

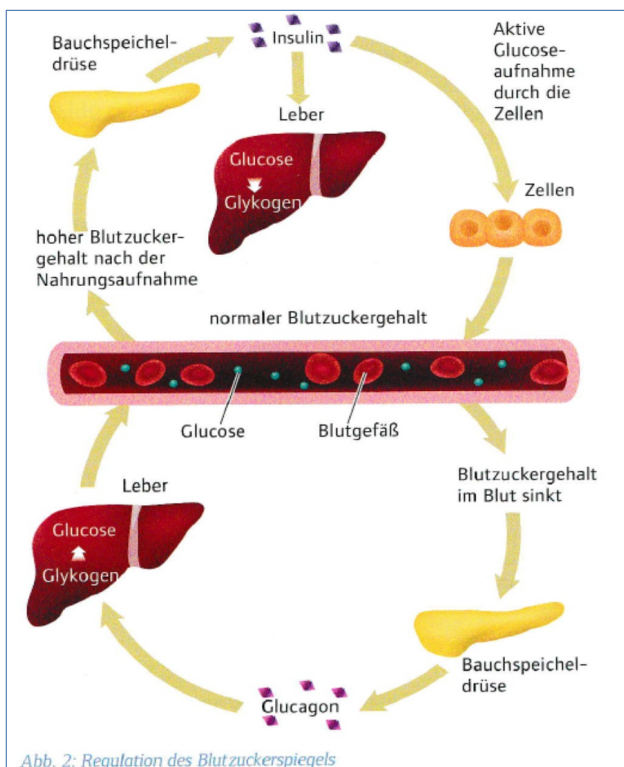
Blutzuckerregulation und Diabetes

Der endokrine Pankreasanteil

Besonders im Körper- und Schwanzbereich der Bauchspeicheldrüse sind zahlreiche Zellverbände an endokrinem Drüsengewebe lokalisiert. Diese Zellverbände werden Langerhans-Insel bezeichnet. Die einzelnen Zellen lassen sich klassifizieren:

- A-Zellen produzieren das Hormon Glucagon
- B-Zellen produzieren das Hormon Insulin
- D-Zellen produzieren das Hormon Somatostatin

Insulin und Glucagon beeinflussen den Blutzuckerspiegel und spielen somit eine wichtige Rolle beim Glucosestoffwechsel. Beide Hormone fungieren als Gegenspieler (Antagonisten). Durch ihr Zusammenspiel ist ein Gleichgewicht des Glucosestoffwechsel und somit ein im Normwert befindlicher Blutzuckerspiegel gewährleistet. Der normale Blutzuckerwert liegt zwischen 80-120 mg/dl.



Die Speicherung der Glucose in den Muskel- und Leberzellen erfolgt in Form des Glykogens, die Speicherung der Glucose in den Fettzellen als Fett. Dies ist auch der Grund für eine Gewichts- und Körperumfangszunahme.

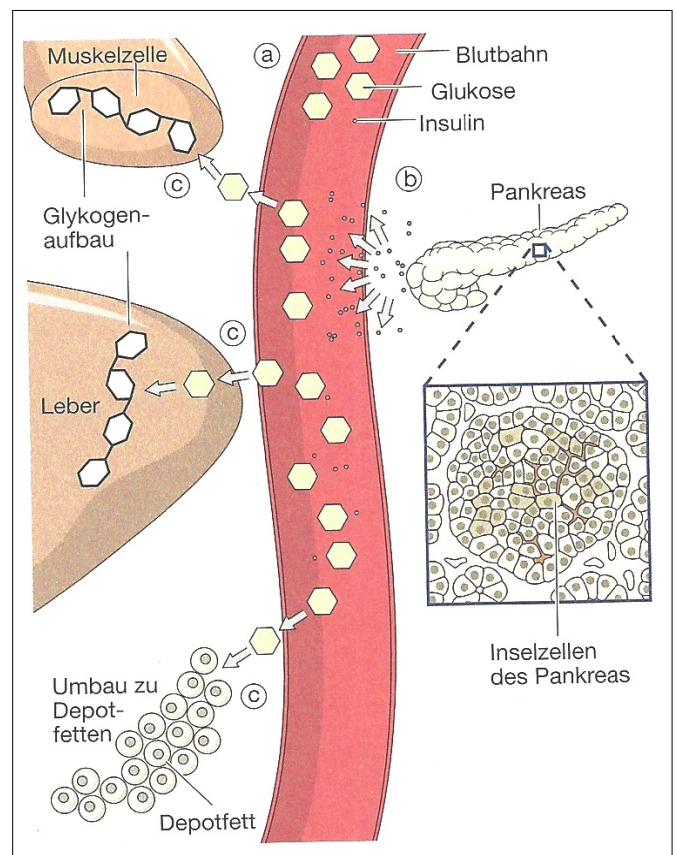
Die Insulinproduktion erfolgt zwischen den Mahlzeiten zur Konstanzhaltung des Blutzuckerspiegels (Basalsekretion). Wird Nahrung aufgenommen, erfolgt eine zusätzliche Ausschüttung an Insulin. Unter sekretionsfördernden Effekten werden Effekte verstanden, die zusätzlich eine Insulinproduktion fördern. Hierzu zählen z.B. das im Magen gebildete Hormon Gastrin oder im Dünndarm gebildete Hormon GIP oder GLP. Die Aktivierung des Parasympathikus wirkt ebenso eine Insulinproduktion.

Registrieren Messrezeptoren einen Abfall des Blutzuckerspiegels wird die Insulinausschüttung reduziert bzw. gestoppt.

Insulin

Insulin senkt den Blutzuckerspiegel. Es aktiviert, auf den Glucosestoffwechsel bezogen, drei Mechanismen:

1. Steigerung der Glucoseaufnahme in die Zellen sowie den Verbrauch der Glucose in den Zellen selbst, so steht den Zellen zur Energiegewinnung Glucose in ausreichende Maß zur Verfügung
2. Steigerung der Fettsäuresynthese und damit auch Aktivierung der Fettsäureeinlagerung ins Fettgewebe (Lipoproteinlipase)
3. Steigerung der Proteinsynthese führt zu vermehrter Aufnahme von Aminosäuren in die Zelle

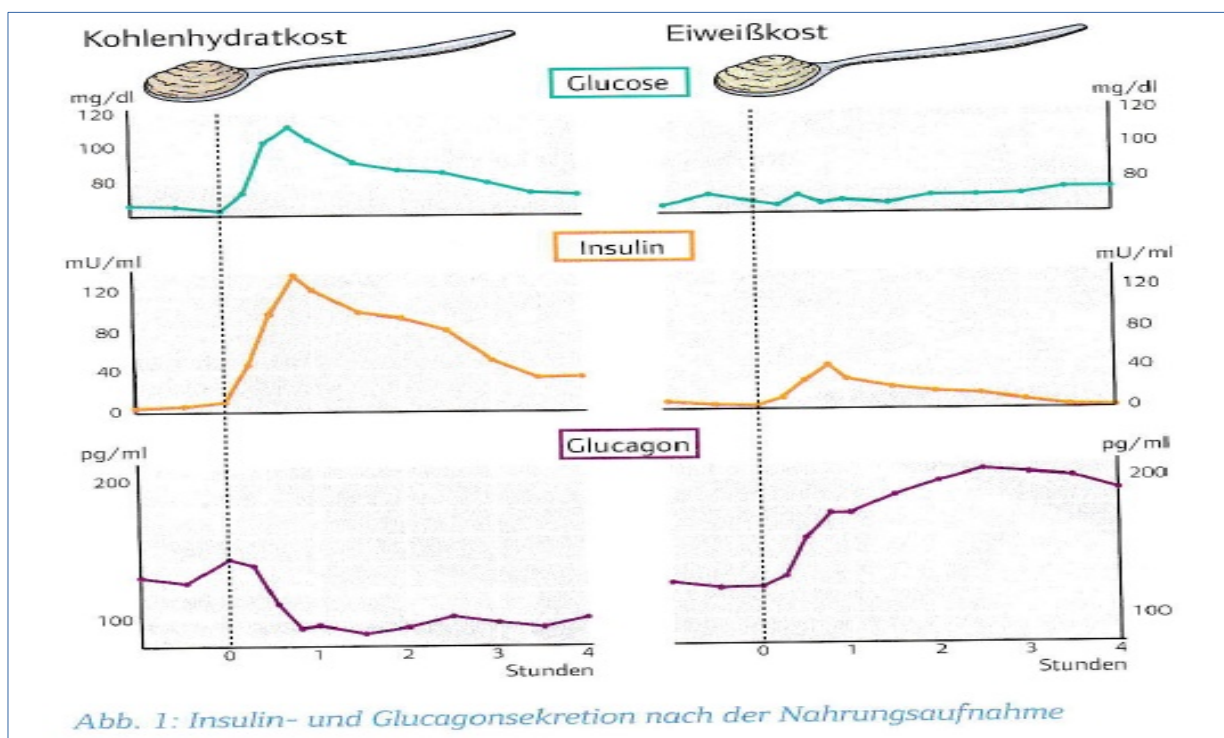
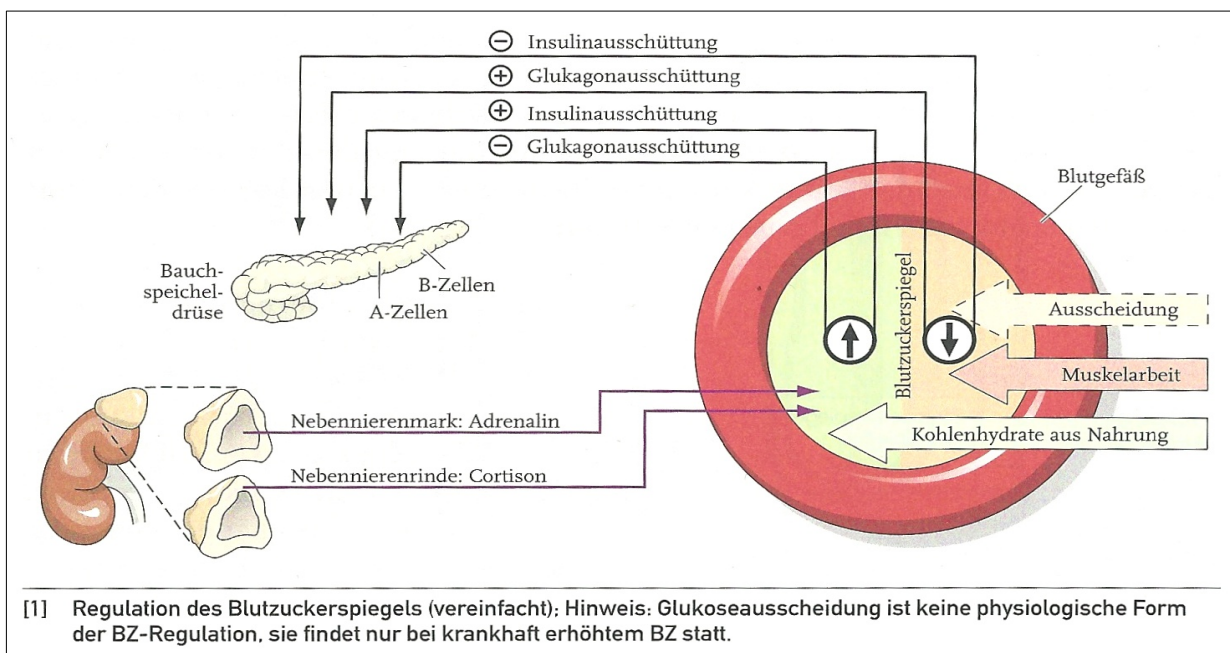


Glucagon

Glucagon, der Gegenspieler des Insulins, ist für eine Steigerung des Blutzuckerspiegels verantwortlich. Es setzt das in der Leber und den Muskelzellen gespeicherte Glykogen wieder frei. Die nun gewonnene Glucose steht dem Körper zur Energieproduktion wieder zur Verfügung. Des Weiteren wirkt Glucagon auf den Protein- und Fettstoffwechsel ein und gewinnt dadurch zusätzliche Glucose.

Die Glucagonausschüttung wird durch eine Unterzuckerung (Hypoglykämie) und eine Sympathikus Aktivierung aktiviert. Insulin sowie eine Überzuckerung (Hyperglykämie) hemmen diese.

Glucagon gibt es auch als Medikamente in Form eines Notfallssets. Bei einer starken Unterzuckerung mit einer Bewusstlosigkeit können Angehörige dieses dem unterzuckerten Patienten in den Muskel oder das Unterhautfettgewebe spritzen.



Aufgabe:

Werten Sie die Abbildungen zur Blutzuckerregulation aus.

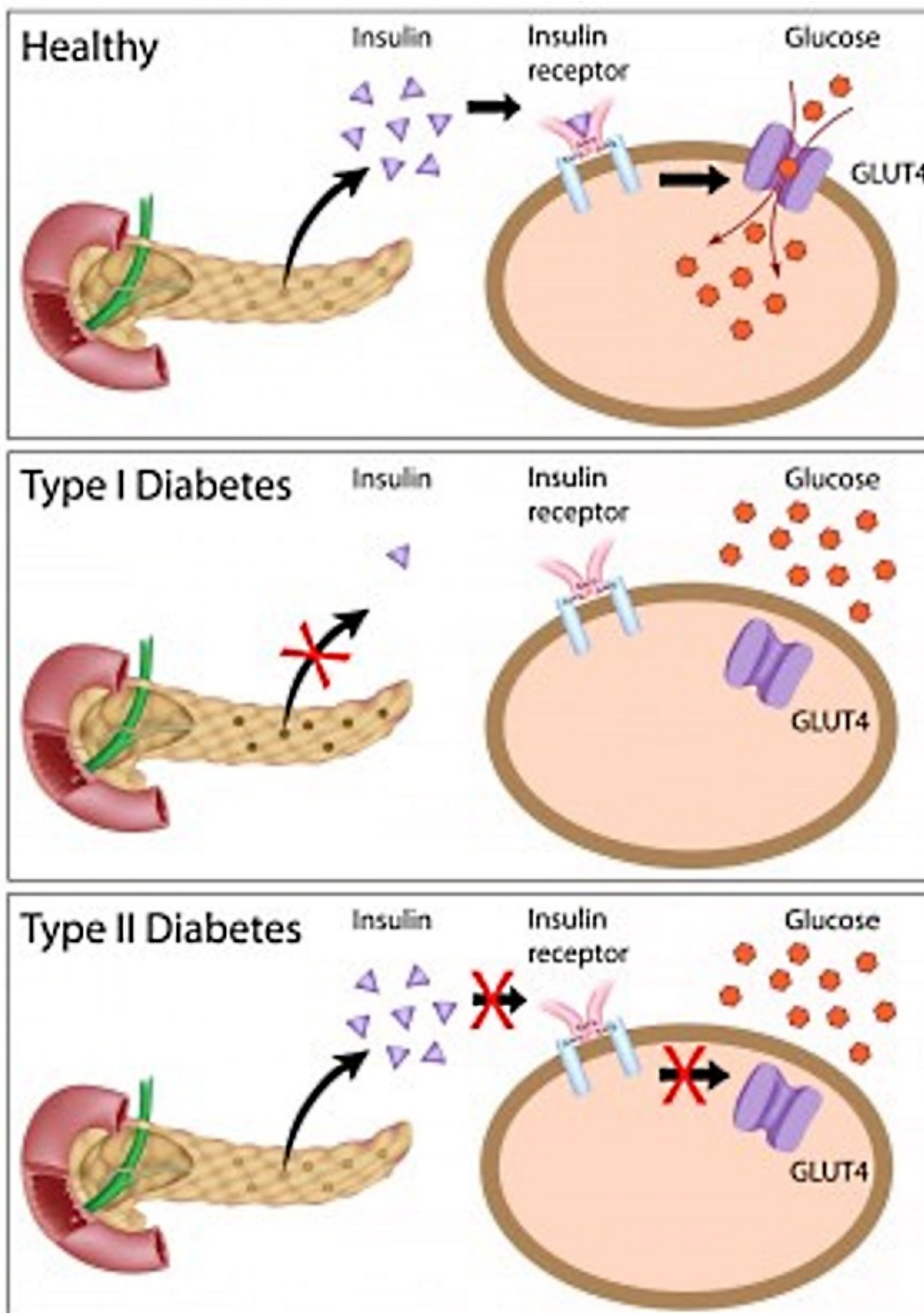
Diabetes mellitus – Die „Zuckerkrankheit“

Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselkrankheit, die mit einem erhöhten Blutzuckerspiegel einhergeht, der durch einen absoluten oder relativen Insulinmangel oder durch Störungen der Insulinwirkung bedingt ist. Auf Dauer erzeugen erhöhte Blutzuckerspiegel Veränderungen in arteriellen Blutgefäßen, sodass – insbesondere nach längerer Krankheitsdauer – Organschäden (vor allem Niere, Herz, Nerven, Augen) entstehen.

Normglykämie (Blutzuckerwerte im Normbereich) besteht zwischen 60 und 100 mg/dl nüchtern und bis 140 mg/dl nach dem Essen (postprandial). Postprandiale Werte bis 160 mg/dl sind noch nicht pathologisch.

Aufgabe:

Erklären Sie anhand der Abbildung die Physiologie des Kohlenhydratstoffwechsels und die pathologischen Grundlagen von Diabetes Typ I und II.



Lösungen

Auswertung der unteren Abbildung auf Seite 1

- a) Di- und Polysaccharide werden aus der Nahrung im Darm in einzelne Zuckermoleküle (Glukose) gespalten, die dann in die Blutbahn aufgenommen werden. Der Blutzuckerspiegel steigt an.
- b) Die Inselzellen des Pankreas reagieren auf den Anstieg der Blutzuckerkonzentration mit einer Insulinausschüttung.
- c) Das Insulin gelangt über die Blutbahn zu den Zielgeweben (z.B. Muskeln, Leber) und bewirkt dort die Aufnahme von Glukose aus dem Blut in die Zellen. So wird der Blutzuckerspiegel gesenkt. Nimmt der Mensch mehr Glukose auf, als er momentan benötigt, bewirkt Insulin eine vermehrte Aufnahme von Glukose in die Leber. Muskulatur und Leber können Glukose in Form von Glykogen speichern. Ist die Speicherkapazität von Muskulatur und Leber erschöpft, wird Glukose in Fett umgewandelt und im Fettgewebe eingelagert.

Diabetes auf Seite 3

Physiologie: Wird viel Glukose resorbiert, steigt der BZ; B-Zellen produzieren Insulin: mithilfe von Insulin kann Glukose in die Zellen: Insulinmoleküle binden an Insulinrezeptoren der Zelloberfläche und erzeugen Signale zur Glukoseaufnahme durch die Membran. So gelangt Glukose in die Zellen und Insulin senkt den BZ.

Pathophysiologie Typ I: Immunsystem greift B-Zellen des Pankreas an und zerstört diese. Mit zunehmenden Verlust der insulinbildenden Zellen lässt die Insulinproduktion immer mehr nach, kommt endgültig zum Erliegen. Glukose gelangt nicht in die Zellen, Patient ist lebenslang auf die Gabe von Insulin angewiesen. (absoluter Insulinmangel)

Pathophysiologie Typ II: Durch Übergewicht, eine zuckerreiche Ernährung und dementsprechend steigendem Insulinbedarf werden die Insulinrezeptoren in den Geweben gegenüber Insulin unempfindlicher (Insulinresistenz). Die B-Zellen müssen immer mehr Insulin produzieren, bis diese nicht mehr mithalten können (relativer Insulinmangel). Wenn die chronisch überlasteten Inselzellen versagen, muss Insulin gespritzt werden.