Diabetes und Zentralnervensystem

Zwischen Diabetes und Zentralnervensystem (ZNS) bestehen vielfältige, z. T. bidirektionale Zusammenhänge. Im vorliegenden Heft von *Der Diabetologe* werden die Beziehungen zwischen Diabetes und Schlaganfall sowie Demenz analysiert. Die Beziehungen zwischen Hypoglykämien und dem Gehirn wurden bereits in einem kürzlich veröffentlichten Beitrag in dieser Zeitschrift dargestellt [1].

Der Schlaganfall tritt aufgrund des demografischen Wandels epidemiologisch zunehmend in den Vordergrund der vaskulären Erkrankungen und rangierte in bevölkerungsbasierten Studien mindestens „gleichauf“ mit dem Herzinfarkt [2]. Ein Diabetes stellt neben arteriellem Hypertonus und Vorhofflimmern einen der Hauptrisikofaktoren für das Auftreten eines Schlaganfalls dar und verdoppelt bis vervierfacht das Risiko. Ein Diabetiker ist statistisch ebenso schlaganfallgefährdet wie ein Nichtdiabetiker, der bereits einen Schlaganfall erlitten hat.

► Diabetes führt zum 10- bis 15-jährigen „zerebrovaskulären Vorausaltern“.

Da sich die durch den Diabetes verursachten Schäden am vaskulären „Endorgan Gehirn“ in Studien oft in der Kategorie der „kardiovaskulären“ Diabeteskomplikationen „verstecken“, analysieren Sander u. Etgen im ersten Beitrag den unheilvollen pathophysiologischen Zusammenhang zwischen Diabetes und speziell dem Schlaganfall und stellen die epidemiologischen Risikodaten heraus.

Die Übersicht von Geisler et al. widmet sich der Primär- und Sekundärprävention

des Schlaganfalls unter dem Blickwinkel der metabolischen Besonderheiten des Diabetes. Die Studienlage offenbart das Dilemma, dass bei einer zu ambitionierten Senkung der Glukosewerte die potenzielle Senkung des Schlaganfallrisikos durch die negativen Folgen vermehrter Hypoglykämien konterkariert wird. Allerdings erwiesen sich „multimodale“ Interventionen der vaskulären Risikofaktoren beim Diabetes durchaus als sehr wirksam.

Die Übersicht von Sauer et al. betrachtet differenziert die grundsätzlich negative prognostische Bedeutung einer Hyperglykämie in der Schlaganfallakutphase („Post-stroke“-Hyperglykämie, PSH) und interpretiert die widersprüchlichen Studiendaten zum Nutzen oder Schaden einer strengen glykämischen Kontrolle. Der Schlüssel zur wirkungsvollen Prognoseverbesserung durch eine strenge Glykämiekontrolle dürfte auch hier in der strikten Hypoglykämievermeidung liegen. Dies könnte durch kontinuierliches Monitoring mit bedarfsadaptierter Insulinzufuhr besser als bisher erreicht werden.

Fatke u. Förstl zeigen in ihrer Übersicht, dass das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, bei Typ-2-Diabetes-Patienten um etwa 50–100% erhöht ist. Daran ist ätiologisch nicht nur die zu erwartende mikroangiopathisch-vaskuläre Form („vaskuläre Demenz“) beteiligt, sondern auch die degenerative Form der Alzheimer-Demenz. Die Autoren geben Einblick in die spannenden Befunde über den Zusammenhang zwischen Glukose- und Insulinmetabolismus sowie der Formation von Proteinen, die zu den Alzheimer-Demenz-typischen Ablagerungen im Gehirn führen. Daraus entwickeln sich im

Moment neue Ansätze für die allgemeine Demenztherapie: So gibt es bereits erste Ergebnisse über kognitive Verbesserungen bei M.-Alzheimer-Patienten, die mit nasal appliziertem Insulin behandelt wurden [3].

Ihr

F. Erbguth

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. F. Erbguth
 Klinik für Neurologie,
 Klinikum Nürnberg-Süd
 Breslauer Str. 201,
 90471 Nürnberg
 erbguth@
 klinikum-nuernberg.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Erbguth F (2013) Hypoglykämien und zentrales Nervensystem. *Diabetologe* 9: 25–32
2. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE et al (2005) Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366:1773–1783
3. Craft S, Baker LD, Montine TJ et al (2012) Intranasal insulin therapy for Alzheimer disease and amnesic mild cognitive impairment: a pilot clinical trial. *Arch Neurol* 69:29–38