

**DIABETES MELLITUS IN DER OSTEOPATHIE –
BEACHTEN, BEHANDELN, BETREUEN.
EIN SYSTEMATISIERTER REVIEW**

Master Thesis zur Erlangung des akademischen Grades

Master of Science (MSc)

im Universitätslehrgang Osteopathie

eingereicht von

Denise Bertl, BSc.

Department für Gesundheitswissenschaften und Biomedizin

an der Donau-Universität Krems

Betreuerin: Mag. Dr. Astrid Grant Hay

Wien, 23. Mai 2017

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich, BSc, Denise Bertl, geboren am 25. Mai 1987 in Lilienfeld, erkläre,

1. dass ich meine Master Thesis selbständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfen bedient habe,
2. dass ich meine Master Thesis bisher weder im In- noch im Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe,
3. dass ich, falls die Master Thesis mein Unternehmen oder einen externen Kooperationspartner betrifft, meinen Arbeitgeber über Titel, Form und Inhalt der Master Thesis unterrichtet und sein Einverständnis eingeholt habe.

DANKSAGUNGEN

Großer Dank geht an meine Betreuerin, UnterstützerInnen, geduldigen WegbegleiterInnen und vor allem an meine liebe Familie.

ABSTRACT

Zielsetzung

Durch die Auswirkungen, die Diabetes auf den Organismus hat, kommt es zu multiplen Veränderungen an verschiedenen Systemen des Körpers. In dieser Arbeit soll mittels systematisiertem Review aus der Literatur die Frage beantwortet werden, wie Osteopathie DiabetikerInnen bei der Grunderkrankung selbst und bei Spätkomplikationen unterstützen kann und worauf OsteopathInnen bei der Behandlung achten sollen.

Methoden

Zwischen Jänner und März 2017 wurde in medizinischen Datenbanken und Zeitschriften mit verschiedenen Keywords nach entsprechenden Studien gesucht.

Ergebnisse

DiabetikerInnen zeigen eine höhere Prävalenz bei Beschwerden sowohl im Bereich von Gewicht tragenden Gelenken als auch an den unbelasteten Gelenken der oberen Extremitäten. Kleinere Studien zeigten eine Verbesserung der Blutglukose durch osteopathische Techniken, vor allem mit Techniken, die Einschränkungen der Drainage und des Flusses der Fluida beheben. Studien belegen auch, dass einige Techniken einen Beitrag zur verbesserten Wundheilung leisten und so bei Ulzera eingesetzt werden können. Bei der Behandlung von diabetischen Augenerkrankungen werden drainagefördernde Techniken am Thorax und am Kopf angewendet. Eine Einzelfallstudie zeigte den Effekt von Osteopathie bei Gastroparese, sie konnte die Lebensqualität steigern und die Aufenthaltstage des Betroffenen im Krankenhaus reduzieren.

Diskussion

Die Keywords wurden sehr allgemein gehalten. Eine große Anzahl an Studien konnte gefunden werden, jedoch fehlte häufig der osteopathische Zusammenhang.

Konklusion

Für diabetische Spätkomplikationen sind weitere Studien notwendig, um theoretische Konzepte und Techniken auf ihre Wirksamkeit hin zu untersuchen. Bei diabetischen Augenerkrankungen und der Verbesserung der Glukosehomöostase gibt es Hinweise aus der

Literatur und kleine Studien, Studien mit größerer Stichprobenanzahl sind aber notwendig, um die klinische Signifikanz zu beweisen.

Stichworte

Diabetes, Blutglukose, diabetische Spät komplikationen

ABSTRACT

Aims

Multiple changes occur in different systems of the body through systematic effects, which diabetes has on the organism. This thesis answers the question of how osteopathy can support diabetics with the underlying disease itself and with late complications and what to look out for when osteopaths are treating them, by using a systematized review from literature.

Methods

Research for relevant studies by using different keywords was conducted in medical databases and journals between January and March 2017.

Results

Diabetics show a higher prevalence with disorders, both in the joints that carry the weight and in the joints not carrying any weight of the upper extremities. Small-scale studies have revealed an improvement of the blood glucose by utilizing osteopathic techniques, which remove restrictions of the drainage and the flow of fluids. Studies have also proven that different techniques contribute to an improved wound-healing and therefore can be applied for ulcers. For the treatment of diabetic eye diseases, techniques to support the drainage are being applied in the thorax region and the head. A single case study showed the effect of osteopathy on gastroparesis – it enhanced the quality of life and shortened the hospital stay of the person concerned.

Discussion

The keywords were kept very general. A large number of studies and papers were found, however, it often lacked of osteopathic connection.

Conclusion

Further studies are necessary for diabetic late complications in order to examine theoretical concepts and techniques for effectiveness. Evidence can be found in literature and small-scale studies for diabetic eye diseases and the improvement of glucose homeostasis, however, studies with a larger number of samples are needed, in order to prove clinical significance.

Keywords

Diabetes, blood glucose, diabetic late complications

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	- 1 -
2	Methodik	- 3 -
2.1	Ein- und Ausschlusskriterien	- 3 -
2.2	Literaturrecherche	- 4 -
2.3	Fragestellung	- 10 -
2.3.1	Forschungsfrage 1	- 10 -
2.3.2	Forschungsfrage 2	- 11 -
2.3.3	Forschungsfrage 3	- 11 -
2.3.4	Forschungsfrage 4	- 11 -
3	Grundlagen zu Diabetes mellitus	- 12 -
3.1	Anatomische Strukturen	- 12 -
3.1.1	Pankreas	- 12 -
3.1.2	Hepatobiliäres System	- 16 -
3.1.3	Duodenum	- 19 -
3.2	Glukosehomöostase	- 21 -
3.3	Definition von Diabetes mellitus	- 23 -
3.4	Klassifikation	- 23 -
3.4.1	Typ-1-Diabetes.....	- 23 -
3.4.2	Typ-2-Diabetes.....	- 24 -
3.4.3	Andere spezifische Diabetesformen	- 26 -
3.4.4	Gestationsdiabetes	- 26 -
3.5	Diagnostik	- 26 -
3.6	Therapie	- 27 -
3.6.1	Insulintherapie.....	- 28 -
3.6.2	Orale Antidiabetika.....	- 28 -
3.7	Komplikationen	- 29 -
3.7.1	Ketoazidotisches Coma diabeticum	- 29 -
3.7.2	Hyperosmolares, nichtketoazidotisches Coma diabeticum.....	- 29 -
3.7.3	Hypoglykämie.....	- 29 -
3.8	Diabetische Spätkomplikationen	- 30 -
3.8.1	Diabetische Neuropathie.....	- 30 -
3.8.2	Diabetische Nephropathie.....	- 31 -

3.8.3	Diabetische Augenerkrankungen	- 31 -
3.8.4	Diabetisches Fußsyndrom	- 32 -
3.8.5	Diabetische Makropathie.....	- 32 -
3.8.6	Zerebrale Durchblutungsstörungen.....	- 32 -
4	Osteopathischer Ansatz	- 33 -
4.1	Osteopathie zur Verbesserung der Blutglukose	- 35 -
4.2	Häufige Läsionen bei DiabetikerInnen	- 39 -
4.3	Muskuloskelettale Beschwerden bei DiabetikerInnen	- 42 -
4.4	Osteopathie bei diabetischen Spätkomplikationen	- 51 -
4.4.1	Behandlungsansätze bei Neuropathie	- 53 -
4.4.2	Behandlungsansätze bei Nephropathie	- 53 -
4.4.3	Behandlungsansätze bei diabetischen Augenerkrankungen	- 54 -
4.4.4	Behandlungsansätze beim diabetischen Fußsyndrom	- 58 -
4.4.5	Behandlungsansätze bei makrovaskulären Veränderungen	- 62 -
4.4.6	Behandlungsansätze bei zerebralen Veränderungen.....	- 63 -
4.5	Kontraindikationen für die osteopathische Behandlung bei Diabetes	- 64 -
5	Diskussion und Konklusion	- 65 -
5.1	Effekt von osteopathischen Techniken auf die Blutglukose	- 65 -
5.2	Typische Beschwerdebilder und Dysfunktionen bei DiabetikerInnen	- 66 -
5.3	Effekt von osteopathischen Techniken auf Spätkomplikationen	- 68 -
5.4	Kontraindikationen bei der Behandlung von DiabetikerInnen	- 69 -
	Literaturverzeichnis	- 70 -
	Tabellenverzeichnis	- 80 -
	Abbildungsverzeichnis	- 81 -
	Abkürzungsverzeichnis	- 82 -

1 Einleitung

Derzeit gibt es in Europa 59,8 Millionen DiabetikerInnen, weltweit 415 Millionen Erkrankungen. Umgerechnet bedeutet dies, dass einer von 11 Menschen erkrankt ist. Aufgrund der derzeitigen Entwicklung erwartet die International Diabetes Federation IDF für 2040 weltweit 642 Millionen Erkrankte, für Europa belaufen sich diese Zahlen auf 71,1 Millionen. Damit wäre einer von 10 Menschen weltweit erkrankt. Viele DiabetikerInnen sind sich ihrer Erkrankung noch nicht bewusst, 193 Millionen Menschen sind nicht diagnostiziert, also einer von zwei Erwachsenen mit Diabetes mellitus hat noch keine Diagnose und wird aufgrund der unbehandelten Erkrankung ein höheres Risiko haben, Zusatzkomplikationen zu entwickeln. Für Österreich belaufen sich die Schätzungen auf 230 000 undiagnostizierte DiabetikerInnen. Die Kosten für Medikamente, medizinische Versorgung für die Erkrankung selbst und die Betreuung bei Komplikationen wie Nierenversagen oder Erblindung bedürfen zwischen 5 % und 20 % der Gesamtausgaben des Gesundheitssystems weltweit (International Diabetes Federation, 2015).

Laut Diabetesbericht 2013 gibt es in Österreich für Diabetes eine Prävalenz von 8–9 % oder rund 573 000 bis 645 000 erkrankte Menschen. Im Vergleich zu Nicht-DiabetikerInnen haben DiabetikerInnen eine körperliche sowie psychische und soziale Einschränkung der Lebensqualität. Bei der körperlichen Beeinträchtigung muss man vor allem die Störungen an kleinen und großen Gefäßen hervorheben, die Schädigungen an Augen, Nieren und Nerven verursachen. Die Versorgung von PatientInnen mit Diabetes belastet die Gesundheitsausgaben der Sozialversicherungsträger mit 8,4 % der Gesamtausgaben und ist dadurch um das zwischen 2,6- und 3,3-Fache höher als bei Nicht-DiabetikerInnen. 2011 gab es in Österreich rund 2 900 Todesfälle, die mit Diabetes mellitus in Verbindung gebracht werden konnten (Griebler, Geißler, & Winkler, 2013).

Durch die Anstellung der Autorin in einem Rehabilitationszentrum für Stoffwechselerkrankungen mit Schwerpunkt Diabetes mellitus und der dadurch verbundenen Arbeit an PatientInnen mit dieser Erkrankung als Zusatzdiagnose stellte sich häufig die Frage, wie sich Osteopathie und Diabetes vereinbaren lassen und welche Wertigkeit der Behandlung von DiabetikerInnen in der Osteopathie zuteil wird. In der Ausbildung gab es wenige Verknüpfungen dieser Erkrankung mit der Osteopathie, auch in der Buchliteratur findet man Diabetes mellitus eher als Randbemerkung. Dieser Umstand und das Interesse an dieser Erkrankung brachten die Autorin zum Thema für diese Masterthese. Es sollen Hinweise aus der Literatur gesammelt werden, die OsteopathInnen bei der Behandlung von DiabetikerInnen unterstützen, auf neue Erkenntnisse hinweisen und durch Aufzeigen von Lücken auch einen Anstoß für zukünftige Studien geben.

Im Rahmen der ersten Recherchen stieß die Autorin auf ein Review von Johnson und Shubrook im The Journal of the American Osteopathic Association JAOA, das die Rolle der Osteopathie bei Diabetes mellitus Typ-2 beleuchtet. In diesem Artikel wurden Datenbanken von PubMed, Google Scholar und JAOA mit entsprechenden Keywords durchsucht. Interessante Studienergebnisse über häufige Läsionsmuster und Stellen mit vermehrt auftretenden Tissue texture changes, Untersuchungen von erhöhtem Risiko für muskuloskelettale Erkrankungen und Studien, die Osteopathie als Möglichkeit zur Verbesserung der Blutglukose und Insulinsekretion sehen, wurden beschrieben, die auch im weiteren Verlauf dieser Arbeit erläutert werden (Johnson & Shubrook, 2013). Die Autoren befassen sich in diesem Artikel vorrangig mit Diabetes mellitus Typ 2, ein spezielles Augenmerk auf Typ-1-Diabetes wurde nicht gelegt. Die im Artikel erwähnten Techniken nehmen Einfluss auf muskuloskelettale Veränderungen und auf die Blutglukose selbst. Im Verlauf dieser Arbeit wird in der Literatur auch nach Hinweisen auf Behandlungsmöglichkeiten gesucht, wie DiabetikerInnen bei Spätkomplikationen wie z.B. Retinopathie oder Nephropathie unterstützt werden können. Im Gegensatz zum Artikel von Johnson und Shubrook werden auch deutschsprachige Datenbanken durchsucht und wird deutsche Literatur herangezogen. Mit der Literaturrecherche soll auch die Frage nach Kontraindikationen für spezielle osteopathische Techniken geklärt werden. Zusätzlich zu den Datenbanken wird auf der Plattform osteopathicresearch.com nach Masterthesen gesucht, die einen Zusammenhang der Osteopathie mit Diabetes oder dessen Spätkomplikationen untersuchen.

In dieser Arbeit sollen verfügbare Studien erläutert und die Verbindung zwischen Osteopathie und Diabetes mellitus hergestellt werden, weiters sollen die Fragen nach Behandlungsmöglichkeiten bei Spätkomplikationen und nach Kontraindikationen beantwortet werden.

2 Methodik

Grant und Booth definieren den systematisierten Review als eine Literaturlarbeit mit systematischen Elementen, die jedoch dem Aufbau eines klassischen systematischen Reviews nicht v6llig entsprechen. So kann unter anderem auf einen zweiten Gutachter verzichtet werden, was sich besonders bei wissenschaftlichen Arbeiten f6r postgraduale Ausbildungen eignet. Optionale Elemente sind eine definierte Suchstrategie in einer oder mehreren Datenbanken und eine Qualit6tspr6fung der Studien nach einem systematischen Ablauf. Im Gegensatz zum systematischen Review werden neben randomisierten, kontrollierten Studien auch weitere Studiendesigns eingeschlossen (Grant & Booth, 2009). Die Suchstrategie f6r diese Arbeit wird im weiteren Verlauf erl6uert und wurde nach einem definierten Ablauf durchgef6hrt. Eine Pr6fung und Bewertung der eingeschlossenen Studien nach einer einheitlichen Checkliste war f6r diese Masterthese aufgrund des Umfangs der durchsuchten Literatur, des weitreichenden Themas und der unterschiedlichen Studiendesigns der Artikel und Untersuchungen nicht m6glich.

F6r die Literaturrecherche wurden Kombinationen von Keywords zum Thema Diabetes mellitus, dessen Sp6tkomplikationen und Zusatzbeschwerden gemeinsam mit Osteopathie in den Datenbanken Pubmed, PEDRO, Deutsche Zentralbibliothek f6r Medizin und Cochrane gesucht. Weiters wurden die Fachjournale Journal of the American Osteopathic Association, International Journal of Osteopathic Medicine und Deutsche Zeitschrift f6r Osteopathie nach Artikeln sowie die Plattform osteopathicresearch.com nach Masterthesen durchsucht, um Studienergebnisse und Zusammenh6nge zwischen Diabetes und Osteopathie zu finden. Herangezogen wurde englischsprachige und deutschsprachige Literatur. Studien, die in den Suchergebnissen als Referenz erw6hnt oder zitiert wurden, wurden ebenfalls f6r diese Arbeit herangezogen. Manche der relevanten Masterthesen konnten nicht beschafft werden, da nur Abstracts auf oosteopathicresearch.com vorhanden waren und manche AutorInnen nicht auf E-Mail-Anfragen reagierten.

2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Datenbanken und Fachzeitschriften wurden mit bestimmten Keywords durchsucht, dabei wurden Ein- und Ausschlusskriterien definiert.

- Einschlusskriterien
 - Studien, die mit den definierten Keywords in den Datenbanken und Journals gefunden wurden und keine Ausschlusskriterien zeigten.

- Studien, die als Referenz in einer bereits für diese Arbeit herangezogenen Studie erwähnt wurden und relevant für diese These sind.
- Bücher, die Hinweise auf Behandlungsmöglichkeiten der in dieser These angeführten Pathologien geben.
- Studien, die den finanziellen Mitteln und den zeitlichen Möglichkeiten der Autorin entsprechen und dadurch beschaffbar sind.
- **Ausschlusskriterien**
 - Studien, die für diese Arbeit nicht relevant sind; v.a. wurden Studien ausgeschlossen, die von medikamentöser oder operativer Behandlung der erwähnten Pathologien handeln.
 - Studien, die den Rahmen der finanziellen und zeitlichen Ressourcen sprengen würden.
 - Studien, die nicht in englischer oder deutscher Sprache verfügbar sind.
 - Ergebnisse von Studien, in denen die Wirksamkeit einer Therapie ausschließlich an Tieren getestet wurde.

2.2 Literaturrecherche

Im Zeitraum von Jänner 2017 bis März 2017 wurden verschiedene Datenbanken und Journals durchsucht. In den Ergebnissen fanden sich viele Studien über Medikamente und Operationsmethoden, was zu der großen Anzahl an ausgeschlossenen Studien führte. Es gab viele Überschneidungen der Keywords untereinander, aus Übersichtsgründen wurde daher auf das Anführen von Dubletten verzichtet. Studien, die bei verschiedenen Suchstrategien gefunden wurden, wurden in allen entsprechenden Tabellen angeführt, da eine genaue Zuordnung zu einem Thema nicht möglich ist. Gesamt wurden 52 Studien und Masterthesen in dieser Arbeit verwendet.

Tabelle 1 Literaturrecherche Diabetes

Diabetes/ Pancreas AND osteopathic treatment/ manipulative treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	203	198
Pedro	1	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	29	29
The Journal of the American Osteopathic Association	241	235
International Journal of Osteopathic Medicine	23	23
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	5	5
osteopathicresearch.com	20	17

In Tabelle 1 wird die Suchstrategie nach Hinweisen in der Literatur auf Zusammenhänge von Diabetes und Osteopathie angeführt. Einige der Studien beziehen sich auf die Wirkung auf Diabetes mellitus als Primärerkrankung, andere gaben Hinweise auf Spätkomplikationen oder Folgeerkrankungen. Daher gibt es einige Überschneidungen der Suchergebnisse mit anderen Keywords. Weitere Studien, die in Reviews und in den Literaturangaben angeführt waren, wurden auf relevante Erkenntnisse durchsucht, die einen Hinweis auf Zusammenhänge von Osteopathie und Diabetes bieten. Vereinzelt konnten relevante Masterthesen nicht beschafft werden, da die AutorInnen auf Anfragen nicht reagiert haben.

Tabelle 2 Literaturrecherche Muskuloskelettale Beschwerden

musculoskeletal AND Diabetes		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	365	363
PubMed	331	314
Pedro	69	68
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	1141	1125
The Journal of the American Osteopathic Association	88	85
International Journal of Osteopathic Medicine	19	19
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	0	

Die Recherche nach muskuloskelettalen Beschwerdebildern bei Diabetes ergab eine sehr große Anzahl an Artikeln und Studien, wie in Tabelle 2 ersichtlich. Ein Großteil war jedoch für diese Arbeit nicht relevant, da Diabetes oder die damit verbundenen Beschwerden an Gelenken häufig nur als Randbemerkung oder Risikofaktor enthalten waren. Unter den Ergebnissen befanden sich viele Reviews, die nicht für diese Arbeit herangezogen wurden, jedoch wurden die Referenzen auf relevante Studien geprüft. Innerhalb der unterschiedlichen Datenbanken gab es viele Dubletten sowie Überschneidungen mit anderen Keywords.

Tabelle 3 Literaturrecherche Neuropathie

Neuropathy/ Neuropathic Pain/ Gastroparesis/ Bladder AND Osteopathic Treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	83	80
Pedro	1	0
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	86	82
The Journal of the American Osteopathic Association	254	248
International Journal of Osteopathic Medicine	36	36
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	1	1

Die Recherche nach Neuropathie, neuropathischem Schmerz, Gastroparese und Blasenbeschwerden in Tabelle 3 brachte kaum neue Artikel für diese Arbeit, viele Studien waren bereits in den Suchergebnissen bei Diabetes enthalten. Das Thema Neuropathie und neuropathischer Schmerz ist ein interessantes, aber weitreichendes Thema mit zahlreichen Untersuchungen, würde aber weit über das Ausmaß dieser Masterthese hinausgehen. Es wurden daher die Datenbanken auf den osteopathischen Zusammenhang hin durchleuchtet.

Tabelle 4 Literaturrecherche Nierenerkrankungen

Nephropathy/ Kidney AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	88	88
Pedro	7	7
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	78	77

The Journal of the American Osteopathic Association	145	144
International Journal of Osteopathic Medicine	6	6
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	1	1
osteopathicresearch.com	14	13

Die Literatursuche nach Nierenerkrankungen in Tabelle 4 bezüglich osteopathischen Ansatzes ergab kaum relevante Artikel. Die ausgeschlossenen Studien hatten meist medikamentösen Bezug, es gibt bisher kaum Untersuchungen von osteopathischen Techniken auf deren Wirkung. Artikel, die einbezogen wurden, waren teilweise Dubletten aus anderen Recherchen mit anderen Keywords.

Tabelle 5 Literaturrecherche Augenerkrankungen

Retinopathy/ Eye pressure/ Glaucoma/ Intraocular Pressure/ Macular Edema/ Optic Neuropathy/ Cataract/ Eye Muscle AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	51	49
Pedro	0	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	47	44
The Journal of the American Osteopathic Association	243	230
International Journal of Osteopathic Medicine	51	50
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	8	7
osteopathicresearch.com	7	3

In Tabelle 5 wird die Suchstrategie für Augenerkrankungen erläutert. Der Großteil der Arbeiten war jedoch nicht relevant, da sich viele der Studien mit Medikamenten oder Operationsmethoden befassen. Interessante Masterthesen waren auf osteopathicresearch.com verfügbar, die nicht den Zusammenhang mit Diabetes mellitus untersuchten, jedoch interessante Theorien für weitere Untersuchungen in Bezug auf Diabetes bieten.

Tabelle 6 Literaturrecherche diabetisches Fußsyndrom

Diabetic foot/ Charcot AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	1	1
Pedro	0	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	3	3
The Journal of the American Osteopathic Association	47	39
International Journal of Osteopathic Medicine	3	3
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	0	

Bei der Recherche für das diabetische Fußsyndrom in Tabelle 6 konnten v.a. im Journal of the American Osteopathic Association interessante Artikel gefunden werden, wobei ein Großteil der Artikel bereits bei anderen Keywords enthalten war und somit schon verwendet wurde.

Tabelle 7 Literaturrecherche vaskuläre Veränderungen

Microvascular/ Macrovascular AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	16	16
Pedro	0	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	5	5
The Journal of the American Osteopathic Association	84	76
International Journal of Osteopathic Medicine	3	3
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	3	3

Wie in Tabelle 7 ersichtlich, konnten bei der Literaturrecherche nach osteopathischer Behandlung bei mikrovaskulären und makrovaskulären Beschwerden kaum relevante Studien gefunden werden. Viele der Ergebnisse befassten sich nicht mit osteopathischen Behandlungstechniken, einige der Artikel waren bereits bei anderen Keywords enthalten.

Tabelle 8 Literaturrecherche chronische Wunden

Chronic wounds AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	32	31
Pedro	0	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	15	14
The Journal of the American Osteopathic Association	48	44
International Journal of Osteopathic Medicine	2	2
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	0
osteopathicresearch.com	0	0

Für die osteopathische Behandlung von chronischen Wunden gibt es bisher wenige Untersuchungen. In Tabelle 8 sind die in der Literaturrecherche gefundenen Studien angeführt. Eine Durchsicht von Studien für Wundheilung allgemein bringt interessante Ergebnisse, aber geht über das Ausmaß dieser Arbeit hinaus, daher wurde nach dem Zusammenhang von osteopathischen Techniken und Ulzera gesucht.

Tabelle 9 Literaturrecherche Zerebrale Veränderungen

Cerebral AND osteopathic treatment		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	0	
PubMed	248	245
Pedro	4	4
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	103	102
The Journal of the American Osteopathic Association	123	120
International Journal of Osteopathic Medicine	32	32
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	5	5

In Tabelle 9 ist die Suchstrategie für osteopathische Techniken zur Behandlung von zerebralen Beschwerdebildern ersichtlich. Der Begriff wurde sehr allgemein gehalten, es konnten kaum für diese Arbeit relevante Untersuchungen gefunden werden. Viele der in den Ergebnissen enthaltenen Artikel befassen sich mit Zerebralparese bei Kindern, mit Medikamenten vor allem

bei ischämischen Vorgängen und mit neurologischen Büchern, die für diese Arbeit keine Relevanz hatten.

Tabelle 10 Literaturrecherche Kontraindikationen

Contra Indications AND osteopathic treatment Contra Indications AND Diabetes		
	gefundene Artikel	Ausschluss
Ovid	13	13
PubMed	42	42
Pedro	0	
Deutsche Zentralbibliothek für Medizin	137	137
The Journal of the American Osteopathic Association	2	2
International Journal of Osteopathic Medicine	21	21
Deutsche Zeitschrift für Osteopathie	0	
osteopathicresearch.com	1	0

Die in Tabelle 10 angeführte Suchstrategie zeigt die erhaltenen Artikel bei der Suche nach Kontraindikationen. Bei der ersten Durchsicht der 6 498 Ergebnisse in der Deutschen Zentralbibliothek für Medizin zeigte sich, dass die Mehrzahl von medikamentöser Indikation bei Diabetes handelte, daher wurden die Keywords in dieser Datenbank kombiniert. Die meisten Ergebnisse wurden bei dieser Recherche ausgeschlossen, da der Zusammenhang zu Osteopathie fehlte und sich nicht mit Kontraindikationen, sondern Indikationen befasste. Die auf der Plattform osteopathicresearch.com veröffentlichte Masterthese wurde für Literaturhinweise verwendet, jedoch nicht als direkte Literaturangabe.

2.3 Fragestellung

Ziel der Studie ist es, Literatur zu finden, die die Rolle der Osteopathie bei der Betreuung von PatientInnen mit Diabetes aufzeigt, um folgende Fragen zu beantworten:

2.3.1 Forschungsfrage 1

Welche Hinweise gibt es in der Literatur auf spezifische Techniken, die die Blutglukose beeinflussen?

2.3.2 Forschungsfrage 2

Welche sind die typischen Beschwerdebilder am Bewegungsapparat und/oder viszerale Beschwerden, die häufig bei DiabetikerInnen vorkommen?

2.3.3 Forschungsfrage 3

Welche osteopathischen Techniken findet man in der Literatur, die eine Verbesserung der Spät komplikationen Neuropathie, Nephropathie, Retinopathie, diabetisches Fußsyndrom, makrovaskuläre Veränderungen und zerebrale Veränderungen bei Diabetes mellitus bewirken?

2.3.4 Forschungsfrage 4

Welche Kontraindikationen bei osteopathischen oder manuellen Techniken bei der Behandlung von DiabetikerInnen gibt es?

3 Grundlagen zu Diabetes mellitus

Glukose spielt im menschlichen Körper eine wichtige Rolle als Energielieferant, vor allem das ZNS ist auf diesen Baustein angewiesen. Um eine Glukosehomöostase zu ermöglichen, spielen verschieden Mechanismen zusammen. Insulin aus dem endokrinen Teil des Pankreas ist das einzige senkende Hormon im Körper, indem es die Aufnahme von Glukose in die Zellen aktiviert. Dementgegen wirken insulinantagonistische Hormone wie Glukagon, Wachstumshormone, Katecholamine und Cortisol. Eine zentrale Aufgabe hierbei hat auch die Leber, sie nimmt – ebenso wie Muskulatur – einerseits Glukose auf und dient als Glykogenspeicher oder wandelt Glukose in Energie um. Andererseits kommt es bei Nahrungskarenz zur Glykogenolyse, also zum Abbau der Glykogenspeicher in Leber und Muskulatur, und zur Glykoneogenese in Leber und Nieren aus Aminosäuren (Usadel & Wahl, 2009).

3.1 Anatomische Strukturen

Das Pankreas und das hepatobiliäre System stellen die beiden wichtigsten Drüsen des Gastrointestinaltrakts dar. Beide Drüsen bilden Sekrete zur Aufspaltung der Nahrungsbestandteile und besitzen Ausführungsgänge mit gemeinsamer Einmündung in das Duodenum (Aumüller, 2007).

3.1.1 Pankreas

Das Pankreas ist eine 13–18 cm lange und 70-80 g schwere Drüse, die sekundär retroperitoneal an der hinteren Rumpfwand, etwa auf Höhe des ersten bis zweiten Lendenwirbelkörpers, liegt. Es hat einen endokrinen und einen exokrinen Anteil und ist somit ein zentrales Organ für zahlreiche Stoffwechselprozesse. Der exokrine Anteil des Pankreas bildet 1,5–2 l Sekret, welches mittels enthaltenem Bikarbonat und Enzymen als Verdauungsssekret agiert. Die meisten dieser Enzyme werden erst durch Enterokinase der Bürstenmembran und der Brunner-Drüsen im Duodenum aktiviert und spalten so Proteine, Lipide, Kohlenhydrate und Nukleinsäure. Der endokrine Anteil ist für die Regulation des Glukosestoffwechsels zuständig und besteht aus dem Inselorgan, welches wiederum aus den Langerhans-Inseln besteht (Aumüller, 2007).

3.1.1.1 Anatomie und Physiologie des Pankreas

Am Pankreas kann man 3 Abschnitte unterscheiden. Das Caput pancreatis ist in der C-Schleife des Duodenums eingebettet, wobei der Processus uncinatus die Vasa mesenterica superiora umfasst. Diese treten an der Incisura pancreatis von dorsal auf die Vorderseite des Pankreas. Das Corpus pancreatis hat einen queren Verlauf auf Höhe LWK 1–2 und ist dorsal

mit der Treitz-Faszie verwachsen und bildet an der ventralen Seite die Hinterwand der Bursa omentalis. Die Cauda pancreatis läuft nach kranial Richtung Milz und verjüngt sich im Verlauf. Der Ductus pancreaticus oder Wirsung-Gang ist der Hauptausführungsgang des Pankreas, wobei bei 40% der Menschen ein Ductus pancreaticus accessorius vorhanden ist. Der Ductus pancreaticus durchzieht das gesamte Organ nahe an der Oberfläche und mündet gemeinsam mit dem Ductus choledochus in den Pars descendens des Duodenum auf der Papilla duodeni major, der sogenannten Vater-Papille (Aumüller, 2007). Diese Mündungsstelle wird durch den M. sphincter ductus pancreatici verschlossen, damit wird der Rückfluss von Duodenuminhalt und Gallenflüssigkeit in den Ductus pancreaticus verhindert (Lippert, 2003).

3.1.1.1.1 Feinbau des exokrinen Anteils

Das Pankreas ist von einer dünnen Capsula fibrosa, einer bindegewebigen Kapsel, umschlossen. Diese Kapsel bildet feine Septen, die makroskopisch sichtbar das Parenchym in rundliche Läppchen unterteilen. In diesen Septen laufen Blut- und Lymphgefäße und Nerven. Diese Läppchen sind aus mehreren hundert runden Azini aufgebaut, die wiederum aus etwa 70 prismatischen bzw. pyramidenförmigen Zellen bestehen. Diese Azini sind Drüsenendstücke und bilden die inaktiven Vorstufen zahlreicher Enzyme. Schaltstücke, die von einem einschichtigen, platten bis isoprismatischen Epithel ausgekleidet sind, binden 2–4 Azini an ein gemeinsames Ausführungssystem. Mehrere Schaltstücke bilden intralobuläre Ausführungsgänge, die in den Septen zu interlobulären Gängen zusammengeführt werden. Diese Ausführungsgänge sind von Epithel ausgekleidet und vereinigen sich zu größeren Gängen, die in die beiden Ausführungsgänge des Pankreas münden (Aumüller, 2007).

3.1.1.1.2 Feinbau des endokrinen Anteils

Ab der 7. Entwicklungswoche bilden sich aus den Epithelzellen der Ausführungsgänge des exokrinen Anteils endokrine Zellen, die sich zu Zellaggregaten zusammenschließen, den sogenannten Langerhans-Inseln. Beim erwachsenen Menschen findet man etwa 1 Million dieser Zellen, wobei der größte Teil in der Cauda pancreatis liegt. Immunhistochemisch können 4 verschiedene Zelltypen des endokrinen Anteils des Pankreas unterschieden werden.

- B-Zellen oder β -Zellen: bilden mit 70% den Hauptanteil und sind über das gesamte Inselorgan verteilt. Die B-Zellen schütten Insulin aus, was sich an spezifischen Rezeptoren (v.a. in Muskulatur und Fettgewebe) bindet, wodurch Glukosetransportproteine in die Plasmamembran eingebaut werden. Dies bedingt die Steigerung der Glukoseaufnahme in die Zellen und gleichzeitig die Senkung des Blutzuckerspiegels.

- A-Zellen oder α -Zellen: stellen 20% des Inselorgans und finden sich v.a. in der Peripherie. Sie sind für die Ausschüttung von Glukagon verantwortlich. Dieses Hormon erhöht den Blutzuckerspiegel, indem Glukose aus dem Glykogenspeicher der Leber freigesetzt wird und Glukose aus Aminosäuren neu gebildet wird.
- D-Zellen: 5% der Inselzellen sind D-Zellen der Peripherie. Sie schütten Somatostatin aus, was die Ausschüttung von Glukagon und bei höherer Konzentration auch von Insulin hemmt.
- PP-Zellen: stellen ebenfalls 5% der Zellen und sind auf das gesamte Inselorgan verteilt. Diese Zellen geben das pankreatische Peptid ab, welches auch in den enteroendokrinen Zellen des Darms produziert wird und die Dünndarmmotilität steigert (Aumüller, 2007).

3.1.1.2 Embryologische Entwicklung des Pankreas

Das Pankreas entsteht aus zwei Teilen, der kleineren ventralen und der größeren dorsalen Anlage, und entsteht, wie auch die Leber, aus dem hepatopankreatischen Ring aus dem Entoderm. Der dorsale Anteil wächst in das Mesogastrium dorsale hinein, während der ventrale Anteil aus dem Ductus choledochus und aus einer linken und einer rechten Knospe entsteht. Die linke Knospe bildet sich zurück, die rechte umschlingt das Duodenum von dorsal und endet etwas caudal der dorsalen Anlage, wobei beide Anteile teilweise miteinander verwachsen. Zu Beginn der Entwicklung besitzen beiden Teile eine eigene Mündung in das Duodenum. Durch die Verschmelzung der beiden Anlagen bilden sie einen gemeinsamen Ausführungsgang, den späteren Ductus pancreaticus. Aus der ventralen Anlage bilden sich der untere Teil des Caput pancreatis, der Processus uncinatus und der Ductus pancreaticus major, während die dorsale Anlage den oberen Teil des Caput pancreatis, die Cauda pancreatis, den Ductus pancreaticus major und den Ductus pancreaticus minor bildet. Das embryonale Pankreas zeigt eine gleiche Verteilung von endokrinen und exokrinen Anteilen (Aumüller, 2007).

3.1.1.3 Gefäßversorgung des Pankreas

Das Pankreas wird über die sogenannte Pankreasarkade versorgt. Diese wird gebildet aus:

- Aa. pancreaticoduodenales superiores anterior und posterior aus der Arteria gastroduodenalis
- A. pancreaticoduodenalis inferior, die ihren Ursprung aus der A. mesenterica superior hat und einen Ramus anterior und einen Ramus posterior bildet;

Die aus der A. splenica kommenden Rami pancreatici geben zwei stärkere Äste ab, wobei die A. pancreatica dorsalis mit der A. pancreaticoduodenalis superior anterior anastomosiert und

die A. pancreatica magna sich im Bereich der Cauda am Unterrand zur A pancreatica inferior vereinigt.

Die Aa pancreaticoduodenales superiores bilden eine doppelte Gefäßschlinge im Bereich des Caput pancreatis durch Anastomosieren mit dem Ramus anterior bzw. posterior der A. pancreaticoduodenalis inferior.

Der venöse Abfluss aus dem Corpus und der Cauda gelangt über die kleinen Vv. pancreaticae zur V. splenica in die V. portae. Im Bereich des Caput geht das Blut über die Vv. pancreaticoduodenales in die V. mesenterica superior und schlussendlich in die Pfortader.

Das Inselorgan ist von einem dichten Kapillarsystem umgeben, das sich innerhalb der Inseln zu Sinusoiden erweitert. Die Hormone des Inselorgans gelangen über die V. portae zur Leber.

Der lymphatische Abfluss des Corpus und der Cauda erfolgt über die Nodi lymphoidei pancreatici superiores und inferiores in die Nll coeliaci. Der Abfluss aus dem Caput passiert über die Nll pancreaticoduodenales superiores und inferiores in die Nll hepatici und Nll mesenterici superiores (Aumüller, 2007).

3.1.1.4 Innervation des Pankreas

Das Pankreas wird sympathisch aus Fasern aus dem Ganglion coeliacum über die Gefäßwände versorgt. Der Transmitter Noradrenalin hemmt am Inselorgan die Insulinsekretion. Aus Fasern der Rami coeliaci des Truncus vagalis posterior wird das Pankreas parasympathisch versorgt. Der Transmitter Azetylcholin bewirkt eine Stimulation der Insulinsekretion. Über das Autonome Nervensystem wird auch die Sekretion des exokrinen Anteils des Pankreas beeinflusst. In der interdigestiven Periode wird die Enzym- und Bikarbonatsekretion des Organs reduziert, während postprandial der Vagus die Sekretion steigert (Aumüller, 2007).

3.1.1.5 Topografische Anatomie des Pankreas

Das Pankreas ist an der Bildung der Rückseite der Bursa omentalis beteiligt. Das Caput des Pankreas wird von der C-Schleife des Duodenum umschlossen. Durch seine Lage hat das Organ enge Beziehungen zu den großen Gefäßen, am Oberrand verläuft die A. splenica, parallel etwas tiefer davon die V. splenica, auf der Rückseite die A. mesenterica superior, die durch die Incisura pancreatis auf den Processus uncinatus und weiter in die Radix mesenterii läuft (Fritsch & Kühnel, 2013). Das Pankreas liegt sekundär retroperitoneal an der hinteren Bauchwand an. Auf Höhe des ersten und zweiten LWK kreuzt das Corpus die Wirbelsäule, das Caput reicht ein bis zwei Wirbelkörper tiefer. An der Vorderseite ist das Pankreas mit Peritoneum bedeckt, gleichzeitig zieht das Mesocolon transversum darüber. Das Pankreas hat

über die Bursa omentalis ventral Kontakt zum Magen (Lippert, 2003). Das Corpus des Pankreas liegt ventral der Aorta abdominalis auf und wölbt sich an dieser Stelle in die Bursa omentalis (Aumüller, 2007). Die Cauda endet mit dem Lig. lienorenale an der Milz und zieht über die linke Niere und hat Kontakt mit dem unteren Ende der Nebenniere links (Lippert, 2003).

3.1.2 Hepatobiliäres System

Die Leber wird mit ihren ableitenden Gallenwegen und der Gallenblase als hepatobiliäres System bezeichnet. Die beiden Organe sind einerseits aufgrund ihrer topografischen Nähe in einer engen Verbindung, andererseits stehen sie in einer funktionellen Beziehung (Aumüller, 2007).

3.1.2.1 Anatomie und Physiologie des hepatobiliären Systems

Die Leber ist etwa 1,4–1,8 kg schwer und die größte Drüse des Menschen. Die dem Diaphragma zugewandte Seite nennt man Facies diaphragmatica, sie zeigt eine konvexe Wölbung. Die Facies diaphragmatica ist im Bereich der Area nuda mit dem Diaphragma verwachsen. Die Area nuda wird von den Ligg. triangularia dextra und sinistra begrenzt, gemeinsam werden sie als Lig. coronarium bezeichnet. Die Facies visceralis ist die den Bauchorganen zugewandte Seite der Leber. Der Margo inferior ist die Grenze zwischen den beiden Seiten und kann unter dem Rippenbogen palpirt werden. Als weitere Unterteilung zeigt die Leber vier Lappen, wobei der Lobus hepatis dexter der größte Teil ist. Der Lobus hepatis sinister ist, wie der rechte Leberlappen, sowohl auf der Facies diaphragmatica als auch visceralis sichtbar. Das Ligamentum falciforme hepatis trennt Lobus dexter und sinister voneinander und ist als ehemaliges Mesogastrium ventrale mit der ventralen Bauchwand verwachsen. Der ventral gelegene Lobus quadratus und der dorsal gelegene Lobus caudatus sind nur an der visceralen Fläche sichtbar. Das Ligamentum teres hepatis bildet die Trennung zwischen Lobus sinister und Lobus caudatus und hat als obliterierte V. umbilicalis eine Verbindung ventral zum Nabel. An der Facies visceralis liegen die Einbuchtungen für die Gallenblase und die V. cava inf., an der Porta hepatis sind zentral die beiden Anteile des Omentum minus, die Ligg. hepatoduodenale und hepatogastricum, mit der Leber verwachsen. Das Ligamentum hepatoduodenale enthält die V. portae, die A. hepatica propria und den Ductus choledochus, während das Lig. hepatogastricum die ventrale Begrenzung des Omentum minus darstellt. Die Leber ist von einer derben Kapsel, der sogenannten Glisson-Kapsel, umgeben, darüber ist sie mit einer Tela subserosa mit dem Peritoneum verwachsen. Darunter liegt das Leberparenchym, welches durch Bindegewebsfasern in Lobuli hepatis unterteilt wird. Man findet eine bis eineinhalb Millionen dieser 2mm³ großen Läppchen. Im

Mittelpunkt dieser Läppchen findet sich die V. centralis, um die herum Bälkchen von Hepatozyten angeordnet sind. Zwischen diesen Leberzellbälkchen liegen erweiterte Kapillaren, die sogenannten Lebersinusoiden. In diesen gelangt nährstoffreiches Blut aus der V. portae und sauerstoffreiches Blut der Aa. interlobulares aus der A. hepatica propria Richtung V. centralis. In diesen etwa 0,5mm langen Lebersinusoiden findet der Stoffaustausch zwischen Blut und Leberzellen statt Die Leber hat als zentrales Stoffwechselorgan einerseits Synthese- und Metabolisierungsfunktion, andererseits ist sie das wesentliche Entgiftungsorgan. Die Stoffwechselprodukte können die Leber entweder über die Gallenflüssigkeit oder über die Blutbahn verlassen (Aumüller, 2007).

3.1.2.2 Embryologische Entwicklung des hepatobiliären Systems

Wie das Pankreas, entwickeln sich zwei Leberanlagen aus dem sogenannten hepatopankreatischen Ring aus dem Darmrohr. Der untere Abschnitt bildet durch Abschnürung die Gallenblase und die extrahepatischen Gallenwege aus. Aus der oberen Anlage entstehen das Leberparenchym und die intrahepatischen Gallenwege. Die embryonale Leber ist maßgeblich an der Blutbildung beteiligt mit Höhepunkt zum 6.–7. Monat p.c. (Aumüller, 2007).

3.1.2.3 Gefäßversorgung des hepatobiliären Systems

Die Leber erhält nährstoffreiches Blut über das sogenannte Vas publicum, die V. portae, und sauerstoffreiches Blut über das Vas privatum, die A. hepatica propria, aus der A. hepatica communis, die aus einem der drei Hauptäste des Truncus Coeliacus entspringt. Gemeinsam mit dem Ductus hepaticus communis bilden diese beiden Gefäße die portale Trias. Diese Gefäße bzw. Gallengänge verzweigen sich zuerst in zwei Hauptäste, wodurch sich eine Pars dextra und eine Pars sinistra unterscheiden lassen. Im weiteren Verlauf verzweigen sich die Strukturen der portalen Trias in acht Lebersegmente, wo sie sich in Arteriae, Venae bzw. Ductus interlobulares teilen. In den Sinusoiden fließt das arteriovenöse Mischblut zu den Vv. centrales, die das Blut über die Vv. sublobulares zu den Vv. hepatica dextra, sinistra und intermedia und schlussendlich in die V. cava inf. führen (Aumüller, 2007).

Die Ductuli biliferi interlobulares vereinigen sich zu den Ductus hepatici dexter und sinister und letztendlich als extrahepatischer Ductus hepaticus communis. Von dort wird die Gallenflüssigkeit über den Ductus cysticus in die Gallenblase transportiert, wo die Gallenflüssigkeit durch Entzug von Wasser und Na⁺ konzentriert wird. Danach tritt der Gallengang als Ductus choledochus in das Caput des Pankreas ein, vereinigt sich mit dem Ductus pancreaticus und sie münden gemeinsam auf der Papilla duodeni major durch den Musculus sphincter ampullae hepatopancreaticae in das Duodenum (Aumüller, 2007).

Die lymphatische Drainage geschieht caudal über die Nodi lymphoides hepatici und NII coeliaci, cranial über die NII phrenici inferiores und teilweise auch superiores Richtung Mediastinum (Aumüller, 2007).

3.1.2.4 Innervation des hepatobiliären Systems

Sympathische Fasern aus dem Ganglion coeliacum gelangen als Plexus hepaticus zur Leberpforte. Sie wirken hemmend auf die Gallensekretion und steigern den Abbau von Glykogen und führen so zu einem Anstieg der Blutglukose. Die parasymphatische Innervation stammt aus dem Ramus hepaticus aus dem Nervus vagus und stimuliert den Gallefluss. Fasern des rechten Nervus phrenicus innervieren sensibel das Peritoneum um die Leber sowie die Glisson-Kapsel (Aumüller, 2007).

3.1.2.5 Topografische Anatomie des hepatobiliären Systems

Die Leber liegt größtenteils im rechten Oberbauch, kreuzt das Epigastrium und reicht in den linken Oberbauch. Durch die Fixation am Diaphragma wird die Leber durch die Atembewegung in ihrer Position beeinflusst. Die Area nuda, der Teil des Organs, der nicht von Peritoneum umgeben ist, liegt dem Diaphragma an der Unterseite direkt auf. Das Organ liegt der Vorderseite des Magens mit dem linken Lappen auf, der rechte Leberlappen überlagert die rechte Kolonflexur und die rechte Niere (Schünke, Schulte, & Schumacher, 2012). Die Leber wird kranial durch das Diaphragma rechts von der Pleura und von der rechten Lunge und links vom Perikard und der rechten Herzkammer getrennt (Lippert, 2003). Die Leber zeigt auf der Facies viszeralis zahlreiche Impressionen von benachbarten Organen. Man kann die Eindellungen des Kolons, des Duodenums und der rechten Niere am Lobus hepatis dexter erkennen. Am Lobus hepatis sinister findet man die Impressio gastrica und die Impressio oesophageale. Die Leber besitzt zahlreiche ligamentäre Verbindungen zu Nachbarstrukturen. Die bereits erwähnten Ligg. falciforme hepatis und teres hepatis verlaufen nach ventral zur Bauchwand. Die Ligg. triangulare dexter und sinister und coronarium hepatis stellen die Verbindung mit dem Diaphragma dar. Über das Lig. hepatoduodenale steht die Leber in Kontakt mit dem Doudenum und über das Lig. hepatogastricum zum Magen (Aumüller, 2007). Auf der Unterseite der Leber liegt die Vesica biliaris (Lippert, 2003).

Die Leber reicht bis zum linken Oberbauch zum sechsten Intercostalraum. Der kraniale Leberrand liegt anterior rechts im fünften ICR und posterior zwischen Th 8 und Th 9 bis zur Costa VIII. Kaudal reicht der Leberrand anterior zum kaudalen Rippenbogen und posterior an der medialen Seite von Th 12 nach lateral zur XI. Rippe. Die Fixation der Leber passiert über Lig. coronarium, Ligg triangularia, dem Turgoreffekt und die abdominalen Druckverhältnisse (Liem, Dobler, & Puylaert, 2014).

3.1.3 Duodenum

Im Duodenum wird der saure Chymus aus dem Magen mit dem alkalischen Sekret aus dem Pankreas und der Gallenblase und Sekret aus den Brunner-Drüsen des Duodenums vermischt und so der Speisebrei neutralisiert, wodurch die Verdauungsenzyme aktiviert werden (Aumüller, 2007). Somit findet der enzymatische Abbau von Nährstoffen der Nahrung in resorbierbare Bestandteile im Duodenum statt. Durch diese Enzyme aus dem Sekret des Pankreas und der Gallenflüssigkeit werden Kohlenhydrate zu Monosacchariden, Eiweiße zu Aminosäuren und Fette zu Fettsäuren und Glycerin zerlegt. Die Schleimhaut besitzt sowohl resorbierende als auch sezernierende und endokrine Zellen, die für die Steuerung der Sekretion im Pankreas und der Motorik der Gallenblase und des gesamten Darms zuständig sind (Fritsch & Kühnel, 2013).

3.1.3.1 Anatomie und Physiologie des Duodenums

Am etwa 25–30 cm langen Duodenum unterscheidet man vier Abschnitte. Die intraperitoneale Pars superior beginnt am Pylorus mit einer Erweiterung, der sogenannten Ampulla duodeni oder Bulbus duodeni, und geht an der Flexura duodeni superior in die sekundär retroperitoneal liegende Pars descendens über. Über die Flexura duodeni inferior gelangt man in die Pars horizontalis, dann, ohne scharfe Abgrenzung, in die Pars ascendens bis zur Flexura duodenojejunalis, wo das Duodenum in das intraperitoneale Jejunum mündet. Die FDJ wird über den M. suspensorius duodeni, der auch Treitz-Muskel genannt wird, mit dem Stamm der A. mesenterica superior und dem rechten Zwerchfellschenkel verbunden (Fritsch & Kühnel, 2013). Die Pars descendens zeigt an der Hinterwand im unteren Drittel die Einmündung des Ductus choledochus gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus in der Papilla duodeni major, die auch als Vater-Papille bezeichnet wird. Diese Mündungsstelle wird vom M. sphincter ampullae hepatopancreaticae, dem sogenannten Sphincter Oddi, verschlossen. Dieser Schließmuskel steuert den Sekretfluss. Bei Vorhandensein eines Ductus pancreaticus accessorius zeigt sich etwas oberhalb die Papilla duodeni minor (Lippert, 2003).

3.1.3.2 Embryologische Entwicklung des Duodenums

Embryologisch entwickelt sich das Duodenum aus dem Ende des Vorderdarms für die Pars superior und dem oberen Teil des Mitteldarms für die restlichen Anteile. Durch die Verbindung mit dem Magen, wird das Duodenum durch die Magendrehung in seiner Lage beeinflusst. Während der Drehung und Kippung des Magens verlagert sich das Duodenum nach rechts und oben und entwickelt durch das Längenwachstum seinen typischen C-förmigen Bogen. Die Duodenumanlage gemeinsam mit der Pankreasanlage wandern mit ihrem dorsalen

Mesenterium nach dorsal und kommen dadurch zu ihrer retroperitonealen Lage (Schünke et al., 2012).

3.1.3.3 Gefäßversorgung des Duodenum

Über Anastomosen des Truncus coeliacus und die A. mesenterica superior wird die arterielle Versorgung des Duodenum gewährleistet. Aus dem Truncus coeliacus entspringt aus der A. hepatica communis die A. gastroduodenalis superior. Daraus versorgen die Aa. pancreaticoduodenalis superior posterior und anterior als Rami duodenales die Pars superior und den absteigenden Teil, während die Aa. retroduodenales das Duodenum im dorsalen Bereich versorgen. Aus der A. mesenterica superior verzweigt sich die A. pancreaticoduodenalis inferior in einen Ramus anterior und einen Ramus posterior, die die Partes horizontalis und ascendens versorgen. Über eine Anastomose der Aa. pancreaticoduodenales superiores mit Ästen der A. pancreaticoduodenalis inferior findet man eine doppelte Gefäßschlinge beim Caput pancreatis (Aumüller, 2007).

Die Venen des Duodenum werden aufgrund des gleichen Verlaufs mit den Arterien gleich benannt, die Lymphknoten folgen ebenfalls den Arterien (Aumüller, 2007). Der venöse Abfluss geschieht gemeinsam mit dem Pankreas über die V. splenica und die V. mesenterica superior zur V. portae. Über NII mesenterici superiores erfolgt der lymphatische Abfluss zu den Trunci lymphatici intestinales zur Cisterna chyli und schlussendlich in den Ductus thoracicus (Schünke et al., 2012).

3.1.3.4 Innervation des Duodenum

Sympathisch wird das Duodenum vom Nervus splanchnicus major aus dem Ganglion coeliacum innerviert, die parasympathische Innervation erfolgt über den Truncus vagalis posterior (Aumüller, 2007).

3.1.3.5 Topografische Anatomie des Duodenum

Das Duodenum liegt großteils sekundär retroperitoneal, Ausnahme stellt die Pars superior dar. Diese verläuft auf Höhe des ersten LWK intraperitoneal und grenzt an den Lobus dexter und den Lobus caudatus der Leber und an den Hals der Gallenblase. Dorsal steht die Ampulla duodeni in Kontakt mit der A. pancreaticoduodenalis. Die Pars superior besitzt eine Verbindung über das Lig. hepatoduodenale mit der Leber und dorsal über das Lig. gastrocolicum mit dem Magen. Rechts lateral bis zum dritten LWK zieht die Pars descendens, die dorsal Kontakt zum rechten Nierenbecken, Ureter und Nebenniere hat und das Caput pancreatis umschließt. Die Pars horizontalis verläuft quer über den dritten LWK, darüber kreuzen die Mesenterialgefäße. Ventral der Aorta abdominalis steigt die Pars ascendens bis zur FDJ auf Höhe des zweiten LWK auf (Aumüller, 2007). Das Mesocolon transversum kreuzt

über die Pars descendens, die Radix mesenterii hat die Anheftung an der Pars ascendens. Je nach Lage und Körperhaltung, wird das Duodenum vom Colon transversum mehr oder weniger bedeckt. Der M. suspensorius duodeni aus dem rechten Zwerchfellschenkel beeinflusst die Lage der FDJ und den Durchfluss der Aorta und der A. mesenterica superior (Lippert, 2003).

3.2 Glukosehomöostase

Insulin ist ein aus zwei Aminosäurenketten bestehendes Peptidhormon. Die Ausschüttung von Insulin wird hauptsächlich über die Konzentration von Glukose im Blut geregelt. Als weitere Einflussfaktoren findet man in der Literatur gastrointestinale Hormone wie Gastrin, Sekretin, Glucose-dependent Insulin-releasing Peptide (GIP) und Glucago-like Peptide (GLP 1) und das autonome Nervensystem. Letzteres stimuliert in Ruhe über β -Adrenorezeptoren, bei Nahrungsaufnahme über die Aktivität des Vagus die Insulinsekretion. Als hemmende Faktoren gelten α -Adrenorezeptoren zum Gegensteuern bei bevorstehender Hypoglykämie. Insulin bedingt in der Leber eine Erhöhung der Glukoseaufnahme und löst gleichzeitig die Metabolisierung von Glukose zu Pyruvat und Lactat, die sogenannte Glykolyse, aus, während Glykogenolyse und Glukoneogenese aus Aminosäuren gehemmt werden. Glukagon wirkt antagonistisch auf den Kohlenhydratstoffwechsel in der Leber. Ein spezifisches Glukosetransportsystem gewährleistet den passiven Transport der Glukose. Für die Muskulatur ist dieses spezifische Carriersystem GLUT-4, wodurch die Glukose aufgenommen und in Muskelglykogen umgewandelt und gespeichert wird. Ein geringer Anteil der Glukose wird mit Glykolyse und Oxidation als Energieträger verwendet. Im Fettgewebe unterstützt Insulin den Einbau von Fettsäuren in der Zelle und den Umbau zu Triglyceriden und hemmt die Lipolyse von Triglyceriden (Klinke & Silbernagl, 2001).

Insulin wirkt anabol im Muskel durch die Stimulation der Aufnahme von Aminosäuren zur Proteinsynthese und antikatabol durch die Hemmung von Proteolyse und Ausschleusung von Aminosäuren mit Ausnahme von Alanin. Insulin zeigt einen anabolen Effekt nicht nur an der Muskulatur, auch an Knorpel- und Knochengewebe und an der Leber kann man die Wirkung erkennen. Insulin wirkt unterstützend gemeinsam mit anderen Faktoren beim Längenwachstum, Proteinaufbau v.a. in der Entwicklung und Differenzierungsphase. Hauptaufgabe von Insulin ist demnach die Stimulation von sämtlichen Mechanismen, die eine Reduktion der Konzentration der Glukose im Blut zur Folge haben. Demgegenüber steht eine Reihe von Hormonen, die antagonistisch auf die Funktionen von Insulin wirken (Klinke & Silbernagl, 2001).

Glukagon wirkt antagonistisch zu Insulin und wird bei Abfall der Blutglukose ausgeschüttet, um die Gewebe mit Glukose und Ketonkörpern zu versorgen. Die Sekretion von Glukagon ist bei

Gesunden bei normaler Ernährung konstant und tritt nur bei proteinreichen Mahlzeiten erhöht auf. Lang anhaltende und körperlich anstrengende Arbeit sowie lang anhaltender Stress wirken ebenfalls stimulierend auf die Glukagonsekretion. Glukagon stimuliert die Glykogenolyse, den Abbau von Glykogen, vor allem in der Leber und vermindert durch β -Oxidation der freien Fettsäuren die Triglyceride (Klinke & Silbernagl, 2001).

Somatostatin hemmt im Pankreas die Sekretion von Insulin und Glukagon über einen parakrinen Mechanismus, im Gastro-Intestinal-Trakt wirkt das Hormon auf die Aufnahme und auf Motilitätsvorgänge, wodurch wahrscheinlich Nährstoffe besser über die Mukosa aufgenommen werden können und die Metabolisierung von Glukagon und Insulin moduliert werden kann. Die Sekretion wird „stimuliert durch Glucose, Aminosäuren, freie Fettsäuren, (vasoaktives intestinales Polypeptid) VIP, Cholecystokinin, Glucagon, Sekretin, Acetylcholin und β -adrenerge Substanzen, während die Somatostatinsekretion über α -Adrenorezeptoren gehemmt wird“ (Klinke & Silbernagl, 2001, S. 480).

Somatostatin wirkt hemmend auf die Insulinsekretion, Somatotropin mindert die Aufnahme von Glukose in die Zellen, Adrenalin und Glukagon mobilisieren Glukose aus den Depots. Somit sind diese Hormone Insulinantagonisten hinsichtlich Blutglukose und werden ausgeschüttet, wenn die Konzentration unter den Sollwert fällt (Mutschler, Schaible & Vaupel 2007).

Eine Blutglukose von über 80 mg/dl verursacht die Ausschüttung von Insulin. Als weitere Reize führen erhöhte Konzentration von Aminosäuren, freier Fettsäuren und verschiedene gastrointestinale Hormone zu einer Insulinfreisetzung. Das vegetative Nervensystem spielt dabei eine steuernde Rolle. Parasympathische Aktivität steigert, während sympathische Aktivität die Sekretion (mit Ausnahme der schwachen Stimulation über β 2- Adrenorezeptoren) hemmt (Mutschler et al., 2007).

Insulin wirkt aber nicht nur auf den Kohlenhydratstoffwechsel, sondern auch auf Fett- und Proteinstoffwechsel, dadurch entstehen auch hier bei Insulinmangel metabolische Veränderungen. Das Hormon hemmt die Lipolyse, fördert die Lipogenese, hemmt die Proteolyse und fördert die Proteinsynthese. Bei Fehlen dieser Mechanismen kommt es zu Hyperglykämie, Bildung von Ketonkörpern und vermehrtem Abbau von Fett und Eiweiß (Usadel & Wahl, 2009).

3.3 Definition von Diabetes mellitus

Weltweit spricht die World Health Organization von etwa 422 Millionen erwachsenen DiabetikerInnen 2014, wobei sich die Prävalenz seit 1980 von 4,7 % auf 8,5 % beinahe verdoppelt hat (World Health Organization, 2016a). Für Österreich gibt die WHO eine Prävalenz von 5,0 % bei Frauen und 7,1 % bei Männern, gesamt 6,0 %, und eine Mortalität von 4 % an (World Health Organization, 2016b).

Michael Roden beschreibt in den Leitlinien der Diabetes Gesellschaft 2016 Diabetes Mellitus als

eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, deren gemeinsamer Befund die Erhöhung des Blutglukosespiegels, die Hyperglykämie, ist. Schwere Hyperglykämie führt von klassischen Symptomen wie Polyurie, Polydipsie, anders unerklärbarer Gewichtsverlust über Sehstörungen und Infektanfälligkeit bis hin zu Ketoazidose oder nichtketoazidotischem hyperosmolarem Syndrom mit Gefahr des Komas. Chronische Hyperglykämie führt zu Störungen der Sekretion und/oder Wirkung von Insulin und assoziiert mit Langzeitschäden und Funktionsstörungen verschiedener Gewebe und Organe (Augen, Nieren, Nerven, Herz und Blutgefäße). (Roden, 2016, S. 37)

3.4 Klassifikation

Anhand der Pathogenese wird Diabetes in vier Typen eingeteilt. Eine Einteilung in insulinpflichtigen und nichtinsulinpflichtigen Diabetes ist heutzutage obsolet, da dies die Behandlungsform und nicht die Pathogenese beschreibt (Waldhäusl, Gries, & Scherbaum, 2004).

3.4.1 Typ-1-Diabetes

Es entsteht ein Insulinmangel aufgrund der progredienten Zerstörung der insulinproduzierenden B-Zellen (auch β -Zellen) des Inselorgans. Die Manifestation findet meist in jüngeren Jahren statt, aber auch bei älteren PatientInnen kann der Typ-1-Diabetes neu auftreten. Plötzlicher Leistungsknick, starke und rasche Gewichtsabnahme kennzeichnen den Beginn der Erkrankung, der häufig durch einen schweren Infekt verstärkt oder ausgelöst wird. Ketoazidotische Stoffwechsellentgleisungen, Gewichtsabnahme, Polyurie und Polydipsie sind typische Symptome der Erkrankung. Beim Vorliegen von inselzellspezifischen Autoantikörpern spricht man vom Typ-1A-Diabetes, während beim idiopathischen Typ-1B dieser Nachweis nicht möglich ist. Eine Sonderform stellt der LADA, also der latente autoimmune Diabetes, dar. Immunologischer Nachweis, Auftreten im Erwachsenenalter und zu Beginn nicht-insulinpflichtiger Diabetes sind kennzeichnend dafür. Für Diabetes mellitus Typ 1 ist die

genaue Ätiologie unklar. Am Beginn steht in der Regel eine chronische Schädigung der β -Zellen, eine Insulitis. Zelluläre Immunreaktionen, die zum Untergang der β -Zellen führen, sind entscheidende Faktoren, während Autoantikörper eine untergeordnete Rolle spielen. Inselfpezifische Antikörper können jahrelang vorhanden sein und bilden Zytokine, die jedoch nur eine benigne Insulitis ohne Diabetes auslösen. Unterschiedliche Umweltfaktoren wie Viren oder Nahrungsmittelantigene fördern die Bildung von weiteren aggressiven, gewebezerstörenden Antikörpern, die eine destruktive Insulitis und in weiterer Folge Diabetes verursachen. Bestimmte Veränderungen bei Aminosäuren sind Marker dafür, dass die Empfänglichkeit für Diabetes bei positiver Familienanamnese erhöht oder vermindert ist. Bei Vorhandensein von Risikofaktoren und genetischer Vorbelastung spielen Umweltfaktoren eine Rolle bei der Induktion von organspezifischen Immunreaktionen und zum Untergang der β -Zellen. Viren können durch ähnliche Proteinsequenzen eine Immunantwort als Kreuzreaktion gegen die β -Zellen auslösen. Einige Virenerkrankungen stehen unter Verdacht, eine pathogene Rolle bei Diabetes mellitus Typ 1 zu spielen. Durch den Zusammenhang von Zöliakie und Typ-1-Diabetes sowie ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bei kuhmilchhaltiger Nahrung vor dem vierten Lebensmonat können diätetische Faktoren für die Entstehung verantwortlich sein. In Untersuchungen wurden auch Immunreaktionen gegen periinsuläre Schwann-Zellen gefunden. Eine Risikobestimmung durch diabetesspezifische Antikörper und HLA-Bestimmung scheint möglich zu sein. Für die Diagnostik gibt es vier spezifische Antikörper, zytoplasmatische Inselzellantikörper, Antikörper gegen Glutamatdecarboxylase, Antikörper gegen bestimmte Tyrosinphosphatasen und Insulinautoantikörper. Diese auslösenden Faktoren können zur Diagnostik bei Risikogruppen zur Prädiktion herangezogen werden, bei positivem Auftreten konnte aber bisher keine präventive oder verzögernde Therapie gefunden werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.4.2 Typ-2-Diabetes

Diabetes Typ 2 ist die gestörte Wirkung des Insulins als Insulinresistenz, wodurch zunächst relativer Insulinmangel entsteht. „Die Funktionsstörungen sind schon lange vor der klinischen Manifestation des Diabetes allein oder im Rahmen eines metabolischen Syndroms mit erhöhtem Risiko für makrovaskuläre Folgen vorhanden.“ (Roden, 2016, S. 38)

Ein wichtiger Faktor für die Entstehung von Diabetes Typ 2 stellt Adipositas dar. Die Überernährung bedingt einerseits eine erhöhte Insulinsekretion, andererseits eine periphere Insulinresistenz (Usadel & Wahl, 2009). Es treten seltener schwere Stoffwechselentgleisungen, häufiger mikro- und makrovaskuläre und neuropathische Komplikationen auf. Die frühere Bezeichnung Altersdiabetes ist heutzutage obsolet, Typ-2-Diabetes kann sich schon im

Kindes- und Jugendalter manifestieren, meist verbunden mit Adipositas (Waldhäusl et al., 2004).

Eine gestörte Glukosetoleranz oder Diabetes Typ-2 wird gemeinsam mit Adipositas, Hypertonie und Dyslipoproteinämie als metabolisches Syndrom bezeichnet, dessen Ursprung wahrscheinlich in der Insulinresistenz liegt. Aufgrund von Hyperinsulinämie kommt es zu zunehmendem Hungergefühl, die vermehrte Nahrungsaufnahme fördert die Hypertriglyzeridämie und Adipositas. Das metabolische Syndrom stellt ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen, insbesondere für koronare Herzkrankheit, dar (Usadel & Wahl, 2009).

Diabetes mellitus Typ 2 tritt als häufigste Diabetesform auf. Ursache hierfür ist, wie schon erklärt, eine Insulinresistenz mit gleichzeitiger gestörter Insulinsekretion. Eine genaue Pathogenese für Diabetes mellitus Typ 2 zu definieren ist nicht möglich. Viele Faktoren sind für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich, auch eine vererbte Komponente kann die Insulinsensitivität der Gewebe als auch die Qualität sowie die Quantität der Insulinsekretion beeinflussen. Die deutliche Zunahme der Erkrankungshäufigkeit lässt sich aber mit dem veränderten Lebensstil in Verbindung bringen. Dies zeigt sich auch in der erhöhten Prävalenz von Adipositas im Kinder- und Jugendalter, was zu einer weiteren Steigerung der Diabeteserkrankungen führen wird. Am Beginn des Typ-2-Diabetes steht meist eine kompensatorisch erhöhte Insulinsekretion, im weiteren Verlauf der Erkrankung manifestiert sich eine zu geringe Sekretionsleistung der β -Zellen. Der Begriff Insulinresistenz wird heutzutage bei verminderter Insulinwirkung als Form des Stoffwechseldefekts verwendet. Diese verminderte Wirkung des Insulins an verschiedenen Geweben wird auch bei PatientInnen mit einem erhöhten Risiko für Diabetes beobachtet. Durch Insulininfusion kann die Glukoseumsatzrate bestimmt werden und dient als Goldstandard für den Nachweis einer Insulinresistenz. Ein auffälliger Insulintoleranztest zeigt vor allem den Defekt der Muskulatur, die hauptverantwortlich bei der Glukoseaufnahme ist. Der Ursprung dieses Defekts konnte bisher nicht eindeutig bewiesen werden, obwohl verschiedene Veränderungen beobachtet wurden. Die Abnahme der Insulinrezeptorzahl, Defekte der Rezeptoren der Insulinsignalkette, gestörte Funktion von Transportprotein GLUT-4 und verminderte Glykogensynthese sind einige dieser beobachteten Phänomene. Zusätzlich kann sekundäre Insulinresistenz bei entgleister Stoffwechselsituation bei Diabetes und einer hohen Konzentration von Stresshormonen, die antagonistisch zu Insulin wirken, beobachtet werden. Bei all diesen Faktoren kommt es zu einer systemischen oder regional organbezogenen Veränderung, also zu einer reduzierten Insulinwirkung auf Fettgewebe, Leber, Muskulatur und Nieren. Dadurch steigt die Glukoseproduktion der Leber an, bei gleichzeitigem Sinken des Gesamtverbrauchs

an Glukose im Organismus. Im Fettgewebe sind Freisetzung von freien Fettsäuren und Adipozyten wie Tumornekrosefaktor- α oder Leptin wichtige Aspekte für Insulinresistenz. Erhöhte freie Fettsäuren im Plasma hemmen die Aufnahme der Glukose in der Muskulatur, stimulieren aber gleichzeitig die Glukoneogenese und Glukosefreisetzung in der Leber. Neben Stresshormonen, Adipositas, Rezeptordefekten kann Insulinresistenz durch Hyperosmolarität und durch verschiedene Medikamente initiiert werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.4.3 Andere spezifische Diabetesformen

Hier werden Diabetesformen beschrieben, die durch genetische Defekte der Insulinwirkung oder der B-Zellfunktion, durch Erkrankungen des exokrinen Pankreas, wie z.B. Pankreatitis, oder anderer endokriner Organe entstehen, medikamentös-chemisch induziert sind oder durch Infektionen, autoimmun vermittelte Erkrankungen oder andere genetische Syndrome verursacht werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.4.4 Gestationsdiabetes

Dieses Krankheitsbild ist die häufigste Stoffwechselerkrankung bei Schwangeren und tritt bei etwa 4 % der Schwangerschaften auf, wobei alle in der Schwangerschaft manifestierten Formen gezählt werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.5 Diagnostik

Für die Diagnosestellung sind verschiedene Faktoren wichtig. Neben der Klinik, die durch Polyurie, Polydipsie und unerklärlichen Gewichtsverlust gekennzeichnet ist, stellt die Blutglukosemessung im Plasma mit Werten von $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) für die Nüchternglukose und $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) für die Nichtnüchternglukose einen diagnostischen Parameter dar. Wenn keine typischen Symptome auftreten, gelten erhöhte Nüchternglukose und Nichtnüchternglukose an zwei verschiedenen Tagen, Plasmaglukose zu einem beliebigen Zeitpunkt $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) oder ein auffälliger oraler Glukosetoleranztest als Kriterien. Die Diagnose kann nicht allein durch die Erhebung des HbA_{1c} gestellt werden (Waldhäusl et al., 2004). Die Messung des Glykohämoglobins HbA_{1c} ist ein Parameter der Stoffwechselsituation, der die durchschnittliche Glukosekonzentration der letzten acht bis zehn Wochen darstellt. Das Glykohämoglobin stellt eine Variante des Hämoglobins dar, das von der Konzentration der Blutglukose abhängig ist. Beim Gesunden liegt der Wert zwischen 4–6 %. Die Bestimmung des HbA_{1c} zeigt bei DiabetikerInnen die Wirksamkeit der Therapie bzw. ist ein Gütekriterium der Stoffwechseleinstellung (Usadel & Wahl, 2009).

Beim oralen Glukosetoleranztest (oGTT) wird nüchtern eine Lösung mit 75 g Glukose und 250 ml bis 300 ml Wasser zum Zeitpunkt Null verabreicht und der Anstieg der Blutglukose

nach zwei Stunden ermittelt. Es wird eine Blutabnahme vor Einnahme und eine Abnahme nach zwei Stunden durchgeführt. Bei erhöhter Nüchternblutglukose und bei Werten von $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) bei der zweiten Blutabnahme spricht man von Diabetes. Zeigen sich ein Normwert der Nüchternblutglukose und ein pathologischer Wert von $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) nach zwei Stunden, spricht man von einer isolierten postprandialen Hyperglykämie. Bei einem postprandialen Wert von $\geq 7,8$ – $10,9$ mmol/l (≥ 140 – 199 mg/dl) von einer pathologischen Glukosetoleranz, der sogenannten impaired glucose tolerance. Bei Werten von $\geq 6,1$ mmol/l bis $< 7,0$ mmol/l (≥ 110 mg/dl bis < 126 mg/dl) Nüchternblutglukose spricht man von abnormer Nüchternblutglukose, der impaired fasting glucose, jedoch sind die Kriterien für die Diagnose Diabetes noch nicht erfüllt (Waldhäusl et al., 2004).

Bei Risikogruppen für Typ-2-Diabetes und Gestationsdiabetes bestehen Screeningstrategien. Hierbei wird bei Adipositas, makrovaskulären Erkrankungen, Personen ≥ 45 Jahren, familiärer Häufung, arterieller Hypertonie, gestörter Glukosetoleranz oder abnormer Nüchternblutglukose, Gestationsdiabetes oder nach Geburt eines Kindes mit ≥ 4000 g Geburtsgewicht, Dyslipoproteinämie und Albuminurie eine Nüchternplasmaglukose getestet. Weitere Screeningmethoden sind die Erhebung des HbA_{1c}-Wertes und die Uringlukosemessung (Waldhäusl et al., 2004).

3.6 Therapie

Im Hauptfokus der Therapie stehen die Reduktion der Krankheitssymptome und der erhöhten Sterblichkeit sowie die Erhaltung der Lebensqualität der PatientInnen. Die Symptome und Auswirkungen bei Diabetes sind weitreichend, ebenso ist das therapeutische Vorgehen auch ein komplexes Bild. Vor allem bei Typ-2-DiabetikerInnen, aber auch beim Typ-1-Diabetes, hat das Vermeiden von Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und Hypertonie einen hohen Stellenwert. Weiters gibt es nichtmedikamentöse Maßnahmen. Dazu zählen Ernährungsumstellung und Bewegung in Form von Ausdauer- und Krafttraining (Waldhäusl et al., 2004). Eine ausgewogene Mischkost mit reduziertem Fettgehalt ist bei DiabetikerInnen notwendig. Als Empfehlung gilt 0,8 g Protein pro Kilogramm Körpergewicht und 50–60 % hochmolekulare Kohlenhydrate wie Erdäpfel oder Vollkornbrot auf mehrere Mahlzeiten verteilt (Mutschler et al., 2007).

Ziel der medikamentösen Maßnahmen ist ein möglichst niedriger HbA_{1c}, um schwere Hyperglykämien und Ketoazidosen, mikroangiopathische und andere Spätschäden zu vermeiden, aber ohne schwere Hypoglykämien zu verursachen und ohne die Lebensqualität der PatientInnen einzuschränken. Man unterscheidet Insulintherapie und orale Antidiabetika, wobei die Hauptindikation für orale Medikamente für Typ-2-Diabetes besteht (Waldhäusl et al. 2004).

3.6.1 Insulintherapie

Bei der Einstellung für Insulintherapie sind abhängig vom Alter, Lebensstil und Compliance verschiedene Strategien möglich, miteinzubeziehende Faktoren sind unter anderem Spritz-Ess-Abstand, Mahlzeitengröße, Resorptionsgeschwindigkeit des verabreichten Insulins und der Nahrung sowie die körperliche Betätigung. Einerseits sind einfache Therapieformen möglich, die sogenannte konventionelle Insulintherapie mit genauer Vorgabe der Insulindosis und der Nahrungsaufnahme oder eine kombinierte Insulintherapie bei Typ-2-DiabetikerInnen mit Langzeitinsulin in Kombination mit Insulinsekretagoga oder Metformin. Andererseits gibt es aufwendigere Strategien. Mit konventionell-intensivierter Insulintherapie (ICT) verabreichen PatientInnen bei gleichmäßiger Mahlzeitenfolge definierte Insulindosen, jedoch führen PatientInnen häufige Selbstkontrollen durch und korrigieren die Blutglukose durch Zuführen von Glukose oder Insulin. Dadurch kann ein möglichst normaler HbA_{1c}-Wert angestrebt werden und die Nahrungsaufnahme teilweise flexibler gestaltet werden. Bei der funktionellen Insulintherapie (FIT) oder Basis-Bolus-Therapie kann eine möglichst normnahe Stoffwechseleinstellung angestrebt werden. Hier werden ein basales Insulin und ein postprandiales Insulin appliziert und Korrekturen bei schlechten Blutglukosewerten vorgenommen. Bei dieser Therapieform sind entsprechende Schulung und aktive Mitarbeit der PatientInnen bei Selbstkontrolle und Selbstmessung der Blutglukose notwendig, sie ermöglicht aber den PatientInnen viele Freiheiten bei der Gestaltung des Tagesablaufs und der Mahlzeiten. Verschiedene Insulinpräparate, die ultrakurz, kurz, mittellang und lang wirksam sein können, und unterschiedliche Applikationshilfen stellen die Basis für diese Strategien dar (Waldhäusl et al., 2004).

3.6.2 Orale Antidiabetika

Bei Typ-2-DiabetikerInnen gibt es auch die Möglichkeit, mittels oralen Antidiabetika die Blutglukose zu senken. Diese können die körpereigene Insulinsekretion stimulieren, die Wirkung des körpereigenen Insulins verbessern oder die Glukoseresorption im Darm vermindern. Hierbei unterscheidet man insulinotrope und nichtinsulinotrope orale Antidiabetika. Insulinotrope Substanzen setzen an der verbleibenden endogenen Insulinproduktion im Pankreas an und sind daher nur bei Diabetes mellitus Typ-2 indiziert, vor allem bei nichtadipösen PatientInnen. Nichtinsulinotrope orale Antidiabetika haben verschiedene Wirkmechanismen, je nach Wirkstoff können Insulinresistenzen der Gewebe oder postprandiale Hyperglykämien durch Wirkung in der Darmwand reduziert werden. Je nach Zustand der PatientInnen, Blutglukose und Zusatzerkrankungen können diese Medikamente einzeln oder einige auch in kombinierter Form, einerseits als Kombination von mehreren oralen

Antidiabetika oder als Kombination mit Insulintherapie, verordnet werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.7 Komplikationen

Unbehandelt führt die Erkrankung zu schweren Hyperglykämien, Störungen des Elektrolythaushalts und zu Ketoazidose. Diese Faktoren haben als Komplikation das lebensbedrohliche Coma Diabeticum. Bei schweren hypoglykämischen Zuständen kann es auch zum hypoglykämischen Schock kommen, wodurch eine lebensbedrohliche Unterversorgung des ZNS entstehen kann (Klinke & Silbernagl, 2001).

3.7.1 Ketoazidotisches Coma diabeticum

Hierbei entwickelt sich eine Ketoazidose und schwere Hyperglykämie aufgrund von absolutem Insulinmangel beim Diabetes Typ-1. Dieser Zustand wird durch den Insulinmangel in Kombination mit Stresshormonen wie Adrenalin, Infektionen, Myocardinfarkt und Dehydration ausgelöst. Stresshormone erhöhen die hepatische Glukoseproduktion und reduzieren die Wirksamkeit von Insulin. Dadurch kommt es zu einem Flüssigkeitsverlust über osmotische Diurese, was wiederum die Hyperglykämie verstärkt. Dieser Mangel an Insulin und die Insulinresistenz reduzieren die Aufnahme von Glukose im Gewebe, erhöhen die hepatische Glukoseproduktion und fördern die Lipolyse, wodurch freie Fettsäuren im Plasma entstehen und Ketonkörper gebildet werden. Weiters wird auch der Eiweißabbau forciert. Die Summe dieser Prozesse trägt zu einer massiven Bildung von Ketonkörpern bei, die zur Ketoazidose führen. Dies hat Hyperventilation mit typischer Kussmaul-Atmung, Hyperkaliämie, Herzrhythmusstörungen, Hypotonie, paralytischem Ileus, Hirnödem, Druckulzera und Bewusstseinsstrübung mit Koma zur Folge. Unbehandelt kann das ketoazidotische Koma zum Tod führen (Waldhäusl et al., 2004).

3.7.2 Hyperosmolares, nichtketoazidotisches Coma diabeticum

Hierbei kommt es bei Typ-2-DiabetikerInnen zu schweren Hyperglykämien, die einen lebensbedrohlichen Zustand darstellen. Auslösende Faktoren sind Stress, Infektionen, Urämie und Dehydration. Charakteristisch sind schwere Hyperglykämie ohne Ketoazidose und extreme Dehydration mit Elektrolytverlust (Waldhäusl et al., 2004).

3.7.3 Hypoglykämie

Eine genaue Grenze für Hypoglykämie kann nur schwer festgelegt werden, bei gesunden Menschen liegen die Werte nach einer 12-stündigen Fastenperiode bei etwa 40 mg/dl bei Frauen und bei 50 mg/dl bei Männern. Bei DiabetikerInnen mit hyperglykämischen Stoffwechsellentgleisungen treten häufig Symptome bereits bei Werten von 70 mg/dl auf. Man

unterscheidet klinisch Hypoglykämien ohne Symptome, Hypoglykämien, die der Patient selbständig behandeln kann, und Hypoglykämien, die fremder Hilfe bedürfen. Hypoglykämien können einerseits durch einen Überschuss an Insulin, andererseits durch eine verminderte Glukosegegenregulation bedingt sein. Es treten sowohl Allgemeinsymptome wie Unwohlsein, Übelkeit und Kopfschmerz auf als auch neuroglykopenische Symptome aufgrund von Glukosemangel wie Affektionsstörungen, Lähmungen, seltsames Verhalten, Sprachstörungen, Sehstörungen, Gedächtnisstörungen oder Bewusstseinsintrübung bis hin zum Koma. Weitere Symptome infolge Aktivierung des autonomen Nervensystems können leichte Reizbarkeit, Hunger, Herzklopfen, Tachykardie, Nervosität, Zittrigkeit, Schwitzen, Blässe und Schwäche sein. Hypoglykämien treten, vor allem bei Kindern, häufig nachts auf. Wiederholte schwere Hypoglykämien können auch zu Hypoglycaemia unawareness, also zu Wahrnehmungsstörungen von niedrigen Blutglukosewerten führen (Waldhäusl et al., 2004).

3.8 Diabetische Spätkomplikationen

Aufgrund von chronischer Hyperglykämie treten bei Diabetes Typ-1 und Typ-2 mikrovaskuläre Schädigungen auf, die die Retina, die Glomerula der Niere und die peripheren Nerven betreffen. Dadurch kommt es zu diabetischen Retinopathien, Nephropathien und Neuropathien. Diese vaskulären Defekte treten vorrangig an Strukturen auf, wo die Glukoseaufnahme insulinunabhängig stattfindet, also Nervenzellen, Mesangialzellen, Zellen der glatten Muskulatur, Perizyten und Endothelzellen. Durch verschiedene im Blut zirkulierende Zellen, die bei Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Insulinresistenzen, Hyperlipidämie, Hypertonie und Adipositas Veränderungen durchmachen bzw. die dabei häufiger im Blut zu finden sind, kommt es zu endothelialen Dysfunktionen. Diese Dysfunktionen haben eine Zunahme der Proliferation, der Koagulabilität, der Apoptose vaskulärer Zellen, der Basalmembrandicke und Hypertension zur Folge. Weiters kommt es zu einer Verminderung der Fibrinolyse, der Vasodilatation und der Funktion der glatten Muskelzellen, während die Permeabilität, die Leukozytenadhäsion und die Thrombozytenaggregation gesteigert werden (Waldhäusl et al., 2004).

3.8.1 Diabetische Neuropathie

Durch mikrovaskuläre Veränderungen kommt es zu Schädigungen der neuralen Strukturen. Dies betrifft häufig die Peripherie, wodurch es zur distal symmetrischen Polyneuropathie kommt. Dabei zeigen sich Defizite in der Wahrnehmung von Schmerz, Temperatur, Berührung, Druck oder Vibration. Dies stellt einen Risikofaktor für die Entstehung von Ulcera an den unteren Extremitäten und damit einhergehender Infektionen und orthopädischer Veränderungen dar, was in weiterer Folge zu Krankenhausaufenthalten, Pflegebedürftigkeit und Amputationen von Gliedmaßen von DiabetikerInnen führen kann. Die schmerzhaften

Neuropathie tritt in Form von Hyperalgesie, Hyperästhesie und Allodynie auf, was häufig eine zusätzliche Belastung für die psychische Situation darstellt (Waldhäusl et al., 2004).

Durch die Schädigung der Nervenfasern durch Minderversorgung kommt es zu brennenden Schmerzen ohne adäquaten Reiz. Dies basiert auf Grundlage von ektopischer Entladung, wo es an nicht-typischen Stellen zum Auslösen von Aktionspotentialen kommt. Ektopische Entladung kann durch das Einbauen von Proteinen oder Adrenorezeptoren in die Membran bei Schädstellen entstehen. Die leichte Depolarisation löst dadurch Aktionspotentiale ohne adäquaten Reiz aus, es kommt zu neuropathischen Schmerzen (Mutschler et al., 2007).

Bei Veränderungen des autonomen Nervensystems zeigen sich im Bereich des Gastrointestinaltrakts Störungen der Ösophagusmotilität, diabetische Gastroparese, Gallenblasenatonie, diabetische Enteropathie und Hypomotilität des Kolons. PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ-2 leiden häufig unter Diarrhoe und Obstipation, das Problem der diabetischen Gastroparese findet sich beim Typ-1 sowie beim Typ-2-Diabetes. Diese Zusatzstörung verstärkt jedoch beim Typ-1-Diabetes die Gefahr einer postprandialen Hypoglykämie. Die eingeschränkte Wahrnehmung von kardiovaskulären Beschwerden oder malignen Arrhythmien stellen ein potentiell hohes Risiko dar. Lebensqualität und Lebenserwartung werden durch die diabetische Neuropathie und ihre Folgen stark eingeschränkt. Zur Diagnostik der Neuropathie sind eine gute Anamnese zur Symptomerhebung und Einschätzung der Risikofaktoren, eine genaue Inspektion, neurologische Untersuchung und elektrophysiologische Diagnostik notwendig (Waldhäusl et al., 2004).

3.8.2 Diabetische Nephropathie

Durch lang anhaltende Hyperglykämie kommt es einerseits zu einem erhöhten intraglomerulären Druck, zu Dysfunktionen der Endothelzellen und zur Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate. Dies führt im Laufe der Erkrankung zu einer in Stadien verlaufenden diabetischen Nephropathie (Waldhäusl et al., 2004).

3.8.3 Diabetische Augenerkrankungen

Aufgrund der mikrovaskulären Schädigungen treten bei DiabetikerInnen häufig Komplikationen bei den Augen auf, wodurch es zu reversiblen funktionellen Verschlechterungen der Sehstärke bei stärkeren Blutglukoseschwankungen kommen kann. Diabetische Retinopathie, diabetischer Katarakt sowie primäres oder sekundäres Glaukom sind häufige Begleiter des Diabetes. Hyperglykämie und Hypertonie sind hauptverantwortlich für die Retinopathie (Waldhäusl et al., 2004). Durch Gefäßverschlüsse in den Kapillaren und Mikroaneurysmen entstehen Neubildungen von retinalen Gefäßen. Da diese eine reduzierte Widerstandsfähigkeit zeigen, kommt es zu Blutungen, was zu Erblindung führen kann (Mutschler et al., 2007).

3.8.4 Diabetisches Fußsyndrom

Beim diabetischen Fußsyndrom kommt es durch die Neuropathie zu Hypästhesien und verminderter Innervation der kleinen Fußmuskeln, was zu Druckstellen und Hyperkeratosen führen kann. In weiterer Folge können Ulcera entstehen, die mit Ischämien und/ oder Infektionen einhergehen (Waldhäusl et al., 2004).

3.8.5 Diabetische Makropathie

Bei DiabetikerInnen kommt es aufgrund von arteriosklerotischen Prozessen zu Veränderungen der peripheren Gefäße in Form von peripherer Verschlusskrankheit (PAVK). Komplikationen dieser Erkrankung stellen die Haupttodesursache von DiabetikerInnen dar.

Die Inzidenz ist bei DiabetikerInnen drei- bis viermal höher, ebenso zeigt sich eine deutlich erhöhte Inzidenz von ischämischen Fußläsionen aufgrund der makrovaskulären Störung (Waldhäusl et al., 2004).

3.8.6 Zerebrale Durchblutungsstörungen

Aufgrund der metabolischen, makrovaskulären und mikrovaskulären Veränderungen zeigt sich ein zwei- bis fünffach erhöhtes Risiko für Schlaganfälle bei Diabetes mellitus. Weiters treten häufig zerebrovaskuläre Erkrankungen wie vaskuläre Demenz oder hypertensive Enzephalopathie auf (Waldhäusl et al., 2004).

4 Osteopathischer Ansatz

Da es sich bei Diabetes mellitus um eine systemische Erkrankung handelt, die –wie bereits im vorherigen Kapitel erläutert wurde – für den Gesamtorganismus weitreichende Auswirkungen hat, ist eine Therapieform naheliegend, die auf verschiedenen Ebenen Einfluss nimmt. Die Osteopathie sieht sich als ganzheitliches Konzept und stellt somit eine Vielzahl an therapeutischen Ansatzpunkten zur Verfügung.

Für einen gesunden Organismus ist das Zusammenspiel von Struktur und Funktion wichtig, eine Einschränkung zeigt sich in einer Dysfunktion des Gelenks, also in einer osteopathischen Läsion. Eine Störung der Physiologie des Körpers hemmt den Körper in seinem Gleichgewicht, wodurch sich Veränderungen im Organismus zeigen. Diese Dysfunktionen können auf verschiedenen Ebenen stattfinden. Eingeschränkte Mobilität, ein erhöhter Tonus der Muskulatur, Auffälligkeiten bei positionellen Tests der Knochen und Veränderungen der Hautbeschaffenheit können Ausdruck einer Läsion sein. Durch Kompensationsmechanismen und Adaptation versucht der Körper die Homöostase wiederherzustellen, Aufgabe der OsteopathInnen ist es, herauszufinden, welche Läsion behandelt und welche belassen werden sollte. Der Organismus ist selbständig in der Lage, auf schädigende Faktoren zu reagieren, sich zu schützen und seine Homöostase wieder herzustellen. Schafft der Körper dies aufgrund einer Läsion nicht, ist die Selbstheilungskraft des Menschen eingeschränkt. OsteopathInnen versuchen entweder das Gleichgewicht wieder herzustellen, damit der Körper den Heilungsprozess selbständig vollziehen kann, oder unterstützen den Organismus dabei, eine Adaption zu finden und die Dysfunktion in ein neues Gleichgewicht zu integrieren. OsteopathInnen sehen den Körper, der verschiedene Funktionen und Strukturen miteinander vereint, als Ganzes. Das Bindegewebe, das jede Zelle in unserem Körper umgibt, ermöglicht diese Verbindungen, Flüssigkeiten schaffen hormonelle und immunologische Informationswege, das Nervensystem ist für Adaptation an die Situation zuständig. Wenn an einer Stelle eine Abweichung von der Norm stattfindet, verändert dies das Gleichgewicht im Körper und kann sich dadurch auf den gesamten Organismus auswirken. Grundlegendes Prinzip sind die Durchblutung des Gewebes, der uneingeschränkte Fluss und der Rhythmus des Körpers. Dies ermöglicht Information, Ernährung der Gewebe, gute Mobilität der Gewebe und den Abtransport von Stoffwechselprodukten. Einschränkungen dieses Systems zeigen sich in Form von Stagnation, Fermentation, Fixationen und Fibrosen. Im Fokus von OsteopathInnen steht das Individuum mit seiner Gesamtfunktion und seinem persönlichen Ausdruck, nicht die Erkrankung selbst (Delaunois, 2010).

Mobilität ist also ein zentrales Thema für die osteopathische Therapie und stellt einen Ausdruck von Gesundheit dar.

Viszeral betrachtet, kann man je nach übergeordnetem System vier verschiedene Arten von Mobilität unterscheiden. Mobilität entsteht durch Ansteuerung des autonomen oder des zentralen Nervensystems, eine vom ZNS eingeleitete Bewegung ist meist eine Veränderung der Organposition oder eine Gleitbewegung durch eine Willkürbewegung des Bewegungsapparats oder des Rumpfes. Die unwillkürlichen Bewegungen und das endokrine System werden vom autonomen Nervensystem gesteuert, Ausdruck davon sind die Zwerchfellbewegungen, die Peristaltik und der kardiovaskuläre Rhythmus. In der Osteopathie beschreibt man weiters den primär respiratorischen Rhythmus, der Ausdruck einer pumpenähnlichen Zirkulation des Liquor cerebrospinalis ist. Der primär respiratorische Rhythmus drückt sich in Flexion und Extension und bei paarigen Strukturen in Außenrotation und Innenrotation aus. Als vierte Bewegungsart betrachtet man die Motilität der Organe selbst, vermutlich ein Ausdruck der Bewegung, die das Organ in der embryologischen Entwicklung vollzogen hat. Die Motilität findet in zwei Richtungen statt, die Bewegung zur Mittelachse nennt man in der Osteopathie Exspir und die Bewegung davon weg Inspir (Barral & Mercier, 2005).

Um eine Bewegung der Organe um definierte Achsen zu ermöglichen, bedarf es Gleitflächen in Form von serösen Häuten und haltgebende Faktoren, die Barral und Mercier (2005) nach ihrer Bedeutung wie folgt ordnen:

- „zweilagiger Aufbau membranöser Hüllen
- Bandapparat
- Turgor und intrakavitärer Druck
- Mesenterien („Mesos“)
- Omentum majus und minus.“ (Barral & Mercier, 2005, S. 13)

Eine Veränderung der Beweglichkeit in Form von funktionellen oder positionellen Fixierungen kann eine Läsionskette mit Veränderungen an Viszeralorganen, Weichteilen oder Gelenken verursachen. Die viszerale Motilität kann durch Nahrungsmittel, hormonelle und chemische Faktoren und psychologische Veränderungen beeinflusst werden (Barral & Mercier, 2005).

In einer niederländischen Querschnittstudie von 1 676 PatientInnen zeigen etwa 78 % der Typ-2-DiabetikerInnen Zusatzbeschwerden, beinahe ein Viertel davon weist vier oder mehr Komplikationen auf. Verglichen mit DiabetikerInnen ohne Komorbiditäten zeigen PatientInnen mit diabetischen Spät komplikationen oder Zusatzerkrankungen eine eingeschränkte Lebensqualität. Hoher Blutdruck, Schmerzen im Nacken- und Schulterbereich und Osteoarthritis sind die häufigsten Komorbiditäten bei Ty-2-DiabetikerInnen, ausgenommen vom Bluthochdruck reduzieren diese Zusatzbeschwerden die körperliche Lebensqualität der PatientInnen am meisten. Migräne, schwere Kopfschmerzen und Organbeschwerden schränken vor allem die mentale Lebensqualität ein. Je mehr Komorbiditäten bei

DiabetikerInnen bestehen, desto niedriger sind die Scores für die Lebensqualität. Es wurde ein Zusammenhang von höherem Alter, schlechter Stoffwechsellage, höherem BMI, erhöhtem Blutdruck, dem weiblichen Geschlecht, Rauchen, weniger körperlicher Betätigung mit verstärktem Auftreten von Komorbiditäten entdeckt. Abgesehen davon, dass Komorbiditäten von den ProbandInnen durch Fragebögen erhoben wurden, zeigt die Untersuchung deutlich die Abnahme der Lebensqualität durch das Auftreten von diabetischen Komorbiditäten (Adriaanse, Drewes, Heide, Struijs & Baan, 2016). Ein Vergleich der Lebensqualität bei gesunden ProbandInnen wäre interessant und notwendig, um Rückschlüsse auf die Intensität der Einschränkungen bei Komorbiditäten bei DiabetikerInnen im Vergleich zu Nicht-DiabetikerInnen zu ziehen. Jedoch zeigt diese Erhebung, dass oft nicht der Diabetes selbst, sondern die Auswirkungen und Komplikationen dieser Stoffwechselerkrankung die Lebensqualität einschränken. Viele dieser Beschwerden sind Symptome, mit denen PatientInnen in die tägliche Praxis von OsteopathInnen kommen. Die Beschreibung von Techniken für die Gesamtheit dieser Beschwerden geht weit über den Rahmen dieser Arbeit hinaus, die Reduktion dieser Zusatzsymptome von DiabetikerInnen stellt aber einen wichtigen Aspekt bei der Betreuung dar, um Lebensqualität zu erhalten und Funktionstüchtigkeit der PatientInnen im Alltag zu gewährleisten.

4.1 Osteopathie zur Verbesserung der Blutglukose

Licciardone widmet sich 2008 der klassischen osteopathischen Literatur mit Bezug auf Diabetes mellitus und bereitet Studienergebnisse von Bandeen et al. von 1949 neu auf. Bandeen sammelte über 25 Jahre lang Blutglukosewerte von PatientInnen mit und ohne Diabetes mellitus nach inhibitorischen oder stimulierenden Techniken am Pankreas. Zu dieser Zeit gab es keine Klassifikation in Typ 1 und Typ 2 und Insulin stellte die hauptsächliche Therapie bei Diabetes dar. Für Bandeen gab es über osteopathische Techniken die Möglichkeit, die Funktion der Inselzellen wieder herzustellen. In seiner Auffassung sind die Langerhans-Zellen bei Diabetes mellitus inaktiv, durch Wegnahme der auslösenden Faktoren können diese Zellen wieder aktiviert werden. In der ersten Phase wurde bei 150 PatientInnen Nüchternglukose gemessen, wobei Bandeen nicht alle als DiabetikerInnen führte, jedoch laut Licciardone alle gemessenen Werte im Plasma 126 mg/dl überschritten. 30 Minuten und/oder 60 Minuten nach Stimulation des Pankreas und einer Rib-Raising-Technique an zweiter bis fünfter Rippe wurde erneut gemessen. Bandeen beschreibt für alle PatientInnen einen raschen Abfall der Blutglukose, in einem Fall mit hypoglykämischem Koma. In der zweiten Phase wurden an 40 PatientInnen spezifische Rotationsmanipulationen an Th 11, Th 12 und L 1 zur pankreatischen Inhibition durchgeführt. Hier ist laut Licciardone von Bandeen nicht spezifiziert, ob es sich um DiabetikerInnen handelt, aber aufgrund der niedrigen Werte der Blutglukose zu

einem beliebigen Zeitpunkt vermutet der Autor, dass es sich um Nicht-DiabetikerInnen handelt. Die erhobenen Werte 30 und 60 Minuten nach der Behandlung zeigten einen raschen Anstieg der Blutglukose. Bandeen beschreibt auch eine langfristige Wirkung des Effekts und die Wiederherstellungskraft durch Stimulation des Pankreas, die von einem Monat bis zu 15 Jahren bestehen bleiben kann (Bandeen 1949, zitiert nach Licciardone, 2008). Nach den osteopathischen Prinzipien treten bei Diabetes somatoviszzerale Dysfunktionen auf, Licciardone weist aber darauf hin, dass es keine empirischen Untersuchungen und Beweise hierfür gibt (Licciardone, 2008).

Barral widerspricht den Aussagen von Bandeen, Techniken am Pankreas seien sehr effektiv für allgemeine Verdauungsprobleme, jedoch kein Mittel, um eine signifikante Änderung der Blutglukose zu erreichen. Untersuchungen, auf die sich die Aussagen von Barral stützen, konnten nicht gefunden werden und werden vom Autor nicht erwähnt (Barral, 2005).

Die Neuinterpretation der Daten von Bandeen zeigt interessante Aspekte, eine Überprüfung nach heutigen wissenschaftlichen Standards ist aber notwendig. Auch haben sich Diagnosekriterien und Therapiemethoden hinsichtlich der medikamentösen Einstellung der Stoffwechsellage seit 1949 geändert. Die Aussagen von Bandeen über die langanhaltende Wirkung der Techniken müssen überprüft werden, um eine allgemeine Aussage über den Effekt dieser Techniken treffen zu können.

Diese Datenaufbereitung ist ein Ansatzpunkt für weitere Studien, die in einem klinischen Setting und genauer Durchführung die Bedeutung von Osteopathie bei der Betreuung von PatientInnen mit Diabetes mellitus verstärken könnten. Eine Masterthese der European School of Osteopathy versuchte diese Aussagen zu beweisen, jedoch wurde die Studie mit sehr kleiner Anzahl an ProbandInnen durchgeführt. Carpenter untersuchte in ihrer Masterthese den von Bandeen berichteten Effekt einer Rib-Raising-Technique auf die Blutglukose. Vier Typ-2-DiabetikerInnen (drei Frauen, ein Mann) wurden gebeten, in einem ABAB Single-Case Research Design über zwölf Tage hinweg den Nüchternblutzucker viermal zu messen. Am sechsten und zwölften Tag wurden die ProbandInnen zehn Minuten mit einer Rib-Raising-Technique in Rückenlage an der zweiten bis fünften Rippe in der Klinik der European School of Osteopathy behandelt. Blutzucker wurde direkt im Anschluss, 30, 60 und 90 Minuten danach gemessen. Alle ProbandInnen zeigten eine Reduktion der Blutglukose von der ersten täglichen Messung bis zur vierten täglichen Messung, an Tagen, wo eine Intervention stattfand, konnte aber ein deutlicheres Abfallen der Blutglukose beobachtet werden. Dieser Effekt zeigte sich vor allem bei der letzten Messung 90 Minuten nach der Intervention. Die Autorin untersuchte somit den kurzfristigen Effekt mit den Messungen bis 90 Minuten nach der Intervention, den mittelfristigen Effekt sechs Tage nach der Behandlung. Die Autorin empfiehlt für weitere

Studien eine längere Baselineerhebung, um Veränderungen der Ernährung deutlicher abbilden zu können, da die ProbandInnen dieser Studie durch die lange Fastenperiode von 20 Uhr abends bis 9:45 morgens eine Veränderung der eigenen Ernährungsgewohnheiten durchmachten (Carpenter, 2014). Diese Untersuchung zeigt zwar eine kurzfristige Senkung der Blutglukose bei dieser kleinen Studiengröße, besitzt jedoch keine klinische Relevanz als Langzeittherapie, da kein anhaltender Effekt gefunden werden konnte. Durch die Rib-raising-technique wird ein Einfluss auf die Sympathikusaktivität angenommen, der Effekt einer Scheinbehandlung in Rückenlage oder die Beeinflussung durch andere externe Faktoren können durch das ABAB-Single Case design nicht überprüft werden.

Der Effekt der Rib-Raising-Technique auf das vegetative Nervensystem wurde durch Henderson et al. untersucht. 14 gesunde ProbandInnen wurden auf eine Versuchsgruppe und eine Kontrollgruppe, die Scheinbehandlung erhielt, verteilt. Mittels Erhebung von Biomarkern im Speichel wurde der Einfluss auf Aktivitäten des sympathischen Nervensystems, mittels Speichelflussrate wurde der Effekt auf das parasympathische System gemessen. Durch die Rib-Raising-Technique konnte keine signifikante Veränderung der Speichelflussrate erzielt werden, daher konnte kein vagaler Effekt bewiesen werden, eine signifikante Reduktion der Biomarker im Speichel zeigte aber eine Wirkung auf die Aktivität des Sympathikus (Henderson et al., 2010). Limitierend ist jedoch die kleine Probandenzahl, weitere Studien sind notwendig, um das Ergebnis zu untermauern. Auch die Wirkung auf die Glukosehomöostase ist hier nicht untersucht, die Sympathikusaktivität und somit der Effekt auf die Blutglukose könnte Teil von weiteren Studien sein.

Das ursprüngliche Ziel der Kompression des vierten Ventrikels, der sogenannten CV-4-Technik, war eine Verlangsamung des primär respiratorischen Rhythmus. Heutzutage wird angenommen, dass diese Technik einen Effekt auf den gesamten Organismus hat. Neben der tonussenkenden Wirkung auf das gesamte Bindegewebssystem zeigt sich auch ein positiver Einfluss auf Bluthochdruck und Stauungsproblematiken (Liem, 2010a). Magoun untersuchte die Wirkung der CV-4-Technik auf die Blutglukose und belegte deren blutzuckersenkenden Effekt (1976, zitiert nach Liem, 2010a, S. 440). Liem führt diese Aussage jedoch nicht weiter aus, die ursprünglichen Studien von Magoun waren für diese Arbeit nicht verfügbar.

Kriegerl versucht in ihrer Masterthese mittels holistischer osteopathischer Behandlung den HbA_{1c} bei zehn nicht-insulinpflichtigen Typ-2-DiabetikerInnen zu beeinflussen und vergleicht die Ergebnisse mit denen einer Kontrollgruppe mit Diabetes, aber ohne osteopathische Behandlung. Die Interventionsgruppe wurde sechsmal im Abstand von vier Wochen behandelt. Zu Beginn wurden die ProbandInnen osteopathisch und ganzheitlich untersucht und je nach gefundenen Läsionen individuell behandelt. Speziellen Fokus legte die Autorin auf die Motilität

des Pankreas, die Treitz'sche Faszie und die Mobilität des Diaphragmas (Kriegerl, 2006). In der vorliegenden Arbeit wurde keine statistische Auswertung durchgeführt, in Zahlen kann eine Verbesserung des HbA_{1c} der Interventionsgruppe beobachtet werden, jedoch aufgrund der kleinen Gruppengröße und des fehlenden statistischen Vergleichs muss das Ergebnis kritisch betrachtet werden.

Eine etwas größere Studie mit 55 ProbandInnen konnte ebenfalls einen Effekt von osteopathischen Techniken auf die Blutglukose nachweisen. Dodenhöft-Neukam und Kolb führen im Rahmen ihrer Masterthese eine blockrandomisierte, kontrollierte Zweiarmsstudie ohne Verblindung durch. An der Studie nahmen ProbandInnen im Alter von 34–81 Jahren teil, wobei 28 TeilnehmerInnen in der Interventionsgruppe und 27 TeilnehmerInnen in der Kontrollgruppe waren. Die Forschungshypothese der Arbeit war, ob eine osteopathische Behandlung einen statistisch signifikanten Effekt auf den HbA_{1c} bzw. auf die Lebensqualität, gemessen mit dem Fragebogen SF-36, bei PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ 2 hat. Die Ein- und Ausschlusskriterien waren klar definiert, die ProbandInnen waren gemäß den Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft diagnostizierte Typ-2-DiabetikerInnen mit stabiler Medikation. Die Interventionsgruppe erhielt sechs Behandlungen in Abständen von einer Woche bis zehn Tagen, die befundorientiert, aber von den Untersuchern definiert durchgeführt wurden. Die Interventionsgruppe wurde neben Inspektion, Global Listening und Gewebepalpation mit einem von den Autoren standardisiertem Ablauf befundet. Je nach gefundenen Läsionen wurden die ProbandInnen unterschiedlich mit vordefinierten viszeralen, parietalen und cranialen Techniken behandelt. Der Untersuchungsablauf und die Techniken wurden von den Autoren mit der Annahme ausgewählt, dass diese Bereiche eine Senkung des HbA_{1c} zur Folge haben könnten. Behandelt wurden einerseits viszerale Strukturen wie Pankreas, Duodenum und Leber und deren Fixationen, andererseits wurden parietale Techniken an der gesamten Wirbelsäule und craniosacrale Behandlung an der SSB und in Form einer CV-4-Technik durchgeführt. Gemessen wurde die Wirksamkeit der Therapie anhand der Erhebung des HbA_{1c} zu Beginn und zu Ende der Studie. Weiters wurde die subjektive Lebensqualität mittels Fragebogen SF-36 erhoben. Bei der Interventionsgruppe konnte eine statistisch signifikante Verbesserung (p-Wert = 0,006) des HbA_{1c} von 6,78 mmol/l auf 6,51 mmol/l erreicht werden, bei der Kontrollgruppe konnte zwar eine Verbesserung von 6,84 mmol/l auf 6,77 mmol/l, aber kein statistisch signifikantes Ergebnis (p-Wert = 0,648) erzielt werden. Auch bei der Auswertung des Fragebogens SF-36 hinsichtlich der subjektiven Lebensqualität zeigte die Auswertung der Interventionsgruppe in allen acht Teilbereichen eine signifikante Verbesserung, während bei der Kontrollgruppe die Werte gleich blieben oder sogar sanken (Dodenhöft-Neukam & Kolb, 2015). Dies zeigt eine signifikante Verbesserung durch osteopathische Behandlung, jedoch ist bei dieser Studiengruppe wenig klinische Signifikanz

gegeben, da bei diesen ProbandInnen schon eine gute Einstellung der Stoffwechsellage vorhanden war. Gemäß den Leitlinien der Österreichischen Diabetes Gesellschaft ist bei DiabetikerInnen ein HbA_{1c} von 6,0–8,0 % anzustreben, ein Wert von <7 % ist notwendig, um das Risiko von mikro- und makrovaskulären Zusatzbeschwerden zu minimieren (Österreichische Diabetes Gesellschaft, 2016). Eine Durchführung der Studie von Dodenhöft-Neukam und Kolb mit DiabetikerInnen mit schlecht eingestellter Stoffwechselsituation oder mit PatientInnen mit erhöhtem Diabetesrisiko und erhöhtem HbA_{1c} sind interessant, um die klinische Signifikanz zu untersuchen.

Walton gibt für das Pankreas die Versorgung thoracolumbal durch die Segmente Th 6–9 über das Ganglion coeliacum an, welches inhibitorisch auf das Pankreas und seine Sekretion wirkt. Craniosacral wird das Organ durch den N. vagus versorgt, Walton beschreibt eine sekretionsfördernde Wirkung von pankreatischem Saft und Insulin durch Stimulation des Vagus (Walton, 1970). Eine wissenschaftliche Untersuchung dieser Aussage wurde bisher nicht durchgeführt.

Die neurolymphatischen Reflexpunkte nach Chapman und Goodheart können nach der Diagnostik der auffälligen Punkte die Therapieindikation für ein bestimmtes Organ stellen. So können Funktionsstörungen von Organen und hormonellen Systemen behandelt und die allgemeine Gewebsentschlackung aktiviert werden. Der anteriore Reflexpunkt für das Pankreas liegt zwischen siebenter und achter Rippe, während der posteriore über dem Facettengelenk Th7 und Th8 liegt. Die Autoren empfehlen aber als hormonelle Gruppe und bei Verdauungsbeschwerden Leber, Milz, Pankreas und Duodenum in ihrer Gesamtheit zu behandeln, die Wirkung speziell auf das Pankreas und seine Sekrete wird nicht beschrieben (Weber & Bayerlein, 2014). Die neurolymphatischen Reflexpunkte und deren Wirkung und Effekt auf die Funktionsweise von Organen im Allgemeinen und auf das Pankreas im Speziellen sind bisher nicht wissenschaftlich untersucht.

4.2 Häufige Läsionen bei DiabetikerInnen

Bei Funktionsstörungen am Pankreas beschreibt Barral häufige Restriktionen im Bereich des neunten Brustwirbels mit vor allem linksseitigen Schmerzen im Bereich des neunten bis elften Brustwirbels und berichtet, dass er in der Praxis beobachtet hat, dass diese Restriktionen sich nach Insulingabe besserten. Der Autor empfiehlt in diesem Zusammenhang bei der Behandlung von Dysfunktionen an der Wirbelsäule immer zuerst die viszerale Restriktionen zu behandeln. Weiters beschreibt Barral Restriktionen des linken ISG, wobei aufgrund der Vielzahl an Einflussfaktoren auf das ISG kein sicherer Zusammenhang gegeben ist. Durch die Innervation der meisten Abdominalorgane, der ISG und des M. psoas durch den lumbalen Nervenplexus sind für Barral in diesen Bereichen Veränderungen häufig. Weiters beschreibt

Barral retroskapulär und im Ansatzbereich des M. levator scapulae schmerzhaft Ausstrahlungen. Der Autor bezieht sich hier auf Erfahrungen aus der eigenen Praxis (Barral, 2005).

Walton beschreibt viszerale efferente Auffälligkeiten, die in Verbindung mit dem Pankreas gebracht werden können. Erhöhte Spannung des oberen Anteils des linken M. rectus und der Intercostalmuskulatur links im Bereich von Th 6–9 sind auffällig. Der Autor berichtet auch von einem Zusammenhang von Schmerzen im linken Epigastrium, der von Th 6–8 versorgt wird. Es treten auch Schmerzen im linken Trapezium auf mit Ausstrahlung nach caudal und anterior über die vordere Brustwand, verursacht durch den linken Phrenicusast. Für die Nieren zeigt der Autor auf, dass häufige Tonuserhöhungen im Bereich der unteren Intercostalmuskeln (Th 11–12) und paravertebral (Th 11–12) auftreten. Weiters beschreibt Walton viszeroafferente, tiefe und dumpfe Schmerzen sakral und in den darüberliegenden Segmenten, vor allem aber Th 6–12 (hauptsächlich Th 11–12). Woher Walton seine Aussagen bezieht, wird vom Autor nicht erwähnt (Walton, 1970).

Weber und Bayerlein beschreiben aus der Praxis einen ähnlichen muskulären Bezug zwischen dem Pankreas und dem M. latissimus dorsi, dem M. trizeps und dem Pars ascendens und Pars transversa des M. trapezius (Weber & Bayerlein, 2014).

Licciardone et al. untersuchten 30 Dysfunktionen an den Wirbelsegmenten Th 5–7, Th 8–Th10 und Th 11–L2 bei 92 ProbandInnen, um einen Zusammenhang mit Diabetes zu beweisen. Die ProbandInnen wurden auf fünf Ebenen auf 30 Dysfunktionen betrachtet: Hautveränderungen, trophische Veränderungen, Gewebeveränderungen, Festigkeit des Gewebes und Mobilität, wobei die letzten beiden am häufigsten gefunden wurden. Die AutorInnen konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Typ-2-Diabetes und Veränderungen der Gewebebeschaffenheit rechts auf Höhe Th 11–L2 beobachten. Festigkeit des Gewebes Th 11–L2 linksseitig und eingeschränkte Mobilität auf Th 5–7 rechts traten ebenfalls vermehrt auf, jedoch zeigte sich hier eine eingeschränkte Interrater-Reliabilität. Licciardone et al. führten weitere Untersuchungen für Untergruppen durch und fanden einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Hypertonie mit Veränderungen der Gewebebeschaffenheit Th 11–L2 beidseits, in dieser Subgruppe zeigte sich auch die Dauer des Diabetes als prädisponierender Faktor. Die AutorInnen vermuten, dass bei fortgeschrittener Erkrankung in Kombination mit Hypertonie Veränderungen der Gewebe durch diabetische Nephropathie verstärkt auftreten, da beide fördernde Faktoren für Nephropathie sind. Das rechtzeitige Erkennen von Prädiabetes und von Zusatzkomplikationen ist für Licciardone et al. ein wichtiges Ziel beim Hinauszögern von Komplikationen wie Nephropathie und Erblindung bei DiabetikerInnen. Die palpatorische Untersuchung wurde von

UniversitätsassistentInnen durchgeführt, Licciardone et al. geben zu bedenken, dass erfahrene OsteopathInnen die Ergebnisse und Auffälligkeiten genauer auf ihre Relevanz hin filtern könnten und durch Erfahrung geübter bei der Palpation wären. Aufgrund der kleinen TeilnehmerInnenzahl betrachten die AutorInnen die Bildung von Untergruppen kritisch (Licciardone, Fulda, Stoll, Gamber, & Cage, 2007). Die Untersuchung von Licciardone hinsichtlich Zusammenhängen mit Dysfunktionen in der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule wurde mit einer kleinen Stichprobengröße durchgeführt. Studien mit größerer Anzahl an ProbandInnen und Untersuchungen mit viszeralen und craniosacralen Aspekten und Miteinbeziehungen der gesamten Wirbelsäule sind interessant. Häufig gefundene Läsionsmuster bei spezifischen Pathologien könnten für OsteopathInnen ein Anhaltspunkt für weitere diagnostische Schritte und beim frühzeitigen Erkennen von Diabetes oder Zusatzkomplikationen zweckdienlich sein. Auch zeigt das gehäufte Auftreten von bestimmten Dysfunktionen am Stütz- und Bewegungsapparat, dass Diabetes eine Erkrankung ist, die auch muskuloskelettale Beschwerden auslöst.

Kriegerl beschreibt in ihrer Masterthese gehäuft auftretende Dysfunktionen der Interventionsgruppe. Im cerviko-thorakalen Übergang, auf Höhe Th7 und Th 8 und im lumbosakralen Übergang beobachtete Kriegerl vermehrt Blockaden oder eingeschränkte Mobilität. Viszeral fand die Autorin bei allen ProbandInnen Dysfunktionen des Pankreas, gefolgt von linker Niere, der linken Kolonflexur, des Dünndarms, der Leber und des Sigmoids. Auffällige Gewebespannung beschreibt Kriegerl im Bereich der Treitz'schen Faszie, des linken Psoas und am Diaphragma. Cranio-sacrale Dysfunktionen traten in den Membranen und an der SSB auf (Kriegerl, 2006). Die kleine Stichprobenzahl von zehn ProbandInnen limitiert die allgemeine Aussagekraft, die Ergebnisse können jedoch als Basis für weitere Untersuchungen dienen.

Nelson et al. versuchten mittels Palpation im Nackenbereich einen Zusammenhang von Blutglukosewerten und palpablen Veränderungen des Bindegewebes zu beweisen, wie laut Autor in der klassischen osteopathischen Literatur angegeben. Bei 40 DiabetikerInnen wurde in Rückenlage getestet, die Veränderungen wurden auf einer Skala von 0 bis 4 bewertet, 0 bedeutet keine und 4 starke Veränderungen der Gewebebeschaffenheit, wobei kein Wert über 3 bei der Untersuchung vergeben wurde. Diese palpatorische Untersuchung wurde mit gemessenen Werten der Blutglukose verglichen. Nelson et al. beschreiben, dass es durch die erhöhte Blutglukose im Körper zu osmotischem Effekt und zum Austritt von Wasser aus den Zellen kommt. Dies resultiert in einer palpablen Schwellung des subkutanen Gewebes, die in Proportion zur Blutglukose steht. Die Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Zusammenhang. Die AutorInnen betonen, dass diese Studie aufgrund der kleinen Stichprobenzahl dem Zweck einer Pilotstudie dient und weitere Untersuchungen notwendig sind. Auch vermuten sie, dass

OsteopathInnen früherer Generationen PatientInnen mit höheren Blutzuckerwerten und somit stärkeren Veränderungen untersuchten, da die Medikamenten- und Untersuchungsstandards andere waren als heutzutage. Nelson et al. empfehlen daher, die palpatorische Untersuchung zu vertiefen und zu versuchen, diese Ergebnisse quantifizierbar zu machen und bei systemischen Erkrankungen anzuwenden. Die AutorInnen weisen darauf hin, dass die Studie ausschließlich mit DiabetikerInnen durchgeführt wurde, eine Studie mit einer Kontrollgruppe von Nicht-DiabetikerInnen könnte andere Ergebnisse und Aussagen für die Praxis liefern (Nelson, Mnabhi, & Glonek, 2010). Untersuchungen und der Vergleich von verschiedenen Gruppen wären für weiterführende Studien interessant. Hier könnte eine Beziehung von Diabetesdauer und Einstellung der Stoffwechsellage hergestellt werden und eine mögliche Identifizierung von Risikogruppen oder von nichtdiagnostizierten DiabetikerInnen durch OsteopathInnen wissenschaftlich untersucht werden. Diese Palpation würde OsteopathInnen ein Instrument bieten, um bei weiteren Symptomen, die auf Diabetes hinweisen, eine zeitgerechte weitere ärztliche Abklärung zu initiieren. Auch kann dies ein Argument sein, um die Awareness von PatientInnen zu beeinflussen, ihre Stoffwechsellage gut zu beachten, da Beschwerden am Stütz- und Bewegungsapparat durch schlechte Blutglukoseeinstellung entstehen können.

4.3 Muskuloskelettale Beschwerden bei DiabetikerInnen

Zusätzlich zu palpatorischen Auffälligkeiten können bei Diabetes häufige muskuloskelettale Beschwerdebilder beobachtet werden. Das Auftreten von typischen Beschwerdebildern in Kombination mit Risikofaktoren oder klassischen Symptomen kann für OsteopathInnen ein Warnsignal sein, um PatientInnen zu weiteren Untersuchungen zu animieren. So könnte frühzeitige Erkennung Spätkomplikationen vermeiden oder hinauszögern, die Aufrechterhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch gezielte Behandlung der Beschwerdebilder die Lebensqualität der PatientInnen positiv beeinflussen.

Eine kleinere, niederländische Kohortenstudie untersuchte bei 714 neu diagnostizierten erwachsenen Typ-2-DiabetikerInnen Begleiterkrankungen im Beobachtungszeitraum von 1985–2007. Die AutorInnen befassten sich nicht nur mit Zusatzkomplikationen, die die gleiche Pathophysiologie wie Diabetes besitzen, sondern auch mit jenen, die laut AutorInnen bisher nicht in Verbindung mit Diabetes untersucht wurden. Weiteres Ziel der Studie war es, den Verlauf und die Inzidenz von Zusatzkomplikationen zu beschreiben. Zum Diagnosezeitpunkt wiesen bereits 84,6 % der PatientInnen Komorbiditäten auf, davon machten 64 % kardiovaskuläre Erkrankungen aus. 70,6 % der DiabetikerInnen wiesen Komorbiditäten auf, die die Pathophysiologie mit Diabetes nicht teilten, 31 % der TeilnehmerInnen hatten muskuloskelettale Beschwerden. In den Jahren nach Diagnosestellung bleibt die Inzidenz von

Zusatzkomplikationen hoch, im weiteren Krankheitsverlauf zeigt sich bei muskuloskelettalen Beschwerden eine Inzidenz von 32 auf 1 000 Patientenjahren innerhalb von zehn Jahren (Luijks et al., 2012). Diese Studie zeigt den Verlauf von Zusatzbeschwerden und das Auftreten von Komorbiditäten zum Diagnosezeitpunkt. Ein Vergleich der Ergebnisse mit einer Gruppe von PatientInnen der gleichen Altersgruppe, um einen Zusammenhang von Diabetes mit dem verstärkten Auftreten der Pathologien herzustellen, wurde nicht gemacht. Auch gibt es keine Rückschlüsse auf die Einstellung der Stoffwechsellage, Art der antidiabetischen Medikation oder andere beeinflussende Faktoren wie zum Beispiel BMI oder Geschlecht.

In einer bevölkerungsbezogenen Kohortenstudie aus Taiwan wurden 6 586 Typ-2-DiabetikerInnen auf muskuloskelettale Beschwerden und die Häufigkeit von Arztbesuchen untersucht, die Daten wurden mit denen von 32 930 Nicht-DiabetikerInnen verglichen. DiabetikerInnen zeigten eine höhere Wahrscheinlichkeit von muskuloskelettalen Beschwerden nach zehn Jahren und konsultierten häufiger Ärzte als Nicht-DiabetikerInnen. Für die Datenerfassung wurden DiabetikerInnen im Alter von 18 bis 50 Jahren herangezogen, daher ist die Aussagekraft nur für diese Altersgruppe möglich. Weitere Rückschlüsse auf Diabetesdauer, Medikation, Gewicht oder Einstellung der Stoffwechsellage wurden aufgrund der nichtvorhandenen Daten nicht gezogen. Körperliche Aktivität ist ein wichtiger Faktor für die Einstellung des Diabetes, eine zeitnahe Diagnose und Behandlung von muskuloskelettalen Beschwerden ist notwendig, um den PatientInnen schmerzfreie Beweglichkeit zu ermöglichen (Pai et al., 2015).

In einem Interview von 9 133 ProbandInnen über 50 Lebensjahren in Deutschland, darunter 1 035 DiabetikerInnen, wurden Fragen bezüglich Komorbiditäten und chronischen Erkrankungen gestellt. DiabetikerInnen haben dabei signifikant häufiger Komorbiditäten als Nicht-DiabetikerInnen. 94,6 % der DiabetikerInnen leiden unter einer Zusatzkomplikation, 80,2 % haben zwei oder mehr Komorbiditäten. Nicht-DiabetikerInnen wiesen im Gegensatz dazu eine Rate von 78,5 % für eine und 56,1 % für zwei oder mehr Zusatzerkrankungen auf. Es zeigte sich eine Prävalenz von 89,8 % bei DiabetikerInnen und 60,4 % bei Nicht-DiabetikerInnen für diabetische Spätkomplikationen, also Nierenerkrankungen, Sehbeeinträchtigungen und Herz-Kreislaufkrankungen, ebenso zeigte sich eine höhere Prävalenz bei muskuloskelettalen Beschwerden von 56,5 % bei DiabetikerInnen gegenüber 46,5 % bei TeilnehmerInnen über 50 Jahren ohne Diabetes. Eine Unterscheidung in Typ-1 und Typ-2 Diabetes wurde nicht getroffen. Die Daten wurden im Rahmen eines Interviews erhoben, einige der berichteten und abgefragten Zusatzpathologien könnten dadurch nicht medizinisch belegt sein oder wurden bisher nicht untersucht. Es besteht auch die Möglichkeit, dass PatientInnen verschiedene Diagnosen vergessen oder über Pathologien nicht Bescheid

wussten und diese beim Interview nicht erwähnten. Der Zusammenhang von Dauer des Diabetes und Einstellung der Blutglukose mit dem Auftreten der Komorbiditäten wurde nicht erhoben (Du, Heidemann, Gößwald, Schmich & Scheidt-Nave, 2013). OsteopathInnen in der Praxis sollten diese Daten bedenken, um PatientInnen zu regelmäßigen Kontrollen zu motivieren, um eine Früherkennung der Pathologien zu ermöglichen. Komorbiditäten im muskuloskelettalen Bereich stellen die Indikation zur osteopathischen Betreuung, um eine gute Stoffwechseleinstellung zu ermöglichen, ist die Herstellung der körperlichen Belastbarkeit ein wichtiger Faktor und Aufgabe der Osteopathie bei DiabetikerInnen.

Muskuloskelettale Zusatzkomplikationen kann man in zwei Gruppen unterteilen. Einerseits treten sie als intrinsische Komorbidität der Erkrankung in Form von diabetischer Cheiroathropathie, neuropathischer Arthritis, diabetischer Amyotrophie, Neuropathien und diabetischem Muskelfarkt auf, andererseits kann Diabetes prädisponierender Faktor für verschiedene Erkrankungen sein, wie für Osteoporose, diffuse idiopathische Skeletthyperostose (Morbus Forestier) oder sympathische Reflexdystrophie (Serban & Udrea, 2012).

Bei einer Querschnittsstudie wurden 116 Typ-2-DiabetikerInnen mit Begleitbeschwerden am Bewegungsapparat untersucht. Es konnte Osteoarthritis am Kniegelenk bei 49 % der Untersuchten gefunden werden. Weiters zeigten die DiabetikerInnen an den oberen Extremitäten am häufigsten Carpaltunnelsyndrom, gefolgt von adhäsiver Kapsulitis der Schulter und diabetischer Cheiroarthropathie. Die AutorInnen fanden einen statistischen Zusammenhang zwischen Übergewicht, diabetischer Neuropathie, Compliance der PatientInnen und Bewegungsmangel mit Kapsulitis am Schultergelenk, ebenso von diabetischer Neuropathie mit Osteoarthritis am Kniegelenk. Einen Zusammenhang von Einstellung des Diabetes und muskuloskelettalen Beschwerden konnten die AutorInnen nicht beweisen (Abourazzak et al., 2014). In dieser Studie wurden DiabetikerInnen, die sich in einer rheumatologischen Abteilung mit muskuloskelettalen Beschwerden vorstellten, eingeschlossen. Eine Aussage für die Praxis von OsteopathInnen auf die Inzidenz von Pathologien am Bewegungsapparat bei Typ-2-DiabetikerInnen kann mit dieser Studie nicht getroffen werden. Eine klinische Relevanz ergibt sich aber durch den Zusammenhang von Bewegungsmangel, Übergewicht und Compliance der PatientInnen. OsteopathInnen könnten durch Behandlung der Beschwerden das Aktivitätsniveau und die Motivation von PatientInnen erhöhen. Somit könnten weitere Beschwerden vermieden werden.

Beim Vergleich einer Querschnittsstudie von Typ-2-DiabetikerInnen und PatientInnen mit Prädiabetes zeigte sich eine höhere Prävalenz von muskuloskelettalen Beschwerden bei beiden Gruppen, jedoch höher bei DiabetikerInnen. Osteoarthritis am Kniegelenk und an der

Schulter war zweimal häufiger bei ProbandInnen mit Diabetes als beim Vorstadium der Erkrankung. Die AutorInnen konnten auch häufig Carpaltunnelsyndrom sowohl bei Diabetes als auch bei Prädiabetes beobachten. Aufgrund dessen empfehlen die AutorInnen, bei Carpaltunnelsyndrom aufmerksam auf Zusatzbeschwerden der PatientInnen zu sein, da Diabetes oder eine Vorstufe vorliegen kann und so eine zeitgerechte Diagnose Spät komplikationen reduzieren, die Lebensqualität der PatientInnen erhöhen und die Ausgaben des Gesundheitssystems senken kann. Alter und Übergewicht waren ein prädisponierender Faktor für muskuloskelettale Zusatzbeschwerden in beiden Gruppen (Fatemi, Iraj, Barzarian, Maracy & Smiley, 2015). In der Erhebung wurde kein Vergleich mit Nicht-DiabetikerInnen durchgeführt. Die Diagnose der Pathologien wurde mittels Palpation und klinischer Untersuchung durchgeführt, eine Verifizierung durch bildgebende Verfahren würde als Goldstandard die Diagnosen bestätigen. Trotz des fehlenden Vergleichs einer Gruppe mit gesunden ProbandInnen gibt die Studie für die Praxis den Hinweis, bei entsprechenden Beschwerden und Risikofaktoren PatientInnen zu weiteren diagnostischen Schritten und einer zeitgerechten Lebensstilmodifikation zu motivieren.

82,6 % von 208 untersuchten Typ-2-DiabetikerInnen wiesen muskuloskelettale Begleitbeschwerden auf, wobei der Großteil auf Osteoarthritis der Extremitäten, v.a. der oberen, fällt. Die AutorInnen untersuchten ausschließlich Typ-2-DiabetikerInnen, das Auftreten dieser Beschwerden bei ProbandInnen ohne Diabetes, aber auch mit Diabetes Typ 1 ist notwendig, um ein verstärktes Auftreten der Pathologien bei DiabetikerInnen aufzuzeigen. Auffällig für die AutorInnen dieser Studie war, dass nicht Gelenke, die Gewichtsbelastung ausgesetzt sind, sondern die Gelenke der oberen Extremität gesamt häufiger Beschwerden machten (Douloumpakas, Pырpasopoulou, Triantafyllou, Sampanis & Aslanidis, 2007). Ein Vergleich der Ergebnisse mit einer vergleichbaren Altersgruppe ohne Diabetes als Zusatzerkrankung ist notwendig, um die entsprechenden Rückschlüsse auf die erhöhte Prävalenz zu ziehen. Interessant ist aber die Erkenntnis, dass die oberen Extremitäten häufig betroffen waren.

In einer puerto-ricanischen Querschnittsstudie wurden die Prävalenz und Zusatzfaktoren von rheumatischen Beschwerden bei 100 DiabetikerInnen mit 102 Nicht-DiabetikerInnen verglichen. Die Gruppe der Nicht-DiabetikerInnen bestand aus Freunden und Nachbarn der DiabetikerInnen. Dabei zeigten 59 % der DiabetikerInnen gegenüber 29,4 % der Vergleichsgruppe Bursitis oder Tendinitis an den Extremitäten. Frauen waren häufiger betroffen, ebenso DiabetikerInnen mit vaskulären Beschwerden als Spät komplikation. Die Autoren konnten keinen Zusammenhang mit Dauer der Erkrankung, Stoffwechsellage oder Übergewicht feststellen (Font et al., 2014). Als limitierende Faktoren für die Aussagekraft

müssen das Erheben des Nichtvorhandenseins von Diabetes nur durch Angabe der ProbandInnen selbst und das Fehlen von bildgebenden Verfahren zur Diagnose der Beschwerden erwähnt werden. Diese Untersuchung lässt eine verminderte Belastbarkeit der bindegewebigen Strukturen als Ausdruck des veränderten Stoffwechsels durch mikrovaskuläre Veränderungen vermuten.

Kiani et al. untersuchten Beschwerden an den oberen Extremitäten von 432 DiabetikerInnen. Zusatzerkrankungen, diabetische Spätkomplikationen und Stoffwechsellage waren aber nicht Teil der Erhebung. Die AutorInnen konnten folgende Prävalenzen finden: Kapsulitis der Schulter 8,79 %, Carpaltunnelsyndrom 8,56 %, Dupuytren-Kontraktur 7,4 %, eingeschränkte Mobilität der Handgelenke mit positivem Prayer-Sign 6,94 % und Triggerfinger 6,71 %. Es zeigten sich Zusammenhänge der Dauer des Diabetes, weiblichem Geschlecht, Rauchen, höherem Lebensalter und Fußulzera und Laserkoagulation in der Vorgeschichte mit häufigerem Auftreten der einzelnen Pathologien. 12,7 % der untersuchten DiabetikerInnen hatten zwei oder mehr dieser Erkrankungen (Kiani, Goharifar, Moghimbeigi & Azizkhani, 2014). Die Erhebung der Beschwerden an den oberen Extremitäten zeigt, dass muskuloskelettale Probleme bei DiabetikerInnen sich nicht auf Gewicht tragende Gelenke beschränken. Ein Vergleich der Prävalenzen mit Nicht-DiabetikerInnen könnte Aufschluss darüber geben, wie sehr das Risiko durch Diabetes als Zusatzerkrankung für diese Pathologien steigt. Wie bereits von Adriaanse et al. (2015) untersucht, schränken Beschwerden am Bewegungsapparat die Lebensqualität von DiabetikerInnen ein. Mittels Osteopathie kann durch die Behandlung der Beschwerden die Lebensqualität der PatientInnen erhöht werden.

Der Prädisposition von weiblichen Diabetikerinnen widerspricht eine finnische Studie, wo sich 6 237 ProbandInnen einem Interview und einer klinischen Untersuchung unterzogen, um Schulterschmerzen und Beschwerden der Rotatorenmanschette mit metabolischen Faktoren und Lebensstil in Verbindung zu bringen. Die AutorInnen fanden einen Zusammenhang von Schulterschmerzen, Typ-2-Diabetes und metabolischem Syndrom, von chronischer Tendinitis der Rotatorenmanschette und Typ-1-Diabetes sowie von Tendinitis und Adipositas bei Männern, bei Frauen konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Für das Auftreten der Beschwerden fanden die AutorInnen signifikante Assoziationen mit Übergewicht vor allem was den abdominalen Bereich betrifft. Die AutorInnen empfehlen für weitere Studien mehr Fokus auf den Lebensstil der ProbandInnen zu legen (Rechartdt et al., 2010).

Diabetes kann in Verbindung mit chronischen Handschmerzen und erosiver Osteoarthritis an der Hand gebracht werden. Magnusson et al. untersuchten 530 ProbandInnen mit Osteoarthritis an der Hand, 46 der TeilnehmerInnen hatten Diabetes mellitus. Bei 131 der

TeilnehmerInnen wurde erosive Osteoarthritis diagnostiziert, während bei 399 eine nicht-erosive Form gefunden wurde. Auffällig ist, dass DiabetikerInnen dabei eine Prävalenz von 12,2 % für eine erosive Form und 7,5 % für die nicht-erosive zeigten. ProbandInnen mit erosiver Osteoarthritis und Diabetes mellitus zeigten auch bei der Erhebung des Parameters Schmerz höhere Werte als jene ohne Diabetes. Diese ProbandInnen klagten auch häufig über schmerzhaftes Fingergelenke. Bei dieser Studie wurden PatientInnen mit entzündlichen Gelenkserkrankungen wie Arthritis psoriasis und rheumatoide Arthritis ausgeschlossen, auch wurde Diabetes mellitus nur durch Angabe der ProbandInnen erhoben und die Unterscheidung in Diabetes mellitus Typ-1 und Typ-2 wurde nicht vorgenommen. Zusätzlich wurde auf die Einstellung der Stoffwechsellage kein Fokus gelegt. Die AutorInnen empfehlen bei weiteren Studien diabetische Neuropathie in das Assessment miteinzubeziehen, da sie dahinter einen Zusammenhang vermuten. Bei der Befragung der ProbandInnen wurde die körperliche Aktivität miteinbezogen, jedoch wurde nicht auf Belastungen im Handbereich genauer eingegangen, dieser Aspekt könnte das Ergebnis beeinflussen (Magnusson et al., 2015).

1984 wurde in einer kanadischen Studie Gewebebeschaffenheit, Gelenkbeweglichkeit der Finger- und Handgelenke bei 80 nicht-insulinpflichtigen DiabetikerInnen mit 47 Nicht-DiabetikerInnen verglichen. Bei DiabetikerInnen konnte statistisch signifikant häufiger eine eingeschränkte Beweglichkeit der Gelenke, v.a. der Gelenke der Hand beobachtet werden. Diese Einschränkungen zeigten eine statistische Verbindung mit anderen vaskulären Komplikationen wie Retinopathie oder Nephropathie und mit Insulintherapie. Häufig konnte eine feste, wächserne Haut an den proximalen Phalangen mit eingeschränkter Beweglichkeit beobachtet werden. Eine Verbindung mit Alter, Dauer des Diabetes, Insulindosis und Stoffwechseleinstellung konnte nicht festgestellt werden. Die AutorInnen empfehlen für die Praxis, bei DiabetikerInnen mit eingeschränkter Mobilität in den Finger- und Handgelenken das Vorliegen einer vaskulären Zusatzkomplikation zu bedenken und entsprechende Untersuchungen zu empfehlen (Fitzcharles, DUBY, Waddell, Banks & Karsh, 1984). Diese Studie liegt bereits über drei Jahrzehnte zurück, die Einteilung in nicht-insulinpflichtig und insulinpflichtig ist heutzutage obsolet. Auch hat sich die medikamentöse Therapie verändert, eine Untersuchung der Zusammenhänge der Veränderungen der Haut und der Gelenkbeweglichkeit nach heutigem Standard und mit größerer Stichprobenzahl könnte diese Theorie nach heutigem Standard beweisen. Der Zusammenhang mit vaskulären Komplikationen kann dennoch in der Praxis ein Frühwarnzeichen und ein Anstoß dafür sein, PatientInnen zu weiteren ärztlichen Untersuchungen zu animieren.

In einer Querschnittsstudie von 1 217 TeilnehmerInnen mit Typ-1-Diabetes wurde die Prävalenz von diabetischer Cheiroarthropathie, von den AutorInnen definiert als das Auftreten

von adhäsiver Kapsulitis, Carpaltunnelsyndrom, Tendosynovitis der Flexoren, Dupuytren-Kontraktur oder positivem Prayer-Sign, untersucht. 807 der TeilnehmerInnen zeigten eine dieser Beschwerden, am häufigsten davon adhäsive Kapsulitis, gefolgt von Carpaltunnelsyndrom und Tendosynovitis. Das Auftreten von Cheiroarthropathie kann in Zusammenhang mit höherem Alter, weiblichem Geschlecht, höherem HbA_{1c}, längerer Diabetesdauer und anderen diabetischen Komorbiditäten gebracht werden. Diese Studie weist eine hohe wissenschaftliche Evidenz auf, limitierend ist die Tatsache, dass durch die regelmäßige Betreuung der PatientInnen und genaue Untersuchungen die ProbandInnen eine höhere Awareness ihrer Erkrankung gegenüber aufwiesen und so das Ergebnis beeinflusst werden könnte (Larkin et al., 2014).

In einer retrospektiven Datenerhebung wurde der Zusammenhang von Diabetes mellitus bei 997 PatientInnen mit diagnostiziertem Carpaltunnelsyndrom untersucht. Die AutorInnen konnten zwar eine erhöhte Prävalenz feststellen, aber Diabetes nicht als Risikofaktor identifizieren. Hendriks et al. konnten BMI und Alter als größere Einflussfaktoren finden. Fehlende Informationen durch das retrospektive Design, die Arbeit mit Daten aus dem Krankenhaussetting und die Bildung der Kontrollgruppe aus PatientInnen des Krankenhauses mit einem anderen orthopädischen Beschwerdebild kritisieren die AutorInnen jedoch (Hendriks et al., 2014).

Hsu und Scheu analysierten Daten der nationalen Gesundheitsversicherung von 498 678 TeilnehmerInnen in Taiwan, wobei 28 391 diagnostizierte DiabetikerInnen darunter waren. Die Daten befassten sich mit der Erhebung von Beschwerden der Rotatorenmanschette mit einem Follow-Up nach elf Jahren. Für die Autoren war auffällig, dass PatientInnen mit Diabetes mellitus eine höhere Prävalenz für degenerative Veränderungen im Bereich der Rotatorenmanschette hatten. Hsu und Scheu konnten aber keinen Zusammenhang mit der medikamentösen Einstellung mit Insulin oder oraler antidiabetischer Medikation finden. Die Autoren vermuten als Ursache für Schulterschmerzen bei DiabetikerInnen degenerative Veränderungen und Schädigung der Gelenksstrukturen durch mikrovaskuläre Veränderungen aufgrund von Hyperglykämie. In weiterer Folge führt dies durch die Minderversorgung zu Überproduktion von freien Radikalen und Hypoxie des Gewebes und zu dadurch bedingten vorzeitigen Zelltod. Durch Vernetzung von Kollagenfasern in der Gelenkkapsel der Schulter kommt es zu einer Einschränkung der Beweglichkeit und Steifigkeit des Gelenks. Die Autoren erklären dadurch das häufige Auftreten von Frozen Shoulder bei DiabetikerInnen. Für weitere Untersuchungen empfehlen die Autoren, die Verbindung von spezieller antidiabetischer Medikation mit Veränderungen am Schultergelenk zu untersuchen. (Hsu & Sheu, 2016). Der Zusammenhang mit BMI, Alter, Geschlecht, Lebensstil und körperlicher Aktivität war nicht Teil

der Erhebung. Die Annahme der Autoren für die Pathophysiologie kann den osteopathischen Behandlungsansatz erklären, mittels systemischer Behandlung sowohl die Versorgung als auch die Drainage trotz lokaler Symptomatik zu verbessern.

Mittels Ultraschall wurden 80 ProbandInnen über 65 Jahre ohne Beschwerden am Schultergelenk untersucht, wobei 48 nicht-insulinpflichtige DiabetikerInnen unter den TeilnehmerInnen waren, um Veränderungen im Glenohumeralgelenk darzustellen. DiabetikerInnen wiesen dabei häufiger Degenerationen im Bereich der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne bei gleichzeitig höherem Querschnitt der Sehnen sowohl auf der dominanten als auch auf der nicht-dominanten Seite auf. Tendovaginitis der langen Bizepssehne und Erguss der Bursa subacromialis traten häufiger bei DiabetikerInnen auf. Sowohl bei Nicht-DiabetikerInnen als auch bei DiabetikerInnen konnten häufig Risse der Supraspinatussehne beobachtet werden, wobei ein signifikanter Unterschied nur bei kleineren Rissen für DiabetikerInnen auf der dominanten Seite besteht. Ein Zusammenhang mit Dauer der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. Die AutorInnen erhoben nur subjektive Beschwerden der ProbandInnen, die Schultergelenke wurden nicht klinisch untersucht. Die UntersucherInnen waren auf das Vorliegen des Diabetes bei den TeilnehmerInnen nicht blindiert (Abate, Schiavone & Salini, 2010). DiabetikerInnen zeigten in dieser Studie eine höhere Prävalenz für degenerative Schulterbeschwerden. Ein Follow-Up zur Erhebung von manifesten Schmerzen wäre für die Praxis interessant, ebenso ob eine frühzeitige Behandlung bei milden Beschwerden oder asymptomatischen PatientInnen das Risiko von Rupturen oder starken Schmerzzuständen minimieren könnte.

Yoo et al. untersuchten den Zusammenhang von Körperfett und Verhältnis Fett zu Muskel zu muskuloskelettalen Beschwerdebildern. Dabei konnten sie einen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Parametern zu muskuloskelettalen Schmerzen bei Frauen finden, über die weiteren Zusammenhänge konnte keine eindeutige Aussage getroffen werden. Die AutorInnen geben zu bedenken, dass durch diese Studie nicht die Kausalität angegeben werden kann. Ob ein Missverhältnis von Körperfett zu Muskulatur ausschlaggebend für muskuloskelettale Schmerzen ist, kann durch die Untersuchung nicht allgemein gültig ausgedrückt werden. Möglich ist auch, dass ProbandInnen mit Beschwerden am Bewegungsapparat körperliche Aktivität vermeiden, um Schmerzen zu verhindern. Dies würde zu einer Reduktion der Muskelmasse und Erhöhung der Fettmasse führen (Yoo, Cho, Lim & Kim, 2014). Für die Praxis ist es aber wichtig, muskuloskelettale Einschränkungen zu behandeln und PatientInnen zu körperlicher Aktivität zu animieren, um eine optimale Einstellung der Stoffwechsellage zu erreichen.

In der Studie vom Osteopathic Research Center der University of North Texas Health Science Center in Fort Worth wurden zwischen 2006 und 2011 455 ProbandInnen mit unspezifischem chronischem Low Back Pain untersucht. Die ProbandInnen wurden in vier Gruppen für zwei verschiedene Behandlungen aufgeteilt, und zwar mit Osteopathic-Manual-Treatment und Ultraschall bzw. der Kombination von beiden. Die ProbandInnen der Versuchsgruppen wurden sechsmal in acht Wochen für 15 Minuten nach einem definierten Ablauf mit sechs Techniken für Becken und LWS und für muskuläre Dysbalancen in diesem Bereich und/oder Ultraschalltherapie behandelt, die Kontrollgruppe erhielt eine Scheinbehandlung in den gleichen Regionen. Zu Beginn wurden alle ProbandInnen auf Dysfunktionen untersucht und vorhandene Dysfunktionen in leicht, mittel und schwer unterteilt. Die Gruppen wurden hinsichtlich Schmerz nach zwölf Wochen miteinander verglichen. Bei ProbandInnen nach 2009 wurden zusätzlich Zytokine im Serum vor der ersten Behandlung und am Ende des Behandlungszeitraums von zwölf Wochen gemessen (Licciardone, Minotti, Gatchel, Kearns & Singh, 2013). Licciardone, Kearns, Hodge und Minotti nutzten die erhobenen Daten und bildeten eine Untergruppe der 34 ProbandInnen mit Diabetes mellitus ohne Unterscheidung von Typ 1 und Typ 2. Die DiabetikerInnengruppe war im Rahmen der ursprünglichen Studie auf die Kontroll- und Versuchsgruppen verteilt, wobei 19 TeilnehmerInnen in der Versuchsgruppe für OMT und 17 für Ultraschalltherapie waren. Die Studienergebnisse deuten darauf hin, dass ProbandInnen mit Diabetes mellitus in der Baselineerhebung stärkere Schmerzen als die übrigen ProbandInnen und häufiger schwere somatische Dysfunktionen vor allem von Th 11–L 2 aufwiesen, aber besser auf OMT ansprechen als Nicht-DiabetikerInnen. Auch zeigte sich in den Daten der DiabetikerInnen eine signifikante Verbesserung der Schmerzen durch OMT, gemessen mittels VAS, während durch Ultraschalltherapie keine signifikante Änderung beobachtet werden konnte. Weiters konnten Licciardone et al. bei der Messung der Zytokine vor allem bei Tumornekrosefaktor- α im Serum nach zwölf Wochen eine signifikante Reduktion durch die Behandlung mit OMT bei DiabetikerInnen erheben. Jedoch muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass die Stichprobenanzahl hier mit vier ProbandInnen für die Versuchsgruppe und zwei für die Kontrollgruppe sehr gering ist. Die AutorInnen geben auch zu bedenken, dass die Studie nicht auf den Vergleich einer Untergruppe ausgelegt war und Diabetes mellitus als Zusatzerkrankung nicht verifiziert wurde bzw. Vorbefunde nicht vorlagen, und da diese Erkrankung nicht im Fokus der ursprünglichen Untersuchung stand, könnten undiagnostizierte DiabetikerInnen oder falsch diagnostizierte DiabetikerInnen unter den ProbandInnen gewesen sein und so die Ergebnisse verfälschen. Die AutorInnen merken an, dass die Erhebung und Auswertung der Daten und das Vorhandensein von schweren somatischen Dysfunktionen bei DiabetikerInnen eine deutliche Indikation für OMT darstellen, auch wenn durch diese Studie nicht erhoben worden ist, ob die Dysfunktionen der Prozess der

Erkrankung sind oder verantwortlich für den unspezifischen Low Back Pains sind (Licciardone, Kearns, Hodge & Minotti, 2013). Die Lokalisation der somatischen Dysfunktionen in Verbindung mit dem Auftreten von diabetischen Zusatzkomplikationen und Low Back Pain würden Möglichkeiten für weitere Studien bieten. Auch der Einfluss von osteopathischer Behandlung auf Zytokine im Serum ist ein interessanter Ansatz für Insulinresistenz und bedürfen weiterer Untersuchungen.

In einer Untersuchung von 288 PatientInnen mit Osteoarthritis im Hüftgelenk oder Kniegelenk fanden Reeuwijk et al. Diabetes als vierthäufigste, nicht-muskuloskelettale Komorbidität. Diabetes als Begleiterkrankung hatte auch eine signifikante Verbindung mit Schmerzintensität und Einschränkung der körperlichen Aktivität bei PatientInnen mit Osteoarthritis. Die Komorbiditäten wurden von den ProbandInnen selbst angegeben, nicht diagnostizierte DiabetikerInnen könnten unentdeckt geblieben sein, auch wurde keine Unterscheidung des Diabetes in Typ 1 und Typ 2 vorgenommen sowie auf eine Erhebung der Stoffwechsellage verzichtet (Reeuwijk et al., 2010).

Diabetes tritt häufig gemeinsam mit anderen chronischen Erkrankungen auf, vor allem gemeinsam mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bestehen auch weitere, muskuloskelettale Komorbiditäten, schränkt dies die körperliche Aktivität deutlich ein. Gerade bei diesen Erkrankungen ist Bewegung ein wichtiger Aspekt der Therapie, deshalb ist die Prävention und frühzeitige Behandlung dieser muskuloskelettalen Beschwerden notwendig, um ein adäquates Aktivitätsniveau zu erreichen (Slater, Perruccio & Badley, 2011). Hier besteht eine wichtige Aufgabe der Osteopathie bei der Wiederherstellung von schmerzfreier körperlicher Aktivität von DiabetikerInnen. Auch können spezifische Erkrankungen auf ein metabolisches Problem hinweisen, durch die Aufmerksamkeit von OsteopathInnen kann die Früherkennung von Diabetes und entsprechende Therapie Spätkomplikationen verhindern oder zumindest hinauszögern.

4.4 Osteopathie bei diabetischen Spätkomplikationen

In einer kroatischen Querschnittsstudie wurden 10 355 DiabetikerInnen auf das Vorliegen von Begleiterkrankungen untersucht. 7 979 der TeilnehmerInnen hatten eine oder mehrere Komorbiditäten, am häufigsten kardiovaskuläre Erkrankungen, gefolgt von endokrinen und metabolischen Störungen, muskuloskelettale Beschwerden machten 14 % der Zusatzbeschwerden aus. Die Autorinnen zeigen auf, dass bei mehreren Komorbiditäten niedrigere HbA_{1c}-Werte vorliegen. Die Autorinnen vermuten, dass der Grund dafür in der besseren medizinischen Versorgung durch mehrere Spezialisten bzw. engeren Kontrollen der PatientInnen liegt. Ein Risikofaktor für schlechte Einstellung der Stoffwechsellage ist den Autorinnen zufolge eine unzureichende medizinische Versorgung durch den Hausarzt. Bei

übergewichtigen PatientInnen, PatientInnen mit Brustkrebs, Dyslipidämie und ischämischen Herzerkrankungen wurden höhere Werte für den HbA_{1c} gemessen. Bei 4,8 % traten Zusatzbeschwerden im Bereich des Gastrointestinaltrakts auf, PNP bei 32,4 %, Retinopathie bei 12,6 %, bei Nephropathie 5,6 %, nicht-heilende Wunden bei 1,3 % und Amputationen 0,9 % (Bralić Lang & Bergman Marković, 2016).

Diabetes zeigt viele Zusatzerkrankungen, die ein Gesundheitsrisiko darstellen und die Lebensqualität der DiabetikerInnen einschränken. Die Untersuchung von Bralić Lang und Bergman Marković zeigt, dass engmaschige Kontrollen und bereits vorliegende Zusatzkomplikationen PatientInnen zu mehr Awareness ihrer Erkrankung gegenüber verhelfen. Eine Unterstützung durch OsteopathInnen könnte dies weiter verbessern und das Auftreten von Komorbiditäten verhindern oder verzögern.

DiabetikerInnen mit Begleitbeschwerden zeigen häufiger Komplikationen nach orthopädischen Eingriffen. Infektionen, verzögerte Wundheilung, Pseudoarthrose und Implantatversagen konnten dabei beobachtet werden. Wukich beschreibt dies in einem Review und gibt zu bedenken, dass PatientInnen ohne Spätkomplikationen und mit gut eingestellter Stoffwechsellage einen ähnlichen Risikofaktor wie Nicht-DiabetikerInnen haben (Wukich, 2015). Für die Diabeteseinstellung stellt körperliche Aktivität einen wichtigen Aspekt dar, durch Schmerzen am Bewegungsapparat sind die Bewegungsfreude und sportlichen Möglichkeiten eingeschränkt. Durch osteopathische Behandlung von muskuloskelettalen Beschwerden kann die Leistungsfähigkeit wiederhergestellt werden, Operationen können verzögert oder eventuell sogar vermieden werden.

Von 2005–2006 untersuchten Sudore et al. Zusatzbelastungen bei 13 171 erwachsenen Typ-2-DiabetikerInnen. 41,8 % gaben akute Schmerzen an und 39,7 % beschrieben chronische Schmerzen. Zusätzlich leiden viele der DiabetikerInnen unter Depression und Schlaflosigkeit. Auffällig war für die Autoren, dass ältere PatientInnen häufiger an physischen Problemen leiden, jüngere DiabetikerInnen häufiger an psychischen Zusatzbeschwerden. PatientInnen, die im Zeitraum der Erhebung der Daten verstarben, wiesen häufig mehrere Begleiterkrankungen auf. In dieser Studie zeigte sich eine Prävalenz für Osteoarthritis von 25,7 %, die Prävalenz für vorangegangene Amputationen liegt bei 1,8 %. Bei 2,9 % der Befragten traten Erbrechen und Übelkeit, bei 3 % Obstipation auf (Sudore et al., 2012). Die Erhebung fand mittels Fragebogen statt, die ursprüngliche Auswahl der ProbandInnen führten Hausärzte durch, wobei die Ausschlusskriterien der angeschriebenen DiabetikerInnen nicht klar definiert wurden und so das Ergebnis verfälschen könnten.

4.4.1 Behandlungsansätze bei Neuropathie

Neuropathischer Schmerz ist eine verspätete Antwort auf eine nicht mehr akute Schädigung des Gewebes. Dabei vermitteln das zentrale und das periphere Nervensystem Schmerzsignale, ohne einen Verletzungsstimulus, dadurch wird im ZNS eine ständige Schmerzantwort initiiert. Die PatientInnen beschreiben dabei Hypästhesien, Brennen, Kribbeln, einschießende und elektrisierende Schmerzen oder Nadelstiche. Da die medikamentöse Therapie bei Neuropathien eine eingeschränkte Wirkung zeigt, weist Galluzzi auf die Behandlung mit OMT hin. Die holistische Anschauung von OsteopathInnen kann PatientInnen auf vielen Ebenen unterstützen. Die Autorin empfiehlt in der Praxis vor allem die Verwendung von HVLA-Techniken, MET, Weichteiltechniken, Myofasziale-Release-Techniken, Counterstrain und Craniosacrale Techniken. Spezielle Techniken oder Studien, auf die sich die Empfehlung bezieht, gibt die Autorin nicht an (Galluzzi, 2007).

Zusätzlich zur distal symmetrischen Neuropathie können weitere Formen auftreten, die das autonome Nervensystem betreffen. So kommt es zu Tachykardien, orthostatischen Hypotonien, Blasendysfunktionen, Zystopathien, diabetischer Diarrhoe und Störungen der Motilität des Darms und zu diabetischer Gastroparese (Schorr, 1999).

Ein Casereport von Ravenswaay et al. zeigte den positiven Effekt bei einem 49-jährigen Patienten mit Diabetes mellitus Typ-1 mit Gastroparese durch sechs osteopathische Behandlungen. Eine deutliche Verbesserung des Gastroparesis Cardinal Symptoms Score und eine Reduktion der Aufenthaltstage im Krankenhaus von einmal in sechs bis acht Wochen auf einmal in sechs Monaten wurden beschrieben. Der Patient wurde zwar holistisch untersucht, der Hauptfokus galt aber den vier Diaphragmen und den somatischen Dysfunktionen, die diese Strukturen beeinflussen. Hintergrund waren die Optimierung des Flusses der Fluida, die Verbesserung der Beweglichkeit des Magens und der Funktion des N. vagus. Die AutorInnen zeigen bei diesem Casereport, dass die osteopathische Behandlung dieses Patienten mit diabetischer Gastroparese nicht nur die Lebensqualität und das Wohlbefinden verbessern konnte, sondern auch eine kosteneffiziente Option ist, Krankenhausaufenthalte des Patienten auf ein Minimum zu bringen (Ravenswaay, Hain, Grasso & Shubrook 2015). Auf diesem Casereport aufbauende Untersuchungen in Form einer randomisierten kontrollierten Studie könnten die kosteneffiziente Wirkung auf Gastroparese als Zusatzkomplikation und die Lebensqualität und Leistungsfähigkeit der DiabetikerInnen beweisen.

4.4.2 Behandlungsansätze bei Nephropathie

Die diabetische Nephropathie bezeichnet pathologische Veränderungen am Nierengewebe bei längerer Erkrankung an Diabetes mellitus. Hierbei kommt es durch mikrovaskuläre Schädigung

zu Albuminurie und Proteinurie, durch eine erhöhte glomeruläre Filtrationsrate zu glomerulärer Hypertrophie. Das Auftreten einer diabetischen Nephropathie ist weisend für die Lebenserwartung vor allem von jungen DiabetikerInnen, PatientInnen mit zusätzlichen kardiovaskulären Risikofaktoren zeigen eine erhöhte Mortalität (Usadel & Wahl 2009).

Licciardone beschreibt bei Veränderungen der Gewebebeschaffenheit im Bereich Th 11–L 2 einen renalen viszerosomatischen Reflexbogen und vermutet hier auch einen Ansatz für Osteopathie. Durch Techniken an den Nieren und segmental an Th 11–L 2 könnte diabetische Nephropathie bei Diabetes Typ-2 hinausgezögert oder der Fortschritt verlangsamt werden. Diese Annahme wurde bisher keiner wissenschaftlichen Untersuchung unterzogen (Licciardone, 2008).

Untersuchungen, die eine Wirksamkeit von osteopathischen Techniken auf die Funktionsweise der Nieren betrachten, gibt es derzeit nicht. Forschungen in diese Richtung könnten aber interessante Ansatzpunkte für OsteopathInnen bei der Betreuung von DiabetikerInnen sein, aber auch bei PatientInnen mit renaler Hypertonie oder anderen, die Nieren betreffenden Erkrankungen.

4.4.3 Behandlungsansätze bei diabetischen Augenerkrankungen

Bolz et al. betonen in den Leitlinien der ÖDG 2016, dass Diabetes mellitus vor allem diabetische Retinopathie verursacht. Im Rahmen der diabetischen Retinopathie entstehen Mikroaneurysmen, Netzhautblutungen, Proliferationen der Netzhautgefäße, Glaskörperblutungen, Netzhautablösungen durch die Gefäßneubildungen und Sekundärglaukom (Bolz et al., 2016). Weiters treten erhöhte Permeabilität der Gefäße, Gefäßverschlüsse und Schrumpfung des Glaskörpers auf (Schorr, 1999). Neben Glaukom ist in entwickelten Ländern die diabetische Retinopathie der häufigste Grund für Erblindung. Als weitere, die Augen betreffende Komorbiditäten kommt es zu diabetischem Makulaödem, Optikusneuropathie, Katarakt und Fehlfunktionen der äußeren Augenmuskeln, die die Sehkraft von DiabetikerInnen einschränken (Bolz et al., 2016).

Die West Virginia Study von Crosby und Shuman, eine Befragung von 147 PatientInnen mit Diabetes mellitus, ergab, dass 103 von ihnen eine Untersuchung der Augen im letzten Jahr hatten, während 44 keine hatten. Die Gründe dafür waren aber nicht unzureichende Aufklärung, sondern häufig mangelnde Compliance der PatientInnen. Die Befragung zeigte auch, dass bei PatientInnen mit weiter fortgeschrittener Erkrankung bzw. Vorhandensein von Komplikationen und Spätfolgen das Wissen über Diabetes selber und die Häufigkeit von engmaschigen Kontrollen höher war (Crosby & Shuman 2011). Die Aufgabe von

OsteopathInnen besteht darin, PatientInnen zu regelmäßigen Kontrollen zu animieren, um Spätkomplikationen zu verzögern.

Liem weist darauf hin, dass erhöhter oder erniedrigter intraokulärer Druck durch Palpation der Augen diagnostiziert werden kann. Die Patientin oder der Patient blickt dabei bei geschlossenen Augen nach unten, während die Osteopathin oder der Osteopath am Oberlid mit den Zeigefingern die Spannung des Bulbus testet. Als Referenz können dabei die eigenen Augen herangezogen werden. Bei der Prüfung mittels Palpation findet man einen erhöhten Augendruck bei Glaukom und eventuell bei DiabetikerInnen auch einen erniedrigten Druck durch Dehydrierung (Liem, 2010a). Woher der Autor seine Aussagen bezieht, ist unbekannt, Frenzel untersucht die Palpation des Augendrucks zur Diagnostik im Rahmen seiner Masterthese, also ob OsteopathInnen durch Palpation einen erhöhten IOD feststellen können und vergleicht die palpatorischen Ergebnisse mit den Werten einer vorangegangenen Goldmann-Appplanationstonometrie bei 38 PatientInnen einer augenärztlichen Praxis. Die gemessenen Werte der PatientInnen, sowie die Krankengeschichten waren dem Autor bis zum Ende der Untersuchung aller ProbandInnen unbekannt. Durch die Untersuchung konnte Frenzel seine Hypothese – eine Übereinstimmung der Palpation mit der Appplanationstonometrie sowohl für hypertone und normotone Werte als auch für Seitenunterschiede – nicht bestätigen. Frenzel zeigt in seiner Untersuchung für die Palpation des IOD eine Spezifität von 72,4 %, also die Wahrscheinlichkeit, alle normotonen PatientInnen zu finden, und eine Sensitivität von 31,2 %, also die Fähigkeit, alle PatientInnen mit erhöhtem IOD zu diagnostizieren. Der positive Vorhersagewert, alle PatientInnen mit hypertonem IOD herauszufiltern, beträgt 24 %, während der errechnete negative Vorhersagewert mit 79 % angibt, dass eine Palpation, die einen normalen Augendruck ergibt, zu 79 % mit der Appplanationstonometrie übereinstimmt (Frenzel, 2015). Für weitere, größer angelegte Untersuchungen wären Pilotstudien notwendig, um die Fertigkeiten der UntersucherInnen in diesem Feld zu schulen. Auch sind Untersuchungen zur Erhebung von Unterschieden zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen oder von der Einstellung der Blutglukose interessant. Für die Praxis ist aber auf jeden Fall die Möglichkeit von Retinopathien bei DiabetikerInnen zu bedenken und bei unklaren Befunden sollten OsteopathInnen weitere augenärztliche Untersuchungen empfehlen.

Glaukom bezeichnet verschiedene Erkrankungen am Auge, die als gemeinsames Kennzeichen eine Erhöhung des Augeninnendrucks haben. Die daraus resultierende Schädigung des N. opticus kann zur Erblindung führen. Esser empfiehlt für die Behandlung von Glaukom spezielle Muskel-Energie-Techniken nach Ruddy, kombiniert mit cranialen Techniken der knöchernen Strukturen und des Bulbus selbst. Weiters sind für den Autor in der

Praxis Behandlungstechniken sinnvoll, die eine Wirkung auf die Drainage haben. Hier erwähnt Esser Rib-raising-Technique für Th 1–Th 4, das zervikothorakale Diaphragma, die cervikale Faszie, das Occiput-Atlas-Gelenk, das Tentorium cerebelli und das Sinussystem. Als Abschluss der Behandlung empfiehlt der Autor die CV-4-Technik (Esser, 2005).

Zu den Indikationen, die Liem aus der Praxis für die Behandlung der Augen angibt, zählen ossäre und muskuläre Dysfunktionen sowie Veränderungen der Spannung der intrakraniellen Duralmembranen und Störungen der nervalen und vaskulären Strukturen. Der Autor beschreibt auch Störungen des N. oculomotorius bei Diabetes mellitus oder bei anderen arteriellen Pathologien oder Raumforderungen, wo es häufig zu Dysfunktionen im Bereich der Fissura orbitalis superior, des Os temporale, des Os occipitale, des Sphenoids, der duralen Strukturen, zum Vertical Strain der SSB oder zu venösen Abflussstörungen kommen kann. Weiters empfiehlt der Autor für die Behandlung der Augen eine ganzheitliche Betrachtung der Statik und spezifische Techniken an ossären und membranösen Strukturen des Schädels. Auch legt Liem den Fokus auf venöse und lymphatische Drainage vor allem über die obere Thoraxapertur und über Techniken am Sinus venosus. Bei der Behandlung von PatientInnen mit Glaukom sieht Liem als therapeutischen Ansatz die Entlastung und Drainage von venösen Stauungen, v.a. durch Techniken an der Sutura petrosphenoidalis, Sutura occipitomastoidea und des Os lacrimale. Der Autor vermutet auch einen Effekt auf das Fortschreiten eines Katarakts durch Behandlung der Orbita und des atlantookzipitalen Gelenks (Liem, 2010a).

Kuhmann (2007) und Bilgeri (2006) lehnen sich in ihren Untersuchungen an den empfohlenen Ablauf von Liem an. Kuhmann untersuchte in seiner Masterthese in einem within-subject-design einen Effekt an 13 ProbandInnen mit erhöhtem intraokulärem Druck (19 mmHg bis 30 mmHg) seit mindestens sechs Monaten mit stabiler Medikation, wenn verordnet, jedoch keine Zeichen eines bestehenden Glaukoms. Die ProbandInnen wurden im Abstand von jeweils einer Woche dreimal behandelt und drei Messungen mittels Applanationstonometrie durch einen Ophtalmologen exakt 48 Stunden, vier bis fünf und acht bis neun Wochen nach der letzten Behandlung durchgeführt. Die ProbandInnen wurden in der ersten Behandlung osteopathisch untersucht, neben den viszeralen, parietalen und cranialen Dysfunktionen legte Kuhmann das Hauptaugenmerk der Behandlung auf die Drainage, das Faszien-System und die Beweglichkeit der Schädelknochen. Wichtig bei der Behandlung waren dem Autor die venöse Drainage und die Behandlung der reziproken Spannungsmembran. Kuhmann behandelte die obere Thoraxapertur und den cerviko-thorakalen Übergang und wandte verschiedene craniosacrale Techniken zur Verbesserung der Drainage und zur Behandlung von Dysfunktionen im Bereich des Craniums an. Speziell im Bereich der Augen führte der Autor Techniken an der Orbita und den beteiligten Knochenstrukturen, am Bulbus und mittels

Glaukomtechnik nach Ruddy durch. Kuhmann bemerkte auch, dass mehr als 50 % seiner ProbandInnen mit erhöhtem IOD Dysfunktionen im Bereich der HWS, LWS und Iliumsdysfunktionen hatten, seltener traten viszerale Dysfunktionen auf. 100 % der ProbandInnen wiesen Dysfunktionen des membranösen Systems des Craniums auf, mehr als die Hälfte zeigte zusätzlich Veränderungen des cranialen Rhythmus. Über 80 % der ProbandInnen zeigten Dysfunktionen des Tentoriums und über 60 % der oberen Thoraxapertur (Kuhmann, 2007).

Bilgeri führte eine match-kontrollierte Studie mit 20 ProbandInnen durch, aufgeteilt auf eine Interventions- und eine Kontrollgruppe, um zu untersuchen, ob eine osteopathische Behandlung einen Einfluss auf erhöhten Augendruck bei primärem chronischem Offenwinkelglaukom hat. Bei beiden Gruppen wurde der Augendruck mittels Goldmann-Appplanationstonometrie vor Beginn und nach 5 Wochen durch einen Ophthalmologen gemessen, die Interventionsgruppe wurde dreimal in Abständen von jeweils einer Woche osteopathisch untersucht und holistisch behandelt. Die Autorin verwendete ähnliche Techniken wie Kuhmann (2007), Bilgeri behandelte statische Veränderungen und Dysfunktionen der HWS bei Notwendigkeit und führte Techniken zur Verbesserung der Drainage und an den knöchernen und membranösen Strukturen des Craniums durch. Speziell an den Augen arbeitete die Autorin an der Orbita und den beteiligten Knochen, am Bulbus und mittels venolymphatischen Pumpstechniken an der Drainage der Augen (Bilgeri, 2006).

Van der Kraats untersuchte in ihrer Masterthese in einem RCT 45 ProbandInnen, aufgeteilt in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe, mit stabilem, aber erhöhtem Augendruck, gemessen mit Goldmann Tonometer. Messungen wurden zur Erhebung der Baseline und am Ende der Studie bei beiden Gruppen durchgeführt, bei der Interventionsgruppe wurden zusätzlich Messungen vor und nach den beiden Behandlungen durchgeführt. Hierbei verwendet die Autorin Lien Mécanique Osteopathique nach Paul Chauffour und Eric Prat für die Interventionsgruppe. Dies ist eine Technik mit standardisiertem ganzheitlichem Untersuchungsablauf auf acht Ebenen, wobei die Primärläsion gesucht und mittels Recoil behandelt wird. Danach werden weitere vorhandene Läsionen nachgetestet und gegebenenfalls behandelt. Die Kontrollgruppe, bestehend aus 20 ProbandInnen, erhielt keine Intervention.

Die Autorin erzielte eine Verbesserung des IOD beim Großteil der Interventionsgruppe nach jeder Behandlung, bei einigen ProbandInnen zeigten sich aber nach den einzelnen Behandlungen auch leicht erhöhte Werte. Im Vergleich zur Baselineerhebung verbesserte sich der durchschnittliche IOD um 2,5 %, jedoch konnte kein signifikantes Ergebnis erreicht werden. Die Untersuchung von van der Kraats macht eine unterschiedliche Besserung zwischen linkem

und rechtem Auge deutlich, der IOD zeigte am linken Auge einen um 4,6 % niedrigeren Wert bei den Messungen nach den Behandlungen. Die Autorin vermutet hier Zusammenhänge mit der unterschiedlichen lymphatischen Drainage der linken und der rechten Körperhälfte. Van de Kraats empfiehlt für weitere Untersuchungen das Einbeziehen des Lymphsystems und einen ausgedehnteren Untersuchungszeitraum (van de Kraats, 2009). Die Autorin hatte keine PatientInnen mit Diabetes mellitus in ihrer Untersuchung, auch ist die statistische Aussagekraft durch die kleine Stichprobenzahl eingeschränkt.

Obwohl auch Kuhmann zeigte, dass niedrigere Werte des Augendrucks gemessen wurden, konnte kein signifikantes Ergebnis erzielt werden. Die zweite Messung des IOD zeigte dabei die niedrigsten Werte, danach kam es wieder zu einem leichten Anstieg. Kuhmann führte weiters an, dass bei ProbandInnen mit Schilddrüsenerkrankungen eine signifikante Besserung des IOD erreicht wurde im Gegensatz zur ProbandInnen ohne diese Zusatzerkrankung. Der Autor hatte im Rahmen der Studie Probleme mit der Rekrutierung von ProbandInnen, wodurch er das Design seiner Untersuchung ändern musste. Kuhmann kritisiert die kleine Stichprobengröße und empfiehlt weitere Untersuchungen mit einer höheren Probandenzahl (Kuhmann, 2007).

Bilgeri konnte hinsichtlich des IOD keine signifikante Besserung erreichen, auch beschreibt sie keinen deutlichen Unterschied zwischen linkem und rechtem Auge wie van der Kraats in ihrer Studie. Bilgeri konnte aber bei der Erhebung von Begleitsymptomen wie Kopfschmerzen, Nackenschmerzen oder Schwindel eine deutliche Besserung bei der Interventionsgruppe feststellen (Bilgeri, 2006). Auch hier muss die kleine Stichprobenzahl kritisiert werden. Studien, die sich speziell auf DiabetikerInnen beschränken, wären interessant.

Es gibt in der Literatur bisher keine Untersuchungen, die sich auf die Behandlung von Veränderungen bei PatientInnen mit Diabetes mellitus konzentrieren, auch ist der Effekt der osteopathischen Behandlung bei erhöhtem Augendruck nicht signifikant bewiesen. Jedoch gab es bisher keine Untersuchungen, die eine große Stichprobenzahl zeigen oder über einen Zeitraum von acht bis neun Wochen hinausgehen. Hinsichtlich der ausgewählten Techniken sind die oben genannten Studien sehr ähnlich den Empfehlungen von Liem (2010a und 2010b) und Esser (2005).

4.4.4 Behandlungsansätze beim diabetischen Fußsyndrom

Durch diabetische Neuropathie in Kombination mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit kommt es zum diabetischen Fußsyndrom, was eine der schwerwiegendsten Folgen des Diabetes darstellt. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen und eigenständige Begutachtung durch PatientInnen selbst sind notwendig, um diese Spätkomplikation zu vermeiden und eine

zeitgerechte Behandlung zu starten. Orthopädische Behelfe je nach Schweregrad der Deformitäten umfassen Schuheinlagen bis hin zu orthopädischen Maßschuhen. Unter der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie, dem sogenannten Charcot-Fuß, versteht man die komplexeste und schwerwiegendste Deformität durch progressive und destruktive Arthropathie einzelner Gelenke mit eventueller Beteiligung der Knochen. Diese Veränderungen sind im Röntgen als Frakturen bis zur kompletten Auflösung des Fußskeletts sichtbar. (Lechleitner, Abrahamian, Francesconi, Sturm & Köhler, 2016). Diese chronisch fortschreitende und nichtübertragbare Erkrankung der Knochen und Gelenke der Füße, vor allem im Mittelfußbereich, verursacht schwere Deformitäten und in weiterer Folge Ulzera, wodurch es zu Amputationen kommen kann. Die Diagnose stellt sich einerseits durch die Klinik mit Schwellung, Erythem, erhöhter Temperatur lokal und sichtlicher Veränderung von muskuloskelettalen Strukturen, andererseits wird der Charcot-Fuß diagnostisch mittels Röntgen verifiziert, um die Erkrankung von Osteomyelitis zu unterscheiden. Neuropathie, erhöhte Werte für HbA_{1c} und eine lange Dauer des Diabetes sind prädisponierende Faktoren für Charcot Osteoarthropathie bei PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ-2 (Younis, Shahid, Arshad, Khurshid & Masood, 2015). Beim Auftreten eines aktiven Charcot-Fußes muss eine völlige Ruhigstellung bis zu einem Jahr und Versorgung mittels Total Contact Cast zum Erreichen eines chronisch stabilen Charcot-Fußes initiiert werden. Dieser kann wieder normaler Belastung ausgesetzt werden, ohne dass es zu weiteren Deformitäten des Fußgewölbes kommt (Lechleitner et al., 2016).

Couppé et al. nahmen an, dass es durch Glykierung der Kollagenfasern zu einer erhöhten Steifigkeit des Gewebes der Achillessehne kommt, wodurch ein verändertes Gangbild und Pathologien und Schmerzzustände in diesem Bereich gehäuft bei DiabetikerInnen auftreten. Bei der Untersuchung von Gewebebiopsien, Parametern für die Steifigkeit der Achillessehne und der Druckbelastung plantar von DiabetikerInnen einerseits mit gut und andererseits mit schlecht eingestellter Stoffwechsellage konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Verglichen mit Werten von Nicht-DiabetikerInnen zeigten sich sowohl bei der Steifigkeit der Achillessehne und der Gewebebiopsie als auch bei der plantaren Belastung Veränderungen. Bei DiabetikerInnen findet man nicht-enzymatische Bildung von Crosslinks, die die natürliche Struktur und Funktion des Bindegewebes verändern. Die AutorInnen fanden diese Crosslinks aber nur im Bereich der Haut und nicht, wie angenommen, in der Achillessehne. Die AutorInnen vermuten, dass vor allem die erhöhte Steifigkeit der Achillessehne vermehrte Belastung im Vorfuß und Rückfuß verursacht, ein prädisponierender Faktor bei der Bildung von Ulzera bei DiabetikerInnen. Die Studienpopulation von 67 ProbandInnen limitiert jedoch die statistische Aussagekraft (Couppé et al., 2016). Inwieweit Osteopathie diesen Zustand bei DiabetikerInnen verändern kann, wurde bisher nicht erhoben.

Techniken, die auf bindegewebige Strukturen Einfluss haben, müssten auf ihre Wirksamkeit bei diabetischem Fußsyndrom untersucht werden, um eine Aussage darüber treffen zu können, mittels Osteopathie diabetische Ulzera zu verhindern, verzögern oder bei der rascheren Heilung beizutragen.

DiabetikerInnen zeigen im Vergleich zu Nicht-DiabetikerInnen eine eingeschränkte Mobilität im Sprunggelenk, wobei bei ProbandInnen mit peripherer Neuropathie eine höhere Einschränkung gemessen wurde als bei jenen ohne Neuropathie. Die Autoren konnten auch vermindertes Flexionsmoment nach plantar und dorsal bei DiabetikerInnen messen, dieser Zustand besteht bei DiabetikerInnen auch vor Auftreten einer Neuropathie (Giacomozzi, D'Ambrogi, Cesinaro, Macellari & Uccioli, 2008). Die Untersuchung zeigt, dass bereits bei DiabetikerInnen ohne Neuropathie vermindertes Flexionsmoment und reduziertes Bewegungsausmaß auftreten. Dies bedeutet einerseits, dass es dafür pathophysiologische Erklärungen über diabetische Neuropathie hinaus gibt, die diesen Umstand beeinflussen. Andererseits zeigt sich, dass das Risiko für Ulzera oder andere Komplikationen am Fuß schon vor Manifestieren einer Neuropathie entsteht, eine frühe osteopathische Behandlung von Einschränkungen der Mobilität könnte in der Theorie das diabetische Fußsyndrom verzögern oder vermeiden, eine wissenschaftliche Überprüfung könnte diese Aussage verifizieren.

Acht DiabetikerInnen mit Neuropathie, zehn DiabetikerInnen ohne Neuropathie und zehn Nicht-DiabetikerInnen wurden auf Fußbelastung, Muskelkraft der Plantarflexoren und Dorsalflexoren und Gangbild untersucht. Während die AutorInnen hinsichtlich der Muskelkraft keinen signifikanten Unterschied messen konnten, zeigten DiabetikerInnen mit Neuropathie ein höheres Verhältnis der plantaren Belastung des Vorfußes und des Rückfußes bei verändertem Drehmoment in der Standbeinphase und frühzeitige und dadurch längere Belastung des Vorfußes gegenüber DiabetikerInnen ohne Neuropathie und noch mehr gegenüber Nicht-DiabetikerInnen (Savelberg, Schaper, Willems, de Lange & Meijer, 2009). Die kleine Anzahl an ProbandInnen ist limitierend für die Aussagekraft, die Untersuchung kann Anstoß für weitere Studien mit größerer Anzahl sein. Rückschluss auf die frühzeitige Behandlung von Bewegungseinschränkungen bereits vor dem Einsetzen von Neuropathie und die Versorgung mit podologischen Behelfen bzw. die Empfehlung zur Einlagenversorgung kann gezogen werden, eine wissenschaftliche Prüfung dieser Theorie wurde aber bisher nicht durchgeführt.

Anglund und Channell betonen die Wichtigkeit des Lymphsystems bei der Wundheilung und die Wirksamkeit von osteopathischen Flüssigkeitstechniken auf das Lymphsystem bei PatientInnen mit chronischen Wunden. Die lymphatische Drainage und die immunologische Wirkung bedingen eine raschere Wundheilung. Diese Theorien entstehen durch ein Review über den Zusammenhang von Wundheilung und dem lymphatischen System. Die Autoren

empfehlen daher Studien, die die Wirksamkeit von osteopathischen Techniken in Bezug auf raschere Heilung bei chronische Wunden belegen, um die Osteopathie in diesem Bereich der Medizin zu etablieren (Anglund & Channell, 2011).

Table.
Osteopathic Manipulative Treatment
Techniques to Promote Lymphatic Drainage

Technique	Tissue Targeted
Thoracic outlet release	Cervical thoracic diaphragm
V-spread	Occipitomastoid suture and jugular foramen
Jugulodigastric release	Cervical lymph nodes
Clavicle muscle energy	Cervical lymph nodes
Parietal lift	Parietal bone and tentorium cerebelli
Venous sinus drainage	Occipital transverse, straight, superior sagittal, saggital (metopic suture) sinuses
CV-4	Floor of the fourth ventricle
Doming of the diaphragm	Thoracic diaphragm
Drainage along the SCM	Cervical lymph nodes
Thoracic pump	Rib cage, thoracic duct, and right lymphatic duct

Abbreviations: CV-4, compression of the fourth ventricle;
 SCM, sternocleidomastoid muscle.

Abbildung 1 Osteopathische Techniken zur Verbesserung der lymphatischen Drainage, Quelle: Hitscherich et al., 2016

Hitscherich et al. beschreiben in Abbildung 1 die osteopathischen Techniken aus der Literatur, die die Autoren als Möglichkeit sehen, Einfluss auf das lymphatische System auszuüben (Hitscherich et al., 2016).

Untersuchungen mit einer großen Anzahl an StudienteilnehmerInnen könnten diesbezüglich interessante Ergebnisse über die Wirkung von osteopathischen Techniken auf die Wundheilung bei DiabetikerInnen aufdecken. Bisher findet man wenige Studien, die versuchen, diese Theorien wissenschaftlich zu belegen.

Eine thailändische Forschergruppe untersuchte die Wirkung von Bindegewebsmassage bei diabetischen Ulzera anhand der Größe der Wundfläche und der bakteriellen Kolonisation bei 10 ProbandInnen für die Interventionsgruppe verglichen mit einer Kontrollgruppe aus 10 DiabetikerInnen. Beide Gruppen erhielten konventionelle Behandlung bei Ulzera, die Interventionsgruppe erhielt über die Dauer von sechs Wochen zweimal wöchentlich Bindegewebsmassage. Obwohl bei beiden Gruppen eine signifikante Verbesserung der

Wundfläche beobachtet wurde, konnte die Interventionsgruppe eine Besserung von 57 %, die Kontrollgruppe eine Besserung von 28 % erreichen. Ebenso verhielt es sich bei der bakteriellen Besiedelung, beide Gruppen konnten Verbesserungen verzeichnen, diese Reduktion der bakteriellen Kolonisation war aber deutlicher in der Interventionsgruppe. Somit konnte ein guter therapeutischer Effekt von Bindegewebsmassage bei diabetischen Ulzera nachgewiesen werden, Untersuchungen mit größerer Anzahl an ProbandInnen sind aber notwendig, um einen deutliche statistische Aussagekraft zu erreichen (Joseph, Paungmali, Dixon, Holey, Naicker, Htwe zitiert nach King, 2016, S. 685f).

Fibroblasten spielen bei Entzündungsprozessen, Wundheilung, Wiederherstellung nach Muskelverletzungen und Regeneration eine wichtige Rolle. Zein-Hammoud und Standley untersuchen die Zellfunktion von Fibroblasten im in-vitro-Modell als Reaktion auf osteopathische manuelle Techniken, appliziert als indirekte, direkte und direkt-indirekte Technik. Die Autoren vermuten durch biomechanische Veränderungen einen Effekt auf zelluläre Prozesse wie Proliferation, Apoptose und Bildung von Zytokinen. In ihrer Untersuchung finden Zein-Hammoud und Standley einen Zusammenhang von Wirksamkeit und Richtung, Größe und Dauer der auf das Gewebe wirkenden Kraft. Diese Ergebnisse, umgelegt auf die Praxis, weisen darauf hin, dass die Ausprägung der applizierten Kraft bzw. die Adaptation der Technik unterschiedliche Wirkungen auf den Organismus haben und verschiedene Techniken Einfluss auf zelluläre und Heilungsprozesse haben (Zein-Hammoud & Standley, 2015). Eine Untersuchung der Ergebnisse von Zein-Hammoud und Standley am lebenden Organismus könnte ein Konzept für die osteopathische Behandlung in der Praxis zur Behandlung von chronischen Wunden erstellen.

4.4.5 Behandlungsansätze bei makrovaskulären Veränderungen

O-Yurvati et al. untersuchten die hämodynamische Wirkung von osteopathischer manipulativer Behandlung bei PatientInnen direkt nach einer coronaren Bypassoperation, während die PatientInnen noch in Narkose waren. Bei den zehn ProbandInnen der Versuchsgruppe wurden thorakale Impedanz, Herzindex und Sauerstoffsättigung im venösen Blut vor der Operation und vor und nach der osteopathischen Behandlung gemessen. Die Kontrollgruppe zählte 19 ProbandInnen, bei denen der Herzindex und die venöse Sauerstoffsättigung vor dem Eingriff, eine Stunde und zwei Stunden danach erhoben wurden. Die AutorInnen nutzten die thorakale Impedanz als Indikator für die intrathorakale und periphere Durchblutung. Der Herzindex gibt die Blutmenge an, die die linke Herzkammer innerhalb einer Minute verlässt, geteilt durch die Körperoberfläche in Quadratmetern. Mittels Balanced-Ligamentous-Tension-Technique an den Rippen und der BWS, Myofaszialen Releasetechniken am Sternum, indirekten Releasetechniken am Diaphragma, Atlanto-Occipitalem Release, Rib-Raising-Technik und

Sibson's fascial Release wurden die PatientInnen der Kontrollgruppe behandelt. Die AutorInnen beschreiben sowohl für die thorakale Impedanz als auch die Sauerstoffsättigung und den Herzindex vor und nach der Behandlung eine statistisch signifikante Verbesserung, der Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich Sauerstoffsättigung und Herzindex zeigte ebenfalls einen signifikanten Unterschied, wobei auch bei der Kontrollgruppe der Herzindex eine Besserung zeigt, der jedoch geringer als bei der Versuchsgruppe ausfiel (O-Yurvati, Carnes, Clearfield, Stoll & McConathy, 2005). Diese Studie zeigt den hämodynamischen Effekt von osteopathischen Techniken, kann aber in dieser Form nicht auf die Behandlung von DiabetikerInnen umgelegt werden. Diese Untersuchung kann jedoch Anstoß sein, weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet vorzunehmen, um die Wirkung von osteopathischen Techniken auf die Blutversorgung zu beweisen.

4.4.6 Behandlungsansätze bei zerebralen Veränderungen

Bei Diabetes gibt es ein erhöhtes Risiko für zerebrovaskuläre Veränderungen. Einerseits kann es zu fokalen Ischämien, aber auch zu hypertensiven Enzephalopathien kommen. Häufig wird auch eine vaskuläre Demenz durch zerebrale Minderversorgung durch Mikroangiopathie beobachtet (Waldhäusl et al, 2004).

Studien, die osteopathische Techniken auf ihre Wirkung auf die zerebrale Blutversorgung untersuchen, sind in Bezug auf zerebrale Veränderungen interessant. Hier wären vor allem Langzeitstudien mit einer großen ProbandInnenzahl notwendig, um die Wirkung auf Ischämien, Enzephalopathien und vaskuläre Demenz zu untersuchen. Jedoch wurden solche Studien bisher nicht durchgeführt, wenige kleine Studien versuchen eine Wirkung auf die zerebrale Versorgung zu beweisen, aufgrund der kleinen Stichprobenanzahl können sie als Pilotstudien herangezogen werden. Shi et al. nehmen an, dass durch craniale Techniken die Sauerstoffsättigung im Gehirn beeinflusst werden kann. Die AutorInnen untersuchen diese Wirkung in einer kleinen Studie bei 21 gesunden ProbandInnen zwischen 23-32 Jahren, bei denen zwei osteopathische Techniken und eine Scheinbehandlung in zufälliger Reihenfolge durchgeführt wurden. Es wurde eine Technik für Flexion und Extension an der SSB durchgeführt, um den primär respiratorischen Mechanismus zu erhöhen und so eine verbesserte Sauerstoffsättigung im Gehirn zu erzielen. Als zweite Technik wurde die CV-4-Technik angewandt, um den Blutfluss zu reduzieren. Letztere hatte dabei eine leichte, aber signifikante Reduktion der cranialen Sauerstoffsättigung zur Folge, während bei Forcierung der Flexion und Extension und bei der Scheinbehandlung kein Effekt gemessen werden konnte. Die AutorInnen nehmen einen Behandlungsansatz für erhöhten intracraniellen Druck an, jedoch kann kein Schluss für die Praxis auf die Verbesserung der Sauerstoffsättigung gezogen werden (Shi et al., 2011). Ein Hinweis auf die Arbeit mit DiabetikerInnen besteht durch diese

Untersuchung nicht, lässt jedoch Ideen für weitere Studien zur Überprüfung der Techniken offen, um eine Wirkung auf zerebrale Minderversorgung oder hypertensive Enzephalopathie zu untersuchen.

4.5 Kontraindikationen für die osteopathische Behandlung bei Diabetes

Bei jeder medizinischen Behandlung gibt es Umstände, die eine spezielle Technik nicht zulassen, man spricht von einer Kontraindikation. Diese kann man in absolute und relative, also abhängig von Zeit, Umständen und Dosierung, unterscheiden. Dies soll gewährleisten, dass mit der gewählten Technik PatientInnen keinerlei Schaden zugefügt wird. Unter absoluten Kontraindikationen versteht man Zustände oder Situationen, die bestimmte Techniken grundsätzlich nicht zulassen. Relative Kontraindikationen zeigen den OsteopathInnen, dass bestimmten Techniken mit besonderer Vorsicht durchgeführt werden müssen (Hartman, 1998).

Barral und Mercier rufen zu Vorsicht bei Diabetes mellitus für viszerale Techniken auf, beschreiben jedoch nicht für welche Techniken oder begründen dies. Um eine Verbreitung zu verhindern, empfehlen Barral und Mercier bei akuten Infektionen, wie bei Pankreatitis, keine viszerale Behandlung durchzuführen (Barral & Mercier, 2005).

Systemische Erkrankungen über den Bewegungsapparat zu behandeln, war eines der ursprünglichen Ziele der Osteopathie. In vielen Fällen kann die Osteopathie die konventionelle medizinische Therapie ersetzen oder zumindest adjuvant eingesetzt werden. Hartman empfiehlt aus der Praxis, DiabetikerInnen bei der Behandlung besonders darauf aufmerksam zu machen, dass es durch die osteopathische Behandlung zu Blutglukoseentgleisungen kommen kann, sieht jedoch keine Kontraindikation in Diabetes mellitus (Hartman, 1998).

Bei direkten viszeralen Manipulationen gibt Croibier aufgrund des vaskulären Risikos schweren Diabetes als relative Kontraindikation an, eine Unterstützung der Aussage durch wissenschaftliche Untersuchungen gibt der Autor nicht an (Croibier, 2006).

Weber und Bayerlein beschreiben keine Kontraindikation bei Diabetes mellitus für die neurolymphatischen Reflexpunkte nach Chapman (Weber & Bayerlein, 2014). In Foundations for Osteopathic Medicine der American Osteopathic Association sind sämtliche osteopathische Untersuchungsmethoden und Techniken angeführt. Einen Hinweis auf Kontraindikationen für Diabetes mellitus und dessen Spät komplikationen gibt es nicht (Ward, 1997). Liem und Dobler beschreiben im Leitfaden Osteopathie für Parietale Techniken weder eine absolute noch eine relative Kontraindikation für Diabetes mellitus für HVLA-Techniken, Muskel-Energie-Techniken, indirekte Techniken, allgemeine osteopathische Behandlung, Sutherland-Techniken, Faszientech niken und lymphatische Techniken (Liem & Dobler, 2010).

5 Diskussion und Konklusion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, in der Literatur Hinweise zu finden, die die Wirkung von osteopathischen Techniken auf Diabetes selbst und auf diabetische Spät komplikationen sowie auf Kontraindikationen für die Betreuung von DiabetikerInnen untersuchen. Einige Hinweise konnten gefunden werden, viele Zusammenhänge sind jedoch noch nicht ausreichend untersucht. Die Behandlung von DiabetikerInnen zeigt vielseitige Ansatzpunkte für die Osteopathie, sowohl muskuloskelettale Veränderungen als auch diabetische Spät komplikationen können Indikationen für osteopathische Betreuung sein. Die Verbesserung der Lebensqualität, Vermeidung von schweren Komplikationen und damit verbundenen Krankenhausaufenthalten sowie die Erhaltung der Selbstständigkeit und der Mobilität von DiabetikerInnen sind Argumente für das Arbeiten mit DiabetikerInnen. Durch diese Arbeit wurden jedoch viele Lücken beim wissenschaftlichen Nachweis der Wirksamkeit von osteopathischen Techniken bei Diabetes und dessen Komorbiditäten auffällig. Das osteopathische Wissen und die Theorie und Lehre der Osteopathie lassen vermuten, dass durch viele Techniken Einfluss auf die am Diabetes beteiligten Strukturen genommen werden kann. Die bisherige Studienlage ist jedoch weit davon entfernt, den Stellenwert der osteopathischen Betreuung zu belegen.

Bei der Literaturrecherche wurde eine riesige Anzahl an Studien durchgesehen, jedoch fehlte meist der osteopathische Zusammenhang. Dies lag daran, dass die Keywords sehr allgemein gehalten wurden, was zu der großen Zahl der Artikel führte. Idee dahinter war, dass durch eingeschränktes Suchen Studien unentdeckt bleiben könnten. Trotz der zahlreichen Untersuchungen konnten viele Fragen nicht beantwortet werden. Jedoch bieten sich viele Ansatzpunkte für weitere Studien, einerseits durch die Lücken in der wissenschaftlichen Datenlage, andererseits durch verschiedene Aussagen oder Theorien aus der Praxis, die auf einen wissenschaftlichen Nachweis warten.

OsteopathInnen können durch aufmerksame Beobachtung von Symptomen und Beschwerden einen wichtigen Beitrag bei der Früherkennung von Diabetes mellitus leisten, eine Diagnosestellung über Palpation scheint aber derzeit nicht effizient (Nelson et al., 2010).

5.1 Effekt von osteopathischen Techniken auf die Blutglukose

Hinsichtlich spezifischer Techniken, die die Blutglukose beeinflussen, konnten interessante Masterthesen entdeckt werden. Die Thesen von Kriegerl 2006, Carpenter 2014 und Dodenhöft-Neukam und Kolb 2015 zeigten, dass mittels Techniken, die auf den Fluss der Fluida im Körper Einfluss nehmen, die Blutglukose gesenkt werden kann. Die klinische Relevanz und die langfristige Wirkung konnten aber nicht bewiesen werden (Kriegerl, 2006;

Carpenter 2014, Dodenhöft-Neukam & Kolb, 2015). Untersuchungen mit größerer ProbandInnenzahl und ProbandInnen mit schlecht eingestelltem Diabetes oder metabolischem Syndrom könnten auch Aufschluss über die Wirksamkeit der Techniken geben.

Bandeen spricht davon, über stimulierende Techniken inaktive Langerhans-Zellen zu reaktivieren und so als ursächliche Therapie bei Diabetes mellitus anzusetzen (Bandeen 1949, zitiert nach Licciardone, 2008). Carpenter untersuchte den von Bandeen berichteten Effekt und konnte auch eine signifikante Senkung der Blutglukose untersuchen, jedoch zeigt sich dieser Effekt als kurzfristig und hat daher eine eingeschränkte klinische Signifikanz bei der Langzeitbetreuung (Carpenter, 2014). Nach Magoun ist die Behandlung mit CV-4-Technik eine weitere Methode, die Blutglukose zu senken (Magoun 1976, zitiert nach Liem, 2010a, S. 440). Ob diese Theorien dem heutigen wissenschaftlichen Stand der Diabetesforschung entsprechen, ist fraglich, könnte aber durch gezielte Studien einen Ansatz bei impaired fasting glucose und gestörter Glukosetoleranz bieten.

Aufgabe der Osteopathie ist hier das Anwenden von gezielten Techniken, die Einfluss auf die Stoffwechsellage nehmen. Bisherige kleine Studien konnten nur kurzfristigen Effekt oder eingeschränkte klinische Signifikanz zeigen. Aufgrund der Komplexität der Glukosehomöostase und der zahlreichen beteiligten Strukturen sind noch viele Theorien möglich und weitere Untersuchungen notwendig.

5.2 Typische Beschwerdebilder und Dysfunktionen bei DiabetikerInnen

Viele Studien befassen sich mit typischen, muskuloskelettalen Beschwerdebildern bei DiabetikerInnen. Zwischen 31 % und 92 % der DiabetikerInnen leiden an diesen Zusatzbeschwerden. Häufig treten Beschwerden an Kniegelenken in Form von Osteoarthritis auf (Abourazzak et al., 2014), aber auch unbelastete Gelenke zeigen häufiger Veränderungen bei DiabetikerInnen im Vergleich zu Nicht-DiabetikerInnen. Kapsulitis der Schulter, Carpaltunnelsyndrom, Dupuytren-Kontraktur, Osteoarthritis an der Hand sind vermehrt auftretende Pathologien bei Menschen mit der Zusatzerkrankung Diabetes mellitus (Fitzcharles et al., 1984; Kiani et al., 2014; Abourazzak et al., 2014; Magnusson et al., 2015). Interessant ist, dass bereits PatientInnen mit einer Vorstufe von Diabetes eine erhöhte Prävalenz für Pathologien am Bewegungsapparat aufweisen (Fatemi et al., 2015). Diese Untersuchung zeigt, dass eine frühzeitige Erkennung und Behandlung des Diabetes und eine Reduktion der Risikofaktoren notwendig ist, um Komorbiditäten zu reduzieren. OsteopathInnen sollten diesen Umstand auch im Kopf behalten, wenn PatientInnen mit erhöhtem Diabetesrisiko und entsprechenden muskuloskelettalen Beschwerden in die Praxis kommen, um diese PatientInnen zu weiteren diagnostischen Schritten weiterzuverweisen, damit eine zeitnahe Diagnose der Erkrankung möglich ist.

Wichtig dafür ist weiters, dass Bewegung einen essentiellen Beitrag bei der Behandlung von Diabetes darstellt (Waldhäusl et al. 2004), daher sollte die Behandlung von Beschwerden, die sportliche Aktivitäten einschränken, eine besondere Rolle bei der Betreuung von DiabetikerInnen einnehmen.

Aber nicht nur im Bereich des Bewegungsapparats findet man bei DiabetikerInnen vermehrt Beschwerden, häufig auftretende Dysfunktionen im Bereich der Viszera (Kriegerl, 2006) und des Stützapparats wurden beobachtet (Walton, 1970; Barral, 2005; Licciardone et al., 2007).

Läsionen der Brustwirbelsäule, Hypertonus und Schmerzen im Bereich des M. levator scapulae, M. rectus abdominis, M. psoas, M. trapezius, m. latissimus dorsi und der Intercostalmuskulatur und Schmerzen im linken Epigastrium wurden aus der Praxis beobachtet, diese Aussagen warten auf wissenschaftliche Untersuchungen (Walton, 1970; Barral, 2005; Weber & Bayerlein, 2014). Studien zeigen einen Zusammenhang von Dysfunktionen Th 11–L2 und Th 5–7 rechtsseitig (Licciardone et al., 2007) und im Bereich des cerviko-thorakalen Übergangs und viszeral vor allem am Pankreas selbst, an der linken Niere und der linken Kolonflexur (Kriegerl, 2006). Hinsichtlich viszeraler Läsionen sind weitere, größere Untersuchungen notwendig, um eindeutige Rückschlüsse zu ziehen. Aber wie in den Grundlagen dieser Arbeit schon angeführt wurde, sind zahlreiche anatomische Strukturen bei der Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase beteiligt. Demzufolge sind auch viele Strukturen bei Veränderungen und Störungen betroffen. Sowohl Pankreas als auch Duodenum, Leber und Nieren sind aufgrund ihrer Vielzahl an Funktionen in viele Prozesse eingebunden. Auch zeigen diese Organe durch ihre Lage und Gleitflächen zu anderen Organen ihren großen Einfluss auf das Individuum. Funktionsstörungen, die die Mobilität und Motilität der Organe beeinflussen, könnten so weitere Auswirkungen auf andere Organe, auf das Faszien-system und so somatische Dysfunktionen haben. Auch spielt die Versorgung der Organe eine große Rolle, ihre Lage zeigt auch enge Beziehungen zum Gefäßsystem. Techniken, die Versorgung und Drainage unterstützen und Restriktionen beheben, die den Fluss der Fluida stören, könnten einen wichtigen Aspekt der Behandlung darstellen.

Muskuloskelettale Beschwerden treten häufig gemeinsam mit weiteren diabetischen Komplikationen wie Retinopathie, Neuropathie oder Nephropathie auf (Font et al., 2014, Abourazzak et al., 2014; Fitzcharles et al., 1984; Larkin et al., 2014). Diese Untersuchungen zeigen einerseits, wie wichtig eine optimale Einstellung der Stoffwechsellage ist, andererseits kann es für die osteopathische Praxis ein Hinweis sein, dass PatientInnen mehr Fokus auf die diabetische Medikation und Reduktion von weiteren Risikofaktoren legen sollten.

5.3 Effekt von osteopathischen Techniken auf Spätkomplikationen

Bei der Behandlung der Spätkomplikationen zeigt die Literaturrecherche wenig osteopathische Studien. Galluzzi empfiehlt bei Neuropathien verschiedene osteopathische Techniken (Galluzzi, 2007), Studien, die die Wirkungsweise dieser Techniken bezüglich Neuropathie testen, konnten im Rahmen der Suche nicht gefunden werden. Ein Case-Report zeigte die Wirksamkeit von Osteopathie bei diabetischer Gastroparese (Ravenswaay et al., 2015). Größer angelegte Studien bei der Behandlung von diabetischen Beschwerden durch Funktionsstörungen des autonomen Nervensystems sind notwendig, um den Effekt deutlicher darzustellen. Begleitend zu Neuropathien kommt es bei DiabetikerInnen zu Ulzera und Charcot-Osteoarthropathie. Die Wirksamkeit von osteopathischen parietalen Techniken bei frühzeitiger Behandlung dieser Pathologie wurde bisher nicht untersucht, könnte aber interessante Ergebnisse liefern und die Lebensqualität von DiabetikerInnen steigern, indem schwere Komplikationen verhindert oder verzögert werden könnten.

Die Wirksamkeit von osteopathischer Behandlung bei chronischen Wunden zeigt einen positiven Effekt, vor allem die Unterstützung der lymphatischen Drainage spielt bei der Heilung eine Rolle (Anglund & Channell, 2011; Zein-Hammoud & Standley, 2015; Joseph, Paungmali, Dixon, Holey, Naicker & Htwe zitiert nach King, 2016).

Untersuchungen, die Veränderungen bei Nephropathien durch osteopathische Techniken aufzeigen, konnten bei der Literaturrecherche nicht entdeckt werden. Für die Behandlung von Augenerkrankungen, vor allem hinsichtlich Druckerhöhungen, gibt es in der Literatur gemeinsame Theorien (Esser, 2005; Liem, 2010a; Liem, 2010b). Fokus wird hauptsächlich auf die Drainage der Augen und weitere Techniken gelegt, die Abfluss und Zirkulation im Körper fördern. Masterthesen, die ähnliche Techniken anwenden, konnten aber kein signifikantes Ergebnis erzielen (Kuhmann, 2007; Bilgeri, 2006). Die bisher durchgeführten Untersuchungen befassten sich nicht mit diabetischen Augenerkrankungen, weitere Studien wären interessant, um den Effekt der Behandlungstechniken bei DiabetikerInnen zu untersuchen.

Die Erhebung von Crosby und Shuman (2011) zeigte, dass viele der an Diabetes Erkrankten sich der Spätkomplikationen zwar bewusst sind, aber regelmäßige Kontrollen der Augen trotz des hohen Risikos von Sehbeeinträchtigungen oder Erblindung nicht durchführen. Hier könnte eine wichtige Aufgabe der OsteopathInnen darin bestehen, dass PatientInnen ihrer Erkrankung eine höhere Awareness zuteilwerden lassen und sie zu motivieren, diese Untersuchungen zeitgerecht wahrzunehmen, um Spätfolgen hinauszuzögern und rechtzeitig zu behandeln.

Allgemeine Untersuchungen über den Effekt von osteopathischen Techniken auf mikrovaskuläre oder makrovaskuläre Veränderungen konnten nicht gefunden werden. Eine

Forschergruppe untersuchte die hämodynamische Wirkung von Techniken im Bereich des Thorax und atlanto-occipital bei PatientInnen nach coronarer Bypass-Operation. Die AutorInnen konnten ein signifikantes Ergebnis hinsichtlich Sauerstoffsättigung und Herzindex erzielen (O-Yurvati et al., 2005). Weitere Studien, die sich mit der Behandlung von DiabetikerInnen befassen, könnten einen Effekt auf Neuropathie, Ulzera und mikro- und makrovaskuläre Veränderungen zeigen.

Die bisherige Studienlage zeigt interessante Theorien, wie Osteopathie bei Spät komplikationen unterstützend wirksam sein kann. Jedoch wurde bisher nicht ausreichend untersucht, um den Effekt klar darzustellen. Aus osteopathischer Sicht gibt es aber viele Ansatzpunkte, die auf ihre wissenschaftliche Überprüfung warten, um eine Unterstützung der schulmedizinischen Behandlung zu belegen.

5.4 Kontraindikationen bei der Behandlung von DiabetikerInnen

Bei DiabetikerInnen warnen Barral und Mercier (2005) sowie Hartman (1998) vor osteopathischen Behandlung, da es zu raschem Abfall der Blutglukose kommen kann. Croibier (2006) schlägt vorsichtige Behandlung bei direkten viszeralen Manipulationen aufgrund der vaskulären Gefahr vor.

Weitere Kontraindikationen bei der Behandlung von DiabetikerInnen konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Eine besondere Vorsicht bei Ulzera oder anderen starken trophischen Veränderungen, die eine Schädigung der Haut bei tiefen Weichteiltechniken zur Folge haben könnten, ist aber ein sinnvoller Rat für die Praxis. Auch Hypästhesie bei Neuropathie sollten OsteopathInnen bei der Behandlung von DiabetikerInnen bedenken.

LITERATURVERZEICHNIS

- Abate, M., Schiavone, C., & Salini, V. (2010). Sonographic evaluation of the shoulder in asymptomatic elderly subjects with diabetes. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *11*, 278. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-11-278>
- Abourazzak, F. E., Akasbi, N., Houssaini, G. S., Bazouti, S., Bensbaa, S., Hachimi, H., ... Harzy, T. (2014). Articular and abarticular manifestations in type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Rheumatology*, *1*(4), 132. <https://doi.org/10.5152/eurjrheumatol.2014.140050>
- Adriaanse, M. C., Drewes, H. W., Heide, I. van der, Struijs, J. N., & Baan, C. A. (2016). The impact of comorbid chronic conditions on quality of life in type 2 diabetes patients. *Quality of Life Research*, *25*, 175. <https://doi.org/10.1007/s11136-015-1061-0>
- Anglund, D. C., & Channell, M. K. (2011). Contribution of Osteopathic Medicine to Care of Patients With Chronic Wounds. *The Journal of the American Osteopathic Association*, *111*(9), 538–542. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2011.111.9.538>
- Aumüller, G. (2007). *Anatomie*: Stuttgart: Thieme.
- Barral, J.-P. (2005). *Lehrbuch der Viszeralen Osteopathie: Band 2* (2. Auflage). München: Elsevier GmbH.
- Barral, J.-P., & Mercier, P. (2005). *Lehrbuch der Viszeralen Osteopathie: Band 1* (2. Auflage). München: Elsevier GmbH.
- Bilgeri, S. (2006). The Impact of Osteopathic Treatment on Increased Intraocular Pressure in Primary Chronic Open-Angle Glaucoma (Masterthese). Donau-Universität Krems, Krems.
- Bolz, M., Egger, S., Gasser-Steiner, V., Kralinger, M., Krepler, K., Mennel, S., ... Wedrich, A. (2016). Diagnose, Therapie und Verlaufskontrolle der diabetischen Augenerkrankungen.

In Diabetes Mellitus – Anleitungen für die Praxis (S. 97–102). *Wiener klinische Wochenschrift*, 128 (Supplement 02), 37-228.

Bralić Lang, V., & Bergman Marković, B. (2016). Prevalence of comorbidity in primary care patients with type 2 diabetes and its association with elevated HbA1c: A cross-sectional study in Croatia. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 34(1), 66–72. <https://doi.org/10.3109/02813432.2015.1132886>

Carpenter, M. (2014). Can an osteopathic rib raising technique influence blood glucose levels in type 2 diabetic patients? An ABAB single case research design. (Masterthese). European School of Osteopathy, Maidstone.

Couppé, C., Svensson, R. B., Kongsgaard, M., Kovanen, V., Grosset, J.-F., Snorgaard, O., ... Magnusson, S. P. (2016). Human Achilles tendon glycation and function in diabetes. *Journal of Applied Physiology*, 120(2), 130–137. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00547.2015>

Croibier, A. (2006). *Diagnostik in der Osteopathie*. München: Urban & Fischer.

Crosby, M. I., & Shuman, V. (2011). Physicians' Role in Eye Care of Patients With Diabetes Mellitus — Are We Doing What We Need To? *The Journal of the American Osteopathic Association*, 111(2), 97–101. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2011.111.2.97>

Delaunois, P. (2010). Osteopathische Prinzipien. In Dobler, T. K. (Hrsg.) & Liem, T. (2010). *Leitfaden Osteopathie: Parietale Techniken* (3. Auflage) (S. 35–54). München: Elsevier GmbH.

Dodenhöft-Neukam, A., & Kolb, C. (2015). *Hat eine osteopathische Behandlung Einfluss auf Patienten mit Diabetes Mellitus Typ II?* Dresden International University in Kooperation mit der Osteopathie Schule Deutschland, Dresden.

- Douloupakos, I., Pyrpasopoulou, A., Triantafyllou, A., Sampanis, C., & Aslanidis, S. (2007). Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *Hippokratia*, *11*(4), 216–218.
- Du, Y., Heidemann, C., Gößwald, A., Schmich, P., & Scheidt-Nave, C. (2013). Prevalence and comorbidity of diabetes mellitus among non-institutionalized older adults in Germany - results of the national telephone health interview survey 'German Health Update (GEDA)' 2009. *BMC Public Health*, *13*, 166. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-166>
- Esser, T. (2005). Osteopathische Therapie bei Glaukom. *DO – Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, *3*(02), 26–27. <https://doi.org/10.1055/s-2005-868418>
- Fatemi, A., Iraj, B., Barzani, J., Maracy, M., & Smiley, A. (2015). Musculoskeletal manifestations in diabetic versus prediabetic patients. *International Journal of Rheumatic Diseases*, *18*(7), 791–799. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.12712>
- Fitzcharles, M. A., Duby, S., Waddell, R. W., Banks, E., & Karsh, J. (1984). Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *43*(2), 251–254.
- Font, Y. M., Castro-Santana, L. E., Nieves-Plaza, M., Maldonado, M., Mayor, Á. M., & Vilá, L. M. (2014). Factors associated with regional rheumatic pain disorders in a population of Puerto Ricans with diabetes mellitus. *Clinical rheumatology*, *33*(7), 995–1000. <https://doi.org/10.1007/s10067-013-2474-1>
- Frenzel, S. (2015). Validität der Palpation des intraokulären Druckes durch Osteopathen. Masterthese, Donau-Universität Krems.
- Fritsch, H., & Kühnel, W. (2013). *Taschenatlas Anatomie: 2 Innere Organe* (11. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Galluzzi, K. E. (2007). Managing Neuropathic Pain. *The Journal of the American Osteopathic Association*, *107*(suppl_6), ES39-ES48.

- Giacomozzi, C., D'Ambrogi, E., Cesinaro, S., Macellari, V., & Uccioli, L. (2008). Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9, 99. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-9-99>
- Grant, M. J., & Booth, A. (2009). A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Information & Libraries Journal*, 26(2), 91–108. <https://doi.org/10.1111/j.1471-1842.2009.00848.x>
- Griebler, R., Geißler, W., & Winkler, P. (Hrsg.) . (2013). Zivilisationskrankheit Diabetes: Ausprägungen–Lösungsansätze–Herausforderungen: Österreichischer Diabetesbericht 2013. Wien: Bundesministerium für Gesundheit.
- Hartman, L. S. (1998). *Lehrbuch der Osteopathie*. München: Richard Pflaum Verlag GmbH & Co KG.
- Henderson, A. T., Fisher, J. F., Blair, J., Shea, C., Li, T. S., & Bridges, K. G. (2010). Effects of Rib Raising on the Autonomic Nervous System: A Pilot Study Using Noninvasive Biomarkers. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 110(6), 324–330. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2010.110.6.324>
- Hendriks, S. H., van Dijk, P. R., Groenier, K. H., Houpt, P., Bilo, H. J., & Kleefstra, N. (2014). Type 2 diabetes seems not to be a risk factor for the carpal tunnel syndrome: a case control study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 15. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-346>
- Hitscherich, K., Smith, K., Cuoco, J. A., Ruvolo, K. E., Mancini, J. D., Leheste, J. R., & Torres, G. (2016). The Glymphatic-Lymphatic Continuum: Opportunities for Osteopathic Manipulative Medicine. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 116(3), 170–177. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2016.033>
- Hsu, C.-L., & Sheu, W. H.-H. (2016). Diabetes and shoulder disorders. *Journal of Diabetes Investigation*, 7(5), 649–651. <https://doi.org/10.1111/jdi.12491>

- International Diabetes Federation. (2015). *IDF Diabetes Atlas* (7. Ausgabe). Brüssel: International Diabetes Federation.
- Johnson, A. W., & Shubrook, J. H. (2013). Role of Osteopathic Structural Diagnosis and Osteopathic Manipulative Treatment for Diabetes Mellitus and Its Complications. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113(11), 829–836. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2013.058>
- Kiani, J., Goharifar, H., Moghimbeigi, A., & Azizkhani, H. (2014). Prevalence and Risk Factors of Five Most Common Upper Extremity Disorders in Diabetics. *Journal of Research in Health Sciences*, (14(1)), 93–96.
- King, H. H. (2016). Manual Therapy Shown To Improve Diabetic Foot Ulcer Healing. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 116(10), 685–686. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2016.135>
- Klinke, R., & Silbernagl, S. (2001). *Lehrbuch der Physiologie* (3. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kriegerl, G. (2006). *Does osteopathy influence diabetes mellitus type II?* (Masterthese). Donau-Universität Krems, Krems.
- Kuhmann, O. (2007). The Impact of Osteopathic Treatment on Intraocular Hypertension – An Experimental Study – (Masterthese). Donau-Universität Krems, Krems.
- Larkin, M. E., Barnie, A., Braffett, B. H., Cleary, P. A., Diminick, L., Harth, J., ... Group, the D. C. and C. T. of D. I. and C. R. (2014). Musculoskeletal Complications in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 37(7), 1863–1869. <https://doi.org/10.2337/dc13-2361>
- Lechleitner, M., Abrahamian, H., Francesconi, C., & Kofler, M. (2016). Diabetische Neuropathie. In *Diabetes Mellitus – Anleitungen für die Praxis* (S. 73–79). *Wiener klinische Wochenschrift*, 128 (Supplement 02), 37-228.

- Licciardone, J. C. (2008). Rediscovering the classic osteopathic literature to advance contemporary patient-oriented research: A new look at diabetes mellitus. *Osteopathic Medicine and Primary Care*, 2, 9. <https://doi.org/10.1186/1750-4732-2-9>
- Licciardone, J. C., Fulda, K. G., Stoll, S. T., Gamber, R. G., & Cage, A. C. (2007). A case-control study of osteopathic palpatory findings in type 2 diabetes mellitus. *Osteopathic Medicine and Primary Care*, 1, 6. <https://doi.org/10.1186/1750-4732-1-6>
- Licciardone, J. C., Kearns, C. M., Hodge, L. M., & Minotti, D. E. (2013). Osteopathic Manual Treatment in Patients With Diabetes Mellitus and Comorbid Chronic Low Back Pain: Subgroup Results From the OSTEOPATHIC Trial. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113(6), 468–478. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2013.113.6.468>
- Licciardone, J. C., Minotti, D. E., Gatchel, R. J., Kearns, C. M., & Singh, K. P. (2013). Osteopathic Manual Treatment and Ultrasound Therapy for Chronic Low Back Pain: A Randomized Controlled Trial. *The Annals of Family Medicine*, 11(2), 122–129. <https://doi.org/10.1370/afm.1468>
- Liem., T. (2010a). *Praxis der Kraniosakralen Osteopathie: Lehrbuch* (3. Auflage). Stuttgart: Karl Haug Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG.
- Liem, T. (2010b). *Kraniosakrale Osteopathie: Ein praktisches Lehrbuch* (5. Auflage). Stuttgart: Hippokrates Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG.
- Liem, T., & Dobler, T. K. (Hrsg.) (2010). *Leitfaden Osteopathie: Parietale Techniken* (3. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Liem, T., Dobler, T. K., & Puylaert, M. (Hrsg.). (2014). *Leitfaden Viszerale Osteopathie* (2. Auflage). München: Elsevier GmbH.
- Lippert, H. (2003). *Lehrbuch Anatomie* (6. Auflage). München-Jena: Urban & Fischer.
- Luijks, H., Schermer, T., Bor, H., van Weel, C., Lagro-Janssen, T., Biermans, M., & de Grauw, W. (2012). Prevalence and incidence density rates of chronic comorbidity in type 2

diabetes patients: an exploratory cohort study. *BMC Medicine*, 10, 128.
<https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-128>

Magnusson, K., Hagen, K. B., Osteras, N., Nordsletten, L., Natvig, B., & Haugen, I. K. (2015). Diabetes Is Associated With Increased Hand Pain in Erosive Hand Osteoarthritis: Data From a Population-Based Study. *Arthritis Care & Research*, (67), 187–195.
<https://doi.org/10.1002/acr.22460>

Mutschler, E., Schaible, H.-G., & Vaupel, P. (2007). *Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen* (6. Auflage). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.

Nelson, D. O., Mnabhi, A., & Glonek, T. (2010). The Accuracy of Diagnostic Palpation: The Comparison of Soft Tissue Findings with Random Blood Sugar in Diabetic Patients. *Osteopathic Family Physician*, 2(6), 165–169. <https://doi.org/10.1016/j.osfp.2010.01.007>

O-Yurvati, A. H., Carnes, M. S., Clearfield, M. B., Stoll, S. T., & McConathy, W. J. (2005). Hemodynamic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment Immediately After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 105(10), 475–481. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2005.105.10.475>

Österreichische Diabetes Gesellschaft (2016). Diabetes Mellitus – Anleitungen für die Praxis. *Wiener klinische Wochenschrift*, 128 (Supplement 02), 37-228.

Pai, L.-W., Hung, C.-T., Li, S.-F., Chen, L.-L., Chung, Y.-C., & Liu, H.-L. (2015). Musculoskeletal pain in people with and without type 2 diabetes in Taiwan: a population-based, retrospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16, 364.
<https://doi.org/10.1186/s12891-015-0819-4>

Ravenswaay, V. J. V., Hain, S. J., Grasso, S., & Shubrook, J. H. (2015). Effects of Osteopathic Manipulative Treatment on Diabetic Gastroparesis. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 115(7), 452–458. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2015.091>

- Rechardt, M., Shiri, R., Karppinen, J., Jula, A., Heliövaara, M., & Viikari-Juntura, E. (2010). Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: A population-based study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *11*, 165. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-11-165>
- Reeuwijk, K. G., Rooij, M. de, Dijk, G. M. van, Veenhof, C., Steultjens, M. P., & Dekker, J. (2010). Osteoarthritis of the hip or knee: which coexisting disorders are disabling? *Clinical Rheumatology*, *29*(7), 739–747. <https://doi.org/10.1007/s10067-010-1392-8>
- Roden, M. (2016). Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation und Diagnose. In Diabetes Mellitus – Anleitungen für die Praxis (S. 37–40). *Wiener klinische Wochenschrift*, *128* (Supplement 02), 37-228.
- Savelberg, H. H., Schaper, N. C., Willems, P. J., de Lange, T. L., & Meijer, K. (2009). Redistribution of joint moments is associated with changed plantar pressure in diabetic polyneuropathy. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *10*, 16. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-10-16>
- Schorr, A. B. (1999). Complications of type 2 diabetes mellitus: a brief overview. *The Journal of the American Osteopathic Association*, *99*(12_suppl), 10–14. <https://doi.org/10.7556/jaoa.1999.99.12.S10>
- Schünke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2012). *Prometheus: LernAtlas der Anatomie: Innere Organe* (3. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Serban, A. L., & Udrea, G. F. (2012). Rheumatic manifestations in diabetic patients. *Journal of Medicine and Life*, *5*(3), 252.
- Shi, X., Rehrer, S., Prajapati, P., Stoll, S. T., Gamber, R. G., & Downey, H. F. (2011). Effect of Cranial Osteopathic Manipulative Medicine on Cerebral Tissue Oxygenation. *The Journal of the American Osteopathic Association*, *111*(12), 660–666. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2011.111.12.660>

- Slater, M., Perruccio, A. V., & Badley, E. M. (2011). Musculoskeletal comorbidities in cardiovascular disease, diabetes and respiratory disease: the impact on activity limitations; a representative population-based study. *BMC Public Health*, 11, 77. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-77>
- Sudore, R. L., Karter, A. J., Huang, E. S., Moffet, H. H., Laiteerapong, N., Schenker, Y., ... Schillinger, D. (2012). Symptom Burden of Adults with Type 2 Diabetes Across the Disease Course: Diabetes & Aging Study. *Journal of General Internal Medicine*, 27(12), 1674–1681. <https://doi.org/10.1007/s11606-012-2132-3>
- Usadel, K.-H., & Wahl, P. (2009). *Duale Reihe Innere Medizin* (2. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Van de Kraats, A. (2009). *Can intraocular pressure be influenced by osteopathic treatment?* (Masterthese). Donau-Universität Krems, Krems.
- Waldhäusl, W.-K., Gries, F.-A., & Scherbaum (Hrsg), W. A. (2004). *Diabetes in der Praxis* (3. Auflage). Berlin: Springer-Verlag.
- Walton, W. J. (1970). *Osteopathic Diagnosis and Technique Procedures* (2. Auflage). Colorado Springs: The American Academy of Osteopathy.
- Ward, R. C. (1997). *Foundations for Osteopathic Medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Weber, K. G., & Bayerlein, R. (2014). *Neurolymphatische Reflextherapie nach Chapman und Goodheart* (3. Auflage). Stuttgart: Karl F. Haug Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG.
- World Health Organization (2016a). *Global Report on Diabetes*. Executive Summary. Verfügbar unter http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204874/1/WHO_NMH_NVI_16.3_eng.pdf?ua=1
- World Health Organization (2016b). *Diabetes Country profiles 2016*. Verfügbar unter http://www.who.int/diabetes/country-profiles/aut_en.pdf?ua=1

- Wukich, D. K. (2015). Diabetes and its negative impact on outcomes in orthopaedic surgery. *World Journal of Orthopedics*, 6(3), 331. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i3.331>
- Yoo, J. J., Cho, N. H., Lim, S. H., & Kim, H. A. (2014). Relationships Between Body Mass Index, Fat Mass, Muscle Mass, and Musculoskeletal Pain in Community Residents. *Arthritis & Rheumatology*, 66(12), 3511–3520. <https://doi.org/10.1002/art.38861>
- Younis, B. B., Shahid, A., Arshad, R., Khurshid, S., & Masood, J. (2015). Charcot osteoarthropathy in type 2 diabetes persons presenting to specialist diabetes clinic at a tertiary care hospital. *BMC Endocrine Disorders*, 15, 28. <https://doi.org/10.1186/s12902-015-0023-4>
- Zein-Hammoud, M., & Standley, P. R. (2015). Modeled Osteopathic Manipulative Treatments: A Review of Their in Vitro Effects on Fibroblast Tissue Preparations. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 115(8), 490–502. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2015.103>

TABELLENVERZEICHNIS

<i>Nummer</i>	<i>Seite</i>
Tabelle 1 Literaturrecherche Diabetes	- 5 -
Tabelle 2 Literaturrecherche Muskuloskelettale Beschwerden	- 5 -
Tabelle 3 Literaturrecherche Neuropathie.....	- 6 -
Tabelle 4 Literaturrecherche Nierenerkrankungen.....	- 6 -
Tabelle 5 Literaturrecherche Augenerkrankungen.....	- 7 -
Tabelle 6 Literaturrecherche diabetisches Fußsyndrom	- 8 -
Tabelle 7 Literaturrecherche vaskuläre Veränderungen	- 8 -
Tabelle 8 Literaturrecherche chronische Wunden	- 9 -
Tabelle 9 Literaturrecherche Zerebrale Veränderungen	- 9 -
Tabelle 10 Literaturrecherche Kontraindikationen	- 10 -

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>Nummer</i>	<i>Seite</i>
Abbildung 1 Osteopathische Techniken zur Verbesserung der lymphatischen Drainage.-	61 -

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A. = Arteria

BMI = Body-Mass-Index

C = Cervikaler Wirbel

CV4 = Compression of the fourth ventricle

FDJ = Flexura duodenojejunalis

Hba_{1c} = Glykohämoglobin

HVLA = High-Velocity Low-Amplitude

ICR = Intercostalraum

Inf. = Inferior

IOD = Intraokulärer Druck

ISG = Iliosakralgelenk

JAOA = The Journal of the American Osteopathic Association

L = Lumbalwirbel

Lig. = Ligamentum

LWK = Lendenwirbelkörper

M. = Musculus

MET = Muskel-Energie-Technik

N. = Nervus

Nl. = Nodus lymphaticus

oGTT = oraler Glukosetoleranztest

OMT = Osteopathic manual treatment

p.c. = post conceptionem

SSB = Synchondrosis Spheno-Basilaris

Th = Thorakaler Wirbel

V. = Vena

VAS = Visual Analogue Scale

WHO = World Health Organization

ZNS = zentrales Nervensystem

