

# Insulin-Analoga: Erschreckender Marketingeinfluss

Deutsches Ärzteblatt 98, Ausgabe 16 vom 20.04.2001, Seite A-1050 / B-890 / C-838

BRIEFE Zu dem Medizinreport „Arzneimittelbehörde räumt Unsicherheiten aus“ von Klaus Koch in Heft 7/2001: Den Einfluss des Marketings in der Diabetologie halte ich für erschreckend. Ob es in anderen Fachbereichen ähnlich ist, kann ich nicht beurteilen. Obwohl das BGA am 26. Juli 1988 aufgrund von schweren Hypoglykämien-Kasuistiken vorschrieb, dass jede Umstellung von tierischem Insulin auf Humaninsulin medizinisch begründet sein muss, hat sich so gut wie keiner daran gehalten.

Sollte sich der Stoffwechsel in den von der DDG empfohlenen Blutzuckerzielbereich von 70 bis 160mg/dl (3,9 bis 8,9 mmol/l) einpendeln lassen, hat man die Gefahr der Entwicklung von Folgeerkrankungen des Diabetes reduziert. Ist dieses - nach Aufklärung des Patienten über die mangelnde Datenlage zur Langzeitsicherheit der Präparate im Vergleich zum Insulin - nur mit Insulin-Analoga zu erreichen, halten wir dieses Risiko im Vergleich zu der sonst erwarteten Folgeerkrankung für tragbar.

c Die zugelassenen Insulin-Analoga - insbesondere das Glargin-Analog - haben in entsprechenden Tiermodellen im Gegensatz zu dem B10-Asp-Analog keine Zunahme der Tumoren gezeigt.

c Auch wenn nach Kurtzhals et al. das Lispro-Analog eine etwa 1,5fache und das Glargin-Analog eine etwa achtfach höhere IGF-1-Rezeptoraffinität hat, sollte man doch berücksichtigen, dass das natürlich vorkommende IGF-1 eine etwa 700fache IGF-1-Rezeptoraffinität im Gegensatz zum Humaninsulin hat und in etwa 10- bis 1000-mal höheren Konzentrationen als Insulin im Blut vorkommt. Auch wenn ein Großteil des IGF-1 an spezifische Proteine gebunden ist, steht dieses aufgrund der Reversibilität der Bindung mit dem freien im Gleichgewicht. Dazu kommt, dass das IGF-1 in den meisten Geweben auch parakrin sezerniert wird, das heißt, der IGF-1-Rezeptor wird in vivo durch das Glargin-Analog nur circa ein Prozent mehr stimuliert!

c Relevant für die erhöhte Mitogenität scheint der Insulinrezeptor zu sein. Im Vergleich zum Insulin bindet das B10-Asp-Analog dort doppelt so stark und siebenmal so lange. Für die auf dem Markt befindlichen Analog-Insuline gibt es hier jedoch keine wesentlichen Unterschiede zum Humaninsulin.

Wenn mit der Verwendung der Insulin-Analoga keine bessere Stoffwechsellage erreicht wird, würden wir jedoch ein Restrisiko nicht eingehen wollen, das sich aus der kurzen klinischen Erfahrung ergibt.

Hier blicken wir mit Sorge auf die vermutlich doch zu kurzen klinischen Prüfzeiten für das inhalierbare Insulin, das nach unserer Kenntnis gegenüber den derzeitigen Stoffwechselregulierungsmöglichkeiten keine Verbesserung bringt, sondern nur die Selbstverletzungen erspart. Gale spricht von einem „Luxusinsulin“. Sollte tatsächlich eine übermäßige Stimulation der Insulin-Rezeptoren die Mitogenität steigern, muss sie für Alveolar- und Bronchialgewebe ausgeschlossen werden, da die Insulinkonzentrationen dort erheblich höher sein werden als natürlicherweise.

Literatur beim Verfasser

Dr. med. Ernst von Kriegstein Diabetes-Klinik Bevensen, Am Klaubusch 1229549 Bad Bevensen