

Welches Insulin wirkt schneller?	Diabetes Care	13
Komfortable Therapie mit 24-h-Basalinsulin	Symp.	14
Typ-2-Diabetes: via Internet zur Bewegung animieren	Diabetes Care	14
Sulfonylharnstoffe: starke antidiabetische Effekte am Skelettmuskel	Symp.	14
Postmenopausaler Hormonersatz bessert Blutzucker	Diabetes Care	16
Orale Antidiabetika bei Typ-2-Diabetes: Acarbose im Langzeit-Praxistest erfolgreich	Diabetes Res Clin Pract	16
Körperliche Aktivität senkt Diabetes-Risiko	Diabetes Care	16
Kinder lernen, ihre Krankheit zu meistern	Diab Stoffw	16

Folgerkrankungen

Nach dem Herzinfarkt: Auch Diabetiker profitieren von Betablockern	Diabet Med	17
Immer noch zu viele Amputationen	Diabetes Care	17
Hypertensive Typ-2-Diabetiker: Irbesartan verzögert Nephropathie-Progression	Symp.	17
Mit Spezialschuhen Läsionen vermeiden	Diabet Med	18
Hinter idiopathischer Neuropathie steckt oft eingeschränkte Glukosetoleranz	Diabetes Care	18
Diabetische Nephropathie: Aggressive RR-Senkung bremst Nierenschädigung	Kidney Int	18
Bei erektiler Dysfunktion Blutzucker bestimmen	BJU Int	19
Typ-2-Diabetes: Hat Pioglitazon auch gefäßprotektive Effekte?	Symp.	19

Varia

Diabetes schützt nicht vor atopischer Dermatitis	Lancet	20
Verkürzte Reproduktionsphase bei Frauen mit Typ-1-Diabetes	Diabetes	20
Typ-1-Diabetes: niedriges ACE – weniger Hypoglykämien	Lancet	20
Interleukin 6 und CRP: prädiktive Marker bei Diabetes mellitus Typ 2	JAMA	21
Mortalität bei Hyperglykämie ohne Diabetes deutlich erhöht	J Clin Epidemiol	21
Regelmäßiges Krafttraining senkt Insulinresistenz	J Am Geriatr Soc	21
Weniger DNA-Schäden durch Antioxidanzien bei Diabetikern	Mutation Res	22
Ess-Störungen bei Typ-1-Diabetikern: junge Mädchen gefährdet	Diabetes Care	22
Stoffwechselstörungen: CD36-Mangel assoziiert mit Insulinresistenz	Lancet	22
Adipositas und Diabetes-Forschung: Fördert Adiponektin-Mangel Typ-2-Diabetes?	J Clin Endocrinol Metab	23
Impressum		20

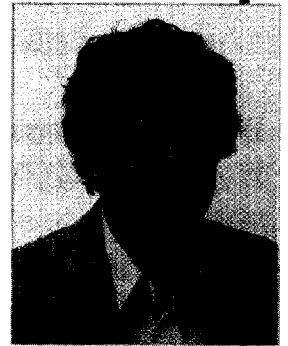
Was bedeuten die Symbole?

- | | |
|--------------------------------|--|
| A Anwendungsbeobachtung | M Metaanalyse |
| C Fall-Kontroll-Studie | R Randomisiert-kontrollierte Studie |
| F Fallbericht | S Sonstige Studienarten |
| K Kohortenstudie | Ü Übersicht |

Editorial

Netzwerk der Destruktion

Sinnlose Zerstörung ist ein Phänomen, das den Pathophysiologen schon lange zu denken gibt. Warum greifen körpereigene Mechanismen etwa den Gelenkknorpel (bei der rheumatoiden Arthritis) oder die Betazellen des Pankreas (beim Typ-1-Diabetes) an? Und wenn schon nicht das Warum zu verstehen ist, so sucht man um so intensiver das Wie zu ergründen, auf dass man den Aggressoren Einhalt gebiete.



Wer sind sie, diese Schläfer im Immunsystem, die unerwartet und hart zuschlagen? Antinukleäre Antikörper stellen den Prototyp des Autoimmun-Markers dar, aber sie sind vielleicht nur harmlose Mitläufer beim L. E. Im Rheuma-Gelenk trifft moderne Medikation mit dem TNF α immerhin einen Überbringer pathogener Botschaften. Beim Typ-1-Diabetes schuldigt man Inselzell-Antikörper an ...

Vielleicht zu Unrecht. In Düsseldorf wurde ein insulinpflichtiger Diabetes bei einem 14-jährigen Knaben diagnostiziert, der (wie seit seinem dritten Lebensjahr bekannt) weder über B-Lymphozyten noch Immunglobuline verfügte (Martin S et al.: NEJM 345, 2001, 1036-1040). Dementsprechend hatte er auch keine Inselzell-Antikörper. Er besaß aber eine funktionierende zelluläre Abwehr (T-Zellen). Und in seinem HLA-System befand sich das Allel DQ8, das zu Diabetes disponiert. – Man muss nunmehr neu nachdenken über das Problem Autoaggression.

Dr. med. Wilfried Ehnert