

Folgekomplikationen der diabetischen Polyneuropathie

Signal für eine schlechte Prognose

Sowohl die sensomotorische als auch die kardial-autonome Neuropathie sind häufige und frühe Komplikationen des Diabetes mellitus. Beide haben eine große prognostische Bedeutung für die Patienten, da sie die Manifestation eines diabetischen Fußsyndroms und von malignen ventrikulären Herzrhythmusstörungen begünstigen.

„Die diabetische Polyneuropathie ist immer eine Small- und eine Large-fiber-Neuropathie“, stellt Doz. Dr. Kornelia Konz von der DKD Helios Klinik in Wiesbaden fest. Als Vorläufer der Large-fiber-Neuropathie könne die Small-fiber-Neuropathie mit den üblichen neurologischen Testmethoden nicht erfasst werden. Bei der diabetischen Neuropathie werden verschiedene Subtypen unterschieden, nämlich die sensomotorische Polyneuropathie, die autonome Neuropathie und die therapieinduzierte Neuropathie. Doch die Polyneuropathie beim Diabetiker muss nicht immer eine diabetische sein. Andere mögliche Ursachen sind Alkohol, Medikamente, entzündliche Erkrankungen, die Urämie, die Malassimilation, Neoplasien oder Vaskulitiden. Insgesamt sind nur 30% aller Polyneuropathien diabetesbedingt.

Der entscheidende pathogenetische Faktor für die Entstehung der diabetischen Neuropathie ist die Hyperglykämie sowohl beim Typ-1- als auch beim Typ-2-Diabetes. „Doch beim Typ-2-Diabetiker kommen noch andere Faktoren hinzu, nämlich die Dyslipidämie, vor allem der Anstieg der freien Fettsäuren“, so Konz. Durch die Stoffwechselstörung entstehen vermehrt freie Sauerstoffradikale, die wiederum den Entzündungsprozess verstärken, der mit dem Typ-2-Diabetes assoziiert

ist. Außerdem kommt es zu DNA-Veränderungen und zu Störungen der Mitochondrienfunktion. Letztendlich ist bei den meisten Betroffenen auch noch eine vaskuläre Komponente beteiligt. Aber nicht nur die Hyperglykämie sondern auch die Hypoglykämie begünstigt die Manifestation der Neuropathie.

Auf Neuropathie screenen

Die Angaben zur Prävalenz der diabetischen Neuropathie schwanken. „Je älter der Patient ist und je länger der Diabetes besteht, umso größer ist das Risiko“, so Konz. Bei über 60-jährigen Diabetikern dürften ca. 40% betroffen sein. Auch die Einstellungsqualität, besonders die Blutzuckerlabilität, Komorbiditäten wie PAVK sowie Alkohol- und Nikotinabusus spielen eine Rolle. Begünstigend wirken dazu viszerale Adipositas und Bewegungsmangel.

Die diabetische Neuropathie führt zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität und verschlechtert auch die Prognose *quo ad vitam*. Denn sie ist ein wichtiger Risikofaktor für das diabetische Fußsyndrom, welches mit einer 5-Jahres-Mortalität von etwa 50% einhergeht. „Die Überlebensraten von Diabetikern ohne Polyneuropathie sind deutlich besser als die von Diabetikern mit einer solchen“, so Konz. Deshalb sei es wichtig, nach der Neuropathie zu fahnden. Dabei dürfe man nicht nur auf die positiven, vom Patienten meist auch spontan geklagten Symptome wie Schmerzen oder Parästhe-

sien achten. Noch wichtiger sei es, die gestörte Empfindung von Druck, Temperatur und/oder Schmerz zu erfassen.

Hinweise auf eine kardiale autonome Neuropathie

Von besonderer prognostischen Relevanz ist die kardiale autonome Neuropathie (KADN). Primär ist der Parasympathikus, also der Nervus vagus betroffen. Eine Störung der parasympathischen Aktivität steigert die entzündliche Aktivität des Immunsystems, was wiederum die Stoffwechselerkrankung ungünstig beeinflusst. Typische klinische Befunde, die für eine KADN sprechen, sind: eine reduzierte Herzfrequenzvariabilität, Ruhetachykardie, Belastungsintoleranz, orthostatische Hypotonie, stumme Myokardischämien und die autonome Kardiomyopathie. „Ein sehr sensibler Marker ist die Verlängerung des QTc-Intervalls“, so Konz. Eine solche sei der Nährboden für maligne ventrikuläre Tachykardien in Form von Torsades de pointes. Besonders gefährlich seien Hypoglykämien als Auslöser einer solchen Rhythmusstörung, die dann rasch in Kammerflimmern übergeht.

Peter Stiefelhagen

Quelle: Symposium „Diabetes und Neuropathie“ Diabetes Herbsttagung/DHL-Kongress, 10.11.2017 in Mannheim

Die Langversion des Beitrags finden Sie in: *In|Fo|Diabetologie* 2017; 11 (6)

Wien klin Mag 2018 · 21:138
<https://doi.org/10.1007/s00740-018-0235-0>

© Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2018