Erhalt kognitiver Fähigkeiten wird künftig für therapeutischen Fortschritt entscheidend sein

Stiftung Diabetes | Herz | Gefäße in der Deutschen Diabetes Stiftung

Länger leben, geistig fit bleiben: Die Stiftung Diabetes I Herz I Gefäße (DHG) informiert über die enge Verbindung zwischen Diabetes und Demenz sowie über neue Antikörpertherapien, die erstmals gezielt in den Krankheitsprozess der Alzheimer-Demenz eingreifen.

Mit zunehmendem Blick auf individualisierte Zielwerte und der Evidenz von GLP-1-Rezeptoragonisten und SGLT2-Hemmern konnte ein Paradigmenwechsel in der klinischen Diabetologie eingeläutet werden, der über die Blutzuckerkontrolle hinaus geht. Im therapeutischen Fokus liegt der kardioprotektive Nutzen, der das Überleben bei Diabetes verbessern kann. Dazu passt, dass die kardiovaskuläre Sterblichkeit im letzten Jahrzehnt gesunken ist. „Allerdings steigt die Häufigkeit demenzieller Erkrankungen", sagt Prof. Diethelm Tschöpe aus Düsseldorf, Vorsitzender der Stiftung Diabetes I Herz I Gefäße (DHG). Und dieser Trend lasse sich nicht mit demografischer Alterung allein begründen. Einerseits können sich metabolische und inflammatorische Schädigungen durch Diabetes auch bei verlängertem kardiovaskulärem Überleben als Neurodegeneration manifestieren. Andererseits habe die Berücksichtigung gehirnspezifischer Risiken mit Konzentration auf vermeidbare Folgen für Herz und Nieren zurückliegend kaum stattgefunden.

Metabolische Störungen fördern zerebrale Mikroangiopathie

Aktuell leben etwa 55 Mio. Menschen weltweit und ca. 1,8 Mio. Menschen in Deutschland mit einer Demenz, wobei der überwiegende Anteil (60–80 %) von der Alzheimer-Krankheit betroffen ist. Erwartet wird, dass die Zahl der Demenzfälle bis 2050 global auf über 139 Mio. steigt. „In der neurologischen Praxis sehen wir Diabetespatienten mit vaskulärer Demenz, aber auch mit Mischformen der Alzheimer-Krankheit. Das Geschehen ist komplex und multifaktoriell", erklärt Prof. Joachim Röther aus Hamburg, Neurologe im Team der Stiftung DHG. Zentrale Merkmale seien die extrazelluläre Akkumulation von β-Amyloid-Plaques, die intrazelluläre Bildung neurofibrillärer Bündel, so genannter Tangles aus hyperphosphoryliertem Tau-Protein, der Verlust von Synapsen, neuronaler Zelluntergang und neuroinflammatorische Prozesse. Abgesehen von der zerebralen Amyloidangiopathie und der Insuffizienz des glymphatischen Systems spielen metabolische Störungen wie z. B. Insulinresistenz in der Ätiologie von Demenzerkrankungen eine Rolle. „Neben verminderter Produktion vasodilatierender Substanzen und erhöhter Permeabilität mit Störungen der Blut-Hirn-Schranke begünstigt die endotheliale Dysfunktion der kleinen Blutgefäße entzündliche Prozesse im Hirngewebe, wodurch die Entstehung von Atherosklerose und zerebraler Mikroangiopathie gefördert wird", ergänzt Röther.

Alzheimer-Demenz mit neuer Antikörpertherapie verzögern

Große Hoffnungen, den Krankheitsverlauf bei Alzheimer-Demenz verlangsamen zu können, werden seit einiger Zeit mit der gezielten Immuntherapie gegen β-Amyloid geweckt. Die Therapie mit monoklonalen Antikörpern wie Lecanemab und Donanemab ist im Anfangsstadium der Alzheimer-Demenz zugelassen und führt dazu, dass das schädliche Amyloid gebunden und abtransportiert wird (mehr zu den Antikörpertherapien auf S. 24). „Auch für Menschen mit Diabetes und Alzheimer-Demenz mit leichten kognitiven Störungen kommt die Therapie infrage", sagt Röther. Zwar seien die Effekte, den Krankheitsprozess klinisch relevant verzögern zu können, in den Studien nur moderat (Verzögerung des kognitiven Abbaus um 27–30 %) gewesen und die Therapie berge Risiken wie ein Gehirnödem und intrazerebrale Blutungen. „Die Behandlung mit neuen Antikörpern markiert aber den Beginn einer Ära, die nicht nur Symptome adressiert, sondern krankheitsmodifizierend eingreift. Genau solche Therapien, die den pathologischen Prozess direkt beeinflussen, werden gebraucht", betont Röther. Daran würden auch die kritischen Stellungnahmen des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) und der Cochrane Collaboration zur neuen Antikörpertherapie nichts ändern. Die strenge fachärztliche Auswahl geeigneter Patienten vor Einleitung der Therapie ist jedoch eine zwingende Voraussetzung für ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis. Die Behandlung muss von erfahrenen Neurologen engmaschig überwacht werden.

Aus Sicht der Stiftung DHG wird sich in absehbarer Zeit das Verständnis der klinisch leitenden Prinzipien in der Diabetologie grundlegend ändern. „Die Senkung des kardiovaskulären Risikos allein wird nicht mehr ausreichen", prognostiziert Tschöpe. Mit Fokus auf Prävention, Diagnostik und Therapie demenzieller Erkrankungen werde der Erhalt kognitiver Fähigkeiten künftig für den therapeutischen Fortschritt bei verlängerter Lebenszeit von Patienten entscheidend sein.

Katrin Hertrampf, Pressestelle Stiftung DHG

[1] Magliano DJ et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2026;14:380-9; [2] Röther J et al. Hamburger Ärzteblatt. 2025;10:13-7; [3] G-BA. Nutzenbewertungsverfahren zum Wirkstoff Lecanemab. www.g-ba.de/bewertungsverfahren/nutzenbewertung/1257/; [4] Nonino F et al. Cochrane Database Syst Rev. 2026; https://doi.org/10.1002/14651858.CD016297