



#mitHerz-DocCast

Folge #3

Typ-2-Diabetes – die kardiologische Perspektive

PD Dr. Dennis Rottländer, Köln; Hanno Wied, Köln

Zusammenfassung

Typ-2-Diabetes ist eine progrediente Systemerkrankung, die zunehmend in jüngeren Altersgruppen auftritt. Das Phänomen des „early onset type 2 diabetes“ (EOT2D) bei unter 40-Jährigen ist durch einen aggressiven Phänotyp, rasanten Betazellverlust und eine statistisch stark verkürzte Lebenserwartung gekennzeichnet. Kardiologisch beginnt der Schaden durch Insulinresistenz und proinflammatorisches ektopisches Gewebefett oft völlig subklinisch, lange bevor der Blutzucker messbar entgleist. Besonders Frauen weisen nach der Diabetesdiagnose ein disproportional höheres relatives Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse auf, da ihr natürlicher Gefäßschutz aufgehoben wird.

In der ganzheitlichen Betrachtung mündet der Diabetes in das „cardiovascular kidney metabolic“- (CKM-) Syndrom, das Herz, Niere und Stoffwechsel pathophysiologisch verknüpft. Um stille Organschäden frühzeitig zu demaskieren, ist im Praxisalltag ein jährliches Screening durch glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) und Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR) obligat. Therapeutisch priorisieren die Leitlinien moderne Substanzen wie SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-Rezeptoragonisten für einen kausalen Organschutz, der oft unabhängig vom reinen HbA_{1c}-Ziel im Vordergrund steht.

LERNZIELE

- ✓ **Epidemiologie und EOT2D verstehen:** Den aggressiven Phänotyp, die rasche Betazellerschöpfung sowie den drastischen Verlust an Lebensjahren beim „early onset“ Typ-2-Diabetes leitliniengerecht bewerten.
- ✓ **Kardiologische Frühschäden erkennen:** Die Entstehung der diabetischen Kardiomyopathie und die toxische, proinflammatorische Wirkung von ektopischen Fett (z. B. epikardiales Fett) in der subklinischen Phase begreifen.
- ✓ **„Gender risk gap“ in der Praxis berücksichtigen:** Das disproportional höhere kardiovaskuläre Zusatzrisiko von Frauen nach Manifestation eines Typ-2-Diabetes realisieren und bei Diagnostik und Therapieplanung konsequent beachten.
- ✓ **Ganzheitliche Diagnostik (CKM-Konzept) beherrschen:** Die Brücke vom Diabetes zum CKM-Syndrom schlagen und das duale Screening aus eGFR und Albuminurie (UACR) zur Vermeidung des „blinden Bereiches“ des Serumkreatinins sicher anwenden.
- ✓ **Prognoseorientierte Therapie umsetzen:** SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-Rezeptoragonisten basierend auf dem kardiometabolischen Risiko sowie auf den nationalen Versorgungsleitlinien regresssicher und organschützend einsetzen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Audio-Podcast und zusätzlich als Zusammenfassung zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lern-erfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).



? Welche Aussage zum „early onset type 2 diabetes“ (EOT2D) bei jungen Erwachsenen ist korrekt?

- ☐ Der Verlust der körpereigenen Insulinproduktion schreitet oft schneller voran, und klassische Medikamente wie Metformin schlagen mitunter schlechter an als bei älteren Patienten.
- ☐ Der Phänotyp ist grundsätzlich milder als bei einem späten Beginn der Erkrankung im höheren Alter.
- ☐ Die Lebenserwartung wird durch die frühe Diagnose statistisch gesehen nur marginal beeinflusst.
- ☐ Das relative Sterblichkeitsrisiko ist bei Erstdiagnose im Alter von über 70 Jahren am höchsten.
- ☐ Ein früherer Beginn führt aufgrund der Resilienz des Gewebes zu einer geringeren Organbelastung.

? Welche pathophysiologische Rolle spielt das epikardiale Fettgewebe (EAT) im Rahmen des CKM-Syndroms?

- ☐ Es fungiert primär als mechanischer Schutz für die Koronargefäße.
- ☐ Es dient als lokaler Entzündungstreiber direkt am Myokard und ist in kardiologischen Studien ein unabhängiger Prädiktor für Hospitalisierungen durch Herzinsuffizienz.
- ☐ Es produziert vermehrt Östrogen, was den Myokardumbau bei Menschen mit Diabetes bremst.
- ☐ Es speichert bei Hyperglykämie überschüssige Glukose und senkt so den Serum-HbA_{1c}-Wert.
- ☐ Es führt zu einer lokalen Reduktion der Kollagenproduktion und vermindert somit das Risiko einer Fibrose.

? Welche Aussage zum „gender risk gap“ in der Diabetologie und Kardiologie trifft zu?

- ☐ Männer entwickeln eine Insulinresistenz in der Regel erst bei einem deutlich höheren BMI als Frauen.
- ☐ Nach der Diagnose eines Typ-2-Diabetes sinkt das kardiovaskuläre Risiko bei Frauen durch den verbliebenen Östrogenschutz weiter ab.
- ☐ Nach der Diabetesdiagnose steigt das relative Zusatzrisiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei Frauen disproportional um 25 bis 50 % im Vergleich zu Männern an.

- ☐ Frauen sind in kardiovaskulären Arzneimittelstudien traditionell stark überrepräsentiert (ca. 70 % der Teilnehmenden).
- ☐ Der weibliche Gefäßschutz durch Östrogene bleibt bei der Manifestation eines Diabetes nahezu vollständig intakt.

? Auf welchen Fallstrick muss bei der kardiologischen Diagnostik von Patienten mit Adipositas im Alltag besonders geachtet werden?

- ☐ Das Ruhe-EKG zeigt bei Adipositas fast immer falsch positive Infarktzeichen.
- ☐ Der Blutdruck wird bei Adipositas aufgrund der erhöhten Gefäßsteifigkeit meist chronisch falsch niedrig gemessen.
- ☐ Die periphere Insulinresistenz blockiert grundsätzlich die Messbarkeit des HOMA-Indexes.
- ☐ Die NT-proBNP-Werte können unverhältnismäßig niedrig ausfallen, wodurch eine beginnende Herzinsuffizienz klinisch übersehen werden kann.
- ☐ Der UACR-Teststreifen im Urin zeigt bei Menschen mit Adipositas standardmäßig immer falsch hohe Werte für eine Makroalbuminurie an.

? Welches Stadium des „cardiovascular kidney metabolic“- (CKM-) Syndroms kennzeichnet Patienten mit einem asymptomatischen, „stillen“ Organschaden (z. B. durch eine Proteinurie)?

- ☐ Stadium 0
- ☐ Stadium 1
- ☐ Stadium 2
- ☐ Stadium 3
- ☐ Stadium 4

? Warum ist das alleinige Messen des Serumkreatinins im Praxisalltag ein unzureichendes Screening für eine diabetische Nierenschädigung?

- ☐ Das Kreatinin im Serum steigt oft erst dann an, wenn die glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) bereits um ca. 50 % eingebrochen ist.
- ☐ Das Serumkreatinin liefert ausschließlich bei Patienten mit Typ-1-Diabetes verlässliche Werte.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

- ☐ Unter einer bestehenden Therapie mit SGLT2-Inhibitoren wird die renale Kreatininausscheidung vollständig blockiert.
- ☐ Ein erhöhtes Serumkreatinin schließt das Vorliegen einer Mikroalbuminurie in der Regel sicher aus.
- ☐ Kreatinin schwankt im Tagesverlauf so stark, dass nur der 24-Stunden-Sammelurin verwertbare Ergebnisse liefert.

? Über welchen physiologischen Mechanismus bremsen SGLT2-Inhibitoren den Nierenfunktionsverlust bei Menschen mit Typ-2-Diabetes?

- ☐ Durch eine Erhöhung der glomerulären Hyperfiltration zur vermehrten Ausscheidung toxischer Metabolite
- ☐ Durch die Blockade kommt wieder mehr Natrium an der Macula densa an, das tubuloglomeruläre Feedback normalisiert sich, und das Vas afferens verengt sich.
- ☐ Durch eine direkte Stimulation der Reninausschüttung, was zu einer dauerhaften Vasodilatation im Vas efferens führt.
- ☐ Durch eine gesteigerte Überaktivität der SGLT2-Transporter im proximalen Tubulus
- ☐ Durch den gezielten enzymatischen Abbau von fibrotischem Narbengewebe (Glomerulosklerose)

? Was ist ein charakteristischer Zusatznutzen des GIP-Anteils in dualen Agonisten (wie Tirzepatid) gegenüber reinen GLP-1-Rezeptoragonisten?

- ☐ GIP blockiert die Ausschüttung von Insulin aus den Betazellen, um Hypoglykämien in der Einstellungsphase vollständig zu verhindern.
- ☐ GIP wirkt ausschließlich im zentralen Nervensystem und hat keinerlei periphere Angriffspunkte im Körper.
- ☐ GIP-Rezeptoren befinden sich in großer Zahl direkt auf den Fettzellen (Adipozyten), was eine gesündere Speicherung von Fetten im Unterhautfettgewebe fördert und die Insulinsensitivität im Fettgewebe verbessert.
- ☐ GIP senkt die renale Glukoserückresorption deutlich stärker als SGLT2-Inhibitoren.
- ☐ GIP kurbelt die Glukagonausschüttung bei Hyperglykämie massiv an.

? Unter welcher Voraussetzung ist laut dem Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) die Verordnung von SGLT2-Inhibitoren zur Behandlung der chronischen Nierenerkrankung (CKD) als Kassenleistung zulässig?

- ☐ Ausschließlich, wenn gleichzeitig ein manifester Typ-2-Diabetes vorliegt
- ☐ Nur nach vorheriger fachärztlicher Genehmigung durch den zuständigen Nephrologen
- ☐ Wenn das Medikament bei Adipositas ohne Diabetes primär zur Gewichtsreduktion eingesetzt werden soll
- ☐ Sie sind unabhängig vom Diabetesstatus erstattungsfähig, sofern die entsprechende ICD-10-Diagnose für die CKD auf dem Rezept und in der Akte dokumentiert wird.
- ☐ Nur, wenn der Patient keine begleitende chronische Herzinsuffizienz aufweist

? Wie ist die Verordnung von GLP-1-Rezeptoragonisten zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) geregelt, wenn diese bei Patienten ohne Diabetes ausschließlich zur Gewichtsreduktion eingesetzt werden sollen?

- ☐ Die Verordnung ist auf Kassenrezept problemlos möglich, sofern gleichzeitig ein massives kardiovaskuläres Risiko (CKM-Syndrom) vorliegt.
- ☐ Die GKV übernimmt die Kosten, wenn die Patienten vorab über mindestens sechs Monate erfolglos an einer multimodalen Lifestyle-Intervention teilgenommen haben.
- ☐ Die Verordnung ist zulässig, sofern der Arzt dokumentiert, dass das Medikament als primärer Herzschutz entsprechend der SELECT-Studie dient.
- ☐ Die Kosten werden auf Kassenrezept erstattet, wenn der Patient einen Body-Mass-Index (BMI) von über 35 kg/m² aufweist.
- ☐ Eine Verordnung auf Kassenrezept ist ausgeschlossen und stellt einen Regressfall dar, da solche Präparate nach § 34 SGB V als Lifestyle-Arzneimittel eingestuft werden.

Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firmen treten als Sponsor auf:
AstraZeneca GmbH (3.000 EUR),
Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG (2.000 EUR),
Lilly Deutschland GmbH (3.000 EUR).

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 14.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

PD Dr. Dennis Rottländer erhielt Honorare von Lilly, Astra Zeneca, Daiichi Sankyo, Novo Nordisk, Böhringer-Ingelheim, Sanofi Aventis, Bayer.

Hanno Wied erhielt Honorare von Astra Zeneca, Daiichi Sankyo, Böhringer-Ingelheim, Sanofi Aventis, Pfizer.

Referenten

Priv.-Doz. Dr. med. Dennis Rottländer, MHBA, FESC
Ärztlicher Leiter Strukturelle Herzkrankheiten
Leiter Mitralklappenzentrum
Personaloberarzt
Krankenhaus Porz am Rhein
Urbacher Weg 19
51149 Köln

Hanno Wied
Ärztlicher Leiter MVZ Porzer Herz- und Gefäßzentrum
Bahnhofstraße 11a
51143 Köln

Moderator

Lars Göllnitz
Köln

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: safu designe – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

