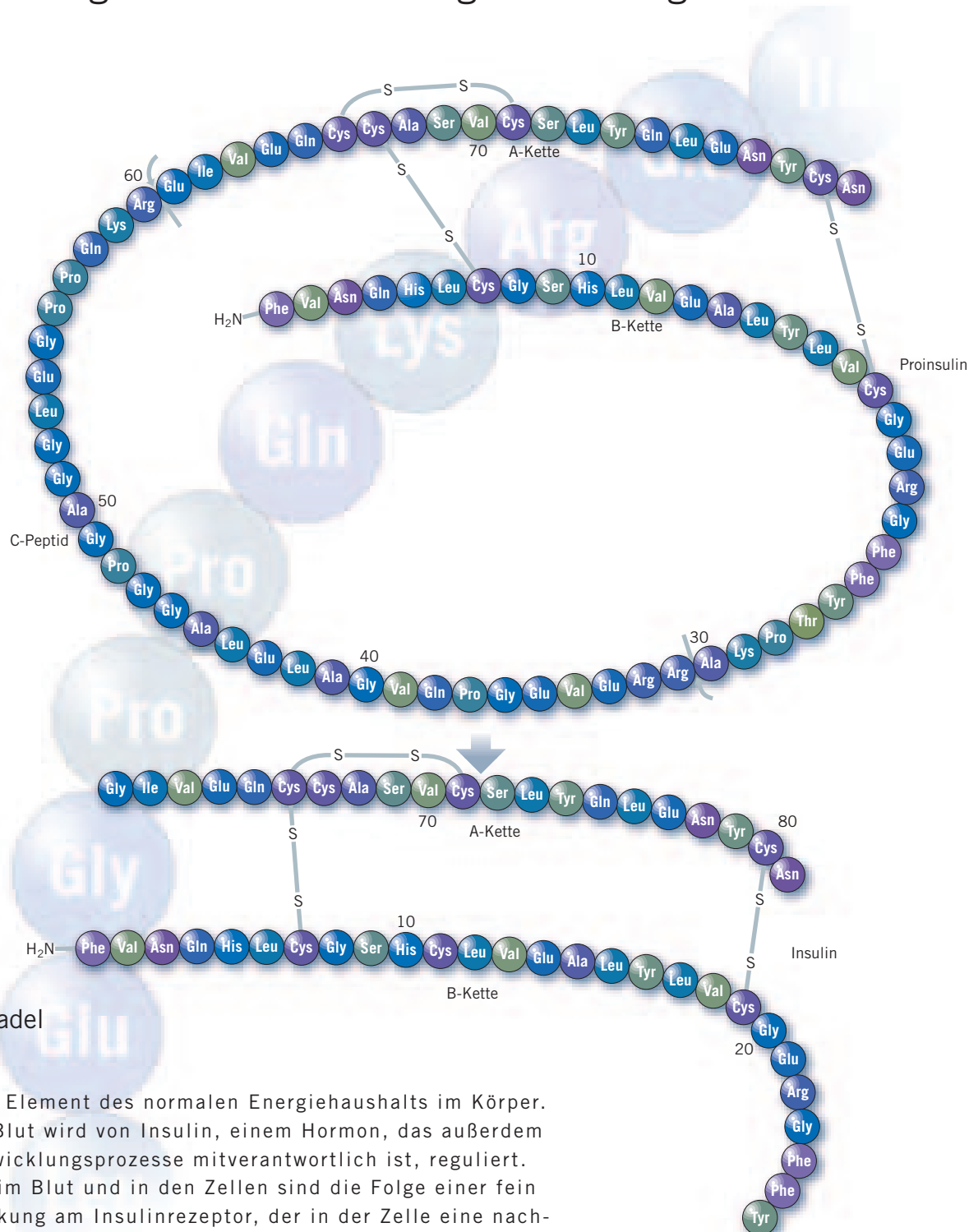


Diabetes mellitus:

Frühes Eingreifen verhindert Folgeerkrankungen

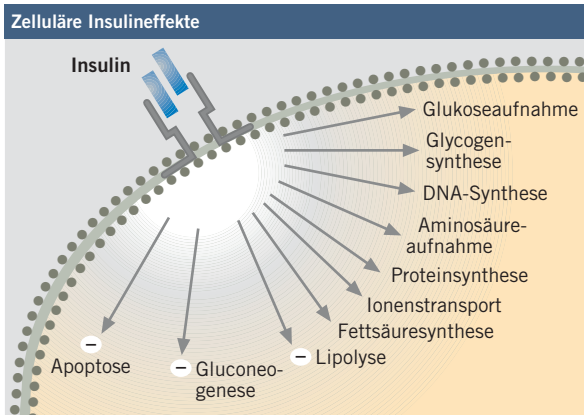


von Klaus Badenhoop
und Klaus-Henning Usadel

Glukose ist ein zentrales Element des normalen Energiehaushalts im Körper. Seine Konzentration im Blut wird von Insulin, einem Hormon, das außerdem für Wachstums- und Entwicklungsprozesse mitverantwortlich ist, reguliert. Normale Glukosespiegel im Blut und in den Zellen sind die Folge einer fein abgestimmten Insulinwirkung am Insulinrezeptor, der in der Zelle eine nachgeschaltete Signalkette auslöst, bei der Glukose in die Zelle eingeschleust wird. Insulin bindet an den Insulinrezeptor nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip, wobei die Türöffnung hier den Eintritt von Glukose in die Zelle bedeutet **1 2**. Gibt es zu wenig Insulin (Typ 1-Diabetes) oder ist die Wirkung von Insulin am Rezeptor oder in der nachgeschalteten Signalwirkung gestört, so resultieren Zuckerstoffwechselveränderungen bis hin zu Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit). Für die häufigste Diabetes mellitus-Form (Typ 2) sind Störungen am Rezeptorsystem verantwortlich.

1 2 Primärstruktur von Proinsulin und Insulin (Rind). Das Vorläuferhormon Proinsulin wird enzymatisch gespalten in das doppelkettige Insulin und C-Peptid. Nur Insulin wirkt am Insulinrezeptor.

Weltweit sind rund 220 Millionen Menschen von der Zuckerkrankheit betroffen; in Deutschland wird die Zahl der Diabetiker auf 4,5 bis 5 Millionen geschätzt. Diese Menschen weisen einen Blutzuckerspiegel von mindestens 128 Milligramm pro Deziliter (mg/dl) Blut nüchtern gemessen auf. Tatsächlich wissen wir heute, dass sich bereits bei wesentlich geringeren Blutzuckerspiegeln Vorboten der Stoffwechselkrankheit ankündigen: Die Insulinwirkung lässt schon bei einem Blutzucker von 90 mg/dl nach.



2 Nach Bindung von Insulin an den Rezeptor kommt es zu einer Aktivierung verschiedener Signalketten mit nachgeschalteten Stoffwechselfvorgängen.

»Gesunde« Blutzuckerspiegel im Nüchternzustand rangieren im Bereich zwischen 60 und 90 mg/dl. Bei Berücksichtigung dieser Vorstufe, die auch als gestörte Glukosetoleranz mit einer Nüchternglukose ab 108 mg/dl bezeichnet wird, ergibt sich eine noch wesentlich größere Häufigkeit für Glukosestoffwechselstörungen. Danach tritt bei bis zu 20 Prozent der Bevölkerung im Laufe des Lebens eine Insulinresistenz auf, die unter anderem weitere Stoffwechselkrankheiten nach sich ziehen kann: Bluthochdruck (Hypertonus), Fettstoffwechselstörung (Hyperlipidämie) und Gefäßverkalkung (Atherosklerose).

Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2: Diagnose, Behandlung und Prognose

Der Typ 1-Diabetes betrifft überwiegend Kinder und Jugendliche und geht mit einem absoluten Insulinmangel einher, der auf einer immunologisch vermittelten Zerstörung der insulinproduzierenden Inselzellen in der Bauchspeicheldrüse beruht. Dieser Krankheitsprozess verläuft schleichend und wird oft erst sehr spät erkannt. Ein Zusammenwirken von Viren und erblichen Faktoren (Genen) wird als Ursache vermutet, wobei die Rolle

bestimmter Gene in der Immunregulation in den letzten Jahren besser verstanden wird. Virale Infektionen wie Röteln können dabei schon sehr früh, unter Umständen während der Schwangerschaft, auftreten und das Diabetesrisiko der Kinder erhöhen. Derartige Viren oder andere Faktoren führen dann bei einer erblichen Veranlagung zu einer gestörten immunologischen Toleranz beziehungsweise einer fehlgeleiteten Immunreaktion gegen körpereigene Inselzellen mit nachfolgendem Typ 1-Diabetes 3 4. Dabei gibt es bereits Ansätze einer Prävention, unter anderem mit Vitamin D 5.

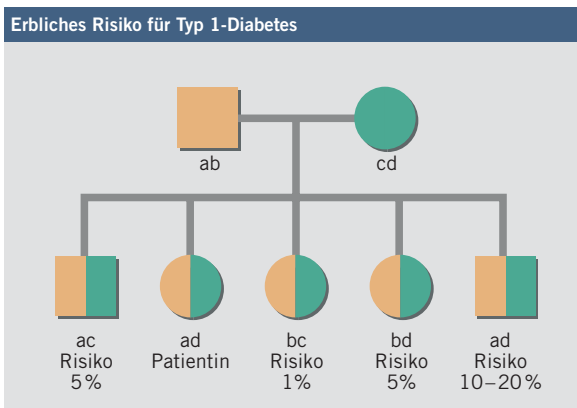
Der Typ 1-Diabetes hat in Europa unterschiedliche Inzidenzen (Neuerkrankungen pro Jahr pro 100 000). Während in Finnland, Skandinavien und Sardinien Jahr für Jahr mehr als 30 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner diagnostiziert werden, liegt die Zahl in Deutschland ungefähr bei zwölf bis 14 Fällen. Diese Unterschiede zeigen, dass der Typ 1-Diabetes durch Zusammenwirken von Erbanlagen und Umweltfaktoren (Viren, Toxine) entsteht, die in verschiedenen Ländern unterschiedlich vorkommen 4. Europaweit nimmt diese Rate jährlich um drei bis vier Prozent zu, so dass in Zukunft mit wesentlich mehr Typ 1-Diabetes-Patienten gerechnet werden muss.

Diese Erkrankung lässt sich – rechtzeitig erkannt – mit genau dosierten Insulininjektionen inzwischen so gut behandeln, dass eine fast normale Lebenserwartung erreicht wird. Diabeteskomplikationen können verhindert oder zumindest hinausgeschoben werden. Dies zu erreichen gelingt allerdings oft nur durch eine intensive Schulung der Patienten, die die Insulindosierung überwiegend selbst vornehmen.

Im Unterschied zum Typ 1- liegt beim Typ 2-Diabetes mellitus zunächst eine gestörte Insulinwirkung (Insulinresistenz) und erst in zweiter Linie eine gestörte Insulinsekretion vor. Durch langjährige Resistenz wird die Insulinsekretion der Inselzellen erschöpft, es resultiert ein für den Blutzucker relativer Insulinmangel 6.

Fast zehn Prozent aller Diabetespatienten haben einen Typ 1-, rund 90 Prozent einen Typ 2-Diabetes mellitus. Auf weitere seltene Diabetes mellitus-Formen soll hier nicht näher eingegangen werden, obwohl der Gestationsdiabetes mellitus (Diabetes in der Schwangerschaft) ein wichtiges Thema ist. Jede Schwangere sollte in der 24. bis 26. Schwangerschaftswoche eine Glukosetestung durchführen lassen, um den Gestationsdiabetes rechtzeitig zu erkennen und Stoffwechsel bei Mutter und Kind zu normalisieren. Es hat sich gezeigt, dass erhöhte Blutzuckerwerte Krankheitsrisiken sowohl für die Mutter während der Schwangerschaft, den Geburtsverlauf als auch für die Kinder im späteren Leben bedeuten.

Auch wenn die meisten Typ 2-Diabetespatienten zunächst mit einer Ernährungsumstellung, vermehrter Bewegung und schließlich mit Tabletten behandelt werden können, werden mehr als 50 Prozent aller Patienten im späteren Verlauf insulinpflichtig. Ziel der Diabe-

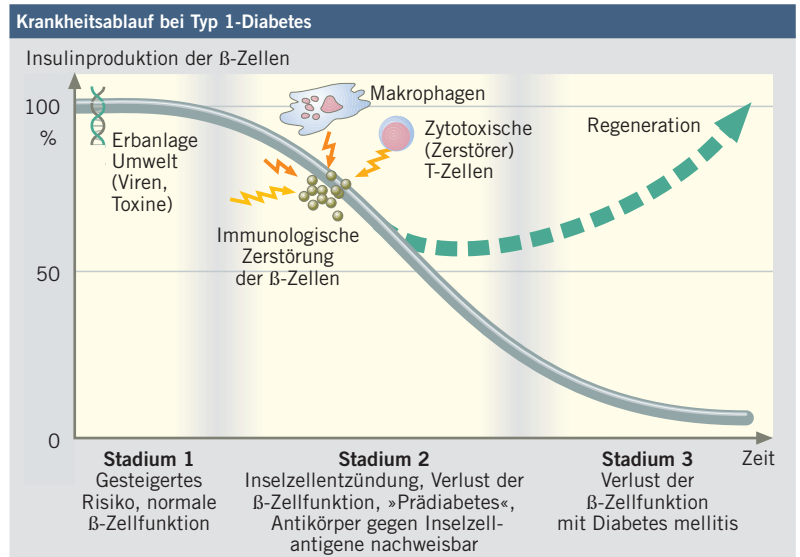


3 Erbliches Risiko für Typ 1-Diabetes und HLA-Typ (hier vereinfacht a – d). Die Patientin (ad) hat das väterliche a und das mütterliche d. Identische Geschwister (ad) tragen ein Risiko von zehn bis 20 Prozent, je nachdem welche Immungene (HLA) vorliegen, halbidentische (ac oder bd) ein Risiko von fünf Prozent und nicht-identische Geschwister ein Risiko, das dem der Allgemeinbevölkerung entspricht, also weniger als ein Prozent.

tesbehandlung bei beiden Formen ist die Normalisierung der Blutzuckerspiegel zur Vermeidung der Komplikationen (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, koronare Herz- und Gefäßerkrankungen). Große Studien in den USA und Großbritannien haben gezeigt, dass eine Senkung der mittleren Blutzuckerspiegel mit einer signifikant besseren Langzeitprognose einhergeht.

Normalisierte Blutzuckerwerte: Gruppenschulung als optimaler Weg zum Therapieerfolg

Von außen betrachtet erscheint die Diabetestherapie (Berechnung der Nahrungseinheiten und danach der Insulindosis) einfach umzusetzen – für viele Erfahrene wird sie es auch. Die dafür notwendige Behandlungssicherheit kann zum Beispiel durch eine Schulung der Patienten erlernt werden. Die Frankfurter Universitätsklinik bietet entsprechende Gruppenkurse mit bis zu zehn Teilnehmern über einen Zeitraum von fünf bis zwölf Tagen im Diabeteschulungszentrum an (www.kgu.de/dsz/). Dabei werden sämtliche wichtigen Aspekte des Diabetes vom Grundverständnis der Erkrankung und des Glukosestoffwechsels über die Insulindosierung auf Langstreckenflügen mit Zeitverschiebung bis hin zu den seelischen Gesichtspunkten der Krankheit vermittelt. Ferner besteht die Möglichkeit einer kontinuierlichen Blutzuckermessung (CGMS) über drei Tage, um Blutzuckerwerte auch in den Intervallen zwischen den



4 Bei Zusammentreffen einer Erbanlage mit erhöhtem Typ 1-Diabetesrisiko und Triggermechanismen (Viren, Toxine) kann eine Insulinitis (Inselzellentzündung) mit Nachweis von beta-Zell-spezifischen Antikörpern entstehen. Hiervon kann sich der Patient erholen (Regeneration) oder einen dauerhaften Diabetes erleiden.

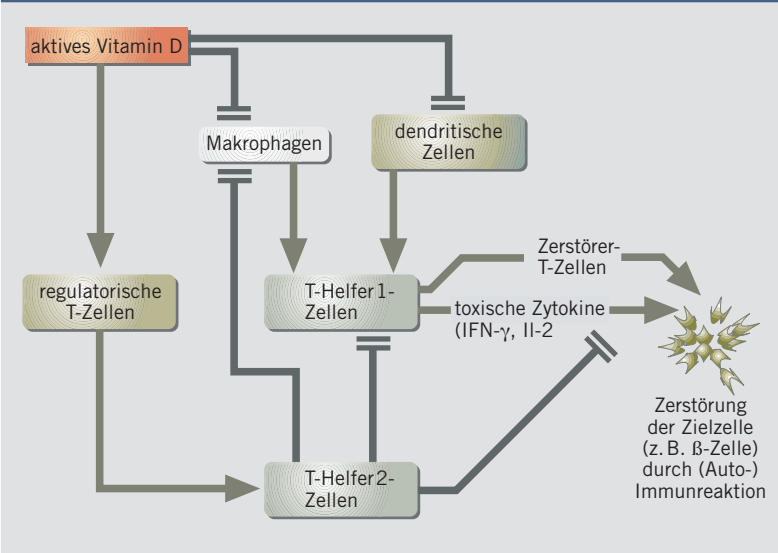
Selbstmessungen zu erfassen und Unterzuckerungen rechtzeitig zu erkennen. Wichtig ist die tägliche Blutzuckerbesprechung in der Gruppe, in der der Glukoseverlauf über die zurückliegenden 24 Stunden im einzelnen besprochen wird und die Patienten ihren eigenen

Anzeige

Anzeige 05
Roche

185 x 128

Wirkung von aktivem Vitamin D im Immunsystem



5 Aktives Vitamin D kann vor Autoimmunerkrankungen wie Typ 1-Diabetes schützen. Aktives Vitamin D fördert regulatorische T-Zellen, die T-Helfer 2-Zellen unterstützen und Zerstörer- T-Zellen (zytotoxische) hemmen. Durch die Umlenkung von Immunreaktionen weg von T-Helfer 1-Zellen wird die Zerstörung der Zielzellen unterbunden und die Toleranz beziehungsweise Regeneration gestärkt.

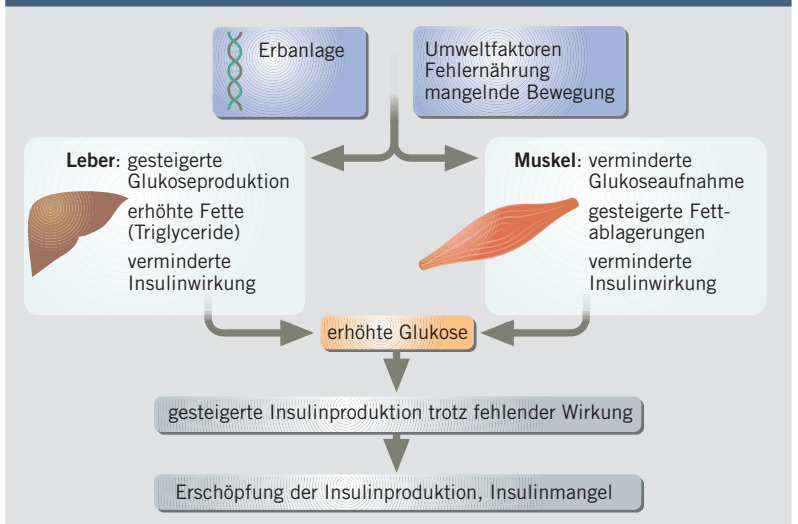
und den Zuckerstoffwechsel der anderen verstehen lernen. Hierbei entsteht ein Zusammenhalt der Gruppe, der den einzelnen Patienten stärkt und zu einer Akzeptanz der Erkrankung führt.

Zielorientierung durch Qualitätskontrolle

Seit 1992 leitet Prof. Dr. Klaus-Henning Usadel die Hessische Arbeitsgemeinschaft für strukturierte Diabetestherapie (HASD), in der über 20 hessische Diabeteskliniken mit Schwerpunktpraxen, Vertretern der Krankenkassen und der Geschäftsstelle Qualitätssicherung Hessen (GQH) mit dem Ziel der flächendeckenden Verbesserung der Diabetesversorgung in Hessen zusammenarbeiten. Qualitätserfassungsbögen von Patienten werden zentral ausgewertet und zeigen, dass durch die

6 Vereinfachte Darstellung der Entwicklung eines Typ 2-Diabetes aus Zusammenwirken von Erbanlage und Umweltfaktoren mit Folge einer nachlassenden Insulinwirkung (Insulinresistenz) und β-Zellzerstörung (Insulinmangel). Verwandte von Typ 2-Diabetespatienten tragen ein erhöhtes Risiko (40 bis 60 %), auch zu erkranken. Durch Fehlernährung und mangelnde Bewegung kommt es langsam, aber zunehmend zu Stoffwechselveränderungen in der Leber (gesteigerte Glukose- und Fettproduktion, verminderte Insulinwirkung) und im Muskel (verminderte Glukoseaufnahme und Insulinwirkung, gesteigerte Fettablagerung), die zu chronisch erhöhten Glukosespiegeln führen. Trotz fehlender Insulinwirkung wird immer mehr Insulin gebildet mit der Folge einer Insulin»erschöpfung« und einer insulinpflichtigen Therapie.

Vereinfachte Darstellung der Entwicklung eines Typ 2-Diabetes



Gruppenschulung eine sowohl kurz- wie längerfristige Verbesserung der Blutzuckerwerte (gemessen anhand des Blutzucker»gedächtnis«moleküls HbA1C) nachweisbar ist. Dies spiegelt sich unter anderem in weniger Folgeerkrankungen, Krankenfehltagen und Krankenhausaufenthalten wider.

Genomuntersuchungen in Familien mit Typ 1-Diabetes und anderen Autoimmunerkrankungen

Seit 1990 erforscht bei uns die Arbeitsgruppe »Molekulare Endokrinologie« unter Leitung von Prof. Dr. Klaus Badenhoop die genetischen Grundlagen des Typ 1-Diabetes mellitus und anderer Autoimmunerkrankungen, die nicht selten in Familien zusammen auftreten 7. Dabei steht die Frage im Vordergrund, wie eine erbliche Disposition für den Typ 1-Diabetes mellitus nachgewiesen werden kann. Die Wissenschaftler zeigten, dass bestimmte Varianten in den Genen der Immunregulation (HLA-, weiße Blutgruppen- und andere Genorte) und des Vitamin D-Rezeptors signifikant mit einer erhöhten Diabeteshäufigkeit einhergehen. Diese Gene legen fest, wie ein Organismus seine Immunantwort bei Infektionen, Transplantationen, aber auch bei Krebsvorstufen ausbildet. Hierbei zeigte sich ein Unterschied in der mütterlichen und väterlichen Vererbung bei bestimmten HLA-Genen. Bei Müttern konnte darüber hinaus beobachtet werden, dass sich das Diabetesrisiko der Kinder erhöht, wenn die HLA-Diabetesrisikogene nichtvererbt werden.

Dies bedeutet, dass nicht vererbte HLA-Merkmale der Mutter zum Beispiel durch direkten Zellkontakt während der Schwangerschaft oder danach das Immunsystem des Kindes und damit das Krankheitsrisiko beeinflussen können. Damit könnten mütterliche HLA-Gene als immunologische Umweltfaktoren quasi eine prädisponierende Wirkung entfalten. Fehlen sie, besteht ein geringes Diabetesrisiko; sind sie vorhanden, ist es erhöht. So konnte beobachtet werden, dass im kindlichen Organismus noch Monate bis Jahre nach seiner Geburt Zellen der Mutter existieren und anders herum. Damit kommt solchen Zellchimeren (Chimeren: Mischung aus zwei Organismen) eine immunmodulierende Funktion

zu, die sowohl günstige wie ungünstige Folgen haben kann. Da die gegenseitige Immunisierung von Kindern und Müttern mit einer Toleranzinduktion seit langem in der Transplantationsmedizin bekannt ist, soll dieser Mechanismus jetzt bei Typ 1-Diabetes und anderen Autoimmunerkrankungen näher analysiert werden, um frühe Ansätze einer Prävention des Typ 1-Diabetes schon in der Schwangerschaft zu verfolgen. Ein solcher Ansatzpunkt, die Immunität günstig zu beeinflussen, ist die Vitamin D-Gabe [5].

Vitamin D und das Immunsystem

Vitamin D wird als Vorstufe in der Haut durch UV-Einstrahlung produziert. Daher ist es kein Vitamin im eigentlichen Sinne (essentielle Substanz, die der Körper braucht, aber nicht selbst herstellen kann), sondern ein klassisches Hormon. Ein Vitamin D-Mangel erhöht das Risiko für einen Typ 1-Diabetes, im Tierversuch und beim Menschen. Da der Vitamin D-Mangel sehr verbreitet ist, sollten täglich 500 bis 1000 Einheiten oral zugeführt werden. Im Tierversuch kann die aktive Form des Vitamins D, das $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, die Entstehung des Typ 1-Diabetes verhindern.

Bei 20 bis 30 Prozent der Bevölkerung kann ein Vitamin D-Mangel entstehen, wenn die normale Vitamin D-Bildung in der Haut gestört ist – zum Beispiel bei stark pigmentierter Haut – oder die Vitamin D-Synthese insbesondere bei älteren Menschen um bis zur Hälfte und die Resorption im Dünndarm reduziert ist. Auch in Län-

dern mit hohen Breitengraden, wo die UV-Wellenlänge von 290 bis 315 Nanometer nicht ausreichend vorkommt, können Mangelerkrankungen auftreten. Auch Menschen, die die Sonne meiden, sind gefährdet.

Vitamin D ist fettlöslich und kommt deshalb überwiegend in tierischen Nahrungsmitteln vor (Butter, Käse, Eigelb, Milch, Schweineleber, Salzwasserfische, Lebertran, aber auch bei Pilzen). Seine chemische Struktur ähnelt der von Steroidhormonen wie Kortison und den Geschlechtshormonen (Östrogen, Androgene). Seine biologische Wirkung entfaltet aktiviertes Vitamin D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) über eine Bindung an den Vitamin D-Rezeptor am Zellkern. Es ist vor allem für den Kalziumhaushalt im Körper von herausragender Bedeutung und damit für die Nierenfunktion, das Knochenwachstum, die Regulation der zellulären Immunität und einer normalen Zelldifferenzierung in verschiedenen Organen (Brustdrüse, Prostata, Darmepithel).

Insbesondere die letztgenannten Wirkungen bei Immunregulation und Zelldifferenzierung sind in den letzten Jahren zunehmend in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Vitamin D-Rezeptoren werden auf allen Zellen des Körpers ausgebildet. Sie werden aktiviert durch Bindung an Liganden, die dann zusammen als so genannte Transkriptionsfaktoren die An- beziehungsweise Ausschaltung bestimmter Gene vermitteln. Eine derartige Vitamin D-abhängige Proteinsynthese ist von besonderem Interesse im Immunsystem. Hier zeigen Experimente, dass aktiviertes Vitamin D eine immunregulatorische Wirkung auf T-Lympho-

Anzeige

Anzeige 01
Aventis Pharma

210 x 148

zyten ausübt. Es verbessert die Immuntoleranz, indem es verhindert, dass zerstörerische (zytotoxische) T-Zellen gebildet werden [5].

Typ 1-Diabetes mellitus und Vitamin D

In Finnland und Norwegen, beides Länder mit geringer UV-Strahlung, konnte gezeigt werden, dass ein Vitamin D-Mangel zu einem drastisch erhöhten Risiko für einen Typ 1-Diabetes führt und im Gegenzug durch ausreichende Vitamin D-Zufuhr in der frühen Kindheit die Gefahr, einen Typ 1-Diabetes zu entwickeln, deutlich reduziert werden konnte. Die Schutzwirkung von Vitamin D könnte auf einer zunehmenden Immuntoleranz beruhen. Zytotoxische Makrophagen und zytotoxische T-Lymphozyten, die im Immunsystem für die Zerstörung von virusbefallenen, entarteten oder defekten Zellen zuständig, aber auch für die Entstehung von Autoimmunerkrankungen verantwortlich sind, würden auf diese Weise gehemmt.

Schon jetzt werden Vitamin D-Analoga (Abkömmlinge des aktiven Vitamin D mit dem Vorteil einer geringeren kalziumsteigernden Wirkung) bei Schuppenflechte (Pso-

riasis) und experimentell bei Tumoren eingesetzt mit dem Ziel, die endgültige Differenzierung der Zielzellen – und eine geringe Anzahl von Tumorzellen – zu erreichen.

Die Vitamin D-Wirkung unterscheidet sich bei verschiedenen Individuen, zum Teil aufgrund von Unterschieden in der Struktur des Vitamin D-Rezeptors, zum Teil durch Unterschiede in der Bindung an Liganden. Ein Schwerpunkt der Forschung ist daher die Entschlüsselung der Vitamin D-Rezeptorstruktur. Manche Menschen benötigen höhere Vitamin D-Spiegel, um denselben Effekt in der Immunregulation zu erreichen, als andere. Damit würde eine maßgeschneiderte Substitutionstherapie zur Prävention von Typ 1-Diabetes mellitus und anderen Autoimmunerkrankungen möglich.

Zukunftsperspektiven: Stammzell- und Immuntherapien sowie Inselzelltransplantation

Da der physiologische Regelkreis Glukosemessung und Insulinregulation in den insulinsezernierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse, den β -Zellen, durch die Injek-

Experten raten zu Reihenuntersuchung für Risikogruppen

Studien belegen, dass ein Typ 2-Diabetes oft nicht ausbricht, wenn Betroffene frühzeitig etwas dagegen unternehmen. Unbehandelt gleicht ihr Körper erhöhte Blutzuckerspiegel nicht genügend aus. Deshalb sind sie besonders gefährdet, den so genannten Altersdiabetes zu ent-

wickeln. Buches »Diabetologie in Klinik und Praxis«. Die Herausgeber, alle ausgewiesene Experten auf dem Gebiet der Diabetologie, befürworten die Reihenuntersuchung vor allem für Übergewichtige ab 45 Jahren, Frauen, die einen Schwangerschaftsdiabetes hatten, Verwandte von Typ 1- und Typ 2 Diabetikern und Menschen mit Bluthochdruck. In Deutschland leidet ein Drittel der Menschen über 50 Jahre an einer gestörten Glukosetoleranz. Diese kann der Arzt leicht ermitteln. Dazu trinkt der Patient gelösten Traubenzucker. Steigt danach sein Blutzuckerspiegel unnormal an, deutet dies auf einen gestörten Zuckerhaushalt hin. In diesem Vorstadium kann der Betroffene selbst am besten dagegen vorgehen, dass er zuckerkrank wird. »Schon fünf Kilo Körpergewicht weniger und insgesamt zweieinhalb Stunden Sport wöchentlich sind besonders wirksam«, sagt Usadel. Ergänzend helfen blutzuckersenkende Präparate. Allerdings seien Medikamente weniger effektiv als ein veränderter Lebenswandel.

Das Buch behandelt Klassifikation, Genetik, Epidemiologie und Diagnose des Diabetes und dessen Therapie. Insgesamt 66 Autoren aus verschiedenen Fachgebieten befassen sich darin mit klassischen und angrenzenden, interdisziplinä-

ren Aspekten der Krankheit. Unter anderem geht es um Diabetes bei Kindern und Jugendlichen, wie Diabetes sich auf die Sexualität auswirken kann, Sport bei Diabetes und um Qualitätsmanagement. Die Herausgeber richten sich vor allem an Diabetologen, Endokrinologen, Internisten aber auch an alle anderen ärztlichen Fachrichtungen. Das Buch ist ebenfalls für Diabetesberaterinnen ein unverzichtbares Nachschlagewerk. Zu dem Standardwerk, das nunmehr in der fünften, völlig neu überarbeiteten Auflage vorliegt, gehört eine CD-Rom, die den gesamten Inhalt durch Volltextsuchfunktionen schnell zugänglich macht. Die Seiten, die im Aufbau den Buchseiten entsprechen, sind einzeln ausdrückbar.

»Personen, die einem erhöhten Risiko für diese Krankheit ausgesetzt sind, sollten wissen, dass dies kein unabänderliches Schicksal ist«, bekräftigen die Herausgeber des Buches. Der Arzt, Philosoph und Theologe Moses Maimonides (1135 – 1204) betonte schon im Mittelalter: »Jede Krankheit, die mit einer Diät geheilt werden kann, sollte nicht mit Drogen behandelt werden!«



Hellmut Mehnert, Eberhard Standl, Klaus-Henning Usadel, Hans-Ulrich Häring (Hrsg.)
Diabetologie in Klinik und Praxis.
 Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003, 830 Seiten, ISBN 3-13-512805-9, 199 Euro.

wickeln. Ein Test könnte hier Klarheit schaffen: »Vor allem Hochrisikopatienten sollten mit einem Glukosetoleranztest untersucht werden«, empfiehlt Professor Dr. Klaus-Henning Usadel, Medizinische Klinik I, Universitätsklinik der Johann Wolfgang Goethe-Universität, einer der vier Herausgeber des

Anzeige XX
(noch offen)

210 x 297

Die Autoren



Prof. Dr. Klaus-Henning Usadel, 64, (links) studierte Medizin in Tübingen und Bonn. Nach dem Staatsexamen und der Promotion an der Tübinger Universität 1966 begann er seine berufliche Tätigkeit als Medizinalassistent am Anatomischen Institut in Bonn.

Weitere Stationen waren Düsseldorf und Ulm, bevor Klaus-Henning Usadel 1969 an die Universität Frankfurt wechselte. Dort absolvierte er seine Facharztausbildung zum Internisten, Teilgebiet Endokrinologie, habilitierte sich 1974, wurde 1975 Oberarzt am Zentrum der Inneren Medizin und vier Jahre später Honorarprofessor. 1983 nahm er einen Ruf auf eine C4-Professur an die Universität Heidelberg an. Sieben Jahre später wechselte er zurück an den Main auf eine Professur für Innere Medizin mit dem Schwerpunkt Endokrinologie. Seit 1995 ist Klaus-Henning Usadel Direktor der Medizinischen Klinik I. Er ist derzeit Präsident der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin sowie Mitglied zahlreicher nationaler und internationaler wissenschaftlicher Gesellschaften. 2001 wurde er mit dem Verdienstkreuz 1. Klasse ausgezeichnet. Wissenschaftlich beschäftigt sich Klaus-Henning Usadel mit dem Diabetes mel-

litus, der Schilddrüsenphysiologie sowie dem Gebiet der Stammzelltransplantationen. In seiner Freizeit gilt seine Liebe dem modernen Jazz: Der leidenschaftliche Bassist spielt seit Jahren in verschiedenen Formationen und hat bereits mit Jazzgrößen wie Albert Mangelsdorff, Bob Degen, Herb Geller und anderen zusammengearbeitet.

Prof. Dr. Klaus Badenhoop, 47, studierte von 1976 bis 1983 Medizin an den Universitäten Heidelberg, Manchester und Berlin als Stipendiat der Studienstiftung des Deutschen Volkes. Nach seiner Promotion 1984 absolvierte er eine interistische Facharztausbildung am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin, dem Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg und dem Zentrum der Inneren Medizin der Universitätsklinik Frankfurt (Direktor Prof. Dr. Klaus-Henning Usadel). Ein Forschungsaufenthalt führte ihn von 1985 bis 1987 an das St. Bartholomew's Hospital in London, Großbritannien. 1993 wurde der Endokrinologe in Frankfurt zum Oberarzt ernannt, seit 2002 ist er Leitender Oberarzt der Medizinischen Klinik I und Leiter des Diabetesschulungszentrums. Klaus Badenhoop wurde 1990 mit dem »von Basedow Forschungspreis Schilddrüse« der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, und 2003 mit dem »Hans-Christian-Hagedorn Preis« der Deutschen Diabetes-Gesellschaft ausgezeichnet. Er ist Gutachter für verschiedene Fachzeitschriften und Forschungseinrichtungen. Wissenschaftlich beschäftigt sich Klaus Badenhoop mit der immungenetischen Kontrolle von Autoimmunreaktionen bei Typ 1-Diabetes und anderen Erkrankungen sowie der Molekulargenetik des Vitamin D-Systems. In seiner Freizeit engagiert er sich unter anderem als Stiftungsratsvorsitzender der Schulstiftung der evangelischen Kirche Baden.

tionen nur annähernd nachempfunden werden kann, bleibt die (Teil-)Transplantation der Bauchspeicheldrüse beziehungsweise die Inselzelltransplantation eine Therapiealternative für ausgesuchte Patienten, bei denen die klassischen Therapien versagen. Für den möglichen Bedarf von Inselzelltransplantationen bei Typ 1-Diabetes mellitus besteht nach wie vor das Problem einer Verfügbarkeit von geeigneten Zellmengen. Die embryonalen Stammzellen wären prinzipiell geeignet, bergen aber das Risiko einer möglichen Entdifferenzierung und damit einer späteren schlecht regulierten Insulinproduktion sowie unkontrollierten Zellwachstums. Daher kon-

zentrieren sich die Bemühungen auf so genannte »adulte Stammzellen«, deren Wachstumscharakteristika besser kontrolliert werden können.

Neue Immuntherapien richten sich gezielt gegen die β -zellzerstörenden T-Lymphozyten. Erste Versuche mit therapeutischen Antikörpern, die zur Entwaffnung zytotoxischer T-Zellen führen, wurden in der Frühphase des Typ 1-Diabetes mellitus durchgeführt. Dadurch konnten noch gesunde β -Zellen für die eigene Insulinproduktion gerettet werden. Auf diese Weise könnte die Insulinrestsekretion erhalten und eines Tages die Krankheit in einem früheren Stadium verhindert werden. ♦

Anzeige



„Ich unterstütze **ÄRZTE OHNE GRENZEN**, weil sie dort Medizin machen, wo Menschen in Not vergessen werden.“
Sandra Maischberger, Journalistin

Bitte schicken Sie mir unverbindlich

- allgemeine Informationen über **ÄRZTE OHNE GRENZEN**
- Informationen für einen Projekteinsatz
- Informationen zur Fördermitgliedschaft
- die Broschüre „Ein Vermächtnis für das Leben“



Name _____

Geb.-Datum _____

Straße _____

PLZ/Ort _____

ÄRZTE OHNE GRENZEN e.V. • Am Köllnischen Park 1 • 10179 Berlin
www.aerzte-ohne-grenzen.de • Spendenkonto 97 097 • Sparkasse Bonn • BLZ 380 500 00

11103502

ÄRZTE OHNE GRENZEN hilft auch fernab der Schlagzeilen – seit über 30 Jahren, in mehr als 80 Ländern. **Helfen Sie mit.**