

prozess oxidativ

gefäßbrücken  
ne klinisch



der Media  
mit einem  
angefärbt.  
che in-  
ng in der  
regelmäßig

der Perizyten wird der Kontakt zu den Endothelzellen verringert, was sich in der Folge hemmend auf vitale Interaktionen zwischen den beiden Zelltypen auswirken wird.

Mit langandauerndem Diabetes kommt es schließlich zu einer Makroangiopathie, die klinisch durch Blutungen und azelluläre Kapillaren, bedingt durch Verlust von Endothelzellen und Zellen der Media (Abb. 2), gekennzeichnet ist. Die extrazelluläre Matrix wird massiv verdickt und enthält zusätzlich zu den Komponenten einer typischen Basallamina nunmehr auch atypische Kollagene und Proteoglykane. Durch den Ausfall der kontraktile glatten Muskelzellen und die Verdickung der extrazellulären Matrix versteift sich die Gefäßwand. Auch die Glia limitans wird in Mitleidenschaft gezogen. Ihr enger Kontakt mit der Gefäßwand wird durch Ödembildung aufgelockert (Abb. 1 B). Die damit einhergehenden massiven Störungen im Wasser- und Ionenhaushalt konnten tatsächlich mit zellbiologischen und physiologischen Methoden nachgewiesen werden (8).

Langjähriger Diabetes und zunehmendes Alter führen zu toxischen

PD Rungger-Brändle

Risiko vaskulärer Demenz und Demenz des Alzheimer Typs (9-11), indem die abnorme Signaltransduktion von Insulin die Akkumulation von beta-Amyloid begünstigt und somit das Risiko, schwer abbaubare Polymere zu bilden, die toxisch auf Gefäßwand und Netzhautparenchym wirken.

**i** Autorin:

PD Dr. Elisabeth Rungger-Brändle  
Alain Conti, André A. Dasso  
Augenklinik, Universitätsspital Genf  
CH-1211 Genf 14

### Literatur

1. Jousseaume AM, Fauser S, Krohne TU, Lemmen K-D, Lang GE, Kirchhof B. 2003. Diabetische Retinopathie. Pathophysiologie und Therapie einer hypoxieinduzierten Entzündung. Ophthalmologie 110:363-370.
2. Kowluru RA, 2005. Diabetic retinopathy and retinal capillary cell death. Antioxid Redox Signal 7: 1581-1587.
3. Arjamaa O, Nikinmaa M, 2006. Oxygen-dependent diseases in the

players in retinal degeneration and edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 245:627-636.

9. Biessels GJ, Kappelle LJ, 2005. Increased risk of Alzheimer's disease in type II diabetes: insulin resistance of the brain or insulin-induced amyloid pathology? Biochem Soc Trans. 33:1041-1044.

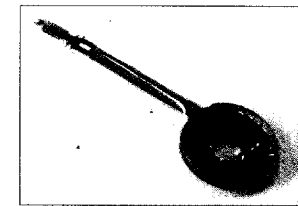
10. Craft S, 2005. Insulin resistance syndrome and Alzheimer's disease: Age- and obesity-related effects on memory, amyloid, and inflammation. Neurobiol Aging 26S: S65-S69.

11. Arvanitakis Z, Wilson RS, Bienias JL, Evans DA, Bennett DA, 2004. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function. Arch Neurol 61: 661-666.

## Medizin und Forschung

### Voll implantierbar:

Der weltweit erste kabellose, vollständig implantierte Prototyp einer epiretinalen Sehprothese (Abb.) ist erfolgreich in Aachen und Essen erprobt worden. Seite 18



### Praxismanagement

#### Praxismarketing:

Praxismarketing ist mehr als nur „Werbung“. Worauf Praxen achten sollten, erläutert eine Serie, die in dieser Ausgabe startet. Seite 19

### Pharma und MedTech

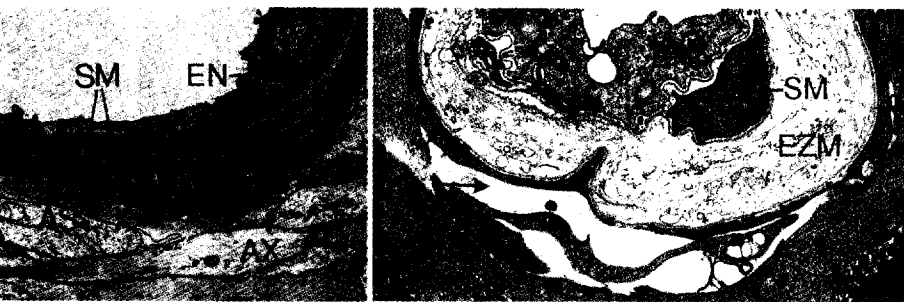
#### Online-Forum:

Der Industriebeirat hat zur AAD das neue Forum auf seiner Webseite augen-beirat vorgestellt. Seite 22

### Feuilleton

#### Pionier der Psychosomatik:

Thure von Uexküll hat die Kritik an der Spaltung von Leib und Seele in der Medizin zu seiner Lebensaufgabe gemacht. Vor 100 Jahren wurde der Pionier der modernen Psychosomatik geboren. Seite 24



Skopische Darstellung innerer Netzhautgefäße. (A): Ein normales Gefäß eines Miniaturkontakt zwischen Gefäßwand und Glia limitans, die hier von Astrozyten (AS) gebildet glatte Muskelzellen der Media; BL, Basallamina; AX, Axon. (B): Senile Veränderungen Gefäß mit abgerundeter glatter Muskelzelle (SM), massiv verdickter extrazellulärer Matrix (EZM) gebildeten Glia limitans mit Ödembildung (Pfeil). Zu beachten sind Strukturen in der extrazellulären Matrix und die wenigen verbleibenden glatten

angiopathie  
st sich sehr  
schwelligen  
(7), die mit  
lungen des  
Diese Situa-  
okklusionen  
eine lokal  
t der Blut-

Ablagerungen in Gefäßwänden und Netzhautparenchym. Sie sind in erster Linie durch verminderten Abbau von AGES (advanced glycation end products) und/oder von Fragmenten des beta-Amyloid-Stoffwechsels bedingt.

Speziell bei Patienten mit Diabetes Typ 2 besteht ein massiv erhöhtes

retina: role of hypoxia-inducible factors. Exp Eye Res 83, 473-483

4. Maiese K, Chong ZZ, Shang YC. 2007. Mechanistic insights into diabetes mellitus and oxidative stress. Curr Med Chem 14: 1729-1738.

5. Lorenzi M, Gerhardinger C. 2001. Early cellular and molecular changes induced by diabetes in the