

# REFERAT

---

- + Thema:  
Diabetes Mellitus
- + Fach:  
Biologie
- + Autor:  
Tim Strazny
- + Veröffentlichung:  
9. Juni 2000
- + Schule:  
Helene-Lange-Schule Oldenburg

Download der Facharbeit unter:

[http://www.sisol.de/jobschool/arbeiten/index\\_download.sisol?detail=5](http://www.sisol.de/jobschool/arbeiten/index_download.sisol?detail=5)



# INHALT

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>ZWEI FORMEN DER ZUCKERKRANKHEIT.....</b>	<b>2</b>
2.1	TYP I-DIABETES .....	2
2.2	TYP II-DIABETES .....	2
<b>3</b>	<b>REGULATION DES BLUTZUCKERSPIEGELS.....</b>	<b>3</b>
3.1	SPEICHERUNG VON GLUCOSE.....	3
3.2	REAKTION AUF EINE HYPOGLYKÄMIE .....	3
3.3	REAKTION AUF EINE HYPERGLYKÄMIE .....	3
<b>4</b>	<b>SYMPTOME UND SCHÄDEN .....</b>	<b>4</b>
<b>5</b>	<b>BEHANDLUNG VON DIABETES .....</b>	<b>6</b>
5.1	DIÄT.....	6
5.2	BEWEGUNG.....	6
5.3	ANTIDIABETIKA .....	7
5.4	INSULIN.....	7
<b>6</b>	<b>SCHLUSSBETRACHTUNG.....</b>	<b>7</b>

## ANHANG

QUELLENANGABE .....	I
WICHTIGE ADRESSEN .....	II

# 1 Einleitung

Die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) ist das am häufigsten auftretende Stoffwechselleiden in der Bundesrepublik, circa 3-4% der Deutschen (knapp 2,5 Millionen) leiden an dieser chronischen Stoffwechselstörung. Bei Diabetes mellitus liegt die Zuckerkonzentration im Blut über den normalen Werten (60-90 mg Glucose pro dl Blut). Normalerweise wird der Blutzuckerspiegel von dem Peptidhormon Insulin reguliert. Doch bei Diabetes mellitus (zu deutsch etwa „honigsüßes Hindurchfließen“) ist die Insulinproduktion in der Pankreas (Bauchspeicheldrüse) gestört.

## 2 Zwei Formen der Zuckerkrankheit

Man unterscheidet bei Diabetes mellitus zwei Formen: Typ I-Diabetes und Typ II-Diabetes. Beide Typen zeichnen sich durch meist erhöhte Blutzuckerkonzentrationen aus, unterscheiden sich aber in ihren Ursachen.

### 2.1 Typ I-Diabetes

Typ I-Diabetes wurde früher Jugenddiabetes oder juveniler Diabetes genannt, da er schon im Kindesalter auftritt. Bei Typ I-Diabetikern liegt ein absoluter Insulinmangel vor, das heißt, die insulinproduzierenden  $\beta$ -Zellen der Pankreas wurden im Verlauf der Krankheit durch die körpereigene Abwehr völlig zerstört. Ausgelöst wird diese überwiegend zu den Autoimmunerkrankungen gezählte Krankheit vermutlich durch eine Virusinfektion im frühen Kindesalter. Typ I-Diabetiker sind aufgrund dieser unzureichenden Insulinversorgung auf Fremdinsulin angewiesen, daher nennt man den Typ I-Diabetes auch insulinabhängigen Diabetes, kurz IDDM (*insulin dependent Diabetes mellitus*).

### 2.2 Typ II-Diabetes

Bei Typ II-Diabetes, früher als Alters- oder Erwachsenenenddiabetes bezeichnet, liegt ein relativer Insulinmangel vor. Durch Übergewicht vermindert sich die Zahl der Insulinrezeptoren an der Oberfläche von Zellkörpern (*down-Regulation*). Daraus folgt, dass trotz ausreichender Insulinmenge nicht genügend Glucose in die Zellen transferiert werden kann und es kommt zu einem erhöhten Blutzuckerspiegel. Die Pankreas beginnt noch mehr Insulin auszuschütten. Die Insulinrezeptoren der Zellen reagieren wegen des erhöhten Insulinspiegels weniger auf Insulin (Insulinresistenz). Durch diesen Teufelskreis wird die Pankreas mit der Insulinproduktion überfordert. Deshalb kommt es mit der Zeit zu einer schleichenden Abnahme der Insulinproduktion in den  $\beta$ -Zellen der Pankreas. Wegen des relativen Insulinmangels wird Typ II-Diabetes auch insulinunabhängiger Diabetes, kurz NIDDM (*noninsulin dependent Diabetes mellitus*) genannt. Die Wahrscheinlichkeit der Vererbung von Typ II-Diabetes liegt bei ungefähr 50%. Typ II-Diabetes lässt sich meist durch Gewichtsabnahme und Diät behandeln.

### 3 Regulation des Blutzuckerspiegels

Der Glucosegehalt des Blutes muss möglichst konstant gehalten werden, da bei einer Unterzuckerung (*Hypoglykämie*) die ausreichende Versorgung von Zellen (z.B. Gehirnzellen) mit dem Hauptbrennstoff Glucose nicht gewährleistet ist und es deshalb zu Schädigungen der Zellen kommen kann. Auch bei einer Überzuckerung (*Hyperglykämie*) können Zellen geschädigt werden (→ vergl. Abschnitt 3 „Schäden und Symptome“). Da es aber längere Pausen zwischen Mahlzeiten gibt, also nicht durchgängig die gleiche Menge Zucker aufgenommen wird, muss die kontinuierliche Versorgung der Zellen anders geschehen.

#### 3.1 Speicherung von Glucose

Aufgenommener Zucker wird möglichst schnell in dafür vorgesehene Gewebe eingelagert. Solche Gewebe sind das der Leber, die Skelettmuskulatur und Fettzellen. In Muskeln und Leber wird Glucose als Glycogen eingelagert. Die Leber kann ca. 50-100 g aufnehmen, die Muskulatur 200-400 g. Ist mehr Glucose im Blut vorhanden als in Leber und Muskulatur gespeichert werden kann, so wandelt die Leber alle überzähligen Glucose-Moleküle in Fettsäuren um, die nach dem Transport über die Blutbahn in Fettzellen als Fett (*Triglyceride*) gespeichert werden. Damit die Umwandlung von Glucose zu Glycogen oder zu Fett überhaupt geschehen kann, müssen die dafür zuständigen Enzyme aktiviert werden. Insulin ist das einzige Hormon, das dazu imstande ist.

#### 3.2 Reaktion auf eine Hypoglykämie

Sinkt die Blutglucosekonzentration unter die normalen Werte, zum Beispiel bei Anstrengungen oder längeren Essenspausen, so wandelt der Körper die Glycogen-Vorräte der Leber- und Muskelzellen in Glucose um. Diese enzymatisch katalysierte Reaktion wird von dem Hormon Glucagon aktiviert. Dieses Hormon wird in den  $\alpha$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse hergestellt. Jedoch können nur die Glucose-Moleküle aus der Leber in den Blutkreislauf abgegeben werden, der Zucker aus den Muskelzellen steht ausschließlich den Muskeln zur Verfügung. Liegt eine Hypoglykämie über längeren Zeitraum vor, werden die Glycogen-Depots der Leber aufgebraucht und die Leber beginnt aus Aminosäuren gewonnene Glucose in die Blutbahn auszuschütten. Auch in Stresssituationen wird der Glycogen-Abbau gefördert, das geschieht durch das aus dem Nebennierenmark freigesetzte Adrenalin. Adrenalin fördert zudem den Glycogen-Abbau in der Leber und den Fettabbau im Fettgewebe.

#### 3.3 Reaktion auf eine Hyperglykämie

Steigt die Konzentration des Blutzuckers an (siehe Abbildung 1), so wird dies direkt von den  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse wahrgenommen. Die  $\beta$ -Zellen reagieren darauf mit einem vermehrten Ausstoß von Insulin, welches nur von ihnen hergestellt wird.

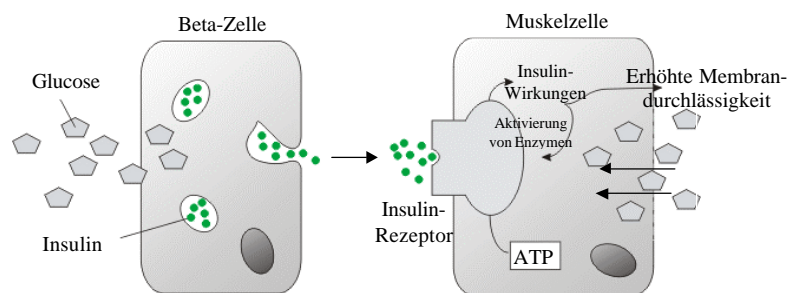


Abb. 1 Reaktion auf eine Hyperglykämie<sup>1</sup>

<sup>1</sup> nach Mentor Abiturhilfe Band 69 Biologie Seite, 114, Kleinert u.a., 1998

Über die Blutbahn gelangt das Insulin zu den Zellen, die Glucose speichern und bindet sich an den Insulin-Rezeptor der Zelle. Dieser Insulin-Rezeptor befindet sich zum größten Teil außerhalb der Zelle und besteht aus vier durch Schwefelbrücken (S-S) miteinander verbundenen Polypeptidketten (zwei  $\alpha$ - und zwei  $\beta$ -Ketten). Abbildung 2 zeigt ein Modell eines solchen Insulin-Rezeptors. Bindet sich Insulin an die Insulin-Rezeptor-Domäne, so wird der auf der Zellinnenseite sitzende Teil des Rezeptors, der als Enzym arbeitet, aktiviert. Das Enzym funktioniert unter Verbrauch von Adenosintriphosphat (ATP) als eine Proteinkinase (Abb. 1).

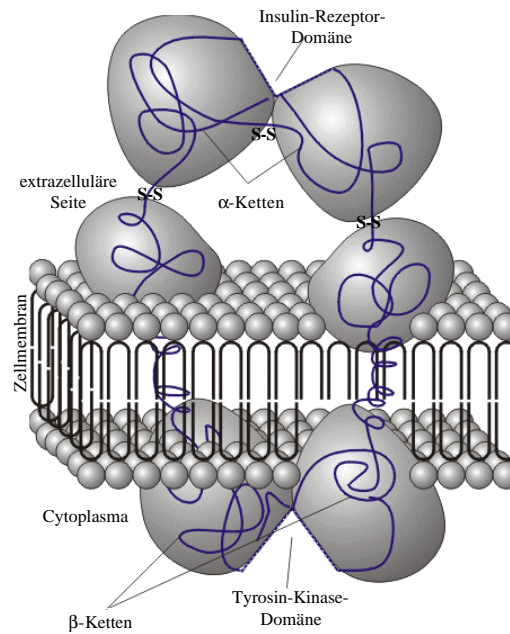


Abb. 2 Modell eines Insulin-Rezeptors<sup>2</sup>

Insulin besitzt ein recht großes Wirkungsspektrum, welches ich noch einmal zusammenfasse: Insulin steigert die Aufnahmebereitschaft von Glucose in Leber-, Fett- und Muskelzellen. Insulin hemmt den Abbau von Glycogen, aktiviert die Synthese von Glycogen und Fettsäuren und aktiviert den Abbau von Glucose. Es aktiviert die Fettbildung und die Proteinbiosynthese.

## 4 Symptome und Schäden

Ein besonderes Erscheinungsmerkmal des fortgeschrittenen Diabetes mellitus ist das „honigsüße Hindurchfließen“. Gemeint ist damit der glucosehaltige Urin (*Glucosurie*) bei Diabetikern, bei denen der Blutglucosewert über 180 mg/dl liegt. Bei diesen Werten wird die Nierenschwelle überschritten, d.h. die Niere kommt mit ihrer Filterleistung nicht mehr nach und Glucose tritt in den Urin über. Diabetiker mit Glucosurie leiden meist an Polyurie (häufiges Wasserlassen), da die Niere versucht möglichst viel überflüssigen Zucker über den Urin hinaus zu spülen. Sie leiden häufig auch an übermäßigem Durst (*Polydipsie*), bedingt durch das häufige Wasserlassen.

Auch bei einwandfreier Therapie breiten sich Spätschäden meist nach 15 Jahren aus. Vernachlässigt man die Behandlung, so tauchen diese Schädigungen eventuell schon nach fünf bis zehn Jahren auf. Solche Schäden können sein:

**Makroangiopathie:** Bei der Makroangiopathie handelt es sich um eine Erkrankung der großen arteriellen Blutgefäße. Diese Erkrankungen können Durchblutungsstörungen im Bereich der Beine, koronare Herzkrankheiten, Herzinfarkte und Schlaganfälle als Folgen haben.

<sup>2</sup> nach Mentor Abiturhilfe Band 69 Biologie Seite, 115, Kleinert u.a., 1998

*Mikroangiopathie:* Bei der Erkrankung der kleinen arteriellen Blutgefäße kann es zu einer sogenannten diabetischen Retinopathie (Netzhauterkrankung) kommen. Diese Erkrankung wird zu den häufigsten Ursachen für Erblindung gezählt. Des Weiteren kann die Mikroangiopathie auch die diabetische Nephropathie (Nierenerkrankung) zur Folge haben. Sie tritt auf, wenn kleinere Nierengefäße geschädigt oder zerstört werden, die Nierentätigkeit kann soweit eingeschränkt werden, dass eine Dialysepflichtigkeit besteht.

*diabetische Polyneuropathie:* Hier kommt es durch eine Schädigung der Gefäße, die die peripheren Nervenzellen versorgen zu einer Degeneration der Axone. Diese Form der Polyneuropathie äußert sich mit Schmerzen und Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und der Aufhebung des Vibrationsempfindens.

*diabetischer Fuß:* Kleinere Hautgefäße werden an Druckstellen, sowie Zehen oder Ferse geschädigt (*Mikroangiopathie*). Dies kann zu einem *diabetischen Gangrän* führen, d.h. durch eine Minderdurchblutung wird Gewebe zerstört. Dazu besteht das Risiko der Bildung von „Mal perforans“, also sehr tiefen lochförmigen Hautgeschwüren. Durch eine eventuell schon aufgetretene *diabetische Polyneuropathie* bleiben kleinere Veränderungen meist unbemerkt. Um dem *diabetischen Fuß* vorzubeugen, sollte man folgendes beachten: Fußnägel nur feilen, Füße sauber und trocken halten, bequeme Strümpfe und bequemes Schuhwerk tragen, Füße entlasten und täglich mit einem Spiegel auf schlecht durchblutete, bläuliche Stellen und Verletzungen prüfen.

*diabetische Fettleber:* Durch die Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels durch den Insulinmangel kommt es zu einer verstärkten *Lipolyse (Fettkatabolismus)* und Neubildung von Triglyceriden in den Leberzellen. Dies führt zu einer Verfettung der Leber.

Das *diabetische Koma* ist die schwerste, lebensgefährliche Stoffwechselentgleisung des Diabetes. Die Blutzuckerwerte können Werte über 1000 mg/dl erreichen (60-90 mg Glucose pro dl Blut ist Normalbereich). Das diabetische Koma wird meist durch Infekte, Diätfehler (Naschen) oder Unterdosierungen bei insulinspritzenden Diabetikern hervorgerufen. Das Koma entsteht durch den Wasserentzug der Nervenzellen (das Wasser diffundiert aus den Nervenzellen, um einen Konzentrationsausgleich zu bewirken, da die Zuckerkonzentration außerhalb der Zellen viel größer ist). Der Fettstoffwechsel steigt dazu noch massiv an und es kann zu einer gefährlichen Übersäuerung des Blutes (Ketoazidose) führen.

## 5 Behandlung von Diabetes

Während Typ I-Diabetes bisher nur durch Verabreichung von Insulin zu therapieren war, stehen bei Typ II-Diabetes mehrere Therapiemöglichkeiten zu Verfügung.

### 5.1 Diät

Da Typ II-Diabetes direkt mit Übergewicht zusammen hängen kann, hilft meist schon ein Erreichen des Idealgewichts, um die Krankheit in Grenzen zu halten. Viele, über den Tag verteilte, kleine Mahlzeiten sollen starke Schwankungen des Blutzuckerspiegels verhindern. Diabetikern dient als Maßeinheit für die aufzunehmende Kohlenhydratmenge die sogenannte Broteinheit. Eine Broteinheit (BE) entspricht dabei zwölf Gramm Kohlenhydrate, das ist gleichzusetzen mit ungefähr einer Scheibe Brot. Normalgewichtige Erwachsene ohne schwere körperliche Arbeit benötigen am Tag ungefähr 14 Broteinheiten. Des Weiteren sollten Typ II-Diabetiker auf die Art der Kohlenhydrate achten. Lebensmittel mit zusammengesetzten Kohlenhydraten (*Vielfachzucker*) und einem hohen Gehalt von Ballaststoffen (*Vollkorn-erzeugnisse*) gelten als empfehlenswert. Vielfachzucker werden vom Körper langsamer zu Glucose abgebaut und deshalb verzögert ins Blut aufgenommen. Im Gegensatz zu anderen zucker- oder glucosehaltigen Nahrungsmitteln, bewirkt dies ein langsames Ansteigen des Blutzuckerspiegels. Meiden sollte ein Typ II-Diabetiker auch stark fetthaltige Nahrungsmittel und Nahrungsmittel mit einem erhöhten Eiweißgehalt. Denn durch einen zu hohen Eiweißverzehr kann die Nierenfunktion eingeschränkt werden. Getränke sind ebenso zu beachten. Gerade Alkohol kann durch seine nachteiligen Auswirkungen auf den Fettstoffwechsel eine Unterzuckerung hervorrufen.

### 5.2 Bewegung

Bewegung fördert die Stabilisierung des Glucosestoffwechsels und verbessert den Fettstoffwechsel. Durch Bewegung wird ein Bluthochdruck gesenkt, das Risiko für koronare Herzerkrankungen vermindert und die Durchblutung verbessert. Diese Faktoren machen Bewegung in Verbindung mit einer entsprechenden Ernährung zu der wichtigsten Vorbeugung gegen Typ II-Diabetes. Die Gefahr einer Hypoglykämie besteht hauptsächlich bei Typ II-Diabetikern, die medikamentös (→ vergl. Abschnitt 5.3 „Antidiabetika“) behandelt werden. Auch Stunden nach der Belastung kann eine Hypoglykämie noch auftreten. Heißhunger, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Zitterigkeit, blasse Haut, Kribbeln der Finger und Lippen, weiche Knie, Nervosität, Angstgefühle und ein Gefühl der Pelzigkeit um den Mund können Warnzeichen für eine Hypoglykämie sein. Für einen solchen Fall sollte der betreffende Diabetiker immer ein Stück Zucker oder Traubenzucker zur Hand haben, da bei einem Blutzuckerspiegel unter 40 mg/dl ein *hypoglykämischer Schock* droht. Der Patient kann dabei in Ohnmacht fallen.

### 5.3 Antidiabetika

Falls die Diät (s.o.) nicht anschlägt, wird mit der Verabreichung von Medikamenten wie *Glibenclamid* begonnen. Durch Einnahme von oralen Antidiabetika (z.B. *Sulfonylharnstoffe*) werden die insulinproduzierenden  $\beta$ -Zellen zu einer vermehrten Produktion und Ausschüttung von Insulin angeregt.

### 5.4 Insulin

Tritt bei den oben genannten Behandlungsmethoden kein befriedigendes Ergebnis auf, oder liegt ein Fall von Typ I-Diabetes vor, beginnt man mit parenteraler (d.h. am Verdauungskanal vorbei) Zuführung von Insulin. Heutzutage verwendet man größtenteils gentechnisch hergestelltes Humaninsulin. Die Maßeinheit der internationalen Einheit (IE) wurde für die bessere Einteilung von Insulinmengen eingeführt. Eine internationale Einheit entspricht dabei 0,0455 mg Insulin. Durch neue Geräte wurde die Insulininjektion erheblich vereinfacht. So lässt sich mit einem sogenannten „Pen“ (ein Stift in der Form eines Füllfederhalters) die zu verabreichende Menge Insulin einstellen und kann auf Knopfdruck injiziert werden. Diabetiker müssen jedoch auf sich achten, denn „Diabetes ohne Selbstkontrolle wäre wie Seefahrt ohne Kompass“<sup>3</sup>. Ein insulinspritzender Diabetiker sollte mindestens zwei- bis dreimal am Tag seinen Blutzuckerspiegel und eventuell auch seine Harnzuckerkonzentration überprüfen, um die Dosierung von Insulin korrekt anpassen zu können. Eine Hilfe für Diabetiker ist die Insulinpumpe, sie gibt kontinuierlich eine bestimmte Menge Insulin ins Blut ab, so dass der Diabetiker nicht auf Insulinspritzen oder Pens angewiesen ist. Die Pumpe kann allerdings nicht den Blutzucker messen, der Diabetiker muss dies selbst erledigen. Wann er isst, kann der Patient selbst festlegen. Nach dem Essen betätigt er einen Knopf um eine Extradosis Insulin verabreicht zu bekommen. Das empfinden viele pumpentragende Diabetiker als die größte Erleichterung.

## 6 Schlussbetrachtung

Bisher ging man davon aus, dass Diabetes mellitus unheilbar sei. Doch neue Behandlungsmethoden zeigen, dass es in Zukunft Hoffnung auf Heilung gibt. Beispielsweise die Transplantation: durch Transplantation von Inselzellen der Spender-Bauchspeicheldrüse in die Leber eines Patienten lässt sich die Produktion von Insulin bei einem großen Teil der Patienten wieder in Gang setzen. Diese Behandlungsmethode lässt sich zur Zeit allerdings nur bei Patienten mit Typ I-Diabetes mellitus und einem chronischen Nierenversagen realisieren. Diabetologe Reinhard Bretzel beschreibt in einem NWZ-Interview<sup>4</sup>, wie er Patienten durch eine solche Operation von Diabetes heilen könnte. Von 45 behandelten Patienten, bei denen der Eingriff mindestens ein Jahr zurückliegt, sind zehn soweit geheilt, dass sie sich kein Insulin mehr spritzen müssen. Bei Kindern kann dieses Verfahren jedoch noch nicht angewandt werden, da die verabreichten Medikamente das Immunsystem schwächen, um eine Abstoßung der neuen Zellen zu verhindern. Weitere Informationen zur Diabetes-Forschung finden Sie unter [www.med.uni-giessen.de/itr/](http://www.med.uni-giessen.de/itr/)

---

<sup>3</sup> H. Mehnert u. E. Standl: Diabetes – Mit der Krankheit leben lernen, Seite 78

<sup>4</sup> NWZ 02.06.2000, U. Freyberg: Kanadier haben Methode bei uns gelernt

## Quellenangabe

- 1) Diabetes Mellitus Typ II, Herausgeber: Aktion "gesund alt werden", AEV Arbeiter-Ersatzkassen-Verband e.V. 1994
- 2) Freyberg, U.: Nordwest-Zeitung, 02.06.2000, Artikel „Kanadier haben Methode bei uns gelernt – Gießener Mediziner setzt seit 1992 auf Zell-Transplantation in der Diabetes-Behandlung“
- 3) Kleinert, R., W. Ruppert und F. X. Stratil: Mentor Abiturhilfe Band 69 Biologie "Nervensystem, Hormonsystem und Immunsystem - Molekulare Grundlagen biologischer Kommunikation" 5. Auflage, 1998, Mentor Verlag München, ISBN 3-580-64690-7
- 4) Mehnert, H. und E. Standl: "Diabetes - Mit der Krankheit leben lernen", 1995, Georg Thieme Verlag, ISBN 3-89373-703-0 PZN 7132420
- 5) Schäffler, A. und S. Schmidt: "Mensch Körper Krankheit" 2. Auflage, 1996, Jungjohann Verlag bei Gustav Fischer und Verlag Dr. Max Gehlen, ISBN 3-8243-1806-7
- 6) Storm, Gernot-R.: "Diabetes von Kindheit an - Ein Ratgeber für Eltern und Betroffene", 1998, fit fürs Leben Verlag, ISBN 3-89526-020-7

## **Wichtige Adressen**

**Deutscher Diabetiker-Bund**  
LV Hamburg e.V.  
Lorenz Harms  
Von-Essen-Straße 85  
22081 Hamburg

**Prof. Hess-Kinderklinik**  
ZKH  
Dr. W. Marg  
St. Jürgen Straße  
28205 Bremen

**Deutscher Diabetiker-Bund**  
LV Bremen e.V.  
Jens Pursche  
Gröpelinger Heerstr. 386 b  
28239 Bremen

**Deutsches Diabetes Museum**  
Wolfgang Leder  
Am Klaubusch 12-18  
29549 Bad Bevensen

**Diabetes-Klinik Bevensen**  
Dr. med. Gernot-R. Storm  
Am Klaubusch 12-18  
29549 Bad Bevensen

**Deutsche Diabetes-Gesellschaft**  
Geschäftsstelle  
Universitätsklinik Bergmannsheil  
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1  
44789 Bochum  
Tel. 02 34 / 30 20

**Deutsche Diabetes-Union**  
Institut für Diabetes-Forschung  
Kölner Platz 1  
880804 München  
Tel. 089 / 22 73 41

**Deutsche Diabetes-Stiftung**  
Ev. Krankenhaus St.-Johannes-Stift  
Reumontstraße 28  
33102 Paderborn  
Tel. 0 52 51 / 40 10