



Skripte zur Heilpraktiker-Ausbildung

9. Stoffwechsel und Ernährung

Thema	Seite
9.1 Energiehaushalt	1
Physiologischer Brennwert	1
Grundumsatz	2
Tagesenergieumsatz und Energiebedarf	3
Allgemein empfohlene Nahrungszusammensetzung	4
9.2 Bestandteile der Nahrung	5
9.2.1 Kohlenhydrate	5
9.2 Bestandteile der Nahrung	
9.2.1 Kohlenhydrate	4
Insulin und seine Wirkungen	8
Glukagon und seine Wirkungen	12
PATHOLOGIE DES KOHLENHYDRATSTOFFWECHSELS	
Diabetes mellitus - Grundlagen	13
Diabetes mellitus – Hauptformen	14
Diabetes Typ 1	14
Diabetes Typ 2	17
Diabetes mellitus – Diagnostik	
Blutzuckerspiegel	21
Oraler Glukosetoleranztest	22
HbA1c-Wert	22
Diabetes mellitus – Erste Symptome	23
Diabetes mellitus – Folgekrankheiten	24
Diabetes mellitus – Akutkomplikationen	26
Hypoglykämischer Schock	26
Hyperosmolares Koma	29
Ketoazidotisches Koma	30
Diabetes mellitus – Weitere Formen	
Sekundärer Diabetes	32
Schwangerschaftsdiabetes	33
9.2.3 Fette	35
Triglyzeride	35
Phospholipide	37
Cholesterin	38
Lipoproteine	39
Blutfettwerte und Arterioskleroserisiko	42
PATHOLOGIE DES FETTSTOFFWECHSELS	
Fettstoffwechselstörungen	43
Adipositas	46
Metabolisches Syndrom	54



9.2.4	Eiweiße (Proteine)	55
	PATHOLOGIE DES EIWEIßSTOFFWECHSELS	
	Amyloidosen	57
9.2.5	Purine	58
	PATHOLOGIE DES PURINSTOFFWECHSELS	
	Hyperurikämie / Gicht	59
	Akuter Gichtanfall	61
	Chronische Gicht	62
9.2.6	Vitamine	63
9.2.7	Mengenelemente	66
9.2.8	Spurenelemente	66
9.3	Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit	68
	Muttermilch	69



9.2 Bestandteile der Nahrung

Die Hauptbestandteile unserer Nahrung sind **Kohlenhydrate**, **Fett** und **Eiweiß**. Sie dienen der Energiegewinnung und teilweise als Baustoffe.

Purine sind Bestandteile der DNA, wir benötigen sie, um unsere eigene DNA aufzubauen.

Vitamine und **Spurenelemente** erfüllen wichtige Aufgaben im Stoffwechsel.

9.2.1 Kohlenhydrate

Aufbau:

- Kohlenhydrate sind aus sog. Einfachzuckern (**Monosaccharide**) aufgebaut. Der bekannteste Einfachzucker ist die Glukose.
- Die Monosaccharide können zu größeren Molekülen (**Disaccharide**, **Polysaccharide**) verbunden sein.
- Mit dem Begriff „**Zucker**“ werden allgemein Mono- und Disaccharide bezeichnet.

Kohlenhydrat	Deutsche Bezeichnung	Bausteine	Vorkommen (Beispiele)
Monosaccharide („Einfachzucker“)			
Glukose	Traubenzucker		Früchte, Honig
Fruktose	Fruchtzucker		Früchte, Honig
Galaktose	Schleimzucker		Milch
Disaccharide („Zweifachzucker“)			
Saccharose	Rohrzucker, Haushaltszucker	Glukose + Fruktose	Zuckerrüben, Zuckerrohr, Früchte, Honig
Laktose	Milchzucker	Glukose + Galaktose	Milch
Maltose	Malzzucker	Glukose + Glukose	Keime (Gerste, Kartoffel)
Polysaccharide („Vielfachzucker“)			
Amylose	Stärke	Glukose	Getreide, Kartoffeln
Glykogen		Glukose	Leber, Muskelfleisch



Beispiele:

Glukose (Traubenzucker) ist ein wichtiger Energielieferant im Körper: Über die sog. **Glykolyse** und den **Zitratzyklus** wird Glukose in den Körperzellen zu CO₂ und Wasser abgebaut, dabei wird Energie frei.

- Das Gehirn und die Erythrozyten decken ihren Energiebedarf fast ausschließlich durch Glukose.
- Glukose ist außerdem als Baustein in vielen körpereigenen Substanzen enthalten (z.B. in der Erbsubstanz DNA und RNA).
- Soll die Glukose nicht sofort verbraucht, sondern in den Zellen gespeichert werden, werden zahlreiche Glukosemoleküle kettenartig miteinander verbunden, es entsteht der Speicherzucker, das **Glykogen** (**Glykogensynthese** = **Glykogenese**). Glykogen kann von Skelettmuskel- und Leberzellen gespeichert werden.

Glykogen ist ein aus vielen Glukosemolekülen zusammengesetztes Polysaccharid, das nur von Tieren und vom Menschen hergestellt werden kann.

- Ein 70 kg schwerer Mensch hat in seinen Muskeln ca. 300 g und in seiner Leber ca. 100 g Glykogen gespeichert.
- Benötigt der Körper Glukose, wird unter dem Einfluss bestimmter Hormone das Glykogen wieder zu Glukose abgebaut (**Glykogenolyse**). Die Leber kann die so entstandenen Glukosemoleküle ins Blut abgeben, so dass die Glukose auch anderen Geweben (besonders den Erythrozyten und dem Gehirn) zur Energiegewinnung zur Verfügung steht. Die Muskeln benutzen das abgebaute Glykogen hauptsächlich für ihre eigene Energieversorgung.

Pflanzen speichern ihre Glukose in Form von **Stärke**. Die in der Nahrung enthaltene Stärke wird bei der Verdauung durch das Enzym Amylase wieder zu Glukose abgebaut, die dann über die Darmschleimhaut aufgenommen wird.

Pflanzen können aus Glukose auch noch ein anderes Polysaccharid herstellen, die **Zellulose**. Sie ist z.B. Bestandteil der pflanzlichen Zellwände.



- Da der Mensch für die Zelluloseverdauung nicht die geeigneten Verdauungsenzyme besitzt, wird Zellulose unverdaut wieder ausgeschieden. Dabei quillt die Zellulose während der Darmpassage auf und sorgt so für eine ausreichende Darmfüllung, durch die die Darmperistaltik angeregt wird. Zellulose wird daher zusammen mit anderen unverdaulichen Nahrungsbestandteilen (z.B. Pektin, Johannisbrotkernmehl) als **Ballaststoff** bezeichnet.

Saccharose (Rohrzucker, Rübenzucker) ist ein Disaccharid aus einem Molekül Glukose und einem Molekül Fruktose.

- Es kann sehr schnell verdaut werden und führt damit zu einem schnellen Blutzuckeranstieg nach dem Essen.
- Durchschnittlich verzehrt ein Mensch in den Industrieländern täglich 100 g Saccharose, das entspricht ca. 15-20% des gesamten Energiebedarfs.

Bedarf:

- Erwachsene sollten ihren Energiebedarf zu **50-60% aus Kohlenhydraten** decken, dabei sollten vor allem hochmolekulare Kohlenhydrate (Stärke), aber weniger schnellverdauliche Zucker zugeführt werden.
- Pro Tag sollten mindestens 30 g Ballaststoffe aufgenommen werden.
- Bei zu hoher Kohlenhydratzufuhr wandelt die Leber Glukose in Fett um.
- Bei zu niedriger Kohlenhydratzufuhr kann die Leber Glukose aus Aminosäuren „neu“ herstellen. Dieser Prozess wird daher als **Glukoneogenese** bezeichnet. Er kann zum Abbau von Muskeleiweiß führen. In geringerem Maße kann Glukose auch aus Laktat (Milchsäure) und Fett neu hergestellt werden.

Kohlenhydratverdauung

- Die in der Nahrung enthaltenen Di- und Polysaccharide müssen mithilfe von Verdauungsenzymen (z.B. Amylase) in ihre Bausteine zerlegt werden, da nur die Einfachzucker von der Darmschleimhaut aufgenommen werden können.
- Die Glukose gelangt über die Darmzellen in den Blutkreislauf. Die Menge von Glukose im Blut wird als **Blutzuckerspiegel** bezeichnet.



Regulation des Glukosespiegels im Blut

- Sowohl der Glukosebedarf als auch das Glukoseangebot über die Nahrungszufuhr schwankt im Tagesverlauf stark.
- Der Körper braucht daher einen Regelmechanismus, um einerseits nach einer Mahlzeit die überschüssige Glukose aus dem Blut in die Zellen zu bringen und dort zu speichern und andererseits auch bei langer Nüchternheit die Glukosemenge im Blut stets hoch genug zu halten, um den Glukosebedarf der Körperzellen, v.a. der Gehirnzellen, zu jeder Zeit zu decken.
- Folgende **Hormone** sind hierbei von Bedeutung:

Blutzuckersenkend wirkt	Blutzuckersteigernd wirken
Insulin	Glukagon Adrenalin Kortisol Schilddrüsenhormon (T ₃ und T ₄) Wachstumshormon (STH = GH) } Insulinantagonisten

Insulin und seine Wirkungen

- Insulin ist ein Hormon aus den B- (β-) Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas, es besteht aus zwei Polypeptidketten (Peptidhormon).
- Insulin ist das wichtigste anabole (= aufbauende) Hormon des Körpers, denn mit Hilfe von Insulin werden die frisch mit der Nahrung aufgenommenen Nährstoffe (v.a. die Glukose) in die Körperzellen gebracht, um dort verbrannt oder als Energiereserve gespeichert zu werden.
- **Merke:** Insulin ist das einzige blutzuckersenkende Hormon des Körpers!



Sekretion von Insulin:

1. Nahrungsabhängig: Nach dem Essen steigt der **Blutzuckerspiegel** an. Dies ist das Signal für die Bauchspeicheldrüse, Insulin ins Blut freizusetzen. Je mehr Glukose im Blut ist, desto mehr Insulin wird ausgeschüttet.
Auch der **Parasympathikus** stimuliert (schon während der Nahrungsaufnahme) die Insulinsekretion.
Ebenfalls wirksam sind verschiedene **gastrointestinale Hormone** wie z.B. Gastrin, Cholezystokinin und Sekretin, sowie der Anstieg des Kaliumspiegels im Blut (**Hyperkaliämie**).
2. Basal: Alle 1,5 – 3 Stunden werden (unabhängig von der Nahrungsaufnahme) kleine Mengen von Insulin ausgeschüttet.

Abbau:

Das im Blut zirkulierende Insulin wird mit Hilfe von Enzymen rasch wieder abgebaut (Halbwertszeit ca. 10 Minuten). So kann die Insulinmenge stets der aktuellen Situation angepasst werden.

Hauptwirkorte:

Insulin kann nur an Zellen wirken, die Insulinrezeptoren besitzen. Dies sind fast alle Zellen des Körpers, vor allem aber **Skelettmuskelzellen, Fettzellen und Leberzellen**.

Merke: Nervenzellen (Gehirn!) und arbeitende Muskelzellen brauchen für die Aufnahme von Glukose kein Insulin!

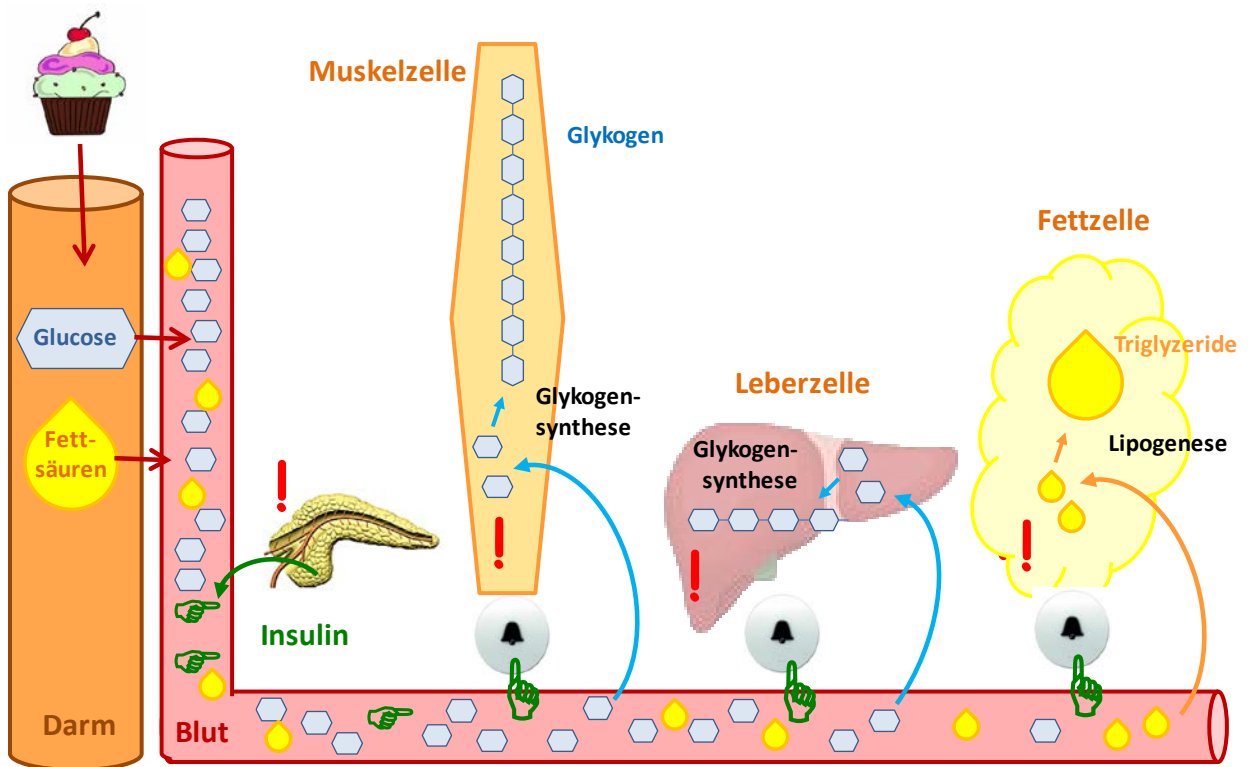


Insulin hat an seinen Zielzellen unterschiedliche Wirkungen:

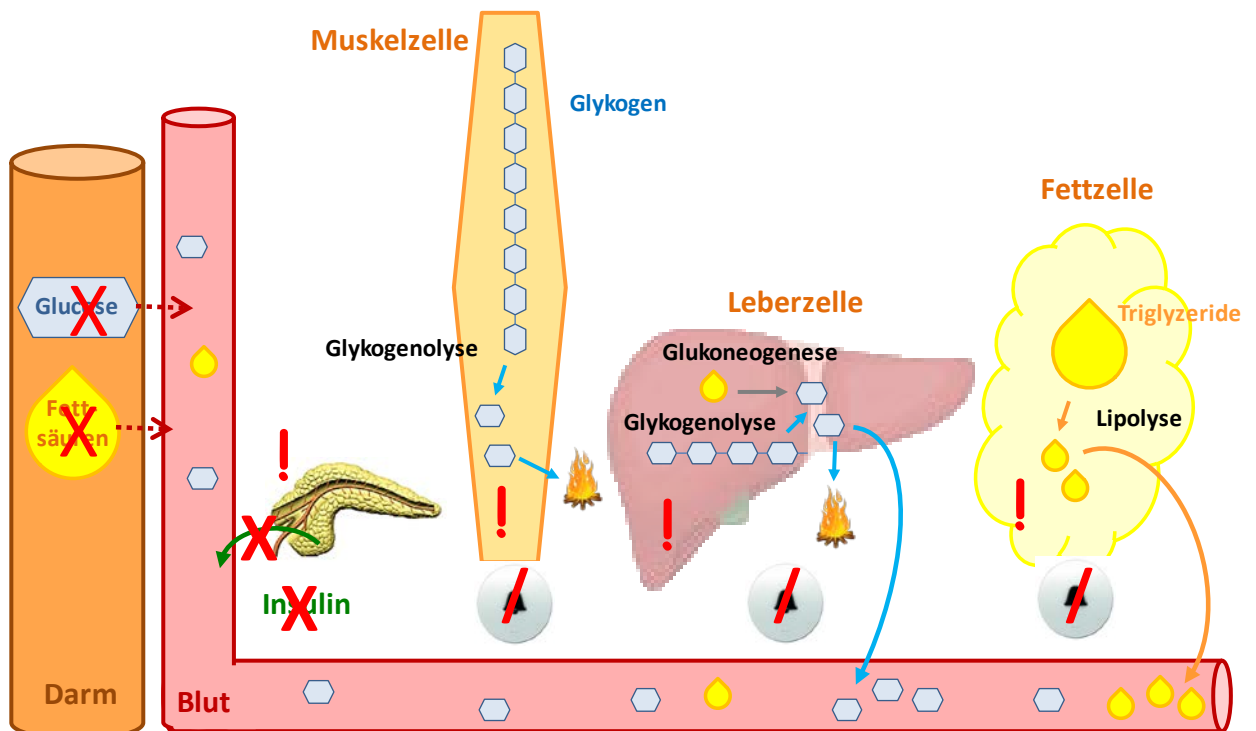
	Insulinwirkungen an der Leber	Insulinwirkungen an den Muskelzellen	Insulinwirkungen an den Fettzellen	Insulinwirkungen an anderen Zellen
Anlegen von Energiespeichern	<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der Glukoseaufnahme aus dem Blut in die Leberzellen • Stimulierung der Glykogensynthese (Aufbau von Speichierzucker [Glykogen] aus Glukose) • Bildung von Triglyzeriden aus überschüssiger Glukose 	<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der Glukoseaufnahme aus dem Blut in die Muskelzellen • Stimulierung der Glykogensynthese (Aufbau von Speichierzucker [Glykogen] aus Glukose) • Stimulierung der Aufnahme von Aminosäuren und des Proteinaufbaus (Aufbau von Muskelgewebe → Insulinmast!) 	<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der Aufnahme von Fettsäuren aus dem Blut. • Förderung der Glukoseaufnahme aus dem Blut und Umwandlung von Glucose in Glycerin (für die Bildung von Triglyzeriden) • Förderung der Lipogenese (Triglyzeridsynthese aus Fettsäuren und Glycerin) und Speicherung der Triglyzeride 	
Schützen von Energiespeichern	<ul style="list-style-type: none"> • Hemmung der Glykogenolyse (Hemmung des Abbaus von Glykogen) • Hemmung der Glukoneogenese (Hemmung der Neubildung von Glukose aus anderen Nährstoffen) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemmung der Glykogenolyse (Hemmung des Abbaus von Glykogen) • Hemmung des Protein- und Muskelabbaus 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemmung der Lipolyse (des Fettabbaus) 	
Sonstige Wirkungen	<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der Glykolyse (Verbrennung von Glukose) 			<ul style="list-style-type: none"> • Förderung der Kaliumaufnahme in die Zellen durch Stimulation der Natrium-Kalium-Pumpe • Förderung von Zellteilung und Wachstum



Zusammenfassende Darstellung der Insulinwirkung:



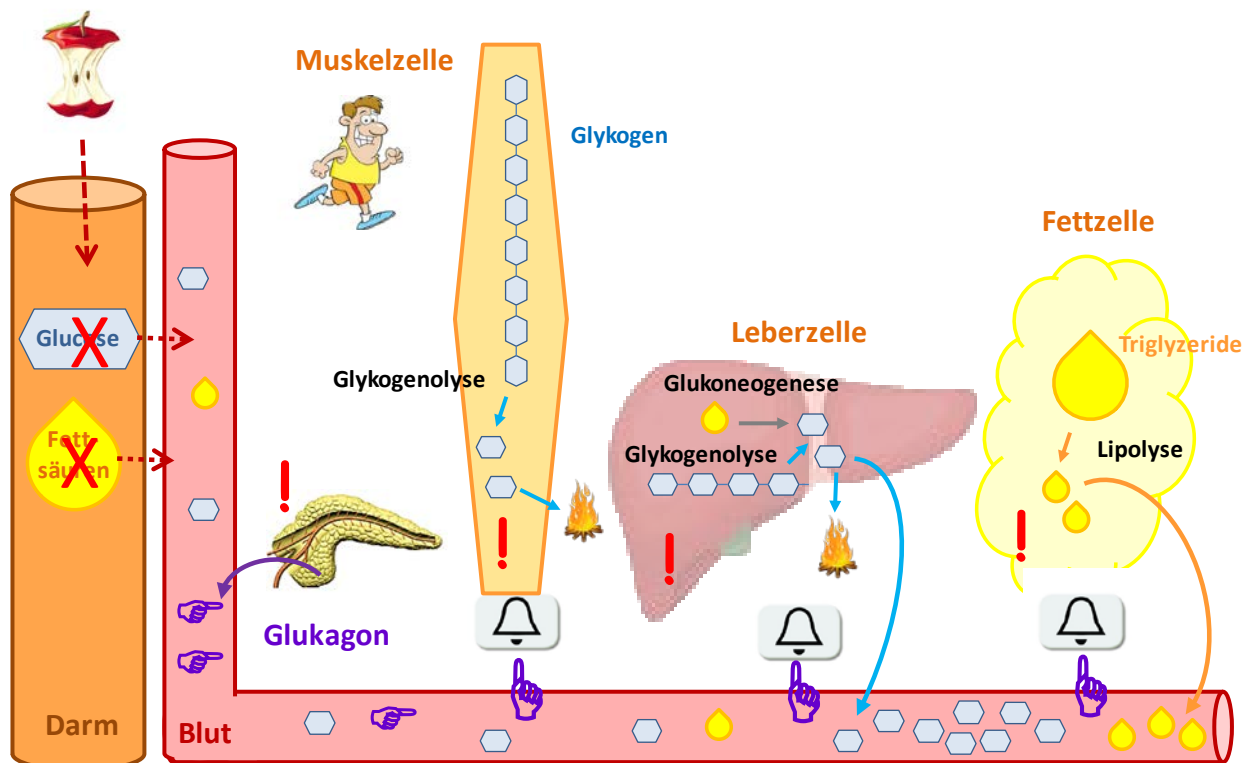
Merke: Sinkt einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme der Insulinspiegel wieder ab, sind auch alle Wirkungen des Insulins nicht mehr vorhanden:





Glukagon und seine Wirkungen

- Glukagon wird in den A- (α -) Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas gebildet. Es besteht aus einer einzigen Polypeptidkette.
- Sinkt der Blutzuckerspiegel einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme und / oder durch zusätzlichen Energiebedarf (z.B. Muskeltätigkeit) ab, wird Glukagon ausgeschüttet, um die Glukoseversorgung der Körperzellen, insbesondere des Gehirns, sicherzustellen.
- V.a. an den Leber- und Skelettmuskelzellen ist Glukagon der direkte Gegenspieler (Antagonist) des Insulins:
- Glukagon erhöht den Blutzuckerspiegel v.a. durch seine Wirkung an den Leberzellen:
 - **Steigerung der Glykogenolyse** (des Abbaus von Glykogen zu Glukose)
 - **Steigerung der Glukoneogenese** und Freisetzung der Glukose ins Blut
 - **Hemmung der Glykogensynthese**
- In den Fettzellen werden Triglyzeride abgebaut und Fettsäuren ins Blut freigesetzt (**Lipolyse**), die in der Leber verbrannt werden können:





Diabetes mellitus - Grundlagen

- Syn.: Zuckerkrankheit [**diabainein**: gr. = hindurchfließen; **mellitus**: lat. = honigsüß]
- Def.: Sammelbegriff für Krankheiten des Kohlenhydratstoffwechsels mit chronisch erhöhtem Blutzuckerspiegel (**Hyperglykämie**), die zu Schäden an unterschiedlichen Körpergeweben führen.
- Epidemiologie:
- 2007 wurden 8,9% der deutschen Bevölkerung wegen eines Diabetes mellitus behandelt. **5-10%** davon sind **Typ-1-Diabetiker**
90-95% davon sind **Typ-2-Diabetiker**.
 - Dabei nimmt die Diabeteshäufigkeit, bes. des Typ-2-Diabetes, weltweit stetig zu.
 - Im Durchschnitt vergehen 5-8 Jahre, bis ein Typ-2-Diabetes als solcher diagnostiziert wird.
 - Ca. 25% der Diabetiker weisen bei Diagnosestellung bereits Folgeschäden auf.
- Formen:
- 1. Primärer Diabetes mellitus**
 - Typ 1:**
 - **Absoluter Insulinmangel** durch Zerstörung der B-Zellen des Pankreas (Autoimmunerkrankung).
 - Die Patienten müssen lebenslang Insulin spritzen (**Insulinpflichtiger Diabetes**).
 - Frühere Bezeichnung: **Juveniler Diabetes**, weil er meist im Kindes- und Jugendalter beginnt.
 - Typ 2:**
 - **Relativer Insulinmangel** durch vermindertes Ansprechen der Muskelzellen auf Insulin (**Insulinresistenz**)
 - Frühere Bezeichnung: **Altersdiabetes**, allerdings erkranken auch immer mehr junge Menschen.
 - Zunächst gesteigerte Insulinproduktion (Behandlung durch Gewichtsreduktion und Bewegung → **Insulinunabhängiger Diabetes**).
 - Im Spätstadium Schädigung der B-Zellen und Abnahme der Insulinproduktion.
 - 2. Sekundärer Diabetes mellitus** = Folge einer Grundkrankheit, z.B. bei Pankreaserkrankungen, endokrinen Erkrankungen
 - 3. Schwangerschaftsdiabetes**



Diabetes mellitus - Hauptformen

Diabetes mellitus Typ 1

- Syn.: Juveniler Diabetes, Insulinpflichtiger Diabetes
- Def.: **Autoimmunerkrankung**, bei der es zur Zerstörung der insulinproduzierenden B-Zellen des Pankreas kommt und die zu einem absoluten Insulinmangel führt
- Epi:
- 400.000 – 800.000 Typ-1-Diabetespatienten in Deutschland
 - Meist Krankheitsbeginn im Alter unter 20 Jahren
 - Patienten sind meist schlank, normal- bis untergewichtig
- Ursache:
- **Genetische Disposition + exogener Faktor**, der den Autoimmunprozess in Gang setzt (evtl. Viruserkrankung)
 - Der Konsum von Zucker ist kein Risikofaktor!
 - Erkrankungswahrscheinlichkeit für Diabetes mellitus Typ 1 für Kinder, bei denen beide Elternteile daran erkrankt sind: 20-30 %, ist nur ein Elternteil erkrankt: 3-8 %
- Entstehung:
- Der Autoimmunprozess führt im Laufe von Monaten bis Jahren zur Zerstörung der B-Zellen der Pankreasinseln.
 - B-Zellen werden vom Immunsystem als fremd erkannt.
 - Es werden Autoantikörper gegen Inselzellen und gegen Insulin gebildet.
 - Autoantikörper zerstören die B-Zellen.
 - Erst wenn > 80% der B-Zellen zerstört sind, steigt der Blutzuckerspiegel an und die Krankheit macht sich bemerkbar.



Folgen des Insulinmangels:

- Ohne Insulin kann Glukose nicht mehr aus dem Blut in die Körperzellen aufgenommen werden
→ Der Blutzuckerspiegel steigt (Hyperglykämie).
- Ohne Insulin wird die Glukoneogenese in der Leber nicht mehr gehemmt.
→ Große Mengen Glukose werden zusätzlich produziert und ins Blut abgegeben
→ Der Blutzuckerspiegel steigt weiter.
- Durch die Hyperglykämie wird die Nierenschwelle überschritten
→ Glukose wird über den Urin ausgeschieden (Glukosurie)
- Glukose ist osmotisch aktiv und zieht Wasser aus der Niere mit in den Urin.
→ Ausscheidung großer Urinmengen (Polyurie) mit der Komplikation der Austrocknung (Exsikkose)
→ Großer Durst und große Trinkmengen (Polydipsie)
- Ohne Insulin wird die Lipolyse in den Fettzellen nicht mehr gehemmt.
→ Freisetzung von Fettsäuren ins Blut
→ Die Leber nimmt die Fettsäuren auf, kann sie aber nicht vollständig verbrennen.
→ Es entstehen kleine Restmoleküle, die sog. Ketonkörper (z.B. Azeton). Diese werden von der Leber ins Blut abgegeben. Sie können von den (hungernden!) Skelettmuskelzellen als Energielieferant verwendet und verbrannt werden. Einige Ketonkörper sind allerdings Säuren. Bei einem starken Insulinmangel kann die Konzentration dieser Ketonsäuren im Blut so stark ansteigen, dass es zu einer lebensgefährlichen Übersäuerung des Blutes kommt (Ketoazidose).

Nierenschwelle

- Normalerweise geht keine Glukose über den Urin verloren, denn obwohl Glukose in der Niere aus dem Blut in den Primärharn abfiltriert wird, wird sie dann mit Hilfe von Glukosepumpen im weiteren Verlauf der Urinproduktion (im proximalen Tubulus) vollständig wieder ins Blut rückresorbiert.
- Sind im Blut mehr als **160 – 180 mg/dl Glukose** vorhanden, sind diese Pumpen alle maximal ausgelastet und die Kapazitätsgrenze der Niere zur Rückresorption wird somit überschritten. Die Glukose kann ab diesem Wert (der sog. Nierenschwelle) nicht mehr vollständig rückresorbiert werden und wird mit dem Urin ausgeschieden (**Glukosurie**).
- Die Glukosurie kann mit einem üblichen Harnteststreifen nachgewiesen werden.

Akut auftretende Leitsymptome:

- Große Urinmengen (**Polyurie**)
- Durst (**Polydipsie**)
- **Gewichtsabnahme**
- **Müdigkeit, Leistungsschwäche**

Das Intervall zwischen Beschwerden und Diagnose beträgt meist nur wenige Tage oder Wochen.

Im Extremfall erfolgt die Diagnose erst durch das Auftreten eines ketoazidotischen Komas (s.u.).

Akutkomplikationen:

- **Ketoazidotisches Koma** (bei starker Hyperglykämie)
- **Hypoglykämischer Schock** (bei Hypoglykämie), s.u.

Therapie:

- **Information und Patientenschulung**
- **Insulintherapie**
 - Subkutane Injektion von kurz wirksamem Insulin jeweils 20-30 Minuten vor den Mahlzeiten + ein- oder zweimalige tägliche Injektion eines lang wirkenden Insulinpräparates (Depot-Insulin).
 - Die Menge des zu den Mahlzeiten gespritzten Insulins muss an den aktuellen Blutzuckerwert und die geplante Kohlenhydrataufnahme angepasst werden. Der Kohlenhydratanteil einer Mahlzeit wird in **Broteinheiten** (BE) angegeben.

Berechnungsbasis für Kohlenhydrate:

1 BE = 12 g reine Kohlenhydrate

1 BE = 25 g Schwarzbrot / 60 g Kartoffeln / 100 g Obst

Faustregel: 1 IE Insulin neutralisiert 1 BE Glukose.

Es ist wichtig, den Blutzuckerspiegel möglichst genau einzustellen. Jede Phase der Hyperglykämie erhöht die Gefahr für diabetestypische Spätschäden (s.u.).

- **Selbstkontrolle der Blutzuckerwerte**
- **Anpassung des Lebensstils**
 - Regelmäßige Mahlzeiten (3 Mahlzeiten pro Tag, damit der Insulinbedarf besser zu berechnen ist)
 - Körperliche Aktivität
 - Vermeidung zusätzlicher Risiken (z.B. Rauchen)



- **Ernährungstherapie**

Diabetes-Typ-1-Patienten sollen sich normal und gesund ernähren wie die übrige Bevölkerung auch. Das bedeutet:

Allgemein empfohlene Nahrungszusammensetzung:

Die Gesamtkalorienmenge sollte sich zusammensetzen aus:

50-60 % Kohlenhydraten (v.a. aus Vollkornprodukten)

15 % Eiweiß

25-30 % Fett

Diabetes mellitus Typ 2

Syn.: Altersdiabetes, Insulinunabhängiger Diabetes

Def.: Erkrankung, bei der der Körper Kohlenhydrate nur ungenügend verwerten kann. Dies führt zu erhöhtem Blutzuckerspiegel. Ursache ist zu Beginn eine **Insulinresistenz** (verminderte Empfindlichkeit der Leber- und Muskelzellen für das blutzuckersenkende Hormon Insulin), später ein Insulinmangel durch Erschöpfung der Insulin-produzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse.

Epi:

- In Deutschland sind mehr als 6 Millionen Menschen betroffen.
- Die Inzidenz nimmt mit dem Alter zu.
- Typ-2-Diabetes beginnt meist jenseits des 40. Lebensjahres, kann aber auch schon bei sehr übergewichtigen Jugendlichen auftreten.

Ursache:

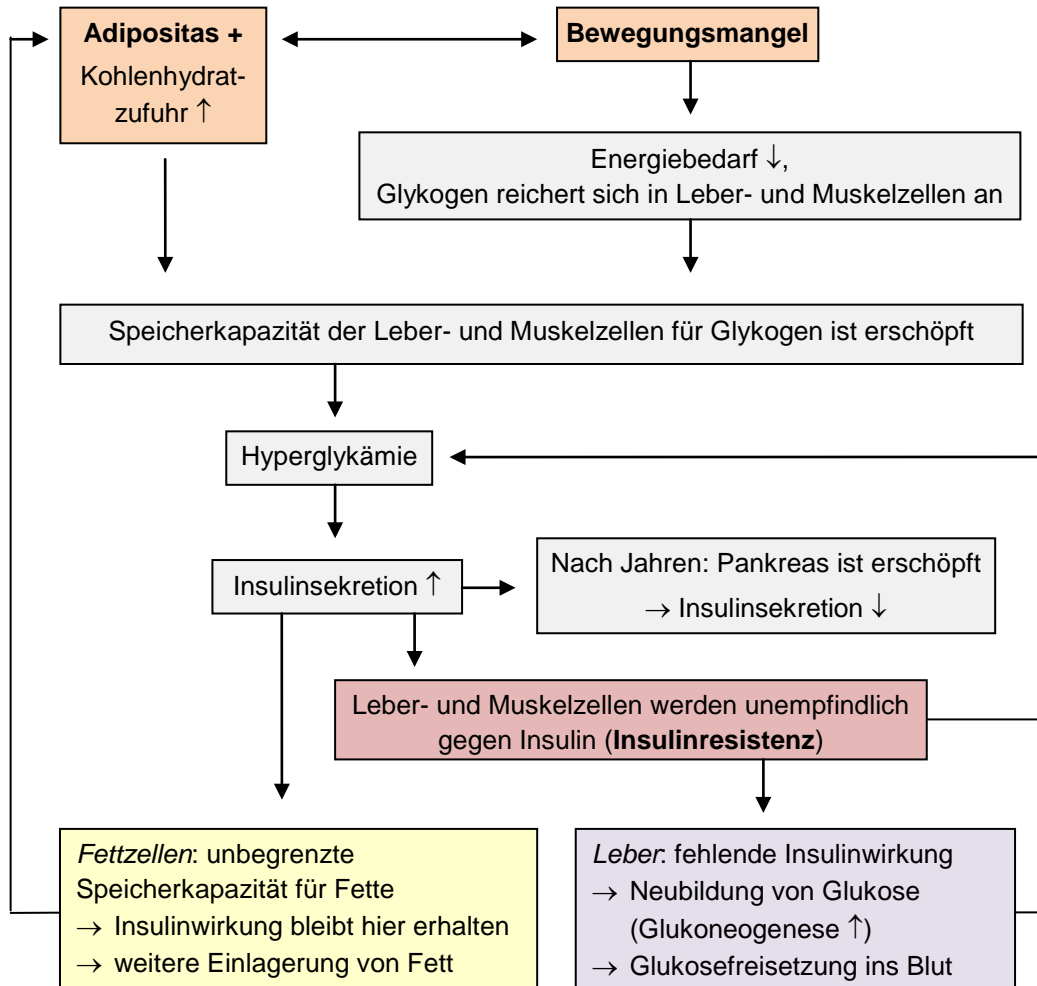
1. **Genetische Disposition.** Viele Gene sind beteiligt, die Krankheit zeigt sich aber erst dann, wenn auslösende Faktoren dazu kommen:
2. **Überernährung** (90% der Typ-2-Diabetiker sind adipös) +
3. **Bewegungsmangel**

Entstehung: Durch eine langfristig anhaltende oder immer wiederkehrende Erhöhung des Blutzuckerspiegels wird dauerhaft zu viel Insulin ausgeschüttet.

- Die Glukosespeicherkapazität der Leber- und Muskelzellen wird überschritten
- Die Leber- und Muskelzellen reduzieren die Zahl und die Empfindlichkeit ihrer Insulinrezeptoren (**Down-Regulation**)



- Die Leber- und Muskelzellen reagieren nicht mehr auf das Insulin (**Insulinresistenz**) und nehmen keine weitere Glukose auf.
- Der Blutzuckerspiegel steigt (Hyperglykämie).

Verlauf:3 Phasen:

1. Die beginnende Insulinresistenz wird durch erhöhte Insulinsekretion kompensiert
 - Erhöhter Insulinspiegel
 - Der Nüchternblutzucker ist noch normal.
2. Die Insulinresistenz nimmt zu
 - Trotz Hyperinsulinämie steigt der Blutzuckerspiegel an
 - Zuerst sichtbar am postprandialen (nach dem Essen gemessenen) Blutzuckerwert („pathologische Glukosetoleranz“)
 - Erhöhtes Risiko für das **metabolische Syndrom** (s.u.)



3. Bleibt die Insulinresistenz bestehen, sind die B-Zellen im Pankreas nach Jahren erschöpft, die Insulinsekretion nimmt ab
→ Der Nüchternblutzuckerwert ist dauerhaft erhöht („manifestes Diabetes mellitus“)
→ **Merke:** Diabetes mellitus Typ 2 ist der Endpunkt einer viele Jahre bestehenden Insulinresistenz!

Symptome:

- Meist übergewichtige Patienten
- Oft **langsame, schleichende Entwicklung**
- Lange Zeit symptomfrei
- Oft zufällige Diagnose oder bei Manifestation von Folgeerkrankungen

Spätfolgen:

Durch die langsame Entwicklung treten häufig diabetestypische Spätfolgen auf (s.u.).

Akutkompl.:

Hyperosmolares Koma

Therapie:

- **Information und Patientenschulung**
- **Gewichtsreduktion**
Eine Reduktion des Körpergewichts um 10% würde bei den meisten Typ-2-Diabetikern den Blutzuckerspiegel normalisieren!
- **Ernährungstherapie**
Für die Ernährung von Typ-2-Diabetikern gelten die gleichen Grundsätze wie für den Diabetes Typ 1.
Bei der Behandlung mit oralen Antidiabetika sollte die Nahrungsaufnahme allerdings über 3-6 kleinere Mahlzeiten verteilt werden.
Eine Berechnung der Broteinheiten ist nur bei Insulintherapie notwendig.
- **Bewegungstherapie**
Das Bewegungsprogramm muss an die Leistungsfähigkeit des Patienten angepasst sein.
Cave! Fast alle Typ-2-Diabetiker haben bei Diagnosestellung bereits arteriosklerotische Veränderungen und gelten daher als herzinfarktgefährdet → Kardiologische Untersuchung vor dem Beginn des Bewegungsprogramms!
- **Medikamentöse Therapie**
Bleibt die Blutzuckereinstellung durch Ernährungsumstellung, Gewichtsreduktion und Bewegung unbefriedigend, werden sog. **orale Antidiabetika** verabreicht. Diese kann man in 3 Gruppen einteilen:



1. Kohlenhydratresorptionsverzögerer, v.a.

- Ballast- und Quellstoffe** - Quellen im Magen auf
- Verzögern die Kohlenhydratresorption
 - Flacherer Blutzuckeranstieg nach dem Essen

2. Medikamente, die die Insulinempfindlichkeit der Zellen erhöhen, z.B.

- Metformin**
- Verzögert die Glukoseresorption im Darm
 - Stimuliert die Glykolyse
 - Hemmt die Glukoneogenese in der Leber
 - Verstärkt die Glukoseaufnahme in die Muskelzellen
 - Senkt den Blutzuckerspiegel

3. Medikamente, die die Insulinsekretion des Pankreas steigern, z.B.

- Sulfonylharnstoff**
- Steigert die Insulinsekretion der B-Zellen
 - Kann eine Hypoglykämie verursachen
 - Führt durch die Hyperinsulinämie zu weiterer Gewichtszunahme

Da die Erkrankung auch unter der Behandlung mit oralen Antidiabetika weiter fortschreitet und die Insulinsekretion des Pankreas sinkt, wird nach 5-10 Jahren meist eine **Insulintherapie** erforderlich (s. Diabetes-Typ-1).

- **Selbstkontrolle der Blutzuckerwerte**

- **Vermeidung zusätzlicher Risiken**

→ Nikotinkarenz

Prognose:

Nur ca. 5% der Typ-2-Diabetiker schaffen es, durch Lebensumstellung (Diät, Bewegung) ihre Blutzuckerspiegel zu normalisieren.



Diabetes mellitus - Diagnostik

Blutzuckerspiegel

- Die Kontrolle des Blutzuckerspiegels ist wichtig für die Erkennung und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus, bei der es zu krankhaft erhöhten Blutzuckerwerten (Hyperglykämie) kommt.
- Die Normalwerte des Blutzuckerspiegels im nüchternen Zustand unterscheiden sich etwas je nach Literaturquelle. Nach der Definition der WHO (s.a. Pschyrembel 2014) gelten folgende Normwerte für den Glukosegehalt des Blutserums (Serumglukose):

Blutzuckerwerte nach WHO	Normalwert	Grenzbereich: Gestörte Glukosetoleranz	Diabetes mellitus
Nüchtern (Nach mind. 10 Stunden Nahrungskarrenz)	< 100 mg/dl < 5,6 mmol/l*	100 – 126 mg/dl 5,6 – 7,0 mmol/l	> 126 mg/dl > 7,0 mmol/l
Nicht-nüchtern (Zufällige Blutentnahme oder nach oralem Glukosetoleranztest)	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l	140 – 200 mg/dl 7,8 – 11,1 mmol/l	> 200 mg/dl > 11,1 mmol/l

* Alte Einheit (mg/dl), Neue Einheit (mmol/l)

- Die in der Tabelle angegebenen Normwerte beziehen sich auf die Glukose im Blutserum, so wie sie vom Labor aus einer eingereichten Blutprobe bestimmt wird.
- Die in der Praxis und für die Blutzuckerselbstkontrolle des Diabetikers verwendeten Blutzuckerteststreifen messen die Blutglukose hingegen im „kapillären Vollblut“, also in einem Blutstropfen aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen.
- Hier gilt ein abweichender Normalwert für den Nüchternblutzuckerwert von **< 90 mg/dl (< 5,0 mmol/l)**.



Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

- Besonders bei beginnenden Typ-2-Diabetikern, bei denen der Nüchterblutzuckerwert jahrelang unauffällig sein kann, aber auch bei Blutzuckermesswerten im Grenzbereich dient dieses Testverfahren der Bestimmung der Blutzuckerregulation unter standardisierten Bedingungen.

Durchführung:

- Zunächst wird der Nüchtern-Blutzucker bestimmt (nach 10-16-stündiger Nahrungskarenz).
- Danach trinkt der Patient eine Glukoselösung (75 g oder 100 g Glukose).
- Zwei Stunden später wird erneut der Blutzuckerspiegel gemessen.
- Der Referenzbereich entspricht dem Blutzuckerwert „Nicht-nüchtern“ in der vorstehenden Tabelle.

HbA_{1c}-Wert

- Jede Blutzuckermessung zeigt immer nur den momentanen Wert an.
- Der HbA_{1c}-Wert dient demgegenüber der langfristigen Blutzuckerkontrolle.
- Er wird bei Diabetikern untersucht, um den Behandlungserfolg und die Compliance der Patienten zu überwachen, kann aber auch zur Diabetesdiagnostik mit herangezogen werden.

Prinzip:

- Auch beim Gesunden lagert sich während der gesamten Lebensdauer von Erythrozyten ein bestimmter Anteil der im Blut vorhandenen Glukose an Hämoglobinmoleküle (Hb) an, dabei entsteht das sog. HbA_{1c}.
- Je mehr Glukose im Blut vorhanden ist, desto mehr HbA_{1c} entsteht.
Beim Gesunden sind 4 - 6% des Hämoglobins mit Glukose verbunden (**HbA_{1c} = 4-6%**), bei Diabetikern kann der Wert 2-3 mal höher sein.
- Da das in den Erythrozyten enthaltene HbA_{1c} genau wie normales Hämoglobin erst nach 1-2 Monaten wieder abgebaut wird, kann man anhand des HbA_{1c}-Wertes den mittleren **Blutzuckerwert der letzten acht Wochen** (\triangleq mittleres Alter der Erythrozyten) abschätzen.
Man bezeichnet den Wert daher auch als **Langzeit-Blutzucker** oder Blutzuckergedächtnis.
- Das Ziel der Diabetes-mellitus-Therapie besteht darin, dass der HbA_{1c}-Wert unter 7 % bleibt.
Auf diese Weise können diabetische Spätfolgen möglichst lange hinausgezögert bzw. vermieden werden, da sich Glukose nicht nur an Hämoglobin, sondern auch an andere Proteine und an Zellmembranen irreversibel anlagert und diese damit schädigen oder in ihrer Funktion beeinträchtigen kann.



Diabetes mellitus – Erste Symptome

Ein Verdacht auf Diabetes mellitus besteht beim Auftreten von:

Symptom	Entstehung
Polyurie (große Urinmenge), Polydipsie (Durst)	Ab einem Blutzuckerwert von 160-180 mg/dl wird die Nierenschwelle überschritten → Glukose wird im Urin ausgeschieden → Glukose ist osmotisch aktiv, zieht Wasser mit sich → Polyurie → Wasserverlust, Durst
Gewichtsabnahme (nur bei Typ 1)	Ohne Insulin werden die Nährstoffe nicht in die Zellen aufgenommen, v.a. fehlt die Fettaufnahme in die Fettzellen. Stattdessen werden Nährstoffspeicher (Glykogen, Fett) abgebaut.
Müdigkeit, Leistungsschwäche (v.a. bei Typ 1)	Durch Insulinmangel fehlen Energiereserven in den Muskelzellen. Proteine in den Muskeln werden zu Aminosäuren abgebaut.
Durchblutungsstörungen	Ablagerungen von Glukose in den Blutgefäßen (Mikro- und Makroangiopathie , s. nächste Tabelle)
Nervenstörungen	Schädigung der Nervenzellen durch Glukose (Polyneuropathie , s. nächste Tabelle)
Infektanfälligkeit , schlechte Wundheilung	Gestörte Leukozytenfunktion + Durchblutungsstörungen
Rezidivierende Zystitis (Harnblasenentzündung)	Glukosehaltiger Urin... Bakterien lieben Glukose!
Hautinfektionen durch Bakterien oder Pilze	Verminderte Immunabwehr + Durchblutungsstörungen
Juckreiz (Pruritus)	Multifaktorielle Entstehung: Austrocknung, Hautinfektionen durch verminderte Immunabwehr, Nerven- u. Durchblutungsstörungen
Necrobiosis lipoidica (rot-braune nekrotische Hautveränderungen an den Schienbeinen und Fußrücken)	Gestörte Mikrozirkulation in der Haut → Entzündung mit Nekrosen
Nächtliche Wadenkrämpfe	Hyperkaliämie durch fehlende Insulinwirkung (Insulin würde Kalium in die Zellen bringen)
Erektile Dysfunktion (Erektionsstörungen)	Nervenschädigungen + Durchblutungsstörungen
Sehstörungen (bes. Nah- und Fernakkommodation)	Veränderte Quellungseigenschaften der Augenlinse durch Glukose- und Wassereinlagerung



Diabetes mellitus – Folgekrankheiten

Ist der Blutzuckerspiegel über Jahre hinweg erhöht, kommt es zu diabetestypischen Veränderungen und Komplikationen:

Spätfolge	Entstehung	Symptome
<p>Mikroangiopathie (10-15 Jahre nach Beginn des Diabetes)</p> <p><u>Manifestationen der Mikroangiopathie:</u></p> <p>Diabetische Retinopathie (Nach 20jähriger Diabetesdauer bei 80-90%)</p> <p>Diabetische Nephropathie (Nach 15-20jähriger Diabetesdauer bei 40-60%)</p>	<p>Glukose bindet an Proteine, deren Eigenschaften werden verändert → Veränderte Proteine reichern sich im Endothel der Blutgefäße an → Verengung des Gefäßlumens kleiner und kleinster arterieller Gefäße</p> <p>Verengte Blutgefäße im Auge → Sauerstoffmangel → Schädigung der Netzhaut → Neubildung minderwertiger Gefäße → Mikroaneurysmen → Blutungen → Netzhautablösung</p> <p>Verengung der Nierenkapillaren (Glomeruli) + Störung in der Bildung der Glomerulumbasalmembran → Verdickte, undichte Glomeruli = Diabetische Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson</p>	<p>s.u.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sehstörungen bis zur Erblindung ▪ Massive Proteinurie ▪ Nephrotisches Syndrom ▪ Hypertonie ▪ Ödeme ▪ Chronische Niereninsuffizienz
<p>Makroangiopathie</p>	<p>Erhöhte Neigung zu Arteriosklerose, da Glukose die Bildung von Plaques in den Arterien begünstigt</p> <p>Häufig zusätzliche Risikofaktoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hohe Blutfettwerte - Hypertonie - Übergewicht 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schlaganfall ▪ Herzinfarkt ▪ Akute arterielle Verschlüsse ▪ Koronare Herzkrankheit ▪ pAVK ▪ Nierenarterienstenose ▪ etc.
<p>Katarakt (Augenlinsentrübung, grauer Star)</p>	<p>Linsenzellen nehmen vermehrt Glukose auf → Wasser strömt nach → Zellschwellung, Linsentrübung</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sehstörungen bis zur Erblindung
<p>Glaukom (Grüner Star)</p>	<p>Glukose im Kammerwasser des Auges verstopft den Abfluss über die Schlemm-Kanäle → Erhöhung des Augeninnendrucks</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sehstörungen bis zur Erblindung



Spätfolge	Entstehung	Symptome
Diabetische Neuropathie = Polyneuropathie (Nach langjährigem Diabetes bei 20-50%)	Schwann-Zellen der peripheren Nerven nehmen große Mengen Glukose auf → Glukose zieht Wasser nach → Zellschwellung → Schädigung der Nervenzell-axone	Sensorische Neuropathie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Distal betonte, symmetrische Sensibilitätsstörungen ▪ Vermindertes Schmerzempfinden Motorische Neuropathie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Distal betonte, symmetrische Muskelschwäche ▪ Schlanke Lähmungen ▪ Augenmuskelparese (→ Doppelbilder) Autonome Neuropathie: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vegetative Störungen (Herzfrequenzstarre, Ruhetachykardie, Obstipation, Diarrhö, Erektionsstörungen, Impotenz, Inkontinenz)
Diabetischer Fuß <u>3 Erscheinungsformen:</u> Neuropathischer Fuß	Sensibilitätsstörung durch Polyneuropathie steht im Vordergrund → Verletzungen werden nicht bemerkt	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Geschwüre an den Fußsohlen ▪ Warme und rosige Füße ▪ Tastbare Fußpulse ▪ Schwielenbildung
Ischämisch-gangränöser Fuß	Makro- und Mikroangiopathie stehen im Vordergrund (→ pAVK)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Füße sind blass, bläulich verfärbt und kalt ▪ Schmerzen in Füßen und Beinen bei geringen Belastungen, verschwinden in Ruhe (Claudicatio intermittens) ▪ Nicht-tastbare Fußpulse ▪ Erhaltene Sensibilität ▪ Schmerzhaftes Verletzungen bis hin zu Nekrosen und Gangrän an den Zehen und Fersen
Mischform	Neuropathie + Makroangiopathie + Mikroangiopathie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gemischte Symptome



Diabetes mellitus – Akutkomplikationen

- Bei einer Entgleisung des Blutzuckerspiegels kann es zu lebensgefährlichen Zuständen kommen.
- Vor allem bei Typ-1-Diabetikern kann es bei einem Abfall des Blutzuckerspiegels < 50 mg/dl zum **Hypoglykämischen Schock** kommen.
- Eine akute Hyperglykämie führt zum **Hyperglykämischen Koma (Coma diabeticum)**.
Hier unterscheidet man – je nach Diabetes-Typ – zwei verschiedene Formen:
 - **Hyperosmolares Koma** (v.a. bei Typ-2-Diabetikern)
 - **Ketoazidotisches Koma** (v.a. bei Typ-1-Diabetikern)

Hypoglykämischer Schock

Syn.: Hypoglykämie, Hypoglykämisches Koma, Unterzuckerung

Def.: Lebensbedrohliche Gefährdung der Energieversorgung des Gehirns durch Abfall des Blutglukosewertes **< 50 mg/dl** (*2,8 mmol/l*)

Entstehung: **Normal:**
In den Phasen zwischen den Mahlzeiten sinkt der Blutzuckerspiegel ab, die Nervenzellen des Gehirns müssen aber weiterhin ausreichend mit Glukose versorgt werden, da sie keine andere Energiequelle nutzen können.
→ Glukagon wird ausgeschüttet
→ Leber bringt Glukose ins Blut durch Spaltung von Glykogen (Glykogenolyse) und Glukoneogenese

Hypoglykämie:
→ Durch zu hohe Insulingabe und / oder zu geringe Nahrungsaufnahme sinkt der Blutzuckerspiegel zu stark ab.
→ Durch zu starke sportliche Betätigung verbrauchen die Muskelzellen so viel Glukose, dass (bei normaler Insulinzufuhr) der Blutzuckerspiegel zu stark absinkt.
→ Bei einer Leberschädigung kann keine Glukose aus den Leberzellen mobilisiert werden.



- Sympathikusaktivierung und Adrenalinausschüttung sollen den Blutzuckerspiegel anheben.
Reicht das nicht aus, zeigen sich **Glukosemangelercheinungen des Gehirns** (neurologische Symptome).
Bei anhaltendem Glukosemangel kommt es zu irreversiblen Hirnschädigungen bis zum Tod.

Ursachen:

Beim Diabetiker:

- Überdosierung von Insulin (Typ-1-Diabetiker) oder blutzuckersenkenden Medikamenten (Sulfonylharnstoff, Typ-2-Diabetiker)
- Ungenügende Nahrungsaufnahme nach Insulininjektion
- Glukoseverlust durch Erbrechen, Durchfälle
- Übermäßige Muskelarbeit nach Insulininjektion
- Versehentliche i.m.-Injektion von Insulin (→ zu schneller Wirkungseintritt)

Beim Nicht-Diabetiker:

- Massiver Alkoholmissbrauch (→ Hemmt die Glykogenolyse und Glukoneogenese in der Leber)
- Chronische Lebererkrankung (→ Mangelnde Glykogenolyse und Glukoneogenese in der Leber)
- Spätdumping-Syndrom (bei Magenteilresektion)
- Medikamente (z.B. best. Antibiotika)
- M. Addison (Mangel an Kortisol (→ Blutzuckersteigerndes Hormon))
- Insulinom (Insulinproduzierender Tumor)

Verlauf:

Plötzliche **Entwicklung innerhalb von Minuten.**

Bei leichten Hypoglykämien bemerkt der Patient seinen Zustand selbst

→ Sofortige Kohlenhydratzufuhr.

Bei schweren Hypoglykämien ist der Patient auf Hilfe von außen angewiesen.

Symptome:

Aufgrund sympathischer und endokriner Gegenregulation:

- Heißhunger
- Unruhe
- Blässe
- Zittern
- Schweißausbruch
- Tachykardie, Palpitationen
- Hypertonie
- Mydriasis (weite Pupillen)
- Übelkeit, Erbrechen

Aufgrund zentralnervöser Störungen:

- Kopfschmerzen
- Konzentrations-/ Koordinationsstörungen, Vergesslichkeit
- Aggressivität, Verstimmung, Reizbarkeit
- Sehstörungen, Sprachstörungen
- Angst, Unruhe, Verwirrtheit
- Automatismen (Grimassieren, Greifen, Schmatzen)
- Krampfanfälle
- Lähmung einer Körperhälfte (Hemiplegie)
- Verstärkte Reflexe
- Somnolenz bis zum Koma
- Zentrale Atem- und Kreislaufstörungen

Diagnose:

- Typische Anamnese
- Klinischer Befund
- Blutglukosebestimmung

Therapie:

- Bei noch erhaltenem Bewusstsein:
 - Traubenzucker
 - Kohlenhydrathaltige Getränke (Cola, Fruchtsaftgetränke)
- Bei Bewusstlosigkeit:
 - NOTARZT!**
 - Intravenöse Injektion von 40 – 100 ml 40%iger Glukoselösung (Verschreibungspflichtig, langsam injizieren wg. Thrombophlebitisgefahr)
 - Glukagoninjektion i.m. oder subkutan (Verschreibungspflichtig, könnte der Patient aber als Notfallmedikament dabei haben!)

Merke: Bei Unklarheit, ob ein hypoglykämischer Schock oder ein hyperglykämisches Koma vorliegt, ist die i.v. Gabe von Glukose immer richtig!

- Nach jeder schweren Hypoglykämie:
 - reichlich Kohlenhydrate
 - evtl. stationäre Überwachung
 - Suche nach der Ursache

Hyperosmolares Koma



- Def.: Lebensbedrohliche Komplikation der Hyperglykämie bei **Typ-2-Diabetikern** durch extreme Polyurie
- Entstehung: Durch extrem hohe Blutzuckerspiegel (**> 600 mg/dl**) scheiden die Nieren so viel Wasser aus (**Polyurie**, bis zu 10 l/Tag), dass eine Austrocknung (**Exsikkose**) entsteht, die sich allein durch Trinken nicht mehr ausgleichen lässt.
- Ursachen:
- Infektionen (Erhöhte Stresshormone → Blutzuckerspiegel ↑)
 - Zu geringe Einnahme oraler Antidiabetika
 - Zu hohe Glukosezufuhr (falsche Ernährung)
- Verlauf: Langsame Entwicklung über Tage
- Symptome:
- Polyurie, Polydipsie
 - Ausgetrocknete Schleimhäute
 - Trockene, warme Haut
 - Weiche Augenbulbi
 - Schwindel
 - Müdigkeit, Schwäche
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Hypotonie
 - Tachykardie
 - Krampfneigung
- Komplikation: **Hypovolämischer Schock**
- Diagnose:
- Blutzucker 600 – 1000 mg/dl
 - BSG, CRP (Infektion als Auslöser?)
- Therapie: **NOTARZT!**
- Infusionen: 5-6 Liter NaCl in den ersten acht Stunden
 - Insulin intravenös (nur vom Arzt zu verabreichen!)
- Finger weg von Insulin im Notfall!**
- Zum einen kann die unkontrollierte intravenöse Injektion zur lebensbedrohlichen Hypoglykämie führen, zum anderen zieht die Insulingabe eine Hypokaliämie nach sich, die ebenfalls lebensbedrohlich sein kann!

Ketoazidotisches Koma



<u>Syn.:</u>	Ketoazidose
<u>Def.:</u>	Lebensbedrohliche Komplikation der Hyperglykämie bei Typ-1-Diabetikern durch Bildung von Ketonsäuren bei Insulinmangel
<u>Entstehung:</u>	<p>Massiver Insulinmangel u./o. erhöhte Konzentration von insulinantagonistischen Hormonen beim Typ-1-Diabetiker</p> <ul style="list-style-type: none">→ Fettgewebe gibt Fettsäuren ins Blut ab→ Leber stellt daraus vermehrt Glukose her (Glukoneogenese)→ Glukose kann aber durch das fehlende Insulin nicht in die Muskelzellen aufgenommen werden→ Die Leber baut die Fettsäuren zu Ketonsäuren ab (auch, um die Muskelzellen mit einem „Ersatzstoff“ für Glukose zu versorgen)→ Ketonsäuren reichern sich im Blut an→ Metabolische Azidose <p>Dazu kommen die Symptome des Wasserverlustes über die Niere als Folge der hyperglykämischen Überschreitung der Nierenschwelle!</p>
<u>Ursachen:</u>	<ul style="list-style-type: none">▪ Infektionen (Erhöhte Stresshormone → Blutzuckerspiegel ↑)▪ Zu geringe Insulininjektion / Zu hohe Glukosezufuhr▪ Operationen, Unfälle (Erhöhte Stresshormone → Blutzuckerspiegel ↑)▪ Erstmanifestation eines bislang nicht erkannten Typ-1-Diabetes
<u>Verlauf:</u>	Relativ plötzliche Entwicklung über Stunden
<u>Symptome:</u>	<ul style="list-style-type: none">▪ Polyurie, Polydipsie▪ Müdigkeit, Schwäche▪ Übelkeit, Erbrechen▪ Oberbauchschmerzen (Pseudoperitonitis)▪ Schnelle, tiefe Atmung (Kussmaul-Atmung)▪ Azetongeruch der Atemluft (obstartig, wie Nagellackentferner)▪ Hypotonie▪ Tachykardie▪ Erniedrigter Muskeltonus▪ Trockene, warme Haut; weiche Augenbulbi▪ Abgeschwächte Reflexe▪ Bewusstseinsverlust
<u>Diagnose:</u>	<ul style="list-style-type: none">• Blutzucker bis 500 mg/dl



- Ketonurie
- Blut-pH: Azidose
- BSG, CRP (Infektion als Auslöser?)

Therapie:**NOTARZT!**

- Infusionen (Wasser-, Elektrolytausgleich)
- Insulin intravenös (nur vom Arzt zu verabreichen!)
- Evtl. Bicarbonat i.v.

Wichtige Unterscheidungsmerkmale bei Hyper- und Hypoglykämie:

	Ketoazidotisches Koma	Hyperosmolares Koma	Hypoglykämie
Blutzuckerwert	300 – 700 mg/dl	600 – 1000 mg/dl	< 50 mg/dl
Hunger	nein	nein	ja, Heißhunger
Durst	stark	sehr stark	normal
Muskeltonus	hypoton, Reflexe ↓	hypoton, Reflexe ↓	hyperton, Reflexe ↑
Haut	warm und trocken	warm und trocken	kalt und feucht
Atmung	Kussmaulatmung, Azetongeruch	normal	beschleunigt
Augenbulbi	weich	weich	normal
Puls	schnell, kaum tastbar	schnell, kaum tastbar	schnell
Blutdruck	Hypotonie	Hypotonie	Hypertonie
Urin	Polyurie; Glukose, Ketone	Polyurie; Glukose	normal
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none"> • Übelkeit, Erbrechen • oft Oberbauchschmerz (Pseudoperitonitis) • Bewusstlosigkeit (Übergang in diabetisches Koma) 	<ul style="list-style-type: none"> • Mundtrockenheit • Schwindel • Müdigkeit • Sehstörungen • Fieber • Krampfneigung 	<ul style="list-style-type: none"> • Konzentrationsstörungen • Reizbarkeit • Zittern • Kopfschmerzen • Übelkeit, Erbrechen • Sehstörungen • Krampfanfälle • Lähmungen • Bewusstlosigkeit