DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 44, S. 13; Ausgabe 02 / 2010

Optimaler HbA1c-Zielwert bei Diabetes mellitus Typ 2 weiter umstritten

Anfang Oktober fand in Wien die Jahrestagung der European Association for the Study of Diabetes (EASD) statt. Ein im Verlauf des Kongresses heftig diskutiertes Thema war wieder die Definition des optimalen HbA_{1c}-Werts in der Therapie des Typ-2-Diabetes. Derzeit nennen die American Diabetes Association (ADA) und die EASD in ihren Leitlinien einen Zielwert von HbA_{1c} 7%, andere Diabetes-Organisationen jedoch, wie die American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) und die International Diabetes Federation (IDF), legen den Zielwert bei 6,5% fest.

Seit im vergangenen Jahr die ACCORD-Studie wegen höherer Letalität in der Patientengruppe mit sehr intensivierter Blutzucker (BZ)-Senkung (HbA_{1c}-Zielwert 6%) im Vergleich zu einem Standard-Arm (HbA_{1c}-Zielwert 7,0%-7,9%) vorzeitig abgebrochen werden musste (1, 2), gilt die Maxime „je niedriger desto besser" für den HbA_{1c}-Wert nicht mehr, und die Diskussionen darüber reißen nicht ab. Auch in der ADVANCE- (3) und VADT-Studie (4) führte eine sehr scharfe Diabeteseinstellung nicht zu einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse. Lediglich die UKPDS (5, 6) erbrachte anhaltende günstige Effekte einer früheren intensiven BZ-Senkung auf die Diabetes-Komplikationen nach zehn Jahren, das Infarktrisiko und die Gesamtletalität. Aktuelle Subgruppenanalysen der ACCORD-Studie zeigten, dass in der Gruppe mit intensivierter antiglykämischer Therapie die Letalität insbesondere bei denjenigen Patienten erhöht war, die den HbA_{1c}-Zielwert trotz intensiver Pharmakotherapie nicht oder nicht anhaltend erreichten, während diejenigen Patienten, die sich unproblematisch auf konstant sehr niedrige HbA_{1c}-Werte einstellen ließen, sehr wohl davon profitierten (7).

Nach einer einfachen Botschaft für die Hausärzte wurde in Wien erwartungsgemäß vergeblich gesucht. Einigkeit herrschte nur darin, dass ein individuelles Therapiemanagement bei Diabetespatienten grundsätzlich das beste ist. Im Mittelpunkt der Debatte stand insbesondere die optimale Behandlung älterer Diabetiker angesichts der unzureichenden Datenlage zu dieser großen Patientengruppe. Dass bei jüngeren Patienten (60 Jahre) mit neu diagnostiziertem Diabetes möglichst niedrige HbA_{1c}-Werte zur Prävention mikrovaskulärer Spätkomplikationen (Nephro-, Neuro-, Retinopathie) angestrebt werden sollten, war weitgehend unbestritten. Ältere Patienten hingegen leiden häufig bereits unter kardiovaskulären und anderen Krankheiten und haben ohnehin eine geringere Lebenserwartung, so dass mikrovaskuläre Spätkomplikationen weniger Bedeutung haben. Eine HbA_{1c}-Senkung mit allen (Arznei-)Mitteln ist für diese Patienten wahrscheinlich vor allem deshalb nachteilig, weil sie ein höheres Risiko für Hypoglykämien und andere UAW sowie für Wechselwirkungen im Rahmen einer Polypharmakotherapie haben.

Fazit: Der optimale Zielwert für das HbA_{1c} bei Diabetes mellitus Typ 2 ist weiter unklar, was sich in den verschiedenen Leitlinien widerspiegelt. Die Behandlung des Diabetikers sollte sich nach

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.

individuellen Faktoren richten. Patienten (meist relativ junge), die mit einfachen Mitteln dauerhaft auf einen niedrigen (d.h. im Normalbereich liegenden) Zielwert einzustellen sind, profitieren davon. Bei älteren Diabetikern hat eine oft nur mit intensiver (Poly-)Pharmakotherapie mögliche, strenge Blutzuckereinstellung negative Effekte auf das Überleben. Die Gründe hierfür sind wahrscheinlich multifaktoriell (Hypoglykämien, UAW, Wechselwirkungen).

Literatur

1. AMB 2008, **42**, 27. Link zur Quelle
2. ACCORD = **A**ction to **C**ontrol **C**ardi**O**vascular **R**isk in **D**iabetes study: N. Engl. J. Med. 2008, **358**, 2545. Link zur Quelle S.a. AMB 2008, **42**, 59. Link zur Quelle
3. ADVANCE Collaborative Group = The **A**ction in **D**iabetes and **V**ascular disease: Preter**A**x and Diamicro**N** modified release **C**ontrolled **E**valuation: N. Engl. J. Med. 2008, **358**, 2560. Link zur Quelle S.a. AMB 2008, **42**, 59. Link zur Quelle
4. Duckworth, W., et al. (VADT = **V**eterans **A**ffairs **D**iabetes **T**rial): N. Engl. J. Med. 2009, **360**, 129. Link zur Quelle Errata: Moritz, T., et al.: N. Engl. J. Med. 2009, **361**, 1024. Link zur Quelle
5. Holman, R.R., et al. (UKPDS 80 = **UK P**rospective **D**iabetes **S**tudy 80): N. Engl. J. Med. 2008, **359**, 1577. Link zur Quelle S.a. AMB 2008, **42**, 94. Link zur Quelle
6. Holman, R.R., et al. (UKPDS 81 = **UK P**rospective **D**iabetes **S**tudy 81): N. Engl. J. Med. 2008, **359**, 1565. Link zur Quelle S.a. AMB 2008, **42**, 94. Link zur Quelle
7. Riddle, M.C., und Duckworth, W.C.: New analysis from ACCORD and VADT. American Diabetes Association 2009 Scientific Sessions; June 9, 2009; New Orleans, LA.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.