

Mit LDL-Senkung makrovaskuläre Komplikationen minimieren

Zwischen einem Typ-2-Diabetes und einem gestörten Blutfett-Stoffwechsel bestehen enge Verbindungen. Daher muss die Dyslipidämie immer mitbehandelt werden, zumal diese gerade die makrovaskulären Komplikationen des Typ-2-Diabetes wesentlich beeinflusst. Ist die Notwendigkeit einer drastischen LDL-C-Senkung unbestritten, so kann dies mit einer Standardtherapie mit Statinen jedoch oftmals nicht erreicht werden. Daher begrüßten Experten auf einem von Amgen unterstützten Symposium, dass mit Evolocumab seit kurzem ein neues Therapieprinzip zur Verfügung steht.

Blutfettwerte und Glukosemetabolismus korrelieren

Prof. Dr. med. Klaus Parkofer, München, erörterte den engen Zusammenhang zwischen den Blutfettwerten und dem Glukosemetabolismus. So hat eine bessere Einstellung des HbA_{1c} einen positiven Effekt auf die Triglyceride. Man weiß aber auch, dass eine Hypertriglyceridämie die Insulinempfindlichkeit der Zellen vermindert und die Betazellfunktion reduziert. Therapeutisch hat eine Statingabe bei Diabetikern eine Verbesserung der Plasmaglukosewerte zur Folge [1].

Zur Verminderung kardiovaskulärer Ereignisse, so Prof. Dr. med. Jochen Seufert, Freiburg, spielt offenbar die Kontrolle des LDL-C und des Blutdrucks eine wesentlichere Rolle als eine gute Einstellung des HbA_{1c}. So hat die Senkung des LDL-C um 1 mmol/l (38,7 mg/dl) rund den dreifachen Effekt wie eine Reduktion des HbA_{1c} um 0,9 Prozentpunkte [2].

LDL-C: the lower the better

Prof. Dr. med. Dirk Müller-Wieland, Aachen, sieht die etwas ältere These bezüglich des LDL-C: the lower the better, mittlerweile durch die neuen Daten bestätigt. „Daher dürfte der Zielwert für Hochrisikopatienten bald unter 50 mg/dl angesetzt werden.“ Da dieser Wert jedoch bei zahlreichen Patienten mit Statinen nicht in den Horizont der Möglichkeiten rückt (teilweise auch mit Ezetimib nicht), ist der Antikörper Evolocumab (Repatha®) eine zu begrüßende neue Therapieoption. Er hemmt die Konvertase PCSK9 (PCSK9 – Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9), die ihrerseits an LDL-Rezeptoren auf Leberzellen bindet und zu deren Abbau führt. Mittels dieser LDL-Rezeptoren extrahiert die Leber LDL-C aus dem Blut und degradiert es.

In Rahmen des OSLER-Studienprogramms, konnte Evolocumab zusammen mit einer Standardtherapie den LDL-C-Spiegel auf rund 50 mg/dl senken gegenüber der Standard-Therapie allein, die einen Level von 120 mg/dl erreichte [3]. Der Diabetologe konstatierte, dass etwa die OSLER-Studien mit Evolocumab Hinweise darauf liefern, dass das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse sich durch die Zugabe eines PCSK9-Hemmers halbieren lässt. Belastbarere Daten wird die Fourier-Studie liefern, deren Ergebnisse im zweiten Halbjahr 2016 erwartet werden. Evolocumab wird mit einem Fertigen zur Selbstinjektion (SureClick®) entweder alle 2 Wochen in einer Dosis von 140 mg oder einmal monatlich in einer Dosis von 420 mg angewendet.

Reimund Freye, Baden-Baden

Literatur

- 1 Barter PJ et al. Circulation 2011; 124: 555–562
- 2 Sattar N. Diabetologia 2013; 56: 686–695
- 3 Sabatine MS et al. N Engl J Med 2015; 372: 1500–1509

Quelle: Satellitensymposium: „Update: Diabetische Dyslipidämie & kardiovaskuläres Risiko“ im Rahmen der 51. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, am 5. Mai 2016 in Berlin. Veranstalter: Amgen GmbH.