

# Diabetes mellitus Typ 1 – Was sich tut, bevor es klar ist

Prim. Univ. Prof. Dr. Karl Zwiauer

Vorstand der Kinder- und Jugendabteilung am Universitätsklinikum St. Pölten;  
Karl Landsteiner Institut für Pädiatrische Fortbildung und Forschung

Noch bevor sich Diabetes mellitus anhand seiner klinischen Symptomatik manifestiert, laufen im Körper bereits – meist unerkannte – autoimmunologische Prozesse ab. Erst nach und nach beginnt man, das Zusammenspiel dieser präsymptomatischen Vorgänge im Zuge der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 1 zu verstehen. Dabei handelt es sich um einen Prozess, der basierend auf einer genetischen Prädisposition ein vorhersehbares Muster aufweist. Darunter fallen das frühzeitige Auftreten von einem oder mehreren Autoantikörpern gegen die Betazellen des Pankreas sowie die zunehmende Verschlechterung der Glukosetoleranz bis schließlich kaum noch eine Betazell-Funktion nachweisbar ist und sich der Diabetes mellitus Typ 1 klinisch manifestiert.



„... Erkrankung in präsymptomatisch verlaufender Phase stoppen ...“

Im Laufe der Jahre wurde dieses pathogenetische rationale Erklärungsmodell des Diabetes mellitus Typ 1 verfeinert, konkretisiert und in zahlreichen Studien auch so eingesetzt. Ziel dieser Studien war es, einerseits die Einflussfaktoren bei der Entstehung von Diabetes mellitus zu ermitteln und zu definieren. Andererseits haben Forscher mittels gezielter Interventionen versucht, die lange präsymptomatisch verlaufende Phase von Diabetes mellitus zu nutzen, um den vorprogrammierten Erkrankungsverlauf zu modifizieren, zu verzögern und im besten Fall gänzlich zu stoppen.

In den letzten Jahren konnte – abgesehen von der genetischen Prädisposition – eine Vielzahl an potentiellen Risikofaktoren ermittelt

werden. Dazu zählen zahlreiche pränatale und maternale Faktoren wie beispielsweise Alter und etwaige Erkrankungen/Behandlungen der Mutter, Geburtsgewicht und Entbindungsmodus. Ein Schwerpunkt von großen epidemiologischen und interventionellen Studien befasste sich mit frühen Ernährungseinflüssen wie zum Beispiel Muttermilch, Flaschennahrung und den Zeitpunkt der Einführung von Gliadin und/oder Kuhmilch. Weiters wurden Interaktionen mit Mikronährstoffen (Vitamin D) und der mütterlichen sowie frühkindlichen Versorgung mit Omega 3-Fettsäuren untersucht mit entsprechenden Behandlungsansätzen. Darüber hinaus hat man lange Zeit virale Infektionen und Impfungen in den Mittelpunkt von pathogenetischen Überlegungen gestellt; es konnten jedoch keinerlei Interventionsansätze eruiert werden.

Die mikrobiologische Aufarbeitung des mütterlichen und kindlichen Mikrobioms hat die Entstehung von innovativen Theorien und Konzepten begünstigt. Diese liefern biologisch plausible Erklärungsmodelle für die weltweite Zunahme der Inzidenz des Diabetes mellitus Typ 1. Sie zeigen ebenso interessante Interventionsoptionen in unterschiedlichen Lebensabschnitten auf. Wenn auch die Zusammenschau dieser unterschiedlichen Faktoren noch immer kein umfassendes Bild der Erkrankungskaskade von Diabetes mellitus Typ 1 bietet, trägt sie dennoch zum besseren Verständnis der Komplexität dieser Einflussfaktoren bei. Dieses Verständnis wiederum ist die Grundlage für künftige Interventionen in der präklinischen Phase von Diabetes mellitus Typ 1.