

Diabetes mellitus – Herzerkrankungen – Schlaganfall

Diethelm Tschöpe^{1,2}, E. Bernd Ringelstein¹, Wolfgang Motz^{1,3}

¹ Stiftung DHD (Der herzkranke Diabetiker) in der Deutschen Diabetes-Stiftung

² Diabetologie, Endokrinologie, Gastroenterologie, Herz- und Diabeteszentrum Nordrhein-Westfalen, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen

³ Kardiologie, Herz- und Diabeteszentrum Mecklenburg-Vorpommern, Klinikgruppe Dr. Guth, Karlsburg

Das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist bei Diabetes zwei- bis vierfach erhöht, bei Frauen sogar bis zu sechsfach.

Diabetes mellitus (DM) gilt unverändert als Treiber von Herz-, Kreislauf-Erkrankungen, der die Prognose und Lebenszeit bestimmt. Bis zu drei Viertel der Patienten sterben letztlich an Myokardinfarkt (MI) und Schlaganfall. Die Interaktion von Gefäßwand, Blut und Myokard macht den Patienten vulnerabel für koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz und plötzlichen Herztod. Zudem sind periphere arterielle Verschlusskrankheit und Vorhofflimmern für die Prognose von Bedeutung.

Menschen mit Diabetes haben einen deutlichen Überlebensnachteil, was für Typ-1- und Typ-2-Diabetes gleichermaßen gilt.

Das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist zwei- bis vierfach erhöht, bei Frauen bis sechsfach. Die Kontrolle der Risikofaktoren bleibt entscheidend. Sie kann zumindest bei Patienten mit DM Typ 2 das Globalrisiko minimieren. Die Glykämie ist Prädiktor für die kardiovaskuläre Prognose. Diabetiker mit Herzerkrankung oder Schlaganfall haben eine schlechtere Prognose als Stoffwechselgesunde. Gefäßereignisse laufen fulminanter ab, die Krankheitsverläufe sind schwieriger und der Metabolismus ist verändert.

Eingeschränkte Leistungsfähigkeit – Strukturdefizite

Das Herz des Diabetikers ist durch ein Missverhältnis von Energiebedarf und -angebot charakterisiert. Die Interaktion von gestörtem Stoffwechsel, Gefäßwand, Blutkomponenten und Myokard macht vulnerabel für koronare Herzkrankheit (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), Herzinsuffizienz (HF: heart failure), Vorhofflimmern (VHF) und plötzlichen Herztod (PHT). Vorhofflimmern gilt als besonders starker

Risikofaktor für Schlaganfall. Herzinsuffizienz und plötzlicher Herztod können Gründe sein, warum die Mortalität bei Diabetikern nach MI trotz besserer Therapien weiterhin hoch ist. Dies gilt sowohl für den Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) als auch für den ST-Hebungsinfarkt (STEMI). Diabetes fördert eine Myokardfibrose. Durch den Umbau der Herzstruktur wird die hämodynamische Leistungsfähigkeit eingeschränkt. Die Ansammlung von Lipid- und Glukosestoffwechselprodukten verschlechtert zudem die Energiesituation des Herzens. Sie zieht auch direkte Veränderungen der myokardialen Binnenstruktur mit gleichzeitiger Leistungseinbuße („fibrotic phenotype“) nach sich. Die Akkumulation reaktiver Glukosemetabolite führt vor allem in frühen HF-Stadien durch Proteinveränderung und inflammatorische Prozesse mit zu Gewebeumbau und eingeschränkter Substratutilisation. Die kardiale autonome Neuropathie (CAN) als direkte Folge des Diabetes macht anfällig für Rhythmusstörungen und veränderte Symptomwahrnehmung, z. B. fehlenden Ischämieschmerz. Die Kombination der Atherosklerose großer Herzkranzgefäße mit chronischer Mikroangiopathie des Myokards erklärt die schlechte funktionelle Reserve ischämischer Myokardabschnitte. Generell wird die koronare Mikroangiopathie als eigenständige kardiale Manifestation diabetischer Spätkomplikation verstanden. Sie hat große prognostische Bedeutung für Patienten mit Herzinsuffizienz schon in frühen Stadien (HFPEF, NYHA I/ NYHA II).

Die kardiale autonome Neuropathie als direkte Folge des Diabetes macht anfällig für Rhythmusstörungen und veränderte Symptomwahrnehmung.

Koronare Herzkrankheit – Myokardinfarkt

Die Minderdurchblutung der Herzkranzgefäße resultiert aus dem Befall eines oder mehrerer Gefäße. Das 12-Kanal-EKG zählt zur Basisdiagnostik. Abhängig vom klinischen Beschwerdebild wird die Bestimmung laborchemischer Parameter (hs-Troponin, BNP, NT-proBNP) empfohlen. Bei stabiler KHK sollte die Indikation zur invasiven Koronarangiografie vom Vortestrisiko (Summe aus Klinik, Labor und nicht invasiven Untersuchungen wie Stressecho, Szintigrafie oder MRT) abhängig gemacht werden, um idealerweise die therapeutische Ausbeute durch gleichzeitige Intervention zu erhöhen. Dies kann durch Messung der fraktionellen Flussreserve und durch intravaskulären Ultraschall ergänzt werden. Mit neuen Verfahren (z. B. hochverstärkte Phonokardiografie, Koronarkalkbestimmung mit CT) sind Diabetiker aufgrund ihrer Symptomarmut für eine „Rule out“-Diagnostik geeignet.

Bei akutem Myokardinfarkt wird im Regelfall invasiv vorgegangen. Beim stabil herzkranken Diabetiker gibt es keine Präferenzen zwischen intensiv konservativem Vorgehen einerseits und perkutaner Koronarintervention (PCI) oder Koronar-Arterien-Bypass-Operation

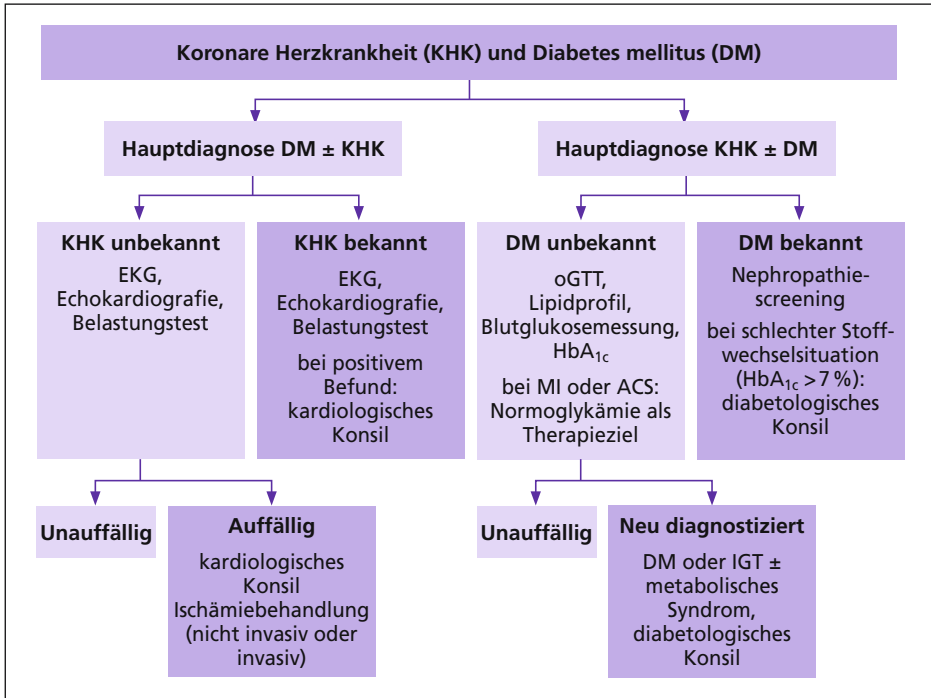


Abb. 1:
Diagnostischer
Algorithmus
Diabetes mellitus
und Herz

Metaanalytisch wurde bei Mehrgefäß-KHK und dem besonderen Erkrankungstyp der Herzkranzarterien bei Diabetes die chirurgische Intervention als vorteilhaft beschrieben.

(CABG) andererseits. Metaanalytisch wurde bei Mehrgefäß-KHK und dem besonderen Erkrankungstyp der Herzkranzarterien bei DM die chirurgische Intervention als vorteilhaft beschrieben. Die Prognose ist allerdings abhängig von Komorbidität, Risikoprofil und Koronarmorphologie. **Bei Vergleichbarkeit der Therapie-Optionen sollte der Patient über Risiken und Nutzen aufgeklärt sein.** Die Frage PCI oder CABG ist eine Entscheidung, die das „Heartteam“ idealerweise gemeinsam mit Diabetologen treffen sollte. Koronarverfahren wie Drug-Eluting-Stents (DES) sollten sich mit der Bypass-Chirurgie ergänzen. Der Behandlungserfolg hängt auch von der Glukose-Einstellung des Koronarpatienten mit DM ab. Vor allem während und nach dem Eingriff sollten normnahe Werte angestrebt werden. Hypoglykämien sind in jedem Fall zu vermeiden. Sie erhöhen das Risiko für perioperative Komplikationen und können kurzfristige Prodromalfaktoren für künftige Gefäßereignisse sein.

Schlechte Prognose bei Herzinsuffizienz

Besonders schlecht ist die Prognose bei Herzinsuffizienz (HF). Mit Diabetes ist die Sterblichkeit trotz normaler Koronarperfusion hö-

her als ohne vorhandene Stoffwechselstörung. Die HF stellt auch ein Kardinalproblem bei Typ-1-Diabetikern dar, die noch knapp dreimal häufiger davon betroffen sind als Typ-2-Diabetiker. Neben der Erkrankungsdauer scheinen hier die metabolische Kontrolle und inzidente Komorbiditäten wie z. B. die Niereninsuffizienz eine Rolle zu spielen. Generell muss davon ausgegangen werden, dass die klinische Diagnose der Herzinsuffizienz (aller Formen) bei Diabetikern viel zu selten gestellt und in der Behandlung berücksichtigt wird.

Der Zusammenhang von HF und DM lässt sich erklären durch die metabolische Gesamtstörung mit Hyperglykämie und Insulinresistenz, die Verstärkung des Wechselspiels zwischen Atherogenese und Thrombogenese sowie die veränderte myokardiale Binnenstruktur mit gleichzeitigem Verlust von metabolischer Flexibilität bei der Energiegewinnung im Herzen. Je weniger Glukose verstoffwechselt wird, umso höher ist die Inzidenz für Herzinsuffizienz. Je höher das HbA_{1c}, desto schlechter ist die klinische Prognose bei HF.

Klinisch meist unauffällig ist die diastolische Dysfunktion mit erhaltener linksventrikulärer Auswurfleistung (HFpEF: heart failure with reduced preserved ejection fraction). Sie geht der systolischen Herzinsuffizienz (HFrEF: heart failure with reduced preserved ejection fraction) oft voraus. Dabei handelt es sich am ehesten um eine subklinische Störung der Herzbeweglichkeit, mit der Folge von gestörter Relaxation und suboptimaler linksventrikulärer Füllung. Solche frühen Stadien können echokardiografisch nachgewiesen werden. Dies ermöglicht eine

Die Herzinsuffizienz stellt auch ein Kardinalproblem bei Typ-1-Diabetikern dar, die noch knapp dreimal häufiger davon betroffen sind als Typ-2-Diabetiker.

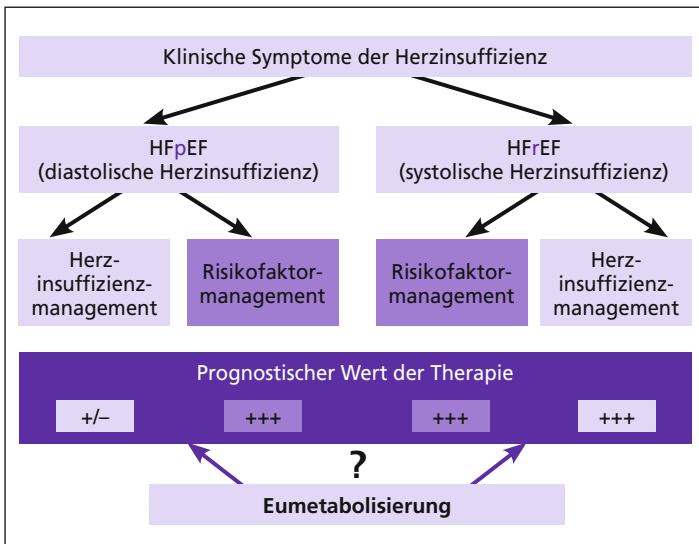


Abb. 2: Vorgehen bei Herzinsuffizienz, modifiziert nach Halle M et al., 2012

Aktuell werden SGLT-2-Inhibitoren als bevorzugte antidiabetische Strategie bei vorhandener Herzinsuffizienz empfohlen.

rechtzeitige Diagnostik, die durch Bestimmung von NT-proBNP und eine invasive Hämodynamik-Messung ergänzt werden kann.

Die HF sollte immer parallel zum Diabetes leitliniengerecht behandelt werden. Insbesondere ist darauf zu achten, dass der diuretische Effekt hoher Glukosegehalte unterhalb der Nierenschwelle mit Diuretika ausgeglichen wird. Hypoglykämien müssen vermieden werden. Eine exogene Insulinzufuhr sollte klinisch begründet sein. Aktuell werden SGLT-2-Inhibitoren als bevorzugte antidiabetische Strategie bei vorhandener Herzinsuffizienz empfohlen. **Für HFrEF-Patienten verbessern sie Outcome und Symptomkontrolle**, selbst wenn kein Diabetes vorliegt (DAPA-HF-Studie).

Die Behandlungserfordernisse bei DM sind integraler Bestandteil der NVL (Nationalen VersorgungsLeitlinie) Herzinsuffizienz geworden.

Plötzlicher Herztod – kardiale autonome Neuropathie

Vielfach unterschätzt wird der plötzliche Herztod (PHT). Hinweise darauf gibt auch eine aktuelle Auswertung der Mortalitätsstatistik aus Dänemark. **In ihr wurde der plötzliche Herztod als häufigste Todesursache bei Diabetikern festgestellt**, was beide Erkrankungsformen betraf. Dieser Befund überrascht insofern, als dass das sogenannte „Dead in Bed“-Syndrom“ eine eher seltenere klinische Entität ist, die bei Patienten mit DM Typ 1 mit vor allem unbemerkten, häufig nächtlichen Hypoglykämien assoziiert wird. Bei Normierung der jährlichen Inzidenzraten der dänischen Daten ergibt sich ein Erkrankungsfaktor gegenüber Stoffwechselgesunden von 6 für Typ-2-Diabetiker und knapp 10 für Typ-1-Diabetiker, mit einem signifikanten Altersgradienten.

Asymptomatische kardiale Perfusionsstörungen und vor allem stumme Myokardinfarkte sind bei Diabetikern signifikant häufiger.

Das Risiko für PHT bei Diabetes steigt vor allem mit reduzierter Ejektionsfraktion im linken Ventrikel (LVEF \leq 35 Prozent). Bei DM besteht auch eine höhere Inzidenz des Herztods trotz erhaltener LVEF. Dies könnte mit der Insulinresistenz bei Patienten zusammenhängen, die offenkundig zu elektrischer Instabilität führt. **Die kardiale autonome Neuropathie (CAN) gehört zu den Mechanismen, die beteiligt sind.** Sie korreliert mit verminderter oder fehlender Durchblutung eines Herzmuskelbezirks (stille Ischämie) und ist assoziiert mit diastolischer Herzfunktionsstörung, verlängertem QT-Intervall, Blutdruck „non-dipping“ sowie linksventrikulärer Hypertrophie. Asymptomatische kardiale Perfusionsstörungen und vor allem stumme Myokardinfarkte sind bei Diabetikern signifikant häufiger. Zu frühen CAN-Anzeichen gehören die Verringerung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) und eine in Ruhe erhöhte Herzfrequenz. Tachykardie, Belastungsintoleranz

und orthostatische Hypotonie sind klinische Symptome. Zudem fördert die Sympathikusaktivierung durch Hypoglykämien eine elektrische Instabilität und damit den Herztod. Vermutlich muss dieser Mechanismus insbesondere unter Behandlung mit Insulin oder insulinotropen Pharmaka berücksichtigt werden. Wichtig ist, dass bei Hochrisikopatienten auch an eine Myokardischämie gedacht wird. Ein generelles Screening kann derzeit nicht empfohlen werden. ST-Strecken- und T-Wellen-Veränderungen sowie Q-Zacken können Hinweise für einen stummen Infarkt sein. Langzeit-EKG, Herzfrequenzvariabilitätsmessung, Echokardiografie und Ergometrie **sollten die Diagnostik im Verdachtsfall ergänzen**. Die kardiale Medikation umfasst in der Regel ACE-Hemmer und Betablocker, ergänzend auch Ivabradin, wenn gleichzeitig eine Herzinsuffizienz vorliegt.

Vorhofflimmern rechtzeitig behandeln

Vorhofflimmern (VHF) ist die häufigste Arrhythmie bei herzkranken Patienten mit DM Typ 2. Die Stoffwechselstörung, aber auch eine alleinige Insulinresistenz bei metabolischem Syndrom gelten als unabhängige Risikofaktoren für Vorhofflimmern. Zwischen HbA_{1c} und VHF-Risiko besteht eine lineare Beziehung. Mit VHF ist das Schlaganfallrisiko fünffach erhöht. Die Arrhythmie wird für jede dritte Hospitalisierung verantwortlich gemacht. Zu den wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung gehört die Antikoagulation. Sie ist die effektivste Form der Schlaganfallprävention, wird aber trotz Indikation nicht immer durchgeführt. Zur Abschätzung des Insultrisikos bei VHF dient der CHA₂-DS₂-VASc-Score. Er gewichtet Vorerkrankungen wie Schlaganfall, TIA, systemische Embolie, HF, DM, Hypertonie und Faktoren wie hohes Alter und weibliches Geschlecht.

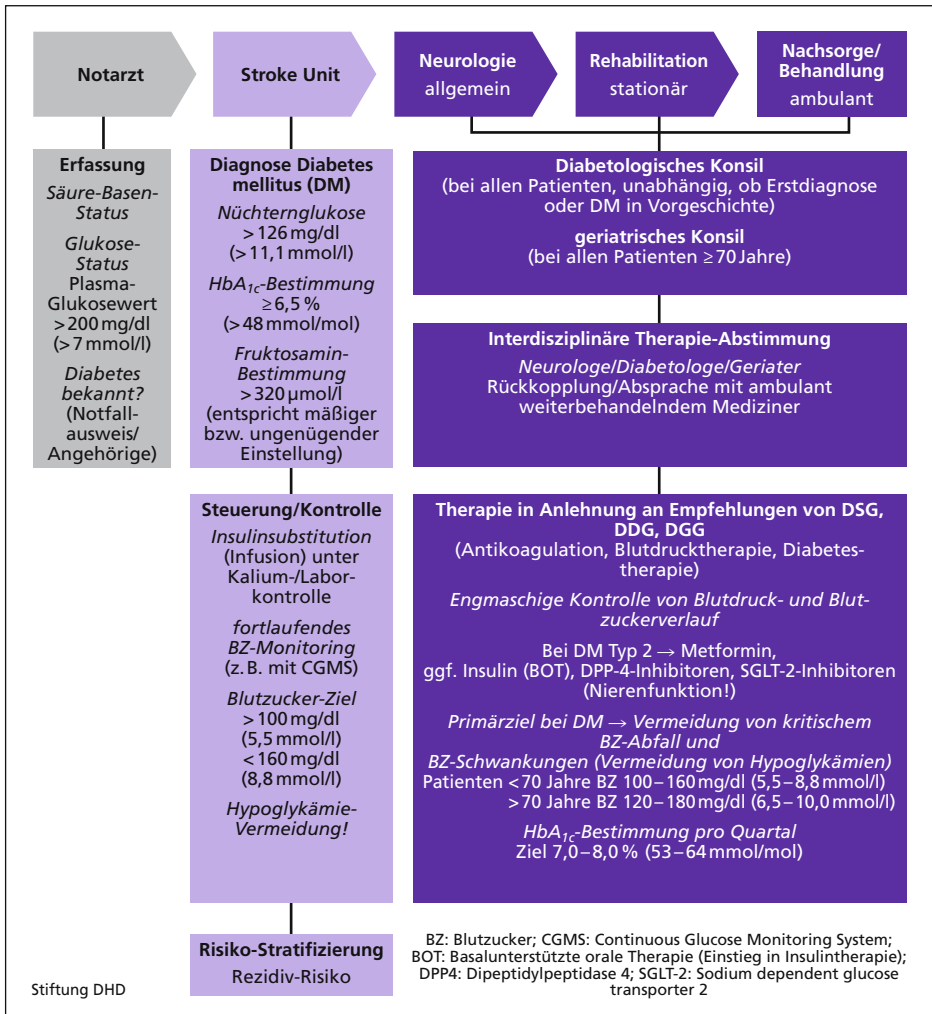
Therapeutisch dominieren inzwischen direkte orale Antikoagulanzen (DOAK). Mit ihnen können Wirksamkeit und Sicherheit der Antikoagulation verbessert werden. Vor allem die Rate der (oft tödlichen) intrazerebralen Massenblutungen lässt sich mit DOAK auf die Hälfte reduzieren. Vitamin-K-Antagonisten bleiben aber dennoch eine valide Option, wenn der INR-Wert erreicht wird (TIR). Auf das Blutungsrisiko muss insgesamt geachtet werden. In jedem Fall sollten Nierenfunktion sowie Begleitmedikation regelmäßig überprüft und die Therapie entsprechend angepasst werden. Vor elektiven Eingriffen ist zu berücksichtigen, dass renal eliminierte Substanzen bei reduzierter Nierenfunktion kumulieren können. Bei VHF-Patienten mit symptomatischen Flimmer-Rezidiven unter der Therapie mit Antiarrhythmika ist die Katheterablation das Mittel der Wahl.

Typ-2-Diabetes, aber auch eine alleinige Insulinresistenz bei metabolischem Syndrom, gilt als unabhängiger Risikofaktor für Vorhofflimmern.

Diabetes erhöht Schlaganfallrisiko

Abb. 3:
Empfehlung für
Versorgungs-
management bei
Diabetes mellitus
und Schlaganfall
(©Stiftung DHD)

Diabetes gehört neben Hypertonie, Adipositas, Rauchen, Bewegungsmangel, Alkohol und kardialen Vorerkrankungen zu den Faktoren, die für 90 Prozent der Schlaganfälle verantwortlich sind. **Bis zu 25 Prozent der Patienten mit Schlaganfall sind gleichzeitig von Diabetes betroffen.** Endotheliale Dysfunktion, Plaqueruptur, atherogene Dyslipidämie und Thrombophilie sind Mechanismen, die den Schlaganfall bei DM direkt und indirekt fördern. Hirnversorgende intra- und



extrakranielle Arterien können von der Verschlusskrankheit betroffen sein. Die Makroangiopathie ist Ursache ischämischer Schlaganfälle, über die zerebrale Mikroangiopathie werden kognitive Störungen und senile Gangstörungen erklärbar. Ein kleiner lakunärer Infarkt an einer zentralen Stelle im Gehirn kann einen Insult mit großem Defizit auslösen. Kleinere Hirninfarkte schädigen vorwiegend die weiße Substanz, das heißt die Verbindungsstränge im Gehirn, was Gang- und Gleichgewichtsstörungen und neurokognitive Einschränkungen verursacht. Nach einem ischämischen Schlaganfall (einschließlich TIA) sollten Antihypertensiva, Statine, Thrombozytenaggregationshemmer und anti-diabetische Medikation nicht abgesetzt werden. Die Behandlung von Hypertonie und Fettstoffwechsel, ebenso die Plättchenfunktionshemmung sind prognostisch relevant. In der antidiabetischen Therapie scheinen nicht insulinotrope Wirkstoffe besonders günstig zu sein. **Insgesamt ist die Datenlage zu antidiabetischer Therapie und Schlaganfallprognose heterogen.** Mit Gliflozinen und Inkretinen konnte der Nutzen in Bezug auf den primären kombinierten Endpunkt (kardiovaskulärer Tod, nicht tödlicher Myokardinfarkt, nicht tödlicher Schlaganfall) gezeigt werden. Die Daten zum Schlaganfall sind allerdings für keine Substanz wirklich überzeugend, wenngleich für Patienten mit Insulinresistenz der protektive Nutzen von Pioglitazon nachgewiesen ist. Es zeichnet sich ab, dass Inkretine mit Blick auf das zerebrovaskuläre Outcome günstig scheinen, wobei sich Dulaglutid als wirksam erwiesen hat.

Kardioprotektiver Effekt neuer Substanzen bei Diabetes und PAVK

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) bestimmt prognostisch das kardiovaskuläre Sterblichkeitsrisiko von Patienten mit DM. In der mittlerweile historischen UKPDS-Studie zur prospektiven antidiabetischen Therapie fand sich epidemiologisch in einem HbA_{1c} -Wert-Bereich zwischen 5,5 Prozent und 10 Prozent eine nahezu lineare Risikosteigerung (bis zu zehnfach) für den Endpunkt „Amputation oder Tod begründet durch PAVK“. Hieraus wurde das Potenzial einer 43-prozentigen Risikoreduktion pro Prozentpunkt HbA_{1c} -Wert-Absenkung errechnet. Diese Kopplung von Hyperglykämie und PAVK-Endpunkten zeigte sich auch konsekutiv in der ARIC-Studie und der EUCLID-Studie. Noch besteht allerdings Unsicherheit hinsichtlich der blutzuckersenkenden Strategie, da keine Studiendaten zu PAVK-bezogenen Endpunkten und antidiabetischen Substanzen existieren. Aus interventioneller Sicht ist die PAVK bei DM als kardiovaskuläres

Ein kleiner lakunärer Infarkt an einer zentralen Stelle im Gehirn kann einen Insult mit großem Defizit auslösen.

Die Kopplung von Hyperglykämie und PAVK-Endpunkten zeigte sich auch konsekutiv in der ARIC-Studie und in der EUCLID-Studie.

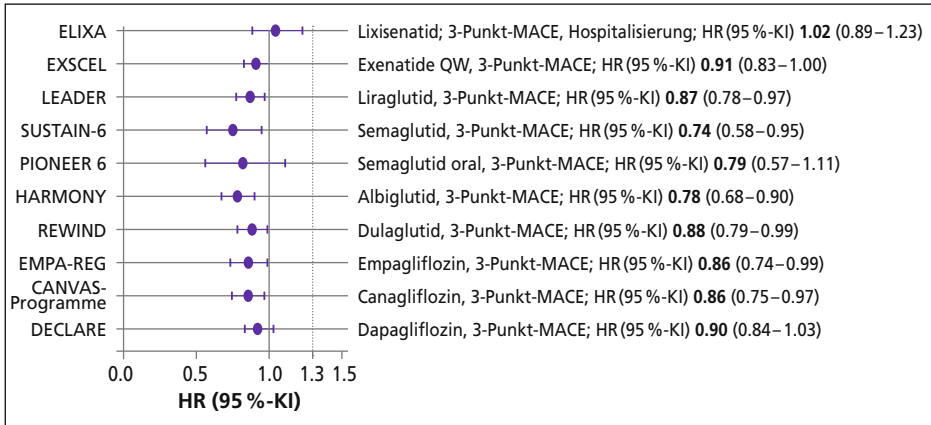


Abb. 4: Signifikante Senkung kardiovaskulärer Ereignisse, definiert als kombinierter Endpunkt, in neuen Studien mit GLP-1-Rezeptoragonisten (ELIXA, EXSCEL, LEADER, SUSTAIN-6, PIONEER 6, HARMONY, REWIND) und SGLT-2-Hemmern (EMPA-REG, CANVAS, DECLARE); modifiziert nach Forst T, Jacob S, Kompendium Diabetes 2020; Arnott C et al., J Am Heart Assoc 2020; Liu J et al. BMJ 2017

Hochrisikotratum zu betrachten. Diabetische Patienten mit PAVK profitieren mit Blick auf ihre Gesamt-, kardiovaskuläre bzw. renale Prognose besonders von neuen antidiabetischen Substanzen, d. h. Inkretinmimetika und SGLT-2-Inhibitoren. Die Therapie-Algorithmen in den Leitlinien haben sich entsprechend verändert, sodass die neuen Substanzen aufgrund der Datenlage durchaus First-Line-Therapie neben Metformin geworden sind (vgl. LEADER-Trial, EMPA-REG-Outcome-Studie usw., ESC/EASD-Leitlinie, 2019). Es konnte gezeigt werden, dass der kardioprotektive Effekt auch für Patienten mit PAVK gilt, was vor der besonders kritischen Prognoseelast dieser Patienten **einem wesentlichen Therapiedurchbruch entspricht**. Der kombinierte Endpunkt (3-Punkt-MACE) konnte in den Studienprogrammen zu beiden Substanzgruppen (SGLT-2-Inhibitoren: EMPA-REG-Outcome, CANVAS, DECLARE; GLP-1-Rezeptoragonisten: LEADER, EXSCEL, HARMONY, REWIND, SUSTAIN-6, PIONEER) zwischen 10 und 26 Prozent hochsignifikant reduziert werden. Ergänzend besserten sich renale Endpunkte, was für Canagliflozin in der CREDENCE-Studie prospektiv abgesichert wurde. Die DAPA-CKD-Studie wurde mit gleichsinnigem Ergebnis beendet. SGLT-2-Hemmer haben das Potenzial, die Hospitalisierungsrate von Herzinsuffizienzpatienten zu reduzieren, was in der DAPA-HF-Studie prospektiv gezeigt wurde.

Wichtig: konsequentes Risikofaktoren-Management

Insgesamt kommt es vor allem auf ein stadiengerechtes Risikofaktoren-Management an, das in der Primärprävention (Gefäßbefall ohne Organschaden) beginnt und bis zur Tertiärprävention (Erhaltung der Gefäßoffenheit durch Revaskularisation) reicht. Dabei wird ein zu-

friedenstellendes Ergebnis nicht durch eine einzelne Therapie allein erreicht. Alle Risikofaktoren (Diabetes, Hypertonie, Dyslipidämie, Adipositas, Lebensstil mit Rauchen, Alkohol, ungesunde Ernährung) müssen adressiert und die Therapieziele individuell für jeden Patienten definiert werden. Die verfügbaren bzw. zugelassenen Medikamente sollten unter Abwägung von Nutzen (NNT: Number needed to treat) und Risiko (NNH: Number needed to harm) berücksichtigt werden. Nebenwirkungen und Kontraindikationen sind im Einzelfall abzuwägen. Dies gilt insbesondere für hochbetagte Patienten.

Die adaptive Blutzuckersenkung ist zentraler Bestandteil der Therapie. Nach einem Gefäßereignis sollten Diabetiker aggressiver als Stoffwechselgesunde antithrombotisch versorgt werden. ADP-Rezeptorantagonisten, direkte Thrombin-Inhibitoren und Faktor-Xa-Hemmer sind im Allgemeinen wirkstärker und nebenwirkungsärmer. PCSK9-Inhibitoren in der Lipidtherapie haben das Potenzial, den LDL-Wert um 50–70 Prozent zu senken, mit den entsprechenden Auswirkungen auf die kardiovaskuläre Prognose. Mit ethylierter Eicosapentaensäure deutet sich ein weiteres antidyslipoproteinämisches Prinzip zur Triglyceridkontrolle an, das eine hochsignifikante Endpunktreduktion mindestens in der Sekundärprävention besonders auch für Diabetiker erwarten lässt. Bei Herzinfarkt gehört die Optimierung der myokardialen Substratfluss-Steuerung durch Normoglykämie zur Intensivbehandlung. Ähnliches gilt bei akutem Schlaganfall, nur mit moderateren Zielen der Glukoseeinstellung. Hypoglykämien sollten in jedem Fall vermieden werden.

Versorgung optimieren ist Herausforderung

Bei Patienten mit DM besteht generell die Indikation, Medikamente mit organschützenden Eigenschaften früh einzusetzen. **Mit einem konsequent individualisierten Behandlungsansatz kann die Prognose verbessert werden.** Entscheidend ist vor allem, dass Patienten rechtzeitig diagnostiziert und angemessen behandelt werden. Noch immer werden Folgen am Herz- und Gefäßsystem zu spät entdeckt.

Durch die verzögerte Diagnosestellung geht prognostisch wichtige Zeit verloren. Wenn bei fast 60 Prozent der Koronarkranken und Insult-Patienten Störungen im Glukosestoffwechsel vorhanden sind und oft schon ein manifester DM feststellbar ist, sollten Diabetologen frühzeitig einbezogen werden. Bislang werden der Symptomatik folgend die unterschiedlichen Experten konsultiert, die das ihrer Spezialisierung entsprechende Krankheitsbild beim Patienten behandeln. Das

Alle Risikofaktoren (Diabetes, Hypertonie, Dyslipidämie, Adipositas, Lebensstil mit Rauchen, Alkohol, ungesunde Ernährung) müssen adressiert und die Therapieziele individuell für jeden Patienten definiert werden.

Wenn bei fast 60 Prozent der Koronarkranken und Insult-Patienten Störungen im Glukosestoffwechsel vorhanden sind und oft schon ein manifester DM feststellbar ist, sollten Diabetologen frühzeitig einbezogen werden.

notwendige Diagnostik- und Therapiespektrum im jeweils anderen Erkrankungsbereich kann dann oft nicht vorgehalten werden. Die Forderung nach einer besseren Versorgung für Patienten mit Diabetes- und Gefäßproblematik durch alle beteiligten Fächer hat deshalb weiterhin Gültigkeit, ebenso der Gedanke, dass Prävention vor Intervention die leitende Strategie sein muss.

Die Literaturliste zu dem Artikel finden Sie auf:
www.diabetologie-online.de/gesundheitsbericht oder hier:



Prof. Dr.med. Dr.h.c. Diethelm Tschöpe
Prof. Dr.med. Dr.h.c. E. Bernd Ringelstein
Prof. Dr.med. Wolfgang Motz
Stiftung DHD (Der herzkranke Diabetiker) in der Deutschen Diabetes-Stiftung
Georgstraße 11
32545 Bad Oeynhausen
Mail: info@stiftung-dhd.de

Wichtige Aussagen und Fakten

- ▶ Überlebensnachteil bei Menschen mit Diabetes – Gefäßereignisse laufen fulminanter ab.
- ▶ Bei invasiven Koronareingriffen Nutzen und Risiken abwägen – Entscheidung im „Heart-team“ mit Diabetologen treffen – Patienten einbeziehen.
- ▶ Hohe Sterblichkeit bei Herzinsuffizienz – je höher das HbA_{1c}, desto schlechter die klinische Prognose.
- ▶ Risiko für plötzlichen Herztod nicht unterschätzen – bei hohem Risiko nach stummer Ischämie fahnden.
- ▶ Vorhofflimmern häufige Herzrhythmusstörung – Antikoagulation als Maßnahme der Schlaganfallprävention entscheidend!
- ▶ Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) erhöht Sterblichkeitsrisiko – kardio- und renoprotektiver Effekt bei Inkretinmimetika und SGLT-2-Hemmern nachgewiesen.
- ▶ Alle prognostisch relevanten Risikofaktoren in Behandlung adressieren – Therapieziele individuell definieren.
- ▶ Mit Zusammenarbeit und Vernetzung von Spezialisten bessere Versorgung der Patienten erreichen.