

Bei Diabetes mellitus Typ I liegt ein absoluter Insulinmangel vor, der zu Hyperglykämie und Glukosurie führt.

Ätiologie: s. Fall 89.

Klinik: Die Glukosurie hat eine osmotische Diurese zur Folge, die sich durch Polyurie, Polydipsie, Gewichtsabnahme und Müdigkeit (Exsikkose) äußert. Eine weitere Erstmanifestation des Diabetes mellitus Typ I ist das Coma diabeticum (s. Fall 132).

Komplikationen: Hyperglykämie führt zu nicht-enzymatischer Glykosylierung von Proteinen, die deren Funktion verändert; außerdem werden Stoffwechselwege (z. B. die Sorbitolsynthese) aktiviert, die zu pathologischen Gewebereaktionen führen. So entsteht eine Reihe von diabetischen Spät- oder Folgekomplikationen, die für die Lebensqualität und Lebenserwartung des Patienten ausschlaggebend sind:

- Die **diabetische Mikroangiopathie** – Verdickung der Basalmembran von Arteriolen, Kapillaren und Venolen – führt zu
 - **diabetischer Nephropathie:** s. Fall 52
 - **diabetischer Neuropathie:** Häufigste Form ist die **symmetrische distale sensorimotorische Neuropathie**, die bevorzugt an den Beinen auftritt. Symptome sind Parästhesien, Taubheitsgefühl und Schmerzen („burning feet“). Sie sind typischerweise nachts (in Ruhe) am stärksten ausgeprägt. Die **autonome Neuropathie** ist dafür verantwortlich, dass Myokardinfarkte bei Diabetikern gehäuft schmerzlos sind (s. Fall 6) und bei lang bestehendem Diabetes mellitus bei Hypoglykämie keine Warnsymptome (s. Fall 78) mehr auftreten. Sie führt häufig zu Gastroparese mit Völlegefühl, Übelkeit und postprandialen Hypoglykämien, außerdem zu Blasenatonie und erektiler Dysfunktion.
 - **diabetischer Retinopathie:** Am Augenhintergrund finden sich im Frühstadium der Retinopathie Mikroaneurysmen, Punkt- und Fleckblutungen, harte Exsudate (gelbliche Lipidablagerungen) und ein Makulaödem, später Cotton-wool-Herde (weißliche flockige Herde = Mikroinfarkte) sowie Gefäßproli-

ferationen, Glaskörperblutungen und Netzhautablösung. Eine Retinopathie besteht bei bis zu 40% der Diabetiker bereits bei Erstdiagnose des Diabetes mellitus. Bei 4–8% der Patienten führt sie zu Erblindung.

- **diabetischer Makroangiopathie:** Arteriosklerose tritt beim Diabetiker mindestens 10 Jahre früher auf als beim Nichtdiabetiker, ist häufiger peripher lokalisiert und manifestiert sich an den Beinen gehäuft als Mönckeberg-Mediasklerose (s. Fall 35). Die Inzidenz der Folgeerkrankungen der Arteriosklerose (Herzinfarkt, Schlaganfall) ist beim Diabetiker erhöht, z. T. da häufig eine arterielle Hypertonie als Begleiterkrankung vorliegt.
- **diabetischem Fußsyndrom:** Es ist Folge der Makroangiopathie und/oder der Neuropathie (s. Tab. 37.3).

Diagnostik: Zur Diagnostik bei V. a. Diabetes mellitus s. Fall 89.

Verlaufskontrollen bei Diabetikern umfassen

- die **viertel- bis halbjährliche Kontrolle von Gewicht** (Ödeme?), **Blutdruck** (Hypertonie?), **HbA_{1c} i. S.** (mit Hilfe dieses glykosylierten Hämoglobins lässt sich das Ausmaß der nichtenzymatischen Glykosylierung erfassen), **Gesamt- und LDL-Cholesterin** (Erfassung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren) sowie **Erstellung eines Blutzuckertagesprofils** (s. Frage 37.1)
- die **mindestens halbjährliche gezielte Untersuchung auf das Vorliegen diabetischer Folgekomplikationen:**
 - **körperliche Untersuchung** mit Blutdruckmessung, Prüfung von Vibrations-, Temperatur- und Schmerzempfindung und Muskel-eigenreflexen und Untersuchung der Füße (s. Frage 37.3). Finden sich Hinweise auf ein diabetisches Fußsyndrom, muss dessen Genese geklärt werden (s. Tab. 37.1), um es gezielt behandeln zu können.
 - **Fundusuntersuchung und Bestimmung der Sehschärfe** durch einen Augenarzt
 - **Urinuntersuchung auf Albumin und Bestimmung des Kreatinins i. S.**

neuropathischer Fuß		ischämischer Fuß
evtl. nächtliche Schmerzen, Pelzigkeitsgefühl	Anamnese	Belastungs-, später Ruheschmerz
rosige Haut, Hyperkeratosen und schmerzlose Drucknekrosen oder -ulzera an druckbelasteten Stellen („Malum perforans“, Abb. 37.1)	Inspektion	atrophisch-livide Haut, schmerzhafte Ulzera
warme, trockene Haut, vorhandene Fußpulse	Palpation	kühler Vorfuß/Zehen, fehlende Fußpulse
reduziertes Vibrationsempfinden	Basis-	unauffälliges Vibrationsempfinden,
Doppler-Verschlussdrucke > 60 mmHg	Diagnostik	Doppler-Verschlussdrucke < 60 mmHg



Abb. 37.1 *Malum perforans*: ausgestanzter, von Hornhaut überlagerter Gewebsdefekt

- Da die KHK aufgrund einer autonomen Neuropathie bei Patienten mit Diabetes mellitus atypisch oder gar asymptomatisch verlaufen kann, ist die **regelmäßige Durchführung eines Belastungs-EKGs** (z. B. 1×/Jahr) auch bei asymptomatischen Patienten erforderlich.

Therapie: Ein wesentlicher Bestandteil der Therapie ist die **Schulung des Patienten**, denn sie ermöglicht ihm eine korrekte Ernährung und In-

sulininjektion, eine Selbstkontrolle des Blutzuckers, Erkennung und Behebung einer Hypoglykämie und die Prophylaxe bzw. frühzeitige Erkennung eines diabetischen Fußsyndroms.

Zur **Therapie der Hyperglykämie** bei Diabetes mellitus Typ I s. Frage 37.4. Neben einer guten Langzeit-Blutzuckereinstellung (HbA_{1c} !) sollte eine Vermeidung starker Blutzuckerschwankungen im Tagesverlauf (Tagesprofil!) angestrebt werden, da auch bei normalem HbA_{1c} rezidivierende Hypoglykämien auftreten können und Ausdruck einer schlechten Blutzuckereinstellung sind.

Therapie der Komplikationen:

- **diabetische Nephropathie:** s. Fall 52
- **diabetische Neuropathie:** Therapieversuch mit α -Liponsäure, z. B. 600 mg/d
- **diabetische Retinopathie:** Laserbehandlung (hemmt Gefäßproliferation)
- **diabetische Makroangiopathie:** s. Fall 35
- **diabetisches Fußsyndrom:** antibiotische Behandlung bei Infektion, Druckentlastung (Vorfußentlastungsschuh), Verbesserung der Perfusion (z. B. durch Behandlung einer pAVK), Entfernung von Hornhaut, bei Gangrän Amputation.



Zusatzthemen für Lerngruppen:

- Andere Formen des Diabetes mellitus
- Therapie der pAVK
- Antihypertensive Therapie bei Diabetes mellitus