



Stoffwechselerkrankungen und deren Auswirkungen auf die Augen

unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus

Der Körper ist einem ständigen Auf- und Abbau unterworfen. Aus den mit der Nahrung aufgenommenen Grundbausteinen wie Zucker, Fette und Aminosäuren werden komplexe Strukturen aufgebaut. Die meisten dieser Strukturen haben nur eine begrenzte Lebensdauer. Die durchschnittliche Lebenszeit der Erythrozyten beträgt beispielsweise 120 Tage. In den meisten Fällen basieren Stoffwechselerkrankungen auf angeborenen Enzymdefekten. So kann ein Tyrosinase-Mangel den Aufbau des Melanins aus der Aminosäure Tyrosin verhindern. Die Folge ist ein Albinismus. Ist der Abbau komplexer Moleküle verhindert, kommt es zur Speicherung der entsprechenden Metabolite. Daraus resultieren oft Organschäden, die sich mit charakteristischen Symptomen schon frühzeitig zeigen. Im Folgenden sollen einige Stoffwechselerkrankungen näher betrachtet werden.

Gicht

Die Gicht ist eine Stoffwechselerkrankung, die zu erhöhten Harnsäurewerten im Blut führt. Sie gilt kulturgeschichtlich als einer der ältesten Erkrankungen und wird oft durch Wohlstand begünstigt. Die Harnsäure entsteht durch den Abbau der Purine Adenin und Guanin, welche Bestandteile fast jeder pflanzlichen und tierischen Zelle sind. Die Harnsäurebilanz im menschlichen Körper hat verschiedene Einflüsse. Bei der endogenen Harnsäureproduktion werden körpereigene Zellen ständig auf- und abgebaut. Dabei entsteht aus den Purinen der DNA und RNA über den entsprechenden Stoffwechsel die Harnsäure. Zusätzlich entsteht beim Abbau, der über die Nahrung aufgenommene Zellen, exogene Harnsäure. Die Ausscheidung erfolgt zu circa zwei Drittel über die Nieren und zu circa einem Drittel über den Stuhl.

Bei der Gicht wird mehr Harnsäure gebildet als ausgeschieden. Diese positive Harnsäurebilanz kann verschiedene Ursachen haben. Neben genetischen Ursachen

sind Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und Bluthochdruck für die Krankheitsentstehung verantwortlich. Ebenfalls können Allgemeinerkrankungen oder Medikamente, die einen erhöhten Zelluntergang zur Folge haben eine Gicht verursachen. Beispiele dafür sind Leukämie oder eine Schrumpfniere.

Augenveränderungen sind durch die Einlagerung von Harnsäurekristalle in die Bindehaut, Hornhaut, Linse und Sklera charakterisiert und rufen mechanische Reizungen hervor.

Hyperthyreose

Die Hyperthyreose wird durch die exzessive Sekretion von Schilddrüsenhormonen verursacht.

Die Basedowsche-Krankheit (Morbus Basedow), der häufigste Subtyp des Hyperthyreoidismus, ist eine Autoimmuner-

krankung, bei der IgG-Antikörper an Thyreoidea-stimulierendes-Hormon (TSH)-Rezeptoren in der Schilddrüse binden und die Sekretion von Schilddrüsenhormonen stimulieren. Sie ist bei Frauen häufiger und kann mit anderen Autoimmunerkrankungen assoziiert sein. Die Erkrankung beginnt in der dritten bis vierten Lebensdekade mit Gewichtsverlust trotz guten Appetits, häufigen Stuhlgang, Schwitzen, Hitzeintoleranz, Nervosität, Reizbarkeit, Schwäche und Ermüdbarkeit. Äußere Kennzeichen sind diffuse Schilddrüsenvergrößerung, feiner Handtremor, Palmarerythem sowie warme, schwitzende Haut, Trommelschlagelfinger und Plummer-Nägel.

Diagnostische Augenveränderungen für diese Erkrankung sind häufig Lidretraktion, Chemosis, Exophthalmus (**können Sie hier noch in ein paar Zeilen das Zustandekommen des hervortretenden Augapfels erklären?**), Keratokonjunktivitis des oberen Limbus, Keratokonjunktivitis sicca und Diplopie (Abb. 1).

Homocystinurie

Die Homocystinurie wird durch einen Mangel an Cystathionin- β -Synthase verursacht, der zu einer Ansammlung von Homocystin und Methionin führt. Dieser Mangel führt zu Störungen der Bindegewebssynthese, einen hohen Homocystinspiegel im Blut und Urin. Die Patienten sind oft geistig behindert. Die Leber kann vergrößert und der Blutdruck erhöht sein.

Die Erkrankung gleicht dem Marfan-Syndrom, geht aber oft mit Thrombosen einher. Charakteristische Befunde zeigen sich in - blondes Haar und Wangenrötung, marfanoider Habitus, Zahnstellungsanomalien, geistige Retardierung und psychiatrische Störungen. Osteoporose, Kompressionsfrakturen, Thrombosen in jedem Gefäß und Alter sind Komplikationen die auf eine Homocystinurie hindeuten (Abb. 2).

Diagnostische Augenveränderungen ähneln oft den Veränderungen des Marfan-Syndroms. Besonders eine Luxation der Augenlinse (Ectopia lentis) nach medial, superior ist auffällig. Die Verlagerung der Linse begünstigt die Entstehung einer Katarakt sowie eines sekundären Glaukoms. Starke Myopien oder Netzhautablösung können ebenfalls auftreten.



Abb. 1: Diplopie

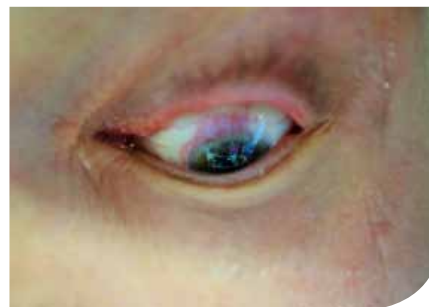


Abb. 2: Thrombose an der oberen Bindehaut - linkes Auge



Paget-Erkrankung

Die Paget-Krankheit ist eine chronisch, progressive Knochenerkrankung, die durch exzessive, desorganisierte Resorption und Bildung von Knochen gekennzeichnet ist. Schädelvergrößerung und nach vorn durchgebogene Schienbeine können mit dieser Erkrankung einhergehen.

Systemische Komplikationen zeigen Taubheit, Gelenkerkrankungen (Arthropathie), Kyphoskoliose, Frakturen, Kompression der Spinal- und Hirnnerven, Herzversagen und ein erhöhtes Osteosarkom-Risiko.

Zeigt sich die Paget-Krankheit auch an den Augen? Ansonsten passt dieser Abschnitt nicht so gut zum Titel und könnte daher weggelassen werden.

Cushing-Syndrom

Das Cushing-Syndrom entsteht durch eine Erhöhung des Plasma-Glukokortikoid-Spiegels über einen längeren Zeitraum. Die häufigste Ursache ist die systemische Applikation von Steroiden, Hypersekretion von Glukokortikoiden durch die Nebennierenrinde oder Hypersekretion von ACTH (adrenokortikotropes Hormon) durch ein Hypophysenadenom.

Ein typischer Befund ist ein starkes Übergewicht (Obesitas). Diese kann generalisiert sein oder klassisch nur den Stamm, das Abdomen und den Nacken betreffen. Das Gesicht ist geschwollen (Mondgesicht) und die Gesichtsfarbe phleotorisch (Was bedeutet das?). Frauen können einen Hirsutismus zeigen. Die Haut ist dünn und entwickelt leicht Hämatome und kann rote Streifen aufzeigen. Eine Hyperpigmentierung kann sich bei ACTH-abhängiger Cushing-Krankheit entwickeln.

Andere Veränderungen sind Depressionen, Psychosen, Osteoporose, schlechte Wundheilung und proximale Myopathie. Häufige Komplikationen sind Hypertonie, Diabetes mellitus, pathologische Frakturen und eine akute Nekrose des Femurkopfes. Eine chirurgische Entfernung des



Abb. 3: Patientin mit Akromegalie

Hypophysentumors oder eines sezernierenden Nebennierenrindentumors ist meist unumgänglich. Ektopische Herde mit einer ACTH-Sekretion können ebenfalls entfernt werden. Medikamentöse Suppression der Kortisol-Sekretion.

An den Augen entwickelt sich häufig ein steroidinduzierter Katarakt. Selten zeigt sich eine bitemporale Hemianopsie.*

Akromegalie

Die Akromegalie (Abb. 3) wird durch die exzessive Ausschüttung von Wachstumshormonen (somatotrophes Hormon, STH) bei Erwachsenen verursacht. Sie ist fast immer auf ein Hypophysenadenom zurückzuführen. Charakteristische Zeichen zeigen sich in einer Hyperhidrose, Seborrhö, Akne und Hirsutismus bei Frauen. Grobe Gesichtszüge - dicke Lippen, ausgeprägte nasolabiale Falten, Vergrößerung des Unterkiefers, der Hände, der Füße, Zunge und der inneren Organe. Osteoarthritis, Karpaltunnel-Syndrom, Kardiomyopathie, Hypertonie, respiratorische Erkrankungen, Diabetes mellitus, Neuropathie sind Komplikationen die bei der Akromegalie auftreten können.

»Scheuklappen-Gesichtsfelddefekte« (bitemporale Heminanopsie), Optikusathrophie, Angioid streaks oder Seesaw Nystagmus (Schaukel-Nystagmus) können ebenfalls eine Folge der übermäßigen Hormonausschüttung sein.



Abb. 4: Modell der Netzhautveränderung, liegt hier das Copyright bei Ihnen oder ist das eine Abbildung aus einem Lehrbuch? Eine weitere Erläuterung zu dem, was man sieht und/oder eine Beschriftung wäre hilfreich

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine chronisch verlaufende Stoffwechselerkrankung bei der ein absoluter oder relativer Insulinmangel besteht. Die Folgen sind vor allem Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, aber auch im Fett- und Eiweißstoffwechsel zu sehen. Man schätzt die Zahl der Erkrankungen heute auf 3-5% der Bevölkerung. Dabei ist die Anzahl der unentdeckten Diabetiker noch nicht mit berücksichtigt. Häufig wird die Verdachtsdiagnose durch Veränderungen am Auge gestellt (Abb. 4). Liegt eine familiäre Belastung vor, ist die Wahrscheinlichkeit an Diabetes mellitus zu erkranken erhöht.

Man unterscheidet vier Diabetes-mellitus-Typen. Davon treten zwei Formen sehr häufig auf:

Der **Diabetes Typ 1** bricht meist vor dem 40. Lebensjahr, oft schon bei Kindern und Jugendlichen aus. Es herrscht ein absoluter Insulinmangel. Der Erkrankung liegt überwiegend ein Autoimmungeschehen zugrunde, das seine Ursache vermutlich in einer vorausgegangenen Viruserkrankung oder in Umweltgiften hat. Diese Veränderung erfolgt beim Jugendlichen meist innerhalb kurzer Zeit, im höheren Alter auch langsam. Die Patienten sind auf das tägliche Spritzen von Insulin angewiesen.

Ein **Diabetes Typ 2** tritt vor allem im

* Als bitemporale Hemianopsie bezeichnet man eine Sehstörung mit Ausfall beider temporaler Gesichtsfelder. Der Betroffene erhält keinen visuellen Eindruck mehr von dem, was jeweils seitlich (temporal) passiert (»Scheuklappenblindheit«)

	NBZ (mg/dl)	HbA1 (%)	HbA1c
Gut	80 – 110	< 8,0	< 6,5
Mäßig	111 – 140	8,0 – 9,5	6,5 – 7,5
Unzureichend	>140	>9,5	> 7,5

Tab.1: Regelwert zur Blutzuckerkonzentration



Abb. 5: Ptosis bei Diabetes mellitus
Wo ist Bezug zum Text? Außer in der Tabelle?

Symptom	Häufigkeit in %
Starker Durst (> 5l/ Tag)	67 – 90
Mattigkeit, Abgeschlagenheit	64 – 80
Vermehrtes Wasserlassen	40 – 75
Juckreiz	20 – 50
Sehstörungen	25
Heißhunger	25
Infektanfälligkeit	10 – 15

Tab. 2: Symptome der Zuckerkrankheit

Schlaganfall	alle 12 Minuten
Amputation	alle 16 Minuten
Herzinfarkt	alle 19 Minuten
Neuer Dialysefall	alle 60 Minuten
Erblindung	alle 86 Minuten

Tab. 3: Komplikationen der Zuckerkrankheit – nach Angaben der Deutsche Diabetesstiftung

höheren Lebensalter auf, allerdings können auch adipöse Kinder betroffen sein. Von eineiigen Zwillingen erkranken mehr als 90% der Geschwister an Diabetes. Damit ergibt sich eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit der Vererbung als bei Typ 1. Jedoch spielen als Realisierungsfaktoren Übergewicht und Bewegungsarmut eine wichtige Rolle. Die Krankheit entwickelt sich langsam. Man vermutet als Ursache eine verminderte Insulinempfindlichkeit der Zellen und ein daraus resultierender relativer Insulinmangel. Damit ist gemeint, dass die im Blut vorhandene Insulinmenge nicht reicht, die Blutzuckerwerte im Normbereich zu halten.

Im Allgemeinen können folgende Faktoren einen die Entwicklung eines Diabetes mellitus begünstigen: Insulinmangel, Insulinantikörper, Gegenregulationsmechanismen und Ansprechbarkeit der Zellen.

Als Folge des veränderten Insulinspiegels ist eine Hyperglykämie, die ihrerseits zur Glukosurie führt. Damit versucht der Körper, den erhöhten Glukosegehalt des Blutes über die Harnausscheidung zu normalisieren. Um die überschüssige Glukose ausscheiden zu können, benötigen die Nieren vermehrt Wasser, sodass es zu gesteigertem Durst (Polydipsie) und zu einer vermehrten Harnmenge (Polyurie) kommt. Wird nicht ausreichend getrunken, können sich Austrocknungszeichen (Exsikkose) einstellen. Die klinischen Symptome hängen vom Ausmaß des Insulinmangels ab (siehe auch Tab. 2)

In Mitteleuropa sind rund 0,3% der Bevölkerung an Diabetes Typ 1 erkrankt. Frauen und Männer sind ungefähr gleichhäufig von dieser Erkrankung betroffen. Der Diabetes Typ 2 hat eine Prävalenz von mindestens 6%. Frauen leiden deutlich häufiger am Typ-2-Diabetes als Männer.

Da immer mehr Kinder adipös sind, nimmt die Erkrankung bei Kinder und Jugendlichen stark zu. Auch weltweit ist diese Tendenz zu beobachten.

Die gefährdetsten Organe sind: die Augen (Erblindung), Nieren (Nierenversagen), Herz (stummer Herzinfarkt), Nerven (Polyneuropathien), Gehirn (Hirnschlag) und die Füße. Bei der Verdachtsanamnese sollte nach: Sehstörungen, Juckreiz, rezidivierenden Infekten, Gewichtsabnahme, Polyurie und Polydipsie gefragt werden.

Folgeschäden durch Diabetes mellitus verkürzen die Lebenserwartung von Zuckerkranken im Vergleich zu Nichtdiabetikern um rund 8 Jahre. Der »beste Schutz« sind regelmäßige Blutzuckerkontrollen und eine auf den Patienten zugeschnittene Therapie. Je besser und konstanter der Blutzuckerspiegel eingestellt ist, umso geringer ist die Gefahr, dass der Körper dauerhaft Schaden erleidet.

Die direkten Auswirkungen eines lange erhöhten Blutzuckerspiegels äußern sich besonders an pathologischen Veränderungen der kleinen Blutgefäße (diabetische Mikroangiopathie) und der Nerven (diabetische Neuropathie). Organe wie das Gehirn, die Augen und die Nieren, die eine starke Durchblutung aufweisen, sind somit einem höheren Schädigungsrisiko ausgesetzt.

■ Diabetische Mikroangiopathie

Viele kleinere Blutgefäße werden brüchig und weisen eine erhöhte Durchlässigkeit (Permeabilität) auf. Die gleichzeitige Verdickung der Gefäßwände ist ursächlich für Gefäßverschlüsse und Durchblutungsstörungen. Bei den kleineren Blutgefäßen können ballonartige Verdickungen (Mikroaneurysmen) auftreten.

■ Diabetische Neuropathie

Nach einem langjährigen Bestehen der Erkrankung leiden viele Patienten an Schädigungen der Nervenfasern. Schmerzhaftes Brennen, verändertes Temperaturempfinden und eine herabgesetzte Sensibilität sind nur einige Merkmale der devitalisierten Nervenzellen.

■ Diabetische Nephropathie

Diabetes mellitus ist die häufigste Ursache für das chronische Nierenversagen. Eine schwere Schädigung der Nieren führt zur renalen Hypertonie.

■ Diabetische Makroangiopathie

Patienten mit dieser Erkrankung unterliegen einem erhöhten Risiko von Herz-Kreislaufkrankungen. Durch die Glukose wird die Ausbildung von arteriosklerotischen Plaques begünstigt.

■ Veränderungen des Blutes

Glukose, die ungehindert in die Erythrozyten eindringen kann, ruft chemische Veränderungen des Hämoglobins hervor. Sauerstoff wird dadurch stärker an das Hämoglobin gebunden und kann nur begrenzt an das Gewebe abgegeben werden. Es resultieren ein Sauerstoffmangel und eine Gewebenekrose. Des Weiteren führt ein länger bestehender Diabetes mellitus zu einer Verklumpung der Erythrozyten und verändert dadurch die Viskosität des Blutes.

■ Diabetischer Fuß

Oft hat die Krankheitspatogenese schlecht heilende Wunden zur Folge. Kleine Verletzungen der Füße können schon zu schweren Komplikationen führen, die unter ungünstigen Umständen eine Amputation unumgänglich machen. Bei älteren Diabetikern leiden 15% an einem diabetischen Fuß.

■ Störungen der Sexualfunktion

Nervenschädigungen und Durchblu-



Abb. 6: Anisokorie – unterschiedliche Pupillengrößen *Wo ist der Bezug zum Text?*

tungsstörungen sind oft die Ursache von Erektionsschwierigkeiten und Potenzproblemen.

Die Wechselwirkungen zwischen Ernährung, Körper und Psyche sind sehr komplex. Beteiligt sind unter anderen hormonelle, neuronale, metabolische, psychische und soziale Faktoren. Ist das System nicht ausgewogen, kann es zu erheblichen Problemen führen. Am günstigsten ist eine Ernährung, die 55–65% der Kalorien als Kohlenhydrate, 25–30% in Form von Fetten und 10–15% als Eiweiß enthält. Weiterhin sollte der Salzkonsum weniger als 6g pro Tag und der Alkoholkonsum bei Männern unter 20g und bei Frauen unter 10g pro Tag liegen.

Bei Diabetikern gerät die Zuckerstoffwechsellage manchmal aus dem Gleichgewicht, vor allem bei zu hoch oder zu niedrig dosierten Medikamenten. Extreme Entgleisungen nach oben oder unten können im schlimmsten Fall zu Bewusstlosigkeit führen und ein diabetisches Koma hervorrufen.

■ Unterzuckerung – Hypoglykämischer Schock

Die Blutzuckerwerte liegen oftmals unter 50 mg/dl. Der Zustand tritt sehr schnell ein und ist ein Notfall. Vorboten sind Heißhunger, Aggressivität und Zitterigkeit. Der Patient fühlt sich kalt und verschwitz an. Erweiterte Pupillen, Sehstörungen und gesteigerte Reflexe sind Hinweise auf einen bevorstehenden Notfall. Die bewusstlosen Patienten müssen sofort in die stabile Seitenlage gebracht und der Notarzt gerufen werden!

Erste-Hilfe-Maßnahmen:

- Zuckerhaltiges verabreichen, sofern der Betroffene bei Bewusstsein ist
- Blutzuckermessung nach dem Essen
- Glukagoninjektion, wenn vorhanden

- den Patienten warm halten
- Schockprophylaxe und Kontrolle der Vitalfunktionen

■ Überzuckerung – Diabetisches Koma

Es zeigen sich zwei Formen des Diabetischen Kommas, die verschiedene Ursachen haben können. Fehler bei der Ernährung, unzureichende Tabletteneinnahme oder ein plötzlich erhöhter Insulinbedarf können ursächlich für die Notfallsituation sein.

a) Ketoazidotisches Koma

Der Hochgradige Insulinmangel führt zu einer Hyperglykämie. Dabei ist der Blutzucker oft zwischen 300–700 mg/dl und einem gesteigerten Fettabbau (Lipolyse) mit Ketonkörperproduktion. Dadurch entwickelt sich eine metabolische Azidose. Charakteristisch ist eine tiefe Atmung – »Kussmaul-Atmung« mit Acetongeruch der Atemluft. Oft bei Typ-1-Diabetikern.

Symptome: Azidose mit Übelkeit, Erbrechen, Schwäche, Appetitlosigkeit

b) Hyperosmolares Koma

Die starke Überzuckerung (Hyperglykämie) zeigt sich bei Blutzuckerwerten oft > 700 mg/dl. Die vorhandenen Insulinreserven reichen nicht aus, um die Lipolyse zu hemmen. Hierdurch entsteht ein Volummangel und Exsikkosegefahr. Oft bei Typ-2-Diabetikern.

Symptome: Acetongeruch beim Ausatmen, Bewusstseinsminderung (Somnolenz), Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, schneller Puls (Tachykardie), niedriger Blutdruck (Hypotonie), vermehrter Harndrang (Polyurie), starkes Durstgefühl (Polydipsie), Muskelschwäche, trockene, heiße Haut, Schocksymptome!

Erste-Hilfe-Maßnahmen:

- sofort Notarzt rufen,
- bei Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage
- venösen Zugang legen
- Volumenersatz, Kontrolle der Vitalfunktionen

■ Augenveränderung bei Diabetes mellitus

Hier sollten noch ein, zwei allgemeine Sätze stehen, welche Augenveränderungen insgesamt bei Diabetes mellitus vorkommen, damit die Bezüge von Tabelle und Bildern zum Text klar werden. Es ist ja offensichtlich nicht nur die Netzhaut betroffen.

Die **diabetische Retinopathie** ist eine durch Insulinmangel hervorgerufene **Mikroangiopathie der Netzhaut**. Die Hyperglykämie hat Einfluss auf den Sorbitolzyklus, die nicht-enzymatische Glykierung und Bildung von Advanced Glycation End Product (AGE) sowie die Aktivierung der Diacylglycerol und Proteinkinase C (DAG/PKC). Sie ist durch eine Mikrovasculopathie charakterisiert. Das zeigt sich oft in der Verdickung der Basalmembran, in einem Perizytenverlust und in der Abnahme der Extrazellulärmatrix (vgl. Abb. 5?). Als Folge dieser Veränderungen können sich Netzhautödeme, Mikroaneurysmen, retinale Neovaskularisationen und Netzhautschämien entwickeln. Das Zytokin VEGF (Vascular endothelial Growth Factor) ist ein wichtiger Faktor in der Pathogenese der diabetischen Retinopathie. Der Verschluss der retinaler Kapillargefäße und die daraus resultierenden Hypoxie führen zu vermehrter Freisetzung von VEGF. Dies führt dann zu Neovaskularisationen und Gefäßleckagen der Netzhaut.

In den westlichen Industrieländern beträgt die Erblindungsrate bei den unter 65-Jährigen 8% und bei den älteren Diabetes mellitus Betroffenen 15%. Den Grad der diabetischen Retinopathie teilt man in die nichtproliferative und proliferative Form (Abb. 8) ein.

Klinisch signifikant sind zahlreiche Mikroaneurysmen in allen vier Netzhautquadranten oder perlschnurartige Venen in mindestens zwei Quadranten oder IRMA in einem Quadranten. Diese 4-2-1-Regel weist auf einen schweren Verlauf der diabetischen Retinopathie hin.

Das Risiko der Entstehung und das Fortschreiten der diabetischen Retinopathie steigen mit der zunehmenden Dauer des Diabetes mellitus. Bei Typ-1-Diabetikern beträgt die Häufigkeit, bei einer Erkrankungsdauer von bis zu 5 Jahren, 13%. Der Anteil von Patienten mit einer diabetischen Retinopathie steigt auf 85% bei einer Erkrankungsdauer von mehr als 10 Jahren. Im Gegensatz dazu ist bei den Typ 2 Diabetikern mit einem Erkrankungszeitraum von 5 Jahren, die proliferative diabetische Retinopathie bei 2% und bei einem längeren Zeitraum als 25 Jahren bei 25%. Einen entscheidenden Einfluss auf die Progression der Erkrankung haben sich bei einem ungenügend eingestellten Langzeitzuckerwert (HbA1c) gezeigt.

Eine Schwangerschaft gilt als Risikofak-

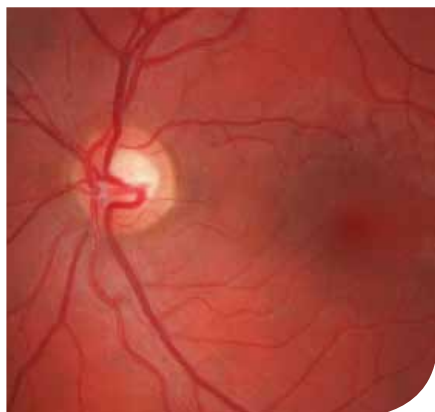


Abb. 7: Glaukomatöse Optikusatrophie
Wo ist der Bezug zum Text?

tor für das Auftreten oder Fortschreiten einer diabetischen Retinopathie. Sollte zu Beginn der Schwangerschaft eine milde nicht-proliferative diabetische Retinopathie vorliegen, werden regelmäßige ophthalmologische Untersuchungen empfohlen.

Nach einer Kataraktoperation kann eine diabetische Retinopathie zunehmen.

Metabolisches Syndrom

Manche Diabetiker leiden an weiteren Erkrankungen, die sich zusammen mit dem Diabetes mellitus zu einem gefährlichen Quartett vereinen: **das metabolische Syndrom**. Das Zusammenspiel schädigt Herz, Kreislauf und Blutgefäße massiv und erhöht die Herzinfarkt- und Schlaganfallgefahr dadurch erheblich. Das metabolische Syndrom basiert auf folgenden Gesundheitsrisiken:

- bauchbetontes Übergewicht (Taillenumfang): Männer > 94 cm, Frauen > 80 cm
- erhöhte Blutzuckerwerte oder bekannter Typ-2-Diabetes
- erhöhte Triglyzeridwerte > 150 mg/dl
- vermindertes HDL-Cholesterin; Männer < 40 mg/dl, Frauen < 50 mg/dl

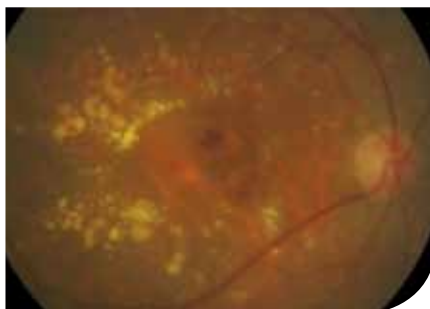


Abb. 8: Proliferative diabetische Retinopathie

- Blutdruck > 130/85 mmHg

Allgemeine Empfehlungen

Bei dem begründeten Verdacht auf Diabetes mellitus sollte man den Hausarzt konsultieren. Die gesicherte Diagnose gibt die Gewissheit darüber, dass etwas geändert werden muss. Der an Diabetes Typ 2 erkrankte Mensch wird seine Erkrankung eventuell durch eine Ernährungsumstellung, sowie eine begleitende naturheilkundige Therapie in den Griff bekommen. Bei Diabetes Typ 1 ist neben dem regelmäßigen Kontakt mit seinem Hausarzt eine Insulintherapie. Ausreichende Bewegung, Gewichtsabnahme bei Übergewicht, regelmäßige Mahlzeiten mit abwechslungsreicher, frischer Vollwertkost (Sojabohnen, Kürbis, Mais, Chinakohl usw.)

Eine große Rolle spielt auch der glykämische Index, der die Auswirkung von Nahrungsmitteln auf den Blutzucker darstellt. Je niedriger der glykämische Index eines Lebensmittels ausfällt, desto weniger Insulin muss der Körper dafür bereitstellen. Beispiele:

- guter glykämischer Index: Vollkornprodukte, Milchprodukte, Eier, Blatt- und Kohlgemüse, Hülsenfrüchte, Äpfel, Birnen



Abb. 9: Rubeosis iridis: eine verstärkte Proliferation der Blutgefäße der Iris und des Augenkammerwinkels

Wo ist der Bezug zum Text? Außer in der Tabelle?

- schlechter glykämischer Index: Weißmehlprodukte, Schokomüsli, Cornflakes, Dosenfrüchte

Eine gute, begleitende Alternativtherapie zur Schulmedizin ist immer auf die persönlichen Lebensumstände abzustimmen. Eine professionelle Ernährungsberatung ist deshalb die Grundlage den BMI** und den HbA1c-Wert in einem gesunden Gleichgewicht zu halten.

Ganz alltägliche Dinge erleichtern Diabetikern den Umgang mit ihrer Krankheit. So gibt es Hautpflegemittel mit besonderen Wirkstoffen, die die empfindliche Haut von Diabetikern vor dem Austrocknen und vor Infektionen mit Pilzen oder Bakterien bewahren. Die Füße sind ein wunder Punkt, bedroht durch Verhornung, Verletzung oder Druckgeschwüre. Die Füße sollten deshalb täglich auf Hinweise untersucht werden. Eine diabetesgerechte, professionelle Fußpflege hilft die Fußgesundheit lange zu erhalten. Spezielle Socken, Shirts und Unterwäsche mit Softbündchen wirken dank der eingearbeiteten Silber- oder Sojafasern desinfizierend und heilungsfördernd.

Augenabschnitt	pathologische Veränderungen
Lider	Xantelasmen, Ptosis
Bindehaut	Vergrößerung von Mikroaneurysmen der Venen
Hornhaut	Wundheilungsstörungen, herabgesetzte Sensibilität, rezidivierende Erosio
Iris	Rubeosis iridis, Neovaskularisationsglaukom
Linse	Refraktionsschwankungen
Ziliarkörper	Ausfall der Nahakkommodation
Netzhaut	diabetische Retinopathie, Netzhautablösung
Glaskörper	Glaskörperblutungen

Tab. 4: Augenveränderungen bei Diabetes mellitus

** Ab einem Body-Maß-Index (BMI) > 25 spricht man von Übergewicht, bei einem BMI > 30 von Adipositas. 2009 hatten in Deutschland circa 60 % der Männer und 43 % der Frauen einen BMI > 25, davon waren 16 % adipös. Bei der Adipositas nimmt nicht nur das Risiko von Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu, auch der chronisch überbeanspruchte Bewegungsapparat verursacht Beschwerden.

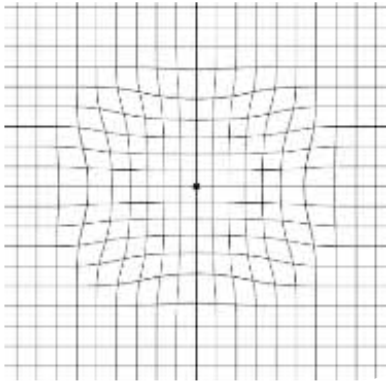


Abb. 10: Abb. Auffälliger Selbsttest zur Funktionsfähigkeit der Makula (Amslergitter)
Bezug zum Text? Außer in der Tabelle? Eine kleine Erklärung, wie der Test funktioniert, wäre ganz sinnvoll, ansonsten kann man mit dem Bild wenig anfangen.

Ernährung	Vollwerternährung mit Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen, pflanzliche Fette, ausreichende Flüssigkeitsaufnahme
Sport	Unterstützung zur Diabetes-Therapie – gesundes Sportpensum
Klassische Homöopathie	Acidum phosphoricum, Carcinosinum, Helonias, Lac defloratum, Lycopodium, Lycopus, Phosphorus, Plumbum, Sulfur
Komplexmittel	Diabetes – Entoxin N Tropfen
Augen-Akupunktur	Friday eye haelthcare needle – Augentherapie nach Freitag
Augenbäder	isotonische Kochsalzlösung
Augenübungen	Entspannungsübungen der Augenmuskel, Palmieren, Augen-Rollen
Licht-Therapie	blau, lichtgrün + gelb
Vitamine	Vitamin A- + C- + E- + D-Präparate, Vitamin B ₁ -, B ₆ -, B ₁₂ -Komplex
Vitalstoffe	Coenzym Q, Beta-Karotin, Nacinamid, Folsäure, Biotin, Magnesium, Zink, Chrom, Selen, Omega 3-Fettsäuren, Taurin
Mineralstoffe und Spurenelemente	Chrom, Magnesium, Zink, Mangan, Niacin, Selen, Magnesium
Alternativen	Aderlass, Hydrotherapie, Ausleitungsverfahren, Eigenbluttherapie, Heilpilze, Ayurvedische Behandlungen, Hypnose, Autogenes Training, Atem-Therapie
Selbstdiagnose	Amsler-Gitter

Tab. 5: Naturheilverfahren bei Diabetes mellitus

Naturheilverfahren

Die naturheilkundlichen Therapieverfahren bieten viele Möglichkeiten zur Patientenunterstützung. Der Diabetes mellitus Typ 1 muss fachärztlich behandelt werden. Dem Typ-2-Krankheitskomplex begünstigende Faktoren sollten ausgeschaltet werden. Begleitend dazu können auch naturheilkundliche Maßnahmen getroffen werden.

Zu beachten ist bei der Anwendung immer die Wechselwirkung auf die Schulmedizinische Therapie. Aus diesem Grund sollten nur unbedenkliche Heilpflanzen und sichere Verfahren angewendet werden.

Die folgende Tabelle (Tab. 5) zeigt einen kleinen Teil bewährter naturheilkundlicher Maßnahmen zur Verbesserung der Stoffwechsellage bei Diabetes mellitus.

Quellen

1. Kanski J. Klinische Ophthalmologie: Lehrbuch und Atlas. Urban & Fischer Verlag, 6. Auflage, 2008
2. Bach H-D. Äußere Kennzeichen Innerer Erkrankungen. BIO Ritter GmbH, 17. Auflage, 2010
3. Bierbach E. Naturheilpraxis Heute. Urban & Fischer Verlag, 4. Auflage, 2009
4. Richter I. Lehrbuch für Heilpraktiker. Urban & Fischer Verlag, 7. Auflage, 2009
5. Jacoby B. Gesünder leben mit den 5 Elementen. Herder Verlag, 5. Auflage, 2008
6. Berke A. Allgemeinerkrankungen und das Auge. DOZ Verlag, 2. Auflage, 2005
7. Deutsche Diabetesstiftung
8. Deutsche Diabetes Gesellschaft
9. Holst S, Meiser U. Diabetes, was man wissen muss. Südwest Verlag, 1. Auflage, 2006
10. Huch R, Jürgens DJ. Mensch, Körper, Krankheit. Urban & Fischer Verlag, 6. Auflage, 2011
11. Matejka R. Ausleitende Therapieverfahren. Urban & Fischer Verlag, 3. Auflage 2010

12. Krebs H. Praxis der Eigenbluttherapie. Urban & Fischer Verlag, 5. Auflage, 2011

13. DHU: Homöopathisches Repetitorium. 2014

Fotos/Abbildungen: Randy Freitag

Verfasser

Randy Freitag
 Heilpraktiker, EurOptom
 Freiburg im Breisgau
 E-Mail: hpfreitag@aol.de

