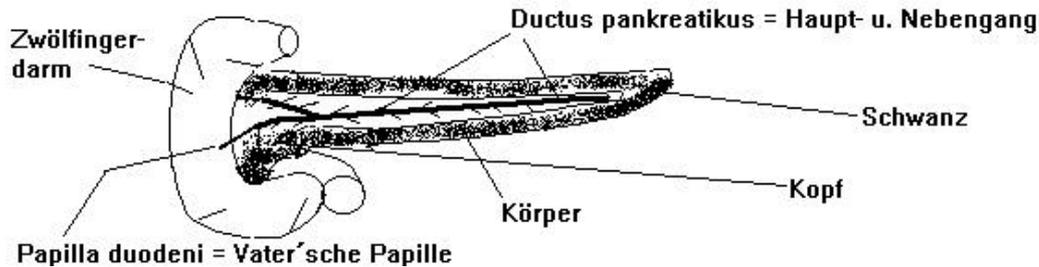


→ Diabetes mellitus ← (= Zuckerkrankheit)

Anatomie: Die Bauchspeicheldrüse = Pankreas



Die **Bauchspeicheldrüse** liegt in Höhe des 1. + 2. Lendenwirbels hinter dem Bauchfell (retro-peritoneal). Sie ist unterteilt in Kopf, Körper und Schwanz. Der Pankreaskopf ist am breitesten und liegt in der C-förmigen Schlinge des Zwölffingerdarms. Der Körper der Pankreas verschmälert sich und endet mit seinem Schwanz an der Milz.

Der normale Blutzuckerwert liegt zwischen 80 und 120 mg%

Physiologie: Die Bauchspeicheldrüse besteht aus einem:

exkretorischem Anteil

- besteht aus einzelnen Läppchen in denen Sekret gebildet wird.
- dieses Sekret wird in den Hauptgang sezerniert der den Drüsenkörper in seiner gesamten Länge durchzieht
- der Pankreasgang mündet zusammen mit dem Gallengang an der Vater'schen Papille in den Zwölffingerdarm
- Tägl. wird 1 l Pankreassaft gebildet, der Verdauungsenzyme enthält (Amylase, Peptidasen, Lipase), Bikarbonat → Magensaft wird im Zwölffingerdarm neutralisiert
- Die Pankreastätigkeit wird reguliert:
 - Nervale Reize (N. vagus)
 - Hormonelle Beeinflussung (Sekretin, Pankreozymmin)
 - Sekretion abhängig von Nahrungszufuhr

inkretorischem Anteil

- ca. 1 – 2 % des gesamten Gewebes mit etwa 1 Million Langerhans – Inseln (Durchmesser 0,1 – 0,3 mm)
- Langerhans – Inseln sind über das gesamte Pankreas verteilt
- Es wird unterschieden in
 - **A-Zellen (Glukagon)**
 - **B-Zellen (Insulin)**
 - **D-Zellen (Somatostatin und Polypeptid)**
- Eine bestimmte Menge an **Insulin** wird in den B-Zellen gespeichert u. bei Bedarf venös (auch Pankreas-hormone) direkt über das Pfortader-system der Leber abgegeben
- **Insulin** wird überwiegend in der Leber aber auch in der Niere abgebaut.

→ *Insulin*: ←

- zentrales Regulationshormon
- reguliert die Speicherung und Verwertung von Kohlehydraten, Fett und Proteinen
- Wirkungsbereich des Insulins Leber, Fettgewebe und Skelettmuskeln

→ *Insulin bewirkt im Blut folgende Veränderungen*: ←

- **Senkung der Glukosekonzentration**
(in Fettgewebe und Muskel wird vermehrt Glucose aufgenommen und umgesetzt
→ Leber verminderte Gluconeogenese! = Glucoseneubildung aus nicht Kohlehydratvorstufen (z.B. Laktat, Glycerin). Bildung von Kohlehydraten aus Aminosäuren.
- **Senkung der Fettsäurekonzentration**
(Verminderte Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe und verstärkte Aufnahme in der Muskulatur)
- **Senkung der Aminosäurenkonzentration (Eiweiße)**
(Erhöhte Aufnahme in der Muskulatur und ein verminderter Verbrauch in der Leber)

→ *Glukagon*: ←

- Zielorgane sind Leber und Fettgewebe
- bewirkt durch Stimulation Glycogenabbau und Gluconeogenese in der Leber und Hemmung der Glycogensynthese einen Anstieg des Blutzuckers

→ *Diabetes mellitus* ←

BZ nüchtern mehrmals über 120 mg%

Der **Diabetes mellitus** ist eine erhebliche, chronisch verlaufende Stoffwechselerkrankung, die durch Störungen sowohl im Kohlehydrat- als auch im Fett- und Eiweißstoffwechsel gekennzeichnet ist. Es besteht ein absoluter oder relativer Mangel an Insulin.

Häufigkeit:

- 2 – 3 % der Bevölkerung
- etwa 15 – 20 % sind Genträger

Typ I :

- juveniler Diabetes 15. – 30. Lebensjahr
- akuter bis subakuter Beginn
- Insulin im Blut und Pankreas gering bis fehlend

! absoluter Insulinmangel !

Typ II:

- Altersdiabetes nach dem 40. Lebensjahr

II a: normalgewichtiger Patient

- langsamer Beginn
- Insulin im Blut oft normal

II b: Übergewichtiger Patient

! gestörte Insulinausschüttung aus der Pankreas !
! herabgesetzte Insulinwirkung in der Peripherie !

Verschiedene Belastungsfaktoren wie z. B.:

- Übergewicht
- Infekte
- Schwangerschaft
- Vermehrte Streßsituation
- Hormonelle Regulationsstörungen in der Pubertät
- Wechseljahre

TYP II

Können, wenn sie auf einen genetisch, determinierten Organismus treffen, zur Manifestation eines Diabetes mellitus beitragen.

Insulinsekretion ist normal durch (z.B. Übergewicht) reicht die sezernierende Insulinmenge nicht für einen normalen BZ aus.

Nicht genetisch bedingter Diabetes mellitus:

° bedingt durch eine übergeordnete Krankheit oder Medikamente (z. B. Glukokortikoide = Kortison)

- traumatische Zerstörung oder chirurgische Entfernung der Bauchspeicheldrüse
- nach rezidivierenden Bauchspeicheldrüsenentzündungen
- bei Überfunktion endokriner Drüsen
- bei Hämochromatose (Eisenspeicherkrankheit, Eisenablagerungen in Leber u. Pankreas)
- pankreatotoxische Viren (Coxsackievirus, Erreger von Mumps, Mononukleose=Pfeiffersches Drüsenfieber, Röteln)

→ Schädigung der Langerhans Inseln → fehlende Insulinsekretion
→ **TYP I Diabetes**

→ **Hyperglykämie** ←
= Überzucker (BZ-Werte bis 1000 mg%)

→ Störung des Kohlenhydrat, Fett, Wasser, Mineral sowie des Säure-Basen-Haushalts infolge des **Insulinmangels!**

Ursachen:

- akute Infektionen
- Gastroenteritiden
- Pankreatitis
- Akute Pyelonephritis
- unsachgemäß behandelte Diabetes

Symptome:

- Müdigkeit
- Apathie
- Appetitlosigkeit
- Übelkeit/Erbrechen
- Polydipsie/Polyurie (vermehrter Durst und Ausscheidung)
- Exsikkose (Austrocknung)
- Tachykardie
- Hypotonie
- Bewußtseinstrübung
- Bewußtlosigkeit (Hypo- od. Areflexie, Muskeltonus verringert)
- Azidose – Kußmaul Atmung (rhythm. abnorm vertiefte Atmung
Normale oder erniedrigte Frequenz)

Therapie:

**Langsame Normalisierung des Blutzuckers, Wasser und
Elektrolythaushalts!**

- Insulingabe (bis BZ ca. bei 300 mg%)
- Infusionsgabe (NaCl – Natrium + Kaliumgabe)
- Antibiose / Digitalis
- Kreislaufüberwachung

→ Hypoglycämie ←

= Unterzucker (BZ unter 50 mg%)

Ursachen:

- zuviel Insulin gespritzt
- Überdosis von Zuckertabletten
- zu wenig Kohlenhydrate gegessen
- vermehrte Körperliche Bewegung
- Alkohol (verzögerte Zuckerfreisetzung aus der Leber)

Symptome:

- Schwäche/Müdigkeit
- Schweißausbruch
- Tremor / Unruhe / Gereiztheit
- Konzentrationsstörungen / Sprachstörungen
- Heißhunger
- Sehstörungen
- Herzklopfen
- **Bewußtlosigkeit**

Therapie:

- Kohlehydratzufuhr
- Honig / Traubenzucker
- Glucoseinfusion
- Glucagoninjektion
- Unterbrechung der Insulinzufuhr (Insulinpumpe ausschalten!)

Bewußtloser Patient:

- Atemwege freimachen
- stabile Seitenlage
- Kreislaufkontrolle
- Keine orale Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr → **Aspirationsgefahr!**

→ Spätfolgen des Diabetes mellitus ←

1. Gefäßschäden
2. Nervenschädigungen
3. gehäufte Nierenbeckenentzündungen
4. Rethinopathie

- zu 1.:
- Koronarsklerose (Myokardinfarkt)
 - Zerebralsklerose (zerebrale Minderdurchblutung)
 - Arterien der unteren Extremitäten (AVK)
- schlechte Wundheilung
- Ulcus (Geschwüre, offene Beine)
- Gangrän (abgestorbenes Gewebe)
- zu 2.:
- Schmerzen an Unterschenkeln / Hände / Füße
 - Wadenkrämpfe
 - Parästhesien („Kribbeln“, Pelzigkeit Zehen und Finger)
- zu 3.:
- Infektionen der Harnwege
 - Fieber
- zu 4.:
- Sehstörungen (Mikroaneurysmen)
- Brechungsanomalien
- frühzeitiger grauer Star
- Netzhautblutungen