

Gegen die Erblindung

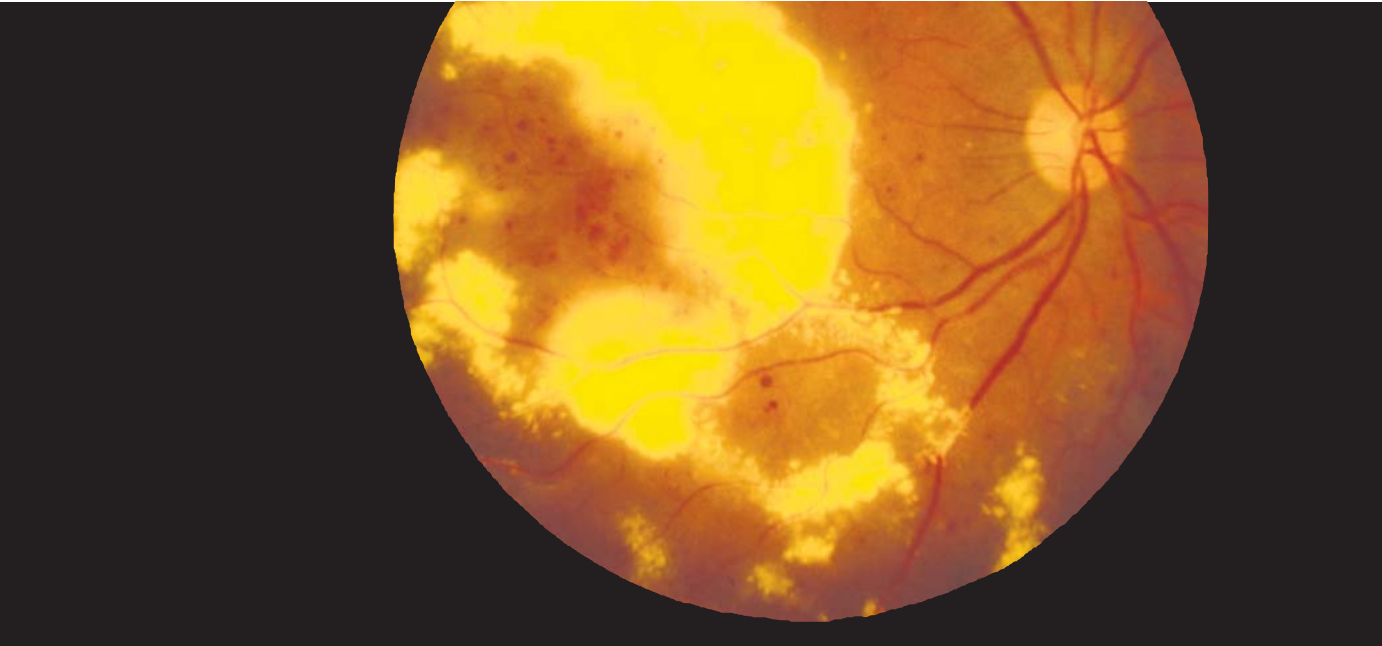
Die Beeinträchtigung der Sehfähigkeit ist eine der häufigsten Begleiterkrankungen von Diabetes. Aktuelle Studien lassen auf neue effektive Behandlungsmöglichkeiten hoffen.

VON NORBERT BORNFELD UND KLAUS D. LEMMEN. Eine über Jahre hinweg schlechte Einstellung des Blutzuckerwertes hat Folgen. So führt ein ständig erhöhter Blutzucker bei Diabetikern immer wieder zu schwerwiegenden Netzhautschäden. Die Blutgefäße der Netzhaut des Auges verlieren an Dichte, oder sie verschließen sich. Diese diabetische Netzhauterkrankung (Retinopathie) ist bei Patienten im arbeitsfähigen Alter in den westlichen Ländern die häufigste Erblindungsursache.

Diabetische Retinopathie
Die Schädigung der Blutgefäße verursacht zunächst unbemerkt Schäden an der Netzhaut. Die Netzhautgefäße werden undicht, und es entsteht ein sogenanntes diabetisches Makulaödem. Hierbei kommt es vorzugsweise im Zentrum der Makula, also der Netzhaut, zu Blutungen, krankhafter Flüssigkeitseinlagerung und Ablagerungen fettähnlicher Substanzen. Die Folge ist ein erheblicher Verlust an Sehschärfe. Möglich ist auch, dass sich ein Gefäß verschließt. Dann entsteht ein Mangel an Sauerstoff, der eine krankhafte Neubildung von Gefäßen auf der Netzhautoberfläche nach sich zieht. Auch diese sogenannte proliferative Retinopathie verschlechtert die Sehschärfe und führt im schlimmsten Fall zur Erblindung.
Die heute gängige Laserbehandlung hat den Therapieerfolg, vor allem bei der proliferativen Retinopathie, erheblich verbessert. Auch beim diabetischen Makulaödem hat die gezielte Laserbehandlung krankhaft veränderter Gefäße in der Nähe des Zentrums der Netzhaut das Risiko eines dauerhaften Verlustes der Sehschärfe verringert. Allerdings kann die Laserbehandlung Nebenwirkungen haben. Abhängig von der verwendeten Lasertechnik kann es etwa zu einer Verschlechterung von Kontrast-, Farben- und Dämmerungssehen kommen. Neue wissenschaftliche Erkenntnisse, die eine medikamentöse Behandlung

der diabetischen Retinopathie ermöglichen, machen daher Hoffnung auf eine Verbesserung der derzeitigen Therapien.
Neue Injektionstherapien
Neue Behandlungsansätze ergeben sich aus der Erkenntnis, dass Mediatoren der Entzündungskaskade und Wachstumsfaktoren eine

kamentöse Behandlung zwar noch unkomfortabel, weil die Präparate in das Augeninnere injiziert werden müssen. Die ersten Studienergebnisse stimmen aber optimistisch.
Die für die Behandlung der altersbedingten Makuladegeneration schon etablierten Wirkstoffe Ranibizumab und Pegaptanib erwiesen sich in Studien auch beim diabetischen Maku-



Blutungen und Ablagerungen im Zentrum der Netzhaut können zu Erblindung führen.

wesentliche Rolle bei der Entstehung der diabetischen Retinopathie spielen. Dies gilt insbesondere für das Molekül Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Klinische Studien haben über einen Zeitraum von bis zu zwei Jahren die Wirksamkeit von VEGF-Hemmern, sogenannten VEGF-Inhibitoren, und Kortison-Präparaten auf ihre Wirksamkeit im Vergleich zur etablierten Laserbehandlung untersucht. Für den Patienten ist diese medi-

laödem als wirkungsvoll. Insbesondere die Behandlung mit Ranibizumab war deutlich effektiver als die etablierte Lasertherapie. Ergebnisse einer einjährigen Zulassungs-Studie (RESTORE) zeigen darüber hinaus, dass sowohl die Monotherapie mit Ranibizumab als auch die zusätzliche Gabe von Ranibizumab zur Standard-Lasertherapie sehr viel wirksamer sind als die Lasertherapie allein. Die gleichzeitig erhobenen Daten zur Lebensqua-

lität lassen darauf schließen, dass die medikamentös behandelten Patienten trotz der Belastung durch die wiederholten Injektionen – rund siebenmal pro Jahr – eine im Hinblick auf Lesefähigkeit und Mobilität bessere Lebensqualität hatten. Industrieunabhängige Studien kommen zu ähnlichen Ergebnissen.

Was die Zukunft bringt
Bei der Behandlung des diabetischen Makulaödems gibt es also Hoffnung. Bei der proliferativen Retinopathie ist der Stellenwert der VEGF-Inhibitoren-Therapie hingegen noch unklar. Lasertherapie und nicht selten auch ein operativer Eingriff sind hier weiterhin notwendig. Es ist jedoch absehbar, dass weitere VEGF-Inhibitoren auf den Markt kommen werden und sich die Therapiemöglichkeiten weiter verbessern. Die Lasertherapie wird ihre Bedeutung für die Behandlung der diabetischen Netzhauterkrankung nicht verlieren, sie wird aber voraussichtlich modifiziert. Unverändert hingegen gilt es, die Ursachen der diabetischen Retinopathie zu vermeiden. Das heißt vor allem, für eine optimale Blutzucker- und Blutdruckeinstellung zu

sorgen und Netzhautveränderungen mit Hilfe regelmäßiger augenärztlicher Kontrollen frühzeitig zu erkennen.

Prof. Dr. Norbert Bornfeld ist Direktor am Zentrum für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Essen. PD Dr. Klaus D. Lemmen ist Chefarzt der Augenklinik des St. Martinus-Krankenhauses Düsseldorf.

SERVICE

Umfassende Informationen rund um Diabetes bieten die folgenden Institutionen.



Deutsche DiabetesStiftung (DDS)
Ziel der 1985 gegründeten Deutsche DiabetesStiftung ist, über Diabetes aufzuklären und Projekte zur Vorsorge zu entwickeln und durchzuführen. Verschiedene Tochterstiftungen der DDS richten sich an einzelne von Diabetes betroffene Zielgruppen wie etwa Herzranke, Kinder oder junge Übergewichtige. Die Homepage der Stiftung präsentiert neben Projekten der DDS auch aktuelle Forschungsergebnisse sowie praktische Ratschläge zum Leben mit Diabetes. Gesundheits- und Risikotests zur Selbsteinschätzung stehen auf der Homepage bereit.
Telefon: 089/57 95 79-0
E-Mail: info@diabetesstiftung.de
Internet: www.diabetesstiftung.de



Deutscher Diabetiker Bund e. V. (DDB)
Der Deutsche Diabetiker Bund ist die nach eigenen Angaben größte und älteste Selbsthilfeorganisation für Diabetiker in Deutschland. Seit 2002 bildet er in seiner Deutschen Diabetiker Akademie haupt- und ehrenamtlich tätige Vereinsmitglieder wie etwa Selbsthilfegruppenleiter aus. Die Landesverbände fungieren als Ansprechpartner für Diabetiker und ihre Angehörigen. Ihre Kontaktdaten finden sich auf der Homepage des Bundesverbandes. Interessierten bietet die Homepage neben einem guten Überblick über Diabetes auch eigene Informationsbroschüren zu Themen wie Essen und Trinken oder rechtlichen Fragen.
Telefon: 0 561/70 34 77-0
E-Mail: info@diabetikerbund.de
Internet: www.diabetikerbund.de



Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG)
Die seit 1964 bestehende Deutsche Diabetes-Gesellschaft ist eine wissenschaftliche Fachgesellschaft. Sie widmet sich der Erforschung und Behandlung von Diabetes. Insgesamt 17 Arbeitsgruppen beschäftigen sich mit der Diagnostik und Therapie der Zuckerkrankheit und ihren Begleiterkrankungen. Die Homepage richtet sich auch an Ärzte und andere in der Diabetes-Therapie engagierte Fachkräfte. Für Patienten bietet die Diabetes-Gesellschaft unter anderem eine Arztsuche an.
Telefon: 02 34/9 78 89-0
E-Mail: info@ddg.info
Internet: www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de



diabetesDE
Die unabhängige Organisation vereint Menschen mit Diabetes sowie Ärzte, Diabetesberater und Forscher und setzt sich für eine bessere Prävention, Versorgung und Forschung ein. Die Homepage bietet zahlreiche praktische Hinweise für Betroffene sowie umfangreiche Fachinformationen. Sie präsentiert zudem eine täglich aktualisierte Presseschau mit Neuigkeiten rund um die Zuckerkrankheit.
Telefon: 0 30/20 16 77-0
E-Mail: info@diabetesde.org
Internet: www.diabetesde.org

DiabetesDE hat ein Diabetes-Gesundheitstelefon eingerichtet. Unter der Nummer 0 18 02/50 52 05 beantworten Experten rund um die Uhr Fragen zu Diabetes (6 Cent/Anruf aus dem deutschen Festnetz).

Übergewicht entsteht im Gehirn

Einer der größten Risikofaktoren für Typ-2-Diabetes ist Übergewicht. Warum aber sind so viele Menschen zu dick? Die Selfish-Brain-Theorie macht einen Engpass in der Versorgung unseres Gehirns dafür verantwortlich.

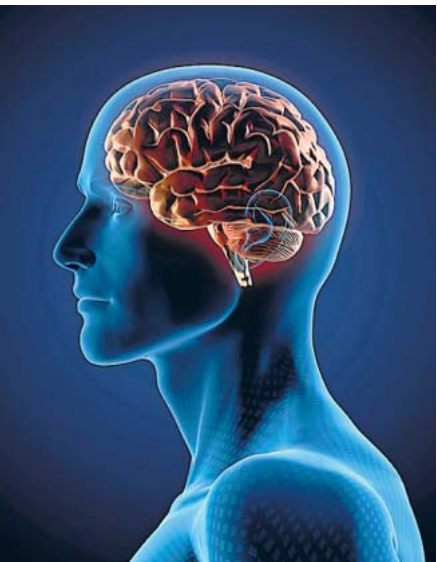
VON ACHIM PETERS. Immer mehr Menschen sind übergewichtig. Die gängige Erklärung dafür ist, dass sie ihren Appetit nicht zügeln können. Hirnforscher und Neurologen nennen jedoch einen anderen Grund: Sie sehen Übergewicht als Folge eines Notfallplans, der aktiviert wird, sobald ein Engpass in der Energieversorgung des Gehirns auftritt. Dieser Reaktion liegt eine Funktion zugrunde, die bei der Erforschung der Ursachen für Übergewicht und Typ-2-Diabetes bislang vernachlässigt wurde: Das „selbstsüchtige“ (englisch: selfish) Verhalten unseres Gehirns.

Selbstsüchtiges Organ
Das menschliche Gehirn verbraucht außergewöhnlich viel Energie. Bekommt es zu wenig, fordert es Glukose aus dem restlichen Körper an. Es stellt seinen Bedarf dabei über den aller übrigen Organe und nimmt daher auch in Hungerzeiten nicht ab. Die aktive Bestellung der Energie durch das Gehirn nennt man Brain-Pull. Die körperlichen Abläufe von der Energiebestellung bis zur Versorgung des Gehirns können mit dem Prinzip einer Lieferkette, wie sie aus der Ökonomie bekannt ist, verglichen werden.
Zunächst sorgen die sogenannten Astrozyten, die wichtigsten Versorgungszellen im Gehirn, dafür, dass die Energie in Form von Glukose bedarfsgerecht aus den Gefäßen in das Gehirn befördert wird. Nervenzellverbände verhindern, dass die Energie unterwegs in die Speicherdepots des Körpers ge-

langt. Sie stoppen den Glukosetransport vom Blut ins Fettgewebe und in die Muskulatur. Der Mechanismus läuft, solange genug Energie im Körper vorhanden ist. Sind die Reserven erschöpft, sinkt der Blutzuckerspiegel und der sogenannte Body-Pull setzt ein. Er bewirkt, dass Nervenzellverbände im Gehirn den Befehl geben, Energie von außen zuzuführen – also zu essen. Die zugeführte Nahrung hebt den Blutzuckerspiegel und füllt die Energiedepots des Körpers auf.

Stau in der Lieferkette
Bei gesunden Menschen sorgen Brain-Pull und Body-Pull dafür, dass Energieverbrauch und Energiezufuhr im Gleichgewicht bleiben. Studien haben gezeigt, dass ein intakter Brain-Pull zuverlässig vor Übergewicht schützt. Gerät er allerdings aus dem Rhythmus, entstehen schwerwiegende Probleme. Denn ein gestörter Brain-Pull führt dazu, dass die Energie nicht mehr reibungslos zum Gehirn transportiert wird. Daraufhin wird als Notfallplan der Body-Pull aktiviert. So kommt es – bildlich gesprochen – zu einem Stau in der Lieferkette. Die Folge: Die Fettpolster füllen sich, und der Blutzuckerspiegel steigt. Am Ende stehen Adipositas und Typ-2-Diabetes.
Ein solcher Stau in der Lieferkette kann durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Der Brain-Pull entsteht in einem hochkomplexen Nervennetzwerk. Dieses ist programmierbar wie die Software eines Computers. Bei Falschprogrammierung kommt es zu Fehlern, falsche Signale rufen unerwünschte Reaktionen hervor. Eine mögliche Ursache für eine solche „falsche Programmierung“ ist chronischer psychosozialer Stress. Denn Stress erhöht den Energiebedarf des Gehirns. Der Brain-Pull ist dauerhaft überlastet und verliert dadurch bei vielen Menschen seine Wirksamkeit. Das Gehirn kann dann nicht mehr auf die Körper vorhandenen Energiereserven zugreifen. Seine Energieversorgung ist bedroht. Es schaltet auf Body-Pull um und gibt den Körper zum Essen. Die aufgenommene Nahrung deckt dann zwar den Energiebedarf des Gehirns. Da sie vom Körper aber eigentlich nicht benötigt wird, kommt es zum Stau.
Nicht nur die Anpassung an chronischen Stress, auch Fehler in den neuronalen Netzwerken (etwa durch einen Hirntumor oder einen Gendefekt) können diesen krankhaften Mechanismus in Gang setzen. Medikamente und Rauschmittel wie Kortison, An-

tidepressiva, Opiode, Cannabis oder Alkohol stören das Brain-Pull-System ebenfalls. Gleiches gilt für Süßstoffe. Ärzte müssen ihre Patienten daher individuell betrachten, um die jeweilige Störungsursache zu identifizieren.



Gut versorgt: Das Gehirn nimmt auch in Hungerzeiten nicht ab.

Therapie des Gehirns
Bislang behandeln Ärzte den Großteil der in Folge von Übergewicht an Diabetes erkrankten Menschen fast reflexhaft mit Insulin oder Medikamenten, die den erhöhten Blutzucker auf Normalmaß absenken. Vor dem Hintergrund der hier dargestellten Versorgungsmechanismen scheinen solche Behandlungen fragwürdig. Denn Insulin leitet die in der Lieferkette vorhandene Energie in die Körperspeicher, also in das Fett- und Muskelgewebe. Das Gehirn wird nicht direkt versorgt. Erhält es zu wenig Energie, wird der Brain-Pull belastet – mit fatalen Folgen für Herz und Kreislauf, wie eine große Diabetes-Studie (ACCORD) jüngst zeigte. Ärzte sollten daher künftig stärker nach den eigentlichen Ursachen von Übergewicht und Typ-2-Diabetes suchen und das Gehirn mittherapieren.

Prof. Dr. med. Achim Peters ist Leiter der Klinischen Forschergruppe Selfish Brain: Hirnstoffwechsel, Neuroenergetik, Adipositas und Diabetes an der Universität zu Lübeck.

Weitere Informationen: www.selfish-brain.org

Endlich. Insulin ohne tägliche Injektionen oder Schlauch.

- Diskret und ohne Infusionsset (All-in-one System)
- Alternative Tragestellen für hohe Flexibilität
- Automatisches und komfortables Setzen der Teflonkanüle

Sie haben Interesse am mylife™ OmniPod® System und wollen mehr erfahren? Fordern Sie Ihre kostenlose Broschüre einfach und schnell an, unter unserer Service Hotline: 0800 9776633 (Mo – Fr, 07:30 bis 18:30) oder besuchen Sie www.mylife-diabetescare.de



Mehr Freiheit. Mehr Lebensfreude. Mit mylife™.



YPSOMED
SELF CARE SOLUTIONS