

Vergabe des Ernst-Friedrich-Pfeiffer-Preises der DDG 2008

PD Dr. Bernd Schultes

Geboren: am 9.12.1969 in Trier



Ausbildung und wissenschaftlicher Werdegang

1990	Abitur an Main-Taunus Schule, Hofheim/Taunus
1990 - 1991	Zivildienst im Funktionsbereich der Kliniken des Main-Taunus-Kreises, Krankenhaus Hofheim am Taunus
1991 –1997	Medizinstudium an der Johannes Gutenberg Universität, Mainz
1997 – 2005	AiP, Assistenzarzt und zuletzt Oberarzt and der Medizinischen Klinik 1 (Direktor: Prof. Dr. H.L. Fehm), Universität zu Lübeck
1998	Promotion an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Prof. Dr. J. Beyer) Titel der Dissertationsarbeit: „Untersuchung von Einflußfaktoren auf die Leptinkonzentrationen im menschlichen Blut unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus“.
2004	Habilitation und Venia legendi für das Fach Innere Medizin an der Universität zu Lübeck. Titel der Habilitationsschrift: „Hypoglykämie – Endokrine und neuro-kognitive Reaktionen“
Seit 10.2005	Leiter Interdisziplinäres Adipositas-Zentrum Ostschweiz, Kantonsspital St. Gallen, Schweiz

Weiterbildungstitel

2004	Facharzt für Innere Medizin
2004	Fachkunde Ernährungsmedizin
2005	Fachkunde Rettungsdienst
2005	Gebietsbezeichnung Endokrinologie
2006	Diabetologe DDG

Preise

2000	Menarini-Preis der Deutschen Diabetes Gesellschaft
2003	Ernst-and-Berta Scharrer Preis der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, Sektion Neuroendokrinologie
2005	Adipositasforschungspreis der Deutschen Adipositas Gesellschaft

Hypoglykämie - neuroendokrine und neurokognitive Reaktionen

Das Auftreten von Hypoglykämien stellt die therapeutische Grenze einer optimalen Blutzuckereinstellung bei Menschen mit Diabetes dar. Obgleich Hypoglykämien auch beim Typ-2-Diabetes, insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittenem Lebensalter auftreten, so sind

jedoch vor allem Patienten mit Typ-1-Diabetes mit diesem Problem konfrontiert. Ein wesentlicher Aspekt hierbei ist, dass Typ-1-Diabetes-Patienten häufig eine Hypoglykämie-Wahrnehmungsschwäche sowie eine Gegenregulationsstörung im Laufe ihrer Erkrankung entwickeln.

In den letzten 10 Jahren wurden an der Universität zu Lübeck die neuroendokrinen sowie neurokognitiven Reaktionen auf Hypoglykämien bzw. deren Veränderungen im Rahmen des Typ-1-Diabetes genauer untersucht. Dabei konnte in einer Reihe von humanexperimentellen Untersuchungen herausgearbeitet werden, dass das Gehirn in sehr differenzierter Weise an wiederkehrende Hypoglykämie-Episoden adaptiert. So kommt es nach wiederholten Hypoglykämien nicht nur zu einer verminderten neuroendokrinen Gegenregulation (1, 2), sondern auch zu einer geringeren Beeinträchtigung neurokognitiver Funktionen während einer Hypoglykämie gepaart mit einer verminderten Wahrnehmung von hypoglykämietypischen Symptomen (3). Dabei scheinen nicht alle kognitiven sowie metabolischen Prozesse im gleichen Ausmass an rezidivierende Hypoglykämien zu adaptieren (4). Es konnte beispielsweise gezeigt werden, dass das wahrscheinlich protektive Absinken der Körpertemperatur auch nach wiederholten Hypoglykämien erhalten bleibt (5). Ebenso ist das Phänomen der bevorzugten Verarbeitung von Nahrungsreizen während der Hypoglykämie (6) sowie das gleichzeitige Auftreten von Hungergefühlen von diesem Adaptationsprozess des Gehirns nicht betroffen (7). Der Erhalt dieser sehr basalen und lebenssichernden Reaktionen könnte gerade für Menschen mit Typ-1-Diabetes von essentieller Bedeutung sein.

Des Weiteren wurden die Reaktionen auf experimentell induzierte nächtliche Hypoglykämien während des Schlafs weiter erforscht (8). Hintergrund dieser Untersuchungen war, dass Studien zum kontinuierlichen Glukosemonitoring bei Typ-1-Diabetes-Patienten gezeigt haben, dass in jeder 3. Nacht etwa eine Hypoglykämie auftritt und diese Hypoglykämie-Episoden meist nicht bemerkt werden. Tatsächlich gelang es uns nachzuweisen, dass eine akute Absenkung des Blutzuckers auf einen Wert von 40 mg/dl kurz nach dem Einschlafen bei den meisten Patienten mit Typ-1-Diabetes nicht zu einer Aufwachreaktion führt, während gesunde Kontrollprobanden regelhaft aufwachen (9). Auch bei fehlender Aufwachreaktion führte die experimentell induzierte nächtliche Hypoglykämie zu einer Verschlechterung der schlafassoziierten Gedächtnisbildung, sodass die Probanden am nächsten Morgen deutlich weniger, der am Vortag erlernten Wortpaare erinnerten (10). An einem gesunden Probandenkollektiv wurde weiter untersucht, ob sich die neuroendokrinen Reaktionen auf eine Hypoglykämie während des frühen nächtlichen Schlafs von den Reaktionen auf eine Hypoglykämie während des späten nächtlichen Schlafs unterscheiden. Hierbei stellte sich heraus, dass die neuroendokrine Gegenregulation während des späten Schlafs insgesamt deutlich schwächer ausgeprägt ist, was möglicherweise zu der klinischen Beobachtung des gehäuften Auftretens von Hypoglykämien in der 2. Nachthälfte beiträgt (11). Interessanterweise aßen die untersuchten Probanden nach den nächtlichen Hypoglykämien deutlich mehr von einem Frühstücksbuffet als nach einer Kontrollnacht, in welcher keine Hypoglykämie induziert wurde (12). Dieser Befund könnte in Bezug auf die häufig mit einer Insulintherapie zu beobachtenden Gewichtszunahme von Bedeutung sein.

Zusammengefasst konnten durch die hier kurz beschriebenen Arbeiten neue Einblicke in die Pathophysiologie von Hypoglykämien gewonnen werden. Es ist zu hoffen, dass die erhobenen Befunde zu einer weiteren Verbesserung der Therapie des Typ-1-Diabetes und insbesondere zur Vermeidung von schweren Hypoglykämien beitragen werden.

Literatur beim Preisträger