

## Fußball-WM

# Emotionaler Stress kann Herzinfarkt triggern

— Am 11. Juni beginnt die Fußball-WM und damit möglicherweise wieder eine Hochsaison für Herzinfarkte, wie dies bereits während der WM 2006 der Fall war. Das Team um Prof. Gerhard Steinbeck aus München hatte in einer Studie herausgefunden, dass an den Tagen, an denen die deutsche Mannschaft spielte, fast dreimal so viele Herzinfarkte und Herzrhythmusstörungen auftraten wie an „norma-

len“ Tagen. Hochgerechnet waren das 8000 bis 11000 zusätzliche kardiale Notfälle in Deutschland. Das höchste Risiko hatten Männer und Patienten mit einer KHK. Bei KHK-Patienten stieg das Risiko während eines Spiels der deutschen Mannschaft sogar auf das Vierfache, bei Patienten ohne KHK auf das Doppelte.

Ausgelöst wurden viele Herzattacken vermutlich durch emotionalen Stress. Das lässt sich aus der Tatsache folgern, dass die Ereignisrate mit der Bedeutung des Spiels für die deutsche Mannschaft zunahm. Die meisten Notfälle traten beim Achtelfinale (Entscheidung im Elfmeterschießen) und beim Halbfinale auf. Inzwischen haben die Münchener Kardiologen auch den Nachweis erbracht, dass emotionaler Stress ein Trigger für Herzinfarkte sein kann: Stress stimuliert die Produktion von Endothelin-1. Dieser vasokonstriktorische Faktor war im Blut der Notfallpatienten ebenso erhöht wie der Entzündungs-

marker MCP-1. Beide Mediatoren sind eng mit Arteriosklerose und Herzinfarkt assoziiert.

### Nitrospray zur Vorbeugung

Wird die WM in diesem Jahr wieder so spannend wie vor vier Jahren, dann könnte sich das Szenario wiederholen. Fußballfans mit koronarer Herzerkrankung sollten dann ihr Nitrospray in der Tasche haben. Zur Akutbehandlung von Angina-pectoris-Anfällen und zur Vorbeugung in Stresssituationen ist z.B. Glyceroltrinitrat (Nitrolingual akut® Spray) zugelassen. Es führt zur Vasodilatation der Koronargefäße und somit zur Verbesserung des Sauerstoffangebots des Herzens und zur Reduktion des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.

■ Dr. Judith Neumaier

Quellen: Wilbert-Lampen U et al. N Engl J Med 2008; Wilbert-Lampen U et al. J Am Coll Cardiol 2010; Informationen von Pohl-Boskamp



© Günter Menz/Fotolia.com

Belastungstest fürs Herz?

## Kombinationstherapie zur Betazellentlastung

# Mit Insulin plus DPP-4-Hemmer doch noch zum HbA<sub>1c</sub>-Ziel

— Die Therapie mit einem Basalinsulin oder einem DPP-4-Hemmer kann bei Typ-2-Diabetes die Insulinrestsekretion verbessern. Eine Kombinationstherapie mit Insulin und Sitagliptin hilft vielen Patienten, ihr HbA<sub>1c</sub>-Ziel noch zu erreichen.

Die Insulinresistenz bei Typ-2-Diabetes bewirkt einen dauerhaften Sekretionsstress für die Betazellen. Daher verarmen sie an direkt verfügbaren Insulinvesikeln, und die erste schnelle Phase der Sekretion nach dem Essen fehlt fast völlig. Dies sei ab einem Nüchtern-BZ von etwa 120 mg/dl der Fall, so Prof. Juris Meier, Bochum. Hinzu komme eine fortgesetzte Glukagon- und damit eine gleichbleibend hohe Glukosefreisetzung aus der Leber. „Das führt zur postprandialen Hyperglykämie“, so Meier. Hier könne eine Therapie helfen, die die physiologische Insulinsekretion glukoseabhängig fördert und die Gluka-

gonfreisetzung hemmt wie der DPP-4-Hemmer Sitagliptin (Januvia®).

### „Insulinsekretion quantitativ und qualitativ besser“

Sulfonylharnstoffe (SH) führen zu einer Dauerdegranulierung der Betazellen mit schnellem Sekundärversagen der Therapie, so Meier. Das konträre Konzept ist das der Betazellerholung durch verringerten Sekretionsdruck. Das gelingt über eine Abnahme der Insulinresistenz, z.B. mit Metformin oder durch eine Absenkung des Nüchtern-BZ mit Basalinsulin. Bei normalem Nüchtern-BZ wirken Inkretine postprandial sogar noch besser, so Meier. Die ergänzende Therapie mit GLP-1-Analoga bzw. DPP-4-Hemmern hat im Gegensatz zu SH den Vorteil, die Amplitude der Insulinpulse und die Insulinsynthese zu steigern. Durch die Glukoseabhängigkeit

wird eine Dauerstimulation der Zellen vermieden. Meier: „Die Insulinsekretion wird quantitativ und qualitativ besser.“

Mittlerweile ist die Kombination von Insulin mit Sitagliptin bei Typ-2-Diabetes zugelassen. Den Erfolg belegt u.a. eine Studie mit 641 Patienten, die trotz stabilen Insulinregimes z.T. plus Metformin einen HbA<sub>1c</sub> von 7,5%–11% hatten. Sie erhielten zusätzlich 100 mg Sitagliptin oder Placebo. Unabhängig vom Insulinregime (lang oder intermediär wirksames Insulin oder Mischinsulin) lag der mittlere HbA<sub>1c</sub> nach 24 Wochen mit dem Gliptin 0,6% niedriger, mit Placebo blieb er gleich, ein signifikanter Unterschied. Mit 13% vs. 5% erreichten mit Sitagliptin signifikant mehr Patienten einen HbA<sub>1c</sub> < 7%.

■ Sarah Pampel

Quelle: Symposium, DDG-Jahrestagung, Stuttgart, 12. Mai 2010 (Veranstalter: MSD)