

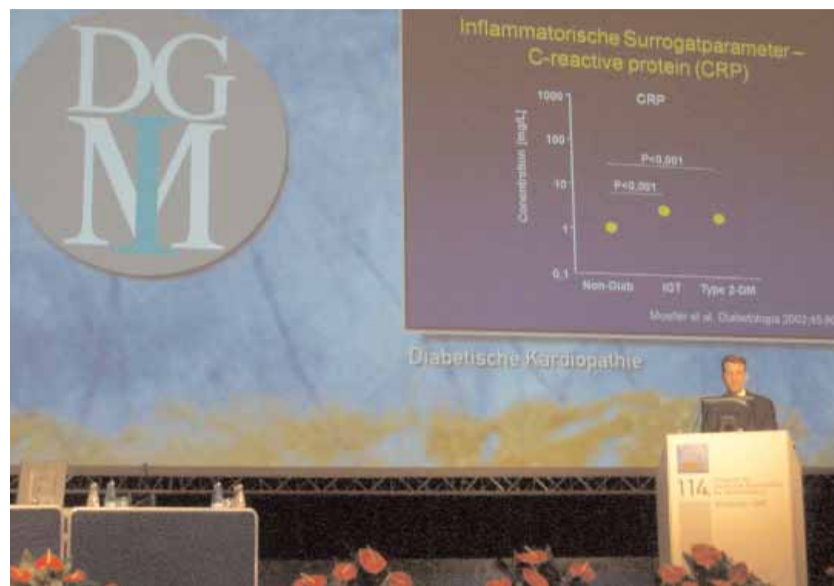
Kardiopathie

Der **vulnerable** Patient

Auf der Wiesbadener Internisten-Tagung war auch das Herz des Diabetikers ein Thema. Was macht neben geschädigten Gefäßen das hohe kardiovaskuläre Risiko aus?

Diabetes und Herz haben auch über die fast allgegenwärtige koronare Herzkrankheit (KHK) hinaus etwas miteinander zu tun. Auf einem Symposium im Rahmen des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin war genau dieser Zusammenhang Thema unter dem Titel „Diabetische Kardiopathie“. Auch ohne KHK, also mit gesunden Gefäßen, so zeigten zum Beispiel Daten der Framingham-Studie, ist die kardiovaskuläre Mortalität bei Diabetikern erhöht. Diabetes stellt für Prof. Dr. med. Peter Rösen einen metabolischen Stress dar, der per se das Myokard schädigt durch lipo- und glukotoxische Effekte. Bei rund 30 Prozent der Diabetiker würden strukturelle und funktionelle Veränderungen gefunden, die nicht durch das Vorliegen einer KHK erklärt sind, darunter frühe Defekte der diastolischen Füllung, die der systolischen Veränderung wesentlich vorausgehen, links-

ventrikuläre Hypertrophie sowie interstitielle und perivaskuläre Fibrose, so der Leiter der Arbeitsgruppe Epikardiales Fett am Deutschen Diabetes-Zentrum in Düsseldorf. Ein Erklärungsansatz hierfür ist die fehlende anti-lipolytische Wirkung des Insulins beim Diabetiker, die bei einem Überangebot von Fettsäuren zu einer massiven Akkumulation von Fett im Herzmuskel selbst führt. Toxische Abbauprodukte dieser Fette führen dann zur Apoptose von Kardiomyozyten, „wir haben einen schleichenden Verlust von intakten, kontrahierfähigen Kardiomyozyten“, erläuterte Rösen. Die Lipotoxizität hätte auch Einfluss auf die Mitochondrien des Herzens und führe dazu, dass das Herz „unökonomisch arbeitet“, wie der Düsseldorfer Forscher es nannte, die ATP-Synthese ist vermindert, es gibt einen erhöhten Bedarf an Sauerstoff pro ATP sowie eine partielle Entkopplung, die mit der Bildung von Sauerstoff-Radikalen einhergeht. Dieser Vorgang sei letztlich eine Folge der Aktivierung des PPAR α -Aktivierung durch die Fettsäuren. Experimentelle Untersuchungen zeigten laut Rösen, dass eine PPAR α -Überexpression und auch -Deletion kardiale Defekte erzeugt, wie sie typischerweise beim Diabetes auftreten. Die Deletion des Fettsäure-Transporters CD36 dagegen verhindert diese kardialen Defekte, ebenso wie im Tierversuch



Prof. Dr. med. Nikolaus Marx auf dem Symposium in Wiesbaden.

Glitazone die Entwicklung einer diabetischen Kardiopathie verhindern können.

Dreifach verwundbar

Prof. Dr. med. Nikolaus Marx stellte auf dem Symposium den „Normalfall“ dar, in dem die koronare Herzkrankung der entscheidende Pathomechanismus der diabetischen Kardiopathie ist. Der Ulmer Kardiologe beschrieb unter anderem das Prinzip des „vulnerable Patienten“, das berücksichtigt, dass neben der beim

Diabetiker erhöhten Plaque-Vulnerabilität noch zwei andere Zustände zum akuten Koronarsyndrom beitragen: Das vulnerable Blut und das vulnerable Myokard. Durch dieses Modell wird zu erklären versucht, warum nicht jeder Gefäßverschluss die gleiche Folge hat, sondern mal zu Kammerflimmern und plötzlichem Herztod führt und manchmal klinisch stumm verläuft. Auch die Tatsache, dass bei vorgefallenem akutem Koronarsyndrom eine „culprit lesion“, eine schuldige Plaqueruptur bei mehreren betroffenen Gefäßen festgestellt

werden kann, ist laut Marx ein Hinweis darauf, dass es noch weitere Faktoren geben müsse, die die Entstehung eines ACS begünstige. Der Begriff des vulnerable Bluts sei eine Zusammenfassung der Risiko-Komponenten in der flüssigen Phase des Gefäßes und bei Diabetes gekennzeichnet durch Entzündungsparameter wie CRP, durch Hyperkoagulabilität, eine gesteigerte Thrombozytenaktivierung und -aggregation sowie erhöhte Gerinnungsfaktoren und eine verminderte endogene fibrinolytische Aktivität. PAI-1, der potenteste Inhibitor der Fibrinolyse, sei bei Menschen mit Typ-2-Diabetes erhöht, es entstehe ein pro-thrombogenes Milieu. Das vulnerable Myokard sei charakterisiert durch Ischämie-assoziierte Faktoren wie ein pathologisches EKG, Perfusions- und Vitalitätsstörungen sowie Wandbewegungsstörungen auf der einen Seite und nicht Ischämie-assoziierte Faktoren wie eine sympathische Hyperaktivität, eine linksventrikuläre Hypertrophie sowie elektrophysiologische Störungen. Die von Rösen geschilderten Vorgänge im Herzen des Diabetikers sind ein Aspekt des vulnerable Myokards, der zusätzliche Reiz der KHK treffe auf ganz unterschiedliche Ausgangslagen was das Herz angeht. Insgesamt sei der vulnerable Myokard jedoch noch ein „riesig unerforschtes“ Gebiet, betonte Marx. ◆

Herzgesunde Ernährung

Von **Alpha** bis **Omega**

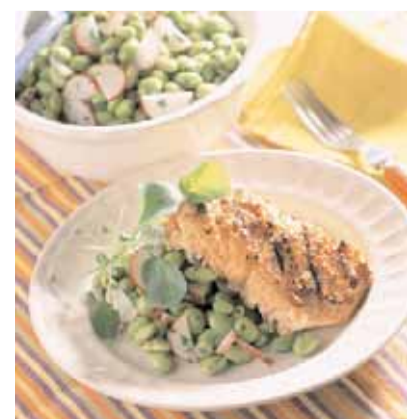
Auch Fett gehört zu einer ausgewogenen und damit auch für KHK-Patienten gesunden Ernährung. Neben der Menge kommt es auch auf die richtige Zusammensetzung an, wie Fachgesellschaften wie DGK und DGE wissen.

Allein in Deutschland sind mehr als sechs Millionen Menschen an Diabetes erkrankt, Tendenz steigend. Häufig leiden Diabetiker zusätzlich an kardiovaskulären Erkrankungen – laut Statistischem Bundesamt die Todesursache Nr. 1 in Deutschland. Das Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken und einen Herzinfarkt zu erleiden, ist bei Diabetikern drei- bis viermal höher als bei Nichtdiabetikern. Mit einer herzgesunden Ernährung können Diabetiker zu einer Verbesserung ihrer Lebensqualität und einer Erhöhung ihrer Lebenserwartung beitragen. In der „Leitlinie: Risikoadjustierte Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie wird festgestellt, dass eine „überkalorische Ernährung ... und eine ungünstige Zusammensetzung der Kost ... als wichtige Risikofaktoren für die Entstehung und einen ungünstigen Verlauf einer bestehenden koronaren Herzkrankheit“ gelten.

Empfohlen wird eine kaloriengerechte, fettarme Ernährung, die reich an Obst und Gemüse ist. Fettarme Ernährung ist jedoch nicht als pauschale Fettreduzierung zu verstehen, bei der auch die protektiven Fettsäuren vermindert würden, sondern als gezielte Fettmodifizierung mit Reduktion der gesättigten, aber stärkeren Betonung der ungesättigten – besonders der Omega-3-Fettsäuren.

Günstiges Fettsäuremuster

Zahlreiche Untersuchungen und Studien in den letzten 30 Jahren haben gezeigt, dass ein günstiges Fettsäuremuster in der Nahrung zu einer Senkung des KHK-Risikos führt. Die Ernährungsgewohnheiten in den modernen Industrienationen haben jedoch zu einem Fettsäuremuster geführt, das im Krankheitsfall, aber auch im Hinblick auf die Prävention von KHK, wie folgt modifiziert werden sollte:



Ob im Salat oder beim Braten: Mit dem richtigen Öl schmeckt's gesünder gut.

1. Senkung des zu hohen Gehalts an gesättigten Fettsäuren auf weniger als 7 Prozent der Gesamtkalorien.
2. Vermeidung von Transfettsäuren, die beispielsweise in Frittierölen und in geringem Umfang auch in Milchprodukten vorkommen.
3. Regulierung des Verhältnisses der Omega-6- zu den Omega-3-Fettsäuren zugunsten der Omega-3-Fettsäuren.

Bei der Ernährungsumstellung der betroffenen Patienten kommt es also nicht zuletzt auf die richtige Fettqualität an. Gesättigte Fettsäuren, die überwiegend in Lebensmitteln tierischen Ursprungs wie Butter vorkommen, sollten äußerst sparsam eingesetzt und nach Möglichkeit durch pflanzliche Fette mit einer optimalen Fettsäurezusammensetzung ersetzt werden. Geschmackliche Abstriche müssen die betroffenen Patienten dennoch nicht in Kauf nehmen: Der schwedische Fetthersteller Taste of Sweden hat eine Rapsözübereitung entwickelt, die nicht nur alle Erfordernisse an eine optimale Fettsäurezusammensetzung erfüllt, sondern auch wie frische Butter schmeckt und riecht.

Cholesterinfreier „Butter“-genuss aus Schweden

Bei der Rapsözübereitung Albaöl® Health Care (HC) aus dem südschwedischen Dalby handelt es sich um schonend gepresstes schwedisches Rapsöl, dessen ernährungsphysiologischer Wert durch die Zugabe von Leinöl weiter verbessert wurde. Während der Anteil an der Omega-3-Fettsäure



Produkte mit günstiger Fettsäurezusammensetzung können bei einer gesunden Ernährung helfen.

α -Linolensäure bei mitteleuropäischem Rapsöl rund 9,5 Gramm pro 100 Gramm Öl beträgt, sind in 100 Gramm Albaöl HC 16 Gramm Omega-3-Fettsäure enthalten. Dadurch verschiebt sich das bereits günstige Omega-6-/Omega-3-Verhältnis mitteleuropäischen Rapsöls von 2 : 1 zugunsten der Omega-3-Fettsäuren auf 1,25 : 1. Insgesamt liegt der Anteil an ungesättigten Fettsäuren bei 93 Prozent, Albaöl HC enthält sehr wenig gesättigte Fette, keine gehärteten und keine Transfette.

Das völlig cholesterinfreie Öl, das sich mit seinem Rauchpunkt von 220 °C sowohl für die kalte wie auch für die warme Küche eignet, ist der cholesterinhaltigen Butter nicht nur ernährungsphysiologisch überlegen – es hat auch küchentechnische Vorzüge: Albaöl HC kann extrem sparsam eingesetzt werden, da es im Unterschied zu Butter keine Wasserphase enthält, sehr dünnflüssig und damit äußerst ergiebig ist. Auf diese Weise wird fettreduziertes Kochen bei gleichzeitiger Sicherstellung einer ausreichenden Versorgung des Patienten mit Omega-3-Fettsäuren möglich – ohne jegliche Supplementierung. Ein knapper Esslöffel (8,5 g) Albaöl HC deckt bereits den von der DGE empfohlenen Tagesbedarf an Omega-3-Fettsäuren. ◆

Weitere Infos unter www.albaeol-hc.de