

# Diabetes mellitus – Herzerkrankungen – Schlaganfall

Diethelm Tschöpe<sup>1,2</sup>, E. Bernd Ringelstein<sup>1</sup>, Wolfgang Motz<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Stiftung DHD (Der herzkranke Diabetiker) in der Deutschen Diabetes-Stiftung

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

<sup>3</sup> Kardiologie, Herz- und Diabeteszentrum Mecklenburg-Vorpommern, Klinikgruppe Dr. Guth, Karlsburg

Diabetes mellitus (DM) gilt unverändert als Treiber von Herz-, Kreislaufkrankungen, 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 Überlebensanteil**, 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.

**Die Kontrolle der Risikofaktoren bleibt entscheidend. Sie kann zumindest bei Patienten mit DM Typ 2 das Globalrisiko minimieren.**

## 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 stabile koronare Herzkrankheit (CCS), periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), Herzinsuffizienz (HF: heart failure), Vorhofflimmern (VHF) und plötzlichen Herztod (PHT). Vorhofflimmern gilt als besonders starker Risikofaktor für Schlaganfall. Herzinsuffizienz

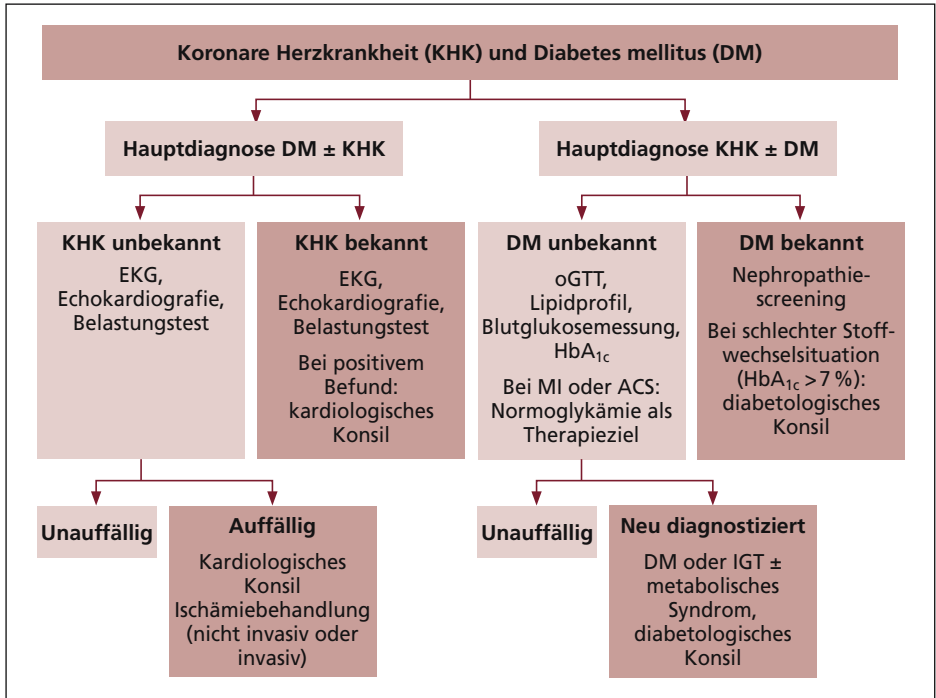
**Generell wird die koronare Mikroangiopathie als eigenständige kardi-ale Manifestation diabetischer Spätkomplika-tion verstanden.**

und plötzlicher Herztod können Gründe sein, warum die Mortalität bei Diabetikern nach MI trotz besseren Therapien weiterhin hoch ist. Dies gilt sowohl für den Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) als auch für den ST-Hebungsinfarkt (STEMI). Diabetes fördert eine Myokard-fibrose. 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 LeistungseinbuÙe („fibrotic phe-notype“) nach sich. Die Akkumulation reaktiver Glukosemetabolite führt vor allem in frühen HF-Stadien durch Proteinveränderung und inflammatorische Prozesse mit zu Gewebeumbau und eingeschränk-ter 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 HerzkranzgefäÙe mit chro-nischer Mikroangiopathie des Myokards erklärt die schlechte funk-tionelle Reserve ischämischer Myokardabschnitte. Generell wird die koronare Mikroangiopathie als eigenständige kardi-ale Manifestation diabetischer Spätkomplika-tion verstanden. Sie hat große prognostische Bedeutung für Patienten mit Herzinsuffizienz schon in frühen Stadien (HFpEF, NYHA I/ NYHA II).

### **Koronare Herzkrankheit – Myokardinfarkt**

Die Minderdurchblutung der HerzkranzgefäÙe resultiert aus dem Befall eines oder mehrerer GefäÙe. Das 12-Kanal-EKG zählt zur Basisdiag-nostik. Abhängig vom klinischen Beschwerdebild wird die Bestimmung laborchemischer Parameter (hs-Troponin, BNP, NT-proBNP) empfohlen. Bei CCS sollte die Indikation zur invasiven Koronarangiografie vom Vor-testrisiko (Summe aus Klinik, Labor und nicht invasiven Untersuchun-gen 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, Koronarkalk-bestimmung mit CT) sind Diabetiker aufgrund ihrer Symptomarmut für eine „Rule-out“-Diagnostik geeignet.

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



(CABG) andererseits. Metaanalytisch wurde bei koronarer Mehrgefäßkrankheit 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 Therapieoptionen sollte der Patient über Risiken und Nutzen aufgeklärt sein.

### Patienten beraten und Vorgehen gemeinsam abstimmen

Besonders bei herzkranken Diabetikern mit ihrer unklaren klinischen Betroffenheitslage hat der behandelnde Arzt die Schlüsselrolle, seine Patienten zu beraten und das weitere Vorgehen in Kenntnis dieser Zusammenhänge gemeinsam abzustimmen. Die Häufigkeit stummer Infarkte, das Vorhandensein von Hauptstammstenosen auch ohne Schmerzsymptome, die allgemein und weiterhin schlechte kardiale Gesamtprognose, insbesondere unter Einschluss der Dimension der Herzinsuffizienz, begründen eine solche Vorgehensweise. Die Revaskularisationsstrategie bei eindeutig symptomatischer CCS lässt sich nicht analog auf herzkranken Diabetiker übertragen. Vor dem Hintergrund

*Abb. 1:  
Diagnostischer  
Algorithmus  
Diabetes mellitus  
und Herz*

**Besonders bei herzkranken Diabetikern hat der behandelnde Arzt die Schlüsselrolle, seine Patienten zu beraten und das weitere Vorgehen gemeinsam abzustimmen.**

**Der Behandlungserfolg hängt auch von der Glukoseeinstellung des Koronarpatienten mit DM ab.**

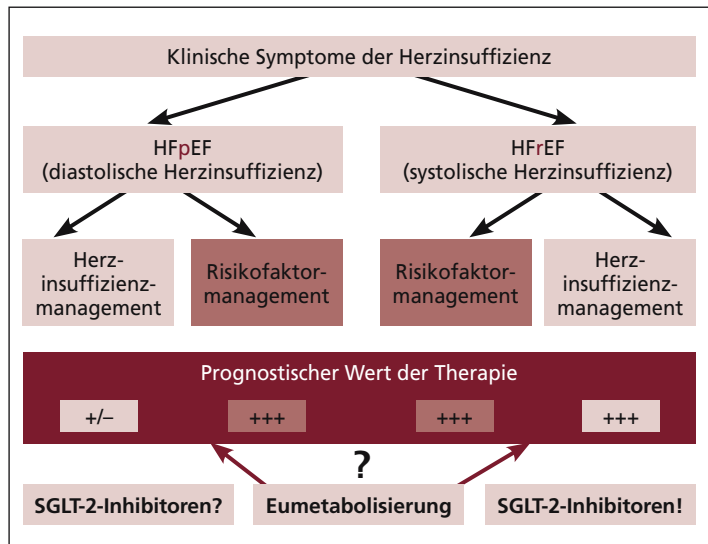
der ISCHEMIA-Studie sollte vermieden werden, **sich bei Menschen mit DM und einer wenig symptomatischen CCS in therapeutischem Nihilismus zu verlieren.**

Die Therapie sollte eine Entscheidung sein, die das „Heartteam“ idealerweise gemeinsam mit Diabetologen trifft. Koronarverfahren wie *Drug-Eluting-Stents* (DES) sollten sich mit der Bypass-Chirurgie ergänzen. Der Behandlungserfolg hängt auch von der Glukoseeinstellung 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 höher 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 die Niereninsuffizienz eine Rolle zu spielen. Generell muss davon ausgegangen werden, dass die klinische Diagnose der Herzinsuffizienz (aller Formen) bei Diabe-

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



tikern 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<sub>1c</sub>, 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 rechtzeitige Diagnostik**, die durch Bestimmung von NT-proBNP und invasive Hämodynamik-Messung ergänzt werden kann.

### **Bessere Ergebnisse mit SGLT-2-Inhibitoren**

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 und EMPEROR Reduced-Studie).

Die Behandlungserfordernisse bei DM sind integraler Bestandteil der NVL (Nationalen VersorgungsLeitlinie) Herzinsuffizienz geworden. Die SGLT-2-Inhibitoren Dapagliflozin und Empagliflozin sind mittlerweile Bestandteile der AWMF (Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlicher medizinischer Fachgesellschaften)-Leitlinie Herzinsuffizienz.

**Es besteht vorsichtiger Optimismus**, dass sich das pharmakologische Prinzip auch bei diastolischer Dysfunktion mit erhaltener linksventrikulärer Auswurfleistung (HFpEF) als günstig erweist.

Sowohl Dapagliflozin als auch Empagliflozin können unabhängig vom Vorhandensein eines DM inzwischen bei Herzinsuffizienz zu Lasten der GKV (Gesetzliche Krankenversicherung) verordnet werden.

**Generell muss davon ausgegangen werden, dass die klinische Diagnose der Herzinsuffizienz bei Diabetikern viel zu selten gestellt wird.**

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

## 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.

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.

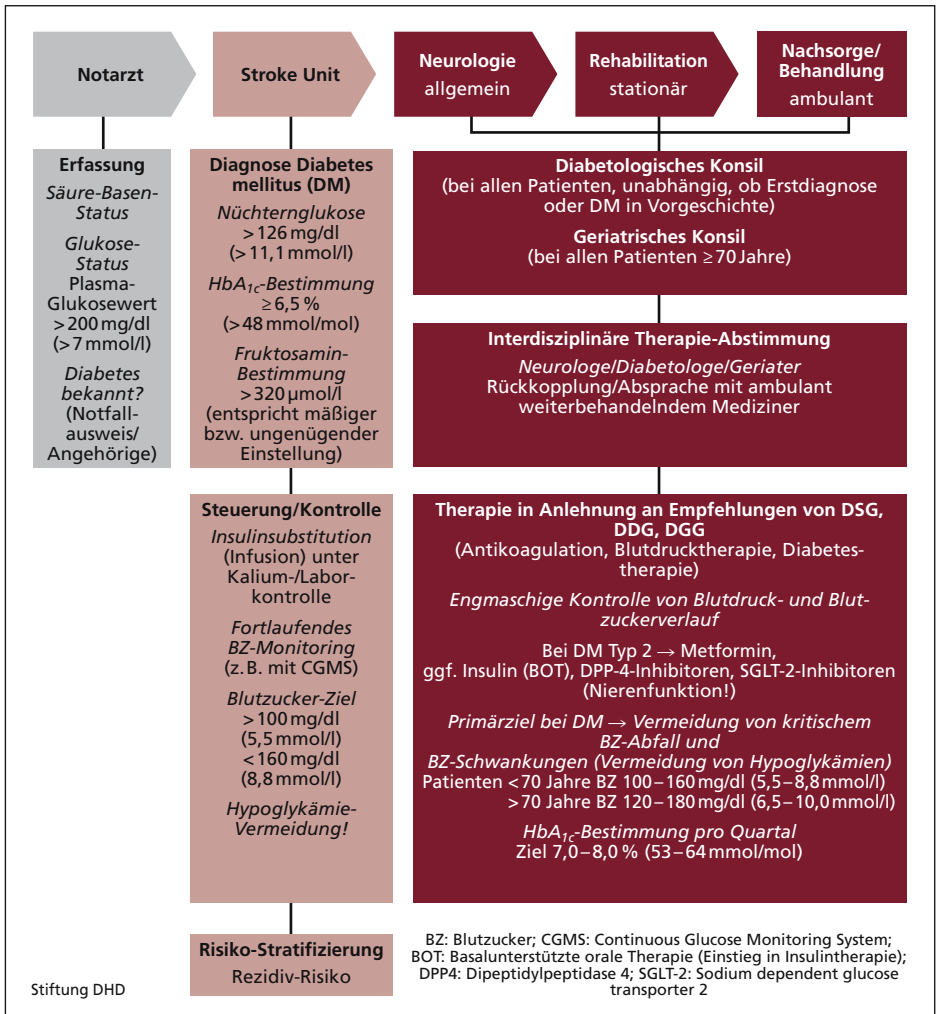
Wichtig ist, dass bei Hochrisikopatienten auch an eine Myokardischämie gedacht wird. **Ein generelles Screening kann derzeit nicht empfohlen werden**. ST-Strecken- und T-Wellen-Veränderungen sowie Q-Zacken können Hinweise für einen stummen Infarkt sein. Langzeit-EKG, Herzfrequenzvariabilitätsmessung, 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.

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

## 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, gilt als unabhängiger Risikofaktor für Vorhofflimmern. Zwischen HbA<sub>1c</sub> und VHF-Risiko besteht eine lineare Beziehung. Mit VHF ist das Schlaganfallrisiko fünfmal erhöht. **Die Arrhythmie wird für jede dritte Hospitalisierung verantwortlich gemacht.** Zu den wichtigsten Maßnahmen

*Abb. 3: Empfehlung für Versorgungsmanagement bei Diabetes mellitus und Schlaganfall (©Stiftung DHD)*



**Die Antikoagulation ist die effektivste Form der Schlaganfallprävention, wird aber trotzdem nicht immer durchgeführt.**

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 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-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.

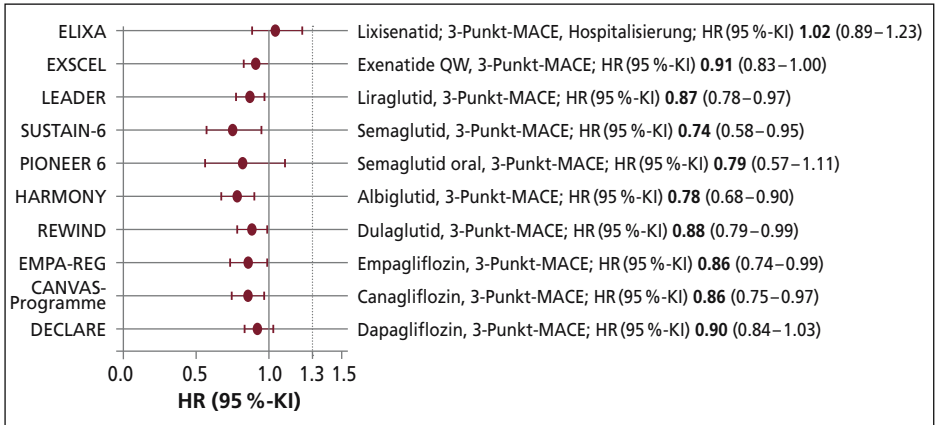
**Bis zu 25 Prozent der Patienten mit Schlaganfall sind gleichzeitig von Diabetes betroffen.**

### **Diabetes erhöht Schlaganfallrisiko**

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 antidiabetische Medikation nicht abgesetzt werden. Die Behandlung von Hypertonie und Fettstoffwechsel, ebenso die Plättchenfunktions-





hemmung 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<sub>1c</sub>-Wertebereich 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<sub>1c</sub>-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

*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*

**Aus interven-  
tioneller Sicht  
ist die PAVK bei  
Diabetes als  
kardiovasku-  
läres Hochrisi-  
kostratum zu  
betrachten.**

Strategie, da keine Studiendaten zu PAVK-bezogenen Endpunkten und antidiabetischen Substanzen existieren. Aus interventioneller Sicht ist die PAVK bei DM als kardiovaskuläres Hochrisikostratum 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 Prognoselast 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  
stadiengerech-  
tes Risikofak-  
toren-Manage-  
ment an.**

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 zufriedenstellendes 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 bis 70 Prozent zu senken mit den entsprechenden Auswirkungen auf die kardiovaskuläre Prognose. Mit ethylierter Eicosapentaensäure deutet sich ein weiteres antidyslipoproteinämisches Prinzip zur Triglyceridkontrolle an, dass 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 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](http://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 herzkrankte Diabetiker) in der Deutschen*  
*Diabetes-Stiftung*  
*Georgstraße 11*  
*32545 Bad Oeynhausen*  
*Mail: [info@stiftung-dhd.de](mailto: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<sub>1c</sub>, 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- protektiver 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.