

ZB MED

Endothelschutz ist gefragt

Diabetes, Hypertonie, Hypercholesterinämie: Alarmstufe Rot

Ein spezielles Problem bei Diabetikern ist die koronare Herzkrankheit (KHK). Mehr als die Hälfte der Patienten stirbt infolge kardialer Ereignisse. Aber nicht nur die Herzkranzgefäße, alle Arterien sind in Mitleidenschaft gezogen. Der Grund: Häufig treffen Diabetes, Hochdruck und Hypercholesterinämie zusammen und beschleunigen die Entwicklung der Atherosklerose.

Der Diabetiker ist ein Hochrisikopatient, was das kardiovaskuläre System angeht. Herz, Hirn, peripheres Gefäßsystem, aber auch das mikrovaskuläre System sind seine Schwachstellen. Der Diabetiker ist immer auch ein Gefäßpatient, formulierte Th. Unger*, Kiel. Spezielle Komplikationen des diabetischen Patienten sind laut den Daten der NHANES-(National Health and Nutrition Examination Survey)-II-Studie neben Myokardinfarkt – der die Liste anführt – Amputationen aufgrund multipler mikroarterieller Verschlüsse, Schlaganfall, Erblindung als Folge einer Retinopathie sowie das Nierenversagen als Endpunkt der diabetischen Nephropathie. Die von Haffner et al. 1998 publizierte Studie zeigt in beeindruckender Weise, dass das

Risiko für die Herzinfarkt-mortalität beim Diabetiker ohne KHK ebenso hoch ist wie dasjenige von Nichtdiabetikern mit KHK (Abb. 1).

Endothelschädigung ist Auslöser

Die Endothelschädigung bezeichnete Unger als einen besonders wichtigen Auslöser dieses pathologischen Geschehens. Weshalb ausgerechnet die Endothelien des Diabetikers so stark gefährdet sind, liegt vor allem an dem häufigen Zusammentreffen von Hypercholesterinämie, Hypertonie und Diabetes. Knapp die Hälfte aller Typ 2 Diabetiker und 10–30% aller Typ 1 Diabetiker leiden an einer Hypertonie. 40% aller Hypertoni-ker haben zusätzlich eine Hypercholesterinämie, deren Inzidenz auch bei Diabetikern erhöht ist.

Diese drei Risikofaktoren erhöhen die Produktion von freien Sauerstoffradikalen und können über diese gemeinsame Schiene zur Entwicklung der

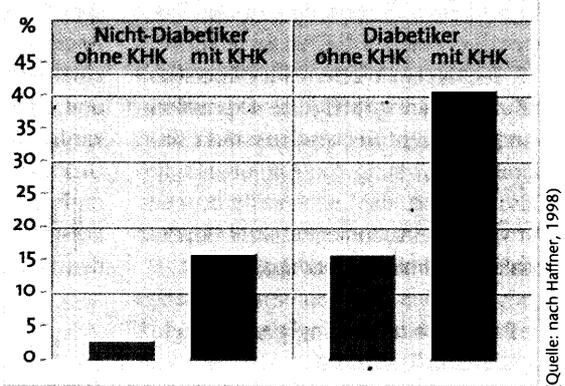


Abb. 1: Das Risiko, an einem Myokardinfarkt zu versterben, ist für Diabetiker ohne KHK ebenso groß wie für Nichtdiabetiker mit KHK.

Atherosklerose beitragen. Normalerweise werden die freien Sauerstoffradikale unschädlich gemacht, bevor sie zu viel Unheil anrichten können. Werden sie nicht mehr ausreichend reduziert, kommt es im zweiten Schritt zur Expression endothelialer Adhäsionsmoleküle (z. B. VCAM-1, MCP1), die Leukozyten und Monozyten an die Endothelwand locken. Im weiteren Verlauf dringen Leukozyten in subendotheliale Gebiete vor. Es bilden sich Schaumzellen und das atherogen wirkende LDL.

Risiko-Trias potenziert Angiotensin-II-Wirkung

Eine Schlüsselrolle bei der Entwicklung der Atherosklerose übernimmt das Angiotensin II. Zum einen ist Angiotensin II Mitverursacher der Hypertonie, welche direkt zu einer Endothelschädi-

* Satellitensymposium „Management des Gefäßpatienten – Eine interdisziplinäre Herausforderung“ im Rahmen des 106. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin am 30. April 2000 in Wiesbaden.