

1251.22

DIABETISCHE ANGIOPATHIE

ZB MED

Der Diabetiker – ein Gefäßpatient

Spezifische Hemmung von Angiotensin II von Vorteil

Das Gefäßsystem des Diabetikers ist durch das häufige Zusammentreffen von Diabetes, Hypercholesterinämie und Hochdruck besonders gefährdet. Diese drei Risikofaktoren schädigen das Endothel und fördern dadurch die Entwicklung einer Atherosklerose.

Die Hypertonie nimmt eine Sonderstellung unter den drei Promotoren der diabetischen Angiopathie ein. Wie Th. Unger*, Kiel, erklärte, sind die Gefäße durch die Hypertonie über mehrere Jahre vermehrt Scherkräften ausgesetzt, was adaptiv zur Zunahme der Wanddicke führt. Dadurch vergrößern sich die Sauerstoffdiffusionsstrecken in der Gefäßwand.

Sinkt der Sauerstoffgehalt unter eine gewisse Konzentration, können freie Radikale entstehen, die die Gefäßwand schädigen. Zudem wird die Bildung endothelialer Adhäsionsmoleküle und chemotaktischer Moleküle induziert und damit die Gefäßwandschädigung weiter vorangetrieben: Leukozyten dringen in die Gefäßwand ein, und es bilden sich so genannte Schaumzellen.

Angiotensin II leistet als Mitverursacher der Hypertonie einen bedeutenden Beitrag zum atherothrombotischen Geschehen. Darüber hinaus stimuliert es eine NADH-Oxidase, was zusätzlich die Bildung freier Sauerstoffradikale und oxidiertem LDL fördert. Gefährlich wird es, so Unger, wenn Hypertonie und Hypercholesterinämie zusammentreffen, da die Hypercholesterinämie eine vermehrte Bildung von AT₁-Rezeptoren induziert und dadurch die Wirkung von Angiotensin II potenziert.

Angiotensin II – die pharmakologische Schlüsselsubstanz

Wie M. Böhm, Köln, ausführte, haben Untersuchungen an isolierten Herzmuskelzellen gezeigt, dass diese bei mechanischer Dehnung Angiotensin II in hohen Konzentrationen freisetzen. Durch die Bindung von Angiotensin II an den AT₁-Rezeptor wird dieser mechanische Reiz in einen Wachstumsreiz übersetzt. Gleichzeitig werden unter mechanischer Belastung vermehrt AT₁-Rezeptoren exprimiert, was die Ansprechbarkeit auf den mechanischen Reiz potenziert.

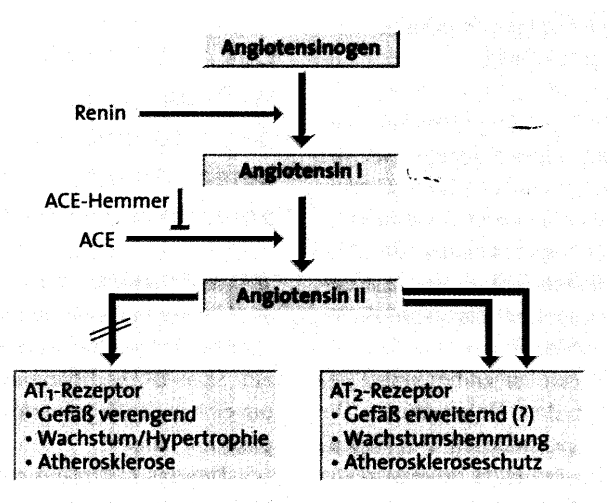


Abb. 1: Duales Wirkprinzip von AT₁-Rezeptorblockern.

*Satelliten-Symposium: „Management des Gefäßpatienten – eine interdisziplinäre Herausforderung“ im Rahmen des 106. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin am 30.4.2000 in Wiesbaden. Veranstalter: Sanofi-Synthelabo GmbH, Berlin.

Yavi
75.70
-147.3122
ZB MED