im Kindesalter auf. Bei meinem Interview mit der Krankenschwester Frau Tavernier von der „Maison du Diabète“, bestätigte diese mir, dass zwar die Reaktionen auf eine Diabetesdiagnose im Kindesalter ihrer Erfahrung nach meist positiv sind, aber trotzdem in manchen Fällen die Kinder und Jugendlichen noch auf Unverständnis stoßen. Dies insbesondere im schulischen Kontext seitens der Mitschüler und so kann das Gefühl des Ausgegrenzt-Seins entstehen. Um nicht weiter aufzufallen kann es so auch zur Situation der Angst kommen, wenn es ums Spritzen im Alltag geht, so dass einige jungen Patienten zum Beispiel das notwendige Spritzen während des Schultages vermeiden und so unweigerlich ständig Hyperglykämien provozieren, die ihrerseits auch oft negative Auswirkungen auf ihr Sozialverhalten haben in Form von Gereiztheit, Unruhe und provozierendem Benehmen, was wiederum negative Folgen in der Schule für sie nach sich zieht.

Bei einer Diagnose im Erwachsenenalter kommt es zu ähnlichen Situationen, insbesondere im Kontakt mit Arbeitskollegen, Mitarbeitern oder Vorgesetzten, deren Reaktionen man nicht einschätzen kann oder denen der Patient die Krankheit auf keinen Fall offenbaren will. Solche

Situationen sind besonders eng verbunden mit der dritten Art der psychischen Erkrankungen, welche Diabetes mit sich bringen kann; Depressionen.

Wie bei den Essstörungen gibt es auch bei Depressionen durch den Diabetes ein erhöhtes Auftretensrisiko von sogar bis zu 50%. Depressionen können sowohl Folge wie auch Auslöser des Diabetes sein und behindern zudem eine erfolgreiche Behandlung.



Für jeden der Patienten ist die Diagnose zunächst wie eine einschlagende Bombe und hat dementsprechend große Auswirkungen auf seine Psyche. Um dich darüber genauer zu informieren, bemühte ich mich um ein Gespräch mit der Psychologin Michèle Schutz aus dem Diabetologie-Team des CHL.

Diese konnte mir die Diagnose zunächst als eine Art Trauma beschreiben, auf welches vier verschiedene Phasen der Trauer folgen.

Diese Phasen sind mehr oder weniger in einem bestimmten Rahmen festgelegt, doch wie sich eine Phase nun bei einem Patienten zeigt, hängt einzig und allein vom Betroffenen selbst ab. Das Phasensystem ist eine Vereinfachung, denn es verläuft nicht linear, nicht jeder durchläuft sie direkt nach der Diagnose, bei manchen manifestiert sich die Trauer nicht in bestimmten Bereichen und nicht jeder Patient durchlebt alle Phasen.

In der ersten der vier Phasen handelt es sich meistens um einen Zustand der Verweigerung: Es gibt kein Verständnis für die Krankheit und die nun folgende Situation. Bei manchen Patienten entsteht auch ein Moment der Hoffnung, dass es sich um eine Falsch-Diagnose handeln könnte, was die Akzeptanz natürlich zunehmend erschwert. Diese Art der ersten Reaktion zeigt sich meistens bei bei Erwachsenen gestellten Diagnosen.

Der wohl größte Auslöser dieser Verweigerung ist das Unwissen der meisten beim Thema Diabetes; dies kann man besonders bei Typ 1 Patienten feststellen, da der Term Diabetes meist mit alten oder fettleibigen Menschen assoziiert wird. Für die ganze Familie und den Patienten ist es ein Schock mit dieser Vorstellung konfrontiert zu werden.

Bei der zweiten Phase handelt es sich hauptsächlich um eine Suche nach Erklärung oder Schuld, sowie die Hoffnung sich durch einen «Deal» zu heilen. Es liegt in der menschlichen Natur sich in einer schwierigen Situation einen Schuldigen zu suchen und genau dieses Prinzip tritt auch bei einer Diabetesdiagnose auf. Diese Schuld wird leider, egal in welchem Alter die Diagnose erfolgt, erst auf sich selbst projiziert. Es können schwere Ängste und Depressionen folgen. Besonders bei jüngeren Kindern ist dieses Schuldgefühl aber auch bei den Eltern und der weiteren Familie wiederzufinden. Auch hier spielt das Unwissen über die Krankheit an sich eine große Rolle.

Bei Diagnosen im Alter von 3-12 Jahren wird die Krankheit oft als Bestrafung aufgenommen und die Kinder versuchen diese rückgängig zu machen in dem sie, wie Mme. Schutz es beschrieb, «versuchen einen Deal mit der Bauchspeicheldrüse abzuschließen», eine Bemühung, die natürlich nicht von Erfolg gekrönt sein kann.

Die dritte Phase der Trauer betrifft vorrangig heranwachsende Jugendliche in einem Alter ab 13 Jahren. Hier kommen Wut und Frustration durch den Beginn der Pubertät zum Ausdruck, da eine chronische Krankheit sich den Erwartungen des Heranwachsenden widersetzt. Die Pubertät steht für Veränderung, Verlassen der Kindheit, Konfrontationen mit Erwachsenen und Freiheit, während Diabetes sich nicht ändern lässt und auch nie verschwinden wird. Auf der Suche nach Autonomie stößt man hier auf Kontrolle durch Erwachsene und so wird die Krankheit schnell als Einschränkung gesehen, was zu Aggressionen und Wutausbrüchen führt und sowohl das Familienleben als auch das übrige Sozialleben der Patienten beeinträchtigt.

Die letzte der vier Phasen ist die Akzeptanz, sie ist die wohl am schwersten zu erreichende. Beim Thema Akzeptanz der Krankheit gegenüber bedeutet dies nicht die Krankheit gut zu finden, es geht darum sich bewusst zu sein, dass Diabetes ein konstanter Begleiter für den Rest des Lebens sein wird. Diese letzte Phase wird leider nicht von allen Patienten erreicht, egal welchen Alters. Viele, vor allem Menschen, die die Diagnose erst im Erwachsenenalter erhielten, hadern ständig damit und es gelingt ihnen nicht eine gewisse Akzeptanz zu entwickeln, eine Einstellung, die ihnen und auch ihrer Umgebung ein «normales» Leben erschwert.

8.2. Die Familie

Die Belastung durch eine Diabetesdiagnose ist nicht nur für den Betroffenen groß, auch das Leben in einer Familie ändert sich so in vielen Hinsichten.

Nach einer Diagnose hat der Betroffene zunächst viele Termine bei verschiedenen Ärzten und Ernährungsberatern, in diesen kommen viele Informationen auf einmal auf ihn zu und die Zeit um sie zu verarbeiten, ist knapp. Auch die anderen Familienmitglieder bekommen nun Informationen und müssen sich Wissen über Risiken, sportliche Aktivitäten und besonders die Umstellung in der Ernährung aneignen. Beginnt der Betroffene mit einer Insulintherapie, muss er sich für einige Wochen stationär in einer Klinik behandeln lassen um eine auf ihn zugeschnittene Therapie zu bekommen – dies bedeutet oft eine enorme Belastung für die gesamte Familie.

Eine einfache Situation wie gemeinsam essen zu gehen, kann für die Familie eines Betroffenen schnell zum puren Stress werden. Das Insulin wird meist vor dem Essen gespritzt, was sich in so einem Fall vor dem Verlassen des Hauses ereignet. Bis der Betroffene etwas zu essen bekommt, wirkt das gespritzte Insulin bereits und drückt den Blutzucker nach unten, treten nun aber Verzögerungen auf, wie Stau oder eine langsame Bedienung, kann es zu der Situation einer Unterzuckerung kommen. Der Betroffene selbst nimmt diese Situation nicht so stark wahr, die anderen Familienmitglied aber fangen an in Stress und Panik zu geraten, vor allem, wenn sie einmal Zeuge einer Hypoglykämie des Patienten waren und die eigene Hilflosigkeit und Angst in dieser Situation erleben mussten.

Jedes Mitglied der Familie hat eine andere Verbindung zum Betroffenen und dementsprechend auch eine unterschiedliche Position der Diabetes-Erkrankung gegenüber.

Wohl am stärksten beeinflusst, neben dem eigentlichen Patienten, ist der Lebenspartner; die gemeinsame Zeit unterzieht sich von einem auf den anderen Tag einer enormen Veränderung, die die Beziehung mal mehr, mal weniger strapaziert, aber für jeden eine Herausforderung ist. Im Alltag werden sie beispielsweise die Ernährungsgewohnheiten und die Freizeitgestaltung ändern. Hier muss fortan viel mehr Zeit und Überlegung einfließen, was für viele eine Art der Einschränkung bedeutet. Es entsteht bei beiden Partnern das Gefühl die Spontaneität zu verlieren, ob es sich nun um einen Restaurantbesuch handelt, bei dem plötzlich die Kalorien gezählt werden müssen oder eine Reise, die durch einen eventuellen Mangel an Medikamenten und dem darauffolgenden Stress ihren Charme verliert.

Auch die Trauerarbeit der verschiedenen Phasen betrifft die Familie, insbesondere Eltern, deren Kind eine Diagnose erhalten hat. Von einem Moment auf den anderen verschwindet die Unbeschwertheit und Angst um das Kind macht sich breit. Man „verliert ein gesundes Kind“, so Frau Dr. Schutz. Eltern wünschen sich, dass es ihren Kindern gut geht, doch „mit einer Diagnose haben sie das Gefühl das Kind habe von Anfang an einen Nachteil“. Ein großer Teil der Eltern macht sich anfangs Vorwürfe und sie fragen sich, ob sie die Krankheit hätten verhindern können oder ob sie sogar eine Schuld daran tragen. Was Kinder in erster Hinsicht auch nicht realisieren, ist der enorme Einfluss, den Diabetes auf ihre spätere Berufswahl haben wird, denn die Krankheit versperrt einem leider einige Möglichkeiten, beispielsweise ist eine Karriere bei Polizei oder Armee ausgeschlossen. Gedanken um die Zukunft machen sich demnach hauptsächlich die anderen Familienmitglieder, was Frustration mit sich bringt und die Sorge um ihr Kind verstärkt. Diese Verunsicherung der Eltern kann sich auch schnell im betroffenen Kind widerspiegeln und kann schwere Ängste hervorrufen.

Auch für Geschwisterkinder eines Betroffenen ist die Diagnose ein Schock. Die darauffolgenden Auswirkungen hängen vom Alter der Geschwister ab; jüngere Geschwister haben beispielsweise oft das Gefühl von den Eltern vernachlässigt zu werden, da dem kranken Kind ab der Diagnose größere Aufmerksamkeit gewidmet wird als ihnen, sie das aber oftmals nicht nachvollziehen können. Bei älteren Geschwistern hingegen kann es schnell zu einem Gefühl der Verantwortung kommen und sie fangen an das betroffene Kind zu „bemuttern“, auch wenn sie dazu altersmäßig eigentlich noch nicht in der Lage sind, sie überfordern sich also selbst. Teilweise wird diese Überforderung auch noch die Eltern unterstützt, die sich in ihrer Hilflosigkeit an die älteren Kinder wenden und diese in die Überwachung des von Diabetes betroffenen Geschwisterteils miteinbeziehen.

Bei der Diabetesdiagnose eines Erwachsenen handelt es sich ja meistens um eine Typ 2 Diagnose und bei dieser sollte besondere Aufmerksamkeit der Ernährung und der körperlichen Bewegung des Patienten geschenkt werden. Doch dies ist oft ein heikles Thema, denn der Patient empfindet die Diagnose oft als Vorwurf, er „habe schlecht gelebt“, was zu Wut und Frustration seinerseits führen kann. Die Umstellung des Lebensstils ist in dieser Hinsicht eine besonders wichtige, die auch zeitnah durchgeführt werden sollte; für den Patienten jedoch steht diese Umstellung in vielen Aspekten im kompletten Gegensatz zu seinem bisher gelebten Leben. Diese neue Einstellung an sich ist schon schwer, fließen nun jedoch noch Meinungen und/oder Kommentare von Familie und Freunden mit in diesen Prozess ein, kann dies schwere Konsequenzen für die Psyche des Betroffenen mit sich bringen.

Die gesamte Familie bekommt mit der Diabetesdiagnose eines geliebten Menschen einen veränderten Bezug der Krankheit gegenüber, jeder beginnt sich auf seine Weise damit auseinanderzusetzen um dem erkrankten Familienmitglied zu helfen. Zunächst beschäftigt man sich mit der Zusammensetzung der Nahrungsmittel, was grundsätzlich jedem hilft sich gesünder und ausgewogener zu ernähren, aber im Internet kursieren beispielsweise auch viele Fehlinformationen, so dass die individuelle Informationsbeschaffung durchaus verschiedene Ergebnisse zustandebringen kann.

Dies kann sehr praktisch sein, doch je mehr Meinungen in das Thema einfließen, desto konträrer können die Vorstellungen aber auch werden und dies kann wiederum zur Quelle von Diskussionen innerhalb der Familie werden, die das harmonische Zusammenleben zusätzlich belasten, anstatt dem Patienten zu helfen.

Dieses Interesse der Familienmitglieder ist verständlich und nicht von Grund auf schlecht, jedoch sollte man immer in erster Linie an den Menschen denken und ihn nicht auf seine Krankheit reduzieren. Kommunikation spielt hier eine sehr große Rolle, um das Leben in einer Familie zu erleichtern und dem Betroffenen das bestmögliche Umfeld zu bieten, denn der Halt der Familie und des näheren Umfelds ist das Wichtigste direkt nach der Diagnose sowie für die Umstellung auf die neue Lebensweise als Diabetiker. Man darf sich auf keinen Fall alleine gelassen fühlen und muss wissen, dass die Menschen, die einem nahe stehen, in uns weiterhin den selben Menschen sehen und nicht den bemitleidenswerten Patienten.

9. Schlussfolgerung

Bei der Arbeit an meinem Memoire habe ich erkannt, dass obwohl die Wissenschaft in den letzten Jahren enorme Fortschritte auf dem Gebiet der Diabetologie gemacht hat und insbesondere durch Erfindungen wie der Insulinpumpe oder den Sensoren, die die alltägliche Therapie erleichtern, das Leben der Betroffenen weiterhin schwierig ist. Die eigene Mentalität verhindert oft eine Akzeptanz der Krankheit und das Unverständnis des Umfeldes verschlimmert die Situation oft noch.

Das hat sich auch in den Gesprächen herausgestellt, die ich mit verschiedenen Professionellen geführt habe. An dieser Stelle möchte ich mich besonders bedanken bei Frau Tavernier, Frau Dr. Ulrike Schierloh und Frau Michèle Schutz, die diese Arbeit durch ihre Meinungen, Erfahrungen und Lesematerialien, welche sie mir zu Verfügung gestellt haben, bereichert haben.

Für mich ist die Aufklärung über Diabetes einer der wichtigsten Faktoren bei der Integrierung von Diabetikern in den Alltag. Auch wenn Kinder meist als zu jung gesehen werden, ist es wichtig sie schon früh zu informieren, um jedem Betroffenen in ihrem Schulumfeld und im zukünftigen Arbeitsumfeld eine Möglichkeit zur Integration zu geben. Ein besseres Verständnis der Krankheit durch den Patienten selbst und durch sein Umfeld kann sich meiner Meinung nach positiv auf die Entstehung von psychologischen Problemen auswirken. Nicht nur Kindern kann man so eine bessere Chance geben, auch erwachsenen Patienten erleichtert es den Alltag.

Ich konnte durch meine Arbeit einen tieferen Einblick in die Welt des Diabetes bekommen und erhoffe mir mit dieser Arbeit bei den Lesern Interesse sowie ein besseres Verständnis für die Probleme der Betroffenen gegenüber zu erwecken und ihnen so das Leben mit dieser Krankheit nicht unnötig zu erschweren.

10. Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 3-1 Messungen über den Verlauf eines Tages (T. Battin im Unterricht via www.diabete2-patients.com)..... | 10 |
| Abbildung 4-1 Die neu entdeckten Risikogene via http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5629.htm | 15 |
| Abbildung 4-2 Beispiel eines Urinteststreifen via https://www.stern.de/gesundheit/diabetes/diagnose/urintest-bei-diabetes-dunkelgruen-bedeutet--zu-viel-zucker-3435654.html | 17 |
| Abbildung 4-3 Beispiel eines Pens via https://bigpictureeducation.com/history-insulin | 19 |
| Abbildung 4-4 Insulinpumpe mit Sensor via https://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/963805/diabetes-kongress-erstes-schulungsprogramm-insulinpumpen-traeger.html | 21 |
| Abbildung 5-1 Body-Mass-Index laut der WHO | 22 |

11. Quellenangaben

<https://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/home.html>
<https://www.idf.org>
http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf;jsessionid=953AB26FB082016EC56747998A4396F0?sequence=1
https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus
<https://link.springer.com/article/10.1007/s000630050014>
<https://www.zuckerkrank.de/diabetes-typ-2>
<https://www.youtube.com/watch?v=YfZXQRWVYxQ>
<https://www.amboss.com/de/wissen/Pankreas>
<https://www.apotheken-umschau.de/Diabetes>
<https://www.diabetesstiftung.de/diabetes-was-ist-das-eigentlich>
<https://www.msd-gesundheit.de/diabetes-typ-2/wissen/was-ist-diabetes-mellitus/>
<http://www.vitanet.de/diabetes/was-ist-diabetes>
https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_insidus
<http://www.medizininfo.de/endokrinologie/hypo/diainsipidus.htm>
<https://www.spektrum.de/lexikon/ernaehrung/hypokalorische-ernaehrung/4249>
https://de.wikipedia.org/wiki/Geschichte_der_Diabetologie#cite_note-4
<http://www.ihre-gesundheit.tv/historie-der-medizin/geschichte-der-diabetologie-frederick-banting-und-charles-best/>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Antidiabetikum>
<https://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Gestoerte-Glukosetoleranz-54896.html>
<https://www.roche.de/pharma/rheuma/vaskulitis/definition/was-ist-eine-autoimmunerkrankung.html>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Schwangerschaftsdiabetes>
<http://www.diabetesschweiz.ch/diabetes/diabetes-typ-1/>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3385937/>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/erkrankungsformen/typ-1-diabetes/risikofaktoren/index.html#c55273>
<https://teddy.epi.usf.edu/index.htm>
<https://link.springer.com/article/10.1007/BF00844916v>
<http://orbi.lu.uni.lj/handle/10993/27053>
<https://www.apotheken-umschau.de/gewichtsverlust>
<http://www.volkskrankheiten.at/diabetes/diabetes-weltweit>
<http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>
<https://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes/Gestoerte-Glukosetoleranz-54896.html>
http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/archiv_5628.htm

<https://maternite.chl.lu/de/Dossier/ogtt-test-oraler-glukosetoleranztest>
<https://www.netdoktor.de/krankheiten/diabetes-mellitus/diabetes-typ-1/>
<https://www.netdoktor.de/laborwerte/blutzuckerwerte/>
https://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-1/Typ-1-Diabetes-Diagnose-11686_4.html
<https://flexikon.doccheck.com/de/Verzögerungsinsulin>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Insulintherapie>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Insulinpumpe>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/therapie/insulintherapie/index.html#c169610>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Insulinpräparat#Insulinanaloga>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Aminochinurid>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Bioreaktor>
<https://www.zuckerkrank.de/diabetes-typ-2>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/erkrankungsformen/typ-2-diabetes/grundlagen/index.html>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/aktuelles/nachrichten/typ-2-diabetes/typ-2-diabetes/article/neuer-marker-gibt-hinweise-auf-das-risiko-fuer-typ-2-diabetes//index.html>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/forschung/genforschung/index.html>
<https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/service/diabetes-von-a-z-glossar/index.html#c52461>
<https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=IGFBP2>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Methylgruppe>
<https://ecodemy.de/magazin/diabetes-mellitus-typ-2-ernaehrung/>
<https://www.diabetesweb.de/lebensstil-verbessert-diabetes-mellitus-typ-2/>
<https://www.patienten-information.de/mdb/downloads/kip/diabetes/diabetes-ernaehrung-bewegung-kip.pdf>
https://www.diabetes-ratgeber.net/Diabetes-Typ-2/Typ-2-Diabetes-Behandlung-11704_6.html
<https://de.wikipedia.org/wiki/Metformin>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Antidiabetikum>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Viszeraalfett>
<https://www.zentrum-der-gesundheit.de/bauchfett-ia.html#toc-bauchfett-produziert-hormone>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Adipokine>
<https://www.kup.at/kup/pdf/11202.pdf>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Sulfonylharnstoffe>
https://de.wikipedia.org/wiki/Insulin-Sensitizer#cite_note-1
<https://de.wikipedia.org/wiki/Glinide>
https://de.wikipedia.org/wiki/Glucagon-like_Peptide_1

https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus#A:_genetische_Defekte_der_Betazelle
[https://de.wikipedia.org/wiki/MODY#Weitere_Sonderformen_\(neonataler_Diabetes_mellitus\)](https://de.wikipedia.org/wiki/MODY#Weitere_Sonderformen_(neonataler_Diabetes_mellitus))
https://de.wikipedia.org/wiki/Mitochondriale_DNA#Eigenschaften
<https://de.wikipedia.org/wiki/Rabson-Mendenhall-Syndrom>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Cushing-Syndrom>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Glucocorticoide#Nebenwirkungen>
https://de.wikipedia.org/wiki/Neuroleptikum#Unerwünschte_Wirkungen
<https://de.wikipedia.org/wiki/Pyrinuron>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Schwangerschaftsdiabetes>
https://de.wikipedia.org/wiki/Insulinresistenz-Syndrom_Typ_A
<https://de.wikipedia.org/wiki/Insulinresistenz>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Tyrosinkinase>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Leprechaunismus>
<https://www.netdoktor.de/krankheiten/diabetes-mellitus/diabetes-typ-3/>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Lawrence-Syndrom>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Röteln#Komplikationen>
<https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/10808/insulin-autoimmune-syndrome>
https://de.wikipedia.org/wiki/Insulinresistenz-Syndrom_Typ_B
https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus#cite_note-97
https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetisches_Koma
<https://de.wikipedia.org/wiki/Osmose>
https://de.wikipedia.org/wiki/Hypoglykämie#Hypoglykämie_bei_Diabetes_mellitus
[https://www.diabetesde.org/system/files/documents/gesundheitsbericht_2010_gesamt_28_10_2009.p
df](https://www.diabetesde.org/system/files/documents/gesundheitsbericht_2010_gesamt_28_10_2009.pdf)
<https://de.wikipedia.org/wiki/Mikroangiopathie>
https://de.wikipedia.org/wiki/Frozen_Shoulder
[https://web.archive.org/web/20131112101343/http://www.gesundheitsinformation.de/merkblatt-
schultersteife-adhaesive-kapsulitis.425.de.print](https://web.archive.org/web/20131112101343/http://www.gesundheitsinformation.de/merkblatt-schultersteife-adhaesive-kapsulitis.425.de.print)
https://de.wikipedia.org/wiki/Diabetische_Nephropathie
<https://de.wikipedia.org/wiki/Steatohepatitis>
<https://de.wikipedia.org/wiki/Leberzirrhose>
[https://www.diabetesinformationsdienst-
muenchen.de/erkrankungsformen/folgeerkrankungen/diabetes-und-krebs/index.html](https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/erkrankungsformen/folgeerkrankungen/diabetes-und-krebs/index.html)
<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01115621>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15168019?dopt=Abstract>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27112957>

Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 258. Auflage, New York: Walter de Gruyter, 1998

Tavernier, Martine; Leben mit Diabetes in der Familie, in: Périodique ALD, 2018, N° 04, S.09-11

Wilmes, Paul; „Le Diabète et le microbiome“, Vorlesung am 24.10.2018, CHL

Schutz, Michèle; „Aspects psychologiques. Diabète chez l’enfant et l’adolescent“, Powerpoint Präsentation

Schutz, Michèle & Gaspard, Rebecca; Kleng Leit, grouss Geschichten. Histoire de 16 jeunes atteints de maladie chronique, grave ou rare, CHL, September 2013

Hurt, Martine; Patreek und Diabetus, ALD 2016

Rosquin, Stéphanie; Die Behandlung meines Diabetes. 2-6 Jahre, Luxembourg : ALD, 2012

Rosquin, Stéphanie; Die Behandlung meines Diabetes. 7-12 Jahre, Luxembourg : ALD, 2012

Rosquin, Stéphanie; Die Behandlung meines Diabetes. 13-18 Jahre, Luxembourg : ALD, 2012