Diabetologie und Endokrinologie: «Es kommt immer dicker!»

Beat Müller

Diabetes und Metabolismus

Pädiatrie: Eine «Adipositas-Epidemie» gigantischen Ausmasses überrollt uns, von den USA her kommend: Prävalenz 1970 bei 5% und 2000 bei 15%! Konsekutive Zunahme von Diabetes mellitus Typ 2 (sic!) in der Pubertät. «They truly have a problem ... and we?» (Schoenle E., Zürich)

Adipositas: Nach Leptin, Ghrelin ist nun PYY, ein gastrointestinales Hormon, die «magic bullet» zur Gewichtsreduktion: Hype or Hope? [4]

Prävention Diabetes Typ 2: In einer Epidemie von Adipositas mit metabolischem Syndrom und insbesondere Diabetes mellitus Typ 2 interessiert die Frage, ob dieser Circulus vitiosus beeinflusst werden kann. Die gute Nachricht für die Patienten: Lifestyle-Interventionen (Ernährungsumstellung, vermehrte körperliche Aktivität, «Empowerment») können das Auftreten von Diabetes hochsignifikant vermindern. Dies gilt auch für Metformin (Glucophage®) bei Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz. Die schlechte Nachricht für die Krankenkassen: Die präventiven Massnahmen sind nicht «cost-saving» aber immerhin mehr oder weniger «cost-effective» [1-3]. (Brändle M., St. Gallen)

Diabetes mellitus Typ I: 10 Jahre nach der Publikation der DCCT-Studie zeigt sich eine andauernde, hochsignifikante Reduktion des Risikos, an Sekundärkomplikationen zu erkranken. Dies, obschon in der Zwischenzeit die Blutzuckereinstellung zwischen standard- und intensivbehandelten Patienten wieder gleich (schlecht) ist (HbA_{1c} um 8%). Ergo, gute Diabeteseinstellung lohnt sich langfristig, doch es braucht ständige Schulung und Motivation. (Pernet A., Genf)

Korrespondenz:
Dr. med. Beat Müller
Leitender Arzt
Abteilung für Endokrinologie,
Diabetologie und klin. Ernährung
Universitätskliniken
CH-4031 Basel

happymiller@bigfoot.com

Die nebenstehenden Erläuterungen sind eine Zusammenfassung des «Merck-Lipha 2nd Post-ADA-/Endocrine-Symposium 2003» vom 25. Sept. 2003 in Bern. In Klammern sind jeweils die Referenten erwähnt, welche von den besonders Interessierten kontaktiert werden können.

Diabetes und Schwangerschaft

Welche Insuline? Gemäss Expertenmeinung dürfen Insulinanaloga immer öfter verwendet werden, weil das theoretische Risiko durch die bessere Blutzuckereinstellung wahrscheinlich mehr als kompensiert wird: Lispro (Humalog®; gilt als sicher, cave evtl. bei Retinopathie); Aspartat: (Novo-Rapid®, viel weniger Daten); Glargine (Lantus®, am wenigsten Daten, noch zuwarten). (Puder J.J., Basel)

Polycystisches Ovar-Syndrom (PCOS) und Metformin: Metformin erhöht die Schwangerschaftsrate und hat weniger Nebenwirkungen als andere Ovulationsinduktoren wie z.B. Clomiphen. Da jedoch keine guten kontrollierten, prospektiven Studien bezüglich der Nebeneffekte von Metformin während der Schwangerschaft bestehen, wird empfohlen, das Medikament nach erfolgreicher Konzeption im 2. Trimenon zu sisitieren. (Puder J.J., Basel)

Sekundärkomplikationen

Koronare Herzkrankheit: Das Vorhandensein eines Diabetes ist bezüglich Risiko und Prognose für einen Myokardinfarkt gleichbedeutend wie ein Status nach Myokardinfarkt. Welche kardiovaskuläre Untersuchung soll man bei diabetischen Patienten wählen? Belastungs-EKG hat eine ungenügende Sensitivität. Eine bessere Risikostratifizierung erlauben Perfusions-Szintigraphien und Stressechokardiographie. Wertvoll, und auch preiswert? (Ruiz J., Lausanne)

Schmerzhafte Neuropathie: Oft schwierig zu behandeln. Korrektur der Hyperglykämie ist condition sine qua non (Insulin)! Stufenweises, eskalierendes Vorgehen empfohlen: Paracetamol \Rightarrow (&) Trizyklische Antidepressiva \Rightarrow (&) Tramal («start low, go slow») \Rightarrow (&) Carbamazepin (v.a. für einschiessende Schmerzen) \Rightarrow (&) Gabapentin (z.T. sehr hohe Dosen bis 3600 mg pro Tag nötig); evtl. Capsaicin Creme 0,075% (Neurodol®), evtl. SSRI. Zukunftsmusik: Pflaster mit NSAID (ASS, Indometacin), Clonidin Gel, Lidocaine Iontophorese. (de Kalbermatten N., Sion)

Hyperglykämie bei hospitalisierten Patienten: Es kann nicht genug betont werden: Es gibt keine effizientere Massnahme zur Senkung von Morbidität und Mortalität v.a. bei Sepsis, Langzeitintubierten und KHK, als jeden erhöhten Blutzucker mit Insulin i.v. zu behandeln, idealerweise auf euglykäme Werte von 4–6 mmol/l. Wichtig: Mehr als zwei Drittel dieser Patienten sind keine vorbekannten Diabetiker. Internisten, Intensivisten und Kardiologen: Hört ihr die Signale? [5, 6] (Pernet A., Genf)

Endokrinologie

Wachstumshormonmangel beim Adulten: Auswirkungen auf Muskelkraft, «well-being», Lipidprofil, Nierenfunktion, kardiovaskuläre Mortaliät werden postuliert. Diagnosesicherung mit dynamischen Tests (Insulinhypoglykämietest, Arginin-GHRH-Stimulation) ist notwendig. Ist die Substitution mit Wachstumshormon wertvoll oder einfach «rentabel»? (Jacot des Combes B., Genf)

Andropause: Faktum oder Fiktion? Zweifellos ist der Hypogonadismus mit behandlungsbedürftigen Symptomen vergesellschaftet. Soll nun aber jeder physiologische Abfall der Sexualhormone beim Mann behandelt werden? Eher Jungbrunnen als «evidence-based». Könnte «Mann» hier etwas von «Frau» lernen? Antwort siehe nächster Abschnitt. (Pralong F., Lausanne)

Menopause: Was tun nach der «Women's Health Initiative»? Die generelle Substition der postmenopausalen Frau ist definitiv out. Zur Zeit werden die potentiellen Gefahren (zu) sehr hervorgehoben: kardiovaskuläre Mortalität, Thrombosen, Mammakarzinom. Der potentielle Nutzen wird zur Zeit (zu) wenig betont: symptomatische Linderung, Prävention von Osteoporose und evtl. Kolonkarzinom. Alternativen werden diskutiert (Tibolon, Raloxifen), sind aber bezüglich relevanten Endpunkten ungenügend untersucht. Individueller Approach mit Informed consent der Patientin nötig [7–9]. (Portmann L., Lausanne)

Primärer Hyperparathyreoidismus: Man wird

etwas offener gegenüber der Operation, vor allem bei typischem klinischem Bild («stoans, moans, groans»), lokalisiertem Adenom, Alter <50 Jahre, P-Calcium >2,9 mmol/L; T-score <-2, Kreatinin-Clearance <30 ml/min. Wichtigste Lokalisationsdiagnostik bleibt die Lokalisation des Chirurgen [10]. (Portmann L., Lausanne) Subklinische Hyperthyreose: Erhöhtes Risiko von Vorhofflimmern, Osteoporose und evtl. sogar Mortalität [11]. Abklärung von behandelbaren Ursachen (M. Basedow, Autonomie usw.) und Kontrastmittelprophylaxe sinnvoll. Therapie, falls keine Ursache gefunden? (Jacot des Combes B., Genf)

Soll die «leichte» Hypothyreose substituiert werden? Je nach Risko, ja: bei Symtomen (larvierte Depression u.a.), TSH >10 mU/l, erhöhten TPO-Antikörpern, Nikotinabusus, Schwangerschaftswunsch, endokriner Orbitopathie bei M. Basedow, Struma, Dyslipidämie. Cave: subklische Hyperthyreose vermeiden (TSH-Kontrollen mit individueller Dosierung, z.B. Euthyrox®), da sonst der Teufel mit dem Beelzebub ausgetrieben wird. (Müller B., Basel)

«Hormokine»? Bei respiratorischen Infektionen kann durch die Beschränkung der Antibiotikagabe auf jene Patienten mit erhöhten Procalcitonin-Werten im Serum der Verbrauch von Antibiotika um die Hälfte reduziert werden. Dies bei vollständig gleichem Outcome. Internisten, Infektiologen und Pneumologen, welche bis hierher gelesen haben, können beim Autor einen Kinogutschein oder eine Flasche Wein einlösen. (Müller B., Basel, happymiller@bigfoot.com)

Literatur

- 1 Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. Diabetes Prevention Program Research Group. N Engl J Med 2002;346:393–403.
- 2 CDC Diabetes Cost-effectiveness Group. Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control, and serum cholesterol level reduction for type 2 diabetes. JAMA 2002;287:2542– 51.
- 3 Hernan WH, Brandle M, Zhang P, Williamson DF, Matulik MJ, Ratner RE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Costs associated with the primary prevention of type 2 diabetes mellitus in the diabetes prevention program. Diabetes Care 2003;26:36–47.
- 4 Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, et al. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide. N Engl J Med 2003;349:941–8.
- 5 van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359–67.
- 6 Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. BMJ 1997:314:1512–5.
- 7 Writing group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002; 288:321–33.
- 8 Beral V, Banks E, Reeves G, Evidence from randomised trials on the long-term effects of hormone replacement therapy. Lancet 2002; 360:942-4.
- $9\ \ {\rm N\ Engl\ J\ Med\ 2003; 348: 1839-54.}$
- 10 Marx SJ. Medical Progress: Hyperparathyroid and Hypoparathyroid Disorders. N Engl J Med 2000;343: 1863–75.
- 11 Lancet 2001;358:856-7.