



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

***Klinische Studie zur Evaluierung
ethnischer und sozialer Differenzen im Hinblick auf
das Krankheitsbild Diabetes mellitus Typ I und deren Spätfolgen***

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Pharmazie (Mag.pharm.)

<i>Verfasserin/ Verfasser</i>	Kathrin Christine Stich
<i>Matrikel- Nummer</i>	0403052
<i>Studienrichtung (lt. Studienblatt)</i>	A449 Pharmazie
<i>Betreuerin/ Betreuer</i>	ao.Prof.Mag.Dr. Rosa Lemmens-Gruber

Wien, am 11. November 2009

Diese Diplomarbeit widme ich meinem lieben Großvater

I. Einleitung	
1.1. Ziele und Fragestellung dieser Studie	7
1.2. Diabetes mellitus-Definition, Klassifikation und Diagnostik	8
1.2.1. Definition	8
1.2.2. Klassifikation	8
1.2.3. Diagnostik	9
1.3. Das klinische Bild des Diabetes mellitus Typ I	11
1.3.1. Ätiologie und Pathogenese	11
1.3.2. Autoantikörper bei DM I	12
1.3.3. Prädiktion des Typ-I-Diabetes	13
1.3.4. Akute Stoffwechselstörungen	15
1.3.4.1. <u>Coma diabeticum: ketoazidotisch und hyperosmolal</u>	15
1.3.4.2. <u>Hypoglykämie bei Diabetes mellitus</u>	16
1.4. Methoden der Insulintherapie	19
1.5. Das Metabolische Syndrom-Rolle bei DM I	22
1.5.1. Definition	22
1.5.2. Diagnostik und Therapie	24
1.5.3. Das Metabolische Syndrom-Rolle bei DM I	26
1.6. Bedeutung von Begleiterkrankungen und Spätfolgen bei DM I	28
1.6.1. Ätiologie und Pathogenese der diabetischen Mikroangiopathie	30
1.6.1.1. <u>Diabetische Retinopathie</u>	32
1.6.1.2. <u>Diabetische Nephropathie</u>	35
1.6.1.3. <u>Diabetische Neuropathie</u>	37
1.6.2. Ätiologie und Pathogenese der diabetischen Makroangiopathie	40
1.6.2.1. <u>Kardiovaskuläre Erkrankungen</u>	40
1.6.2.2. <u>Cerebrovaskuläre Erkrankungen</u>	41
1.7. Sozioökonomische Aspekte des Diabetes mellitus Typ I & seine Bedeutung in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen und Ländern	42
1.7.1. Prävalenz und Entwicklung	42
1.7.1.1. <u>Weltweite Entwicklung</u>	42
1.7.1.2. <u>Europaweite Entwicklung</u>	43
1.7.1.3. <u>Entwicklung in Österreich</u>	44

1.7.2. Bevölkerungszusammensetzung in Österreich	46
1.7.3. Das österreichische Gesundheitssystem	47
1.7.4. Bedeutung in unterschiedlichen ethnischen Gruppen	48
1.7.4.1. <u>Ziele und Probleme der epidemiologischen Migrationsforschung</u>	48
1.7.4.2. <u>Ursachen für Disproportionalitäten im Auftreten von Krankheiten in unterschiedlichen ethnischen Gruppen</u>	49
1.7.4.3. <u>Epidemiologische Studien-Situation weltweit</u>	49

II. Methodik

2.1. Studiendesign	53
2.2. Datenerhebung und Definition	56
2.3. Auswertung und Auswahlkriterien	60
2.4. Statistische Methoden	61

III. Resultate

3.1. Auswertung grundlegender Patientendaten	64
3.1.1. Patientendaten gesamt	64
3.1.2. Einteilung nach Alter (Jahre)	67
3.1.3. Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)	69
3.1.4. Einteilung nach BMI (kg/m ²)	71
3.1.5. Einteilung nach HbA1c (%)	75
3.1.6. Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie	78
3.1.7. Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie	80
3.2. Auswertung unter besonderer Betrachtung	
mikro- und makrovaskulärer Spätfolgen	83
3.2.1. Patientendaten gesamt	83
3.2.2. Einteilung nach Alter (Jahre)	84
3.2.3. Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)	86
3.2.4. Einteilung nach BMI (kg/m ²)	87
3.2.5. Einteilung nach HbA1c (%)	89

3.2.6.	Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie	90
3.2.7.	Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie	91
3.3.	Vergleich der Patientendaten hinsichtlich des sozialen Hintergrundes und	
	Ausbildungsniveaus	92
3.3.1.	Patientendaten gesamt	92
3.3.2.	Einteilung nach Alter (Jahre)	92
3.3.3.	Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)	93
3.3.4.	Einteilung nach BMI (kg/m ²)	94
3.3.5.	Einteilung nach HbA1c (%)	95
3.3.6.	Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie	96
3.3.7.	Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie	97
IV.	Diskussion	
4.1.	Allgemeine Patientendaten	98
4.1.1.	Erkrankungsdauer/Alter/Diagnosealter	98
4.1.2.	Blutdruck	101
	4.1.2.1. <u>Systolischer Blutdruck</u>	101
	4.1.2.2. <u>Diastolischer Blutdruck</u>	101
4.1.3.	BMI	103
4.1.4.	HbA1c und Blutzuckereinstellung	105
4.1.5.	Serum-Lipide	106
	4.1.5.1. <u>Gesamt-Cholesterin</u>	106
	4.1.5.2. <u>HDL-Cholesterin</u>	106
	4.1.5.3. <u>Cholesterin/HDL-Quotient</u>	107
	4.1.5.4. <u>LDL-Cholesterin</u>	107
	4.1.5.5. <u>Triglyceride</u>	108
4.1.6.	Rauchverhalten und Alkoholkonsum	110
	4.1.6.1. <u>Rauchverhalten</u>	112
	4.1.6.2. <u>Alkoholkonsum</u>	113
4.1.7.	Familiäre Prädisposition für Koronare Herzkrankheiten	114
4.1.8.	Vorliegen einer Hypertonie	115
4.1.9.	Vorliegen einer Hyperlipidämie	116
4.2.	Mikro- und makrovaskuläre Spätfolgen	117
4.2.1.	Vorliegen von mikrovaskulären Spätfolgen	117
	4.2.1.1. <u>Nephropathie</u>	117

4.2.1.2. <u>Periphere Neuropathie</u>	118
4.2.1.3. <u>Retinopathie</u>	119
4.2.1.4. <u>Beeinflussung mikrovaskulärer Spätschäden durch andere Krankheitsbilder</u>	120
4.2.1.4.1. <i>Beeinflussung durch Hypertonie</i>	120
4.2.1.4.2. <i>Beeinflussung durch Hyperlipidämie</i>	120
4.2.1.4.3. <i>Beeinflussung durch HbA1c</i>	121
4.2.1.4.4. <i>Beeinflussung durch Adipositas</i>	122
4.2.2. Vorliegen von makrovaskulären Spätfolgen	123
4.3. Bildungsniveau	123
4.4. Abschließende Zusammenfassung und Beurteilung	126
 V. Zusammenfassung	128
VI. Abkürzungsverzeichnis	
VII. Literaturverzeichnis	
VIII. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	
IX. Appendix	
X. Danksagung	
XI. Lebenslauf	

I. Einleitung

1.1. Ziele und Fragestellungen dieser Studie

In dieser Arbeit sollen die Aspekte des Krankheitsbildes Diabetes mellitus Typ I unter besonderer Berücksichtigung der Unterschiede zwischen ethnischen Gruppen, in diesem Fall zwischen Österreichern und Migranten, aufgezeigt werden.

Untersucht wird, ob signifikante Differenzen sowohl bei den Risikofaktoren als auch im Bezug auf Spätfolgen und Langzeitkomplikationen zu finden sind. Diese Parameter sollen anhand des umfangreichen Patientenkollektivs der Universitätsklinik Wien nach der anschließenden Auswertung mittels eines Statistikprogramms eruiert werden.

Sinn und Zweck dieser Studie ist es, die Therapie in den Spitälern zu optimieren und klare Richtlinien zu schaffen, welche alle gesundheitlichen und sozialen Umstände berücksichtigen.

Österreich gilt seit vielen Jahren als starkes Zuwanderungsland und dennoch gibt es nur wenige Studien über Diabetiker mit und ohne Migrationshintergrund beziehungsweise noch keine entsprechenden Therapiemaßnahmen für einzelne Bevölkerungsgruppen. Um dem Fortschritt im Gesundheitssystem standhalten zu können, sollte nicht nur individuell auf die Patienten eingegangen werden, sondern auch ihre sozio-kulturellen Umstände berücksichtigt werden, um die medizinische Versorgung auch für diese Menschen zu verbessern.

In dieser Studie soll somit erarbeitet werden, ob es Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten im Hinblick auf Diabetes mellitus Typ I und deren Spätfolgen gibt und ob diese derart von Bedeutung sind, dass sie in Zukunft zur Therapieoptimierung herangezogen werden sollten.

1.2. Diabetes mellitus-Definition, Klassifikation und Diagnostik

1.2.1. Definition

Diabetes mellitus (lat.: honigsüßer Durchfluss) ist ein Sammelbegriff für komplexe Stoffwechselerkrankungen, die zu erhöhten Blutzuckerwerten führen.

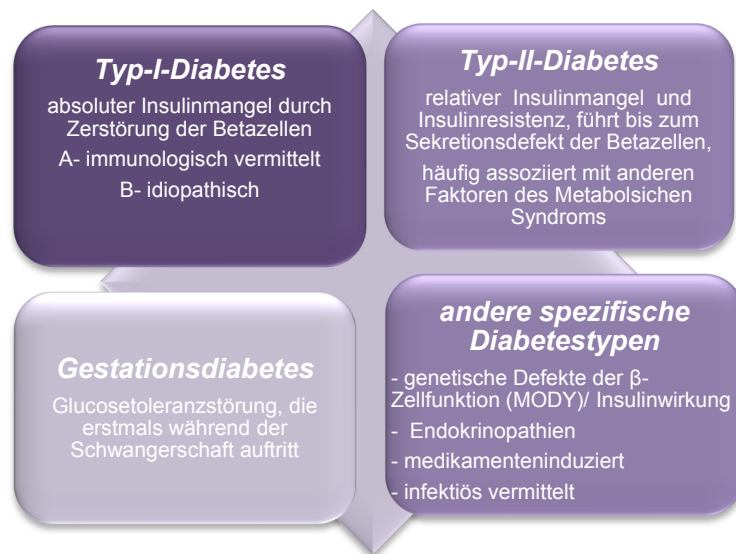
Mit einer chronischen Hyperglykämie sind Risiken wie Schäden und Funktionsstörungen verschiedener Organe, insbesondere der Augen, Nerven, Nieren, des Herzens und der Blutgefäße verbunden. Die Ursache ist entweder in den β -Zellen des Pankreas in Form einer gestörten Insulinsekretion oder einer Down-Regulierung der Insulinrezeptoren als gestörte Insulinwirkung zu finden.

In selteneren Fällen treten auch beide Formen auf (*Waldhäusl et al. 2004*).

1.2.2. Klassifizierung

Man unterscheidet prinzipiell vier Typen des Diabetes mellitus: Typ-I-Diabetes, Typ-II-Diabetes, den Gestationsdiabetes und weitere spezifische Diabetestypen. Diese Klassifikation wird von der Amerikanischen Diabetesgesellschaft (American Diabetes Association, ADA) übernommen und von der WHO sowie der Deutschen Diabetesgesellschaft bestätigt.

Bei dieser Einteilung wird die Bezeichnung „insulinabhängiger“ beziehungsweise „insulin dependent diabetes mellitus“ (IDDM) und „nichtinsulinabhängiger“ oder „non insulin dependent diabetes mellitus“ (NIDDM) bewusst vermieden, da dies nur auf die Therapie rückschließen lässt, die Pathogenese jedoch nicht berücksichtigt (*Waldhäusl et al. 2004*).



(Waldhäusl et al. 2004)

Abbildung 1: Klassifizierung des Diabetes mellitus

Eine noch nicht erwähnte Sonderform stellt der latente insulinpflichtige Diabetes mit Manifestation im Erwachsenenalter (LADA) dar. Der Nachweis dieser Erkrankung erfolgt mit der Bestimmung diabetesspezifischer Autoantikörper wie ICA (zytoplasmatische Antikörper) und GADA (Ak gegen Glutamatdecarboxylase).

Das klinische Krankheitsbild gleicht dem eines Typ-I-Diabetikers und wird daher auch in gleicher Art und Weise behandelt.

1.2.3. Diagnostik

Die Diagnose „Diabetes mellitus“ wird altersunabhängig und geschlechtsneutral durch mehrmaliges Messen erhöhter Blutglucosewerte gestellt.

Zur sicheren Diagnosestellung muss der Nüchternglucosewert in einem Bereich von $\geq 7,0$ mmol/l bzw. ≥ 126 mg/dl liegen, der Nicht-Nüchternglucosewert hingegen in einem Bereich von $\geq 11,1$ mmol/l bzw. ≥ 200 mg/dl.

Ein oraler Glucosetoleranztest (oGTT) kann auch zum spezifischen Nachweis der „Zuckerkrankheit“ herangezogen werden. Erreicht die Plasmaglukose zwei Stunden nach Verabreichung von 75 g Glucose einen Wert von $\geq 11,1$ mmol/l bzw. ≥ 200 mg/dl, so kann man sichergehen, dass hier eine Glucosetoleranzstörung vorliegt.

Der HbA1c-Wert, ein Maß für das Ausmaß an glykosiliertem Hämoglobin, alleine ist zur Diagnosestellung nicht ausreichend.

Zur Diagnostik derartiger metabolischer Entgleisungen können neben der Messung der Blutglukose und des HbA1c-Wertes auch charakteristische Symptome wie Polyurie, Polydipsie, geringer Appetit und Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Kraftlosigkeit, Mundtrockenheit, Sehstörungen und nächtliche Wadenkrämpfe herangezogen werden. Dabei ist zu beachten, dass diese Symptome sowohl bei Diabetes mellitus Typ I als auch bei Typ II vorhanden sind. Allerdings treten diese beim Typ I schon im Laufe von einigen Tagen bis wenigen Wochen auf und können für den Patienten rasch lebensbedrohlich werden. Bei Typ-II-Diabetikern hingegen entwickeln sich diese Symptome über einen längeren Zeitraum (bis zu 10 Jahre), wodurch die Erkrankung oft erst sehr spät erkannt wird.

Als Parameter zur Diabetesprädiktion dienen zytoplasmatische Antikörper (ICA), Ak gegen Glutamatdecarboxylase (GADA), Ak gegen Tyrosinphosphatasen (IA-2, IA-2 β) und Insulinautoantikörper. Sind drei oder mehrere Antikörperbefunde positiv, so liegt auch bei Verwandten ersten Grades die Erkrankungswahrscheinlichkeit bei über 80 %.

Zur ergänzenden Diagnostik können der HbA1c, das Serum-Kreatinin, BUN, Elektrolyte, Triglyceride und Cholesterin (gesamt/HDL/LDL), Mikroalbumin, Eiweiß, Ketonkörper und Glucose im Harn verwendet werden (www.netdoctor.at, Waldhäusl et al. 2004).

1.3. Das klinische Bild des Diabetes mellitus Typ I

1.3.1. Ätiologie und Pathogenese

Kommt es zu einer selektiven Zerstörung der insulin-produzierenden Zellen des endokrinen Pankreas, so manifestiert sich die folgende metabolische Fehlfunktion als Diabetes mellitus Typ I.

Man vermutet, dass es sich hierbei um eine HLA-assoziierte, genetisch vermittelte Autoimmunerkrankung handelt.

Bei neu manifestierten Typ-I-Diabetikern findet man beinahe in jedem Fall eine Insulitis (mononukleäre Infiltration des Pankreasgewebes), die einer inselzellspezifischen humoralen und zellulären Immunreaktion gleicht. Spezifische Gene des Immunsystems werden mit diesem Vorgang im menschlichen Körper assoziiert.

Der natürliche Verlauf dieser Erkrankung kann nämlich auch mit Immunsuppressiva wie Cyclosporin A verändert werden.

Da das Erkrankungsrisiko von eineiigen Zwillingen nur 30-50 % beträgt, lässt darauf schließen, dass auch Umweltfaktoren wie Viren und deren Proteine sowie Nahrungsmittelbestandteile ihren Beitrag zur Entstehung eines Typ-I-Diabetes leisten.

Als Auslöser dafür wird das „molekulare Mimikry“ angesehen, welches eine partielle Antigengemeinschaft zweier verschiedener Proteine voraussetzt.

Grundlage für die Wirkung und Beeinflussung durch Umweltfaktoren ist eine genetische Prädisposition, die die pathogenetische Situation begünstigt und eine perpetuierende Autoimmunreaktion ermöglicht (*Akerblom und Knip 1998*).

Virusinfekte, die durch Coxsackie-B-, Mumps-, Zytomegalie-, oder Röteln-Viren ausgelöst werden, spielen vermutlich eine Rolle bei Induktion der chronischen Insulitis. Diese Entzündungsreaktion löst chronisch-rezidivierende und irreversible Schäden der Betazellen des Pankreas aus (*Waldhäusl et al. 2004*).

Auch diätetische Faktoren dürften bei der Pathogenese des Diabetes mellitus Typ I eine Rolle spielen. Als schwach protektive Maßnahmen werden proteinarme Nahrungsmittel und längere Stillzeiten der Neugeborenen empfohlen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen kuhmilchhaltiger Ernährung vor dem 3.-4. Lebensmonat und Diabetes Typ I. Eine glutenfreie Ernährung weise jedoch den stärksten krankheitsmindernden Effekt auf (*Scott 1996*).

Einer finnischen Studie zufolge, soll eine Vitamin D-Supplementierung in der frühen Kindheit das Risiko einer Entwicklung von Diabetes Typ-I vermindern.

Die immunsuppressive Wirkung des Vitamin D wird schon seit längerem vermutet und daher auch in Zusammenhang mit DM I gebracht. So konnte in einer experimentellen Studie an einer NOD-Maus, welche das klassische Tiermodell für Diabetes mellitus darstellt, nachgewiesen werden, dass eine ausreichende Vitamin D-Verabreichung die Entstehung einer Insulitis verhindert (Hyppönen et al. 2002).

1.3.2. Autoantikörper bei DM I

Bei Vorliegen eines Diabetes Typ I können eine Reihe von Autoantikörper nachgewiesen werden.

Diese werden generell in zwei Gruppen eingeteilt, nämlich in die inselzellspezifischen Autoantikörper und in die nicht-inselzellspezifischen Antikörper.

Für die Diagnostik des DM I ist vor allem die labormedizinische Analyse inselzellspezifischer Ak von großer Bedeutung (Gale 2003).

Die Antikörper-Bezeichnungen entsprechen dem internationalen Standard und werden in JDF-Units (Juvenile Diabetes Foundation) angegeben.

Die Zytoplasmatischen Inselzellantikörper (ICA), welche Immunglobuline der Klasse IgG darstellen, werden mittels indirekter Immunfluoreszenzreaktion nachgewiesen. Diese Ak reagieren mit Zytoplasmabestandteilen endokriner Inselzellen.

Je höher der Antikörpertiter ist, umso größer ist das Risiko an DM I zu erkranken.

Die *Antikörper gegen Glutamatdecarboxylase (GADA)* sind im menschlichen Organismus mittels eines Radioligandassays oder eines ELISAs zu bestimmen. GADA richten sich speziell gegen das Isoenzym GAD-65, welches die Synthese des Neurotransmitters GABA im Gehirn und in den β -Zellen des Pankreas katalysiert, und sind bei rund 80 % der Patienten mit neu manifestiertem Typ-I-Diabetes positiv. Der Test ist ebenfalls ein wesentlicher Marker zur Diagnostik eines „Latent autoimmune diabetes in adults“ (LADA) (Scherbaum et al. 2004).

Die *Tyrosinphosphatase-Antikörper der Gruppe IA-2 und IA-2 β* sind sehr spezifisch für DM I und werden analog der GADA mittels ELISA oder Radioligandassay bestimmt. Diese Antikörper-Gruppe stellt Transmembranproteine der sekretorischen Granula dar. Sie kommen je nach Untergruppe

entweder in den β -Zellen (IA-2) oder in den endokrinen Pankreaszellen und im Nervengewebe (IA-2 β) vor (Scherbaum et al. 2004).

Die *Insulinautoantikörper* (IAA) sind gegen das Pankreashormon Insulin gerichtet und haben nur vor Verabreichung von exogenem Insulin Aussagekraft, da sonst keine eindeutige Abgrenzung zu den unspezifischen Insulin-Antikörpern möglich ist.

Je höher der Titer ist, umso größer ist das Risiko einer Diabetesmanifestation in den nächsten Jahren (Scherbaum et al. 2004).

1.3.3. Prädiktion des Typ-I-Diabetes

Bereits Jahre vor der klinischen Manifestation eines Diabetes mellitus Typ I sind im Blut der Patienten insulin-zellspezifische Antikörper nachweisbar. Eine Bestimmung dieser Antikörper im venösen Blut ermöglicht, diese Autoimmunerkrankung noch vor Auftreten jeglicher Symptome zu erkennen.

In Deutschland wird das Risiko an Diabetes zu erkranken auf rund 0,4 % geschätzt.

Leidet bereits ein weiteres Familienmitglied, ein Verwandter ersten Grades an dieser Erkrankung, so verzehnfacht sich die Wahrscheinlichkeit (www.diabetes-deutschland.de, DDZ 2009).

Die „Immunology and diabetes Society“ (IDS) empfiehlt zur Früherkennung des DM I ein Screening mit kombinierter Testung verschiedener Antikörper (GADA + IA-2 oder GADA + IAA) (Hürter et al. 2001).

In zahlreichen Langzeitstudien wie der „Münchener Familienstudie“ wurde belegt, dass durch diese kombinierte Testung 92 % der Diabeteskranken vorzeitig diagnostiziert werden konnten.

Die Einzeltestung mit nur 67 % Prädiktionsrate erwies sich hingegen als nicht aussagekräftig.

An dieser Studie nahmen 2000 Verwandte von DM-I-Patienten teil.

Der Beobachtungszeitraum betrug 10 Jahre.

Dieses Screening sollte bei Kindern alle 3 bis 5 Jahre, bei Erwachsenen etwa alle 10 bis 20 Jahre erfolgen. Eine Erstuntersuchung bei Kindern ist um das 2. Lebensjahr sinnvoll.

Die deutsche BABYDIAB-Studie zeigte auf, dass Kinder, deren Eltern Typ-I-Diabetiker sind und deren Antikörper-Test auf IAA, GADA oder IA-2 in den ersten Lebensjahren positiv waren (mindestens zwei Antikörper müssen positiv sein), zu 40 % bis zum Alter von fünf Jahren und 100 % vor dem 10. Lebensjahr einen klinisch manifestierten Diabetes aufwiesen. Kinder mit nur einem positiven Antikörper hatten ein deutlich geringeres Erkrankungsrisiko (DDZ 2009).

Der Nutzen eines solchen Früherkennungsscreenings liegt darin, den Betroffenen die Möglichkeit zu geben, an Studien und Therapiemaßnahmen teilzunehmen, die das Fortschreiten einer Insulitis verhindern und somit den Krankheitsausbruch deutlich verzögern bis aufhalten können.

Ebenfalls könnten so schwere, lebensgefährliche Stoffwechselentgleisungen vermieden werden und der Patient würde schon frühzeitig über Symptome aufgeklärt werden.

Oft auch stellt der Such-Test zur Früherkennung von Diabetes Typ I bei negativem Testergebnis lediglich eine Angstreduktion dar.

Diese Frühdiagnostik ermöglicht sowohl Arzt als auch Wissenschaftler neue Erkenntnisse und mehr Wissen über die Krankheitsentstehung zu erlangen.

In Deutschland diskutiert man bereits, ob die Antikörpertestung zur Frühdiagnostik eines DM I als Routineuntersuchung bei allen Kindern durchgeführt werden sollte (*DDZ 2009*).

Münchener Wissenschaftler haben kürzlich einen neuen Marker zur frühen Diagnose und Prognose eines Diabetes mellitus Typ I identifiziert. Es handelt sich hierbei um ein Zinktransportergen SLC30A8, das der Körper benötigt, um ein Zinkprotein namens ZnT-8 zu synthetisieren. Dieses Zinkprotein beeinflusst den Zinktransport in die Betazellen, ihre Heranreifung und folglich die Insulinsekretion.

81 % der Kinder in der Versuchsreihe mit Autoantikörper gegen ZnT-8 entwickelten einen Diabetes mellitus Typ I.

Autoantikörper gegen ZnT-8 stellen somit einen zusätzlichen Risikofaktor für die Entstehung eines Diabetes dar (*Achenbach et al. 2009*).

Im Zuge einer Genomforschung der Virginia Universität, USA, wurden fünf neue nicht-HLA-assoziierte Chromosomen-Regionen entdeckt, die eine Verbindung zu Diabetes mellitus Typ I zeigen.

Bisher wurden schon zahlreiche Studien über genetische Verbindungen mit DM I durchgeführt, doch die meisten fanden nur eine Verknüpfung mit der HLA-Region (6p21) der Chromosomen (*Concannon et al. 2009*).

1.3.4. Akute Stoffwechselstörungen

1.3.4.1. Coma diabeticum: ketoazidotisch und hyperosmolal

Unter Coma diabeticum versteht man die schwerste Form der Stoffwechselentgleisung, welche unbehandelt zum Exitus führt. Es werden zwei Formen unterschieden, nämlich das ketoazidotische (KACD) und das nicht-ketoazidotische Coma diabeticum (NKACD). Das KACD tritt vor allem beim Diabetes Typ I auf und wird durch einen absoluten Insulinmangel verursacht.

Bei Typ-II-Diabetikern findet sich das NKACD, welches mit schwerstem Flüssigkeitsverlust und hochgradiger Insulinresistenz bei noch vorhandener Restsekretion verbunden ist.

Auslöser für diesen komatösen Zustand sind Ketoazidosen, die eine akut metabolische Veränderung darstellen.

Sofern bei Erstdiagnose eines Diabetes mellitus noch keine Ketoazidose vorliegt, ist seine Entstehung meist Folge einer akuten Infektion, einer mangelhaften Aufklärung des Patienten über die Notwendigkeit seiner Insulintherapie oder aber auch einer zu geringen Bereitschaft zur Mitarbeit.

Wie zahlreiche Studien belegen, hängt die Häufigkeit eines Coma diabeticums vom Grad der Schulung und der therapeutischen Mitwirkung des Betroffenen ab.

Jedes Koma bedarf einer intensivmedizinischen Betreuung, um die prognostisch ungünstige Entwicklung eines Multiorganversagens zu verhindern (*Oschatz et al. 1999*).

Auf Basis eines vollkommenen Insulinmangels entwickeln sich beim Diabetes Typ I eine Hyperglykämie und Laktatazidose. Durch den Verlust der endogenen Insulinsekretion oder durch die Unterbrechung der Insulinzufuhr, sowie Stress, Myokardinfarkt, Verbrennungen und Dehydratationen besteht äußerste Gefahr eines ketoazidotischen Komas.

Weiters erhöhen Stresshormone wie Katecholamine, Cortisol, Wachstumshormone und Glukagon, die dabei im Organismus ausgeschüttet werden, die Insulinresistenz und den Insulinbedarf (*Waldhäusl et al. 1979*).

Die metabolische Wirkung der Stresshormone, vor allem Adrenalin, erhöht die hepatische Glucoseproduktion und vermindert die Insulinwirksamkeit.

Der durch die Hyperglykämie ausgelöste schwere Flüssigkeitsverlust beträgt bis zu 150 ml/kg Körpergewicht. Die Serumosmolalität steigt an und verstärkt wiederum die Insulinresistenz und in Folge die Überzuckerung. Dieser Zustand begünstigt die Lipolyse und bremst die Glucoseaufnahme in die Muskulatur. Die Plasmakonzentration der freien Fettsäuren steigt an und führt zur Ketonkörperbildung, die sich aus Aceton, β -Hydroxybutyrat und Acetacetat zusammensetzen. Die damit verbundene

Anhäufung saurer Stoffe im Körper ist die Ursache für die Ketoazidose, die Hyperventilation in Form einer Kußmaul-Atmung, die Hyperkaliämie und Hypotonie infolge Gefäßdilataion.

Als Kompensationsmechanismus der metabolischen Azidose und der erhöhten Osmolalität findet man häufig eine hypochlorämische Alkalose vor (*Funk et al. 2003*).

Zu den typischen klinischen Symptomen zählen Erbrechen, Durst, Polyurie, Gewichtsverlust, Bauchschmerzen und allgemeine Schwäche.

Einer der wichtigsten Hinweise für eine derartige Stoffwechselstörung sind der typische Acetongeruch, die Gesichtsrötung und die vertiefte Atmung.

Die regionale Inzidenz dieser schwersten diabetischen Entgleisung ist verschieden und dort besonders hoch, wo der Wissensstand der Ärzte, aber auch der Ausbildungsstand der Patienten mangelhaft ist oder ein Defizit an therapeutischen Ressourcen besteht. Dies gilt insbesondere für Gebiete, die außerhalb des Einflussbereiches diabetologischer Zentren liegen (*Waldhäusl et al. 2004*).

1.3.4.2. Hypoglykämie bei Diabetes mellitus

Die DCCT, die größte endpunktbezogene Studie zur Therapie des Typ-I-Diabetes definiert die Hypoglykämie als ein anfallartiges, komaähnliches Ereignis in Kombination mit einem Verwirrungszustand, irrationalem und unkontrolliertem Verhalten und Symptomen wie Schweißausbruch, Palpationen, Hunger und Sehstörungen (*DCCT Research Group 1993*).

Klinisch kann die Hypoglykämie in die asymptomatische, leicht symptomatische und schwer symptomatische, die einer Fremdhilfe bedarf, unterteilt werden.

Die untere Grenze des Blutglucosewertes, der die Hypoglykämie repräsentiert, ist nur ungefähr festgelegt. Für den Stoffwechselgesunden gilt ein Wert nach zwölfstündigem Fasten unter 50 mg/dl als kritisch (*Althoff et al. 1984*).

Personen, die an einem Insulinom leiden und bereits an niedrige Blutglucosewerte gewöhnt sind, können diesen Wert unterschreiten ohne jegliche hypoglykämische Symptome zu zeigen.

Somit lässt sich die Schlussfolgerung ziehen, dass das Auftreten einer Hypoglykämie nicht nur von der aktuellen Blutglucosekonzentration, sondern auch von der Höhe der vorausgegangenen Werte, der Geschwindigkeit des Glucoseabfalls und der Dauer der Hypoglykämie abhängt. Die Effektivität gegenregulatorischer Mechanismen spielt auch eine wesentliche Rolle.

Bedenken sollte man immer, dass zerebrale Krankheitsbilder anderer Ursache durchaus ein ähnliches Bild hervorrufen können. Deshalb ist die Blutglucosemessung unabdingbar und kann zusätzlich durch Glucose-Verabreichung und anschließender Besserung der Symptome unterstützt werden.

Die häufigsten Gründe für derartige Hypoglykämien sind Therapiefehler wie das Auslassen von Mahlzeiten und eine Überdosierung der Insulinzufuhr oder aber auch eine gestörte Glucosegegenregulation wie reduzierte Glucagon- oder Adrenalinsekretion.

Bei unerklärlichen Hypoglykämien sollte auch an eine mögliche Zweiterkrankung, wie etwa Hypothyreose, eine primäre oder sekundäre Nebenniereninsuffizienz, eine chronische Lebererkrankung oder ein paraneoplastisches Syndrom mit Sekretion insulin-ähnlicher Peptide gedacht werden.

Zu den klinischen Symptomen einer Hypoglykämie zählen Übelkeit, Kopfschmerzen, Ohnmachtsgefühl, Schwäche, Schwindel, Blässe, Hunger, Tachykardie, Nervosität, Ängstlichkeit, motorische Koordinationsstörungen, sowie verwaschene Sprache und verschwommenes Sehen.

Das Großhirn reagiert am empfindlichsten auf Hypoglykämien, das Herz-Kreislaufsystem und das Atemzentrum im Stammhirn erhalten ihre Funktion am längsten.

Bei Kindern treten Hypoglykämien meist nachts zwischen 0.00 und 3.00 Uhr auf, da diese in der Schule oder nachmittags oft körperlich aktiver sind als Erwachsene.

Weiters steigt die Wahrscheinlichkeit für Hypoglykämien bei umso länger dauernder Erkrankung und bei ständiger Anvisierung der Blutglucosekonzentration im Normalbereich. Die autonom-adrenergen Warnsignale werden mit der Zeit abgeschwächt und können zuletzt sogar völlig ausbleiben.

Als **Clusterphänomen** wird die Tatsache bezeichnet, dass manche Typ-I-Diabetiker häufiger zu schweren Hypoglykämien neigen und andere weniger bis gar nicht.

So sind meist die Patienten betroffen, die sich einer intensivierten Insulintherapie unterziehen und bei denen eine normnahe Blutglucose-Einstellung erreicht werden konnte.

Die Gegenregulationen sind geschlechtsspezifisch unterschiedlich und bei Frauen bezüglich der Katecholaminausschüttung geringer als bei Männern.

Das Phänomen der „**Hypoglycaemia unawareness**“ beschreibt eine gestörte Wahrnehmung von Hypoglykämien und Absenkung der Blutglucoseschwelle für die Ausschüttung gegenregulatorischer Hormone, speziell von Adrenalin. Kognitive Dysfunktion und Neuroglykopenien treten noch vor sympathischen Warnsymptomen auf.

„Hypoglycaemia unawareness“ ist erst seit Beginn der intensivierten Insulintherapie bekannt. So steigt auch das Risiko hypoglykämische Symptome nicht zu bemerken mit der Diabetesdauer und Häufigkeit der Hypoglykämien (Federlin et al. 2004).

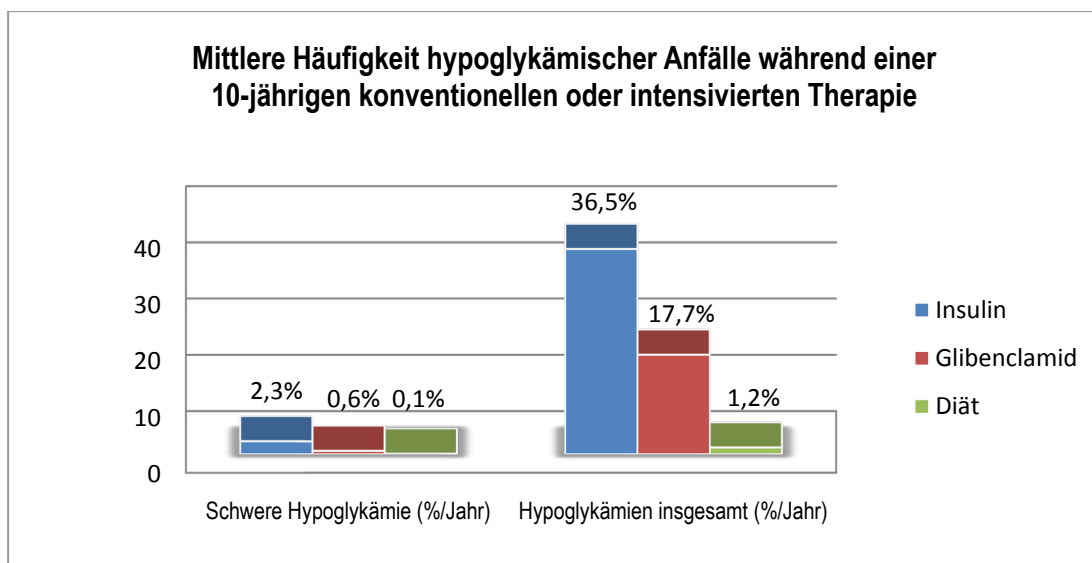
Eine Studie zeigt jedoch, dass nach mehrwöchigen Phasen ohne Hypoglykämie-Episoden und ausreichendem Kaffeegenuss die Intensität der Warnsymptome wieder steigen kann (Watson *et al.* 2000).

Eine weitere Studie aus Schottland, Edinburgh, untersuchte bei Erwachsenen mit Diabetes mellitus Typ I die räumliche Wahrnehmungsfähigkeit während eines insulin-induzierten Hypoglykämie-Anfalls. Eine strenge Blutzucker-Einstellung kann zahlreiche Begleit- und Folgeschäden verhindern, birgt aber eine dreifach höhere Hypoglykämie-Gefahr.

Der hypoglykämische Zustand wirkt sich besonders auf kognitive Funktionen des menschlichen Gehirns aus. Die Glucose allein stellt für das ZNS die Energiequelle dar.

Man weiß bereits, dass während eines hypoglykämischen Anfalls die Reaktionsfähigkeit, die Aufmerksamkeit, der Redefluss, das Gedächtnis, die Geschwindigkeit mathematische Aufgaben zu lösen stark beeinträchtigt sind. Doch diese Studie konnte an 16 Teilnehmern (sieben Männer und neun Frauen) zeigen, dass sich eine Hypoglykämie negativ auf das räumliche Denken und Wahrnehmungsvermögen auswirkt.

Diese Tatsache beeinträchtigt den Typ-I-Diabetiker massiv in seinem Alltag (Wright *et al.* 2009).



(UK Prospective Diabetes Study Group, UKPDS 33, 1998)

Abbildung 2: Hypoglykämie-Rate: konventionelle versus intensivierte Insulintherapie

1.4. Methoden der Insulintherapie

Zur Erreichung einer durch den Patienten selbst kontrollierbaren Therapie mit möglichst guter Lebensqualität und zur Vermeidung eines ketoazidotischen Coma diabeticum, die schwerste Form der diabetischen Stoffwechselentgleisung, wird eine gezielte Insulintherapie eingesetzt.

Diese Langzeittherapie verlangt die vollständige Aufklärung und Einbindung des Patienten in den therapeutischen Entscheidungsprozess.

Als Basis hierfür muss ein gewisses Vertrauen und Verständnis zwischen Arzt und Patient vorhanden sein.

Bei Migranten und anderen Patienten, die die Landessprache nicht gut beherrschen, stellt dies oft das größte Hindernis für eine optimale Therapieanpassung dar.

Die Motivation zur Mitarbeit und zum Erlernen aller Fertigkeiten, die für eine derartige Therapiemaßnahme notwendig sind, ist Voraussetzung dafür.

Der Diabetiker selbst ist Therapeut und muss die Zusammenhänge zwischen Insulinbedarf, Ernährung und körperlicher Aktivität völlig beherrschen, um eine normnahe Blutzuckereinstellung erreichen zu können.

Der Arzt muss die therapeutischen Ziele und Strategien zum Erreichen einer optimalen Stoffwechselsituation individuell für den Patienten festlegen.

Weiters muss der Diabetiker über die Vermeidung von Hypoglykämien als unmittelbare Folge einer Insulinüberdosierung und zur Vermeidung von Folgeerkrankungen und Spätschäden ausreichend aufgeklärt werden (Waldhäusl et al. 2004).

Es stehen grundsätzlich drei verschiedene Insulintherapiemethoden zur Verfügung:

- ◆ **Konventionelle Insulintherapie**
- ◆ **Intensivierte Insulintherapie (Funktionelle, ICT)**
- ◆ **Insulinpumpentherapie (kontinuierlich subkutane Therapie)**

Bei der **Konventionellen Insulintherapie** werden Nahrungsmittelzufuhr und Zeitpunkt der Nahrungsmittelaufnahme an die applizierten Insulindosen angepasst. Diese Therapieform wird meist zu

Beginn der Erkrankung eingesetzt und nach einiger Zeit durch andere Maßnahmen wie die Intensivierte Insulintherapie ersetzt.

Die **Intensivierte Insulintherapie**, ein Überbegriff für aufwendige Formen der Insulinbehandlung, ermöglicht eine individuelle Anpassung der Insulinmenge an Ernährung, körperliche Betätigung und gesundheitlichen Allgemeinzustand.

Der Tagesablauf lässt sich somit weitaus flexibler gestalten (*Österreichische Diabetesgesellschaft, health center diabetes*).

Therapieformen mit starrer Insulindosierung, die jedoch mittels multiplen (drei- oder mehrfachen) Injektionen zugeführt werden, fallen unter den Begriff „Konventionell-intensivierte Insulintherapie“.

Die zahlreichen Blutzucker-Selbstmessungen, die Korrekturen von Hypo- und Hyperglykämien durch Insulin- oder Glucosezufuhr und präprandiale Insulingabe zählen zu den Therapieanpassungen zur Verbesserung der metabolischen Situation.

Dies ermöglicht eine gute Kontrolle des Stoffwechsels und mehr Sicherheit für den geschulten Patienten.

Die **Funktionelle Insulintherapie (FIT)** wird auch Basis-Bolus-Therapie genannt. Sie setzt physiologische Kenntnisse des Patienten und deren Umsetzung in die Praxis voraus.

Ziel ist es, nahezu eine Normoglykämie zu erreichen.

Dem Basis-Bolus-Konzept entsprechend wird das basale Insulin vom prandialen (Bolusinsulin) getrennt. Blutglucosewerte außer der Norm werden systematisch eigenständig korrigiert. Die Zahl der Blutzucker-Selbstmessungen erhöht sich auf mindestens vier Messungen/Tag und auch die Blutzuckerkorrekturen werden mehrmals durchgeführt.

Daher ist die Funktionelle Insulintherapie eine der aufwendigsten Methoden.

Die Entwicklung dieser Form geht sowohl auf den deutschen Internisten, Kinderarzt und Diabetologen Karl Stolte und die „Glucograf-Methode“ eines Typ-I-Diabetikers, als auch auf die Kenntnisse der Physiologie des Stoffwechsels zurück (*Waldhäusl et al. 2004*).

Als technisch aufwendigste und neueste Therapiemethode wird die Insulinpumpentherapie an zahlreichen Diabetes-Ambulanzen angeboten.

Die **kontinuierliche subkutane Insulininfusion (CSII)** hält den Blutglucosespiegel 24 Stunden lang innerhalb der gewünschten Bandbreiten.

Eine Basalrate an Insulin wird kontinuierlich unter die Haut abgegeben und zu den Mahlzeiten kann der Patient manuell eine Bolusdosis, die der jeweils aufgenommenen Nahrungsmenge entspricht, hinzufügen.

Eine Vielzahl an Diabetikern empfinden die mehrmals täglichen Blutzuckermessungen als störend, leiden unter dem stressigen Lebensalltag und kommen mit dieser Situation nicht zurecht.

Für diese Patientengruppe sind Insulinpumpen optimal.

Sie gewährleisten eine kontinuierliche Insulinzufuhr und ersparen dem Diabetiker viel Zeit und aufwendiges Rechnen.

Das Basalinsulin wird von der Pumpe automatisch appliziert und das prandiale, kurzwirksame Insulin wird einfach per Knopfdruck zugeführt.

Die physiologische Funktion des Pankreas' wird nachgeahmt, was in vielerlei Hinsicht Vorteile mit sich bringt. Eine dieser Vorteile wären unter anderem die verminderte Häufigkeit an Hypoglykämien zu leiden, bessere HbA1c-Werte sowie eine generelle Steigerung der Lebensqualität (www.accu-check.at).

Dies hat eine deutsche Studie an der Heinrich-Heine Universität bestätigt.

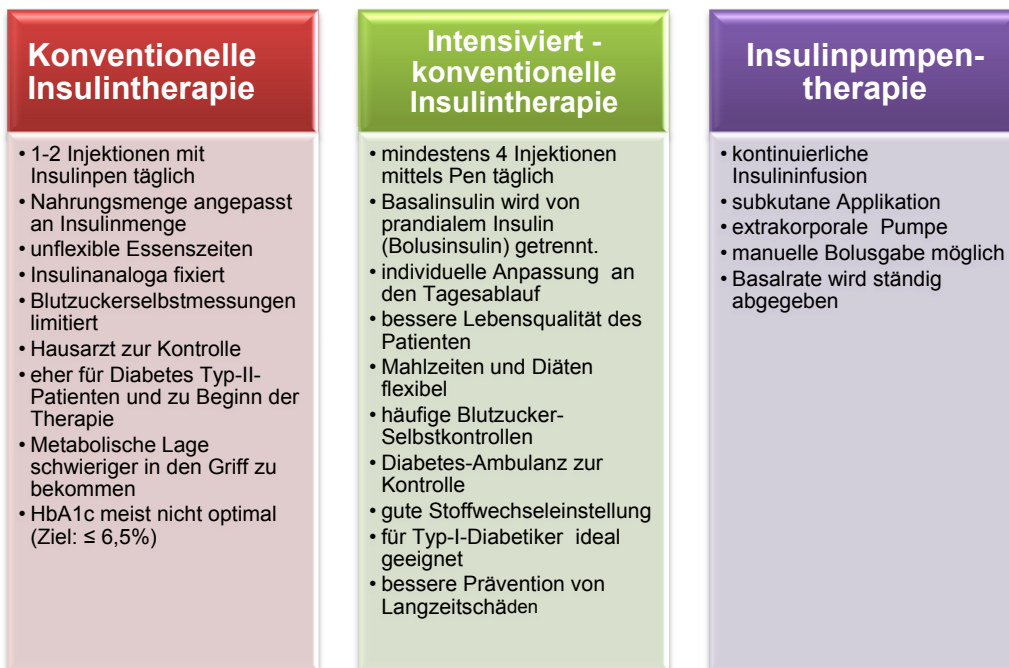
Patienten, die mit ihrer Blutglucose-Einstellung Probleme haben und oft an hypoglykämischen Anfällen leiden, können den Alltag mit einer Insulinpumpe besser meistern.

Noch dazu findet die Insulinpumpe bei Diabetikern, die ihre Stoffwechselsituation verbessern wollen oder einfach ihre Lebensqualität aufwerten wollen, großen Anklang (*Linkeschova et al. 2002*).

Es existieren bereits einige Studien, in denen die subkutane Insulinbehandlung mit der kontinuierlich intraperitonealen Insulin-Infusion (CIPII), der Insulinpumpe, verglichen werden. CIPII mit ihren pharmakodynamischen Vorteilen ist bereits 25 Jahre am Markt erhältlich. Die Insulinpumpe wird derzeit lediglich als Alternative zur subkutanen Injektion angeboten und denjenigen empfohlen, die keine Erfolge mit anderen Behandlungen aufweisen.

Eine Studie aus den Niederlanden untersuchte nochmals die aktuelle Situation und kam zu dem Resultat, dass CIPII zwar keine Reduktion von Hypoglykämien bewirkt, jedoch eine verbesserte Blutglucose-Einstellung erzielt.

Der HbA1c-Wert ist um 0,8 % gesunken und die Zeit, in der sich der Patient im optimalen Blutzuckerbereich, der Euglykämie, befindet ist um 11 % gestiegen (*Logtenberg et al. 2009*).



(Quelle aus: Mehnert et al. 1999, Waldhäusl et al. 2004)

Abbildung 3: Methoden der Insulintherapie

1.5. Das Metabolische Syndrom-Rolle bei DM Typ I

1.5.1. Definition

Das Metabolische Syndrom wird auch das tödliche Quartett, Syndrom X oder Reavan-Syndrom genannt, das durch Hyperinsulinismus bzw. Hyperglykämie, Hypertonie, Adipositas und Hyperlipoproteinämie charakterisiert ist.

Er wird heute als der entscheidende Risikofaktor für koronare Herzkrankheiten angesehen und geht mit vielfältigen Stoffwechselstörungen, Störungen der Blutdruckregulation sowie einer charakteristischen Fettleibigkeit einher.

Die Definition des Metabolischen Syndroms wurde in den letzten Jahren mehrmals geändert, nach wie vor gibt es keine allgemein gültige Einstufung.

Zur Diagnostik des tödlichen Quartetts sind drei Organisationen und ihre Kriterien anerkannt.

Die **WHO-Klassifikation (World Health Organisation, 1999)** orientiert sich hauptsächlich am Insulinresistenzsyndrom, die **NCEP-ATP-III (National cholesterol education program-adult**

treatment panel-III, 2001) macht den geführten Lebensstil dafür verantwortlich und die **IDF** (*International Diabetes Federation, 2006*) geht grundsätzlich von einer Adipositas aus.

<i>Klassifikation</i>	WHO (Stand: 1999)	NCEP- ATP- III (Stand: 2001)	IDF (Stand: 2006)
Risikofaktoren	- Diabetes mellitus - Insulinresistenz bzw. pathologischer Nüchternblutzucker - Gestörte Glucosetoleranz (impaired glucose tolerance-IGT)		<u>Viszerale Adipositas:</u> bei Männern Taillenumfang ≥ 94 cm, bei Frauen Taillenumfang ≥ 80 cm.
	+ 2 weitere Parameter	wenn 3-5 Kriterien vorhanden	+ 2 weitere Parameter
Hyperglykämie		Nüchternblutzuckerwerte von > 110 mg/dl)	Nüchternblutzuckerwerte von > 110 mg/dl)
Hyperlipidämie	Triglyceride > 150 mg/dl und HDL ≤ 40 mg/dl (bei Männern) bzw. ≤ 50 mg/dl (bei Frauen)	Serumtriglyzeride von über 150 mg/dl, HDL-Cholesterin von unter 40 mg/dl bei Männern bzw. < 50 mg/dl bei Frauen	Triglyceride > 150 mg/dl und HDL-Cholesterin < 40 mg/dl bei Männern und < 50 mg/dl bei Frauen
Hypertonie	Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg	Blutdruck von 135/85 mmHg oder mehr	ab > 130 mmHg systolisch und > 85 mmHg diastolisch
Weitere Kriterien	Viszerale Adipositas: Verhältnis von Taillen- zu Hüftumfang $> 0,9$ (bei Männern) bzw. $> 0,85$ (bei Frauen) und/oder ein <u>BMI</u> $> 30\text{kg/m}^2$ Mikroalbuminurie: Albuminurie über ≥ 20 mg/min oder ein Verhältnis von Albumin zu Kreatinin ≥ 30 mg/g	Abdominelle Fettverteilung, bestimmt durch einen Taillenumfang von über 102 cm bei Männern oder über 88 cm bei Frauen	

(Quelle: WHO 1999, NCEP- ATP- III 2001, www.akh-consilium.at)

Tabelle 1: Diagnosekriterien des Metabolischen Syndroms

In letzter Zeit wird versucht, den Fokus vermehrt auf das Kriterium Bauchumfang zu legen.

Die IDF-Kriterien berücksichtigen zudem die diagnostischen Grenzwerte für den Bauchumfang und den ethnischen Hintergrund.

Die in der Tabelle angegebenen Parameter und Richtwerte beziehen sich auf Kaukasier.

Beim Metabolischen Syndrom handelt es sich also um einen Symptomenkomplex kardiovaskulärer Risikofaktoren, die zu erhöhter Mortalität insbesondere an Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen.

Ursache hierfür sind Fehl- bzw. Überernährung mit vermehrtem Konsum gesättigter Fettsäuren und rasch resorbierbarer Kohlenhydrate. Eine genetische Prädisposition zu viszeraler Fettakkumulation erhöht das Risiko eines Metabolischen Syndroms. Ein erhöhter Fettsäure-Turnover und eine veränderte Sekretion von Adipozytokinen, wie Adiponectin, mit Insulinresistenz und konsekutiver Hyperinsulinämie führen zu diesen Symptomen.

Die anatomische Lage des viszeralen Fettgewebes, welches für den Einstrom freier Fettsäuren aus dem Pfortadergebiet, für die Triglycerid-Deposition in der Leber (Steatosis hepatis) und für die Dyslipidämie verantwortlich ist, wirkt sich sehr ungünstig auf den Stoffwechsel aus.

Da die Hyperinsulinämie auf Dauer im Körper nicht aufrecht erhalten werden kann, manifestiert sich schlussendlich ein Diabetes mellitus Typ II (www.akh-consilium.at).

1.5.2. Diagnostik und Therapie

Zur Diagnostik des Metabolischen Syndroms wird die Messung des Bauchumfanges mit Taillenumfang und Berechnung der Waist/Hip-Ratio, der Bestimmung des Körpergewichtes und des Body Mass Index (BMI) herangezogen. Der Bauchumfang muss geschlechtsspezifisch betrachtet werden. So gilt für Männer ein Wert von > 102 cm und bei Frauen ein Bauchumfang von > 80 cm als diagnostisch.

Derzeit wird die Herabsetzung der Grenzwerte für den Bauchumfang im Bezug auf den ethnischen Hintergrund diskutiert.

Für die kaukasische Bevölkerung müsste der Schwellenwert zur Diagnose dieser Erkrankung bei Männern 94 cm und bei Frauen 80 cm betragen. Für eine derartige Definition fehlen jedoch wissenschaftliche Studien.

Mittels einer bioelektrischen Impedanzanalyse könnte man die Körperzusammensetzung noch zusätzlich ermitteln.

Weiters ist die Messung des Blutdrucks, der Herzfrequenz, die Ermittlung des Lipidstatus sowie die Nüchternblutzucker-Bestimmung (gegebenfalls mit HbA1c und oGTT) wesentlicher Bestandteil der medizinischen Diagnostik (www.akh-consilium.at).

Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms ist weltweit im Steigen.

Die IDF empfiehlt daher den Fokus auf körperliche Aktivität und gesündere Ernährung zu legen, um das Körpergewicht im Normbereich halten zu können.

Das Auftreten des Syndrom X ist keine moderne Erscheinung, sondern wurde bereits 1920 von einem schwedischen Physiker namens Kylin beschrieben.

Der Komplex von kardiovaskulären Risikofaktoren, insbesondere Hyperglykämie, Hypertonie und Gicht, hatte damals schon viele Namen, unter anderem Tödliches Quartett, Syndrom X und Insulinresistenz-Syndrom. (*Lancet et al. 2005, Kylin 1923, www.eatlas.idf.org*).

Einige Jahre später, 1988, wurden die Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom noch näher von Reavan beschrieben. Er erweitert die Komponenten Hypertonie, Hyperglykämie und Gicht um zwei weitere Faktoren, nämlich Glucose-Intoleranz und Hyperlipidämie (*Reavan, 1988*).

Deshalb liest man den Begriff „Reavan-Syndrom“ immer wieder im Kontext mit dem Metabolischen Syndrom.

In den Industrieländern sind derzeit etwa 25 % der Bevölkerung vom Metabolischen Syndrom betroffen, seine Häufigkeit steigt zudem noch mit dem Lebensalter.

Laut einer neueren Definition des NCEP-ATP-III litten im Zeitraum 1988-1994 rund 23 % aller erwachsenen US-Amerikaner an einem Syndrom X, wobei die Prävalenz von 6,7 % bei den 20- bis 29-Jährigen auf bis zu 42 % in der Altersgruppe der 60- bis 69-Jährigen anstieg (*Ford et al. 2002*).

Das Metabolische Syndrom ist großteils Folge des modernen Lebensstils. Durch eine Veränderung der Lebensgewohnheiten wie gesündere Ernährung und Steigerung der körperlichen Aktivität kann eine Besserung aller Symptome erwartet werden. Andere vom Lebensstil abhängigen Risikofaktoren wie Rauchen sollten auch möglichst vermieden werden.

Nur bei einem Teil der Patienten gelingt eine optimale Behandlung durch Gewichtsreduktion und Änderung des Lebensstils. So ist in vielen Fällen eine unterstützende medikamentöse Therapie mit Metformin sinnvoll. Die Konversion einer Glucosetoleranzstörung zum manifesten Diabetes mellitus kann mit Metformin nur um 30 % gesenkt werden, was deutlich geringer ist als eine Änderung der Lebensgewohnheiten. Deshalb empfiehlt man eine additive Therapie mit Metformin.

Eine Monotherapie mit Metformin scheint besonders bei jungen, adipösen Personen erfolgreich zu sein (*Diabetes Prevention Program Research Group 2002*).

Wie die Nurses Health Studie eindrucksvoll aufgezeigt hat, liegt trotz Pharmakotherapie ein unverzichtbarer Nutzen in der gesunden Ernährungs- und Lebensweise. Die Nahrung sollte reich an Ballaststoffen und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, jedoch arm an Transfettsäuren und Glucose sein. Bei Frauen mit einer derartigen Lebensweise konnte so nachgewiesen werden, dass das Diabetesrisiko im Gegensatz zu Frauen mit westlichem Lebensstil um 80-90 % sinkt (*Hu et al. 2002*).

1.5.3. Das Metabolische Syndrom-Rolle bei Diabetes mellitus Typ I

Da das Metabolische Syndrom auch als Vorstufe eines Diabetes mellitus Typ II gilt, liegt die Annahme nahe, dass es bei dieser Form des Diabetes eine wesentliche Rolle spielt.

Nun gilt aber zu untersuchen, ob und inwieweit das Syndrom X auch für Typ-I-Diabetiker von Bedeutung ist und ob ein Zusammenhang zwischen diesem Symptomenkomplex und einem DM I besteht.

Eine ungarische Studie hat dieses Gebiet erforscht und aufgezeigt, dass Typ-I-Diabetiker häufiger am Metabolischen Syndrom leiden als die gesunde Referenzgruppe.

Bei jenen Patienten, bei denen das Syndrom X nach den Guidelines und Kriterien sowohl der NCEP-ATP-II als auch der IDF diagnostiziert wurde, zeigte sich in ihrer Anamnese eine doppelt so hohe Zahl an kardiovaskulären Erkrankungen als bei Gesunden (*Nádas et al. 2009*).

Eine weitere Studie, die FinnDiane-Studie assoziiert das zunehmende Alter und die Erkrankungsdauer mit dem Metabolischen Syndrom, obwohl jüngere Patienten schlechtere Lipidwerte (Triglyceride hoch, HDL niedrig) als ältere Patienten aufwiesen. Besonders hat sich diese Studie aber mit der Korrelation von Nierenerkrankungen und dem Syndrom X beschäftigt. Sie hat aufgezeigt, dass Patienten mit guter Nierenfunktion eine signifikant geringere Insulinresistenz aufweisen als solche mit geschädigter Niere (Mikroalbuminurie) (*Thorn et al. 2005*).

Einer europäischen Studie zufolge tritt das Metabolische Syndrom mit 88,8 % am häufigsten bei Typ-II-Diabetikern auf. Beim „Latent autoimmune diabetes of the adults“, kurz LADA, hingegen kommt das Metabolische Syndrom nur zu 41,9 % vor, beim Diabetes Typ I hingegen nur zu 31,9 % (*Hawa et al. 2009*).

Genaueres konnte noch nicht aufgezeigt werden.

Das Auftreten des Metabolischen Syndroms ist von zahlreichen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Nierenfunktion, Therapie und Erkrankungsdauer abhängig.

Wie die Resultate unterschiedlicher Länder (Europa, Finnland, USA) aufzeigen, dürfte auch die ethnische Herkunft eine wesentliche Rolle spielen (*Hawa et al. 2009*).

Frühere Studien belegten, dass keine bzw. nur eine schwache Assoziation zwischen den klassischen metabolischen Markern und physischer Aktivität besteht (*Wareham et al. 2004*).

Eine Studie aus England untersuchte erneut, ob ein Zusammenhang zwischen Adiponectin, ein kürzlich entdeckter Stoffwechselfaktor, und körperlicher Betätigung besteht. Tatsächlich war der Adiponectin-Level bei den Kindern erhöht, die kaum Sport betreiben und an Übergewicht leiden.

Die Insulinresistenz blieb aber unverändert, da Adiponectin einen bekannten insulin-sensibilisierenden Effekt besitzt. Man könnte daher darauf schließen, dass bei Bewegungsarmut Adiponectin zum Zwecke der Vermeidung einer Insulinresistenz ausgeschüttet wird (*Metcalf et al. 2009*).

Eine australische Studie beschäftigte sich mit dem Konnex zwischen Entzündungsmediatoren wie das C-reaktive Protein und Parameter des Metabolischen Syndroms bei jugendlichen Diabetikern.

Adipositas und das Metabolische Syndrom stehen eng mit Entzündungsmediatoren in Verbindung. Erhöhte Werte an C-reaktivem Protein führen zu kardiovaskulären Spätfolgen. Auch erhöhte Leberenzym-Parameter wie γ -Glutamyl-Transferase (GGT), ein Marker für oxidativen Stress, Alanin-Aminotransferase (ALT) begünstigen Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Die Harnsäure, ein weiterer Entzündungsparameter, wird mit Hypertonie, erhöhtem kardiovaskulärem Risiko und Mortalität assoziiert. Die Studienergebnisse verdeutlichen auch die hohe Anzahl an Jugendlichen (14-jährige), die bereits ein kardiovaskuläres Risiko aufweisen (*Huang et al. 2009*).

1.6. Bedeutung von Begleiterkrankungen und Spätfolgen bei DM I

Noch bevor es eine etablierte Insulintherapie gab, verstarben viele Diabetiker an Akutkomplikationen wie am diabetischen Koma.

Nach dem Wandel der Zeit und der deutlich verlängerten Lebenserwartung der Patienten treten nun fast bei jedem Diabetiker mikro- bzw. makrovaskuläre Komplikationen auf.

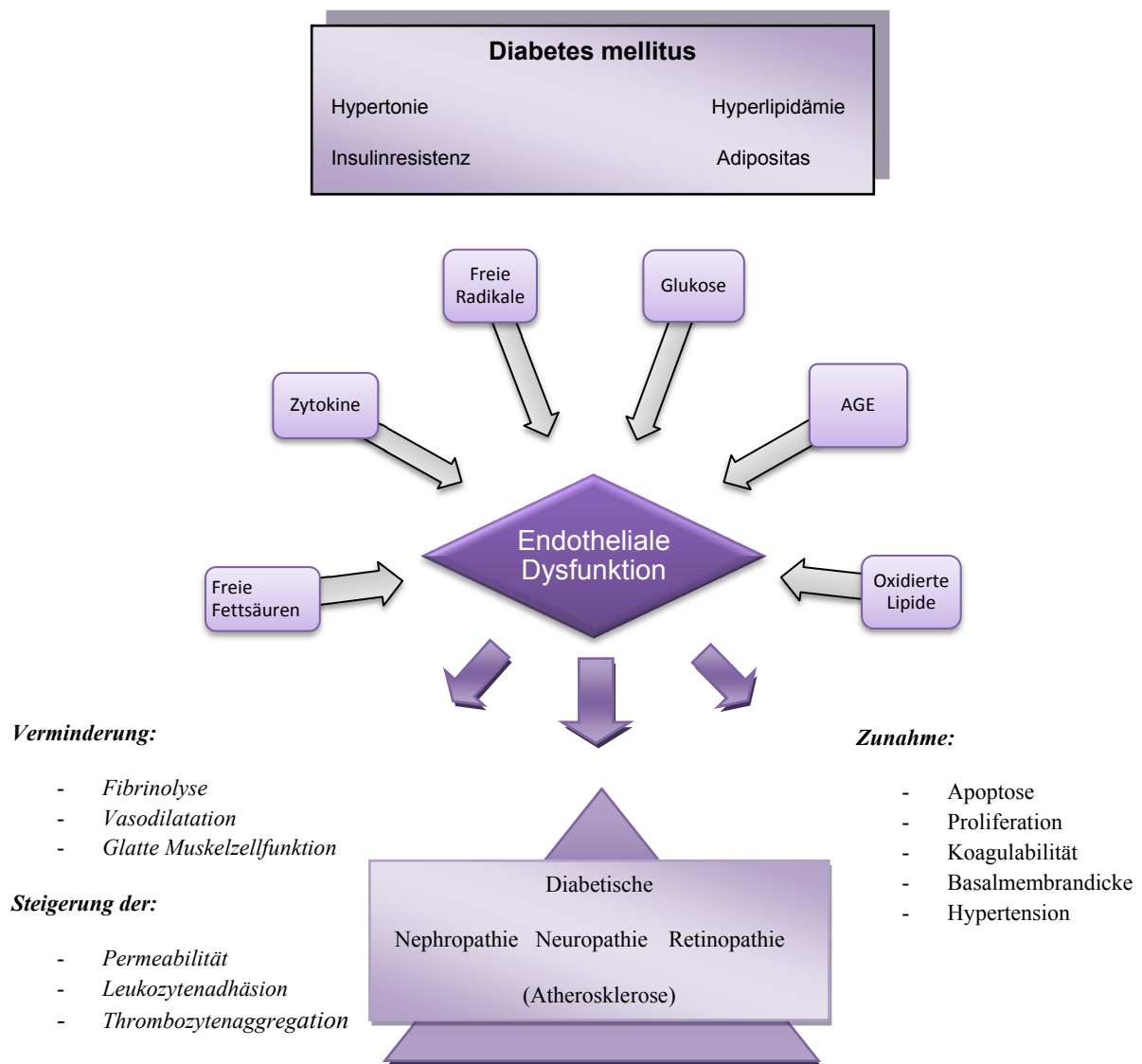
Deshalb wird heutzutage das Augenmerk vor allem auf die Prävention und Behandlung von Folgeschäden gelegt.

Die hohe Morbiditäts- und Mortalitätsrate durch Amputationen, Erblindungen, Niereninsuffizienz, Apoplexie und Myokardinfarkt hebt die Notwendigkeit frühzeitiger Maßnahmen und eines besseren Verständnisses dieser Erkrankungen besonders hervor (Bretzel 2000).

Diabetes mellitus Typ-I-Patienten, welche generell eine hohe Insulinresistenz aufweisen und daher häufiger am Metabolischen Syndrom leiden, haben auch ein erhöhtes Risiko an mikro- und makrovaskulären Langzeitkomplikationen zu erkranken (*Kilpatrick et al. 2007*).

Zu den allgemeinen Risikofaktoren für die Entstehung mikrovaskulärer und makrovaskulärer Komplikationen zählen neben der Erkrankungsdauer und der schlechten Blutglucose-Einstellung auch der erhöhte Blutdruck und die Dyslipidämie.

Die drei zuletzt erwähnten Parameter können durch gezielte therapeutische Eingriffe positiv beeinflusst werden.



(Quelle: Baumgartner-Parzer, Waldhäusl et al.2004)

Abbildung 4: Entstehungsmechanismen diabetischer Langzeitkomplikationen

1.6.1. Ätiologie und Pathogenese der diabetischen Mikroangiopathie

Hauptursache mikrovaskulärer Komplikationen bei Diabetes mellitus Typ I ist die chronische Hyperglykämie und ihre komplexen Störungskaskaden.

Bereits eine kurzfristige Hyperglykämie kann bei Nicht-Diabetikern eine Vasodilatation und folglich einen gesteigerten Blutfluß verursachen. Dieser verstärkte Blutfluß ist sowohl in der Retina des Auges als auch in den Glomeruli der Nieren mit einem erhöhten Blutdruck korreliert.

Die Hypertonie wird wiederum mit einem gesteigerten Perfusionsdruck assoziiert und führt somit indirekt zu Autoregulationsstörungen der Blutgefäße. Dies bedeutet, dass das Gefäßbett die Fähigkeit verliert, den Blutfluß den metabolischen Bedingungen entsprechend anzupassen (*Guyton 1967*)

Dass es zu der Bildung von „Advanced glycation end products“ (AGE), einer nicht-enzymatische Glykosilierung von Proteinen kommt, ist seit der Einführung der HbA1c-Messung bekannt.

Im Detail betrachtet, kommt es hierbei zu einer chemischen Reaktion von reduzierten Zuckern in der offenen Aldehydform mit der freien Aminogruppe der Proteine.

Die chemische Bindung erfolgt entweder in der N-terminalen Position der Eiweiße oder in ϵ -Position bei verzweigten Aminosäurenketten wie dem Lysin.

Das nun entstandene labile Zwischenprodukt, das als Schiff'sche Base vorliegt, lagert sich nach Stunden bis Tagen schließlich zum stabilen Amadori-Produkt um.

Diese chemische Reaktion ist nahezu irreversibel.

Die glykosilierten Proteine werden gemeinsam mit allen nicht-glykosilierten Proteinen eliminiert.

AGE akkumulieren mit dem Alter und sind bei Diabetikern vermehrt nachweisbar.

Die aus dem Hautkollagen isolierte Menge an AGE steht in Zusammenhang mit dem Grad diabetischer Mikroangiopathie (*Bretzel 2000*).

Die Kontrolle des Blutzuckers ist entscheidend für die Entstehung mikroangiopathischer Komplikationen.

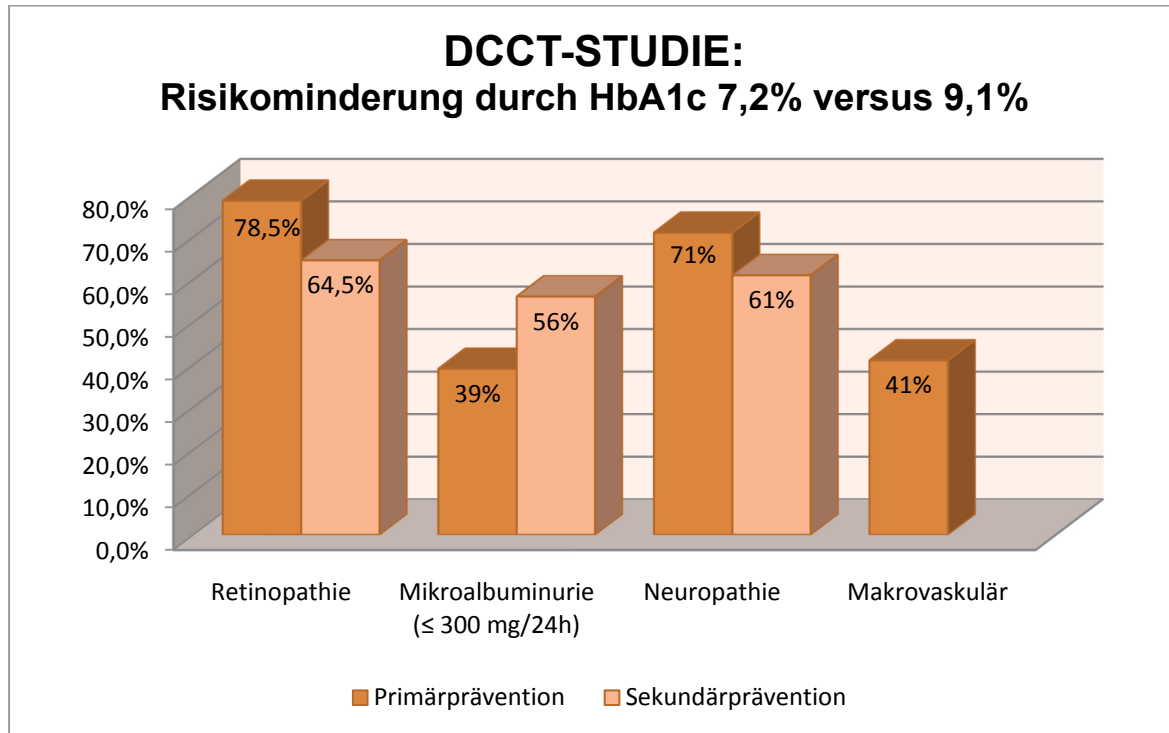
Die DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) Studie, eine der größten Studien über DM I, wurde 1993 mit dem Ziel publiziert, die Frage zu klären, ob eine Senkung des HbA1c-Wertes zur Verminderung mikrovaskulärer Folgeschäden beiträgt.

Unter solche Spätschäden fallen Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie.

Die Studienpopulation betrug 1441 Patienten mit Diabetes mellitus Typ I und einer Erkrankungsdauer von 1 bis 15 Jahren.

Die Probanden wurden entweder einer konventionellen oder einer intensivierten Insulintherapie randomisiert zugeteilt. Die Beobachtungsdauer betrug 6,5 Jahre.

Die Patienten wurden nach dem Vorkommen oder Nicht-Vorkommen von Folgeerkrankungen unterteilt.



(Quelle: Bretzel et al. 2000)

Abbildung 5: Abhängigkeit mikrovaskulärer Organkomplikationen vom Therapieziel

Konventionelle Therapie: HbA1c von 9,1%

Intensivierte Therapie: HbA1c von 7,2%

Doch eine neuere Studie hat die Ergebnisse der DCCT-Studie und der EDIC-Studie nochmals untersucht, um zu prüfen, ob es tatsächlich einen Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und mikrovaskulären Komplikationen gibt.

Die Resultate dieser Analyse widerlegten die Hypothese. Das Auftreten von Blutzuckerschwankungen deutet nicht auf die Entwicklung mikroangiopathischer Spätschäden wie Retinopathie und Nephropathie hin. Schwankungen des HbA1c-Wertes hingegen stellen einen Risikofaktor für mikrovaskuläre Erkrankungen dar (Kilpatrick et al. 2009).

1.6.1.1.Diabetische Retinopathie

Die diabetische Retinopathie zählt weltweit zu den fünf häufigsten Erblindungsursachen. In den Industrieländern wird es sogar als die Erblindungsursache Nummer eins bezeichnet (*Abhary et al. 2009*). Speziell bei den Patienten, die sich im erwerbsfähigen Alter befinden, steigt die Zahl der diabetes-assoziierten Erblindungen rapide an (*Raymond et al. 2009*).

Die Prävalenz diabetischer Retinopathie ist bei Typ-I-Patienten um den Faktor 2,5 höher als bei jenen mit Diabetes mellitus Typ II. Das Auftreten von Makulopathien und dem Makulaödem ist lediglich 2-fach erhöht (*Abhary et al. 2009*.)

Die chronische Hyperglykämie wird primär als Auslöser für diabetische Augenerkrankungen angesehen. Über biochemische Prozesse führt diese zu zellbiologischen Veränderungen in der Retina mit Folge von funktionellen und anatomischen Schäden.

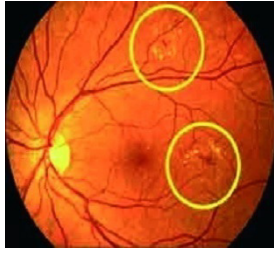
Man unterscheidet in der Pathomorphologie grundsätzlich das frühe, nicht-proliferative und das fortgeschrittene, proliferative Stadium der diabetischen Retinopathie (*DCCT Research Group 1998*).

Unter diabetischer Makulopathie versteht man einen weitreichenden Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke mit Netzhautödem im Makula-Bereich.

Die nicht-proliferative Retinopathie ist durch gesteigerte Gefäßpermeabilität und progressivem Gefäßverschluss gekennzeichnet.

Für die histologischen Kapillarveränderungen der Retina sind der Perizytenverlust, die Endothelzellproliferation, Basalmembranverdickung und Mikroaneurysmen verantwortlich (*Hammes et al. 1996*).

Frühe Veränderungen in der Retina sind die ersten Merkmale dieser Langzeitkomplikationen. Mikroaneurysmen der Netzhautkapillaren, kleine Blutungen, Cotton-Wool-Flecken (Purtscher-Syndrom), Lipideinlagerungen (harte Exsudate), mikrovaskuläre Anomalien und venöse Veränderungen führen zu nicht-proliferativer Retinopathie (NPDR). Das Wachstum neuer abnormer Blutgefäße, welche häufig präretinale Hämorrhagien oder Glaskörperblutungen hervorrufen, sind die charakteristischen Merkmale einer proliferativen Retinopathie (PDR) (*Abhary et al. 2009*).



(Quelle: www.aktive-diabetiker.at)

Abbildung 6: beginnende, nicht-proliferative Retinopathie

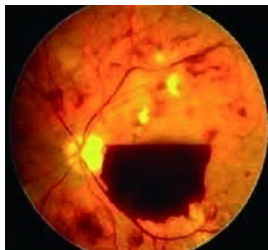
Man sieht Mikroaneurysmen, Lipidablagerungen und kleine Blutungen.



(Quelle: www.aktive-diabetiker.at)

Abbildung 7: fortgeschrittene, nicht-proliferative Retinopathie

Man kann großfleckige Blutungen, ausgedehnte „harte Exsudate“ und diabetische Makulopathie sehen.



(Quelle: www.aktive-diabetiker.at)

Abbildung 8: proliferative Retinopathie

Hier ersichtlich: die beginnende Blutung, die schlussendlich zur Sehverschlechterung führt.

Diabetes mellitus-Patienten haben nach 3-4-jähriger Diabetesdauer in etwa 19 % der Fälle das Frühstadium der diabetischen Retinopathie erreicht.

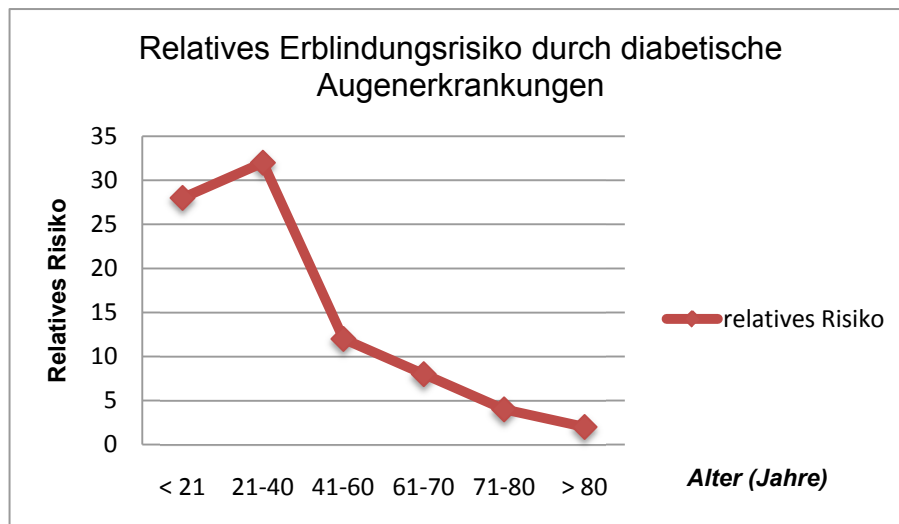
Folglich hat die Erkrankungsdauer einen wesentlichen Einfluss auf die Inzidenz dieser Augenerkrankung.

Nach bis 20-jähriger Diabetesdauer entwickeln sogar schon 80-100 % aller Typ-I-Diabetiker eine Retinopathie.

Die Pubertät kann sich auch noch auf die Entwicklung diabetischer Augenerkrankungen auswirken.

Das Risiko für die Entstehung diabetischer Retinopathien ist vor der Pubertät geringer als nach Erreichen der Adoleszenz (Bretzel 2000).

Das Erblindungsrisiko ist bei Typ-I-Diabetikern im Vergleich zu Nicht-Diabetikern erschreckend groß, es steigt bis zum 60. Lebensjahr sogar um das 10-30fache (Trautner et al. 1997).



(Quelle: Trautner et al. 1997)

Abbildung 9: Erblindungsrisiko aufgrund diabetischer Retinopathie

Augenkomplikationen bei Diabetikern sind nicht selten und sollten daher im Zuge der medikamentösen Therapie fokussiert werden. Das Bemühen um eine normnahe Blutglucose- und Blutdruckeinstellung steht hierzu therapeutisch im Mittelpunkt.

Da die diabetische Retinopathie symptomlos verläuft, sind Screeninguntersuchungen verpflichtend.

Die Laserkoagulation ist im fortgeschrittenen Stadium Goldstandard unter den Therapiemöglichkeiten und kann durch zusätzliche intravitreale Injektionen von Steroiden oder Wachstumsfaktoren ergänzt werden (Hammes et al. 2009).

Experimentelle Untersuchungen vergangener Jahre haben die Bedeutung von Wachstumsfaktoren in der Pathogenese der retinalen Neovaskularisationen aufgedeckt.

Der VEGF, vascular endothelial growth factor, spielt bei der Entstehung einer Retinopathie eine große Rolle. Antikörper gegen diesen Ischämie-induzierenden Faktor haben im Tierexperiment bemerkenswerte Erfolge gezeigt (Aiello 1997).

Eine aktuelle Studie aus England hat eine höhere Prävalenz an Retinopathie und Makulopathie bei immigrierten Süd-Asiaten im Vergleich zu weißen Europäern, Kaukasiern, aufgezeigt.

Auch der systolische und diastolische Blutdruck, der HbA1c-Wert und das Gesamt-Cholesterin waren deutlich erhöht. Die Lebenserwartung der Patienten sinkt ebenfalls bei jüngerem Diagnosealter.

Jährliche Routineuntersuchungen wie das Retinopathie-Screening und eine intensive, engmaschige Überwachung von Risikofaktoren sind wichtige Maßnahmen zur Vermeidung derartig gesundheitlicher Divergenzen (Raymond et al. 2009).

Eine Meta-Analyse klinischer Studien, die sich mit genetischen Assoziationen bei diabetischer Retinopathie befassen, hat aufgezeigt, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Variationen des AKR1B1-Gen, eine Aldose-Reductase, und diabetischer Retinopathie besteht.

Die Ethnizität dürfte hierbei keine Rolle spielen.

Die Aufdeckung weiterer genetischer Risikofaktoren würde wesentlich zum Verständnis der Komplexität und zur Vermeidung diabetischer Langzeitkomplikationen beitragen (Abhary et al. 2009).

1.6.1.2.Diabetische Nephropathie

Nierenerkrankungen zählen neben den Amputationen zur zweithäufigsten Komplikation.

Eine diabetische Nephropathie (Glomerulosklerose) tritt nach einer durchschnittlichen Diabetesdauer von 15 bis 20 Jahren auf. Dialyse und Nierentransplantationen sind die letzten medizinischen Maßnahmen und kommen heutzutage noch viel zu oft vor.

Zur Diagnostik der diabetischen Nephropathie wird die Eiweißausscheidung im Harn, die Mikroalbuminurie, herangezogen.

	24h-Sammelharn (mg/24h)	Minuten-Sammelharn (µg/min)	Spontanharn (µg/mg Kreatinin)
Normalbereich	< 30	< 20	< 30
Mikroalbuminurie	20-299	20-199	30-299
Makroalbuminurie	≥ 300	≥ 200	≥ 300

(Quelle: Dikow et al. 2004, Hasslacher et al. 2000)

Tabelle 2: Richtwerte pathologischer Proteinausscheidungen

Weiters ist zur sicheren Diagnosestellung die Bestimmung des Serumkreatinins unter Berücksichtigung des Alters und Geschlechts erforderlich aber auch die damit verbundene Kalkulation der Nierenfunktion. Das rechtzeitige Erkennen einer Proteinurie und Niereninsuffizienz ist für den Diabetiker prognostisch von großer Bedeutung. Das Ausmaß der Nierenschädigung korreliert mit der Häufigkeit von Herzinfarkt und Herztod.

Diabetiker, die eine Nephropathie entwickeln, sind Hochrisikopatienten für kardiovaskuläre Zwischenfälle und müssen daher besonders überwacht werden (*Pommer et al. 2005, Dikow et al. 2003*).

Geringe Entzündungen, die die endotheliale Dysfunktion und die Entwicklung einer Arteriosklerose begünstigen, führen zum Rückgang der Nierenleistung und somit der Glomerulären Filtrationsrate (*Astrup et al. 2008*).

Die Glomeruläre Filtrationsrate ist ein wichtiger Parameter für das Fortschreiten der diabetischen Nierenerkrankung.

Im unbehandelten Stadium der Makroalbuminurie in Kombination mit Hypertonie ist mit einem zehnfach gesteigerten Verlust an Glomerulärer Filtrationsrate von zirka 12ml/min zu rechnen.

Nach ungefähr 10 Jahren kommt es schließlich zur Nierenersatztherapie (*Bretzel 2000*).

Eine neuere Studie weist auf das von Adipozyten sezernierte Hormon Adiponectin hin, das bei Diabetes mellitus-Typ-I-Patienten mit bestehender Nephropathie in höherer Konzentration als bei Gesunden nachweisbar ist. Nun galt zu untersuchen, ob dieses Hormon ein zusätzlicher Risikofaktor für die Progredienz einer Nierenerkrankung ist.

Patienten, die an einer Mikroalbuminurie (incipienten diabetischen Nephropathie) leiden, zeigten keine Verschlechterungen der Nierenfunktion.

Doch jene Typ-I-Diabetiker, die bereits eine Makroalbuminurie entwickelt hatten, wiesen eine hohe Adiponectin-Konzentration auf und eine Progression zur Niereninsuffizienz und Nierenversagen, einer so genannten „end stage renal disease“ (*Saraheimo et al. 2008*).

Die Cambridge-Universität, Großbritannien, führte eine Langzeitstudie an 1066 jugendlichen Typ-I-Diabetikern durch. Ihr Ziel war es, einen Zusammenhang zwischen abnormen Lipidprofilen und der Entstehung einer Mikroalbuminurie zu finden.

In der Tat besteht eine Verbindung zwischen diesen Parametern. Permanente Abweichungen der Lipidwerte vom Normbereich sind essentiell für die Pathogenese der diabetischen Nephropathie. Faktoren wie Alter, Erkrankungsdauer, BMI und HbA1c beeinflussen diesen Vorgang.

Auch der Albumin-Kreatinin-Quotient steht mit dem Total-Cholesterin und Nicht-HDL-Cholesterin eng in Verbindung (*Marcovecchio et al. 2009*).

1.6.1.3.Diabetische Neuropathie

Bei der diabetischen Neuropathie handelt es sich um eine Erkrankung mit vorwiegender Lokalisation im peripheren Nervensystem.

Die Lebensqualität des Patienten ist erheblich vermindert und das alltägliche Leben geht mit zahlreichen Einschränkungen einher.

Man kann daraus schließen, dass eine gewisse familiäre Prädisposition und somit eine Vererbung bestehen muss, da der Großteil der Patienten (56 %) Verwandte mit gleichen Symptomen besitzt (Galer et al. 2000).

Soziale Kontakte und sportliche Aktivitäten, normale Arbeitszeiten, Mobilität und Flexibilität sind meist nicht mehr möglich. Die Patienten werden depressiv und ihr Allgemeinzustand ist dementsprechend negativ.

Aufgrund der komplexen, teilweise überlappenden klinischen Symptome gibt es unterschiedliche Einteilungsmöglichkeiten für die diabetische Neuropathie.

Generell kann man aber die **sensomotorische** und **autonome diabetische Neuropathie** unterscheiden.

Die am häufigsten vorkommende Form bei Diabetikern ist die ***sensible symmetrische distale Neuropathie***, die zur Gruppe der *sensomotorischen Nervenerkrankungen* zählt. Jeder vierte Diabetiker leidet daran.

Der Verlauf ist schleichend und ohne entsprechende therapeutische Gegenmaßnahmen chronisch progredient.

Die distalen Abschnitte der unteren Extremitäten stellen den bevorzugten Manifestationsort dar. Dies hat offensichtlich den Grund, dass die Axone hier länger sind als in den oberen Extremitäten, die bekanntlich kaum befallen werden.

Die typischen Symptome breiten sich in der Regel von distal nach proximal aus, d.h. von den Zehen, Füßen und Unterschenkel ausgehend. Zu diesen Symptomen zählen brennende, bohrende, einschießende, elektrisierende, krampfartige oder stechende Schmerzen, Parästhesien, Dysästhesien und Taubheitsgefühl, in schweren Fällen sogar Schmerzen mit Hyperalgesie und Schmerzen bei Berührung (Allodynie).

Charakteristisch ist das nächtliche Auftreten bzw. Exacerbation der Beschwerden unter Bettruhe oder das Auftreten unter Stress. Eine Besserung der Schmerzen tritt bei Bewegung ein (Ziegler et al. 2004).

Als besonders gefährlich für den Betroffenen können sich die herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit und die verminderte Thermästhesie erweisen.

Eine Funktionsstörung kleinerer Nervenfasern manifestiert sich bereits frühzeitig in Form einer „Small-fibre-Neuropathie“, hierbei können auch die langsam leitenden A - und C-Fasern und die schnell leitenden A α - und A β -Fasern beteiligt sein. Klinisch ist dies durch die reduzierte Wärmeempfindung und geringer bis fehlender Schmerzwahrnehmung bemerkbar (Ziegler et al. 2004).

Die schwerwiegendste Komplikation der facettenreichen sensomotorischen diabetischen Neuropathie ist das **diabetische Fußsyndrom**.

Hierbei handelt es sich um ein gefürchtetes Problem bei der Versorgung von Diabetikern, das oftmals zu Amputationen der unteren Extremitäten führt.

Die prädisponierenden und auslösenden Faktoren sind vielfältig (Boulton et al. 2000).

Die periphere Neuropathie in Kombination mit einer durch periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) hervorgerufene Ischämie begünstigt die Entstehung von Fußulcera. Die mangelnde Empfindlichkeit in den unteren Extremitäten führt zu Verletzungen und Wunden, die nur sehr schwer heilen, schwerwiegende Nekrosen und Infektionen induzieren können.

Eine gute Blutglucose-Einstellung ist für den Heilungsprozess unumgänglich, da die mangelnde Bewegungsfähigkeit und mögliche Infektionen Stoffwechselentgleisungen fördern.

Eine Studie aus Deutschland untersuchte, ob ein Zusammenhang zwischen Immunsystem-Mediatoren und dem diabetischen Fußulcus besteht.

Bei diesem Patientenkollektiv war tatsächlich eine von Begleitinfektionen unabhängige Erhöhung von Akut-Phase-Proteinen, Zytokinen und Chemokinen nachweisbar. Weiterfolgende Studien sollten abklären, ob eine anti-inflammatorische Therapie effektiv sei und ob eine Immunsystemaktivierung diabetische Fußulcera begünstige (Weigelt et al. 2009).

Eine indische Studie mit 1044 Teilnehmern weist darauf hin, dass neben der diabetischen Neuropathie und PVD (peripheral vascular disease) auch die sporadische und mangelhafte Durchführung der Fußpflege an der stark steigenden Zahl der Fußulcera schuld sei.

Auch der moderne Lebensstil und soziokulturelle Faktoren sind mitverantwortlich für die explodierende Zahl (Jayaprakash et al. 2009).

Ebenso häufig findet man die **autonome diabetische Neuropathie** unter den Diabetikern.

Diese Form schränkt vor allem durch kardiovaskuläre Komplikationen, viszerale Paresen, Inkontinenz im Bereich der Harnwege und erektile Dysfunktion die Lebensqualität und die Lebenserwartung der Betroffenen stark ein.

Das Risiko für das Auftreten lebensgefährlicher „stummer Myokardischämien“ und dem sogenannten plötzlichen Herztod ist durch die gestörte Schmerzwahrnehmung erhöht.

Die autonome Neuropathie hat also einen wesentlichen Einfluss auf Morbidität und Mortalität der Patienten.

Die kardiovaskuläre autonome Neuropathie ist sehr bedeutend und beträgt bei Typ-I-Diabetikern etwa 25 %, die Mortalitätsrate wird innerhalb von 5 Jahren auf ungefähr 30 % geschätzt.

Als mögliche Ursachen wird eine Prädisposition für maligne ventrikuläre Arrhythmien und QT-Intervall-Verlängerungen diskutiert (Ziegler et al.2004).

Die erektile Dysfunktion ist bei jedem zweiten männlichen Diabetiker im Alter von über 60 Jahren anzutreffen. Zusätzliche Risikofaktoren sind Diabetesdauer, inadäquate Therapieeinstellung, diabetische Begleiterscheinungen und der Nikotinkonsum (Stief und Ziegler 2003).

Aber auch die Diabetikerin kann an derartigen Sexualstörungen leiden (Ziegler et al.2004).

1.6.2. Ätiologie und Pathogenese der diabetischen Makroangiopathie

1.6.2.1.Kardiovaskuläre Erkrankungen

Die Makroangiopathie stellt bei Diabetikern die häufigste chronische Komplikation und Todesursache dar. Typ-I-Diabetiker, sowohl Erwachsene als auch Kinder, haben im Vergleich mit Nicht-Diabetikern ein 20-fach erhöhtes Risiko an einer kardiovaskulären Erkrankung (CVD) zu leiden und zu sterben.

Der bedeutendste Risikofaktor hierfür ist ein erhöhter **HbA1c-Wert**, welcher die Bildung atherosklerotischer Plaques begünstigt.

Auch mikrovaskuläre Komplikationen erhöhen das kardiovaskuläre Risiko.

Vor allem die **diabetische Nephropathie** steht eng in Verbindung mit kardiovaskulären Erkrankungen, da die **Lipide im Serum** niereninsuffizienter Patienten vermehrt anzutreffen sind (Margeisdottir et al. 2008).

Eine Studie aus Colorado und South Carolina, USA, bestätigte den Verdacht, dass bereits Jugendliche mit DM-Typ I ein abnormes Lipidprofil aufweisen. Schon nach einer kurzen Erkrankungsdauer kommt es

zu atherogenen Veränderungen in der Lipidzusammensetzung. So haben junge Diabetiker und –innen von Natur aus höhere Werte an Apolipoprotein B und LDL.

Bei schlechter Blutzuckereinstellung steigt die Rate an Total-Cholesterin, LDL-Cholesterin und Nicht-HDL-Cholesterin noch zusätzlich (Guy et al. 2009).

Ein weiterer essentieller Faktor in der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen ist die **familiäre Prädisposition**. Bei Diabetes mellitus Typ-I-Patienten hat sich das Vorhandensein eines Diabetes Typ II in der Familie als wichtiger Indikator für CVD's herausgestellt. Typ-I-Diabetiker sind stark gefährdet an Bluthochdruck zu erkranken, im Speziellen an der isoliert systolischen Hypertonie, weil ihre Arterien steifer sind (Margeisdottir et al. 2008).

Einen weiteren Risikofaktor stellt die **Bewegungsarmut bzw. physische Inaktivität** dar.

Regelmäßige Bewegung und Sport sind wichtige Interventionen zur Prävention anderer Risikofaktoren wie auch der Hypertonie. Im Zuge der körperlichen Betätigung sinken Blutlipide und das Adipositas-Risiko.

Diät und Sport repräsentieren die zwei bedeutendsten nicht-medikamentösen Therapiemaßnahmen. Der regelmäßige Verzehr von Obst und Gemüse, sowie die Zufuhr ungesättigter Fettsäuren sollten insbesondere von Typ-I-Diabetikern wahrgenommen werden (American Heart Association 1992).

Eine Studie aus Frankreich zeigte auf, dass das N-terminale pro B-type Natriuretische Peptid (NT-proBNP) ein Marker für koronare Herzerkrankungen (CAD) bei asymptomatischen Diabetikern ist, unabhängig von ihrer Herzfunktion und anatomischen Struktur (Cosson et al. 2009).

1.6.2.2.Cerebrovaskuläre Erkrankungen

Auch bei den cerebrovaskulären Erkrankungen sind die Diabetiker im Nachteil.

Die Schlaganfall-Rate ist gegenüber Gesunden stark erhöht.

Dies gilt nicht nur für ältere Patienten, sondern auch für jüngere im Alter von 20-39 Jahren.

Zur Pathogenese cerebrovaskulärer Erkrankungen ist zu sagen, dass sich im Laufe der Zeit atherosklerotische Plaques in den Blutgefäßen des Gehirns bilden. Diese werden immer größer, bis sich schließlich ein Thrombus bildet, der sich löst und eine Thromboembolie verursachen kann.

Dabei kommt es zur massiven Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff. Man spricht hier vom ischämischen Insult.

Ein hämorrhagischer Insult hingegen tritt bei einer Gefäßruptur und anschließenden Gehirnblutung auf (Laing et al. 2003).

Die hohe Zahl an makroangiopathischen Komplikationen und Zwischenfällen bei Typ-I-Diabetikern fordern zur verstärkten therapeutischen Gegenmaßnahmen auf.

Eine aktuelle Studie aus Melbourne, Australien, untersuchte die ZNS-Funktion bei jungen Typ-I-Diabetikern 12 Jahre nach der Erstmanifestation.

Die Forschungsergebnisse deuten auf einige pathologische Prozesse wie Gliosis, Demyelinisierung und veränderte Osmolarität im Gehirn hin (Northam et al. 2009).

1.7. Sozioökonomische Aspekte des Diabetes mellitus Typ I & seine Bedeutung in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen und Ländern

1.7.1.Prävalenz und Entwicklung:

1.7.1.1.Weltweite Entwicklung

Diabetes mellitus zählt zu den meist verbreitetsten chronischen Erkrankungen der Westlichen Welt.

Die Prävalenz ist weltweit im Steigen. Im Jahr 1995 wurde die weltweite Zahl an Diabetikern auf 4,0 % (135 Mio. Diabetiker) geschätzt, 2000 stieg die weltweite Verbreitung auf 4,2 % (171 Mio. Diabetiker) an. Die Prognose für das Jahr 2025 wird mit 5,4 % (300 Mio. Diabetiker) angesetzt. In den Industrieländern ist die Prävalenz zwar allgemein höher, jedoch zeigen auch die Entwicklungsländer bereits Tendenz für eine steigende Diabetikeres-Rate (IDF 2006). Schätzungen zufolge soll im Jahr 2025 ein prozentueller Anteil von 75 % aller Diabetiker in Entwicklungsländern beheimatet sein (Escobedo et al. 2009). Die höchste Zahl an Diabetikern im Alter von 20-79 Jahren lebten 2001 in Süd-Ost-Asien (49 Mio.; Prävalenz: 7,5 %). Die höchste Prävalenz mit 7,8 % aller Regionen war in Nordamerika zu verzeichnen. Indien weist derzeit weltweit die höchste Diabetes-Prävalenz auf (Jayaprakash et al. 2009).

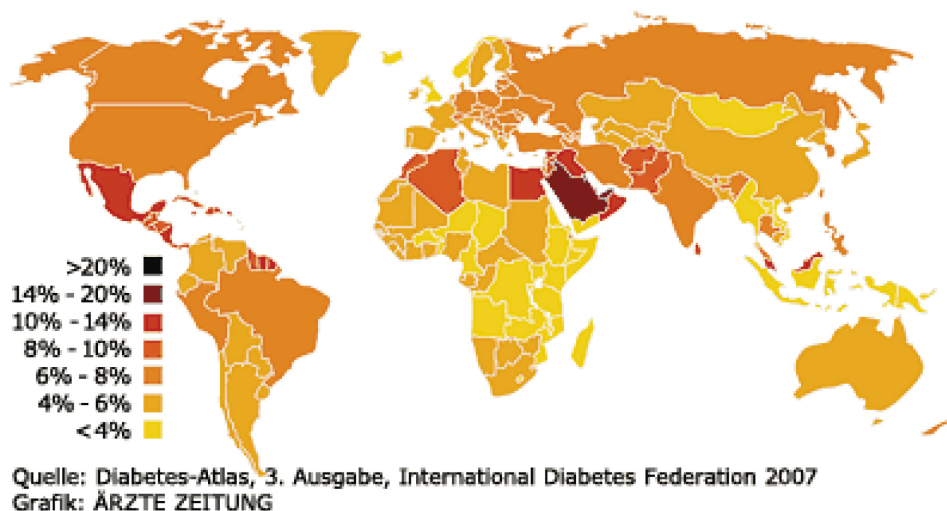
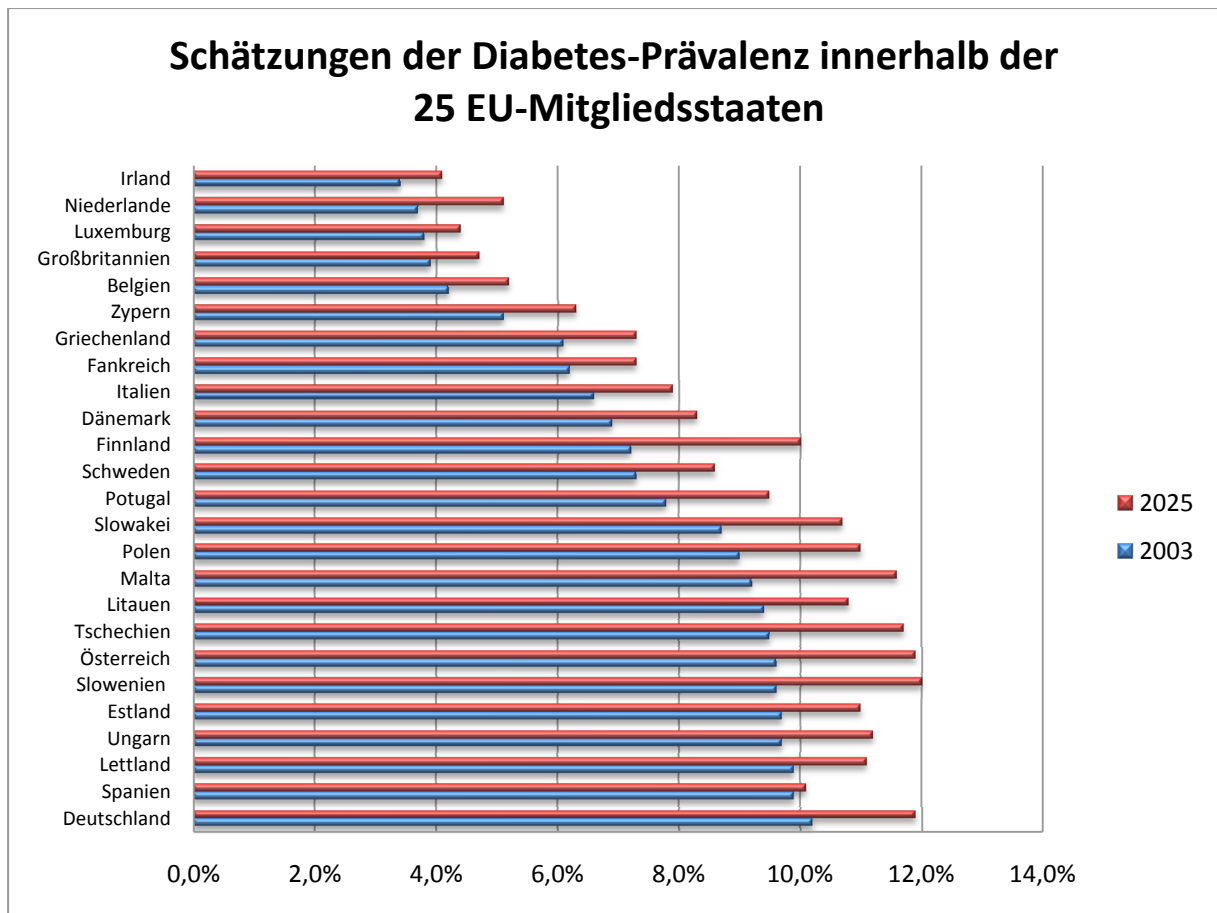


Abbildung 10: Diabetes-Prävalenz weltweit

1.7.1.2. Europaweite Entwicklung



Quelle: Diabetes Atlas, International Diabetes Federation 2006

Abbildung 11: Darstellung der europaweiten Diabetes-Prävalenz (Schätzung)

Dem Diagramm zufolge liegen Slowenien mit 12 %, Deutschland mit 11,9 % und Österreich mit 11,8 % im Jahre 2025 an der Spitze der Diabetes-Prävalenz.

Irland mit 4,1 %. Luxemburg mit 4,4 % und Großbritannien mit 4,7 % werden jedoch die geringste Zahl an Diabetikern aufweisen.

In Europa leiden laut einem European Health Report der WHO ungefähr 22,5 Mio. Erwachsene an Diabetes mellitus.

Davon sind 5-15 % Typ-I-Diabetiker und 80-95 % Typ-II-Patienten (WHO 2002).

Die steigende Lebenserwartung, frühere Diagnosen, längere Überlebensrate von Diabetikern sowie die gute medizinische Versorgung sind für die wachsende Zahl europaweit verantwortlich (Passa et al. 2002).

Genaue epidemiologische Zahlen Europas zu nennen, ist insofern schwierig, da keine einheitliche Registrierung der Diabeteskranken erfolgt.

Es lassen sich lediglich durch Daten aus diversen europäischen Diabeteszentren, durch Daten von Diabetologen und Allgemeinmedizinerinnen sowie durch Verkaufszahlen von Insulinpräparaten und antidiabetischen Medikamenten Schätzungen erheben.

Im Rahmen der europaweiten EURODIAB-Studie wurden epidemiologische Forschungen an Kindern unter 15 Jahren mit Diabetes mellitus Typ I erhoben.

Die Inzidenz und Prävalenz ist europaweit steigend mit einem Durchschnitt von 3,2 % pro Jahr.

Dies ist eher durch geänderte Umweltfaktoren als durch genetische Ursachen erklärbar (*Österreichischer Diabetesbericht 2004*).

1.7.1.3. Entwicklung in Österreich

Der Österreichische Diabetesbericht 2004 schreibt, dass sich Diabetes mellitus trotz der immer besser werdenden medizinischen Versorgung zu einer Public-Health-Priorität entwickelt hat.

Die Sorge aufgrund der weltweit ansteigenden Zahl an Diabetikern sei berechtigt.

Die Diabetikerzahl und der relative Bevölkerungsanteil werden in den nächsten Jahrzehnten einzig aufgrund der demografischen Veränderungen in Österreich steigen.

Zur Abschätzung der österreichischen Diabetes-Prävalenz wurden die zur Verfügung stehenden Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken, Mikrozensusdaten und Daten der Gebietskrankenkassen ausgewertet.

In der internationalen Literatur wird eine Zahl von 130.000 Erkrankten in Österreich angegeben, mit einer Prävalenz von 3,8 % (WHO, Wild et al. 2004).

Dies stellt sicher eine weit unterschätzte Zahl dar. Die Dunkelziffer wird auf 300.000-350.000 Diabetiker geschätzt. Diabetes-gefährdete Personen mit ausgeprägtem Metabolischem Syndrom finden keine Berücksichtigung. Auch Österreich folgt dem internationalen Trend bei der Inzidenz und Prävalenz des Diabetes mellitus Typ I.

Die Sterblichkeit aufgrund einer diabetischen Erkrankung ist seit 1991 laut Statistik im Sinken, da eine immer bessere medizinische Versorgung der Diabetiker gewährleistet werden kann.

Trotzdem müssten genauere Dokumentationen in der Todesursachenstatistik erfolgen.

Doch die häufigste Todesursache bei Diabetikern ist nach wie vor die Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Die regionalen Unterschiede innerhalb von Österreich sind markant, es herrscht grundsätzlich in der Morbidität und Mortalität der häufigsten Erkrankungen ein Ost-West-Gefälle.

Der Osten Österreichs ist nicht nur in der Diabetikerzahl, sondern auch in der Prävalenz der Risikofaktoren wie Adipositas, Bewegungsmangel und ungünstige Ernährungsweise im Nachteil.

Im europäischen Vergleich liegt Österreich hinsichtlich des Übergewichts im Mittelfeld, gegenüber den Vereinigten Staaten hingegen im unteren Bereich.

In einigen Regionen Ost-Österreichs und in einzelnen Berufsgruppen wie etwa den Landwirten herrschen bei Erwachsenen und Kindern hinsichtlich der Adipositas-Prävalenz beinahe amerikanische Verhältnisse.

Für weitere Beobachtungen der Diabetes-Entwicklung sowie zur Evaluierung der Prävalenz und effektiver Diabeteskontrolle ist in Österreich ein Diabetesregister, das dem Grundsatzpapier des Obersten Sanitätsrats entspricht, anzustreben.

Ein großes Defizit an Informationen zur Diabeteshäufigkeit liegt im niedergelassenen ländlichen Bereich vor.

Dem Gesundheitsziel der WHO zufolge, die Häufigkeit von Langzeitschäden bei Diabetes bis 2020 auf ein Drittel zu reduzieren, sollte auch in Österreich stattgegeben werden.

Wie in anderen Ländern des Europäischen Raumes steigen auch in Österreich die Inzidenzraten von Diabetes mellitus I.

In einer Erhebung von Kindern zwischen 0 bis 14 Jahren stiegen die Raten im Untersuchungszeitraum von 1989-1999 linear um 2,1 % pro Jahr an.

Männer haben in Österreich ein 20-28 % höheres Risiko an Diabetes zu erkranken als Frauen.

Diabetiker weisen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern sowohl eine höhere Gesamtmortalität als auch eine höhere Sterblichkeit an Langzeitfolgen und Begleiterkrankungen auf. Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen sowohl für DM I als auch für DM II die Haupttodesursache dar.

Der Todesursachenstatistik Austria zufolge betrug die standardisierte Sterberate für Diabetes mellitus im Jahr 2002 12,42 pro 100.000 Lebende gleichen Geschlechts.

Besonders interessant ist die signifikante Steigung der Sterberate von Männern zu beobachten.

Im Jahr 2001 wurden in Österreich insgesamt 43.907 Erkrankungsfälle mit der Entlassungsdiagnose Diabetes mellitus mit Wohnsitz Österreich in österreichischen Krankenhäusern versorgt.

Diabetiker haben in Österreich ein 2,2-faches Risiko an Herzerkrankungen, Herzbeschwerden und ein 2,79-faches Risiko an cerebrovaskuläre Erkrankungen zu leiden.

Die Odds Ratio für Retinopathien betragen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern 2,68.

In Österreich wird ein umfassendes Niereninsuffizienz-Register geführt. Die jährliche Inzidenz von terminaler Niereninsuffizienz betrug 1995-1999 7,3 pro 1.000.000 für Diabetes mellitus Typ I.

Geht man von einer durchschnittlichen Tagesdosis von 40 I.E. Insulin pro Patient aus, so ergibt sich eine Zahl von 16.700 Typ-I-Diabetikern (*Österreichischer Diabetesbericht 2004*).

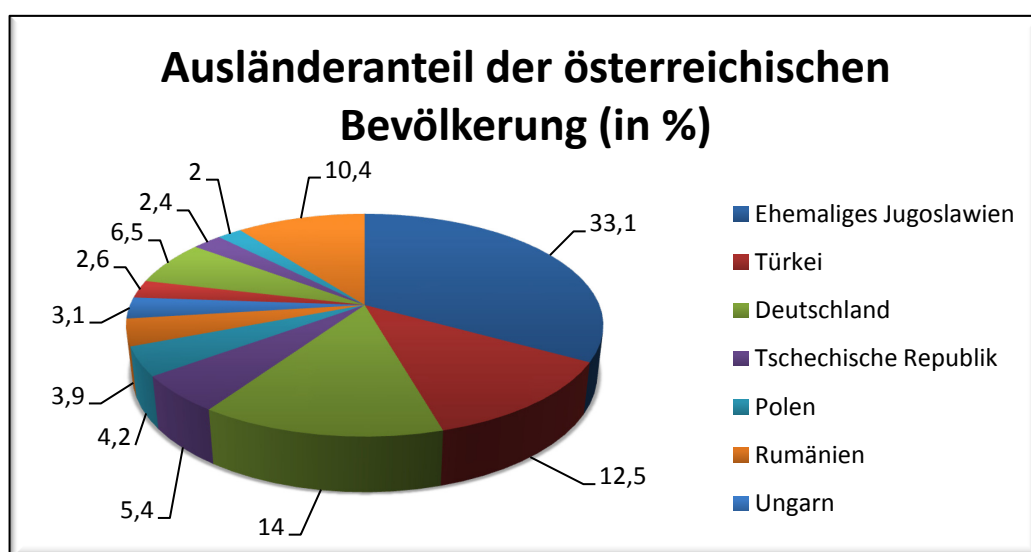
1.7.2. Bevölkerungszusammensetzung in Österreich

Bevölkerung mit Migrationshintergrund im Überblick				
Merkmal	Bevölkerung in Privathaushalten	Migrationshintergrund		
		zusammen	Zuwanderer der 1. Generation	Zuwanderer der 2. Generation
	in 1.000			
Insgesamt	8.241,5	1.441,5	1.078,1	363,4
	Staatsangehörigkeit			
Österreich	7.403,5	657,1	397,8	259,3
EU-Land (ohne Österreich)	300,7	271,5	250,9	20,6
Nicht EU-Land	537,3	512,9	429,4	83,5
dar.: Ex-Jugoslawien	292,3	280,8	224,9	55,9
Türkei	108,7	105,1	86,4	18,6
	Geburtsland			
Österreich	7.055,8	363,4	-	363,4
EU-Land (ohne Österreich)	464,4	386,8	386,8	(83,7)*
Nicht EU-Land	721,3	691,3	691,3	(279,7)*
dar.: Ex-Jugoslawien	352,8	346,2	346,2	(141,2)*
Türkei	161,1	160,1	160,1	(95,6)*

(Quelle: Statistik Austria 2007)

Tabelle 3: Überblick über die österreichische Bevölkerung mit Migrationshintergrund

In Österreich leben insgesamt 8,2415 Mio. Menschen, davon sind 1,4415 Mio. Immigranten.



(Quelle: Statistik Austria 2007)

Abbildung 12: Immigrantanteil der österreichischen Bevölkerung

1.7.3. Das österreichische Gesundheitssystem

In Österreich haben laut Gesetz alle Menschen unabhängig von Alter, Geschlecht, Herkunft, Konfession oder finanzieller Mittel gleichberechtigten Zugang zur medizinischen Grundversorgung.

Hierbei nimmt Österreich international gesehen einen Platz an der Spitze ein.

Nichtsdestotrotz darf aber nicht außer Acht gelassen werden, dass einzelne ethnische Minderheiten dennoch in vielerlei Hinsicht beim Zugang zum Gesundheitssystem benachteiligt sind (*Rieder et al. 2004*).

1.7.4. Bedeutung in unterschiedlichen ethnischen Gruppen

1.7.2.1. Ziele und Probleme epidemiologischer Migrationsforschung

Studien über den gesundheitlichen Zustand von Migranten verhelfen ethnische Häufungen von Krankheiten und Risikofaktoren zu erkennen und Ursachen für diese Unterschiede aufzudecken.

Nur dadurch kann eine optimale Gesundheitsversorgung für die gesamte Bevölkerung und Präventionen in der Entstehung von Spätschäden und Langzeitkomplikationen gewährleistet werden.

Noch dazu schaffen Migrationsstudien die Möglichkeit hinsichtlich chronischer Erkrankungen eventuelle genetische und umweltbedingte Krankheitsauslöser und Risiken in bestimmten Populationen aufzuzeigen. Dies bringt viele Fortschritte in der Ursachenforschung mit sich (*Zeeb et al. 2006*).

Grundvoraussetzung epidemiologischer Studien ist die Definition der Zielgruppe, die oft sehr heterogen sein kann. Schwierigkeiten liegen in der Vereinheitlichung von Migranten, daher ist es empfehlenswert jede einzelne ethnische Gruppe separat zu erforschen.

Weiters wird die Definition „Migrant“ in jeder Studie unterschiedlich eingesetzt. Es werden verschiedene Kriterien herangezogen. Manche Studienleiter berufen sich auf die Nationalität, andere auf die Muttersprache, wiederum andere auf die Ethnizität der Großeltern und auf den Geburtsort. Somit sind epidemiologische Studien und deren Ergebnisse nur schwer untereinander vergleichbar.

Die Tendenz geht immer mehr in Richtung Herkunftsland, Muttersprache und Namen als maßgebenden Indikator für den Migrationsstatus (*Zeeb et al. 2006*).

1.7.2.2. Ursachen für Disproportionalitäten im Auftreten von Krankheiten in unterschiedlichen ethnischen Gruppen

Ursachen derartiger Disproportionalitäten in Prävalenz und Inzidenz bestimmter Erkrankungen stellen einerseits genetische Unterschiede, andererseits eine Reihe von Umweltfaktoren dar. Ein Mensch wird mit zahlreichen Veränderungen in seinem Leben konfrontiert.

In der Gruppe der Migranten lässt sich aber ein Cluster an Veränderungen, die sowohl den gesundheitlichen als auch psychischen Zustand eines Menschen beeinflussen, verzeichnen. Ganz stark wirken sich die Gründe aus, die einen Menschen überhaupt erst zur Migration bewegen. (Zeeb *et al.* 2006).

1.7.2.3. Epidemiologische Studien–Situation weltweit

Ethnische Minderheiten, die in hoch entwickelten Ländern wie in den USA oder in Großbritannien leben, zeigen generell eine höhere Prävalenz an Diabetes und schlechten Prognosen bezüglich Morbidität und Mortalität im Vergleich mit der restlichen Bevölkerung.

Als Beispiel sind die höhere Rate an Süd-Asiaten, die an kardiovaskulären Erkrankungen leiden und die größere Anzahl an Schwarzen, die Schlaganfall gefährdet sind, zu nennen. Diese gesundheitliche Divergenz wurde mehrmals belegt.

Eine Studie aus London untersuchte vom Jahr 2000-2005 in fünfzehn Hausarzt-Praxen die Qualität der medizinischen Versorgung der Diabetiker in unterschiedlichen ethnischen Gruppen. Die Studienteilnehmer wurden je nach Herkunftsland in Weiße, Schwarze und Süd-Asiaten unterteilt. Es existieren in den unterschiedlichen ethnischen Minderheiten bekanntlich Ungleichheiten im Zugang zu einer hoch-qualifizierten Diabetes-Behandlung. Dieser entscheidende Faktor wurde noch einmal genau untersucht, um mögliche Verbesserungen am Gesundheitssystem bewirken zu können.

Tatsächlich ist es so, dass man nur eine entsprechende finanzielle Leistung erhält, wenn sowohl der systolische und diastolische Blutdruck, als auch die Blutglucose in einem gewissen Bereich liegt.

Da ethnische Minderheiten ohnehin eine schlechtere ärztliche Versorgung erhielten, waren ihre Blutwerte nicht im Zielbereich. Dies führte zu immer stärker steigender Disparität in der medizinischen Versorgung und vor allem in der Diabetesbetreuung (*Millett et al. 2009*).

Ein Forschungsteam aus Qingdao, China, versuchte den Hauptrisikofaktor des signifikanten Anstiegs der Diabetes-Prävalenz vom Jahr 2000 bis 2006 zu ermitteln. Sowohl bei der städtischen Bevölkerung als auch bei den ländlichen Einwohnern waren Übergewicht und physikalische Inaktivität die Auslöser für die stetig steigende Diabetes-Zahl. Eine Umstellung des Lebensstils ist unbedingt erforderlich. Mit der rapiden wirtschaftlichen Entwicklung Chinas haben sich die Lebensgewohnheiten wesentlich verändert. Bewegungsarmut herrscht nicht nur am Arbeitsplatz, sondern auch in der Freizeit. Hinzu kommt, dass die Nahrungsmittel noch nie so erschwinglich und im Überfluss vorhanden waren wie heutzutage. Diese Umstände haben große Auswirkungen auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung und fordern eine Menge an medizinischen Ressourcen (*Ning et al 2009*).

Die CARMELA-Studie (Cardiovaskular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America) untersuchte die Prävalenz abnormer Nüchtern-Blutzuckerspiegel und die damit verbundenen Risikofaktoren in sieben Städten Latein-Amerikas. Auch hier kam man zum Ergebnis, dass dringende Interventionen zur Vermeidung erheblicher medizinischer und sozio-ökonomischer Konsequenzen nötig seien (*Escobedo et al. 2009*).

Die Multi-Ethnic-Studie für Atherosklerose (MESA) beschäftigte sich mit den ethnischen Differenzen in der Behandlung und Überwachung kardiovaskulärer Risikofaktoren. Daten aus einer amerikanischen Gesundheitsbefragung belegen die vermuteten ethnischen Disparitäten in der aktuellen Diabetes-Betreuung und Kontrolle von Langzeitkomplikationen.

So zeigten sich auch in der MESA-Studie gewaltige Differenzen in den Krankheitsakten einzelner Populationen. Bei Afro-Amerikanern und spanischen Immigranten fand man ungünstigere Blutwerte als bei der weißen Bevölkerung (*Winston et al. 2009*).

Ein weiteres Forschungsteam aus Chicago zeigte auf, dass Latein-Amerikaner und Afro-Amerikaner im Gegensatz zu Kaukasiern erheblich größere Besorgnisse über die derzeitigen und zukünftigen Auswirkungen der Therapiemaßnahmen auf ihre Lebensqualität haben. In der Tat leiden Afro-Amerikaner zwei- bis viermal häufiger als Kaukasier an Nephropathien, Erblindungen und Amputationen. Das gleiche Bild zeichnet sich bei Latein-Amerikanern ab. Auch im Hinblick auf die altersbezogene Sterblichkeit weisen Afro-Amerikaner eine doppelt so hohe Rate als Kaukasier auf.

Jüngste Studienergebnisse weisen auch auf eine signifikante ethnische Divergenz hinsichtlich der Einhaltung medikamentöser Behandlungen hin. Dies ist ein deutliches Anzeichen dafür, dass Disparitäten in der Blutzuckerkontrolle vorliegen. Die Beseitigung derartiger Unterschiede in der medizinischen Betreuung ist ein großes Ziel der amerikanischen Gesundheitsbehörde (*Huang et al. 2009*).

Die „American Diabetes Association“ empfiehlt eine umfassende Diabetes-Evaluierung am Patienten. Diese sollte eine möglichst vollständige Anamnese, physische Untersuchungen, Laboranalysen und entsprechende ärztliche Überweisungen zur Augen- und zahnmedizinischen Untersuchung enthalten.

Ethnische Minderheiten kämpfen trotzdem mit dem Problem, die empfohlenen Normbereiche zu erreichen. So erlangen lediglich 36,9 % der Afro-Amerikaner und 34,5 % der Mexikaner den glykämischen Normbereich. Bei den Weißen liegt die Rate mit 48,6 % etwas höher. Dasselbe gilt auch für den systolischen und diastolischen Blutdruck.

In einer Studie, die sich mit der Diabetes-Betreuung der Immigranten in den USA beschäftigt, geht hervor, dass diese Volksgruppen weniger bereit sind, die ihnen zustehende medizinische Versorgung zu nutzen. So hat sich nur eine ganz geringe Zahl der Einwanderer der vielfach empfohlenen Grippeimpfung unterzogen.

Spitäler und Krankenanstalten sind aufgerufen, mit ethnischen Minderheiten besser zu kommunizieren und ihnen die Notwendigkeit bzw. den medizinischen Nutzen der ärztlichen Versorgung zu verdeutlichen. Obwohl im Ausland Geborene geringere Morbiditäts- und Mortalitätsraten als ihre in den USA geborenen Landsleute aufweisen, haben nur 11 % der Immigranten eine Krankenversicherung. Der Begriff Immigrant bezeichnet in der erwähnten Studie Personen, die nicht in den USA geboren sind, unabhängig ihrer Ethnizität (*Dallo et al 2009*).

Die SEARCH Studie untersuchte an amerikanischen Jugendlichen die Vielfältigkeit des Diabetes mellitus Typ I in fünf unterschiedlichen ethnischen Populationen. In die Studie wurden Weiße nicht-spanischer Herkunft, Asiaten, Afro-Amerikaner, Latein-Amerikaner und Inder aufgenommen.

Ziel war es, die jeweiligen Prävalenz- und Inzidenzraten des Krankheitsbildes Diabetes und seiner Spätfolgen aufzudecken. In den letzten Jahren wurde heiß debattiert, ob die Volksgruppen hinsichtlich ihrer biochemischen und genetischen oder hinsichtlich ihrer sozio-kulturellen Aspekte eingeteilt werden sollten (*Mayer-Davis et al 2009*).

In den einzelnen ethnischen Gruppen konnten unterschiedliche Mängel aufgezeigt werden. Obwohl die Asiaten einen geringeren BMI aufwiesen, müssen trotzdem Maßnahmen gegen das zunehmende Übergewicht gesetzt werden. Bereits 10- bis 19jährige mit Diabetes mellitus Typ I laufen Gefahr, auch an DM Typ II zu erkranken (*Liu et al. 2009*).

Mangelhafte Blutzuckerkontrollen, vermehrte Serum-Lipide, Übergewicht und Fettsucht führen bei Hispano-Amerikanern in großer Zahl zu Langzeitkomplikationen (*Lawrence et al. 2009*).

Eine große Belastung stellt der Diabetes mellitus Typ I für die Afro-Amerikaner dar. Das durchschnittliche Erst-Manifestationsalter liegt bei < 10 Jahren und viele Jugendliche leiden bereits an Diabetes mellitus Typ I und II gleichzeitig (*Mayer-Davis et al. 2009*).

Die SEARCH-Studie ist eine der umfangreichsten Studien über weiße Jugendliche nicht-spanischer Herkunft (NHW) in den USA. Die Inzidenz der weißen Bevölkerung ist eine der höchsten weltweit. Bemühungen in Richtung optimaler Diabetes-Versorgung sind somit gerechtfertigt (*Bell et al. 2009*).

II. Methodik

2.1. Studiendesign

Diese Studie wurde im Allgemeinen Krankenhaus (AKH) der Stadt Wien, an der Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen bzw. an der Diabetes-Ambulanz durchgeführt.

(Leitung der Abteilung: Ao. Univ.-Prof. Dr. Anton Luger, Leitung der Ambulanz für Diabetes und Stoffwechselstörungen: Ao. Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik, Ao. Univ.- Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer)

Die Daten der Diabetes mellitus Typ-I-Patienten wurden im Zeitraum vom 5. März bis 15. Juni 2009 in der FIT-Ambulanz erfasst.

FIT bedeutet Funktionelle Insulin-Therapie und ist eine Abwandlung der Intensivierten Konventionellen Therapie (ICT). Es handelt sich hierbei um Patienten, die nach Absolvierung eines speziellen FIT-Kurses auf der Station für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen fähig sind, ihre Insulindosierung individuell an die jeweilige Lebenssituation und Tagesverfassung anzupassen. Sie werden innerhalb von 10 Tagen stationär auf eine Insulin- und Diätselbstdosierung geschult. Dies erlaubt eine weitgehende Flexibilität der Nahrungsaufnahme und eine unmittelbare Einflussnahme auf die aktuelle Blutglucose-Konzentration. Zur Aufrechterhaltung dieses therapeutischen Erfolges müssen die Patienten täglich mindestens 3 bis 4 Blutzuckerselbstmessungen durchführen. Der geschulte Diabetiker sollte im Stande sein sowohl den Nüchtern-Insulinbedarf als auch allfällige Korrekturen der außerhalb des Zielbereiches liegenden Werte eigenständig bewältigen zu können. Die idealen Messwerte sollten nüchtern und präprandial um 100 mg/dl, 1 h postprandial < 160 mg/ dl und 2 h postprandial < 140 mg/dl sein.

Es versteht sich von selbst, dass die Voraussetzungen dafür Kenntnisse der deutschen Sprache, ein gewisses Maß an Selbstständigkeit und Denkfähigkeit sein sollten.

Die FIT-Patienten werden regelmäßig, alle 3 bis 6 Monate, in die Ambulanz zur Kontrolle gebeten. Hierbei überprüft der behandelnde Arzt die von den Diabetikern selbst notierten Blutzuckerwerte der letzten Monate und den HbA1c-Wert, der direkt vor dem Arztgespräch durch ein medizinisches Personal ermittelt wird. Im Zuge der HbA1c-Messung werden ebenfalls der Blutdruck, der

Bauchumfang, das aktuelle Gewicht und der Blutzucker kontrolliert. Der Blutzucker wird sowohl von einer Medizinisch Technischen Assistentin (MTA) bzw. Krankenschwestern, als auch vom Patienten selbst mittels eigens mitgeführter Messgeräte durchgeführt. So können neben einem direkten Gerätevergleich auch eventuelle Messfehler aufgezeigt werden. Weiters wird zweimal jährlich eine Harnuntersuchung (Spätharn und Morgenharn) durchgeführt, um die Nierenfunktion im Auge zu behalten. Sollte sich eine beginnende Niereninsuffizienz bemerkbar machen, wird sofort medikamentös eingegriffen.

Im Laufe des Arzt-Patienten-Gespräches wird der Diabetiker aufmerksam gemacht, die Blutzuckerwerte genauestens zu protokollieren (Protokollvorlage siehe **Appendix 2**) und spezielle Selbstkontrollen regelmäßig durchzuführen. Diese wären unter anderem das Gewicht einmal pro Woche zu überprüfen, den Blutdruck täglich zu messen, die Füße täglich zu waschen bzw. auf eventuelle Verletzungen und Wunden zu untersuchen. Ebenso werden sie darauf hingewiesen, bei akut auftretenden fieberhaften Erkrankungen die Insulindosis um ca. 10 % zu erhöhen und bei Diarrhö bzw. Erbrechen ausschließlich basales Insulin zu spritzen. Bei sportlicher Betätigung sollten die Patienten die Dosis an Insulin reduzieren oder zusätzlich 1-2 Broteinheiten pro halbe Stunde Sport zu sich nehmen.

Ein jeder „Zuckerkranker“ erhält beim erstmaligen Besuch der Diabetes-Ambulanz im AKH einen „Ausweis für Diabetiker“ (siehe **Appendix 1**). Er sollte vom Patienten gemeinsam mit einem Stück Traubenzucker überall mitgeführt werden. Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass Diabetiker durch eine Hypoglykämie in einen trunkenähnlichen Verwirrungszustand bis hin zur Bewusstlosigkeit geraten können. In diesem Fall sollte dem Diabetiker durch Ersthelfer ein Traubenzucker verabreicht werden. Weiters werden auf der Innenseite sowohl Laborwerte wie Gewicht, Harnzucker, Aceton- u. Eiweißgehalt des Harns, Blutglucose (mg/dl), HbA1c (%), Blutdruck (RR in mmHg) und Cholesterin bzw. Triglyceride (mg/dl), als auch Anzahl der Broteinheiten (1 BE....12 g Kohlenhydrate) und medikamentöse Therapie vermerkt. Bei jedem Arztbesuch werden die aktuellen Parameter darin eingetragen.

Insgesamt wurden Daten von 209 Patientinnen- und Patienten gesammelt.

Lediglich 200 davon konnten in die Studie aufgenommen werden, da bei einigen wichtige Blutprofile fehlten oder generell unvollständig waren. Davon waren 167 Österreicher und 33 Migranten.

Selbstverständlich wurden die gesamten Daten anonym gehandhabt und mit einer eigens gewählten ID-Nummer versehen.

Einschlusskriterien:

Es wurden lediglich Patienten miteinbezogen, die an einem Diabetes mellitus Typ I leiden und meist seit ihrer Kindheit insulinpflichtig waren.

Es handelte sich hierbei um Frauen und Männer mit und ohne Migrationshintergrund, die in den meisten Fällen von der Kinderabteilung in die Abteilung für Diabetes und Stoffwechselerkrankungen überstellt worden waren.

Voraussetzung war, dass sie aufgrund eines autoimmun-bedingten Verlusts der β -Zell-Funktion Insulin spritzen mussten bzw. eine Insulinpumpe erhielten.

Erfasst wurden nicht nur die Patienten, die in dem bereits erwähnten Zeitraum in die Diabetes-Ambulanz kamen, sondern es wurden die benötigten Daten auch mittels Patientenakten des Archives erhoben.

Im Rahmen des Arztgespräches konnten noch fehlende Werte aus den Blutbefunden, die aktuelle Pharmakotherapie, das derzeitige Gewicht, das Rauchverhalten und der Alkoholkonsum durch das direkte Gespräch mit den Patienten erfragt werden.

Nur so konnte eine ausreichende und aussagekräftige Zahl an Patienten erreicht werden.

Ausschlusskriterien:

Patienten mit einem Gestationsdiabetes, einem fortgeschrittenen insulinpflichtigen Diabetes mellitus Typ II und einem medikamenten-induzierten Diabetes mellitus wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Ebenfalls wurden diejenigen ausgeschlossen, aus deren Patientenakten nicht eindeutig ersichtlich war, an welchem Diabetes mellitus Typ sie tatsächlich leiden.

Laborparameter, die älter als ein Jahr waren, mit Stichtag 1. März 2008 sowie unvollständige Akten wurden in die Studie nicht einbezogen.

Die vollständig gesammelten Daten wurden nach 2 Gesichtspunkten im Rahmen zweier Diplomarbeiten ausgewertet, nämlich nach geschlechtsspezifischen Unterschieden und nach jenen Differenzen, die sich aufgrund unterschiedlicher ethnischer Herkunft (gebürtige Österreicher und Migranten) ergaben, mit Einbezug sozialer Hintergründe.

Diese Studie beschäftigt sich mit dem zweiten Punkt.

2.2. Datenerhebung und Definition

Das Erheben von Patientendaten wurde mittels eines Datenerfassungsformulars bewerkstelligt

(siehe Appendix 3)

Dazu wurden die Daten in 6 Gruppen unterteilt:

- Allgemeine Patienten-Informationen
- Anamnese
- Risikofaktoren
- Relevante Laborbefunde
- Erkrankungen
- Medikamentöse Behandlungen

Die Allgemeinen Patienten- Informationen enthielten:

- ◆ Willkürlich gewählte Identifikationsnummer
- ◆ Aufnahmedatum
- ◆ **Geschlecht** (männlich oder weiblich)
- ◆ Geburtsdatum und **Alter** in Jahren (Stichtag 1. Juli 2009)
- ◆ Beruf
- ◆ **Muttersprache**
- ◆ **Ethnische Zugehörigkeit:** Immigranten 1. oder 2. Generation
- ◆ **Gewicht** in kg
- ◆ **Größe** in cm
- ◆ **BMI** kg/m² (**B**ody **M**ass **I**ndex, der aus Größe und Gewicht ermittelt und auf eine Kommastelle gerundet wurde)

Die Anamnese beschäftigt sich mit:

- ◆ **Diabetes mellitus Typ** (I oder II; einbezogen wurden nur Typ-I-Patienten mit intensivierter Insulintherapie)
- ◆ Diagnose-Zeitpunkt (woraus sich die nächsten beiden Parameter errechnen ließen)
- ◆ Alter bei der Diagnosestellung

- ◆ **Dauer der Erkrankung** in Jahren (Stichtag 1. Juni 2009)
- ◆ **Diabetesassoziierte mikro- und makrovaskuläre Spätfolgen:**
 - ◇ **Nephropathie** (*Mikro- und Makroalbuminurie, GFR < 90 ml/ min sowie Nierentransplantation*)
 - ◇ **Periphere Neuropathie** (*pNP wird diagnostiziert nach Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und konnte aus den Befunden herausgelesen werden*)
 - ◇ **Periphere Gefäßerkrankungen** (*pAVK*)
 - ◇ **Retinopathie** (*wird durch eine jährliche Fundus-Untersuchung am Auge des Patienten festgestellt und konnte aus dem augenärztlichen Attest eruiert werden, dabei wurde in proliferative und nicht-proliferative Retinopathie unterteilt.*)
 - ◇ Myokardinfarkt (MI; zur Eruiierung **cardiovaskulärer Erkrankungen**)
 - ◇ Angina pectoris
 - ◇ CABG/PCTA
 - ◇ Herzinsuffizienz (LVSD)
 - ◇ Schlaganfall/TIA (*zur Feststellung **cerebrovaskulärer Erkrankungen***)
 - ◇ Andere Spätfolgen und Begleiterkrankungen wie **Adipositas**

Folgende Risikofaktoren wurden einbezogen:

- ◆ **Familäre Prädisposition** für KHK sowie positive Familienanamnese im Bezug auf Diabetes mellitus
- ◆ **Rauchverhalten** (*sowie Anzahl der Zigaretten pro Tag und Zeitraum des Konsums*)
 - Unterteilung in:
 - ◇ Raucher
 - ◇ Ex- Raucher
 - ◇ Nie- Raucher
- ◆ **Alkoholkonsum** (*sowie ungefähre Einheiten/ Woche*)
 - Unterteilung in:
 - ◇ Kein Alkohol
 - ◇ Gelegentlicher Konsum
 - ◇ Abusus
- ◆ **Hypertonie**
- ◆ **Hyperlipidämie** (*anhand des Lipidprofils, Patientenbefragungen und Pharmakotherapie*)

Relevante Laborbefunde waren:

Die folgenden drei Parameter wurden am jeweiligen Tag unmittelbar vor dem Arztgespräch in der Ambulanz von Medizinisch Technischen Assistenten bestimmt:

- ◆ Blutdruck in mmHg (systolisch und diastolisch)
- ◆ Nüchtern-Blutzucker in mg/dl
- ◆ HbA1c in %

Alle weiteren Werte wurden anhand der jeweiligen Blut- und Harnbefunde, die nicht älter als ein Jahr waren, ersichtlich:

- ◆ Gesamtcholesterin in mg/dl
- ◆ HDL-Cholesterin in mg/dl
- ◆ Chol/HDL-Quotient
- ◆ LDL-Cholesterin in mg/dl
- ◆ Triglyceride in mg/dl

Nierenfunktionsparameter:

- ◆ Serum-Harnstoff in mg/dl
- ◆ Serum-Kreatinin in mg/dl
- ◆ Kreatinin-Clearance in ml/min
- ◆ Urin-Albumin in mg/l
- ◆ Urin-Albumin/Kreatinin in mg/g
- ◆ Urin-Kreatinin in mg/dl
- ◆ Kalium in mmol/L

Leberfunktionsparameter:

- ◆ Bilirubin in mg/dl
- ◆ GGT in IU/L
- ◆ ALT (GPT) in IU/L
- ◆ AST (GOT) in IU/L
- ◆ AP in IU/L
- ◆ Belastungstoleranztest (ja, nein)
- ◆ LVH (EchoKG) (ja, nein)

Erkrankungen und medikamentöse Behandlung:

- ◆ Aktuelle Pharmakotherapie (Wirkstoff, Dosierung, Dosierungsintervall)
- ◆ Pen oder Insulinpumpe
- ◆ Art der Diabeteskontrolle
- ◆ Aktuelle nicht-diabetesassoziierte Erkrankungen wie
Hyperthyreose, Autoimmunerkrankungen,...
- ◆ Welche Arzneimittel werden zusätzlich eingenommen?
Besonderes Augenmerk auf: Statine, Fibrate, Orale Antidiabetika,
Betablocker, Ca-Antagonisten, Diuretika, ACE- Hemmer, AT I-Blocker
(Sartane), Glucocorticoide
- ◆ Kontraindikationen (Nebenwirkungen)
- ◆ Operationen
- ◆ Allergien
- ◆ Intoleranzen

Diese sowohl metrischen als auch nominalen Parameter und Aspekte dienen dazu, einen besseren Überblick über die Patientendaten zu bekommen. Nach Erhebung der notwendigen Daten wurden die Diabetiker in 2 Gruppen eingeteilt, nämlich in die Gruppe der gebürtigen Österreicher und in die Gruppe der Patienten mit Migrationshintergrund (1. und 2. Generation). Der Migrationsstatus wurde entweder aus den Akten oder durch direkte Patientenbefragung aufgrund des Geburtslandes ermittelt. Da nur eine geringe Zahl an Patienten mit Diabetes mellitus Typ I einzelner ethnischer Minderheiten miteinbezogen werden konnte, musste auf eine zusätzliche Gliederung und Einteilung verzichtet werden. Die Aussagekraft wäre aufgrund der geringen Stichprobenzahl zu gering gewesen.

2.3. Auswertung und Auswahlkriterien

Die Auswertung basiert auf der differenzierten Betrachtung aller aussagekräftigen Patientendaten im Hinblick auf Unterschiede in den einzelnen ethnischen Gruppen.

In dieser Studie konnte lediglich in Österreicher und Migranten unterteilt werden, da die Streuung der Herkunftsländer zu groß war. (siehe Abbildung 14)

Ebenso konnten nicht alle erhobenen Werte zur Auswertung herangezogen werden, da keine entsprechende Signifikanz gegeben war.

Die folgenden sechs Punkte wurden nach ethnischen Aspekten ausgewertet.

- a) Alter in Jahren <60 , ≥ 60
- b) Dauer der Erkrankung in Jahren <10 , ≥ 10
- c) BMI < 25 , ≥ 25 und < 30 , ≥ 30
- d) HbA1c in % <7 , ≥ 7
- e) Hypertonie ja, nein
- f) Hyperlipidämie ja, nein

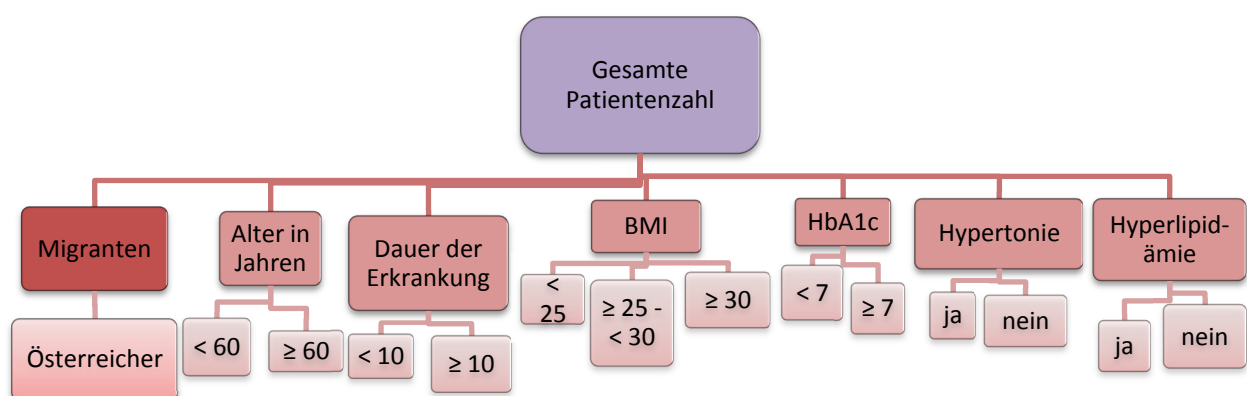


Abbildung 13: Einteilung der Patienten in Gruppen

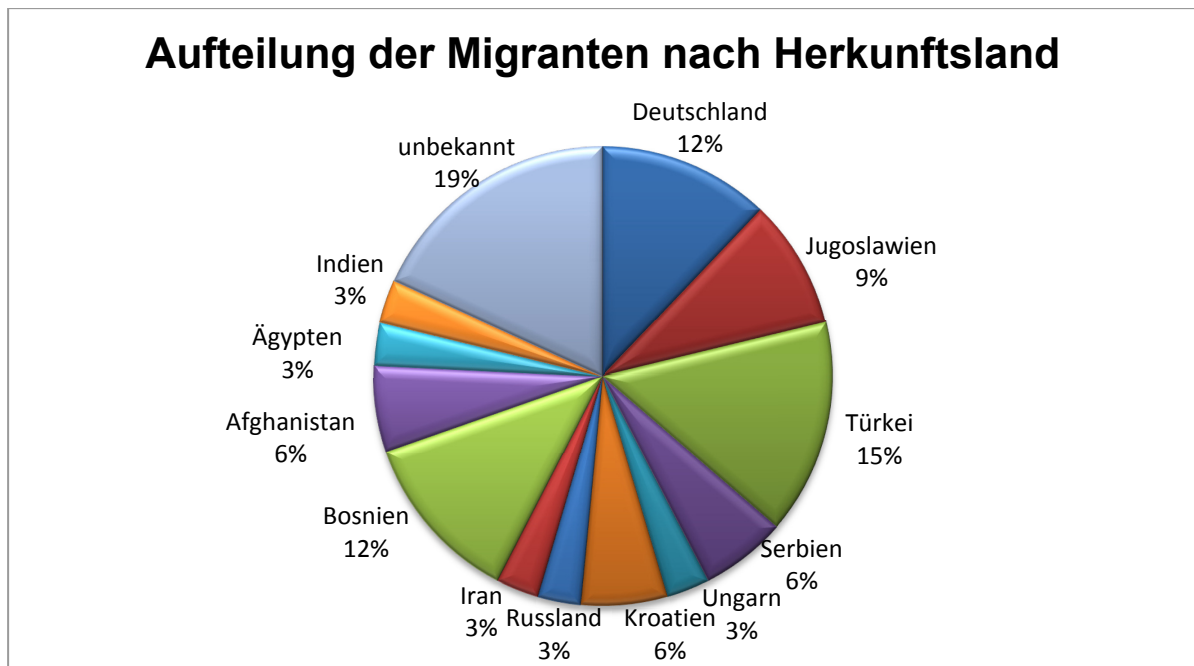


Abbildung 14: Aufteilung der Migranten nach Herkunftsland

Im Zuge dieser Studie soll das komplexe Krankheitsbild des Diabetes mellitus Typ I mit all seinen Begleiterkrankungen und Spätfolgen im Hinblick auf die Unterschiede zwischen Österreicher und Migranten erarbeitet werden. Dazu wurde auch nach den IDF und NCEP/ATP III Kriterien auf das Vorliegen eines „Metabolischen Syndroms“ geprüft.

2.4. Statistische Methoden

Nachdem die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt wurden, und zwar in die Gruppe der Österreicher und in die der Migranten, wurden die entsprechenden Werte vom Datenerhebungsblatt in eine Excel-Datei übertragen.

Anschließend erfolgte die Auswertung dieser Daten mittels SPSS 17.0 für Windows.

Um eine ordnungsgemäße Auswertung durchführen zu können, mussten aufgrund unterschiedlicher Merkmalstypen der erhobenen Parameter, wie ordinal/metrisch bzw. nominal, unterschiedliche statistische Verfahren angewendet werden.

I. Metrische (ordinale) Merkmale

- Alter (Jahre)
- Alter bei Diagnosestellung (Jahre)
- Dauer der Diabetes-Erkrankung (Jahre)
- BMI (kg/m^2)
- Systolischer Blutdruck (mmHg)
- Diastolischer Blutdruck (mmHg)
- Nüchtern-Blutzucker (mg/dl)
- HbA_{1c} (%)
- Gesamt-Cholesterin (mg/dl)
- HDL (mg/dl)
- Cholesterin/HDL-Quotient
- LDL (mg/dl)
- Triglyceride (mg/dl)

Es wurden jeweils die Anzahl der Patienten, das arithmetische Mittel (Mittelwert), der Median, das 1.Quartil (25. Perzentil), das 3. Quartil (75. Perzentil) und die Standardabweichung bestimmt.

Zum Auswerten der jeweiligen Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten wurden 2 Testverfahren herangezogen:

T-Test:

Liegt eine **Normalverteilung** der Grundgesamtheiten beider Stichproben mit gleicher Varianz vor, so wendet man den T-Test an. Er kann aber auch bei zweifelhafter Normalverteilung Anwendung finden, wenn beide Stichprobenumfänge ähnlich groß sind und **n** mindestens 10 beträgt. (Weiß 2002)

Es wurde fast ausschließlich der T-Test angewendet, da somit am ehesten ein signifikanter Unterschied erreicht werden konnte.

Mann-Whitney-U-Test:

Haben die Zufallsvariablen der Stichproben etwa die gleiche Verteilungsform, so kann dieser Test für zwei unabhängige Stichproben angewendet werden. Vor allem bei sehr kleinen Stichprobenumfängen ist dieses Verfahren zu bevorzugen. Die **Normalverteilung** als Voraussetzung ist hier **nicht** gegeben. (Weiß 2002)

Um feststellen zu können, ob eine Normalverteilung vorliegt, wird zu Beginn der KS-Test (Kolmogorow-Smirnow-Test) bei unabhängigen Stichproben, ein nicht-parametrisches Testverfahren, herangezogen.

Liegt nun eine Normalverteilung vor, so wählt man den T-Test, liegt keine Normalverteilung vor, so entscheidet man sich für den Mann-Whitney-U-Test.

II. Nominale Merkmale

- Rauchverhalten (Niemals/Gelegentlich/Ex-Raucher)
- Alkoholkonsum (Niemals/Gelegentlich/Abusus)
- Hypertonie (Ja/Nein)
- Hyperlipidämie (Ja/Nein)
- Nephropathie (Ja/Nein)
- Periphere Neuropathie (Ja/Nein)
- Retinopathie (Ja/Nein)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (Ja/Nein)
- PCTA oder CABG (Ja/Nein)
- Angina pectoris (Ja/Nein)
- Myokardinfarkt (Ja/Nein)
- Schlaganfall (Ja/Nein)

Zur Auswertung dieser Merkmale wurden die Anzahl der jeweiligen Patienten und die prozentuelle Verteilung dieser Personen benötigt.

Hierzu konnten die Testverfahren für metrische Merkmale nicht angewendet werden, sondern es kamen entweder der Chi-Quadrat-Test oder der Fisher's exact-Test zum Einsatz.

Je nach Stichprobenumfang wählt man eines der beiden Testverfahren zur Berechnung der Signifikanz aus. Bei den statistischen Auswertungstabellen wurden die signifikanten Unterschiede farblich hervorgehoben, um dem Leser einen besseren Überblick verschaffen zu können. Für jeden Test wurde das Signifikanzniveau mit $\alpha=0,05$ festgesetzt und 2-seitig durchgeführt. Die Signifikanz wird in den nachfolgenden Tabellen noch zusätzlich mit einem hochgestellten Buchstaben bezeichnet. Diese Abkürzungen sind Hinweise auf das jeweilige Testverfahren, das zur Ermittlung herangezogen wurde:

t *T-Test*

c *Chi-Quadrat*

f *Fisher's exact-Test*

III. Resultate

3.1. Auswertung grundlegender Patientendaten

Im Appendix sind alle Tabellen mit erweiterter Statistik zu finden!

3.1.1. Patientendaten gesamt

Patienten gesamt (n= 200)	Österreicher (n= 167)		Migranten (n= 33)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	43,08	14,09	38,03	11,60	0,055 ^t
Diagnosealter (Jahre)	22,32	12,94	22,48	11,91	0,947 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	20,69	12,56	15,55	9,34	0,027 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	136,93	17,98	132,97	18,30	0,250 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	82,86	10,44	82,67	11,13	0,925 ^t
Blutglucose (mg/dl)	121,70	52,98	132,09	56,02	0,309 ^t
BMI (kg/m ²)	25,58	4,58	25,06	3,27	0,535 ^t
HbA1c (%)	7,05	1,02	6,88	1,17	0,398 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	193,39	37,74	199,94	31,20	0,351 ^t
HDL (mg/dl)	65,39	19,22	60,30	16,17	0,156 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,81	2,56	3,82	4,79	0,084 ^t
LDL (mg/dl)	105,10	31,05	113,45	25,86	0,149 ^t
Triglyceride (mg/dl)	113,23	66,85	130,42	88,61	0,204 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	101	60,5	24	72,7	0,184 ^c
Ex-Raucher	12	7,2	1	3,0	0,699 ^f
Raucher	54	32,3	8	24,2	0,358 ^c
Kein Alkoholkonsum	52	31,1	20	60,6	0,001 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	107	64,1	11	33,3	0,001 ^c
Alkoholabusus	7	4,2	2	6,1	0,645 ^f
Hypertonie	83	49,7	9	27,3	0,018 ^c
Hyperlipidämie	69	41,3	13	39,4	0,837 ^c
Metabolisches Syndrom	12	7,2	15	45,5	0,732 ^c
Familiäre Prädisposition	73	43,7	16	48,5	0,614 ^c

Tabelle 4: Darstellung Patientendaten gesamt

Beim Vergleich aller Patientendaten zeigten sich signifikante Unterschiede in der **Erkrankungsdauer**, beim **Alkoholverhalten** und beim kardiovaskulären Risikofaktor **Hypertonie**.

Bei den Österreichern war Diabetes mellitus im Durchschnitt um 5 Jahre länger bekannt als bei der Gruppe „Migranten“. So leiden die Inländer im Schnitt 20,69 Jahre an der Erkrankung, Immigranten hingegen nur 15,5 Jahre.

Dies kann ein Hinweis darauf sein, dass ethnische Minderheiten einen schlechteren Zugang zum Gesundheitssystem, aber auch ein weniger ausgeprägtes Gesundheitsbewusstsein aufweisen. Bei Österreichern wird ein Diabetes meist schon viel früher entdeckt, was den Vorteil mit sich bringt, dass man bei rechtzeitigem Therapiebeginn noch gute Chance hat, Spätfolgen zu vermeiden.

Doch im Hinblick auf den makrovaskulären Risikofaktor Hypertonie schnitten die Migranten besser ab. Dies kann sehr wohl daran liegen, dass die Anzahl mit 33 Patienten hier deutlich geringer war als die der Österreicher mit 167 Patienten.

Der Tabelle zufolge leiden lediglich 27,3 % der Migranten an Bluthochdruck und 49,7 %, also beinahe die Hälfte der Österreicher an Hypertonie.

Bluthochdruck gehört zu den gefährlichsten Begleiterscheinungen des Diabetes und sollte möglichst rasch unter ärztlicher Kontrolle stehen. Studien zufolge, stellt die Hypertonie sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen die Haupttodesursache unter den Diabetikern dar. Diesbezüglich ist es von enormer Bedeutung diese Spätfolge durch eine optimale Therapie und nicht-medikamentöse Maßnahmen wie Bewegung und Sport sowie ausgewogene Ernährung zu vermeiden.

Da Migranten oft aus ärmlicheren Verhältnissen stammen, kann es durchaus sein, dass daher eine geringere Anzahl übergewichtig ist und folglich weniger Einwanderer an Hypertonie leiden.

Zum Alkoholkonsum ist zu sagen, dass wirklich eine sehr geringe Zahl der Immigranten zu Alkohol greift. Insgesamt wurden in die Studie 33 Patienten mit Migrationshintergrund aufgenommen, davon trinken lediglich elf gelegentlich Alkohol und zwei leiden an Alkoholabusus. Ein Großteil der Migranten (60,6 %) konsumiert nie Alkohol. Diese Ablehnung ist in vielen Fällen religiös motiviert.

Betrachtet man hingegen das Alkoholverhalten der Österreicher, so sieht man, dass die Mehrheit (64,1 %) gelegentlich Alkohol trinkt. In Österreich wird der Alkoholkonsum eher locker gesehen und in guter Gesellschaft gerne konsumiert.

Doch als geschulter Diabetiker müsste man wissen, dass Alkohol eine beträchtliche Menge an Kohlenhydraten enthält und bei der Blutzucker-Einstellung beachtet werden muss.

Leichtsinniger Alkoholkonsum kann so zu metabolischen Entgleisungen führen, die für den Patienten sehr unangenehm sein können.

Weiters wurde am gesamten Patientenkollektiv das Vorhandensein eines Metabolischen Syndroms ermittelt. Hierzu wurden die Definitionen der IDF und des NCEP/ATP III verwendet.

Demzufolge leiden insgesamt 27 Patienten am Metabolischen Syndrom, davon sind 7,2 % Österreicher und 45,5 % Migranten.

Ein markanter Unterschied war mit einer Signifikanz (p-Wert) von 0,732 nicht vorhanden.

Das Vorkommen des Metabolischen Syndroms ist mit insgesamt 13,5 % nicht besonders hoch.

Würde man hierbei das Kriterium Hypertonie außer Acht lassen, so käme man auf lediglich 7 %.

3.1.2. Einteilung nach Alter (Jahre)

Patientenalter < 60 (n= 174)	Österreicher (n= 143)		Migranten (n= 31)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	39,16	11,00	36,26	9,38	0,174 ^t
Diagnosealter (Jahre)	20,13	10,84	21,39	11,40	0,561 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	19,04	11,00	14,87	9,23	0,051 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	135,62	17,53	131,32	17,23	0,216 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	83,21	10,52	82,35	11,41	0,687 ^t
Blutglucose (mg/dl)	121,72	51,22	133,52	57,19	0,257 ^t
BMI (kg/m ²)	25,54	4,73	25,03	3,31	0,572 ^t
HbA1c (%)	7,03	1,02	6,94	1,18	0,657 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	192,83	38,06	198,71	31,04	0,423 ^t
HDL (mg/dl)	64,80	19,34	59,19	14,64	0,130 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,85	2,76	3,90	4,94	0,104 ^t
LDL (mg/dl)	105,51	31,78	112,74	26,54	0,240 ^t
Triglyceride (mg/dl)	111,50	68,18	133,42	90,60	0,129 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	85	59,4	22	71,0	0,232 ^c
Ex-Raucher	9	6,3	1	3,2	1,000 ^f
Raucher	49	34,3	8	25,8	0,363 ^c
Kein Alkoholkonsum	45	31,5	19	61,3	0,002 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	92	64,3	10	32,3	0,001 ^c
Alkoholabusus	5	3,5	2	3,2	0,610 ^f
Hypertonie	63	44,1	8	25,8	0,061 ^c
Hyperlipidämie	56	39,2	12	38,7	0,963 ^c
Familiäre Prädisposition	61	42,7	14	45,2	0,799 ^c

Tabelle 5: Vergleich der Parameter nach Patientenalter < 60 Jahren

In Tabelle der Patienten unter 60 Jahren zeigten sich nur geringe signifikante Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten.

Disparitäten waren lediglich beim Alkoholverhalten zu finden. Hier ist das Verhältnis kein Alkoholkonsum zu gelegentlichem Alkoholkonsum zwischen Österreichern und Migranten kontrovers.

Bei den Österreichern trinken 31,5 % nie Alkohol und 64,3 % gelegentlich. In der Gruppe der Einwanderer konsumieren 61,3 % niemals alkoholische Getränke und nur 32,3 % gelegentlich Alkohol.

Die übrigen Parameter zeigen keine signifikanten p-Werte.

Die Dauer der Erkrankung weist zwar mit einem p-Wert von 0,051 keinen eindeutigen Unterschied auf, jedoch leiden wiederum die Österreicher mit 19,04 Jahre deutlich länger an Diabetes mellitus.

Patientenalter ≥ 60 (n= 26)	Österreicher (n= 24)		Migranten (n= 2)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	66,42	4,61	65,50	7,78	0,797 ^f
Diagnosealter (Jahre)	35,42	16,55	39,50	4,95	0,736 ^f
Dauer der Erkrankung (Jahre)	30,54	16,53	26,00	2,83	0,706 ^f
Systolischer Blutdruck (mmHg)	144,75	19,04	158,50	20,51	0,338 ^f
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	80,75	9,88	87,50	2,12	0,353 ^f
Blutglucose (mg/dl)	121,58	63,70	110,00	35,36	0,804 ^f
BMI (kg/m ²)	25,83	3,63	25,50	3,54	0,902 ^f
HbA1c (%)	7,17	1,05	6,00	,00	0,136 ^f
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	196,71	36,42	219,00	38,18	0,415 ^f
HDL (mg/dl)	68,92	18,44	77,50	36,06	0,555 ^f
Cholesterin/HDL-Quotient	2,58	,65	2,50	,71	0,864 ^f
LDL (mg/dl)	102,67	26,76	124,50	2,12	0,269 ^f
Triglyceride (mg/dl)	123,54	58,49	84,00	21,21	0,359 ^f
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	16	66,7	2	100	1,000 ^f
Ex-Raucher	3	12,5	0	0	1,000 ^f
Raucher	5	20,8	0	0	1,000 ^f
Kein Alkoholkonsum	7	29,2	1	50	0,529 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	15	62,5	1	50	1,000 ^f
Alkoholabusus	2	8,3	0	0	1,000 ^f
Hypertonie	20	83,3	1	50	0,354 ^f
Hyperlipidämie	13	54,2	1	50	1,000 ^f
Familäre Prädisposition	12	50	2	100	0,483 ^f

Tabelle 6: Vergleich der Parameter nach Patientenalter ≥ 60 Jahren

In dieser Tabelle zeigt sich zwischen den einzelnen Bevölkerungsgruppen ein sehr homogenes Bild. Es liegen keine markanten Differenzen vor. Dies kann auch daran liegen, dass das Patientenkollektiv über 60 Jahre mit insgesamt 26 Diabetikern sehr klein ist.

3.1.3. Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)

Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 (n= 43)	Österreicher (n= 33)		Migranten (n= 10)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	34,52	14,91	34,10	9,36	0,934 ^t
Diagnosealter (Jahre)	28,97	16,07	28,80	8,63	0,975 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	5,55	2,37	5,30	2,63	0,781 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	133,27	18,19	130,00	18,30	0,621 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	83,36	11,45	81,90	17,27	0,756 ^t
Blutglucose (mg/dl)	124,03	49,13	124,50	39,31	0,978 ^t
BMI (kg/m ²)	25,21	4,41	23,80	3,43	0,359 ^t
HbA1c (%)	7,00	1,00	6,70	,95	0,406 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	183,76	41,42	184,10	30,43	0,981 ^t
HDL (mg/dl)	59,97	16,05	52,10	10,21	0,153 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,76	,75	3,10	1,20	0,281 ^t
LDL (mg/dl)	101,18	31,52	105,40	26,64	0,704 ^t
Triglyceride (mg/dl)	111,45	58,83	135,90	100,09	0,339 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	19	57,6	6	60	1,000 ^f
Ex-Raucher	2	6,1	0	0	1,000 ^f
Raucher	12	36,4	4	40	1,000 ^f
Kein Alkoholkonsum	11	33,3	5	50	0,460 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	21	63,6	4	40	0,275 ^f
Alkoholabusus	1	3,0	1	10	0,415 ^f
Hypertonie	11	33,3	3	30	1,000 ^f
Hyperlipidämie	12	36,4	3	30	1,000 ^f
Familäre Prädisposition	10	30,3	6	60	0,137 ^f

Tabelle 7: Darstellung Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 Jahren

Auch in der Tabelle der Patienten mit einer Erkrankungsdauer von unter 10 Jahren zeigt sich ein gleichmäßiges Bild. Auch hier ist kein signifikanter Unterschied gegeben. Dies kann auch an der geringen Patientenzahl (43) liegen.

Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 (n= 157)	Österreicher (n= 134)		Migranten (n= 23)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	45,19	13,09	39,74	12,24	0,065 ^t
Diagnosealter (Jahre)	20,69	11,54	19,74	12,24	0,719 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	24,43	11,16	20,00	7,47	0,069 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	137,84	17,88	134,26	18,55	0,380 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	82,73	10,22	83,00	7,60	0,904 ^t
Blutglucose (mg/dl)	121,13	54,04	135,39	62,40	0,255 ^t
BMI (kg/m ²)	25,67	4,63	25,61	3,12	0,950 ^t
HbA1c (%)	7,06	1,03	6,96	1,26	0,669 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	195,76	36,56	206,83	29,55	0,171 ^t
HDL (mg/dl)	66,72	19,75	63,87	17,13	0,515 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,83	2,84	4,13	5,70	0,091 ^t
LDL (mg/dl)	106,07	30,98	116,96	25,30	0,113 ^t
Triglyceride (mg/dl)	113,66	68,88	128,04	85,46	0,374 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	82	61,2	18	78,3	0,116 ^c
Ex-Raucher	10	7,5	1	4,4	1,000 ^f
Raucher	42	31,3	4	17,4	0,174 ^c
Kein Alkoholkonsum	41	30,6	15	65,2	0,001 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	86	64,2	7	30,4	0,002 ^c
Alkoholabusus	6	4,5	1	4,4	1,000 ^f
Hypertonie	72	53,7	6	26,1	0,014 ^c
Hyperlipidämie	57	42,5	10	43,5	0,933 ^c
Familäre Prädisposition	63	47,0	10	43,5	0,753 ^c

Tabelle 8: Darstellung Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 Jahren

In dieser Tabelle ist ein großes Patientenkollektiv (157) zusammengefasst. Auffällig ist, dass die befragten Patienten größtenteils schon über 10 Jahre an Diabetes leiden.

Signifikante Unterschiede zeigten sich auch hier nur im Bereich Alkoholkonsum und Hypertonie.

Beim Alkoholverhalten liegen die Österreicher wieder deutlich auf der Seite gelegentlicher Alkoholkonsum und die Migranten auf der Seite gänzlicher Alkoholabstinenz.

Im Falle der Hypertonie leiden wiederum deutlich mehr Österreicher (53,7 %) an erhöhtem Blutdruck als Migranten (26,1 %).

3.1.4. Einteilung nach BMI (kg/m²)

Patienten mit BMI < 25 (n= 82)	Österreicher (n= 70)		Migranten (n= 12)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	40,80	14,39	35,50	14,20	0,241 ^t
Diagnosealter (Jahre)	22,17	12,09	22,17	11,26	0,999 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	18,64	11,03	13,33	11,05	0,127 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	131,20	15,51	135,42	22,27	0,419 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	80,46	10,92	84,42	15,95	0,284 ^t
Blutglucose (mg/dl)	119,01	48,03	135,83	46,88	0,264 ^t
BMI (kg/m ²)	21,56	1,86	21,42	1,93	0,811 ^t
HbA1c (%)	7,07	1,13	6,83	1,27	0,510 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	197,39	34,64	189,33	34,22	0,458 ^t
HDL (mg/dl)	71,50	19,12	61,50	16,73	0,093 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,37	0,68	5,00	7,91	0,006 ^t
LDL (mg/dl)	104,94	27,92	108,00	22,16	0,720 ^t
Triglyceride (mg/dl)	107,17	73,87	101,67	47,13	0,804 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	45	64,3	10	83,3	0,320 ^f
Ex-Raucher	3	4,3	0	0,0	1,000 ^f
Raucher	22	31,4	2	16,7	0,494 ^f
Kein Alkoholkonsum	30	42,9	12	100	0,000 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	38	54,3	0	0,0	0,000 ^c
Alkoholabusus	2	2,9	0	0,0	1,000 ^c
Hypertonie	26	37,1	2	16,7	0,205 ^f
Hyperlipidämie	22	31,4	4	33,3	1,000 ^f
Familiäre Prädisposition	25	35,7	4	33,3	1,000 ^f

Tabelle 9: Vergleich Patienten mit BMI < 25 kg/m²

Bei den Patienten mit Normalgewicht, also mit einem BMI unter 25 kg/m², zeigten sich hinsichtlich ihres Cholesterin/HDL-Quotienten deutliche Unterschiede.

Im Kollektiv der Migranten scheint ein Quotient von 5,00 auf, in der Gruppe der Österreicher hingegen ein Quotient von 2,37. Das HDL ist ein Schutzfaktor im Blut.

Der HDL-Anteil am Gesamtcholesterin entscheidet darüber, inwieweit eine Erhöhung des Cholesterins gefährlich ist. Deshalb bestimmt man bei Blutuntersuchungen stets beide Werte und bildet danach den Quotienten. Der Cholesterin/HDL-Quotient dient als Richtwert und sollte im Idealfall kleiner als drei sein.

Unterhalb dieses Wertes findet so gut wie keine Atherosklerose mehr statt. Bei gesunden Erwachsenen gelten Werte unter fünf noch als akzeptabel. Patienten, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben oder an koronarer Herzkrankheit leiden, sollten einen Quotienten unter vier anstreben.

Je höher der Quotient ist, umso schlechtere Lipidwerte liegen vor. Das Verhältnis von Cholesterin zu HDL sollte möglichst ausgeglichen sein. Laut vorliegender Studie liegt die Gruppe der Migranten stark im Nachteil.

Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 (n= 89)	Österreicher (n= 69)		Migranten (n= 20)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	45,32	13,99	39,45	10,18	0,085 ⁱ
Diagnosealter (Jahre)	24,71	13,29	23,70	11,91	0,760 ⁱ
Dauer der Erkrankung (Jahre)	20,45	12,11	15,75	6,84	0,101 ⁱ
Systolischer Blutdruck (mmHg)	139,13	17,06	130,10	14,93	0,035 ⁱ
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	84,58	9,67	81,15	7,23	0,145 ⁱ
Blutglucose (mg/dl)	123,91	59,27	130,55	63,17	0,665 ⁱ
BMI (kg/m ²)	26,55	1,41	27,00	1,49	0,218 ⁱ
HbA1c (%)	6,97	,94	6,85	1,14	0,630 ⁱ
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	186,35	33,74	206,90	28,83	0,015 ⁱ
HDL (mg/dl)	63,01	17,64	59,00	16,38	0,365 ⁱ
Cholesterin/HDL-Quotient	3,09	3,85	3,20	1,01	0,897 ⁱ
LDL (mg/dl)	101,30	26,23	117,65	28,05	0,018 ⁱ
Triglyceride (mg/dl)	105,17	48,03	149,05	104,94	0,009 ⁱ
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	38	55,1	13	65	0,429 ^c
Ex-Raucher	5	7,2	1	5	1,000 ^f
Raucher	26	37,7	6	30	0,528 ^c
Kein Alkoholkonsum	17	24,6	8	40	0,178 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	48	69,6	10	50	0,106 ^c
Alkoholabusus	3	4,4	2	10	0,313 ^f
Hypertonie	39	56,5	6	30	0,037 ^c
Hyperlipidämie	26	37,7	9	45	0,555 ^c
Familiäre Prädisposition	31	44,9	11	55	0,427 ^c

Tabelle 10: Vergleich Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 kg/m²

Die Patienten mit einem Body-Mass-Index zwischen 25 und 30 stellen die größte Gruppe dar.

Bei diesen übergewichtigen Diabetikern kristallisieren sich zahlreiche signifikante Unterschiede heraus.

Erhöhte Blutlipide finden sich vor allem in der Gruppe der Immigranten. Jedoch zeigt sich ein allgemein günstiges Lipidprofil, obwohl die Patienten an Übergewicht leiden.

Das Gesamt-Cholesterin ist mit 186,35 mg/dl bei den Österreichern weniger stark erhöht als bei den Migranten (206,90 mg/dl).

Dasselbe gilt auch für das LDL, das mit 101,30 mg/dl bei den Österreichern und mit 117,65 mg/dl bei den Migranten verzeichnet wurde.

Auch die Triglyceride sind im Normalbereich, mit 105,17 mg/dl bei den Österreichern und 149,05 mg/dl bei ethnischen Minderheiten.

Das Risiko einer Herz-Kreislauf-Erkrankung ist wiederum bei den Österreichern erhöht. So leiden 56,5 % bereits an Hypertonie. Die übergewichtigen Migranten liegen deshalb mit nur 30 % an Hypertonikern in einem guten Bereich. Dass Bluthochdruck in Österreich bekanntlich als „Volkskrankheit“ gilt, wird hiermit bestärkt.

Patienten mit BMI ≥ 30 (n= 29)	Österreicher (n= 28)		Migranten (n= 1)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	43,25	13,07	40,00	0,00	0,809 ^t
Diagnosealter (Jahre)	16,82	12,85	2,00	0,00	0,267 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	26,43	15,62	38,00	0,00	0,473 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	145,86	21,45	161,00	0,00	0,494 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	84,61	10,20	92,00	0,00	0,482 ^t
Blutglucose (mg/dl)	122,96	49,82	118,00	0,00	0,923 ^t
BMI (kg/m ²)	33,25	3,10	30,00	0,00	0,312 ^t
HbA1c (%)	7,18	0,94	8,00	0,00	0,401 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	200,75	50,99	188,00	0,00	0,808 ^t
HDL (mg/dl)	55,96	18,69	72,00	0,00	0,407 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	3,25	1,04	2,00	0,00	0,248 ^t
LDL (mg/dl)	114,86	45,47	95,00	0,00	0,671 ^t
Triglyceride (mg/dl)	148,21	78,66	103,00	0,00	0,577 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	18	64,3	1	100	1,000 ^f
Ex-Raucher	4	14,3	0	0	1,000 ^f
Raucher	6	21,4	0	0	1,000 ^f
Kein Alkoholkonsum	5	17,9	0	0	1,000 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	21	75	1	100	1,000 ^f
Alkoholabusus	2	7,1	0	0	1,000 ^f
Hypertonie	18	64,3	1	100	1,000 ^f
Hyperlipidämie	21	75	0	0	0,276 ^f
Familiäre Prädisposition	17	60,7	1	100	1,000 ^f

Tabelle 11: Vergleich Patienten mit BMI ≥ 30 kg/m²

Unterteilt man die Patienten nach dem Body-Mass-Index, so macht die Gruppe der Adipösen den geringsten Anteil aus. Es ist überhaupt nur ein einziger Migrant adipös.

In der obigen Tabelle kann man die einzelnen Parameter ablesen und sehen, dass sich abermals ein ausgewogenes Bild zwischen Österreichern und Migranten abzeichnet.

Die Blutfette liegen in wünschenswerten Bereichen. Wahrscheinlich wird hier optimal medikamentös therapiert.

3.1.5. Einteilung nach HbA1c (%)

Patienten mit HbA1c < 7 (n= 63)	Österreicher (n= 49)		Migranten (n= 14)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	41,63	14,01	39,93	13,41	0,687 ^t
Diagnosealter (Jahre)	22,29	11,26	22,93	14,09	0,859 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	19,35	11,92	17,00	10,45	0,508 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	137,57	16,45	132,93	16,06	0,353 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	81,57	10,93	81,14	6,07	0,889 ^t
Blutglucose (mg/dl)	105,47	49,02	127,00	64,04	0,182 ^t
BMI (kg/m ²)	24,55	4,13	25,36	2,95	0,499 ^t
HbA1c (%)	5,88	0,33	5,79	0,43	0,395 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	185,59	34,33	201,14	31,92	0,135 ^t
HDL (mg/dl)	68,02	20,91	62,43	19,27	0,373 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,98	4,57	2,93	1,07	0,967 ^t
LDL (mg/dl)	97,73	24,17	114,14	30,30	0,039 ^t
Triglyceride (mg/dl)	99,73	73,79	121,07	94,00	0,373 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	26	53,1	12	85,7	0,028 ^c
Ex-Raucher	5	10,2	1	7,1	1,000 ^f
Raucher	18	36,7	1	7,1	0,047 ^f
Kein Alkoholkonsum	11	22,5	9	64,3	0,007 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	35	71,4	5	35,7	0,014 ^c
Alkoholabusus	4	8,2	0	0	0,567 ^f
Hypertonie	25	51,0	3	21,4	0,049 ^c
Hyperlipidämie	19	38,8	4	28,6	0,484 ^c
Familiäre Prädisposition	19	38,8	6	42,9	0,783 ^c

Tabelle 12: Darstellung Patienten mit HbA1c < 7 %

Patienten mit einem HbA1c von unter 7 % sind sehr gut eingestellt. Man findet hier eine ideale Stoffwechselsituation vor.

In der Gruppe der Migranten gibt es keinen einzigen Alkoholsüchtigen.

Auch die Blutlipide sind im Normbereich. Die Überzahl der Patienten mit guter Stoffwechseleinstellung sind Nichtraucher und nur wenige (28) leiden an Hypertonie. Es zeigt sich, dass diese Patientengruppe auf ihre Gesundheit großen Wert legt. Unterschiede zwischen ethnischen Volksgruppen liegen zwar dennoch vor, aber die einzelnen Parameter liegen im Zielbereich.

Bei den Österreichern findet man wünschenswerte LDL-Werte von 97,73 mg/dl, gefolgt von den Migranten mit leicht erhöhten Werten von 114,14 mg/dl.

Im Rauch- und Alkoholverhalten ist wiederum ersichtlich, dass die Migranten im Spitzenfeld liegen.

Sie weisen nicht nur die bei weitem größte Zahl an Nichtrauchern (85,7 %) auf, sondern auch die größte Anzahl derer, die Alkohol negieren (64,3 %).

Österreich bleibt dem Prinzip „gelegentlicher Alkoholkonsum“ mit 71,4 % treu. Auch 53,1 % der österreichischen Diabetiker sind Nichtraucher. Trotzdem wäre anzustreben, noch bessere Werte zu erzielen.

Im Hinblick auf die Hypertonie sind die Migranten mit 21,4 % weniger kardiovaskulär gefährdet als die Österreicher (51 %).

Patienten mit HbA1c ≥ 7 (n= 137)	Österreicher (n= 118)		Migranten (n= 19)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	43,68	14,13	36,63	10,23	0,039 ^t
Diagnosealter (Jahre)	22,34	13,62	22,16	10,42	0,956 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	21,25	12,82	14,47	8,57	0,028 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	136,67	18,64	133,00	20,22	0,433 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	83,39	10,23	83,79	13,79	0,881 ^t
Blutglucose (mg/dl)	128,44	53,29	135,84	50,80	0,573 ^t
BMI (kg/m ²)	26,01	4,70	24,84	3,55	0,303 ^t
HbA1c (%)	7,53	0,79	7,68	0,82	0,446 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	196,63	38,75	199,05	31,50	0,796 ^t
HDL (mg/dl)	64,30	18,45	58,74	13,79	0,211 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,75	0,87	4,47	6,24	0,004 ^t
LDL (mg/dl)	108,16	33,11	112,95	22,92	0,545 ^t
Triglyceride (mg/dl)	118,83	63,24	137,32	86,37	0,265 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	75	63,6	12	63,2	0,973 ^c
Ex-Raucher	7	5,9	0	0	0,593 ^f
Raucher	36	30,5	7	36,8	0,581 ^c
Kein Alkoholkonsum	41	34,7	11	57,9	0,054 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	72	95,8	6	31,6	0,016 ^c
Alkoholabusus	3	2,5	2	10,5	0,141 ^f
Hypertonie	58	49,2	6	31,6	0,154 ^c
Hyperlipidämie	50	42,4	9	47,4	0,683 ^c
Familiäre Prädisposition	54	45,8	10	52,6	0,578 ^c

Tabelle 13: Darstellung Patienten mit HbA1c ≥ 7 %

In der Gruppe der Patienten mit einem HbA1c über 7 % zeigen sich durchaus signifikante Unterschiede. Dieses Patientenkollektiv umfasst 137 Diabetiker, die suboptimal bis schlecht hinsichtlich ihres Blutzuckers eingestellt sind. Das ist keine geringe Zahl.

Zwischen Österreichern und Migranten werden die Differenzen in der Erkrankungsdauer wieder hervorgehoben. Diese ist bei Österreichern um zirka 7 Jahre höher. (21,25 Jahre bei den Österreichern versus 14,47 Jahre bei den Migranten)

Auch das Alter der Patienten weist einen signifikanten Unterschied auf. So sind die Österreicher, bei denen ein HbA1c-Wert über 7 % gemessen wurde, durchschnittlich 7,05 Jahre älter als die Migranten. Das Durchschnittsalter liegt in der österreichischen Gruppe bei 43,68 Jahre und ist bei den Migranten 36,63 Jahre.

Weiters ist der Cholesterin/HDL-Quotient bei den Immigranten mit 4,47 abermals deutlich höher als bei den Österreichern (2,75).

Die Patienten, die angaben gelegentlich Alkohol zu trinken, gehören hauptsächlich der österreichischen Gruppe an. 95,8 % der Österreicher bejagten demnach einen regelmäßigen Alkoholkonsum.

In der Gruppe der Migranten finden sich lediglich 31,6 %, die gelegentlich zu Alkohol greifen.

3.1.6. Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie

Patienten mit Hypertonie (n= 92)	Österreicher (n= 83)		Migranten (n= 9)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	48,11	13,39	38,89	10,73	0,049 ^t
Diagnosealter (Jahre)	23,55	14,83	22,33	13,72	0,814 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	24,55	13,18	16,56	11,51	0,084 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	146,60	17,86	148,89	14,45	0,712 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	86,64	9,73	88,22	12,90	0,655 ^t
Blutglucose (mg/dl)	119,52	55,09	111,44	15,55	0,664 ^t
BMI (kg/m ²)	26,33	4,59	26,67	2,74	0,828 ^t
HbA1c (%)	6,98	1,00	6,78	0,97	0,573 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	193,49	40,26	208,11	30,61	0,294 ^t
HDL (mg/dl)	63,59	18,54	60,22	20,12	0,609 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,69	0,81	3,11	0,93	0,145 ^t
LDL (mg/dl)	104,80	34,54	119,67	25,85	0,214 ^t
Triglyceride (mg/dl)	127,04	76,72	139,89	80,07	0,636 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	48	57,8	7	77,8	0,305 ^f
Ex-Raucher	8	9,6	8	88,9	1,000 ^f
Raucher	27	32,5	2	22,2	0,714 ^f
Kein Alkoholkonsum	33	39,8	4	44,4	1,000 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	46	55,4	3	33,3	0,296 ^f
Alkoholabusus	3	3,6	2	22,2	0,073 ^f
Hyperlipidämie	42	50,6	5	55,6	1,000 ^f
Familäre Prädisposition	37	44,6	5	55,6	0,727 ^f

Tabelle 14: Betrachtung nach Vorliegen einer Hypertonie

Betrachtet man das Patientenkollektiv, das neben Diabetes mellitus Typ I zusätzlich noch an Bluthochdruck leidet, so kann man keine signifikanten Unterschiede zwischen dem österreichischen Anteil und dem der Migranten erkennen.

Lediglich das Alter der Patienten stellt einen markanten Unterschied dar. Diesbezüglich sind die Österreicher durchschnittlich 48,11 Jahre alt und die Migranten 38,89 Jahre alt. Also leiden die Einwanderer bereits viel früher an Hypertonie als die Österreicher. Hypertonie stellt einen wesentlichen Risikofaktor für Mortalität und die Entstehung von Spätfolgen dar. Eine derartige Differenz könnte sich

auch deshalb bemerkbar machen, weil die Einwanderer oft sprachliche Barrieren oder Barrieren anderer Art überwinden müssen, um eine ausreichende medizinische Versorgung zu bekommen. Gerade deswegen ist das österreichische Gesundheitssystem aufgefordert, ihr Augenmerk speziell auf solche Fälle zu richten.

Patienten ohne Hypertonie (n= 108)	Österreicher (n= 84)		Migranten (n= 24)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	38,11	13,01	37,71	12,12	0,893 ^t
Diagnosealter (Jahre)	21,11	10,71	22,54	11,49	0,570 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	16,88	10,69	15,17	8,65	0,473 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	127,38	12,08	127,00	16,02	0,900 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	79,12	9,80	80,58	9,89	0,521 ^t
Blutglucose (mg/dl)	123,86	51,05	139,83	63,66	0,204 ^t
BMI (kg/m ²)	24,85	4,48	24,46	3,30	0,695 ^t
HbA1c (%)	7,12	1,05	6,92	1,25	0,426 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	193,29	35,32	196,88	31,50	0,654 ^t
HDL (mg/dl)	67,17	19,82	60,33	14,93	0,121 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,94	3,53	4,08	5,60	0,228 ^t
LDL (mg/dl)	105,40	27,37	111,13	26,03	0,364 ^t
Triglyceride (mg/dl)	99,58	52,38	126,88	92,99	0,066 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	53	63,1	17	70,8	0,484 ^c
Ex-Raucher	4	4,8	1	4,2	1,000 ^f
Raucher	27	32,1	6	25	0,503 ^c
Kein Alkoholkonsum	19	22,6	16	66,7	0,000 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	61	72,6	8	33,3	0,000 ^c
Alkoholabusus	4	4,8	0	0	0,573 ^f
Hyperlipidämie	27	32,1	8	33,3	0,912 ^c
Familiäre Prädisposition	36	42,9	11	45,8	0,795 ^c

Tabelle 15: Betrachtung nach Nicht- Vorliegen einer Hypertonie

Die Tabelle veranschaulicht wiederum, dass das Alkoholverhalten zwischen Österreichern und Migranten deutlich unterschiedlich ist. Die Mehrheit der Österreicher (72,6 %) pflegt einen gelegentlichen Alkoholkonsum, was bei den Migranten (nur 33,3 %) nicht zutreffend ist. Hier bekennt sich der Hauptteil der Betroffenen (66,7 %) zur gänzlichen Alkoholabstinenz.

3.1.7. Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie

Patienten mit Hyperlipidämie (n=82)	Österreicher (n= 69)		Migranten (n= 13)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	46,46	13,66	41,69	12,83	0,247 ^t
Diagnosealter (Jahre)	24,38	12,98	25,23	12,54	0,827 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	21,93	12,86	16,46	7,17	0,141 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	140,30	17,87	132,00	13,21	0,115 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	84,75	11,06	83,62	12,46	0,740 ^t
Blutglucose (mg/dl)	120,88	55,02	134,15	45,17	0,416 ^t
BMI (kg/m ²)	26,97	5,55	25,62	2,63	0,393 ^t
HbA1c (%)	6,99	0,98	7,23	1,24	0,429 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	207,91	41,62	222,38	23,77	0,229 ^t
HDL (mg/dl)	63,36	19,90	55,69	14,63	0,190 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,94	0,92	3,62	0,87	0,017 ^t
LDL (mg/dl)	117,46	36,93	130,15	27,17	0,242 ^t
Triglyceride (mg/dl)	134,59	83,34	181,69	115,06	0,083 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	36	52,2	10	76,9	0,099 ^c
Ex-Raucher	5	7,3	0	0	1,000 ^f
Raucher	28	40,6	3	23,1	0,352 ^f
Kein Alkoholkonsum	21	30,4	7	53,8	0,120 ^f
Gelegentlich Alkoholkonsum	45	65,2	5	38,5	0,070 ^c
Alkoholabusus	4	5,8	1	1,5	1,000 ^f
Hypertonie	42	60,9	5	38,5	0,134 ^c
Familäre Prädisposition	35	50,7	9	69,2	0,220 ^c

Tabelle 16: Betrachtung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie

Insgesamt leiden 82 Diabetiker dieser Studie an Hyperlipidämie, das sind 41 %. Diese Patientengruppe sollte dazu bewogen werden, durch vermehrte körperliche Bewegung und fettarme Ernährung die Lipidwerte in den Normalbereich zu bringen. Unter dem Begriff Hyperlipidämie (häufig auch Hyperlipoproteinämie genannt) versteht man eine erhöhte Konzentration an Cholesterin, eine erhöhte Konzentration der Triglyceride sowie der Lipoproteine im Blut. Es handelt sich somit um eine Fettstoffwechselstörung, welche in unseren Breiten etwa 20 % der Bevölkerung betrifft. Es besteht insbesondere bei Diabetikern eine äußerst hohe Gefahr an Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall oder anderen Herz-Kreislaufkrankungen zu leiden.

In der obigen Tabelle zeigt sich ein ähnliches Bild wie in den vorhergehenden. Der Cholesterin/HDL-Quotient, ein wichtiger Indikator für die Schädlichkeit des Cholesterins, ist bei den Österreichern wieder deutlich niedriger (2,94) als bei den Migranten (3,62)

Die nachfolgende Tabelle veranschaulicht die idealen Lipidwerte.

Normalwerte (mg/dl)			
	Jugendliche unter 20	Erwachsene über 20	Bei Gefäßleiden oder nach einem Herzinfarkt
Gesamt-Cholesterin	160	200	160
HDL-Cholesterin	> 50	> 50	> 50
Chol./HDL-Quotient	< 4	< 5	< 3

(www.netdoctor.at)

Tabelle 17: Richtwerte der Serum-Lipide

Ursache für niedrige HDL-Werte sind vor allem Fehlernährung und Bewegungsarmut.

Nehmen die Patienten zu viel Fett, vor allem tierische trans-Fettsäuren zu sich, sinkt der HDL-Wert im Blut stetig nach unten. Einfach und mehrfach ungesättigte Fette wie sie in Maiskeim-, Sonnenblumen- oder Olivenöl vorkommen, sollten ausreichend in der Nahrung vorhanden sein. Auch Fischöle haben einen besonders günstigen Effekt auf die Blutfette. Weiters hebt mäßiger Alkoholkonsum, zum Beispiel ein Glas Rotwein pro Tag, den HDL-Anteil. Ausdauertraining leistet auch einen positiven Beitrag zu den Blutfettwerten.

Allein durch die Ernährungsumstellung kann das HDL bis zu 15 % steigen. Sport und körperliche Betätigung erhöhen dies noch zusätzlich.

Daher sollte speziell bei Diabetikern mit Hyperlipidämie ein Umdenken erzielt werden und Schulungen angeboten werden, die eine Lebensumstellung mit sich bringen.

Patienten ohne Hyperlipidämie (n= 118)	Österreicher (n= 98)		Migranten (n= 20)		Signifikanz
	MW	ST	MW	ST	
Alter (Jahre)	40,69	13,96	35,65	10,37	0,129 ^t
Diagnosealter (Jahre)	20,88	12,78	20,70	11,45	0,954 ^t
Dauer der Erkrankung (Jahre)	19,83	12,33	14,95	10,66	0,103 ^t
Systolischer Blutdruck (mmHg)	134,56	17,77	133,60	21,27	0,832 ^t
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	81,52	9,82	82,05	10,46	0,828 ^t
Blutglucose (mg/dl)	122,28	51,77	130,75	63,17	0,522 ^t
BMI (kg/m ²)	24,60	3,45	24,70	3,64	0,909 ^t
HbA1c (%)	7,09	1,06	6,65	1,09	0,093 ^t
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	183,16	31,12	185,35	26,71	0,770 ^t
HDL (mg/dl)	66,82	18,69	63,30	16,76	0,437 ^t
Cholesterin/HDL-Quotient	2,72	3,26	3,95	6,18	0,202 ^t
LDL (mg/dl)	96,40	22,55	102,60	18,59	0,252 ^t
Triglyceride (mg/dl)	98,18	47,17	97,10	43,54	0,925 ^t
	N	%	N	%	
Nicht-Raucher	65	66,3	14	70	0,750 ^c
Ex-Raucher	7	7,2	1	5	1,000 ^f
Raucher	26	26,5	5	25	0,887 ^c
Kein Alkoholkonsum	31	31,6	13	65	0,005 ^c
Gelegentlich Alkoholkonsum	62	63,3	6	30	0,006 ^c
Alkoholabusus	3	3,1	1	5	0,529 ^f
Hypertonie	41	41,8	4	20	0,067 ^c
Familäre Prädisposition	38	38,8	7	35	0,751 ^c

Tabelle 18: Betrachtung nach Nicht- Vorliegen einer Hyperlipidämie

Bei den Patienten, die nicht an Hyperlipidämie leiden, zeigt sich ein sehr ausgewogenes Bild zwischen Österreichern und Migranten. Lediglich das Alkoholverhalten bringt Differenzen mit sich. Es lässt sich sowohl in diesem Kollektiv eine Tendenz der Migranten zur Alkoholabstinenz und als auch eine Tendenz der Österreicher zu gelegentlichem Alkoholkonsum verzeichnen.

(siehe auch vorhergehende Tabellen!)

3.2. Auswertung unter besonderer Betrachtung mikro- und makrovaskulärer Spätfolgen

3.2.1 Patientendaten gesamt

Patienten gesamt (n= 200)	Österreicher (n= 167)		Migranten (n= 33)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	23	13,8	6	18,2	0,588 ^f
Periphere Neuropathie	23	13,8	3	9,1	0,581 ^f
Retinopathie	56	33,5	6	18,2	0,078 ^c
pAVK	6	3,6	0	0	0,592 ^f
CABG/PTCA	5	3,0	0	0	0,593 ^f
Angina pectoris	2	1,2	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	0,6	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	3	1,8	0	0	1,000 ^f

Tabelle 19: Vergleich Patientendaten gesamt

Im Hinblick auf Spätfolgen und Langzeitkomplikationen findet man hier ein sehr ausgeglichenes Bild der einzelnen Parameter.

Auffällig ist, dass es keinen Patienten in der Gruppe der Migranten gibt, der an einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder Angina pectoris leidet, beziehungsweise einen Myokardinfarkt oder Schlaganfall erlebt hat.

Auch bei den Österreichern weist nur ein geringer Anteil diese Erkrankungen vor.

Mit einer Signifikanz von 0,581 kann man zwar keine statistisch signifikante Aussage treffen, jedoch leiden demnach mehr Österreicher (13,8 %) an einer peripheren Neuropathie als Migranten (9,1 %).

3.2.2 Einteilung nach Alter (Jahre)

Patientenalter < 60 (n= 174)	Österreicher (n= 143)		Migranten (n= 31)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	19	13,3	5	16,1	0,774 ^f
Periphere Neuropathie	18	12,6	3	9,7	1,000 ^f
Retinopathie	45	31,5	6	19,4	0,179 ^c
pAVK	1	0,7	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	2	1,4	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	1	0,7	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	0,7	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	1	0,7	0	0	1,000 ^f

Tabelle 20: Vergleich Patienten < 60 Jahren

In dieser Tabelle kann man auch keine signifikanten Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten erkennen.

Jedoch ist die hohe Anzahl (174) der Patienten unter 60 Jahre bemerkenswert.

In diesem Patientenkollektiv sind alle mikrovaskulären Spätfolgen vertreten, doch makrovaskuläre Komplikationen kommen kaum vor.

Patientenalter ≥ 60 (n= 26)	Österreicher (n= 24)		Migranten (n= 2)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	4	16,7	1	50	0,354 ^f
Periphere Neuropathie	5	20,8	0	0	1,000 ^f
Retinopathie	11	45,8	0	0	0,487 ^f
pAVK	5	20,8	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	3	12,5	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	1	4,2	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	2	8,3	0	0	1,000 ^f

Tabelle 21: Vergleich Patienten ≥ 60 Jahren

Ebenso liegen in dieser Tabelle keine signifikanten p-Werte vor.

Die Anzahl der Patienten über 60 Jahre ist mit insgesamt 26 Diabetikern sehr gering. Deutlich ersichtlich ist, dass das Auftreten makrovaskulärer Spätkomplikationen erst in dieser Altersgruppe erkennbar ist.

3.2.3. Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)

Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 (n= 43)	Österreicher (n= 33)		Migranten (n= 10)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	3	9,1	1	10	1,000 ^f
Periphere Neuropathie	2	6,1	1	10	0,558 ^f
Retinopathie	5	15,2	0	0	0,315 ^f
pAVK	0	0	0	0	0,000
CABG/PTCA	0	0	0	0	0,000
Angina pectoris	0	0	0	0	0,000
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	0	0	0	0	0,000

Tabelle 22: Vergleich Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 Jahren

Auch hier lassen sich keine Disparitäten im Bezug auf ethnische Merkmale erkennen.

In dieser Tabelle kristallisiert sich heraus, dass bei Diabetikern mit einer Erkrankungsdauer unter 10 Jahren noch keine makrovaskulären Spätfolgen auftreten.

Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 (n= 157)	Österreicher (n= 134)		Migranten (n= 23)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	20	14,9	5	21,7	0,372 ^f
Periphere Neuropathie	21	15,7	2	8,7	0,532 ^f
Retinopathie	51	38,1	6	26,1	0,270 ^c
pAVK	6	4,5	0	0	0,593 ^f
CABG/PTCA	5	3,7	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	2	1,5	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	0,7	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	3	2,2	0	0	1,000 ^f

Tabelle 23: Vergleich Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 Jahren

Deutlich ersichtlich sind in dieser Tabelle die signifikant größere Anzahl der Patienten mit einer Erkrankungsdauer über 10 Jahren.

Die Signifikanzen sind zwar nicht aussagekräftig, aber in der Gruppe der Migranten zeigen sich keine makrovaskulären Spätfolgen. Dies könnte an der guten Insulineinstellung liegen.

3.2.4. Einteilung nach BMI (kg/m²)

Patienten mit BMI < 25 (n= 82)	Österreicher (n= 70)		Migranten (n= 12)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	11	15,7	2	16,7	1,000 ^f
Periphere Neuropathie	9	12,9	1	8,3	1,000 ^f
Retinopathie	17	24,3	1	8,3	0,283 ^f
pAVK	0	0	0	0	0,000
CABG/PTCA	0	0	0	0	0,000
Angina pectoris	0	0	0	0	0,000
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	0	0	0	0	0,000

Tabelle 24: Vergleich Patienten mit BMI < 25 kg/m²

Es sind keine Differenzen ersichtlich. Unübersehbar aber ist das völlige Fehlen makrovaskulärer Komplikationen bei den Patienten, die ihr Gewicht im Normbereich halten.

Bewegung und Sport sowie gesunde Ernährung verhindern in gewissem Maße die Entstehung von Langzeitkomplikationen. Einen Body-Mass-Index im Normbereich sollten demnach alle Diabetiker anstreben. Die entsprechenden Ambulanzen in den Krankenhäusern sollten den übergewichtigen Diabetikern diese Folgen vor Augen halten und den Nutzen einer Diät verdeutlichen.

Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 (n= 89)	Österreicher (n= 69)		Migranten (n= 20)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	6	8,7	3	15	0,414 ^f
Periphere Neuropathie	8	11,6	2	10	1,000 ^f
Retinopathie	27	39,1	4	20	0,114 ^c
pAVK	4	5,8	0	0	0,571 ^f
CABG/PTCA	3	4,3	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	2	2,9	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	1	1,5	0	0	1,000 ^f

Tabelle 25: Vergleich Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 kg/m²

In der obigen Tabelle zeigt sich ein sehr einheitliches Bild.

Die größte Gruppe der Patienten (89) ist leicht übergewichtig, nur ein geringer Teil ist adipös.

Deutlich ersichtlich ist das Nicht-Vorhandensein eines Myokardinfarkts. Niemand der Betroffenen hat jemals einen Herzinfarkt erlitten. Dies ist ein gutes Zeichen für die Stoffwechseleinstellung.

Patienten mit BMI ≥ 30 (n= 29)	Österreicher (n= 28)		Migranten (n= 1)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	6	21,4	1	100	0,241 ^f
Periphere Neuropathie	6	21,4	0	0	1,000 ^f
Retinopathie	12	42,9	1	100	0,448 ^f
pAVK	2	7,1	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	2	7,1	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	0	0	0	0	0,000
Myokardinfarkt	1	3,6	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	2	7,1	0	0	1,000 ^f

Tabelle 26: Vergleich Patienten mit BMI ≥ 30 kg/m²

Auch in der Gruppe der adipösen Patienten, die bereits an Spätkomplikationen leiden, zeigt sich ein sehr homogenes Bild zwischen Österreichern und Migranten. Es kristallisiert sich heraus, dass hier niemand an Angina pectoris leidet.

3.2.5. Gliederung nach HbA1c (%)

Patienten mit HbA1c < 7 (n= 63)	Österreicher (n= 49)		Migranten (n= 14)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	10	20,4	2	14,3	1,000 ^f
Periphere Neuropathie	6	12,3	0	0	0,323 ^f
Retinopathie	14	28,6	1	7,1	0,156 ^f
pAVK	1	2,0	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	0	0	0	0	0,000
Angina pectoris	0	0	0	0	0,000
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	1	2,0	0	0	1,000 ^f

Tabelle 27: Vergleich Patienten mit HbA1c < 7%

Keine signifikanten Unterschiede sind hier ersichtlich. Doch es fällt auf, dass bei guter Blutzuckereinstellung keine Fälle von kardiovaskulären Spätfolgen zu verzeichnen sind.

Das bestätigt das Streben nach optimalen Blutglucose-Spiegeln.

Patienten mit HbA1c ≥ 7 (n= 137)	Österreicher (n= 118)		Migranten (n= 19)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	13	11,0	4	21,1	0,256 ^f
Periphere Neuropathie	17	14,4	3	15,8	1,000 ^f
Retinopathie	42	35,6	5	26,3	0,415 ^c
pAVK	5	4,2	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	5	4,2	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	2	1,7	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	0,8	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	2	1,7	0	0	1,000 ^f

Tabelle 28: Vergleich Patienten mit HbA1c ≥ 7 %

In der Gruppe der Patienten mit schlechter Blutzuckereinstellung sind keine Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten ersichtlich.

3.2.6. Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie

Patienten mit Hypertonie (n= 92)	Österreicher (n= 83)		Migranten (n= 9)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	20	24,1	5	55,6	0,058 ^f
Periphere Neuropathie	13	15,7	0	0	0,349 ^f
Retinopathie	38	45,8	4	44,5	1,000 ^f
pAVK	5	6,0	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	4	4,8	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	2	2,4	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	1,2	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	3	3,6	0	0	1,000 ^f

Tabelle 29: Patienten mit Hypertonie

Hier sind keine signifikanten Unterschiede ersichtlich.

Patienten ohne Hypertonie (n= 108)	Österreicher (n= 84)		Migranten (n= 24)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	3	3,6	1	4,2	1,000 ^f
Periphere Neuropathie	10	11,9	3	12,5	1,000 ^f
Retinopathie	18	21,4	2	8,3	0,233 ^f
pAVK	1	1,2	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	1	1,2	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	0	0	0	0	0,000
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	0	0	0	0	0,000

Tabelle 30: Patienten ohne Hypertonie

Auch hier sind keine signifikanten Unterschiede erkennbar. Doch es zeigt sich, dass die Patienten, die nicht an Bluthochdruck leiden, keine, beziehungsweise nur geringe makrovaskulären Spätfolgen aufweisen. Die Hypertonie ist ja bekanntlich ein kardiovaskulärer und cerebrovaskulärer Risikofaktor.

3.2.7. Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie

Patienten mit Hyperlipidämie (n=82)	Österreicher (n= 69)		Migranten (n= 13)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	13	18,8	4	30,8	0,454 ^f
Periphere Neuropathie	13	18,8	2	15,4	1,000 ^f
Retinopathie	28	40,6	3	23,1	0,351 ^f
pAVK	5	7,3	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	4	5,8	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	1	1,5	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	1	1,5	0	0	1,000 ^f
Schlaganfall	2	2,9	0	0	1,000 ^f

Tabelle 31: Patienten mit Hyperlipidämie

In der obigen Tabelle sind keine signifikanten Unterschiede zu erkennen.

Patienten ohne Hyperlipidämie (n= 118)	Österreicher (n= 98)		Migranten (n= 20)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Nephropathie	10	10,2	2	10	1,000 ^f
Periphere Neuropathie	10	10,2	1	5	0,688 ^f
Retinopathie	28	28,6	3	15	0,209 ^c
pAVK	1	1,0	0	0	1,000 ^f
CABG/PTCA	1	1,0	0	0	1,000 ^f
Angina pectoris	1	1,0	0	0	1,000 ^f
Myokardinfarkt	0	0	0	0	0,000
Schlaganfall	1	1,0	0	0	1,000 ^f

Tabelle 32: Patienten ohne Hyperlipidämie

Ebenfalls sind hier keine Unterschiede ersichtlich.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass im Bereich Spätfolgen und Langzeitkomplikationen keine signifikanten Disparitäten zwischen Österreichern und Migranten vorliegen. Hinsichtlich der Spätfolgen liegt keine Gruppe im Vor- oder Nachteil.

Abschließend kann man sagen, dass in der Gruppe der Migranten kaum Fälle mit makrovaskulären Erkrankungen bekannt sind. Dies kann natürlich auch an den sprachlichen Schwierigkeiten bei der Befragung der Patienten liegen, oder aber auch genetisch bedingt sein. Ob diese Gruppe einfach nur besser eingestellt ist, geht aus den Patientenakten nicht hervor.

3.3. Vergleich der Patientendaten hinsichtlich des sozialen Hintergrundes und Ausbildungsniveaus

3.3.1. Patientendaten gesamt

Patienten gesamt (n= 200)	Österreicher (n= 167)		Migranten (n= 33)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	53	31,7	17	51,5	0,092 ^c
Beruf- Lehre	53	31,7	7	21,2	0,092 ^c
Beruf- Höhere Bildung	61	36,5	9	27,3	0,092 ^c

Tabelle 33: Vergleich Patientendaten gesamt

Hier liegen keine signifikanten Unterschiede vor.

3.3.2. Einteilung nach Alter (Jahre)

Patientenalter < 60 (n= 174)	Österreicher (n= 143)		Migranten (n= 31)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	43	30,1	16	51,6	0,068 ^c
Beruf- Lehre	45	31,5	6	19,4	0,068 ^c
Beruf- Höhere Bildung	55	38,5	9	29,0	0,068 ^c

Tabelle 34: Gliederung nach Patientenalter <60 Jahren

Hier liegen auch keine Disparitäten zwischen den einzelnen Bevölkerungsgruppen vor.

Patientenalter ≥ 60 (n= 26)	Österreicher (n= 24)		Migranten (n= 2)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	10	41,7	1	50	0,712 ^f
Beruf- Lehre	8	33,3	1	50	0,712 ^f
Beruf- Höhere Bildung	6	25	0	0	0,712 ^f

Tabelle 35: Gliederung nach Patientenalter ≥ 60 Jahren

Es sind keine Unterschiede ersichtlich.

3.3.3. Einteilung nach Erkrankungsdauer (Jahre)

Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 (n= 43)	Österreicher (n=33)		Migranten (n=10)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	9	27,3	5	50	0,287 ^f
Beruf- Lehre	9	27,3	3	30	0,287 ^f
Beruf- Höhere Bildung	15	45,5	2	20	0,287 ^f

Tabelle 36: Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 Jahren

Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 (n=157)	Österreicher (n=134)		Migranten (n=23)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	44	32,8	12	52,2	0,159 ^c
Beruf- Lehre	44	32,8	4	17,4	0,159 ^c
Beruf- Höhere Bildung	46	34,3	7	30,4	0,159 ^c

Tabelle 37: Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 Jahren

Signifikante Unterschiede sind auch im Hinblick auf die Erkrankungsdauer nicht ersichtlich.

3.3.4. Einteilung nach BMI (kg/m²)

Patienten mit BMI < 25 (n=82)	Österreicher (n=70)		Migranten (n=12)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	24	34,3	9	75	0,000 ^f
Beruf- Lehre	18	25,7	2	16,7	0,000 ^f
Beruf- Höhere Bildung	28	40	1	8,3	0,000 ^f

Tabelle 38: Gliederung nach Patienten mit BMI < 25 kg/m²

Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 (n= 89)	Österreicher (n=69)		Migranten (n=20)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	18	26,1	7	35	0,000 ^f
Beruf- Lehre	26	37,7	5	25	0,000 ^f
Beruf- Höhere Bildung	25	36,2	8	40	0,000 ^f

Tabelle 39: Gliederung nach Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30 kg/m²

Patienten mit BMI ≥ 30 (n=29)	Österreicher (n=28)		Migranten (n=1)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	11	39,3	1	100	0,000 ^f
Beruf- Lehre	9	32,1	0	0	0,000 ^f
Beruf- Höhere Bildung	8	28,6	0	0	0,000 ^f

Tabelle 40: Gliederung nach Patienten mit BMI ≥ 30 kg/m²

Die Einteilung nach dem Body-Mass-Index ergibt ersichtliche Unterschiede in allen Bereichen. Dies kann aber auch daran liegen, dass die Zahl der Migranten der Zahl der Österreicher bei weitem unterlegen ist. So konnte in die Tabelle der adipösen Diabetiker nur ein einziger Migrant aufgenommen werden. Deshalb ist die Auswertung erschwert und hat keine allzu große Aussagekraft.

3.3.5. Einteilung nach HbA1c (%)

Patienten mit HbA1c < 7 (n=63)	Österreicher (n=49)		Migranten (n=14)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	12	24,5	6	42,9	0,000 ^f
Beruf- Lehre	21	42,9	2	14,3	0,000 ^f
Beruf- Höhere Bildung	16	32,6	6	42,9	0,000 ^f

Tabelle 41: Patienten mit HbA1c < 7%

Der Einteilung nach dem HbA1c zufolge zeigen sich auch hier signifikante Unterschiede.

Die Zahl der Arbeitslosen war in der Gruppe der Migranten mit 42,9 % deutlich höher als in der Gruppe der Österreicher. Doch dasselbe Bild zeigt sich auch hinsichtlich höherer Bildung. Folglich sind diese Differenzen nicht aussagekräftig.

Patienten mit HbA1c ≥ 7 (n=137)	Österreicher (n=118)		Migranten (n=19)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	41	34,7	11	57,9	0,098 ^c
Beruf- Lehre	32	27,1	5	26,3	0,098 ^c
Beruf- Höhere Bildung	45	38,1	3	15,8	0,098 ^c

Tabelle 42: Patienten mit HbA1c ≥ 7%

3.3.6. Unterteilung nach Vorliegen einer Hypertonie

Patienten mit Hypertonie (n=92)	Österreicher (n=83)		Migranten (n=9)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	20	24,1	5	55,6	0,000 ^f
Beruf- Lehre	33	39,8	3	33,3	0,000 ^f
Beruf- Höhere Bildung	30	36,1	1	11,1	0,000 ^f

Tabelle 43: Patienten mit Hypertonie

In der Tabelle, in der man die Patienten nach Vorliegen einer Hypertonie eingeteilt hat, sind markante Unterschiede ablesbar.

So sind 55,6 % der Migranten arbeitslos und nur 11,1 % genießen eine höhere Bildung.

Bei den Österreichern sind die drei Berufsgruppen anders aufgeteilt. Hier sind nur 24,1 % arbeitslos und 36,1 % besitzen einen höheren Bildungsstatus.

Ob diese Werte aber tatsächlich vergleichbar sind, ist fraglich, da nur 9 Migranten einer Anzahl von 83 Österreichern gegenübergestellt werden konnten.

Patienten ohne Hypertonie (n=108)	Österreicher (n=84)		Migranten (n=24)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	33	39,3	12	50	0,604 ^c
Beruf- Lehre	20	23,8	4	16,7	0,604 ^c
Beruf- Höhere Bildung	31	36,9	8	33,3	0,604 ^c

Tabelle 44: Patienten ohne Hypertonie

Auch hier liegen keine statistisch signifikanten p-Werte vor, die eine Beurteilung zulassen würden.

3.3.7. Unterteilung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie

Patienten mit Hyperlipidämie (n=82)	Österreicher (n=69)		Migranten (n=13)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	21	30,4	7	53,8	0,263 ^c
Beruf- Lehre	23	33,3	3	23,1	0,263 ^c
Beruf- Höhere Bildung	25	36,2	3	23,1	0,263 ^c

Tabelle 45: Patienten mit Hyperlipidämie

Auch die Hypertoniker zeigen ein recht einheitliches Bild.

Patienten ohne Hyperlipidämie (n=118)	Österreicher (n=98)		Migranten (n=20)		Signifikanz
	N	%	N	%	
Beruf- arbeitslos	32	32,7	10	50	0,322 ^c
Beruf- Lehre	30	30,6	4	20	0,322 ^c
Beruf- Höhere Bildung	36	36,7	6	30	0,322 ^c

Tabelle 46: Patienten ohne Hyperlipidämie

Die Tabelle weist auch keine signifikanten Unterschiede nach Ethnizität auf.

Abschließend ist zu sagen, dass die Auswertung nach dem Bildungsstand sehr schwierig ist, da grundsätzlich mehr Österreicher als Immigranten in die Studie einbezogen wurden. Für ein aussagekräftiges Ergebnis wäre eine größere Anzahl an Patienten erforderlich gewesen.

IV. Diskussion

4.1. Allgemeine Patientendaten

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten sind in den einzelnen Diagrammen farblich hervorgehoben!

4.1.1. Erkrankungsdauer, Alter und Diagnosealter

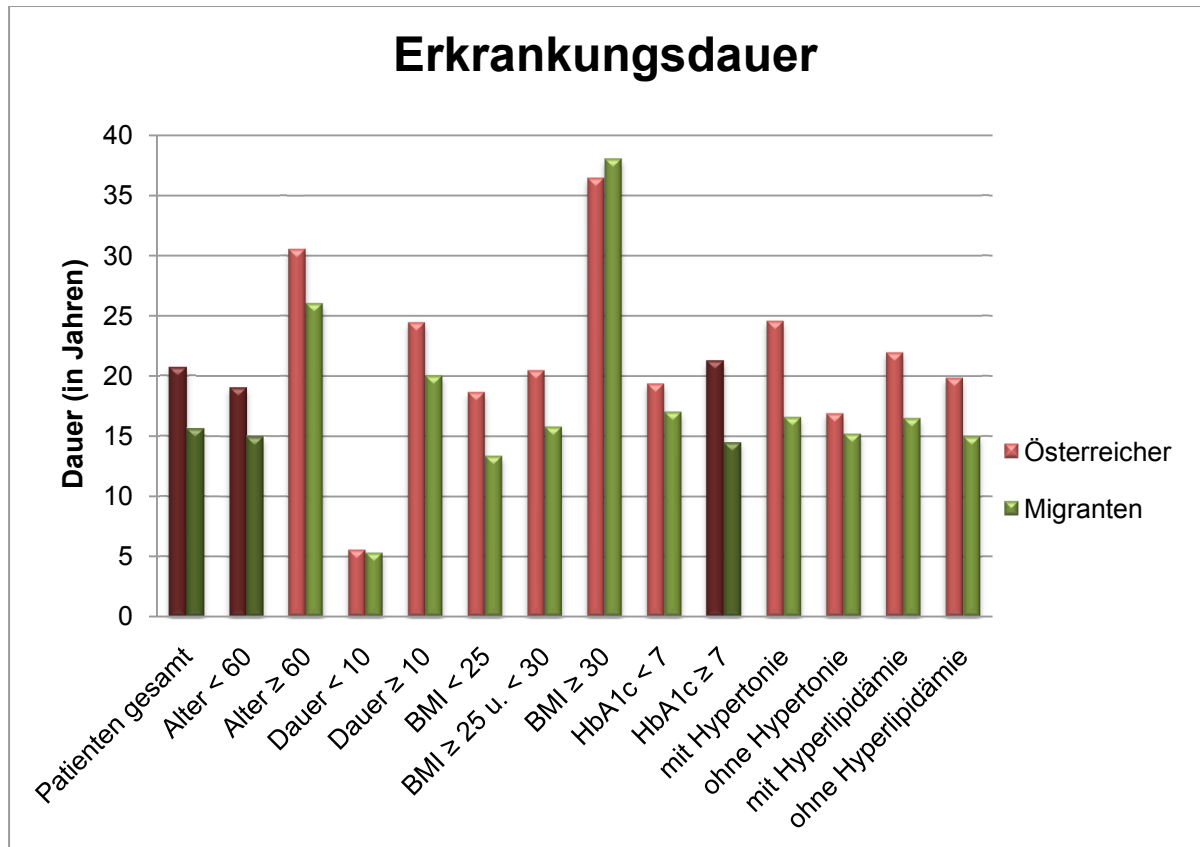


Abbildung 15: Vergleich aller Parameter hinsichtlich der Erkrankungsdauer

Mit fortschreitendem **Alter** des Patienten und langer **Diabetes-Dauer** steigt die Gefahr mikro- und makrovaskulärer Spätfolgen. Diese Langzeitkomplikationen stehen eng im Zusammenhang mit der Dauer der Erkrankung und der durchgeführten Insulintherapie. Hat der Patient gute Mitarbeit geleistet und stetig versucht den Blutzuckerspiegel normnah einzustellen, so sinkt das Risiko derartiger Spätschäden. Doch davor gefeit ist niemand. Die chronische Hyperglykämie ist eine störende Begleiterscheinung der meisten Diabetiker, egal wie gut sie eingestellt sind. Trotz intensiver Therapien kann die Überzuckerung immer wieder auftreten. Eine Stoffwechselentgleisung dieser Art stellt einen erheblichen Risikofaktor für die Entstehung

irreversibler Schäden an kleinen Gefäßen der Retina, der Niere und des peripheren Nervensystems dar. Auch größere Gefäße werden mit der Zeit angegriffen. So leiden vor allem ältere Patienten oftmals an kardiovaskulären und cerebrovaskulären Erkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall.

In diese Studie wurden Daten von insgesamt 200 Patienten aufgenommen, davon waren 174 unter 60 Jahre alt und nur 26 Diabetiker hatten bereits ein Alter von über 60 Jahren erreicht.

Daher ist die Häufigkeit von makrovaskulären Spätschäden in dieser Arbeit etwas geringer als sie in einer Studie mit Patienten einer älteren Altersgruppe wäre.

So liegt hier nur ein kleiner Prozentsatz an Spätschäden vor.

Das Metabolische Syndrom wird in mehreren Studien auch in Zusammenhang mit dem Alter und der Erkrankungsdauer gebracht. (Nádas et al. 2009)

Diesbezüglich wirken sich diese Umstände auf die körperliche Gesundheit massiv aus.

Die durchschnittliche Erkrankungsdauer liegt in der Gruppe der Österreicher bei 20,69 Jahren und in der Gruppe der Migranten bei 15,55 Jahre.

Hinsichtlich dieses Parameters zeigen sich tatsächlich statistisch signifikante p-Werte.

Die Schwierigkeit der vorliegenden Studie besteht im Vergleich der Patientengruppen untereinander, da die Österreicher mit 167 Patienten im Gegensatz zu den Immigranten mit nur 33 Patienten deutlich überwiegen. So erzielt die Auswertung nur wenige aussagekräftige Resultate. Die Problematik liegt darin, dass nur wenige Migranten die FIT-Ambulanz in der vorgegebenen Zeit besucht haben.

Die obige Grafik veranschaulicht deutlich, dass Patienten mit einem BMI über 30, also schwer Übergewichtige, eine signifikant längere Erkrankungsdauer aufweisen. Ob die Ursache für das starke Übergewicht an der Dauer der Erkrankung und Insulintherapie oder am Lebensstil liegt, geht aus den Patientenakten nicht hervor.

Unterschiede zwischen ethnischen Gruppen konnten mit einer Signifikanz von 0,473^t nicht festgestellt werden, da sich im Patientenkollektiv der Migranten lediglich ein Patient als adipös herausstellte.

Im Hinblick auf signifikante p-Werte stellt sich die Patientengruppe mit einem HbA1c-Wert $\geq 7\%$ als statistisch aussagekräftig heraus. Hier liegt mit einer Signifikanz von 0,028^t ein Unterschied zwischen Österreichern und Migranten vor. So leiden die österreichischen Diabetiker im Schnitt 21,25 Jahre an ihrer Erkrankung und die Diabetiker aus unterschiedlichen Herkunftsländern nur 14,47 Jahre. Dieses Ergebnis zeigt, dass bei Österreichern auch nach längerer Erkrankungsdauer

schlechte Stoffwechseleinstellungen vorliegen. Die Gruppe der Immigranten kommt scheinbar mit der Blutzucker-Einstellung besser zurecht.

Auch bei den unter 60-Jährigen lässt sich hinsichtlich ethnischer Differenzen eine Signifikanz von 0,051^t verzeichnen. Dieser Wert liegt zwar knapp über der Grenze ($p = 0,050$), jedoch verdeutlicht sich anhand der errechneten Differenz, dass die Migranten in dieser Studie nicht so lang an Diabetes leiden wie die Österreicher. Auch beim Vergleich mit der Tabelle, die die gesamten Patientendaten darstellt, lässt sich ein durchschnittlicher Unterschied von 5,14 Jahren erkennen. Entweder tritt bei den befragten Volksgruppen die Erkrankung generell später auf oder die ethnischen Minderheiten haben in Österreich aufgrund zahlreicher Barrieren einen schlechteren Zugang zum Gesundheitssystem.

Dies kann in der erarbeiteten Studie nicht bewertet werden, da eine viel zu geringe Zahl an Migranten (33 Patienten) vorliegt.

Weiterführende Studien könnten ihr Augenmerk somit auf den Zugang ethnischer Minderheiten zum österreichischen Gesundheitssystem legen. Dafür wäre auch eine Studie an mehreren Kliniken und Spitälern notwendig (Multi-Center-Studie).

Der Abbildung 14 zufolge leiden auch Patienten ≥ 60 Jahre n wesentlich länger an Diabetes als die Gruppe der jüngeren Patienten. Dies ist aber klar verständlich, da Diabetes mellitus Typ I, auch juveniler Diabetes genannt, meist im Kindes- und Jugendalter erstmals auftritt.

Eine **Erstmanifestation des Diabetes mellitus** haben die österreichischen Patienten durchschnittlich mit 22,32 Jahren und die Migranten mit 22,48 Jahren erfahren. Diese Zahl ist etwas ungewöhnlich, da ein Typ-I-Diabetes häufig früher zum Vorschein kommt.

Bemerkenswert ist, dass keine markanten Spätschäden auftreten, obwohl in allen Bevölkerungsgruppen eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 18,12 Jahren vorliegt.

Die FIT-Ambulanz zeigt ihre Wirkung. Die geschulten Patienten wissen über ihre Erkrankung gut bescheid und spritzen auf ihren Tagesablauf individuell zugeschnitten die entsprechende Menge an Insulin. Scheinbar hat dies einen besseren Effekt auf die Entstehung von Spätschäden als eine starre konventionelle Stoffwechseleinstellung.

Die Prävention mikro- und makrovaskulärer Spätfolgen durch die intensivierete Insulintherapie wurde auch schon deutlich von der DCCT-Studie aufgezeigt. (DCCT 1993)

Das Behandlungsprinzip der FIT-Ambulanz sollte anhand dieser Ergebnisse so weiter geführt werden.

4.1.2. Blutdruck

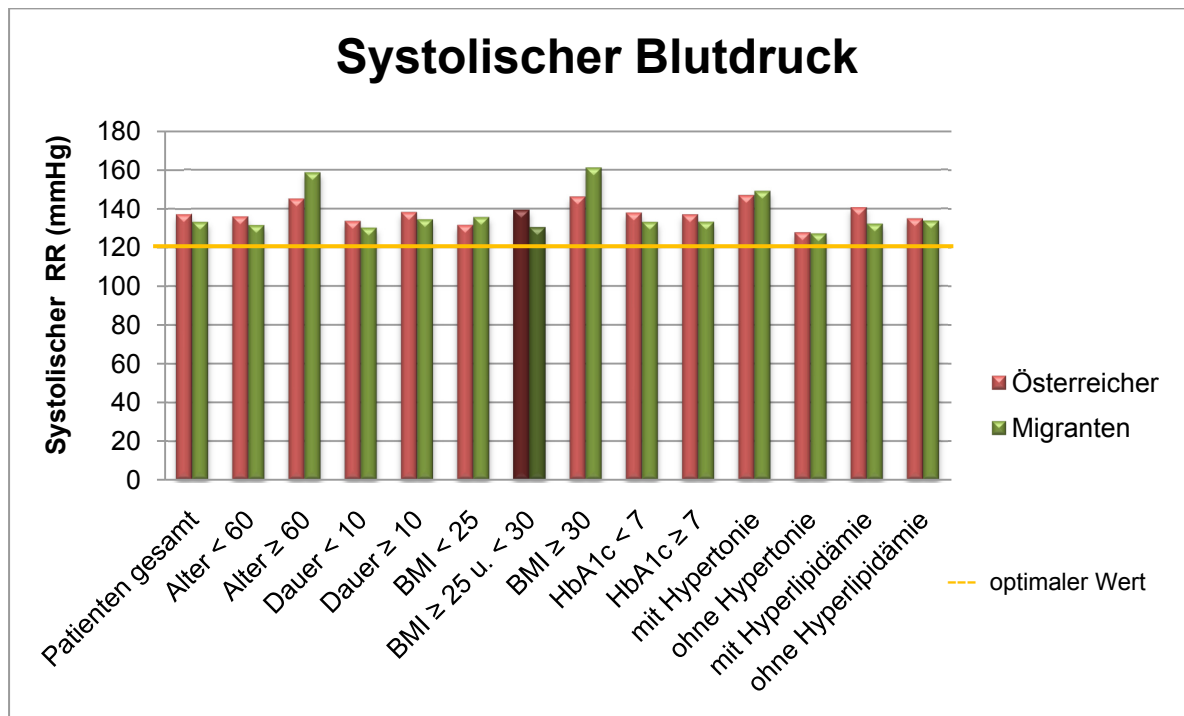


Abbildung 16: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des systolischen Blutdrucks

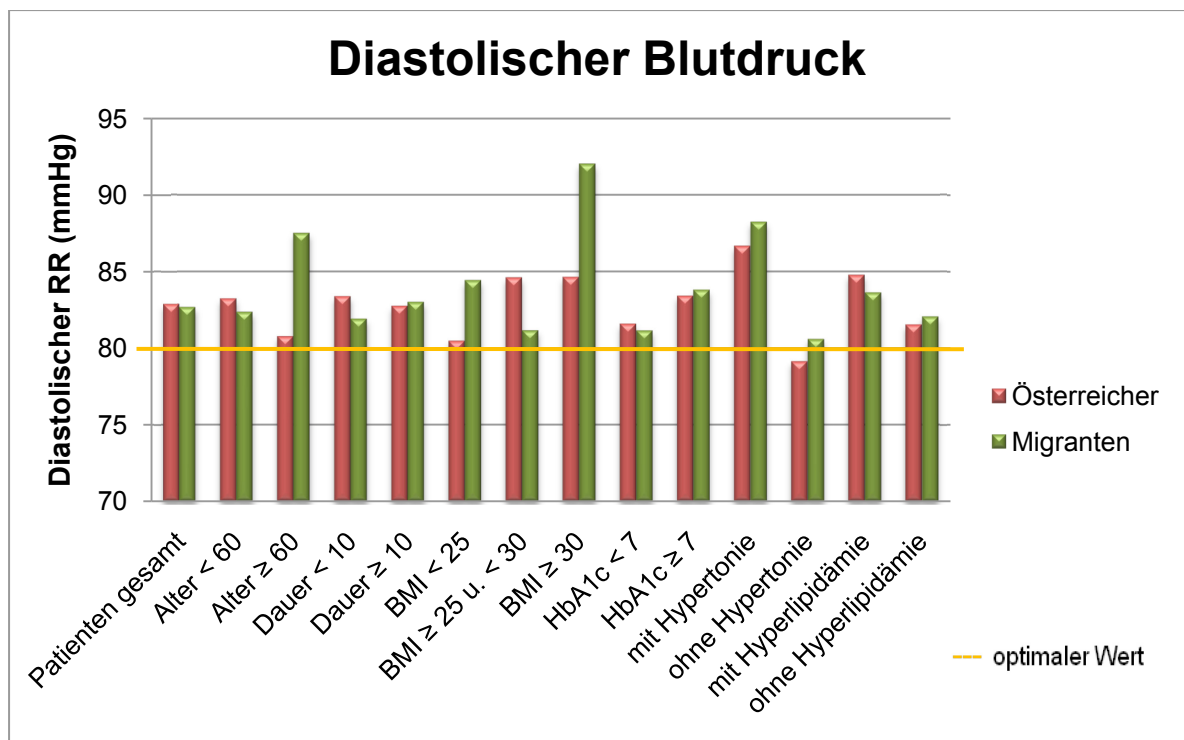


Abbildung 17: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks

In den beiden Diagrammen, in denen der Blutdruck verglichen wird, kristallisiert sich ein signifikanter Unterschied lediglich im Bezug auf den **diastolischen Blutdruck** heraus, doch eine tatsächliche statistische Signifikanz (0,842^t) liegt nur beim **systolischen Blutdruck** vor. Bei den übergewichtigen Diabetikern (BMI zwischen 25 und 30) tritt ein statistisch signifikanter Unterschied ($p= 0,035^t$) zwischen Österreichern und Migranten hervor. Demnach liegen die Zuwanderer im Vorteil.

Bei den Patienten mit einem Body-Mass-Index von über 30, fällt auf, dass der diastolische Wert vor allem in der Gruppe der Migranten mit 92,00 mmHg wesentlich höher ist als bei den Österreichern (84,61 mmHg).

Im Allgemeinen veranschaulicht die obige Darstellung des systolischen Blutdrucks ein recht homogenes Bild, nur im Bezug auf den diastolischen Blutdruck machen sich Unterschiede nach Ethnizität bemerkbar. Doch diese Werte sind nicht statistisch signifikant und können in der Art nicht beurteilt werden.

Die Blutdruckwerte sind im Großen und Ganzen wenig zufriedenstellend.

Es könnten noch Verbesserungen mittels medikamentöser Behandlung erreicht werden.

Ein besonderes Augenmerk sollte auf die Patienten mit einem höheren Lebensalter und einem BMI über 30 gelegt werden. In diesen Gruppen wurden deutlich höhere Blutdruck-Werte vernommen.

Der Zielwert von 120/80 mmHg wird in vielen Fällen nicht erreicht und sollte doch gerade bei Diabetikern eingehalten werden.

Der Blutdruck wurde in der FIT-Ambulanz jedoch nur einmal gemessen und dieser Wert wurde sofort in die Studie aufgenommen. Es wurden weder Mittelwerte berechnet, noch wurden besondere körperliche Verfassungen wie Aufregung vor der Kontrolle oder das Eilen zum Termin beachtet. Es ist auch bekannt, dass der Blutdruck tageszeitlichen Schwankungen unterliegt.

Optimal wären eine mehrmals durchgeführte Blutdruck-Messung und die Erstellung eines Blutdruckprofils mit Berücksichtigung der psychischen und physischen Verfassung des Patienten.

4.1.3. BMI

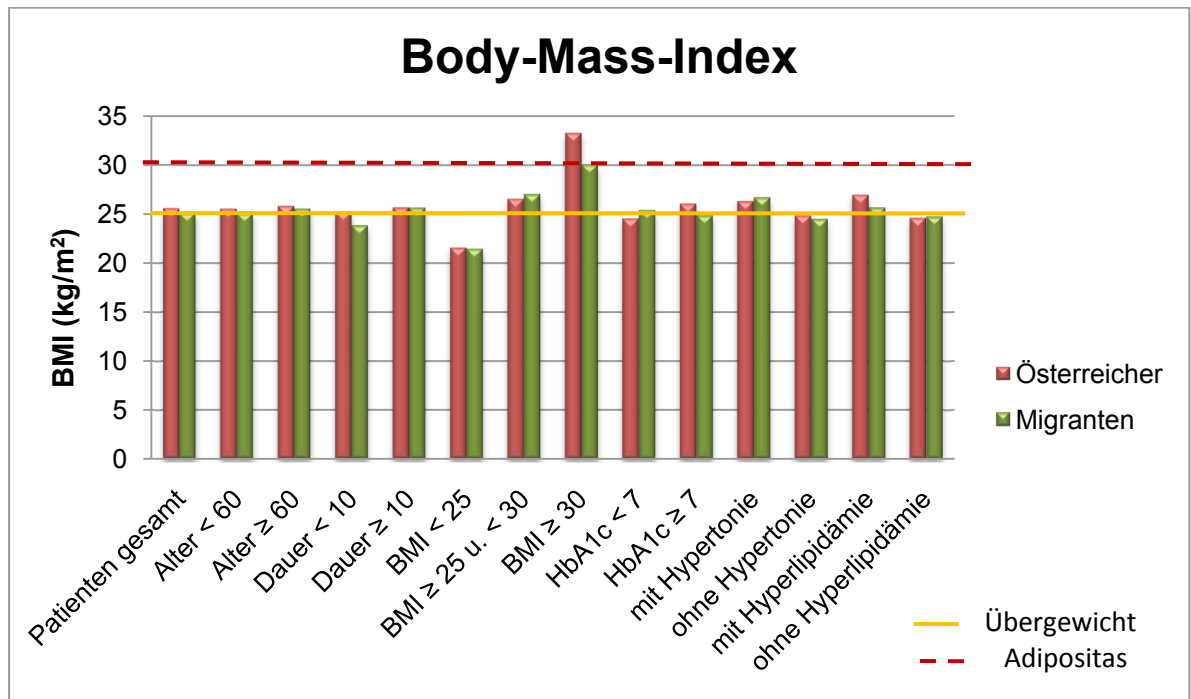


Abbildung 18: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des BMI

In der vorliegenden Studie sind von insgesamt 200 Patienten, rund 41 % normalgewichtig, 44,5 % liegen mit einem BMI über 25 kg/m² im Bereich übergewichtig und die restlichen 14,5 % leiden an Adipositas. Der Großteil der befragten Patienten liegt im Bereich 25-30 kg/m² und gehört der Gruppe der Übergewichtigen an.

Betrachtet man den BMI in allen Gruppen, so zeigten sich signifikante ethnische Unterschiede unter den Adipösen. Dies ist statistisch nicht aussagekräftig ($p = 0,312^{\dagger}$), da unter den Migranten nur ein Patient mit Fettsucht verzeichnet werden konnte.

Übergewicht ist ebenso wie die Hypertonie ein essentieller kardiovaskulärer Risikofaktor und sollte einen Grenzwert nicht überschreiten. Diesbezüglich sollte gerade bei den Typ-I-Diabetikern, die ohnehin ein gefährdetes Kollektiv darstellen, das Augenmerk auf einen BMI im Normalbereich gelegt werden.

Regelmäßige Bewegung und eine ausgewogene Ernährung spielen bei der Gewichtskontrolle und zum Halten des BMI im Normbereich eine große Rolle.

Physische Aktivität und Sport wirken sich nicht nur positiv auf den Body-Mass-Index und die Blutfette aus, sondern auch auf die psychische Verfassung des Patienten.

Für Typ-I-Diabetiker, die täglich Insulin spritzen ist es kein Leichtes ihr Gewicht zu reduzieren, da Insulin ein anaboles Hormon ist und somit die Lipolyse hemmt. Je länger ein Diabetiker mit seiner Erkrankung konfrontiert ist, umso eher hat er mit dem Gewicht zu kämpfen.

Die meisten Diabetiker fühlen sich auch nicht ganz wohl, wenn sie Sport betreiben. Die Blutzuckerspiegel unterliegen hierbei nämlich großen Schwankungen. Vor allem Patienten, die mit der selbstständigen Stoffwechseleinstellung noch nicht zurecht kommen, fürchten sich oftmals vor starken Veränderungen des Blutzuckers. Es gibt bereits zahlreiche Selbsthilfegruppen und auch Sportvereine, die spezielle Trainingsprogramme für Diabetiker anbieten. Diätberatungen und Animationen zum Sport sollten in der Diabetes-Ambulanz unbedingt an der Tagesordnung stehen. Der Patient sollte ausführlich über den Insulinbedarf und die Blutzuckerschwankungen im Zuge der sportlichen Betätigung aufgeklärt werden.

4.1.4. HbA1c-Wert und Blutzuckereinstellung

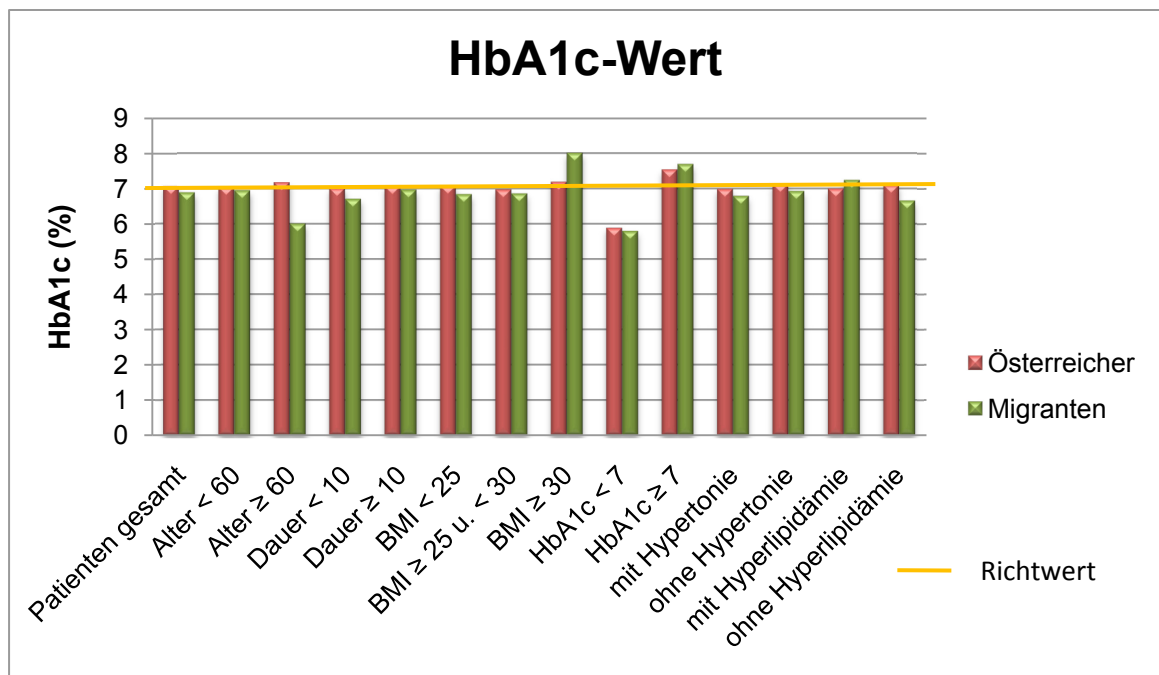


Abbildung 19: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des HbA1c

Der **HbA1c-Wert** ist ein Wert, der über die Langzeitglucose bescheid gibt und somit über die Qualität der Stoffwechseleinstellung. Er wird zur Überprüfung der Therapie herangezogen. Das glykosilierte Hämoglobin sollte einen Wert von 7 % möglichst nicht überschreiten.

Je niedriger der Anteil, umso besser ist der Patient hinsichtlich der metabolischen Lage eingestellt. Je höher der Anteil ist, umso höher ist das Risiko für die Entstehung von Spätschäden. Erwähnenswert ist, dass die FIT-Patienten kaum einen HbA1c von 6,5 % (Zielbereich) erreichen. Nur ein geringer Prozentsatz von 31,5 % weist einen HbA1c von unter 7 % auf

Neben der Bestimmung des HbA1c-Wertes ist die Blutglucose-Messung auch wichtiger Bestandteil der Patientenuntersuchung. Vor allem die Typ-I-Patienten sollten ihr Therapieziel klar vor Augen haben. Dazu zählt auch eine gute Stoffwechseleinstellung, messbar am Anteil des glykosilierten Hämoglobins.

Mittels der Blutzucker-Bestimmung kann überhaupt eine Erstdiagnose erstellt werden. Problem ist nur, dass die Blutzuckerwerte auch starken Schwankungen unterliegen. Im Zuge der Diplomarbeit konnten die Blutzuckerwerte in der Art zu keiner Auswertung herangezogen werden, da nicht hervor ging, ob der Patient zu dem Zeitpunkt nüchtern war oder kurz zuvor gegessen hatte.

4.1.5. Serum-Lipide

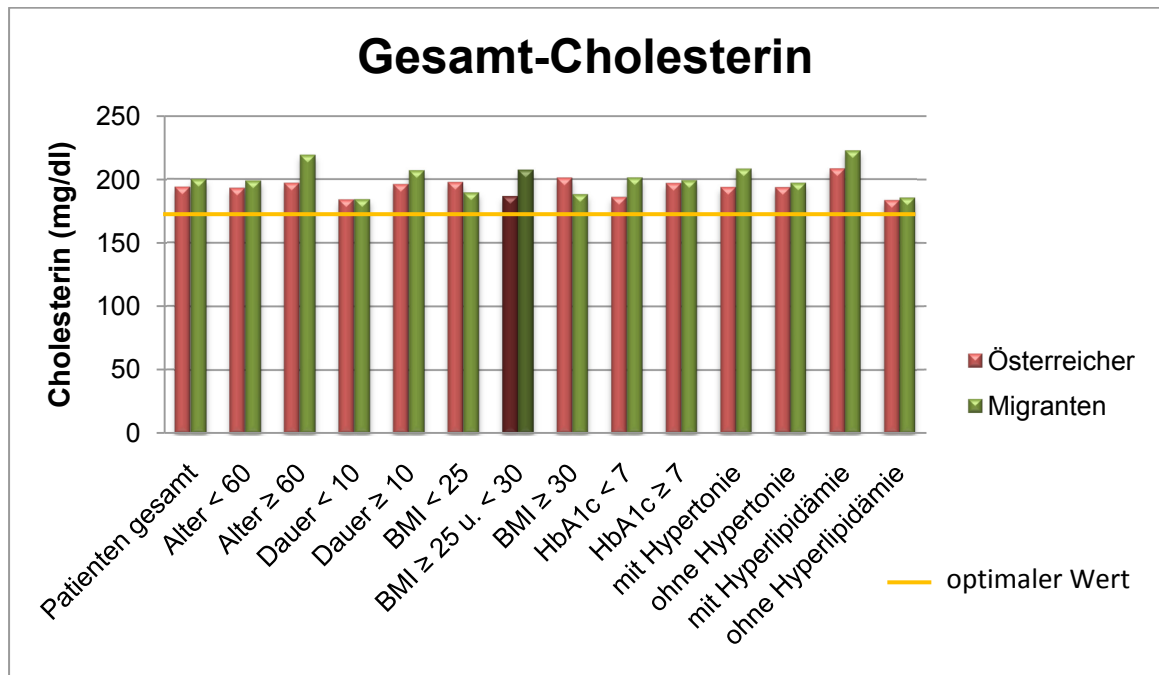


Abbildung 20: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Gesamt-Cholesterins

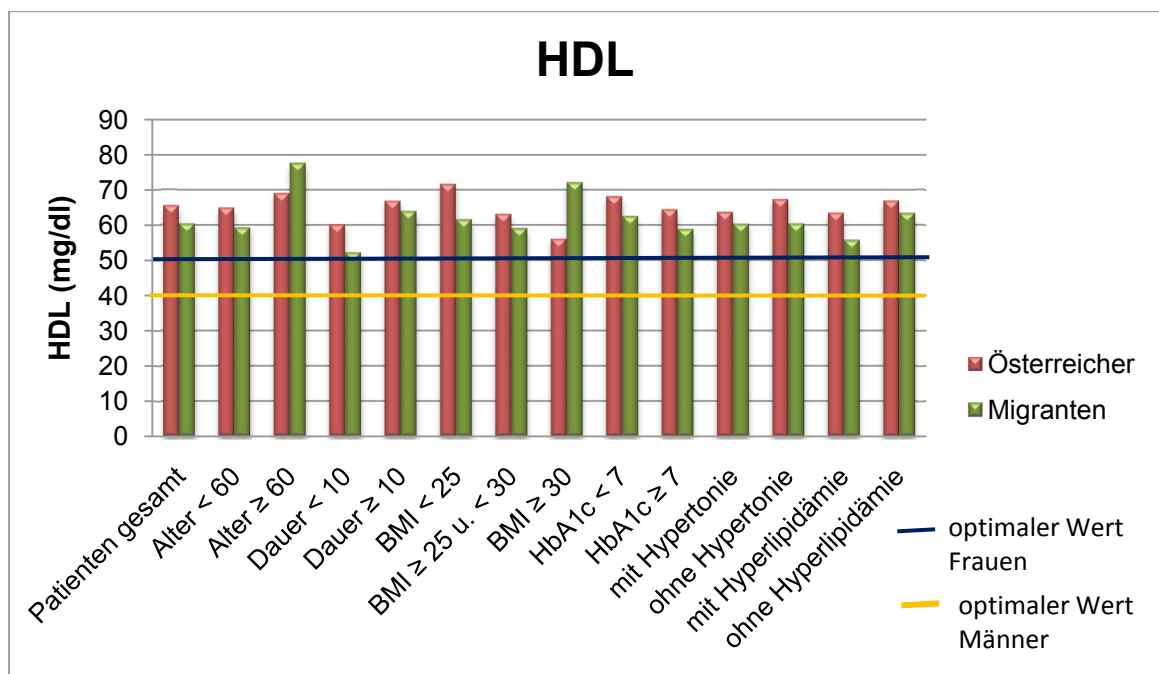


Abbildung 21: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des HDL

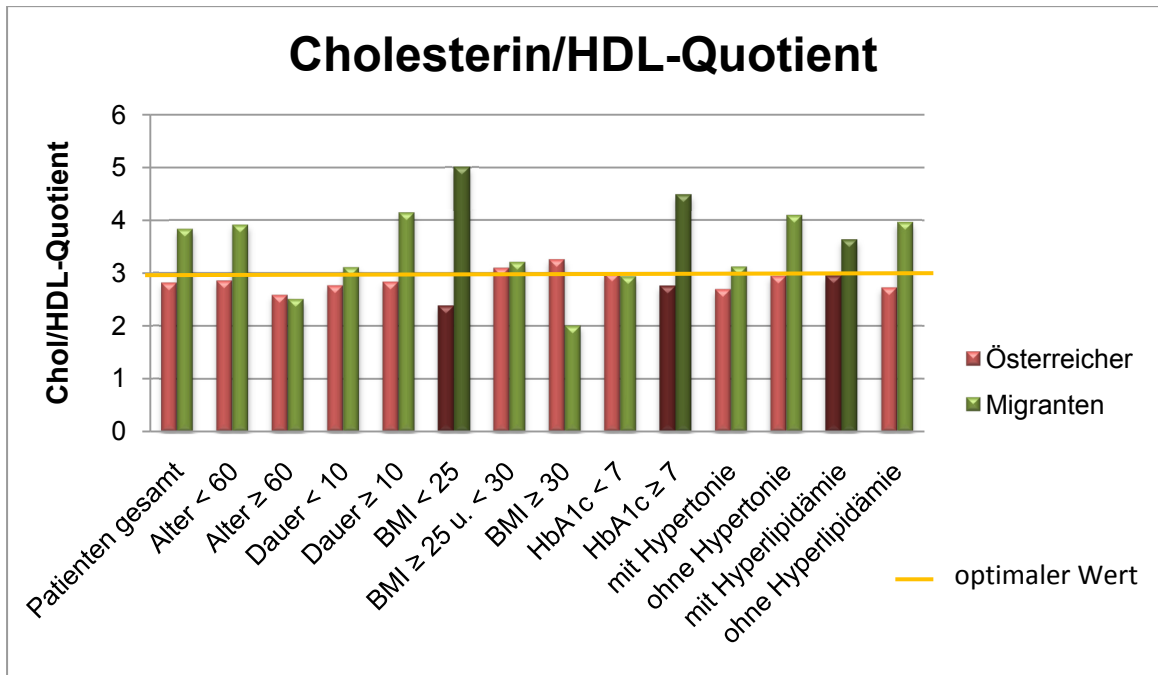


Abbildung 22: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Cholesterin/HDL-Quotienten

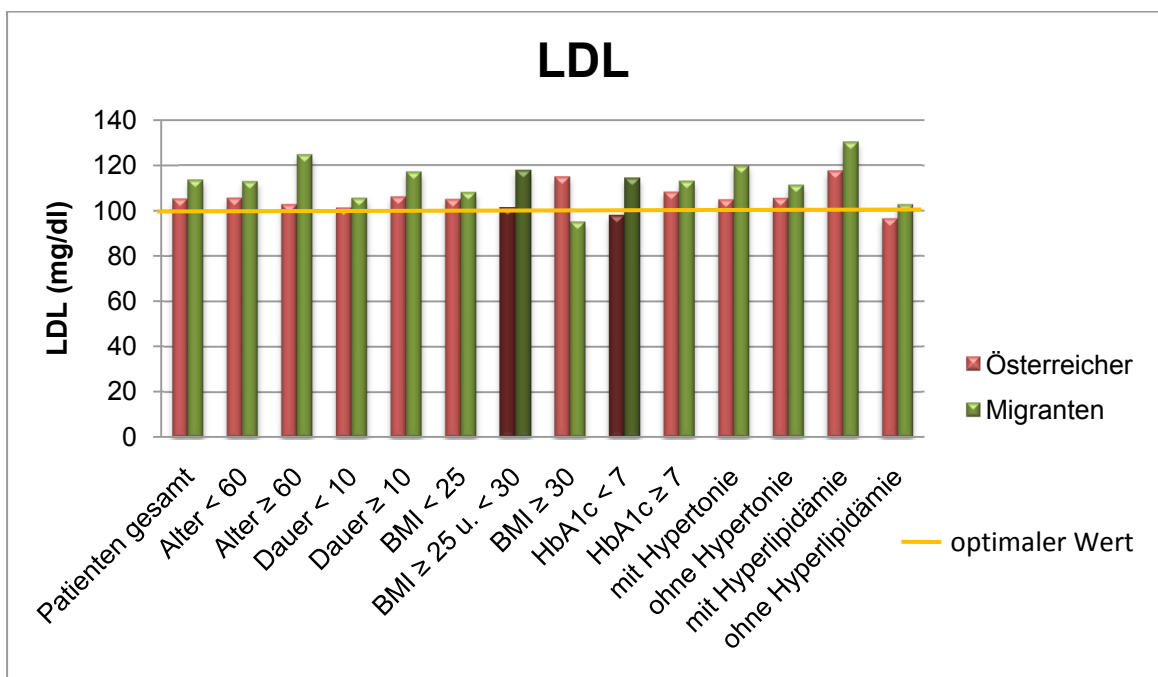


Abbildung 23: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des LDL

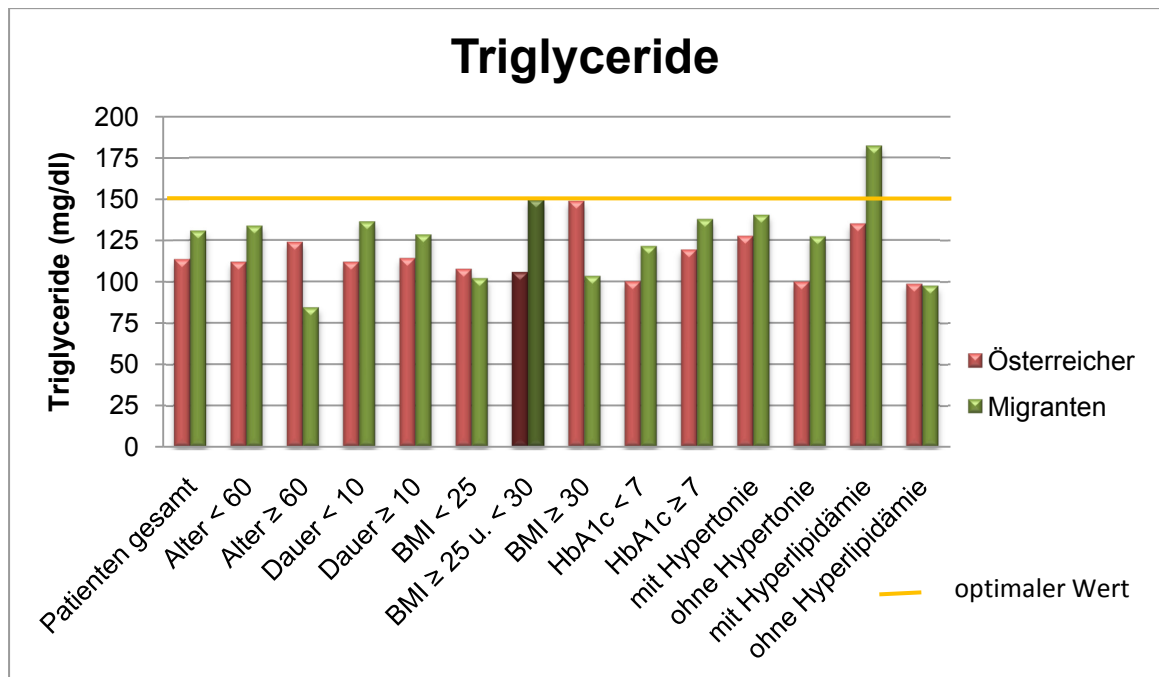


Abbildung 24: Vergleich aller Parameter hinsichtlich der Triglyceride

Betrachtet man die oben angeführten Grafiken, so kann man zahlreiche signifikante Unterschiede erkennen. Das Lipid-Profil variiert von Mensch zu Mensch. Besonders deutlich ergibt sich eine Differenz zwischen den ethnischen Gruppen.

Im Hinblick auf das **Gesamt-Cholesterin** ist zu sagen, dass es hier nur einen statistisch signifikanten Unterschied gibt und zwar in der Gruppe der übergewichtigen Diabetiker mit einer Signifikanz von 0,015^t. Diesbezüglich liegen die Migranten mit einem Wert von 206,9 mg/dl im Gegensatz zu den Österreichern mit nur 186,35 mg/dl im Nachteil.

Um aber eine konkrete Aussage über Disparitäten im Lipid-Profil bei Österreichern und Migranten machen zu können, bedarf es einer näheren Betrachtung der einzelnen Lipid-Werte in den folgenden Diagrammen.

Bei Betrachtung der Parameter im Hinblick auf das **HDL**, zeigen sich hier schon deutlichere Unterschiede. Auffällig ist, dass bei den FIT-Patienten optimale HDL-Werte vorliegen.

Der untere Grenzwert von 40 mg/dl bei Männern und 50 mg/dl bei Frauen wird von keinem Patienten unterschritten. Das HDL macht das schädliche LDL ungefährlich und ist ein Schutzfaktor im Blut. Daher ist es besonders für Risikopatienten von großer Wichtigkeit diesen Grenzwert nicht zu unterschreiten.

Jede Steigerung des HDL bringt eine essentielle Schutzfunktion mit sich und sollte vor allem beim Diabetiker angestrebt werden.

Bemerkenswert ist, dass Patienten über 60 Jahre und einem BMI von über 30, also ältere, adipöse Diabetiker in der Gruppe der Migranten besser abschneiden.

Ihr HDL-Wert liegt weit über dem Zielbereich.

Beim statistischen Vergleich des **Cholesterin/HDL-Quotienten** zwischen den ethnischen Gruppen zeigten sich in drei Untergruppen signifikante Differenzen. Bei Patienten mit einem BMI unter 25, bei Patienten mit einem HbA1c von über 7% und bei Patienten, die an einer Hyperlipidämie leiden, fällt das Ergebnis bezüglich der Cholesterin/HDL-Quotienten zu Gunsten der Österreicher aus. Die Migranten weisen einen markant höheren Mittelwert in allen Gruppen auf.

Speziell in der Untergruppe der Normalgewichtigen wurden Cholesterin/HDL-Quotienten von 5,00 verzeichnet. Im Gegensatz dazu liegen die Österreicher mit einem Wert von 2,37 im Spitzenfeld.

Bei den schlecht eingestellten Diabetikern mit einem HbA1c von über 7% zeigt sich ein ähnliches Bild. Hier erreichen die Migranten zwar nur einen Cholesterin/HDL-Quotienten von 4,47, aber dieser Wert ist noch immer zu hoch. Insgesamt kann man in der Gruppe der ethnischen Minderheiten von einer Tendenz zu höheren Quotienten sprechen. Die Österreicher weisen trotz zusätzlicher Risikofaktoren wie schlechte metabolische Lage und Hyperlipidämie dennoch einen Cholesterin/HDL-Quotienten im Zielbereich auf.

Im Vergleich aller Daten hinsichtlich des **LDLs** folgen die Österreicher dem Trend möglichst niedrige LDL-Werte im Blut zu haben. Das LDL gilt als einer der bedeutsamsten Risikofaktoren für Erkrankungen kardiovaskulärer Ätiologie. In zwei Gruppen, nämlich in der Gruppe der Übergewichtigen und in der Gruppe der Patienten mit guter Stoffwechseleinstellung (HbA1c unter 7 %) treten statistisch signifikante Unterschiede in den einzelnen Volksgruppen auf.

Mit einer Signifikanz von 0,018^t zeigt sich bei den übergewichtigen Immigranten eine Tendenz in Richtung höherer LDL-Werte (117,65 mg/dl). Dasselbe gilt auch für die metabolisch optimal eingestellten Migranten. Hier liegt das LDL im Bereich 114,14 mg/dl (p= 0,039^t).

Es ist aber erwähnenswert, dass die LDL-Werte bei adipösen Diabetikern mit Migrationshintergrund weitaus niedriger sind als bei den adipösen Österreichern.

Hinsichtlich der **Triglyceride** zeigt sich ein wünschenswertes Bild. Alle Werte bis auf einen einzigen Ausreißer befinden sich innerhalb des Zielbereiches. Lediglich bei den Patienten mit Hyperlipidämie wird vor allem in der Gruppe der Migranten der obere Grenzwert mit 181,69 mg/dl stark überschritten. Ein statistisch signifikanter Unterschied ($p=0,018^t$) lässt sich bei übergewichtigen Diabetikern vermerken. Hier liegen die Migranten mit einem Triglycerid-Wert von 149,00 mg/dl deutlich im Nachteil gegenüber der österreichischen Vergleichsgruppe (105,17 mg/dl).

Generell ist zu sagen, dass die Hyperlipidämie-Patienten schwer beurteilbar sind, da sie oft unter medikamentöser Behandlung stehen. Man weiß nicht, welcher Pharmakotherapie sie unterliegen und welche medizinische Form der Hyperlipidämie vorliegt.

Eine Beurteilung bzw. ein Vergleich ist auch unter adipösen Diabetikern schwierig, weil nur ein einziger Patient mit Migrationshintergrund vorhanden ist. Dies verfälscht das Ergebnis insofern, da es in dieser Gruppe nur 0 % (der Patient leidet nicht daran) oder 100 % (der Patient leidet daran) geben kann. Ein statistischer Vergleich mit den Österreichern mit insgesamt 28 adipösen Patienten ist daher nicht möglich.

Bis auf wenige statistische Ausreißer kann man mit dem Ergebnis zufrieden sein. Trotzdem sollte das Augenmerk ganz besonders auf die Einhaltung der Blutfett-Zielbereiche gelegt werden. Verbesserungen sind diesbezüglich vor allem bei Patienten mit Migrationshintergrund angebracht.

4.1.6. Rauchverhalten und Alkoholkonsum

Rauchen und Alkohol stellen gerade für den Typ-I-Diabetiker einen großen und oft unnötigen Risikofaktor für Begleiterkrankungen und Spätschäden dar.

Da alkoholische Getränke viele versteckte Kohlenhydrate enthalten und Rauchen zu Erkrankungen wie Lungenkrebs führen kann, ist eine Beratung diesbezüglich in der Diabetes-Ambulanz von Nöten. Die Möglichkeit einer Raucherentwöhnungstherapie hilft dem Diabetiker oftmals über seine Gewohnheiten hinweg zu kommen. Doch in vielen Fällen werden die Risiken, die sich im Alkohol- und Zigarettenkonsum verbergen, nicht gesehen oder nicht wirklich ernst genommen.

Hinsichtlich des Rauchverhaltens sieht man anhand der Abbildung 25 deutlich, dass Patienten ohne Hyperlipidämie zu 80 % Raucher sind, jene die bereits an Hyperlipidämie leiden, sind

größtenteils Nicht-Raucher. Statistisch signifikant ist jedoch nur ein Unterschied und zwar in der Gruppe der Patienten mit einem HbA1c unter 7 %. Hier findet sich eine statistisch bedeutende Differenz zwischen Österreichern und Migranten. In der Gruppe der Migranten finden sich 85,7 % Nicht-Raucher und nur 7,1 % Raucher. Dem gegenüber steht die Gruppe der Österreicher mit 53,1 % Nicht-Raucher und 36,7 % Raucher. Es liegen demnach deutlich mehr Raucher in der österreichischen Vergleichsgruppe vor.

Unter den adipösen Patienten mit Migrationshintergrund findet man 100 % Nicht-Raucher. Dies hat insofern keine Aussagekraft, da nur ein einziger Patient in diese Gruppe aufgenommen werden konnte.

Auch bei älteren Migranten (über 60 Jahren) finden sich keine Raucher.

Im Allgemeinen veranschaulicht die Grafik einen Nicht-Raucher-Trend mit 72,7 % in der Gruppe der Zuwanderer. Knapp dahinter liegen die Österreicher mit einem Anteil von 60,5 % Nicht-Raucher und nur 32,2 % Raucher. 24,2 % der Patienten mit Migrationshintergrund sind Raucher.

Bei Betrachtung der Abbildung 26 kann man deutlich erkennen, dass ethnische Minderheiten zu Alkoholabstinenz tendieren.

Statistisch signifikante Unterschiede ($p = 0,001^c$) sind in 7 Untergruppen zu verzeichnen. Im Vergleich aller Patientendaten untereinander setzt sich der Trend des vollständigen Alkoholverzichts bei den Migranten fort. So trinken 60,6 % Migranten, im Gegensatz zu 31,1 % Österreicher, niemals Alkohol.

Gelegentlich konsumieren nur 33,3 % der Zuwanderer, aber 64,1 % der Österreicher alkoholische Getränke.

Im Speziellen zeigt sich ein ähnliches Bild bei den Diabetikern unter 60 Jahren, bei metabolisch gut eingestellten Patienten mit einem HbA1c von unter 7 %, ebenso bei Patienten mit schlechter Stoffwechselsituation (HbA1c über 7 %), bei den Patienten ohne Hypertonie und ohne Hyperlipidämie. Die einzelnen Relationen verändern sich nur kaum. Folglich kann man davon ausgehen, dass Patienten mit Migrationshintergrund weniger zu Alkohol greifen als die Österreicher. Das ist für die Stoffwechselsituation eines Typ-I-Diabetikers optimal. Alkohol enthält einen großen Anteil an Kohlenhydrate und zieht eine vermehrte Insulinzufuhr nach sich.

Im Allgemeinen finden sich nur wenige Alkoholiker unter den Typ-I-Diabetikern, der Alkoholkonsum hält sich generell in Grenzen.

Insgesamt ergaben die Befragungen von 200 Patienten einen Anteil von 5 % Alkoholikern.

Die Resultate sind aber trotz allem mit Vorsicht zu betrachten, da die Richtigkeit der Angaben nicht überprüft werden konnte. Die Daten basieren auf mündlichen Patientenbefragungen.

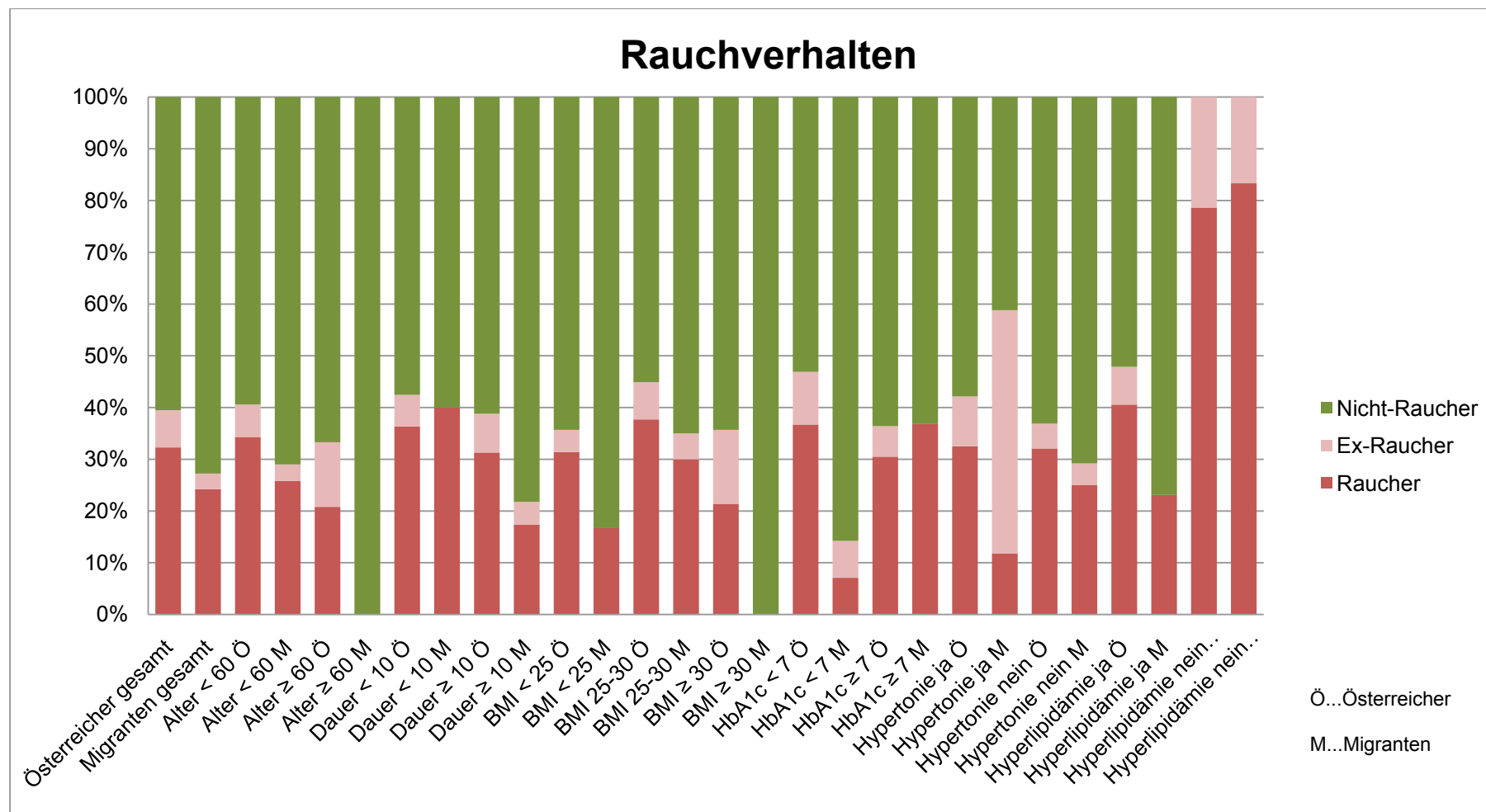


Abbildung 25: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Rauchverhaltens

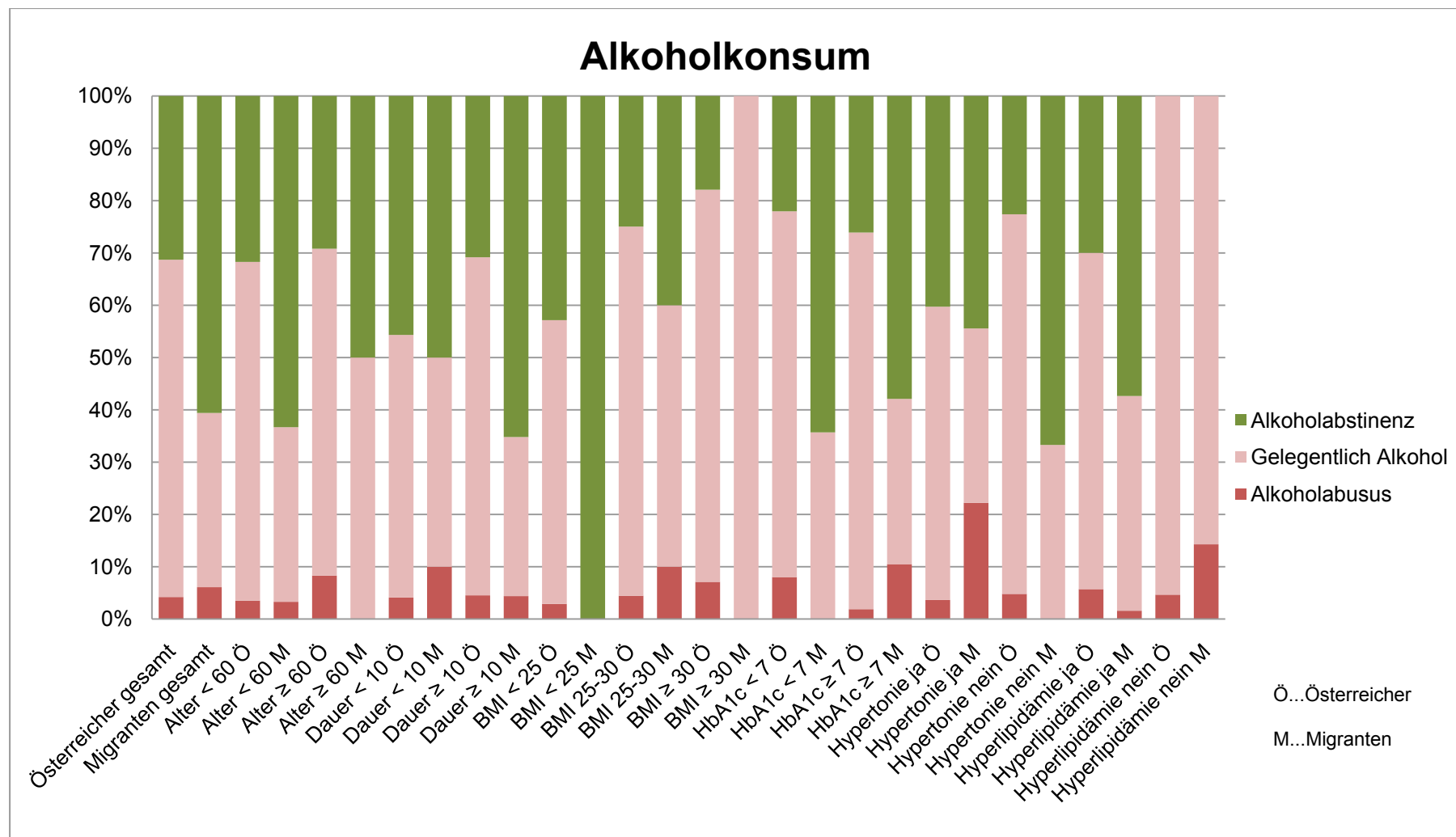


Abbildung 26: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Alkoholkonsum

4.1.7. Familiäre Prädisposition

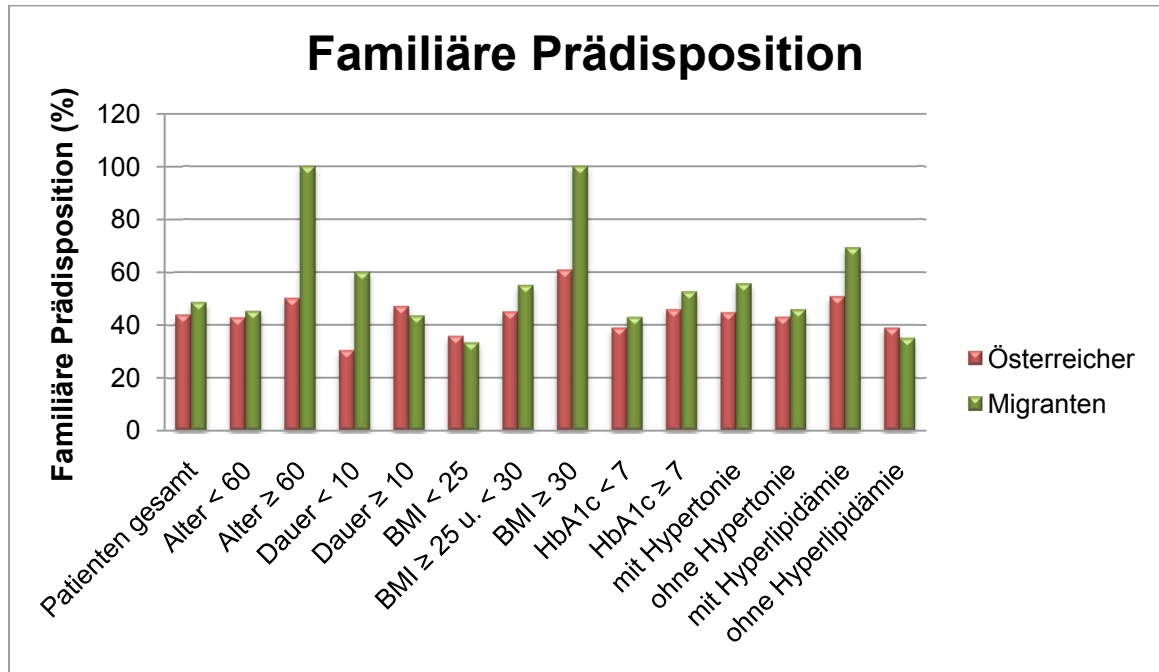


Abbildung 27: Vergleich aller Parameter hinsichtlich familiärer Prädisposition

Beim ersten Patientengespräch ist im Zuge der Anamnese die familiäre Prädisposition von großer Bedeutung. Sie dient dazu Neigungen und Gefährdungen des Patienten hinsichtlich Diabetes mellitus, Begleiterkrankungen und Langzeitkomplikationen zu erkennen.

Eine Vielzahl von Krankheiten ist über Generationen vererbbar. Da sich die vorliegende Studie auf die Entstehung von Folgekrankheiten und Spätfolgen konzentriert, konnten keine aussagekräftigen Ergebnisse diesbezüglich erzielt werden.

Anhand der obigen Abbildung sind dennoch Unterschiede bei älteren, adipösen Patienten (Alter ≥ 60 und BMI ≥ 30) zu verzeichnen. Demzufolge weisen Migranten eine höhere familiäre Prädisposition für Diabetes mellitus Typ I auf.

4.1.8. Vorliegen einer Hypertonie

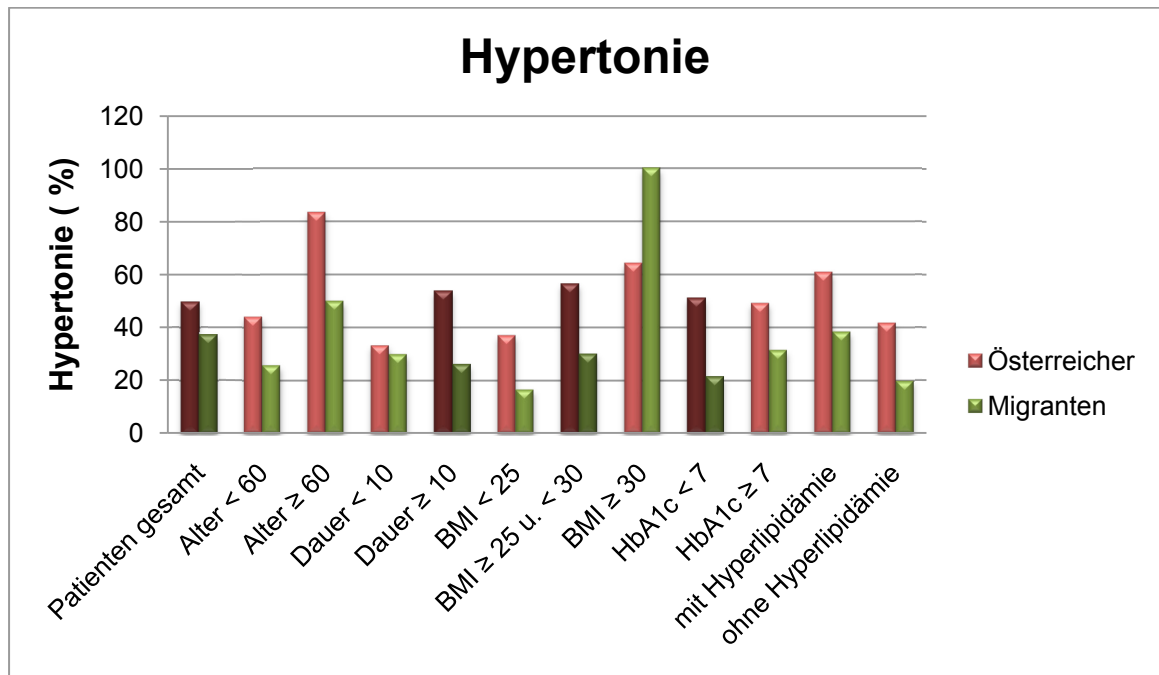


Abbildung 28: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Vorliegens von Hypertonie

Bluthochdruck stellt für den Diabetiker neben der Stoffwechseleinstellung einen großen zusätzlichen mikro- und makrovaskulären Risikofaktor dar. Diabetiker, die an Mikroalbuminurie oder einer anderen Nephropathie leiden, weisen ohnehin höhere Blutdruckwerte auf.

Deshalb ist es umso wichtiger den Blutdruck im Normbereich zu halten.

In der abgebildeten Grafik sind 4 markante und statistisch signifikante Unterschiede zu erkennen. Vergleicht man alle Patientendaten, die Daten der Patienten mit einer Erkrankungsdauer über 10 Jahren, der Patienten mit einem BMI zwischen 25 kg/m² und 30 kg/m² und der Patienten mit einem HbA1c von unter 7 %, so zeigt sich bei den Österreichern ein größerer Anteil an Hypertonikern (durchschnittlich 52,7 %). Laut Patientenakte sind jedoch lediglich 26,2 % der Migranten Bluthochdruck-Patienten.

4.1.9. Vorliegen einer Hyperlipidämie

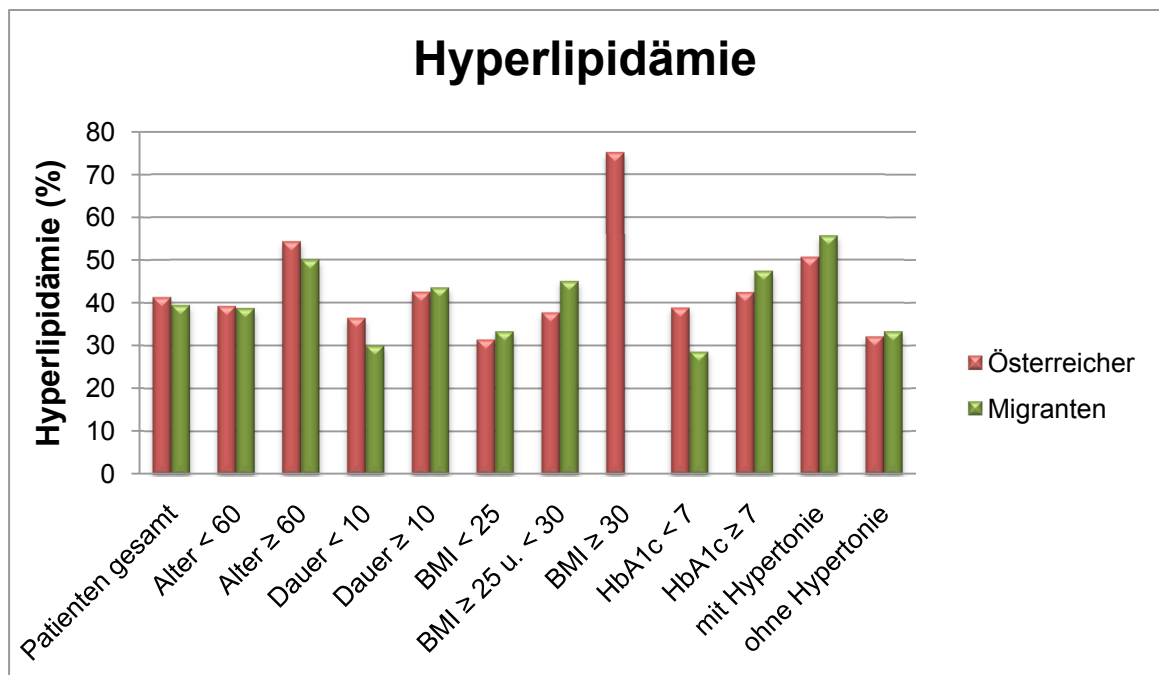


Abbildung 29: Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Vorliegens von Hyperlipidämie

Die Hyperlipidämie stellt neben der Hypertonie einen weiteren Risikofaktor für Spätschaden dar.

Die Blutfette sollten vor allem bei Diabetikern möglichst in ihrem Zielbereich liegen, um Langzeitkomplikationen zu vermeiden.

Aufgrund der medikamentösen Therapie hoher Lipidwerte können die vorliegenden Ergebnisse nicht ausreichend beurteilt werden.

Eine Beurteilung kann nur in Richtung korrekter Pharmakotherapie laufen, doch dafür fehlen wesentliche Daten über die einzelnen Patienten.

Auffällig ist, dass lediglich bei adipösen Österreichern eine Hyperlipidämie vorliegt.

Dieses Resultat ist deshalb nicht statistisch signifikant, weil die Gruppe der adipösen Migranten (BMI über 30) nur aus einem einzigen Patienten besteht und bei diesem einfach keine Hyperlipidämie vorliegt.

4.2. Mikro- und makrovaskuläre Spätkomplikationen

4.2.1. Vorliegen mikrovaskulärer Spätfolgen

Im Allgemeinen ist das Auftreten mikrovaskulärer Spätkomplikationen in dieser Studie eher gering. Manche Kategorien waren nach Aufspaltung in einzelne Parameter nicht mehr auswertbar, da der Datensatz (200 Patienten) einfach zu gering war.

Die geschulten FIT-Patienten können sehr gut mit ihrer Erkrankung umgehen und durch die optimale Stoffwechseleinstellung zahlreiche Folgeschäden vermeiden.

Ein Großteil der Patienten ist mit einem Durchschnittsalter von 43,08 Jahren in der österreichischen Gruppe und 38,03 Jahren in der Gruppe der Migranten noch relativ nieder, Spätschäden treten bekanntlich erst in späteren Lebensjahren auf.

Um aussagekräftigere Ergebnisse zu erlangen, wäre eine spezielle Studie mit ausreichenden Patientendaten notwendig.

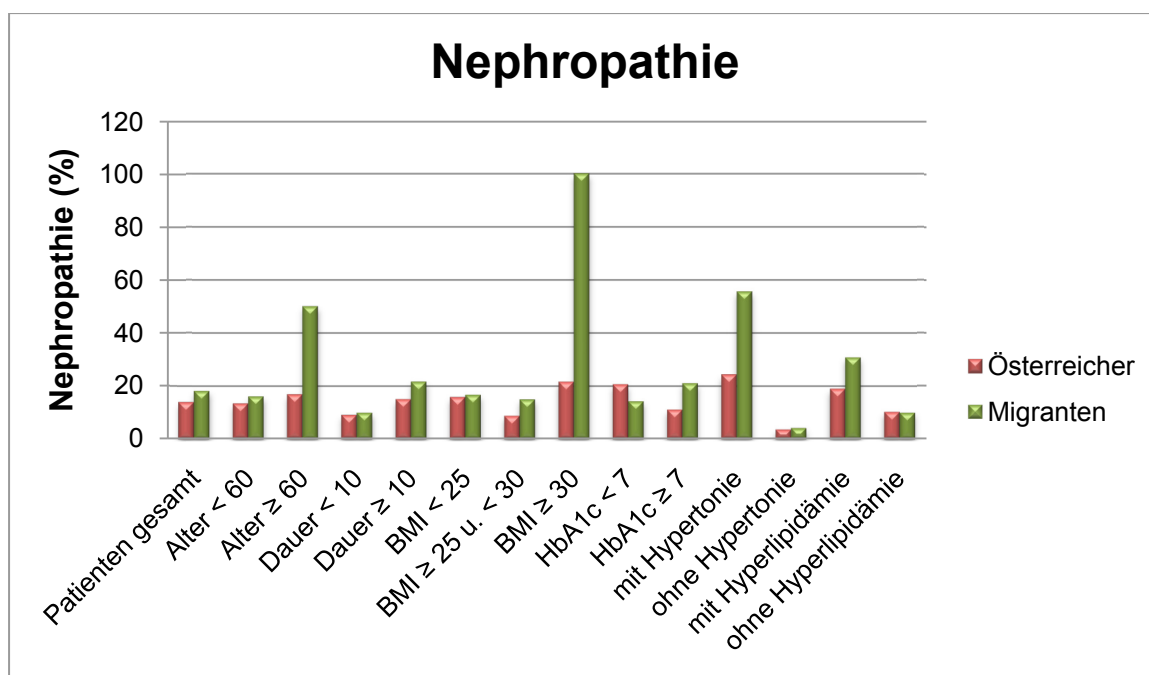


Abbildung 30: Vergleich aller Parameter hinsichtlich Nephropathie

Die Aussagekraft dieses Diagramms ist eher gering, da hierfür eine größere Anzahl an Patienten nötig wäre.

Generell ist zu sagen, dass nur wenige Diabetiker der FIT-Ambulanz an einer Nephropathie leiden. Obwohl der Unterschied nicht statistisch signifikant ist, fällt in drei Kategorien (Alter über 60, BMI über 30 und Patienten mit Hypertonie) eine Tendenz zur Nephropathie bei Patienten mit Migrationshintergrund auf.

Der Wert in der Gruppe der adipösen Migranten ist zu vernachlässigen, da hier nur ein einziger Patient aufgenommen werden konnte.

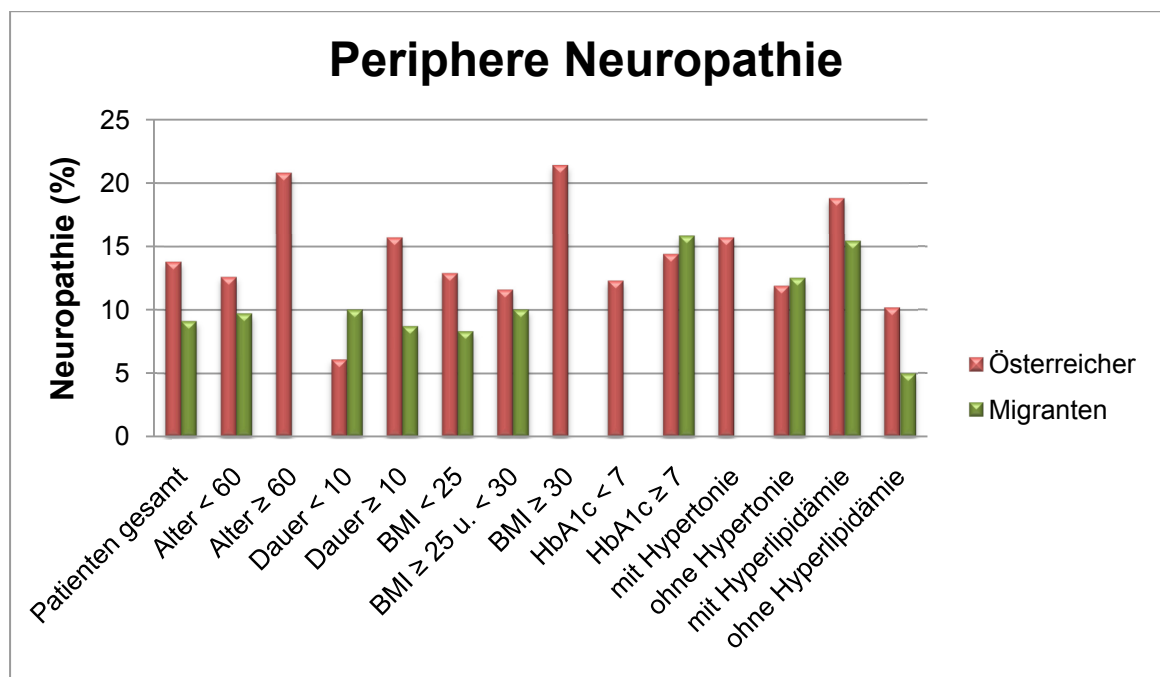


Abbildung 31: Vergleich aller Parameter hinsichtlich peripherer Neuropathie

Auch hinsichtlich der peripheren Neuropathie lässt sich eine Tendenz erkennen. Das Diagramm veranschaulicht ein nur geringes Auftreten dieser Spätfolge.

Doch mit einem Prozentsatz von 13,8 % leiden deutlich mehr Österreicher als Migranten (9,1 %) an dieser Erkrankung.

Bei den über 60-Jährigen und den Patienten mit guter metabolischer Einstellung treten diese Spätfolgen nur in der österreichischen Gruppe auf.

Die adipösen Patienten können nicht miteinbezogen werden, da in der Gruppe der Migranten wiederum nur ein Patient ausgewertet werden konnte.

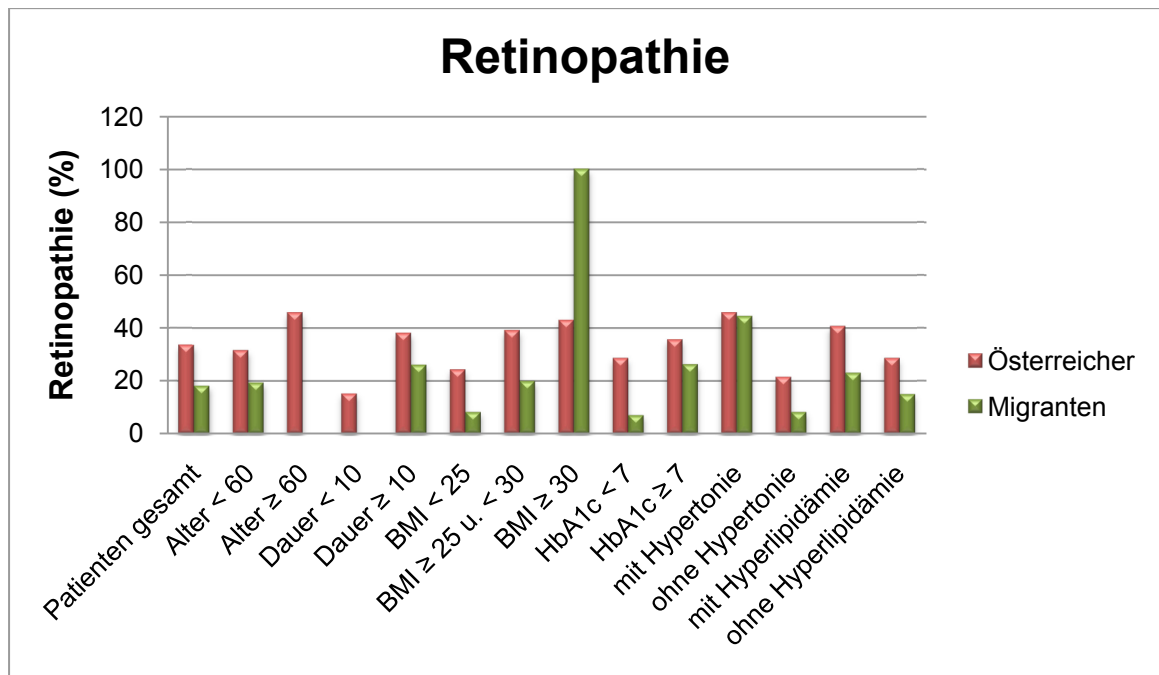


Abbildung 32: Vergleich aller Parameter hinsichtlich Retinopathie

Das Diagramm veranschaulicht ein relativ seltenes Auftreten von Augenerkrankungen und Erblindung bei den FIT-Patienten im Gegensatz zu anderen Diabetikern.

Dies spricht für die Stoffwechselambulanz im AKH.

Doch es zeigt sich auch in dieser Studie, dass die Retinopathie die häufigste Spätfolge bei Typ-I-Diabetikern ist. Insgesamt leiden in der vorliegenden Studie 33,5 % Österreicher und 18,2 % Migranten an dieser Langzeitkomplikation.

Statistisch signifikante Unterschiede können jedoch nicht erkannt werden. Es zeigt sich aber eine Tendenz der Patienten mit Migrationshintergrund zu geringerem Auftreten von Spätfolgen.

Ob dieses Ergebnis tatsächlich der Wahrheit entspricht, müsste anhand einer Folgestudie mit größerem Patientenumfang geklärt werden.

4.2.1.1. Beeinflussung mikrovaskulärer Spätschäden durch andere Krankheitsbilder

4.2.1.1.1. Beeinflussung durch Hypertonie

Spätschaden	mit Hypertonie	ohne Hypertonie	Signifikanz
Nephropathie	24,1%	3,6%	0,002 ^c
Periphere Neuropathie	15,7%	11,9%	0,639 ^c
Retinopathie	45,8%	21,4%	0,006 ^c

Tabelle 47: Beeinflussung durch Hypertonie bei Österreichern

Spätschaden	mit Hypertonie	ohne Hypertonie	Signifikanz
Nephropathie	55,6%	4,2%	0,000 ^c
Periphere Neuropathie	0%	12,5%	0,105 ^c
Retinopathie	44,5%	8,3%	0,008 ^c

Tabelle 48: Beeinflussung durch Hypertonie bei Migranten

Es zeigt sich sowohl bei Österreichern als auch bei Migranten ein Zusammenhang zwischen Hypertonie und der Entstehung mikrovaskulärer Spätschäden. Die Nephropathie mit einem Prozentsatz von 24,1 % und die Retinopathie mit einem prozentuellen Anteil von 45,8 % werden in der österreichischen Gruppe durch die Hypertonie beeinflusst.

Dasselbe Bild zeigt sich bei den Immigranten.

4.2.1.1.2. Beeinflussung durch Hyperlipidämie

Spätschaden	mit Hyperlipidämie	ohne Hyperlipidämie	Signifikanz
Nephropathie	18,8%	10,2%	0,207 ^c
Periphere Neuropathie	18,8%	10,2%	0,207 ^c
Retinopathie	40,6%	28,6%	0,249 ^c

Tabelle 49: Beeinflussung durch Hyperlipidämie bei Österreichern

Spätschaden	mit Hyperlipidämie	ohne Hyperlipidämie	Signifikanz
Nephropathie	30,8%	10%	0,003 ^c
<i>Periphere Neuropathie</i>	15,4%	5%	0,246 ^c
<i>Retinopathie</i>	23,1%	15%	0,746 ^c

Tabelle 50: Beeinflussung durch Hyperlipidämie bei Migranten

Das Vorliegen einer Nephropathie wird nur bei den Migranten durch die Hyperlipidämie beeinflusst.

Hyperlipidämie wirkt sich in dieser Gruppe folglich auf Folgeschäden der Niere aus.

Bei den Österreichern liegen hierzu keine signifikanten Werte vor.

Dies kann natürlich auch am geringen Patientenumfang liegen.

4.2.1.1.3. Beeinflussung durch HbA1c

Spätschaden	mit HbA1c < 7%	mit HbA1c ≥ 7%	Signifikanz
Nephropathie	20,4%	11%	0,639 ^c
<i>Periphere Neuropathie</i>	12,3%	14,4%	0,952 ^c
<i>Retinopathie</i>	28,6%	35,6%	0,836 ^c

Tabelle 51: Beeinflussung durch HbA1c bei Österreichern

Spätschaden	mit HbA1c < 7%	mit HbA1c ≥ 7%	Signifikanz
Nephropathie	14,3%	21,1%	0,273 ^c
<i>Periphere Neuropathie</i>	0%	15,8%	0,005 ^c
<i>Retinopathie</i>	7,1%	26,3%	0,003 ^c

Tabelle 52: Beeinflussung durch HbA1c bei Migranten

Bei Betrachtung der HbA1c-Werte fällt nur in der Gruppe der Migranten ein signifikanter Unterschied auf. Bei höheren HbA1c-Werten und schlechter Stoffwechsellage treten häufiger Spätschäden wie Retinopathie und periphere Neuropathie auf. Bei den Österreichern ging dieser Unterschied aus den Tabellen nicht hervor, jedoch wird es sich hier ähnlich verhalten.

Interessant ist, dass bei der österreichischen Vergleichsgruppe zwar keine statistische Signifikanz vorliegt, die Beeinflussung durch den HbA1c-Wert aber dennoch gegeben ist.

4.2.1.1.4. Beeinflussung durch Adipositas

Spätschaden	mit Normalgewicht (BMI < 25)	mit Adipositas (BMI ≥ 30)	Signifikanz
Nephropathie	15,7%	21,4%	0,452 ^c
Periphere Neuropathie	12,9%	21,4%	0,541 ^c
Retinopathie	24,3%	42,9%	0,028 ^c

Tabelle 53: Beeinflussung durch Adipositas bei Österreichern

Spätschaden	mit Normalgewicht (BMI < 25)	mit Adipositas (BMI ≥ 30)	Signifikanz
Nephropathie	16,7%	100%	0,000 ^c
Periphere Neuropathie	8,3%	0%	0,402 ^c
Retinopathie	8,3%	100%	0,000 ^c

Tabelle 54: Beeinflussung durch Adipositas bei Migranten

Der obigen Tabelle zufolge beeinflusst die Adipositas (BMI über 30) bei den Österreichern die Entstehung einer Retinopathie und bei den Migranten zusätzlich noch die Entstehung einer Nephropathie.

Starkes Übergewicht und Fettsucht nehmen auf die periphere Neuropathie wenig Einfluss.

Aufgrund dieser Ergebnisse ist es wichtig, dass Adipositas nicht unterschätzt wird.

Das krankhafte Übergewicht wirkt sich nämlich nicht nur auf das Herz-Kreislauf-System negativ aus, sondern schädigt auch Augen und Niere.

4.2.2. Vorliegen makrovaskulärer Spätfolgen

(wie PAVK, Myokardinfarkt und Schlaganfall)

In dieser Studie lässt sich anhand des geringen Patientenumfangs nur schwer feststellen, ob die FIT-Patienten aufgrund ihrer guten Schulung oder nur zufällig derart selten an diabetischen Folgeschäden leiden. Betrachtet man das Vorliegen makrovaskulärer Spätfolgen so lässt sich erkennen, dass nur wenige bis keine Typ-I-Patienten kardio- oder cerebrovaskuläre Folgeerkrankungen aufweisen.

In der Einleitung wurden die unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten bei Diabetes mellitus Typ I besprochen. Hier wurde durch mehrere Studien belegt, dass die Intensivierte Insulintherapie ihren Beitrag zur Vermeidung von Spätkomplikationen leistet. Dies kann anhand der vorliegenden Studie nochmals bestätigt werden.

Problematik dieser Studie ist der geringe Patientenumfang und der große Anteil an jüngeren Diabetikern mit einem Durchschnittsalter von 38,03 Jahren bei den Migranten und 43,08 Jahren bei den Österreichern. Zur Gruppe der über 60-Jährigen zählen lediglich 26 Patienten, in die Gruppe der unter 60-Jährigen entfallen 174 Patienten.

Das geringe Auftreten makrovaskulärer Spätfolgen ist so durchaus erklärbar.

Trotzdem darf diese Erkrankung vor allem bei älteren Diabetikern nicht vernachlässigt werden.

4.3. Bildungsniveau

Bei Betrachtung aller Patientendaten hinsichtlich des Bildungsniveaus lässt sich eindeutig eine Tendenz erkennen.

Diabetiker mit geregelter Tagesablauf und einem Beruf, der geordnete Arbeitszeiten mit sich bringt, zeigen eine deutlich bessere Stoffwechseleinstellung als Patienten, die arbeitslos sind oder einen Beruf ausüben, der ihnen die Insulintherapie erschwert.

Für den Typ-I-Diabetiker ist es ohnehin schwer mit der veränderten Stoffwechselsituation umzugehen, stets zeitgerecht entsprechende Mengen an Insulin zu spritzen und mehrmals täglich den Blutzucker zu kontrollieren.

Kommen dann noch erschwerende Umstände im Berufsleben dazu, empfinden diese Patienten die eigenständige Stoffwechselüberwachung als störend. Folglich werden sie ungenau und führen die Blutzuckermessungen nicht mehr sorgfältig durch. Nach jahrelanger schlechter Stoffwechseleinstellung kommen dann mikro- und makrovaskuläre Spätschäden zum Vorschein, die den Alltag zusätzlich erschweren.

Die FIT-Ambulanz versucht daher den Patienten ein weitgehend flexibles Leben zu ermöglichen. Der Patient kann ein Leben wie ein Nicht-Diabetiker führen, muss dazu lediglich ein paar Spielregeln beachten.

Gerade auf ethnische Minderheiten, die vielfach Barrieren durchbrechen müssen, um das österreichische Gesundheitssystem nutzen zu können, sollte besonders verständnisvoll eingegangen werden. Sprachliche Barrieren könnten einfach mit einem Dolmetscher überbrückt werden.

Wie die nachfolgende Grafik veranschaulicht, kommt das Auftreten von Arbeitslosigkeit bei Patienten mit Migrationshintergrund häufiger vor als bei Österreichern (51,5 % vs. 31,7 %).

Da diese soziale Situation meist zahlreiche Sorgen als auch finanzielle Einbußen mit sich bringt, wird oftmals die Insulintherapie vernachlässigt.

Die Patienten kommen mit ihrem Leben nicht zurecht und empfinden ihre Erkrankung als störend.

Ganz besonders konnten in der Gruppe der Landwirte, deren Tätigkeiten jahreszeitlichen und wetterabhängigen Schwankungen unterliegen, deutlich schlechtere Stoffwechseleinstellungen verzeichnet werden.

Für dieses Patientenkollektiv sollten die Ärzte mehr Verständnis aufbringen und nach Möglichkeiten suchen, dass auch diese Berufsgruppe den täglichen Alltag mit Diabetes mellitus meistern kann.

Abschließend ist zu sagen, dass die FIT-Patienten ein sehr geschultes Patientenkollektiv darstellen und sich bestens mit ihrem eigenen Stoffwechsel auskennen.

Voraussetzung dafür ist ein gewisses Maß an geistiger Mitarbeit, Denkfähigkeit und Lernfähigkeit der Betroffenen. Wir sprechen hier also von Diabetikern, die auf höchstem Niveau ihre metabolische Situation meistern.

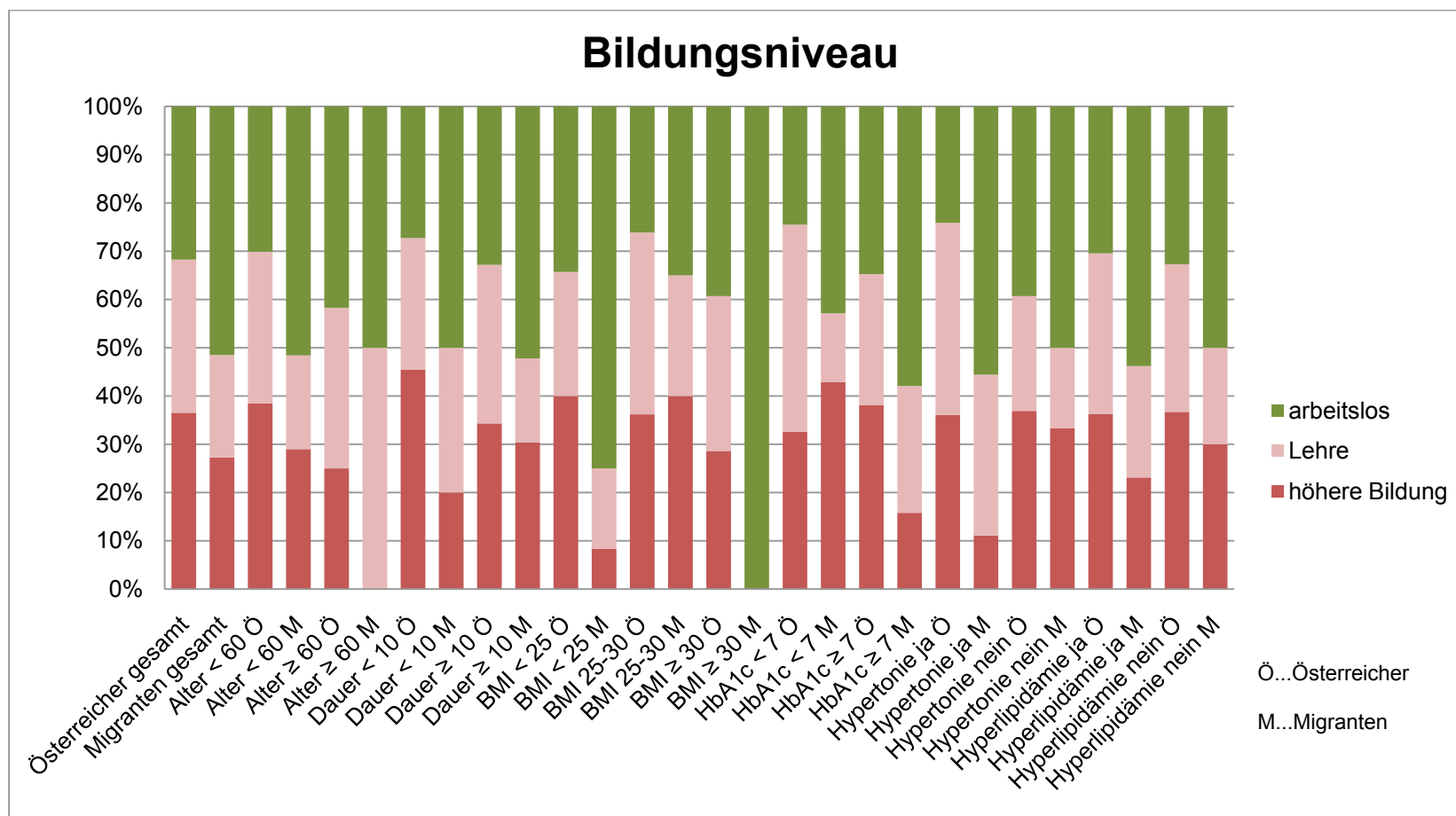


Abbildung 33: Vergleich aller Patienten hinsichtlich ihres Bildungsniveaus

4.4. Abschließende Bewertung und Zusammenfassung

Anhand dieser Diplomarbeit konnten einige signifikante Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten aufgedeckt werden.

Hinsichtlich der **Erkrankungsdauer** zeigte sich, dass Österreicher im Durchschnitt 5 Jahre länger an Diabetes leiden als Migranten. Dies kann auch an der späten Erkennung und Erst-Diagnose eines Diabetes mellitus bei ethnischen Minderheiten liegen. Oftmals haben Patienten mit Migrationshintergrund einen schwereren Zugang zur medizinischen Versorgung, vor allem aber zu spezialisierten Ambulanzen wie der FIT-Ambulanz.

Bei Betrachtung des kardiovaskulären Risikofaktors **Hypertonie** liegen weitere statistisch signifikante Unterschiede vor. Hierbei liegen die Migranten deutlich im Vorteil. Es leiden signifikant mehr Österreicher an Bluthochdruck als ethnische Minderheiten.

Im Hinblick auf den **Alkoholkonsum** zeigt sich ein klares Bild. Der Großteil der Patienten lehnt in der Gruppe der Migranten den Konsum von Alkohol ab. Dieses Verhalten resultiert meist aus ihrem Glaubensbekenntnis. Im Vergleich dazu konsumieren die österreichischen Diabetiker mehrheitlich gelegentlich alkoholische Getränke.

Weiters sind in der vorliegenden Studie signifikante Differenzen in den befragten Volksgruppen hinsichtlich des **Cholesterin/HDL-Quotienten** zu verzeichnen. Diesbezüglich weisen die Immigranten einen meist doppelt so hohen Cholesterin/HDL-Quotienten als die Österreicher auf. Letztere liegen größtenteils im Normalbereich, ethnische Minderheiten hingegen zeigen stark verbesserungswürdige Werte.

Im Vergleich aller Patientendaten bezüglich des **LDL-Cholesterins** („Low Density Lipoprotein“) folgen die Österreicher einem Trend zu niedrigen LDL-Werten im Blut. Bei Diabetikern mit Migrationshintergrund zeigt sich ein gegenteiliges Bild. Die LDL-Werte liegen vor allem bei übergewichtigen, aber auch bei metabolisch gut eingestellten Diabetikern in signifikant höheren Bereichen.

Die Bewertung der **Triglyceride** in den einzelnen Gruppen fällt durchaus sehr positiv aus. Lediglich bei Migranten mit Hyperlipidämie wird der obere Grenzwert stark überschritten. Die Österreicher liegen bei der Beurteilung der Triglyceride deutlich im Vorteil.

Diese Tendenz zeigt sich auch bei der Betrachtung des **Gesamt-Cholesterins**. Die Immigranten liegen gegenüber den gebürtigen Österreichern wiederum im Nachteil und weisen signifikant höhere Gesamt-Cholesterin-Werte auf.

Weitere Disparitäten konnten im Zusammenhang mit dem **systolischen Blutdruck** aufgezeigt werden, hier hatten die Migranten deutlich bessere Werte als die Österreicher.

Langzeitkomplikationen und Spätschäden sind bei den FIT-Patienten tatsächlich wenig ausgeprägt. Die Retinopathie steht an erster Stelle der diabetischen Folgekrankheiten und ist bei Österreichern und Migranten im gleichen Ausmaß vorhanden. In der vorliegenden Studie erkrankten zwar statistisch mehr Österreicher an einer diabetischen Retinopathie, jedoch könnte das mit dem unterschiedlichen Patientenumfang zusammenhängen. Die diabetische Nephropathie ist laut dieser Studie die zweithäufigste Spätfolge bei Typ-I-Diabetikern. Die wenigsten Patienten erkrankten an einer peripheren Neuropathie. Unterschiede zwischen ethnischen Gruppen sind anhand der Abbildungen gegeben, doch die Werte liegen nicht im statistisch signifikanten Bereich.

Nach Untersuchung der Beeinflussung anderer Krankheitsbilder wie Hypertonie, Hyperlipidämie und Adipositas sowie der Beeinflussung durch schlechte Stoffwechseleinstellung auf die Entstehung mikrovaskulärer Spätschäden konnten einige signifikante Differenzen eruiert werden.

Bei Diabetikern mit Migrationshintergrund zeigt sich eine Beeinflussung mikroangiopathischer Spätkomplikationen durch den Risikofaktor Hyperlipidämie. Dies hat großen Einfluss insbesondere auf die Entwicklung einer Nephropathie bzw. einer Niereninsuffizienz. Ebenso zeigt sich bei höheren HbA1c-Werten und schlechter metabolischer Einstellung der Patienten mit Migrationshintergrund ein erhöhtes Risiko an peripherer Neuropathie und Retinopathie zu erkranken.

Sowohl bei Österreichern als auch bei Migranten konnte ein Zusammenhang zwischen Hypertonie und der Entstehung mikrovaskulärer Spätschäden wie Nephropathie und Retinopathie erkannt werden. Unterschiede hinsichtlich des Risikofaktors Hypertonie gibt es in den ethnischen Gruppen keine.

Die Adipositas, ein gefürchteter Risikofaktor, wirkt sich wie erwartet in allen ethnischen Gruppen auf die Entwicklung mikrovaskulärer Spätkomplikationen aus. Obwohl in der Gruppe der Migranten die Entstehung von Nephropathie und Retinopathie durch Adipositas beeinflusst wird, zeigt sich bei den Österreichern nur ein Einfluss auf die Manifestation einer Retinopathie.

Die Entstehung **makrovaskulärer Erkrankungen** konnte anhand dieser Studie nicht genauer untersucht werden. Die Patienten weisen aber eine geringe Rate an cerebrovaskulären und kardiovaskulären Spätschäden wie Herzinfarkt und Schlaganfall auf.

Bei Beurteilung aller Patientendaten bezüglich des **Bildungsniveaus** lässt sich eine Tendenz erkennen.

Diabetiker mit geregelter Tagesablauf und einem Beruf, der geordnete Arbeitszeiten mit sich bringt, zeigen eine deutlich bessere Stoffwechseleinstellung als Patienten, die arbeitslos sind oder einen Beruf ausüben, der ihnen die Insulintherapie erschwert.

Auch das häufigere Auftreten von Arbeitslosigkeit bei Patienten mit Migrationshintergrund nimmt großen Einfluss auf die Stoffwechseleinstellung.

Diese soziale Situation ist oft nicht einfach für diese Menschen und bringt viele Sorgen sowie finanzielle Ängste mit sich. Hier wird dann oftmals die Insulintherapie vernachlässigt. Die Patienten kommen mit ihrem Leben nicht zurecht und empfinden ihre Erkrankung als störend.

Abschließend gilt zu sagen, dass die vorliegende Studie auch zahlreiche Schwächen enthält.

So konnten in der vorgegebenen Zeit lediglich 200 FIT-Patienten befragt werden und diese auch nur untereinander verglichen werden. Interessant wäre es gewesen, die FIT-geschulten Patienten mit Diabetikern anderer Krankenhäuser bzw. anderer Stationen und Ambulanzen zu vergleichen.

Einige Patienten konnten in die Studie nicht miteinbezogen werden, da Parameter der Patientenakten unvollständig waren.

Der Stichprobenumfang war ohnehin nicht sehr groß, besonders der der Patienten mit Migrationshintergrund.

Eine weitere Schwäche war die inhomogene Verteilung von österreichischen Patienten und Migranten. So umfasste die Gruppe der Österreicher 167 Diabetiker und die Gruppe der Migranten lediglich 33 Diabetiker. Dies erschwerte die Auswertung noch zusätzlich.

So muss darauf hingewiesen werden, dass manche Differenzen zwischen den ethnischen Gruppen nicht aussagekräftig sind, obwohl anhand einzelner Abbildungen ein ersichtlicher Unterschied gegeben ist. Bei einigen Auswertungen zählte zur Gruppe der Migranten nur ein einziger Patient und sollte mit 28 Österreichern verglichen werden. Dieser Umstand liefert natürlich keine signifikanten Aussagen.

Fazit ist, dass die FIT-Patienten gut geschulte und großteils optimal eingestellte Diabetiker darstellen. Bei dem einen oder anderen könnten noch Verbesserungen erzielt werden, sowohl hinsichtlich einer Therapieoptimierung als auch durch vermehrte körperliche Betätigung.

Doch im Großen und Ganzen sind die Ergebnisse recht zufriedenstellend. Zwischen den einzelnen Volksgruppen konnten einige signifikante Disparitäten aufgezeigt werden, jedoch sind diese nur Ansatzpunkte für weiterführende Studien.

Es sind noch Folgeuntersuchungen notwendig, um eine klare Aussage über die ethnischen Differenzen in der Diabetes-Therapie treffen zu können.

Trotzdem sollte weiterhin individuell auf die Patienten eingegangen werden und Diabetiker mit Migrationshintergrund besonders gefördert werden, damit auch dieses Patientenkollektiv eine optimale Gesundheitsversorgung in Österreich erhält.

V. Zusammenfassung

Einleitung

Nachdem in Österreich die Zuwanderung stetig zunimmt, ist es umso wichtiger eine optimale Gesundheitsversorgung für die gesamte Bevölkerung gewährleisten zu können. Ethnischen Minderheiten soll ein barrierefreier Zugang zum österreichischen Gesundheitssystem möglich sein. Die Betrachtung der Ätiologie und Pathogenese von diversen Krankheiten, sowie die Betrachtung der Pharmakologie in unterschiedlichen ethnischen Gruppen stellen einen zukunftsorientierten Sektor der Medizin dar.

Diese Studie beschäftigt sich mit ethnischen und sozialen Disparitäten hinsichtlich des Krankheitsbildes Diabetes mellitus Typ I und deren Spätkomplikationen.

Methodik

Die Patientendaten wurden am Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien (AKH) in der FIT-Ambulanz (Funktionelle Insulintherapie) im Zeitraum von März bis Juni 2009 erhoben. Insgesamt konnten 200 Diabetiker in die vorliegende Studie aufgenommen werden, davon waren 167 Österreicher und 33 Patienten mit Migrationshintergrund. Zur Analyse wurden alle wichtigen Parameter der Patientenakte wie Familienanamnese, Blutprofile und Harnbilder herangezogen. Die gesammelten Daten wurden schließlich durch ein persönliches Gespräch mit dem Patienten vervollständigt und auf den neuesten Stand gebracht. Mittels eines speziellen Statistikprogramms wurden die anonymisierten Patientendaten ausgewertet.

Resultate

Es konnten einige signifikante Unterschiede zwischen Ö Österreichern und Migranten aufgedeckt werden.

So zeigte sich, dass hinsichtlich der Erkrankungsdauer Österreicher im Durchschnitt 5 Jahre länger an Diabetes leiden als Migranten.

Weiters lassen sich ethnische Disparitäten bei Betrachtung des kardiovaskulären Risikofaktors Hypertonie verzeichnen. Hierbei liegen die Migranten im Vorteil, denn es leiden deutlich mehr Österreicher an Bluthochdruck als Patienten ethnischer Minderheiten.

Im Hinblick auf den Alkoholkonsum lehnt der Großteil der Patienten in der Gruppe der Migranten den Konsum von Alkohol ab. Im Vergleich dazu konsumieren die österreichischen Diabetiker mehrheitlich gelegentlich alkoholische Getränke.

Bezugnehmend auf das Lipidprofil weisen die Immigranten einen meist doppelt so hohen Cholesterin/HDL-Quotienten als die Österreicher auf. Letztere liegen größtenteils im Normalbereich, ethnische Minderheiten hingegen zeigten stark verbesserungswürdige Werte.

Im Vergleich aller Patientendaten hinsichtlich des LDL-Cholesterins zeigt sich bei den österreichischen Patienten ein Trend zu niedrigem LDL im Blut. Die LDL-Werte liegen vor allem bei übergewichtigen, aber auch bei metabolisch gut eingestellten Diabetikern mit Migrationshintergrund in signifikant höheren Bereichen.

Bei Migranten mit Hyperlipidämie wird der obere Grenzwert der Triglyceride stark überschritten. Die Österreicher liegen bei Betrachtung der Triglycerid-Werte deutlich im Vorteil.

Auch hinsichtlich des Gesamt-Cholesterins lässt sich diese Tendenz erkennen. Die Immigranten liegen gegenüber den gebürtigen Österreichern wiederum im Nachteil und weisen signifikant höhere Gesamt-Cholesterin-Werte auf.

Langzeitkomplikationen und Spätschäden sind bei den FIT-Patienten generell wenig ausgeprägt. Die Retinopathie steht an erster Stelle der diabetischen Folgekrankheiten und ist bei Österreichern und Migranten im gleichen Ausmaß vorhanden.

Nach Untersuchung der Beeinflussung anderer Krankheitsbilder wie Hypertonie, Hyperlipidämie und Adipositas sowie der Beeinflussung durch schlechte Stoffwechseleinstellung auf die Entstehung mikrovaskulärer Spätschäden konnten weitere signifikante Disparitäten aufgezeigt werden.

Bei Diabetikern mit Migrationshintergrund zeigt sich eine Beeinflussung mikroangiopathischer Spätkomplikationen durch den Risikofaktor Hyperlipidämie. Ebenso zeigt sich bei höheren HbA1c-Werten und schlechter metabolischer Einstellung der Migranten ein erhöhtes Risiko an peripherer Neuropathie und Retinopathie zu erkranken.

Sowohl bei Österreichern als auch bei Migranten konnte ein Zusammenhang zwischen Hypertonie und der Entstehung mikrovaskulärer Spätschäden wie Nephropathie und Retinopathie erkannt werden. Unterschiede gibt es hinsichtlich des Risikofaktor Hypertonie in den ethnischen Gruppen keine.

Die Adipositas wirkt sich in allen ethnischen Gruppen auf die Entwicklung mikrovaskulärer Spätkomplikationen aus. Obwohl in der Gruppe der Migranten die Entstehung von Nephropathie und Retinopathie durch Adipositas beeinflusst wird, zeigt sich bei den Österreichern nur ein Einfluss auf die Manifestation einer Retinopathie.

Bei Betrachtung aller Parameter hinsichtlich des Bildungsniveaus lässt sich erkennen, dass Diabetiker mit geregelter Tagesablauf und einem Beruf, der geordnete Arbeitszeiten mit sich bringt, eine deutlich bessere Stoffwechseleinstellung zeigen als Patienten, die arbeitslos sind oder einen Beruf ausüben, der ihnen die Insulintherapie erschwert.

Auch das häufigere Auftreten von Arbeitslosigkeit bei Patienten mit Migrationshintergrund nimmt großen Einfluss auf die Stoffwechseleinstellung.

Diskussion

Es wurden sehr wohl einige signifikante Unterschiede zwischen Österreichern und Migranten aufgedeckt, die aber größtenteils als Anhaltspunkte für Nachfolge-Studien dienen sollen. Einige davon könnte man sicher auch direkt umsetzen. Aufgrund der aufgezeigten Disparitäten wird aber die Wichtigkeit verdeutlicht, Patienten nach Ethnizität zu unterscheiden. Diese Arbeit soll als Grundstein für weitere Forschungen in diese Richtung dienen.

Abstract

Objective

The aim of this study is to evaluate ethnic and social differences between patients with diabetes type 1 and diabetic complications. Austria is a country of immigration and therefore it's very important to ensure an optimal health care for the population especially for ethnic minorities. Free admission to health care system is a very important sector in medicine. The viewing of patients' diseases and their complications is a future-oriented part of medical attendance.

Methods

The medical patient data were collected from March until June 2009 at the General Hospital of Vienna in the outpatients' department called FIT-Ambulanz. This study includes 200 patients with diabetes type 1, of whom 167 were Austrians and 33 were immigrants. All the important collected data from the patient files were completed by one-on-one interview with diabetics. Family history, blood and urinary profiles were analysed by use of statistics program.

Results

A few of significant ethnic differences could be revealed.

Duration of disease was significantly longer at Austrians than immigrants.

Furthermore there were ethnic disparities at the cardiovascular risk factor hypertension. More Austrians suffered from elevated blood pressure than patients from the ethnic minority-group.

People with migration background consume less alcohol or deny the consumption of alcohol. By contrast the Austrian diabetics casually consume alcoholic drinks.

Regarding to blood fats, immigrants exhibit a cholesterol/HDL-ratio, which is more than twice as high as that of Austrians. Ethnic minorities show data in great need of improvement.

By comparison all collected data regarding LDL-cholesterol follow a trend to lower blood lipids profile.

Especially immigrants, who are overweight and with bad diabetic metabolic state were significantly more vulnerable.

Further on ethnic minorities with hyperlipidaemia boast higher triglyceride levels than the Austrians.

The same picture becomes apparent in view of total cholesterol.

The comparison of diabetic complications shows little satisfying outcomes, but they are greatly influenced by other diseases and risk factors such as obesity, hyperlipidaemia, hypertension and poor metabolic control.

At diabetics with immigration background microvascular complications interfere with the risk factor hyperlipidaemia. Equally there is an influence of elevated HbA1c and poor metabolic control on retinopathy and peripheral neuropathy.

Austrians as well as immigrants show a correlation between hypertension and the genesis of microvascular long-term effects.

Obesity causes adverse effects in all ethnic populations. Thus, obesity influences the development of nephropathy and retinopathy in patients with migration background. In Austrians only an influence on retinopathy was observed.

Consideration of all collected data concerning the level of education reveals, that diabetics with regulated daily routine and a job with planned hours of labour bring along a significantly better metabolic control than patients out of work.

Conclusions

Overall, there were some significant differences between Austrians and immigrations, which act as lead for follow-up studies. But some of them could be directly transformed.

Based on the demonstrated disparities the importance of ethnic-related viewing is clarified and a foundation stone for further research was laid.

VI. Abkürzungsverzeichnis

AGE.....	Advanced glycation end products
Ak.....	Antikörper
AKH.....	Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien
ALT.....	Alanin-Aminotransferase
AP.....	Alkalische Phosphatase
AST.....	Aspartat-Aminotransferase
ATP III.....	Adult treatment panel III
BE.....	Brot-Einheit
BMI.....	Body-Mass-Index
CABG.....	Coronary Artery Bypass Graft (Koronare Bypass Operation)
CAD.....	coronary artery disease
CIPII.....	Kontinuierliche intraperitoneale Insulininfusion
CSII.....	Kontinuierliche subcutane Insulininfusion
CVD.....	Cardiovascular disease
DCCT.....	Diabetes control and complications trial
DM.....	Diabetes mellitus
DM I.....	Diabetes mellitus-Typ 1
DM II.....	Diabetes mellitus-Typ 2
EchoKG.....	Echokardiographie
EDIC.....	Epidemiology of diabetes interventions and complications
ELISA.....	Enzyme- linked immunosorbent assay
FDA.....	Food and drug administration
FIT.....	Funktionelle Insulintherapie
GABA.....	Gamma-Aminobuttersäure
GAD-65.....	Glutamat-Decarboxylase-65

GFR.....	Glomeruläre Filtrationsrate
GGT.....	Gamma-Glutamyl-Transferase
HDL.....	High density lipoprotein
HbA1c.....	Glykosyliertes Hämoglobin Fraktion A1c
HLA-Antikörper.....	Humaner Leucozyten Antikörper
IAA.....	Insulin-Autoantikörper
ICA.....	Inselzellantikörper, zytoplasmatisch
ICT.....	Intensivierte konventionelle Insulintherapie
IDF.....	International Diabetes Federation
ID-Nummer.....	Identifikations-Nummer
IDS.....	Immunology and Diabetes Society
JDF.....	Juvenile Diabetes Foundation
KACD.....	Ketoazidotisches Koma diabeticum
KHK.....	Koronare Herzkrankheit
KS-Test.....	Kolmogorow-Smirnow-Test
LADA.....	Latent autoimmune diabetes in adults
LDL.....	Low density lipoprotein
LVH.....	Linksventrikuläre Hypertrophie
LVSD.....	Linksventrikuläre systolische Dysfunktion
NKACD.....	Nicht-Ketoazidotisches Koma diabeticum
NCEP-ATP-III.....	National Cholesterol Education Program-Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults
NT-pro-BNP.....	N-terminales Pro-Natriuretisches Peptid vom Typ B
MESA.....	Multi-Ethnic-Studie für Atherosklerose
MTA.....	Medizinisch technische Assistentin
oGTT.....	oraler Glucosetoleranz-Test
PAVK.....	Periphere arterielle Verschluss-Krankheit

PDR.....	Proliferative diabetische Retinopathie
PTCA.....	Perkutane Transluminale Koronar-Angiographie
PVD.....	Peripheral vascular disease
RR.....	Riva Rocci (Blutdruck)
TIA.....	Transistorische Ischämische Attacke
WHO.....	World Health Organisation
ZNS.....	Zentrales Nervensystem
ZnT-8.....	Zink-Transporter Protein 8

VII. Literaturverzeichnis

1. Abhary S., Hewitt A.W., Burdon K.P. and Craig J.E.: A systematic meta-analysis of genetic association studies for diabetic retinopathy. *Diabetes* 58:2137-2147, 2009.
2. *Accu-Check: Leben. So wie ich es will: Diabetesberatung*; accessed via: www.accu-check.at
3. Achenbach P., Lampasona V., Landherr U., Koczwara K., Krause S., Grallert H., Winkler C., Pflüger M., Illig T., Bonifacio E. and Ziegler A.G.: Autoantibodies to zinc transporter 8 to SLC30A8 genotype stratify type 1 diabetes risk. *Diabetologia* 2009, 52: 1881-1888
4. ADA- Aktive Diabetiker Austria; accessed via: www.aktive-diabetiker.at
5. Aiello L.P.: Vascular endothelial growth factor. 20th-century mechanisms, 21th-century therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 38, 1647-1652, 1997
6. Akerblom H.K., Knip M.: Putative environmental factors of type 1 diabetes, *Diabetes Metab. Rev.* 14:31- 67, 1998
7. AKH-Consilium: Medizinische Universität Wien; accessed via: www.akh-consilium.at
8. Althoff P.H., Fassbinder W., Neubauer M.: Hämodialyse bei der Behandlung der biguanidinduzierten Laktatazidose. *Dtsch med Wschr.* 103:61-68, 1978
9. *American Heart Association*; accessed via: www.americanheart.org
10. Astrup A.S., Tarnow L., Pietraszek L., Schalkwijk C.G., Stehouwer C.D.A., Parving H.H., Rossing P.: Markers of endothelial dysfunction and inflammation in type 1 diabetic patients with or without diabetic nephropathy followed for 10 years: association with mortality and decline of glomerular filtration rate. *Diabetes Care* 31:1170-1176, 2008
11. Baumgartner-Parzer S., Waldhäusl W.: Endotheliale Dysfunktion, *Springer 3.Auflage*, S.286
12. Bell Ronny A., Mayer-Davis E.J., Bayer Jennifer W., D'Agostino R.B., Lawrence J.M., Lindner B., Liu L.L., Marcovina S.M., Rodriguez B.L., Williams D., Dabelea D., for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group: Diabetes in non-Hispanic White youth. *Diabetes Care* 32, Supplement 2, 2009

13. Bretzel R.: Diabetes mellitus-Prävention und Therapie diabetischer Folgeerkrankungen. *Uni-Med* 2000 1.Auflage S.13 ff
14. Boulton A.J.M.: The pathway to ulceration: aetiopathogenesis. In: Boulton A.J.M., Connor H., Cavanagh P.R.: The foot in diabetes. Wiley and Sons, *Chichester*, pp 19-31, 2000
15. Cameron A.J., Shaw E.J., Zimmet P.Z.: The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 33(2): 351-75, 2004
16. Concannon P., Chen W.M., Julier C., Morahan G., Akolkar B., Erlich H.A., Hilner J.E., Nerup J., Nieeras C., Pociot F., Todd J.A., Rich S.S., and the Type 1 Diabetes Genetics Consortium: Genome-Wide Scan for Linkage to type 1 diabetes in 2,496 multiplex families from the type 1 diabetes genetics consortium. *Diabetes Care* 58:1018-1022, 2009
17. Cosson E., Nguyen M.T., Pham I., Pontett M., Nitenberg A. and Valensi P., Federlin K.: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: an independent marker for coronary artery disease in asymptomatic diabetic patients. *Diabetic Medicine* 26, 872-879, 2009
18. Dallo F.J., Wilson F.A., Stimpson J.P.: Quality of diabetes care for immigrants in the U.S.. *Diabetes Care* 32:1459-1463, 2009
19. DCCT Research Group: Early worsening of diabetic retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial *Arch Ophthalmol* 116, 874-86, 1998
20. DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long- term complications in insulin- dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 329, 977- 86, 1993
21. *Deutsches Diabetes Zentrum, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf*; accessed via: www.ddz.uni-duesseldorf.de, 2009
22. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403, 2002
23. Dikow R., Ritz E.: Cardiovascular complications in the diabetic patient with renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1993-1998, 2003

24. Dikow R., Ritz E.: Diabetische Nephropathie. *Springer 3. Auflage* S.306-312
25. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z.: The metabolic syndrome. *Lancet.* 365(9468): 1415-28, 2005
26. Escobedo J., Buitrón L.V., Velasco M.F., Ramírez J.C., Hernández R., Macchia A., Pellegrini F., Schargrodsky H., Boissonnet C. and Champagne B.M. on behalf of the CARMELA-Study Investigators: High prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin America: the CARMELA Study. *Diabet. Med.* 26, 864-872, 2009
27. Fletcher G.F., Blair S.N., Blumenthal J., Caspersen C., Chaitman B., Epstein S., Falls H., Froelicher E.S., Froelicher V.P., Pina I.L.: Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all americans: A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 86(1):340-4, 1992
28. Federlin K.: Hypoglykämie bei Diabetes mellitus. *Springer 3. Auflage* S.262-271
29. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H.: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 287:356-359, 2002
30. Funk G.C., Bauer E., Oschatz E.: Compensatory hypochloraemic alkalosis in diabetic ketoacidosis. *Diabetologia* 46:871-873, 2003
31. Gale E.: The rise of Childhood Type 1 Diabetes in the 20th Century. *Diabetes* 51(12):3353-61, 2002
32. Gale E.S.: Intervening before the onset of type 1 diabetes: baseline data from the European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT). *Diabetologia* 46:339-346, 2003
33. Galer B.S., Gianas A., Jensen M.P.: Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description and quality of life. *Diabetes Res Clin Pract*; 47(2):123-128, 2000

34. Guy J., Ogden L., Wadwa R.P., Hamman R.P., Mayer-Davis E.J., Liese A.D., D'Agostino R., Marcovina S., Dabelea D.: Lipid and lipoprotein profiles in youth with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care* 32:416-420, 2009
35. Guyton A.C., Coleman T.G.: Long term regulation of the circulation. In physical basis of circulatory transport. Reeve Eb, Guyton AC, Eds.. *Philadelphia, Sauders*, 1967
36. Hammes H.: Diabetes und Augenerkrankungen, Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2009 *Deutsche Diabetes-Union und Nationales Aktionsforum Diabetes mellitus (NAFDM)* S.88
37. Hasslacher C., Gandjour A., Redaelli M.: Diagnose, Therapie und Verlaufskontrolle der diabetischen Nephropathie, In. *Evidenzbasierte Diabetesleitlinien DDG*, 2000
38. Hauner H., Gries F.A.: Metabolisches Syndrom. *Springer Verlag 3. Auflage* S.82-89
39. Hawa M.I., Thivolet C., Mauricio D., Alemanno I., Cipponeri E., Collier D., Hunter S., Buzzetti R., de Leiva A., Pozzilli P., Leslie R.D.G.: Metabolic syndrome and autoimmune diabetes: action LADA 3. *Diabetes Care* 32:160-164, 2009
40. Health Center Diabetes; accessed via: http://www.netdoctor.at/krankheiten/fakta/diabetes_1
41. Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J.: Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 345:790-797, 2001
42. Huang R.C., Mori T.A., Burke V., Newnham J. Stanley F.J., Landau L.I., Kendall G.E., Oddy W.H., Beilin L.J.: Synergy between adiposity, insulin resistance, metabolic risk factors, and inflammation in adolescents. *Diabetes Care* 32:695-701, 2009
43. Huang E.S., Brown S.E.S., Thakur N., Carlisle I., Foley E., Ewigman B., Meltzer D.O.: Racial/ethnic differences in concerns about current and future medications among patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 32:311-316, 2009
44. Hürter P., Kordonouri O., Danne T. und Lange K.: Prädiktion und Prävention des Typ-1-Diabetes. *Diabetes Care* 24:398, 2002
45. Hyppönen E., Läära E., Reunanen A., Järvelin M.R., Virtanen S.M.: Intake of Vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth- cohort study. *Rev 03/2002; Lancet* 358:1500- 1503, 2001

46. Informationssystem zum Diabetes mellitus; accessed via: www.diabetes-deutschland.de, DDZ 2009
47. International Diabetes Federation, types of diabetes mellitus and its complications. 1999; accessed via: <http://www.idf.org/types-diabetes>
48. Jayaprakash P., Bhansali S., Bhansali A., Dutta P. and Anantharaman R.: Short report: Magnitude of foot problems in diabetes in the developing world: a study of 1044 patients; *Diabetic Medicine*, 2009, 26, 939-942
49. Kilpatrick E., Rigby A.S., Stephan L.A.: Effect of glucose variability on the long-term risk of mikrovaskular complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 29: 1486-1490, 2006
50. Kylin: Studien über das Hypertonie-Hyperglykämie-Hyperurikämiesyndrom. *Zentralblatt für Innere Medizin* 44: 105-1274, 1923
51. Laing S.P., Swerdlow A.J., Slater S.D.: The British Diabetic Association Cohort Study,II: cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabet Med* 16:466-71,1999
52. Lawrence J.M., Mayer-Davis E.J., Reynolds K., Beyer J., Pettitt D.J., D'Agostino R.B., Marcovina S.M., Imperatore G., Hamman R.F., for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Diabetes in Hispanic American Youth. *Diabetes Care* 32, Supplement 2, 2009
53. Linkeschova R., Raoul M., Bott U., Berger M., Spraul M.: Less severe hypoglycemia, better metabolic control and improved quality of life in type 1 diabetes mellitus with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy; an observational study of 100 consecutive patients followed for a mean of 2 years. *Diabetic Medicine* 19, 746-751, 2002
54. Liu L.L., Yi J.P., Beyer J., Mayer-Davis E.J., Dolan L.M., Dabelea D.M., Lawrence J.M., Rodriguez B.L., Marcovina S.M., Waitzfelder B.E., Fujimoto W.Y., for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group: Type 1 na dtype 2 diabetes in Asian and Pacific Islander U.S. Youth. *Diabetes Care* 32, Supplement 2, 2009
55. Logtenberg S.J., Kleefstra N., Houweling S.T., Groenier K.H., Gans R.O., van Ballegooie E., Bilo H.J.: improved glycemic control with intraperitoneal versus subcutaneous insulin in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 32:1372-1377, 2009

56. Mageirsdottir H.D., Larsen J.R., Brunborg C., Overby N.C., Dahl-Jorgensen K.: High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetologia* 51:554-561, 2008
57. Marcovecchio M.L., Dalton R.N., Prevost A.T., Acerini C.L., Barrett T.G., Cooper J.D., Edge J., Neil A., Shield J., Widmer B., Tood J.A., Dunger D.B.: Prevalence of abnormal lipid profiles and the relationship with the development of microalbuminuria in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 32:658-663, 2009
58. Mayer-Davis E.J., Bell R.A., Dabelea D., D'Agostino R., Imperatore G., Lawrence J.M., Liu L., Marcovina S.M., for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group: The many faces of diabetes in american youth: type 1 and type 2 diabetes in five race and ethnic populations: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 32, Supplement 2, 2009
59. Mayer-Davis E.J., Bayer J., Bell R. A., Dabelea D., D'Agostino R., Imperatore G., Lawrence J. M., Liese A.D., Liu L., Marcovina S.M., Rodriguez B., for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group: Diabetes in African American youth. *Diabetes Care* 32, Supplement 2, 2009
60. Mehnert H., Standl E.,: *Handbuch für Diabetiker. 5.Auflage, Trias, Stuttgart, 1991*
61. Metcalf B.S., Jeffery A.N., Hosking J., Voss L.D., Sattar N., Wilkin T.J.: Objectively measured physical activity and its association with adiponectin and other novel metabolic makers. *Diabetes Care* 32:468-473, 2009
62. Millett C., Netuveli G., Saxena S., Majeed A.: Impact of pay für performance on ethnic disparities in intermediate outcomes for diabetes: a longitudinal study. *Diabetes Care* 32:404-409, 2009
63. Nádas J., Putz Z., Fövényi J., Gaál Z., Gyimesi A., Hidvégi T., Hosszúfalusi N., Neuwirth G., Oroszlán T., Pánczél P., Széles G., Vándorfi G., Winkler G., Wittmann I., Jermendy G.: Cardiovascular risk factors characteristic for the metabolic syndrome in adult patients with type 1 diabetes. *Exp. Clin Endocrinol Diabetes* 117:107-112, 2009
64. National Cholesterol Education Program; National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert

Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (AdultTreatmentPanelIII),2001;

accessed via: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3xsum.pdf>

65. Ning F., Pangt Z.C., Dong Y.H., Gao W.G., Nan H.R., Wang S.J., Zhang L., Rent J., Tuomilehto J., Hammar N., Malmberg K., Andersson S.W and Qiao Q., for the Qingdao diabetes survey group: risk factors associated with the dramatic increase in the prevalence of diabetes in the adults Chinese population in Qingdao, China. *Diabet. Med.* 26, 855-863, 2009
66. Northam E.A., Rankins D., Lin A., Wellard R.M., Pell G.S., Finch S.J., Werther G.A., Cameron F.J.: Central nervous system function in youth with type 1 diabetes 12 years after disease onset. *Diabetes Care* 32:445-450, 2009
67. Oschatz E., Müllner M., Herkner H., Laggner A.N.: Multiple organ failure and prognosis in adult patients with diabetic ketoacidosis. *Wien.Klin.Wschr.* 111:590-595, 1999
68. Passa P.: Diabetes trends in Europe. *Diab Metab Res* 18: 3-8, 2002
69. Pommer W.: Zur Kooperation von Diabetologen und Nephrologen. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten: Diabetes Care* 12: 532-536, 2005
70. Raymond N.T., Varadhan L., Reynold D.R., Bush K., Sankaranarayanan S., Bellary S., Barnett A.H., Kumar S., O'Hare J.P., on the behalf of the UK Asian Diabetes Study Retinopathy Study Group: Higher prevalence of retinopathy in diabetic patients of south asian ethnicity compared with white europeans in the community. *Diabetes Care* 32:410-415, 2009
71. Reavan G.M.: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595-1607, 1988
72. Rieder A., Rathmanner T., Kiefer I., Dorner T., Kunze M., Schwarz F.: Österreichischer Diabetesbericht 2004. Daten, Fakten, Strategien
73. Saraheimo M., Forsblom C., Thorn L., Wadén J., Rosengard-Bärlund M., Heikkilä O., Hietala K., Gordin D., Frystyk J., Flyvbjerg A., Groop P.H.: Serum adiponectin and progression of diabetic nephropathy in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 31:1165-1169, 2008

74. Scherbaum W.A., Kolb H.: Diabetes mellitus Typ 1: Ätiologie und Pathogenese, *Springer Verlag* 3. Auflage S.26-33
75. Scherbaum W.A., Friese G.: Das diabetische Fußsyndrom. *Springer* 3. Auflage S.332-333
76. Scherbaum W.A., Gries F.A.: Typ-1-Diabetes. *Springer Verlag* 3. Auflage S.60-65
77. Scott F.W.: Food-induced type 1 diabetes in the BB rat, *Diabetes Metab Res Rev* 12: 341- 359, 1996
78. Statistik Austria: Statistik 2007; accessed via:
www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/bevoelkerungsstruktur/bevoelkerung_nach_staa_tsangehoerigkeit_geburtsland/index.html
79. Stief C.G., Ziegler D.: Urogenital system. In: Gries F.A., Cameron N.E., Low P.A., Ziegler D.: Textbook of diabetic neuropathy. *Thieme, Stuttgart*, pp262-274, 2003
80. Stur M.: Diabetes und Auge. *Springer* 3.Auflage S.296-303
81. Thorn L.M., Forsblom C., Fagerudd J., Thomas M., Pettersson-Fernholm K., Saraheimo M., Wadén J., Rönneback M., Rosengard-Bärl M., Björkstén C.G., Taskinen M.R., Groop P.H.: Metabolic syndrome in type 1 diabetes: Association with diabetic nephropathy and glycemic control (the FinnDiane study). *Diabetes Care* 28:2019-2024, 2005
82. Trautner C., Icks A., Haastert B., Plum F., Berger M.: Incidence of blindness in relation to diabetes. A population-base study. *Diabetes Care* 20, 1147-1153, 1997
83. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 352:837-853, 1998
84. Wadén J., Forsblom C., Thorn L.M., Saraheimo M., Rosengard-Bärl M., Heikkilä O., Lakka T.A., Tikkanen H., Groop P.H.: Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes (the Finnish Diabetic Nephropathy study). *Diabetes Care* 31(2)230-232, 2008
85. Waldhäusl W., Scherbaum W.: Diabetes mellitus: Klassifikation, Diagnostik und Screeningstrategien. *Diabetes in der Praxis: (Hrsg.), Springer* 3. Auflage S.16-17

86. Waldhäusl W.: Coma diabeticum: ketoazidotisch und hyperosmolal; Laktatazidose. *Springer 3.Auflage S.246-259*
87. Waldhäusl W.: Insulintherapie. *Springer 3.Auflage S.184-206*
88. Waldhäusl W., Kleinberger G., Korn A.: Severe hyperglycemia: Effects of rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentration. *Diabetes 28:577-584, 1979*
89. Wareham N.J., Brage S., Franks P.W., Abbott R.A.: Relationship between physical activity and insulin resistance. In: insulin resistance. Insulin action and its disturbances in disease. Kumar S, O'Rahilly S, Eds. *Chichester Wiley: p.317-400, 2004*
90. Watson J.M., Jenkins E.J.E., Hamilton P.: Influence of coffee on the frequency and perception of hypoglycemia in free-living patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care 23:455-459, 2000*
91. Weigelt C., Rose B., Poschen U., Ziegler D., Friese G., Kempf K., Koenig W., Martin S., Herder C.: Immune mediators in patients with acute diabetic foot syndrome. *Diabetes Care 32, Number 8, 2009*
92. Winston G.J., Barr G.R., Carrasquillo O., Bertoni A.G., Shea S.: Sex and racial/ethnic differences in cardiovascular disease risk factor treatment and control among individuals with diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care 32:1467-1469, 2009*
93. World Health Organization, Geneva: Definition, diagnosis and classification of diabetes; accessed via: www.who.int/diabetes
94. Wright R.J., Frier B.M., Deary I.J.: effects of acute insulin-induced hypoglycemia on spatial abilities in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care 32:1503-1506, 2009*
95. Zeeb H., Razum O.: Epidemiologische Studien in der Migrationsforschung. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 49: 845 – 852, 2006*
96. Ziegler D., Gries F.: Diabetische Neuropathie. *Springer 3.Auflage S.318-322*
97. Zimmet P., Alberti G., Shaw J.: Mainstreaming the metabolic syndrome: a definitive definition. *Med J Aust.183(4): 175-176, 2005*

VIII. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1	Klassifizierung des Diabetes mellitus	9
Abbildung 2	Hypoglykämie-Rate: konventionell versus intensivierete Insulintherapie	18
Abbildung 3	Methoden der Insulintherapie	22
Abbildung 4	Entstehungsmechanismen diabetischer Langzeitkomplikationen	29
Abbildung 5	Abhängigkeit mikrovaskulärer Organkomplikationen vom Therapieziel	31
Abbildung 6	beginnende, nicht-proliferative Retinopathie	33
Abbildung 7	fortgeschrittene, nicht-proliferative Retinopathie	33
Abbildung 8	proliferative Retinopathie	33
Abbildung 9	Erblindungsrisiko aufgrund diabetischer Retinopathie	34
Abbildung 10	Diabetes-Prävalenz weltweit	42
Abbildung 11	Darstellung der europaweiten Diabetes-Prävalenz (Schätzung)	43
Abbildung 12	Immigrantenanteil der österreichischen Bevölkerung	47
Abbildung 13	Einteilung der Patienten in Gruppen	60
Abbildung 14	Aufteilung der Migranten nach Herkunftsland	61
Abbildung 15	Vergleich aller Parameter hinsichtlich der Erkrankungsdauer	98
Abbildung 16	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des systolischen Blutdrucks	101
Abbildung 17	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks	101
Abbildung 18	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des BMI	103
Abbildung 19	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des HbA1c	105
Abbildung 20	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Gesamt-Cholesterins	106
Abbildung 21	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des HDL	106
Abbildung 22	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Cholesterin/HDL-Quotienten	107
Abbildung 23	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des LDL	107

Abbildung 24	Vergleich aller Parameter hinsichtlich der Triglyceride	108
Abbildung 25	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Rauchverhaltens	112
Abbildung 26	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Alkoholkonsums	113
Abbildung 27	Vergleich aller Parameter hinsichtlich familiärer Prädisposition	114
Abbildung 28	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Vorliegens von Hypertonie	115
Abbildung 29	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Vorliegens von Hyperlipidämie	116
Abbildung 30	Vergleich aller Parameter hinsichtlich Nephropathie	117
Abbildung 31	Vergleich aller Parameter hinsichtlich Peripherer Neuropathie	118
Abbildung 32	Vergleich aller Parameter hinsichtlich Retinopathie	119
Abbildung 33	Vergleich aller Parameter hinsichtlich des Bildungsniveaus	125

Tabelle 1	Diagnosekriterien des Metabolischen Syndroms	23
Tabelle 2	Richtwerte pathologischer Proteinausscheidungen	36
Tabelle 3	Überblick über die österr. Bevölkerung mit Migrationshintergrund	46
Tabelle 4	Darstellung Patientendaten gesamt	64
Tabelle 5	Vergleich der Parameter nach Patientenalter < 60	67
Tabelle 6	Vergleich der Parameter nach Patientenalter ≥ 60	68
Tabelle 7	Darstellung Patienten mit Erkrankungsdauer < 10	69
Tabelle 8	Darstellung Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10	70
Tabelle 9	Vergleich Patienten mit BMI < 25	71
Tabelle 10	Vergleich Patienten mit BMI ≥ 25 und < 30	72
Tabelle 11	Vergleich Patienten mit BMI ≥ 30	73
Tabelle 12	Darstellung Patienten mit HbA1c < 7	75

Tabelle 13	Darstellung Patienten mit $\text{HbA1c} \geq 7$	76
Tabelle 14	Betrachtung nach Vorliegen einer Hypertonie	78
Tabelle 15	Betrachtung nach Nicht-Vorliegen einer Hypertonie	79
Tabelle 16	Betrachtung nach Vorliegen einer Hyperlipidämie	80
Tabelle 17	Richtwerte der Serum-Lipide	81
Tabelle 18	Betrachtung nach Nicht-Vorliegen einer Hyperlipidämie	82
Tabelle 19	Vergleich Patientendaten gesamt	83
Tabelle 20	Vergleich Patienten < 60 Jahre	84
Tabelle 21	Vergleich Patienten ≥ 60 Jahre	84
Tabelle 22	Vergleich Patienten mit Erkrankungsdauer < 10 Jahre	86
Tabelle 23	Vergleich Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10 Jahre	86
Tabelle 24	Vergleich Patienten mit $\text{BMI} < 25$	87
Tabelle 25	Vergleich Patienten mit $\text{BMI} \geq 25$ und < 30	88
Tabelle 26	Vergleich Patienten mit $\text{BMI} \geq 30$	88
Tabelle 27	Vergleich Patienten mit $\text{HbA1c} < 7$	89
Tabelle 28	Vergleich Patienten mit $\text{HbA1c} \geq 7$	89
Tabelle 29	Patienten mit Hypertonie	90
Tabelle 30	Patienten ohne Hypertonie	90
Tabelle 31	Patienten mit Hyperlipidämie	91
Tabelle 32	Patienten ohne Hyperlipidämie	91
Tabelle 33	Vergleich Patientendaten gesamt	92
Tabelle 34	Gliederung nach Patientenalter < 60	92
Tabelle 35	Gliederung nach Patientenalter ≥ 60	93
Tabelle 36	Patienten mit Erkrankungsdauer < 10	93
Tabelle 37	Patienten mit Erkrankungsdauer ≥ 10	93

Tabelle 38	Gliederung nach Patienten mit BMI < 25	94
Tabelle 39	Gliederung nach Patienten mit BMI $\geq$ 25 und < 30	94
Tabelle 40	Gliederung nach Patienten mit BMI $\geq$ 30	94
Tabelle 41	Patienten mit HbA1c < 7	95
Tabelle 42	Patienten mit HbA1c $\geq$ 7	95
Tabelle 43	Patienten mit Hypertonie	96
Tabelle 44	Patienten ohne Hypertonie	96
Tabelle 45	Patienten mit Hyperlipidämie	97
Tabelle 46	Patienten ohne Hyperlipidämie	97
Tabelle 47	Beeinflussung durch Hypertonie bei Österreichern	120
Tabelle 48	Beeinflussung durch Hypertonie bei Migranten	120
Tabelle 49	Beeinflussung durch Hyperlipidämie bei Österreichern	120
Tabelle 50	Beeinflussung durch Hyperlipidämie bei Migranten	121
Tabelle 51	Beeinflussung durch HbA1c bei Österreichern	121
Tabelle 52	Beeinflussung durch HbA1c bei Migranten	121
Tabelle 53	Beeinflussung durch Adipositas bei Österreichern	122
Tabelle 54	Beeinflussung durch Adipositas bei Migranten	122

IX. Appendix

Appendix 1: Diabetiker-Ausweis

Bemerkungen: Zusätzliche Therapie: Frühere stationäre Aufnahme:	AUSWEIS FÜR DIABETIKER Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien (Universitätskliniken) Klinik für Innere Medizin III Klinische Abteilung für Endokrinologie & Stoffwechsel suppl. Leiter: ao. Univ. Prof. Dr. Anton Luger Stoffwechselambulanz: Diabetes A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, Leitstelle 6 J Telefon 40400 / 4314 Telefonische Terminvereinbarung Telefon 40400 / 6095 (13.00 bis 14.00 Uhr) Name: _____ Adresse: _____ _____ Hausarzt: _____ Der Inhaber dieses Ausweises ist zuckerkrank. Zuckerkrank (Diabetiker) können in einen Verwirrungszustand geraten, der einer Trunkenheit ähnelt, oder sie können bewusstlos werden. Wird der Inhaber dieses Ausweises in einem solchen Zustand aufgefunden, so ist ihm bitte Traubenzucker zu geben. Kann er nicht mehr schlucken, so ist die Traubenzuckertablette dem Diabetiker zwischen Zähne und Wange zu schieben und ein Arzt zu rufen. Der Traubenzucker befindet sich in Dieser Ausweis sollte vom Diabetiker überall mitgeführt werden! AB 7778 - 5 - 012006 - 48267841 - 13
--	--

Befunde:

Sollgewicht: _____ kg

Ärztliche Verordnungen Name: _____

Datum	Gewicht kg	Harnzucker (g/24 h)	Harn Aceton/ Eiweiß	Blut- glukose (mg/dl)	HbA1c (%)	RR (mm Hg)	Chol/TG (mg/dl)
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/
						/	/

BE*)	Diät	Medikamente	Kon- trolle
	Früh Vorm.	Mittag Nachm.	Abend Spät

*) 1 BE = 12 g Kohlenhydrate

Appendix 2: Patientenformular zur Blutzucker-Kontrolle

Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien (Universitätskliniken)
Klinik für Innere Medizin III
Klinische Abteilung für Endokrinologie & Stoffwechsel
 suppl. Leiter: ao. Univ.-Prof. Dr. Anton Luger
Ambulanz für Funktionelle Insulintherapie – Tel. 40400/4314
 Ebene 6

Wochen-
Nr.

BLUTZUCKERZIELBEREICH

Nüchtern/Vor dem Essen: **100 mg/dl**

Spät abends: **120 mg/dl**

Spritz - Essabstand: min.

PATIENT:

Name: Geb.:

Adresse: Tel.:

Funktionelle Insulinsubstitution seit: Diabetes seit:

I – BASAL (= Fastenbedarf): Früh / E.

N Abends E.

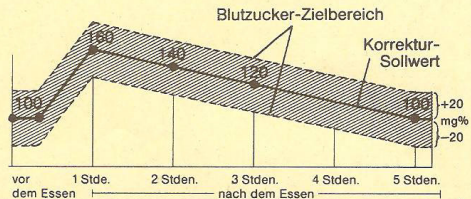
S – PRANDIAL (= zur Mahlzeit): 1 BE = E.

U 100 Kal Eiweiß/Fett = E.

L Korrektur: 1 E Normalinsulin senkt meinen Blutzucker um ca. - ... mg/dl. 1 BE hebt meinen Blutzucker um ca. + ... mg/dl.

I THERAPIEBEISPIEL – Diät (BE):

DATUM: – Insulin (E):



TAGESZEIT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	SUMME
MO DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

DI DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

MI DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

DO DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

FR DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

SA DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									

BEMERKUNG:

SO DEPOT-I.																									
NORMAL-I.																									
BZ *																									MBG
BE																									
KAL.																									
TAGESZEIT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	SUMME

* Blutzuckerkontrolle: Vor dem Schlafengehen, nüchtern 1^h nach der Mahlzeit und bei Bedarf.

MBG der Woche

Appendix 3: Datenerhebungsblatt

DATENERFASSUNGSFORMULAR

PATIENTEN-INFORMATION	
Patientencode: _____ Geschlecht: ☐ M ☐ W Geburtsdatum: _____ Alter: _____ J	Aufzeichnungsdatum: _____ Aufnahme datum: _____
Beruf: _____ Muttersprache: _____ Immigranten: ☐ 1. Generation ☐ 2. Generation	Gewicht: _____ kg BMI: _____ kg/m ² Größe: _____ cm

ANAMNESE				RISIKOFAKTOREN			
Diabetes mellitus: ☐ Typ 1 ☐ Typ 2 ☐ Diät ☐ OAD ☐ Insulin Diagnose: _____ Alter: _____ J. Dauer der Erkrankung: _____ J.				Fam. Prädisposition für KHK : ☐ ja ☐ nein ☐ unbek. Details: _____			
				Raucher: ☐ ja ☐ nein ☐ unbek.			
				wenn ja : _____ Zigaretten/Tag über _____ Jahre Raucherentwöhnungsberatung: ☐ ja ☐ nein ☐ unbek.			
				wenn nein : ☐ niemals Raucher ☐ Ex-Raucher ☐ unbek. seit: _____			
				Alkohol: ☐ ja ☐ nein ☐ unbek. _____ Einheiten/Woche über _____ Jahre			
				Hypertonie: ☐ ja ☐ nein ☐ unbek.			
				Hyperlipidämie: ☐ ja ☐ nein ☐ unbek.			
ja nein unbek. Nephropathie ☐ ☐ ☐ periph. Neuropathie ☐ ☐ ☐ periph. Gefäßberkr. ☐ ☐ ☐ Retinopathie ☐ ☐ ☐ Myokardinfarkt ☐ ☐ ☐ Angina pectoris ☐ ☐ ☐ CABG / PTCA ☐ ☐ ☐ Herzinsuff. (LVSD) ☐ ☐ ☐ Schlaganfall / TIA ☐ ☐ ☐ Andere: _____							

RELEVANTE LABORBEFUNDE				
Daten		Datum	Daten	Datum
Blutdruck:	____/____ mmHg		Serum-Harnstoff:	____ mg/dl
Puls:	____ Schl/min		Serum-Kreatinin:	____ mg/dl
Blutzucker:	____ mg/dl		Kreatinin-Clearance:	____ ml/min
HbA1c:	____ %		Urin-Albumin:	____ mg/l
			Urin-Albumin/Kreatinin:	____ mg/g
Gesamtcholesterin:	____ mg/dl		Urin-Kreatinin:	____ mg/dl
HDL-Cholesterin:	____ mg/dl		Kalium:	____ mmol/L
Chol/HDL-Quotient:	____		LFT:	
LDL-Cholesterin:	____ mg/dl		Bilirubin:	____ mg/dl
Triglyceride:	____ mg/dl		GGT:	____ IU/L
			ALT (GPT):	____ IU/L
Errechnetes 10-Jahre-KHK-Risiko (Joint British Societies) SBD/DBD: ____ / ____ %			AST (GOT):	____ IU/L
			AP:	____ IU/L
			Belastungstoleranztest:	☐ ja ☐ nein ☐ unbek
			LVH (EchoKG):	☐ ja ☐ nein ☐ unbek

Erkrankungen	Jahr	Kontraindikationen
		Allergien:
		Intoleranzen:
Medikament	Dosierung	Wirkstoff

Appendix 4: Erweiterte Statistik-Patientendaten gesamt

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	167	43,08	14,09	32,00	43,00	52,00
Diagnosealter (Jahre)	167	22,32	12,94	13,00	20,00	31,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	167	20,69	12,56	11,00	19,00	29,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	167	136,93	17,98	124,00	134,00	147,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	167	82,86	10,44	76,00	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	167	121,70	52,98	80,00	115,00	159,00
BMI (kg/m ²)	167	25,58	4,58	22,00	25,00	28,00
HbA1c (%)	167	7,05	1,02	6,00	7,00	8,00
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	167	193,39	37,74	168,00	191,00	220,00
HDL (mg/dl)	167	65,39	19,22	52,00	63,00	74,00
Cholesterin/HDL-Quotient	167	2,81	2,56	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	167	105,10	31,05	81,00	101,00	121,00
Triglyceride (mg/dl)	167	113,23	66,85	68,00	93,00	135,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	33	38,03	11,60	28,00	37,00	44,00
Diagnosealter (Jahre)	33	22,48	11,91	14,00	20,00	34,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	33	15,55	9,34	8,00	13,00	22,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	33	132,97	18,30	118,00	130,00	144,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	33	82,67	11,13	77,00	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	33	132,09	56,02	91,00	118,00	177,00
BMI (kg/m ²)	33	25,06	3,27	23,00	26,00	28,00
HbA1c (%)	33	6,88	1,17	6,00	7,00	8,00
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	33	199,94	31,20	177,00	195,00	227,00
HDL (mg/dl)	33	60,30	16,17	47,00	57,00	71,00
Cholesterin/HDL-Quotient	33	3,82	4,79	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	33	113,45	25,86	97,00	108,00	126,00
Triglyceride (mg/dl)	33	130,42	88,61	73,00	103,00	134,00

Appendix 5: Erweiterte Statistik-Alter unter 60 Jahre

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	143	39,16	11,00	30,00	42,00	47,00
Diagnosealter (Jahre)	143	20,13	10,84	12,00	18,00	29,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	143	19,04	11,00	10,00	17,00	27,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	143	135,62	17,53	124,00	133,00	144,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	143	83,21	10,52	76,00	82,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	143	121,72	51,22	83,00	116,00	159,00
BMI (kg/m ²)	143	25,54	4,73	22,00	25,00	28,00
HbA1c (%)	143	7,03	1,02	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	143	192,83	38,06	167,00	191,00	220,00
HDL (mg/dl)	143	64,80	19,34	51,00	61,00	74,00
Cholesterin/HDL- Quotient	143	2,85	2,76	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	143	105,51	31,78	82,00	102,00	121,00
Triglyceride (mg/dl)	143	111,50	68,18	67,00	88,00	130,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	31	36,26	9,38	28,00	35,00	43,00
Diagnosealter (Jahre)	31	21,39	11,40	12,00	20,00	32,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	31	14,87	9,23	8,00	13,00	22,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	31	131,32	17,23	117,00	129,00	141,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	31	82,35	11,41	75,00	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	31	133,52	57,19	91,00	118,00	184,00
BMI (kg/m ²)	31	25,03	3,31	22,00	26,00	28,00
HbA1c (%)	31	6,94	1,18	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	31	198,71	31,04	176,00	195,00	227,00
HDL (mg/dl)	31	59,19	14,64	45,00	57,00	71,00
Cholesterin/HDL- Quotient	31	3,90	4,94	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	31	112,74	26,54	95,00	101,00	136,00
Triglyceride (mg/dl)	31	133,42	90,60	73,00	103,00	136,00

Appendix 6: Erweiterte Statistik-Alter über 60 Jahre

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	24	66,42	4,61	64,00	66,00	69,50
Diagnosealter (Jahre)	24	35,42	16,55	23,00	35,50	47,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	24	30,54	16,53	20,00	30,50	44,50
Systolischer Blutdruck (mmHg)	24	144,75	19,04	133,50	147,50	159,50
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	24	80,75	9,88	75,50	83,00	87,50
Blutglucose (mg/dl)	24	121,58	63,70	78,00	106,50	151,00
BMI (kg/m ²)	24	25,83	3,63	23,50	25,00	28,00
HbA1c (%)	24	7,17	1,05	6,50	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	24	196,71	36,42	171,50	190,00	225,50
HDL (mg/dl)	24	68,92	18,44	57,50	67,00	78,00
Cholesterin/HDL- Quotient	24	2,58	,65	2,00	2,50	3,00
LDL (mg/dl)	24	102,67	26,76	81,00	95,50	122,00
Triglyceride (mg/dl)	24	123,54	58,49	86,00	116,00	149,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	2	65,50	7,78	60,00	65,50	71,00
Diagnosealter (Jahre)	2	39,50	4,95	36,00	39,50	43,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	2	26,00	2,83	24,00	26,00	28,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	2	158,50	20,51	144,00	158,50	173,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	2	87,50	2,12	86,00	87,50	89,00
Blutglucose (mg/dl)	2	110,00	35,36	85,00	110,00	135,00
BMI (kg/m ²)	2	25,50	3,54	23,00	25,50	28,00
HbA1c (%)	2	6,00	,00	6,00	6,00	6,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	2	219,00	38,18	192,00	219,00	246,00
HDL (mg/dl)	2	77,50	36,06	52,00	77,50	103,00
Cholesterin/HDL- Quotient	2	2,50	,71	2,00	2,50	3,00
LDL (mg/dl)	2	124,50	2,12	123,00	124,50	126,00
Triglyceride (mg/dl)	2	84,00	21,21	69,00	84,00	99,00

Appendix 7: Erweiterte Statistik-Erkrankungsdauer unter 10 Jahre

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	33	34,52	14,91	21,00	31,00	43,00
Diagnosealter (Jahre)	33	28,97	16,07	15,00	27,00	39,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	33	5,55	2,37	4,00	6,00	8,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	33	133,27	18,19	120,00	129,00	139,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	33	83,36	11,45	75,00	83,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	33	124,03	49,13	76,00	122,00	157,00
BMI (kg/m ²)	33	25,21	4,41	22,00	25,00	27,00
HbA1c (%)	33	7,00	1,00	6,00	7,00	7,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	33	183,76	41,42	153,00	176,00	215,00
HDL (mg/dl)	33	59,97	16,05	47,00	57,00	75,00
Cholesterin/HDL- Quotient	33	2,76	,75	2,00	3,00	3,00
LDL (mg/dl)	33	101,18	31,52	78,00	97,00	121,00
Triglyceride (mg/dl)	33	111,45	58,83	68,00	95,00	136,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	10	34,10	9,36	25,00	34,50	43,00
Diagnosealter (Jahre)	10	28,80	8,63	20,00	30,50	37,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	10	5,30	2,63	3,00	6,00	8,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	10	130,00	18,30	118,00	127,00	154,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	10	81,90	17,27	75,00	80,00	91,00
Blutglucose (mg/dl)	10	124,50	39,31	99,00	128,00	147,00
BMI (kg/m ²)	10	23,80	3,43	21,00	24,50	25,00
HbA1c (%)	10	6,70	,95	6,00	7,00	7,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	10	184,10	30,43	164,00	174,00	189,00
HDL (mg/dl)	10	52,10	10,21	45,00	49,50	60,00
Cholesterin/HDL- Quotient	10	3,10	1,20	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	10	105,40	26,64	97,00	100,00	110,00
Triglyceride (mg/dl)	10	135,90	100,09	76,00	104,50	129,00

Appendix 8: Erweiterte Statistik-Erkrankungsdauer über 10 Jahre

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	134	45,19	13,09	36,00	44,00	53,00
Diagnosealter (Jahre)	134	20,69	11,54	12,00	20,00	30,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	134	24,43	11,16	15,00	22,00	31,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	134	137,84	17,88	126,00	135,00	148,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	134	82,73	10,22	77,00	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	134	121,13	54,04	83,00	115,00	159,00
BMI (kg/m ²)	134	25,67	4,63	22,00	25,00	28,00
HbA1c (%)	134	7,06	1,03	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	134	195,76	36,56	170,00	191,50	221,00
HDL (mg/dl)	134	66,72	19,75	53,00	63,50	74,00
Cholesterin/HDL- Quotient	134	2,83	2,84	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	134	106,07	30,98	84,00	102,50	121,00
Triglyceride (mg/dl)	134	113,66	68,88	68,00	92,00	132,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	23	39,74	12,24	28,00	40,00	46,00
Diagnosealter (Jahre)	23	19,74	12,24	10,00	17,00	29,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	23	20,00	7,47	13,00	19,00	24,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	23	134,26	18,55	117,00	130,00	144,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	23	83,00	7,60	78,00	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	23	135,39	62,40	85,00	118,00	190,00
BMI (kg/m ²)	23	25,61	3,12	23,00	26,00	28,00
HbA1c (%)	23	6,96	1,26	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	23	206,83	29,55	181,00	207,00	233,00
HDL (mg/dl)	23	63,87	17,13	50,00	65,00	77,00
Cholesterin/HDL- Quotient	23	4,13	5,70	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	23	116,96	25,30	95,00	116,00	137,00
Triglyceride (mg/dl)	23	128,04	85,46	73,00	99,00	136,00

Appendix 9: Erweiterte Statistik-BMI unter 25 kg/m²

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	70	40,80	14,39	29,00	40,50	50,00
Diagnosealter (Jahre)	70	22,17	12,09	14,00	20,00	30,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	70	18,64	11,03	10,00	17,00	28,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	70	131,20	15,51	119,00	130,00	141,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	70	80,46	10,92	75,00	80,00	87,00
Blutglucose (mg/dl)	70	119,01	48,03	84,00	114,50	148,00
BMI (kg/m ²)	70	21,56	1,86	21,00	22,00	23,00
HbA1c (%)	70	7,07	1,13	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	70	197,39	34,64	176,00	197,00	225,00
HDL (mg/dl)	70	71,50	19,12	57,00	70,00	84,00
Cholesterin/HDL- Quotient	70	2,37	0,68	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	70	104,94	27,92	87,00	103,50	121,00
Triglyceride (mg/dl)	70	107,17	73,87	64,00	87,00	118,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	12	35,50	14,20	25,50	31,00	43,00
Diagnosealter (Jahre)	12	22,17	11,26	13,00	20,00	30,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	12	13,33	11,05	3,00	12,00	21,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	12	135,42	22,27	115,00	135,50	151,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	12	84,42	15,95	78,50	84,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	12	135,83	46,88	101,00	140,00	165,00
BMI (kg/m ²)	12	21,42	1,93	20,00	21,50	23,00
HbA1c (%)	12	6,83	1,27	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	12	189,33	34,22	164,50	183,50	203,50
HDL (mg/dl)	12	61,50	16,73	48,50	58,50	76,00
Cholesterin/HDL- Quotient	12	5,00	7,91	2,00	3,00	3,50
LDL (mg/dl)	12	108,00	22,16	93,50	101,00	124,00
Triglyceride (mg/dl)	12	101,67	47,13	70,50	77,50	119,50

Appendix 10: Erweiterte Statistik-BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ und $< 30 \text{ kg/m}^2$

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	69	45,32	13,99	34,00	44,00	54,00
Diagnosealter (Jahre)	69	24,71	13,29	13,00	22,00	33,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	69	20,45	12,11	12,00	21,00	27,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	69	139,13	17,06	126,00	136,00	149,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	69	84,58	9,67	78,00	83,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	69	123,91	59,27	76,00	114,00	173,00
BMI (kg/m ²)	69	26,55	1,41	25,00	26,00	28,00
HbA1c (%)	69	6,97	0,94	6,00	7,00	7,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	69	186,35	33,74	166,00	179,00	211,00
HDL (mg/dl)	69	63,01	17,64	53,00	61,00	71,00
Cholesterin/HDL- Quotient	69	3,09	3,85	2,00	3,00	3,00
LDL (mg/dl)	69	101,30	26,23	81,00	97,00	119,00
Triglyceride (mg/dl)	69	105,17	48,03	67,00	89,00	132,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	20	39,45	10,18	31,50	38,50	46,50
Diagnosealter (Jahre)	20	23,70	11,91	15,00	25,00	35,50
Dauer der Erkrankung (Jahre)	20	15,75	6,84	9,50	15,50	22,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	20	130,10	14,93	119,00	128,00	136,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	20	81,15	7,23	75,00	80,00	87,50
Blutglucose (mg/dl)	20	130,55	63,17	81,50	111,50	191,00
BMI (kg/m ²)	20	27,00	1,49	26,00	27,00	28,00
HbA1c (%)	20	6,85	1,14	6,00	7,00	7,50
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	20	206,90	28,83	178,50	207,00	233,50
HDL (mg/dl)	20	59,00	16,38	45,00	55,50	70,00
Cholesterin/HDL- Quotient	20	3,20	1,01	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	20	117,65	28,05	97,00	110,50	143,50
Triglyceride (mg/dl)	20	149,05	104,94	82,00	107,50	147,50

Appendix 11: Erweiterte Statistik-BMI über 30 kg/m²

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	28	43,25	13,07	36,50	44,00	53,00
Diagnosealter (Jahre)	28	16,82	12,85	6,00	13,00	27,50
Dauer der Erkrankung (Jahre)	28	26,43	15,62	14,00	25,50	39,50
Systolischer Blutdruck (mmHg)	28	145,86	21,45	128,00	143,00	160,50
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	28	84,61	10,20	78,50	85,50	92,50
Blutglucose (mg/dl)	28	122,96	49,82	78,50	120,00	166,00
BMI (kg/m ²)	28	33,25	3,10	31,00	32,50	35,00
HbA1c (%)	28	7,18	0,94	7,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	28	200,75	50,99	162,00	193,00	233,50
HDL (mg/dl)	28	55,96	18,69	45,00	52,50	62,50
Cholesterin/HDL- Quotient	28	3,25	1,04	3,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	28	114,86	45,47	83,00	107,00	148,50
Triglyceride (mg/dl)	28	148,21	78,66	87,50	128,50	194,50

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	1	40,00	0,00	40,00	40,00	40,00
Diagnosealter (Jahre)	1	2,00	0,00	2,00	2,00	2,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	1	38,00	0,00	38,00	38,00	38,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	1	161,00	0,00	161,00	161,00	161,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	1	92,00	0,00	92,00	92,00	92,00
Blutglucose (mg/dl)	1	118,00	0,00	118,00	118,00	118,00
BMI (kg/m ²)	1	30,00	0,00	30,00	30,00	30,00
HbA1c (%)	1	8,00	0,00	8,00	8,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	1	188,00	0,00	188,00	188,00	188,00
HDL (mg/dl)	1	72,00	0,00	72,00	72,00	72,00
Cholesterin/HDL- Quotient	1	2,00	0,00	2,00	2,00	2,00
LDL (mg/dl)	1	95,00	0,00	95,00	95,00	95,00
Triglyceride (mg/dl)	1	103,00	0,00	103,00	103,00	103,00

Appendix 12: Erweiterte Statistik-HbA1c unter 7 %

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	49	41,63	14,01	32,00	42,00	49,00
Diagnosealter (Jahre)	49	22,29	11,26	15,00	20,00	30,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	49	19,35	11,92	11,00	17,00	27,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	49	137,57	16,45	127,00	134,00	150,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	49	81,57	10,93	76,00	82,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	49	105,47	49,02	68,00	100,00	138,00
BMI (kg/m ²)	49	24,55	4,13	22,00	25,00	27,00
HbA1c (%)	49	5,88	0,33	6,00	6,00	6,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	49	185,59	34,33	166,00	180,00	205,00
HDL (mg/dl)	49	68,02	20,91	54,00	65,00	76,00
Cholesterin/HDL- Quotient	49	2,98	4,57	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	49	97,73	24,17	82,00	95,00	110,00
Triglyceride (mg/dl)	49	99,73	73,79	62,00	76,00	100,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	14	39,93	13,41	28,00	34,50	45,00
Diagnosealter (Jahre)	14	22,93	14,09	10,00	22,50	36,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	14	17,00	10,45	6,00	19,50	24,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	14	132,93	16,06	120,00	129,50	141,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	14	81,14	6,07	75,00	81,00	86,00
Blutglucose (mg/dl)	14	127,00	64,04	77,00	112,00	153,00
BMI (kg/m ²)	14	25,36	2,95	23,00	25,50	28,00
HbA1c (%)	14	5,79	0,43	6,00	6,00	6,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	14	201,14	31,92	176,00	193,50	241,00
HDL (mg/dl)	14	62,43	19,27	45,00	62,00	77,00
Cholesterin/HDL- Quotient	14	2,93	1,07	2,00	2,50	4,00
LDL (mg/dl)	14	114,14	30,30	97,00	99,00	126,00
Triglyceride (mg/dl)	14	121,07	94,00	73,00	89,00	117,00

Appendix 13: Erweiterte Statistik-HbA1c über 7 %

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	118	43,68	14,13	33,00	44,00	53,00
Diagnosealter (Jahre)	118	22,34	13,62	12,00	20,00	31,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	118	21,25	12,82	11,00	19,50	29,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	118	136,67	18,64	123,00	134,00	146,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	118	83,39	10,23	76,00	83,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	118	128,44	53,29	84,00	120,50	168,00
BMI (kg/m ²)	118	26,01	4,70	22,00	25,50	29,00
HbA1c (%)	118	7,53	0,79	7,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	118	196,63	38,75	169,00	195,00	222,00
HDL (mg/dl)	118	64,30	18,45	51,00	62,00	74,00
Cholesterin/HDL- Quotient	118	2,75	0,87	2,00	3,00	3,00
LDL (mg/dl)	118	108,16	33,11	81,00	105,50	124,00
Triglyceride (mg/dl)	118	118,83	63,24	76,00	102,00	141,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	19	36,63	10,23	26,00	40,00	44,00
Diagnosealter (Jahre)	19	22,16	10,42	16,00	20,00	29,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	19	14,47	8,57	8,00	13,00	19,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	19	133,00	20,22	113,00	130,00	148,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	19	83,79	13,79	77,00	82,00	92,00
Blutglucose (mg/dl)	19	135,84	50,80	99,00	127,00	184,00
BMI (kg/m ²)	19	24,84	3,55	21,00	26,00	28,00
HbA1c (%)	19	7,68	0,82	7,00	8,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	19	199,05	31,50	177,00	200,00	227,00
HDL (mg/dl)	19	58,74	13,79	47,00	56,00	69,00
Cholesterin/HDL- Quotient	19	4,47	6,24	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	19	112,95	22,92	95,00	110,00	136,00
Triglyceride (mg/dl)	19	137,32	86,37	76,00	106,00	159,00

Appendix 14: Erweiterte Statistik-Kein Vorliegen einer Hypertonie

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	84	38,11	13,01	26,50	38,50	47,00
Diagnosealter (Jahre)	84	21,11	10,71	13,50	19,50	29,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	84	16,88	10,69	9,00	15,00	21,50
Systolischer Blutdruck (mmHg)	84	127,38	12,08	119,00	126,00	134,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	84	79,12	9,80	73,00	78,00	86,00
Blutglucose (mg/dl)	84	123,86	51,05	84,50	120,50	158,00
BMI (kg/m ²)	84	24,85	4,48	22,00	24,00	26,50
HbA1c (%)	84	7,12	1,05	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	84	193,29	35,32	169,50	191,50	217,50
HDL (mg/dl)	84	67,17	19,82	53,50	64,50	77,00
Cholesterin/HDL- Quotient	84	2,94	3,53	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	84	105,40	27,37	85,00	103,50	121,50
Triglyceride (mg/dl)	84	99,58	52,38	61,00	86,00	124,50

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	24	37,71	12,12	27,50	36,00	44,00
Diagnosealter (Jahre)	24	22,54	11,49	13,00	19,50	32,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	24	15,17	8,65	8,50	14,00	22,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	24	127,00	16,02	117,00	126,00	134,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	24	80,58	9,89	75,00	82,00	86,00
Blutglucose (mg/dl)	24	139,83	63,66	77,50	143,50	194,00
BMI (kg/m ²)	24	24,46	3,30	22,00	25,00	27,00
HbA1c (%)	24	6,92	1,25	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	24	196,88	31,50	174,00	193,50	212,50
HDL (mg/dl)	24	60,33	14,93	46,00	61,00	71,00
Cholesterin/HDL- Quotient	24	4,08	5,60	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	24	111,13	26,03	93,50	104,50	124,50
Triglyceride (mg/dl)	24	126,88	92,99	73,00	95,00	129,50

Appendix 15: Erweiterte Statistik-Vorliegen einer Hypertonie

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	83	48,11	13,39	40,00	46,00	58,00
Diagnosealter (Jahre)	83	23,55	14,83	12,00	21,00	34,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	83	24,55	13,18	15,00	23,00	33,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	83	146,60	17,86	134,00	143,00	158,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	83	86,64	9,73	80,00	86,00	93,00
Blutglucose (mg/dl)	83	119,52	55,09	76,00	111,00	163,00
BMI (kg/m ²)	83	26,33	4,59	23,00	26,00	29,00
HbA1c (%)	83	6,98	1,00	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	83	193,49	40,26	166,00	189,00	225,00
HDL (mg/dl)	83	63,59	18,54	51,00	61,00	72,00
Cholesterin/HDL- Quotient	83	2,69	0,81	2,00	3,00	3,00
LDL (mg/dl)	83	104,80	34,54	81,00	100,00	119,00
Triglyceride (mg/dl)	83	127,04	76,72	78,00	102,00	145,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	9	38,89	10,73	30,00	40,00	44,00
Diagnosealter (Jahre)	9	22,33	13,72	17,00	23,00	34,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	9	16,56	11,51	8,00	13,00	24,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	9	148,89	14,45	134,00	154,00	154,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	9	88,22	12,90	80,00	89,00	91,00
Blutglucose (mg/dl)	9	111,44	15,55	106,00	107,00	118,00
BMI (kg/m ²)	9	26,67	2,74	26,00	27,00	28,00
HbA1c (%)	9	6,78	0,97	6,00	7,00	7,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	9	208,11	30,61	188,00	200,00	234,00
HDL (mg/dl)	9	60,22	20,12	47,00	52,00	72,00
Cholesterin/HDL- Quotient	9	3,11	0,93	2,00	3,00	4,00
LDL (mg/dl)	9	119,67	25,85	99,00	110,00	150,00
Triglyceride (mg/dl)	9	139,89	80,07	99,00	117,00	159,00

Appendix 16: Erweiterte Statistik-Kein Vorliegen einer Hyperlipidämie

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	98	40,69	13,96	29,00	41,00	50,00
Diagnosealter (Jahre)	98	20,88	12,78	12,00	16,00	29,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	98	19,83	12,33	11,00	19,00	27,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	98	134,56	17,77	122,00	132,00	144,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	98	81,52	9,82	75,00	81,00	88,00
Blutglucose (mg/dl)	98	122,28	51,77	84,00	118,50	163,00
BMI (kg/m ²)	98	24,60	3,45	22,00	25,00	27,00
HbA1c (%)	98	7,09	1,06	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	98	183,16	31,12	166,00	179,00	205,00
HDL (mg/dl)	98	66,82	18,69	55,00	64,00	75,00
Cholesterin/HDL- Quotient	98	2,72	3,26	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	98	96,40	22,55	79,00	93,50	113,00
Triglyceride (mg/dl)	98	98,18	47,17	62,00	84,50	123,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	20	35,65	10,37	27,00	34,50	42,00
Diagnosealter (Jahre)	20	20,70	11,45	11,00	18,50	30,50
Dauer der Erkrankung (Jahre)	20	14,95	10,66	7,00	12,00	22,50
Systolischer Blutdruck (mmHg)	20	133,60	21,27	117,00	128,50	147,50
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	20	82,05	10,46	77,50	82,00	89,00
Blutglucose (mg/dl)	20	130,75	63,17	79,00	128,00	175,50
BMI (kg/m ²)	20	24,70	3,64	21,50	25,50	28,00
HbA1c (%)	20	6,65	1,09	6,00	6,50	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	20	185,35	26,71	167,50	178,00	195,00
HDL (mg/dl)	20	63,30	16,76	51,00	62,00	72,00
Cholesterin/HDL- Quotient	20	3,95	6,18	2,00	2,00	3,00
LDL (mg/dl)	20	102,60	18,59	92,50	99,00	111,00
Triglyceride (mg/dl)	20	97,10	43,54	73,00	83,50	104,50

Appendix 17: Erweiterte Statistik-Vorliegen einer Hyperlipidämie

<i>Österreicher</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	69	46,46	13,66	39,00	46,00	55,00
Diagnosealter (Jahre)	69	24,38	12,98	13,00	23,00	32,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	69	21,93	12,86	12,00	18,00	31,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	69	140,30	17,87	129,00	139,00	150,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	69	84,75	11,06	77,00	85,00	90,00
Blutglucose (mg/dl)	69	120,88	55,02	79,00	111,00	151,00
BMI (kg/m ²)	69	26,97	5,55	23,00	26,00	31,00
HbA1c (%)	69	6,99	0,98	6,00	7,00	7,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	69	207,91	41,62	172,00	208,00	236,00
HDL (mg/dl)	69	63,36	19,90	49,00	61,00	72,00
Cholesterin/HDL- Quotient	69	2,94	0,92	2,00	3,00	3,00
LDL (mg/dl)	69	117,46	36,93	94,00	112,00	143,00
Triglyceride (mg/dl)	69	134,59	83,34	78,00	107,00	159,00

<i>Migranten</i>	<i>N</i>	<i>MW</i>	<i>ST</i>	<i>1.Quartil</i>	<i>Median</i>	<i>3.Quartil</i>
Alter (Jahre)	13	41,69	12,83	30,00	43,00	47,00
Diagnosealter (Jahre)	13	25,23	12,54	17,00	28,00	35,00
Dauer der Erkrankung (Jahre)	13	16,46	7,17	12,00	18,00	19,00
Systolischer Blutdruck (mmHg)	13	132,00	13,21	120,00	130,00	144,00
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	13	83,62	12,46	75,00	80,00	86,00
Blutglucose (mg/dl)	13	134,15	45,17	107,00	118,00	177,00
BMI (kg/m ²)	13	25,62	2,63	24,00	26,00	27,00
HbA1c (%)	13	7,23	1,24	6,00	7,00	8,00
Gesamt- Cholesterin (mg/dl)	13	222,38	23,77	207,00	227,00	234,00
HDL (mg/dl)	13	55,69	14,63	45,00	51,00	66,00
Cholesterin/HDL- Quotient	13	3,62	0,87	3,00	4,00	4,00
LDL (mg/dl)	13	130,15	27,17	111,00	136,00	151,00
Triglyceride (mg/dl)	13	181,69	115,06	122,00	134,00	213,00

X. Danksagung

Zuallererst möchte ich mich bei meiner Betreuerin, Ao.Univ.-Prof. Dr. Rosa Lemmens-Gruber, für die gute Zusammenarbeit und wertvolle Unterstützung beim Verfassen meiner Diplomarbeit bedanken. Ohne ihre Hilfe, wäre es nicht möglich gewesen, eine derartige Arbeit an der Universitätsklinik Wien zu verfassen.

Ebenfalls ein Dankeschön möchte ich an Dr. Majid-Reza Kamyar aussprechen.

Ganz besonders möchte ich mich auch bei Ao.Univ.-Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer und dem gesamten Team der Diabetes-Ambulanz im AKH bedanken, die uns herzlich aufgenommen haben und uns stets hilfsbereit gegenüber getreten sind.

Ich möchte mich an dieser Stelle von ganzem Herzen bei meinen geliebten Eltern, Rudolf und Eveline Stich, bedanken, dass sie mir dieses Studium, diesen Lebensweg ermöglicht haben und mir stets mit Rat und Tat zur Seite gestanden sind. Sie haben mich nicht nur finanziell und mit aufbauenden Worten unterstützt, sondern haben mir meinen Traum ein Studium an der Universität zu absolvieren, erfüllt. Dafür werde ich ihnen ewig dankbar sein.

Ein Anliegen ist es mir, mich an dieser Stelle speziell bei meinem Vater zu bedanken, der mir bei meiner Studienwahl ein guter Ratgeber war und mich auf die Idee gebracht hat, Pharmazie zu studieren.

Weiters gebührt ein großes Dankeschön meiner liebevollen Großmutter, Theresia Stiegler, und meinem verstorbenen Großvater, Josef Stiegler, dem ich meine Diplomarbeit gewidmet habe. Dies soll zur ewigen Erinnerung an den Menschen, der immer an mich geglaubt hat, dienen.

Auch meiner Schwester, Charlotte Stich, sowie meiner gesamten Familie, die mein Studium voller Begeisterung verfolgt haben, möchte ich ein Dankeschön aussprechen.

Von Herzen möchte ich mich bei meinem lieben Freund, Michael Penz, für sein Verständnis und seine liebevolle Unterstützung im Studium und in allen Lebenssituationen bedanken.

Zum Schluss danke ich meiner Studienkollegin, Juliane Hintersteiner, für die gute Zusammenarbeit im AKH und treue Freundschaft durch das gesamte Studium.

XI. Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Kathrin Christine Stich
Geburtsdaten: geb.17.04.1986, in St. Pölten
Adresse: Mayerhöfen 6, 3122 Gansbach
Staatsbürgerschaft: Österreich

SCHULBILDUNG

1992-1996 Musikvolksschule, Gansbach, Bez.Melk
1996-1999 Josef-Robl-Hauptschule, Rückersdorf/Harmannsdorf, Bez.Korneuburg
1999-2000 Hauptschule der Englischen Fräulein, Krems
2000-2004 Bundesoberstufenrealgymnasium mit naturwissenschaftlichem
Schwerpunkt, BORG St.Pölten; Abschluss mit der Reifeprüfung
2004-2009 Studium der Pharmazie an der Universität Wien