

# Klassifikation des Diabetes mellitus

Die Klassifikation des Diabetes mellitus folgt heute einer Einteilung nach der Pathogenese der einzelnen Diabetestypen. Begriffe wie »jugendlicher Diabetes«, »Alterszucker«, »insulinabhängiger und nichtinsulinabhängiger Diabetes mellitus« spielen keine Rolle mehr, diese Bezeichnungen sind widersprüchlich und unpräzise.

### Klassifikation des Diabetes mellitus nach ADA, WHO und DDG. (Nach Hien u. Böhm 2010; DDG 2010)

I Diabetes mellitus Typ 1 (β-Zellstörung mit in der Regel absolutem Insulinmangel)

- A Immunmediert
- B Idiopathisch

II Diabetes mellitus Typ 2 (Spektrum zwischen dominant Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis dominant Insulinsekretionsdefizit mit Insulinresistenz)

III Andere Diabetestypen

- A Genetische Defekte der β-Zellfunktion
  1. Chromosom 12, Hepatozyten Nuklearfaktor-1α (früher MODY 3)
  2. Chromosom 7, Glukokinase (früher MODY 2)
  3. Chromosom 20, Hepatozyten Nuklearfaktor-4α (früher MODY 1)
  4. Mitochondriale DNA (MIDD, »maternally inherited diabetes and deafness«)
  5. Andere Formen
- B Genetische Defekte der Insulinwirkung
  1. Typ-A-Insulinresistenz
  2. Leprechaunismus
  3. Rabson-Mendenhall-Syndrom
  4. Lipatrophischer Diabetes
  5. Andere Formen
- C Erkrankungen des exokrinen Pankreas
  1. Pankreatitis
  2. Trauma/Pankreatektomie
  3. Pankreasneoplasma
  4. Zystische Fibrose
  5. Hämochromatose

6. Fibrokalzifizierende Pankreaserkrankungen
7. Andere Pankreaserkrankungen

#### — D Endokrinopathien

1. Akromegalie
2. Cushing-Syndrom
3. Glukagonom
4. Phäochromozytom
5. Hyperthyreose
6. Somatostatinom
7. Aldosteronom
8. Andere Endokrinopathien

#### — E Medikamenten- und toxininduzierter Diabetes

1. Vacor (Rattengift)
2. Pentamidin
3. Nikotinsäure
4. Glukokortikoide
5. Schilddrüsenhormone
6. Diazoxid
7. β-adrenerge Agonisten
8. Thiazide
9. Phenytoin (Dilantin)
10. α-Interferon
11. Andere Substanzen

#### — F Infektionen

1. Rötelnembryopathie
2. Zytomegalievirus-Infektion
3. Andere Infektionen

#### — G Ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen

1. »Stiff-man-Syndrom«
2. Anti-Insulinrezeptor-Antikörper
3. Andere

#### — H Andere genetische Erkrankungen und Syndrome mit Assoziationen zum Diabetes

1. Down-Syndrom (Trisomie 21)
2. Klinefelter-Syndrom
3. Turner-Syndrom
4. Wolfram-Syndrom
5. Friedreich-Ataxie
6. Chorea Huntington

7. Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom
  8. Myotone Dystrophie
  9. Porphyrien
  10. Prader-Labhart-Willi-Fanconi-Syndrom
  11. Andere
- IV Gestationsdiabetes (GDM)

Die wichtigsten Hauptgruppen sind in der folgenden Übersicht zusammengefasst.

### Hauptgruppen der Diabetestypen

- **Typ-1-Diabetes-mellitus:** Autoimmunerkrankung, die zu einer Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen mit absoluter Insulinbedürftigkeit führt; die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten.
- **Typ-2-Diabetes-mellitus:** Erkrankung mit Insulinresistenz (z.B. Leber, Muskelgewebe und Fettgewebe) verbunden mit einem Sekretionsdefizit der  $\beta$ -Zellen, wobei einzelne Patienten in unterschiedlichem Maße diese beiden Veränderungen aufweisen können.
- **Andere spezifische Diabetestypen:** z.B. genetische Defekte der  $\beta$ -Zellfunktion (hierunter wird z.B. jetzt auch der sog. MODY-Diabetes mit seinen Unterformen [früher MODY 1, 2 ...] eingeordnet), genetische Defekte der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, medikamenten- und toxininduzierter Diabetes, Diabetes als Folge von Infektionserkrankungen, ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen sowie andere genetische Erkrankungen, die mit erhöhter Diabeteswahrscheinlichkeit einhergehen. Diese Diabetesformen können erstmalig

sich in der Schwangerschaft manifestieren und/oder diagnostiziert werden.

- **Gestationsdiabetes (GDM):** als erstmalig in der Schwangerschaft auftretende und diagnostizierte Störung des Glukosestoffwechsels. Es muss klar sein, dass es sich beim GDM um einen »Sammeltopf« verschiedener Diabetesformen handelt; gemeinsames Vielfaches dieser Formen ist das Auftreten bzw. die Diagnosestellung in der Schwangerschaft.

Der Diabetes einer Schwangeren weist zahlreiche Besonderheiten auf. Als Folge der dramatischen Hormonveränderungen in der Schwangerschaft kommt es zu einer erheblichen Veränderung im Metabolismus. Hinzu gesellt sich eine Zunahme der Insulinresistenz mit erhöhter Insulinsekretion. Kann die Insulinsekretion nicht ausreichend gesteigert werden, erfolgt ein BZ-Anstieg, häufig mit einer besonderen Betonung postprandialer Werte. Die fetoplazentare Einheit führt zur Ausprägung einer deutlichen Insulinresistenz und damit zu einer deutlichen **Stimulation der endogenen Insulinsekretion**. Dies wird verursacht durch:

- erhöhte Östrogen- und Progesteronwerte,
- plazentares Laktogen (hPL),
- HCG,
- Prolaktin (PRL),
- Kortisol und
- proinflammatorische Signale (TNF- $\alpha$  und andere).

Die Insulinsekretion ist demzufolge etwa 4-fach erhöht, um den veränderten Anforderungen gerecht zu werden. Dadurch lassen sich zugleich auch »latente« Störungen der  $\beta$ -Zellfunktion aufdecken.

- **Am Anfang einer Schwangerschaft kommt es oftmals zu niedrigen BZ-Werten. Dies hängt mit der gesteigerten**

**peripheren Glukoseutilisation zusammen. Fettsäuren, Triglyzeride und Ketonkörper sind erhöht, Aminosäuren und Blutzucker hingegen vermindert.**

Fastenperioden führen innerhalb von 8–12 h zu niedrigen BZ-Werten mit ausgeprägter Azetonurie. In der Frühschwangerschaft bessert sich die Insulinwirkung zunächst, d.h., der Insulinbedarf einer Typ-1-Diabetikerin kann sinken. Hypoglykämien, d.h. ein Absinken des Blutzuckers, können die Folge sein.

➤ **Ab der zweiten Hälfte der Schwangerschaft wird meist eine kurzfristige Insulinanpassung notwendig, da zu diesem Zeitpunkt die Insulinresistenz überwiegt.**

Die mit einer Schwangerschaft einhergehenden Hormonveränderungen sorgen auch für deutliche Veränderungen im Stoffwechsel und führen zu einer Zunahme der Insulinresistenz mit erhöhter Insulinsekretion.

Zu Beginn einer Schwangerschaft liegen die BZ-Werte meist auf niedrigem Niveau, wohingegen ab der zweiten Schwangerschaftshälfte eine Insulinanpassung erforderlich wird, da nun die Insulinresistenz überwiegt.

## Literatur

DDG (2010) Praxisleitlinie. Diabetes und Stoffwechsel 5; S2:107–192 ([http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/PL\\_DD2010\\_Klassifikation.pdf](http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/PL_DD2010_Klassifikation.pdf))

Hien P, Böhm B (2010) Diabetes-Handbuch, 6. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio

Diabetes und Schwangerschaft

Prävention, Beratung, Betreuung vor, während und  
nach der Schwangerschaft

Claudi-Böhm, S.; Böhm, B.

2012, XVIII, 204 S., Softcover

ISBN: 978-3-540-88042-4