

Peter Vill

AUS DER PRAXIS FÜR DIE PRAXIS

Einleitung

Während es beim Diabetes mellitus Typ 1 durch eine unzureichende Insulinsekretion in den B-Zellen des Pankreas zu einem Anstieg der Blutzuckerkonzentration kommt, findet sich beim Diabetes mellitus Typ 2 parallel zur Blutzuckererhöhung auch eine Hyperinsulinämie. Wie kommt es zu dieser Situation?

Ausgangspunkt ist die Reduktion von Insulinrezeptoren auf peripheren Zellen (= Insulinresistenz), sodass die im Blut zirkulierende Glukosemenge nicht mehr ausreichend ihrer intrazellulären Verwertung zugeführt werden kann. Um einen Blutzuckeranstieg zu verhindern, produziert daraufhin die Bauchspeicheldrüse vermehrt Insulin, womit der Einschleusungsdruck in die Zelle erhöht wird (= Beginn des metabolischen Syndroms). Da die Insulinresistenz jedoch mit der Zeit immer weiter zunimmt, steigt auch Insulin so lange an, bis eines Tages die Produktionskapazität der B-Zellen nicht mehr ausreicht und der Blutzuckerspiegel immer deutlicher über die Norm klettert (Beginn des manifesten Typ-2-Diabetes).

Die dann eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen kommen aber oft so spät, dass eine Rückführung zu einem gesunden Stoffwechsel nur noch selten gelingt. Daher ist die frühzeitige Diagnosestellung, am besten im Stadium der beginnenden Insulinresistenz, unbedingt erforderlich, um dem Patienten ein langes Siechtum zu ersparen!

Ohne aber die Gründe für eine zunehmende Insulinresistenz verstanden zu

Metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus Typ 2

Neue Aspekte zur Pathophysiologie

Zusammenfassung

Der Diabetes mellitus Typ 2b ist die logische Folge eines nicht adäquat behandelten metabolischen Syndroms, das durch ein Missverhältnis von zu vielen im katabolen Zellstoffwechsel produzierten und zu wenig durch Bewegung abgerufenen Energieträgern entsteht. Nur mit Kenntnis der Zellstoffwechselphysiologie nach Schole und Lutz lässt sich das Krankheitsbild verstehen und kausalorientiert behandeln. Die medikamentöse Blutzuckersenkung als primäres Ziel muss zwangsläufig die Gesundheit verfehlen, sie führt im Gegenteil zu einer Verlängerung von Siechtum.

Da nur eine konsequente Ernährungsumstellung mit Bewegungserhöhung zu einem möglichst frühen Zeitpunkt und gegebenenfalls die Substitution von naturidentischen Hormonen ursächlich hilft, hat zu einem hohen Prozentsatz der Patient selbst sein weiteres Schicksal in der Hand. Daher ist die Aufklärung über die komplexen pathophysiologischen Zusammenhänge oberste ärztliche Pflicht.

Schlüsselwörter

Diabetes mellitus Typ 2, metabolisches Syndrom, Ernährung, Zellstoffwechsel, Hormonersatztherapie

Abstract

Diabetes mellitus type 2 is the logical result of a metabolic syndrome, which has not been treated adequately. The cause of this syndrome is, that too many energy carriers are produced in the catabolic cellular metabolism and not enough energy carriers are requested by physical movement. Only with the knowledge of the physiology of the cellular metabolism according to Schole and Lutz it is possible to understand the clinical picture and to treat it in a causally oriented way. The reduction of the blood glucose level by drugs as a primary goal must inevitably be the wrong way to achieve a recovery. It rather leads to a prolongation of the infirmity.

As only a consequent change of diet with more physical exercise as early as possible, and possibly the substitution of hormones identical to natural hormones helps to fight against the cause, the patient determines his further fate mainly himself. Therefore, the main duty of the physician is to inform the patient about the complex pathophysiological relationships.

Keywords

Diabetes mellitus type 2, metabolic syndrome, diet, cellular metabolism, hormone replacement therapy

haben, kann es keine kausal orientierte Therapie des metabolischen Syndroms (= Frühstadium des Diabetes Typ 2) geben. Nur die Kenntnis der Zellstoffwechselphy-

siologie ermöglicht ein tiefes Verständnis dieser Zusammenhänge und soll im Folgenden erläutert werden.

Die Physiologie des Zellstoffwechsels

Die 3-Komponenten-Theorie nach Schole und Lutz

In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts konnten der Tiermediziner Prof. Schole an der Hochschule Hannover und der niedergelassene Arzt Dr. W. Lutz aus Salzburg in gemeinsamen Arbeiten eine 3-Komponenten-Theorie des Zellstoffwechsels aufstellen, deren Stimmigkeit durch experimentelle Tierversuche und langjährige konsequente Anwendung in der Praxis gesichert werden konnte [7, 9].

Demnach existiert in jeder Zelle unseres Körpers ein Zellstoffwechsel, der grundsätzlich zwei Richtungen kennt:

Der katabole Energiestoffwechsel produziert in den Mitochondrien aus Kohlenhydraten und Fetten Energieträger (ATP) und sorgt damit für die Leistungsfähigkeit des Organismus. Der anabole Synthese-

stoffwechsel produziert im Zytosol und endoplasmatischen Retikulum aus Nahrungseiweißen Strukturproteine für Wachstum und Regeneration.

Bedingung für die Aufrechterhaltung dieser Zellstoffwechselregulation ist das gleichzeitige ausreichende Vorhandensein der hormonellen Motoren, nämlich Cortisol und Thyroxin auf der Seite des katabolen sowie Wachstumshormon (STH) auf der Seite des anabolen Zellstoffwechsels (daher der Name 3-Komponenten-Theorie) (Abb. 1). Andere Hormone nehmen jedoch auch Einfluss auf diesen Grundzellstoffwechsel, so z.B. Testosteron mit einem ganz erheblichen anabolen Effekt. Weiterhin muss die gleichzeitige Zufuhr aller dafür benötigten Ernährungsbestandteile gesichert sein (Abb. 2).

Während unseres Lebenslaufs überwiegt zu bestimmten Zeiträumen einer der beiden Richtungen, um den auftretenden Erfordernissen gerecht zu werden. So besteht im Kindesalter durch eine massive

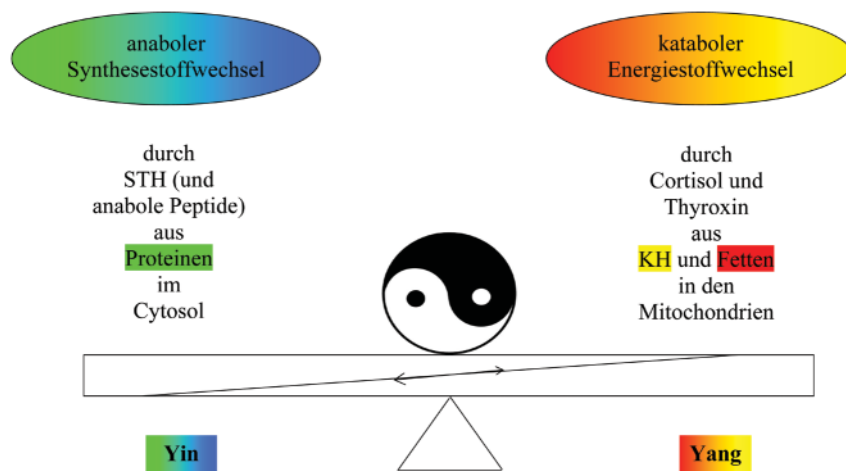


Abb. 1: Das Gleichgewicht im Zellstoffwechsel nach Schole und Lutz

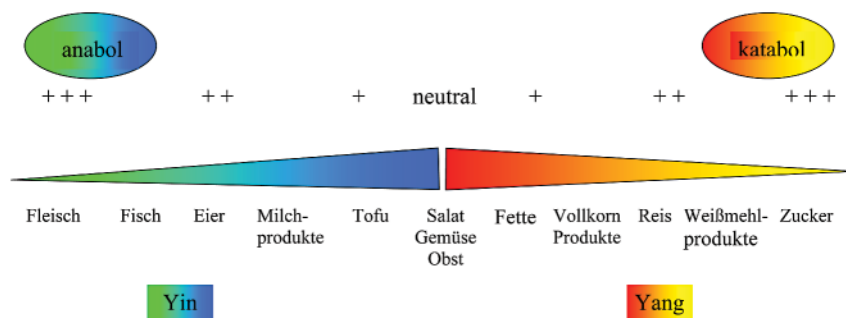
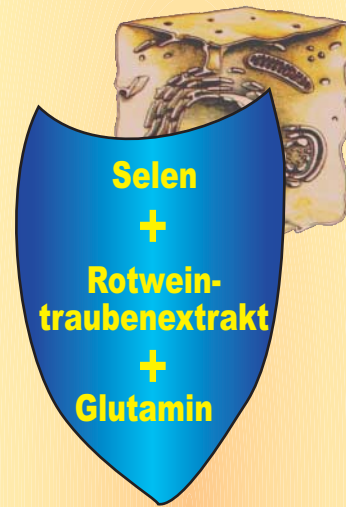


Abb. 2: Das Gleichgewicht von Yin und Yang in der Ernährung. Der Einfluss von Lebensmitteln auf den Zellstoffwechsel von maximal anabolisierend (Fleisch) bis maximal katabolisierend (Zucker)

Selen-Forte Syxyl

Die überlegene antioxidative Kombination



Diätetisches Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke

Zur diätetischen Behandlung eines Selenmangels z.B. bei:

- reduzierter Immunabwehr
- Fehl- und Mangelernährung
- Strahlen- und Chemotherapie
- Krebsnachsorge

100 µg Selen, 200 mg hochwertiger Rotweintraubenextrakt, 100 mg Glutamin

Verzehrempfehlung: 1x täglich 1 Tablette Selen-Forte Syxyl mit 100 µg Selen. Diese Dosis kann in Absprache mit dem Arzt/Therapeuten, den Anforderungen entsprechend auf maximal 3 Tabletten erhöht werden.

Syxyl, 50670 Köln
Artesan Pharma, 29439 Lüchow

www.syxyl.de

Präsenz von STH ein deutliches anaboles Übergewicht, um Wachstum sicherzustellen. Im Erwachsenenalter sollte bei normalen Lebensumständen eine Gleichgewichtslage zwischen katabolem und anabolem Zellstoffwechsel bestehen. Nach dem Klimakterium, das beide Geschlechter im Alter von 45–50 trifft, bildet sich wegen der Reduktion anabol wirksamer Hormone mit zunehmender Tendenz ein kataboler Überhang aus.

Ernährungspyramide nicht für jedes Alter geeignet

Während Kinder relativ eiweißarm und kohlenhydratreich essen können, muss im Erwachsenenalter für eine ausgeglichene Nahrung gesorgt werden, bevor ab dem Klimakterium zunehmend mehr Eiweiß und weniger Kohlenhydrate gegessen werden sollten. Mit diesen Ernährungsempfehlungen werden den unterschiedlichen Hormonkonstellationen Rechnung getragen, wobei der Appetit bei gesunden Personen normalerweise ein adäquates Essverhalten regelt.

Gemüse, Salat und Obst enthalten so wenig von diesen Grundbausteinen der Nahrung, dass sie in allen Lebensphasen in mehr oder weniger großem Umfang gegessen werden können, ohne dass sie das Gleichgewicht zwischen katabolem und anabolem Zellstoffwechsel verschieben.

Weil im Laufe des Lebens immer weniger Energiemenge mit der Nahrung aufgenommen werden muss, sollte die Energiedichte des Essens auch entsprechend weniger werden, am besten durch zunehmenden Anteil von Ballast- und Füllstoffen, wie sie vor allem in Salat, Gemüse und Obst enthalten sind.

Unter dem Blickwinkel der Zellstoffwechselphysiologie ist die offizielle Ernährungspyramide (Abb. 3), die Kohlenhydrate am meisten empfiehlt und erst an dritter Stelle Eiweiß positioniert, allenfalls für das Kindesalter, nicht aber für das Erwachsenen- und schon überhaupt nicht für das postklimakterische Alter geeignet. Nach jahrelanger entsprechender Bevölkerungsaufklärung in diese Richtung beobachtet man nämlich heute in den westlichen Industriestaaten, allen voran in den USA,

eine geradezu explosionsartige Vermehrung von Patienten mit metabolischem Syndrom und Diabetes mellitus Typ 2 [11]. Hier in Deutschland wurde vor kurzem dank einer Intervention der Regierung, vor allen der Grünen, die Ernährungspyramide dahingehend geändert, dass Salat, Gemüse und Obst die erste Stelle bekommen haben.

Aufgrund obiger Erkenntnisse müsste es aber je nach Alter verschiedene Ernährungspyramiden geben, die den unterschiedlichen Zellstoffwechselbedingungen Rechnung tragen. Da aber sowohl Konstitution als auch verschiedene Rahmenbedingungen, in denen ein Mensch lebt, den Zellstoffwechsel ebenfalls beeinflussen können, ist eine gute Ernährungsberatung immer nur ganz individuell nach ausführlicher Anamnese und Untersuchung möglich [10].

Die Rolle der Zellmembran

Die Zufuhrmenge aller Grundbausteine für den Zellstoffwechsel wird aktiv durch die Zellmembran gesteuert. So kann z. B. die Expression von Insulinrezeptoren und damit der Transport von Glukose in die Zelle erhöht oder vermindert werden. Wenn es zu einer Verminderung der Insulinrezeptoren an der Zelloberfläche kommt (= Insulinresistenz), kann der Grund dafür nur in einer zu hohen Aktivität des katabolen Zellstoffwechsels liegen, weil die Zelle immer versucht, ein Gleichgewicht zum anabolen Zellstoffwechsel aufrechtzuerhalten. Werden die äußeren Einflüsse (zu viele schnell verfügbare Kohlenhydrate, Dauerstress oder eine zu hohe Kortisonme-

dikation) jedoch nicht korrigiert, entwickelt sich nach und nach eine katabole Zellstoffwechselentgleisung, bei der dann aus eigener Kraft kein Ausgleich mehr möglich ist.

So gesehen muss es sich bei der Insulinresistenz um einen Schutzmechanismus der Zelle gegen eine katabole Entgleisung handeln. Weitere Untersuchungen sollten diese Hypothese untermauern.

Pathophysiologie der katabolen Zellstoffwechselentgleisung

Wird über längere Zeit hinweg durch Dauerstress mit seiner Kortisolserhöhung oder iatrogen durch eine zu hohe Kortisonmedikation oder durch eine kohlenhydratbetonte, aber nicht hyperkalorische Ernährung im ganzen Körper der katabole Zellstoffwechsel gefördert und der anabole Zellstoffwechsel vernachlässigt, etabliert sich ein dauerhafter kataboler Zellstoffwechselüberhang oder sogar eine -entgleisung [7, 3].

Nach den Forschungen von Schole und Lutz induziert diese zunächst eine leichte und später eine immer stärker werdende entzündliche Reaktionslage im Körper, die anfangs symptomlos verläuft, später aber charakteristische Veränderungen hervorruft. Diese generalisierte Entzündungsreaktion wird neuerdings auch in der entsprechenden Fachliteratur für Diabetes und Arteriosklerose diskutiert [6], ohne dass dabei aber die Zellstoffwechselphysiologie als Ursache erwähnt wird.

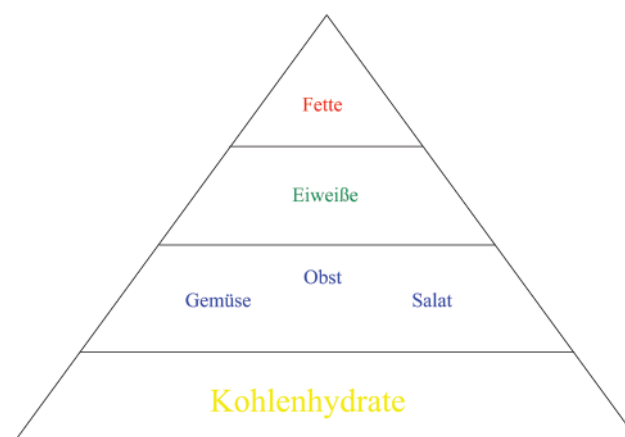


Abb. 3: Die bisherige offizielle Ernährungspyramide

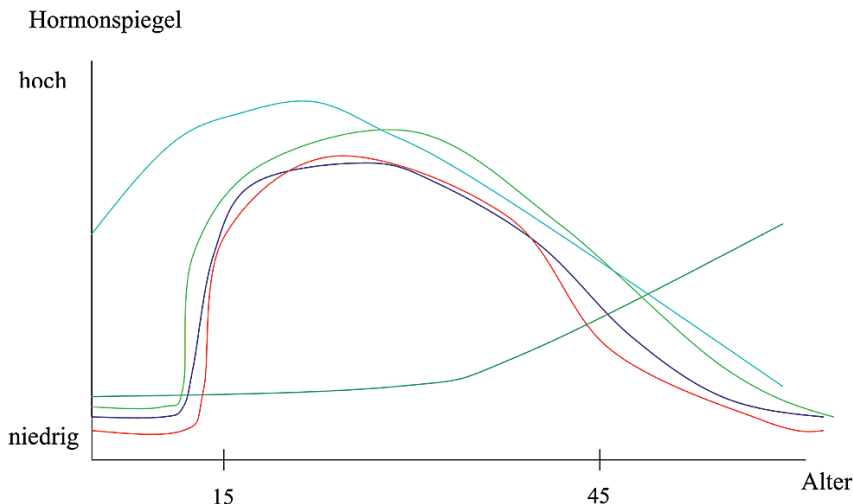


Abb. 4: Grobschematischer Verlauf der Bluthormonspiegel in Bezug zum Alter (STH, Östrogen, Progesteron, Testosteron und Insulin). Die Konzentration von Insulin steigt bei Adipositas besonders stark an, wenn die anabolen Hormone abfallen

Nach Schole und Lutz erfasst diese Entzündung z.B. das Gefäßsystem, was derzeit mit dem Begriff endotheliale Dysfunktion beschrieben wird [2]. Damit vergesellschaftet ist ein arterieller Hypertonus, der sich primär aufgrund der zu viel bereitgestellten, aber durch Bewegungsmangel nicht abgerufenen Energieträger manifestiert und sich später durch die sklerotischen Gefäßveränderungen zusätzlich erhöht.

Aber auch viele andere degenerative Veränderungen mit fortschreitendem Alter wie z.B. arthrotische Veränderungen sind wohl die Folge dieser allgemeinen Entzündungslage bei katabolem Zellstoffwechselüberhang [7].

Wird nun nicht nur zu kohlenhydratlastig, sondern auch hyperkalorisch gegessen, wobei Fette durch ihre langsame Verstoffwechslung im katabolen Zellstoffwechsel sehr viel weniger zu einer katabolen Entgleisung beitragen als leicht verdauliche Kohlenhydrate, entwickelt sich eine Adipositas, weil das ansteigende Insulin die überschüssigen Kohlenhydrate in den Leber- und Fettstoffwechsel einschleust, wo sie in Fett umgewandelt und abgelagert werden (Fettleber!).

Vor dem Klimakterium wird bei so einer Situation durch eine nach den Möglichkeiten des Körpers maximale Ausschüttung anabol wirksamer Hormone (vor allem STH und Testosteron) noch so gut es

geht dagegengesteuert. Stehen diese aber ab dem Klimakterium immer weniger zur Verfügung, wird Insulin als Ersatz in noch

höherem Umfang bereitgestellt und führt damit zu einer noch schnelleren Gewichtszunahme (Abb. 4). Da eine hohe Insulinpräsenz die Ausschüttung von STH zusätzlich verhindert, etabliert sich nun ein Circulus vitiosus, aus dem es ohne konsequente Veränderung von Bewegung und Nahrungszufuhr kein Entkommen mehr gibt! Es entwickelt sich der manifeste Diabetes Typ 2b.

Eine Gewichtsreduktion, egal wie, kann zwar den HbA1 verbessern, dass aber die Nahrungszusammensetzung dabei nicht unerheblich ist, zeigt eine kleine Studie:

Einer jugendlichen adipösen Diabetikergruppe wurde über zwei Wochen eine Gewichtsreduktion durch kalorienbegrenzte Diät bei freier Zusammensetzung auferlegt, und in weiteren Wochen durch eine Atkins-Diät, also stark kohlenhydratreduziert mit reichlich Eiweiß- und Fettzufuhr. Obwohl in beiden Phasen eine Ge-

Anzeige

Dr. med. Harald Muster
Musterstraße 123
71234 Musterstadt
Telefon 07 11 / 3 22 1

Mikronährstoffe für Tumorpatienten CAREIMMUN® Basic

CAREIMMUN Basic Kapseln
I OP/90

Musterstadt
2. Juli 2005

Dr. med. Harald Muster

CAREIMMUN® Basic
Nahrungsergänzungsmittel mit Mikronährstoffen und sekundären Pflanzenstoffen.

Vitamin-/Mineralstoff-/Spurenelementkapseln mit Coenzym Q10 und sekundären Pflanzenstoffen (Lycopin und Lutein). **Zutaten:** Überzugsmittel: Hydroxypropylmethylcellulose, Vitamin C (L-Ascorbinsäure), Magnesiumoxid, Vitamin E (D- α -Tocopherylsäuresuccinat, aus natürlicher Quelle), carotinoidhaltige Extrakte aus Tomate und Tagetes erecta, Niacin (Nicotinamid), Coenzym Q10, Zinkoxid, β -Carotin (aus natürlicher Quelle), Calcium-D-pantothenat, Kupfergluconat, Maisstärke, Überzugsmittel: Schellack, Vitamin D (Colecalciferol), Vitamin B₃ (Pyridoxinhydrochlorid), Vitamin B₁ (Thiaminmononitrat), Vitamin B₂ (Riboflavin), Vitamin A (Retinylacetat), Folsäure (Pteroylmonoglutaminsäure), Vitamin B₁₂ (Cyanocobalamin), Chrom(III)-chlorid, Natriummolybdat, D-Biotin, Natriumselenat. **Verzehrempfehlung:** Eine Kapsel CAREIMMUN® Basic deckt mindestens 70 % des Tagesbedarfs eines Erwachsenen an den meisten Vitaminen und Spurenelementen. Täglich eine Kapsel zu einer Hauptmahlzeit mit ausreichend Flüssigkeit einnehmen (sofern mit Ihrem Therapeuten nicht anders besprochen). Die langfristige Einnahme von CAREIMMUN® Basic wird empfohlen. CAREIMMUN® Basic wurde speziell für besondere ernährungsphysiologische Belastungssituationen entwickelt, wie sie z. B. im Rahmen einer Krebsbehandlung auftreten können. **Packungen:** 90 und 270 Kapseln. 04/05

Wir forschen.

biosyn

biosyn Arzneimittel GmbH · Schorndorfer Straße 32 · 70734 Fellbach · www.biosyn.de

wichtsreduktion erreicht wurde, sank der HbA1 in der zweiten Zeitspanne deutlich mehr [1]. Zwar wird für dieses Phänomen kein Grund angegeben, unter Kenntnis der Zellstoffwechselphysiologie ist der Mechanismus jedoch klar: Im zweiten Abschnitt wurde gezielt der anabole Zellstoffwechsel gefördert und damit das intrazelluläre Gleichgewicht wieder verbessert, sodass die Insulinresistenz abnehmen konnte. Dies entspricht einer echten, kausal orientierten Therapie. Leider aber habe ich zu diesem Thema keine weiteren großen Studien gefunden. Ernährungsversuche mit Tieren haben jedoch ähnliche Ergebnisse hervorgebracht [11].

Kausal orientiertes Vorgehen beim metabolischen Syndrom und Diabetes Typ 2

Früherkennung wichtig

Aufgrund der jahrelangen Entwicklungszeit dieses Krankheitsbildes ist die Früherkennung des katabolen Zellstoffwechselüberhangs als Ausgangspunkt für das metabolische Syndrom extrem wichtig. Eine routinemäßige Untersuchung in diese Richtung sollte m. E. schon bei Auffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter oder sonst spätestens Mitte 30 erstmals erfolgen. Für die Diagnose muss zunächst einmal eine genaue Anamnese der Ernährungsgewohnheiten in Relation zum Gewicht, Body-Mass-Index, Alter und zu den Bewegungsgepflogenheiten des Patienten gesetzt werden. Allein damit kann in den meisten Fällen schon das typische Syndrombild des katabolen Zellstoffwechselüberhangs erkannt werden [3].

Leider gibt es bis heute keine zuverlässigen Laborparameter, die das Vorhandensein dieser Zellstoffwechselschiefelage eindeutig nachweisen können.

Eine Triglyceride-Erhöhung im Serum deutet immer darauf hin, dass im Vergleich zum abgerufenen Verbrauch deutlich zu viele Kohlenhydrate gegessen werden, nicht etwa zu viel Fett! Ein Verdacht auf Hyperinsulinismus kann durch die Bestimmung des C-Peptides oder des Pro-Insulins erhärtet werden, wenngleich diese Para-

meter wegen ihrer Instabilität nicht immer eine sichere Aussage gewähren.

Die Bestimmung von Kortisol und Thyroxin sowie IgF-1 (entspricht Wachstumshormon) im Serum oder Speichel kann zwar auffällige Werte zutage fördern, da der Organismus jedoch ein selbstregulierendes System ist, müssen diese Blutwerte in Verhältnis zur erhobenen Ernährungsanamnese gesetzt werden. So kann nicht davon ausgegangen werden, dass bei einer katabolen Zellstoffwechsellage immer auch ein erhöhter Kortisolspiegel vorhanden sein muss. Im Gegenteil: Wird z. B. konsequent vegetarisch gegessen und damit eine Katabolie erzwungen, so versucht der Körper diesen Effekt abzumildern, indem er die Produktion von Kortisol vermindert! Wird dagegen durch Dauerstress die erhöhte Bereitstellung von Kortisol im Organismus erzwungen, wird man natürlich ein erhöhtes Cortisol im Serum finden. Die gleichen Überlegungen müssen selbstverständlich auch für andere Blutwerte gelten.

Normwerte für anabole Hormone werden je nach Alter angegeben, je älter der Patient ist, desto niedriger sind sie. Da jedoch der postklimakterische Hormonabfall an der Verschlechterung des katabolen Überhangs beteiligt ist, sollte m. E. als Bezugsgröße die Normspanne im Alter von 40 herangezogen werden. Je mehr die Werte davon abweichen, desto weniger anabole Kraft besitzt dieser Mensch.

Mit den oben genannten Maßnahmen ist es möglich, frühzeitig gefährdete Personen herauszufinden. Eine detaillierte Aufklärung über ihre gesundheitlichen Risiken sollte folgen und ebenso über die Tatsache, dass nur durch eine entsprechende Lebensführung eine kausal orientierte Verbesserung ihres Risikoprofils möglich ist, nicht etwa durch Tabletteneinnahme.

Weniger Kohlenhydrate

Therapeutisch muss neben dem Abbau von Dauerstress an erster Stelle eine Ernährungsumstellung zu deutlich weniger Kohlenhydraten (vor allem schnell verfügbare), etwas weniger Fetten sowie deutlich mehr Eiweiß mit viel Salat, Gemüse und Obst erfolgen. Oftmals führt erst eine 6-wöchige,

strikte Diät mit Meiden aller sichtbaren Kohlenhydrate zur Wiederherstellung der Eigenregulationsfähigkeit im Zellstoffwechsel, danach kann die Diät in abgeschwächter Form weiter gegessen werden. Abends nach 17 Uhr sollte generell nur noch sehr wenig, und wenn, dann möglichst keine sichtbaren Kohlenhydrate mehr gegessen werden, da sonst das daraufhin ausgeschüttete Insulin die Sekretion von STH, das in der Nacht für Regenerationsarbeit sorgt, behindert [3].

Bei manchen adipösen Patienten ist die Lage so weit fortgeschritten, dass nur wiederholte Fastenkuren helfen [8]. Der Kostenaufbau danach muss natürlich die eiweißreiche und kohlenhydratarme Richtlinie befolgen, was leider in sehr vielen Fällen versäumt wird.

Mehr Bewegung

An zweiter Stelle muss die meist jahrelang völlig vernachlässigte tägliche Bewegungsmenge erhöht werden. Als Basis ist ein tägliches 30–45-minütiges Walking (sehr zügiges Gehen) am besten abends direkt im Anschluss an die sitzende berufliche Tätigkeit sehr gut geeignet. Dabei werden all die Energieträger verbrannt, die tagsüber im katabolen Zellstoffwechsel angefallen, aber nicht abgerufen worden sind.

Je nach Erfolg der Ernährungsumstellung reicht diese Bewegungsmenge aus, sie kann aber beliebig ausgeweitet werden. Je besser die Ernährung, desto weniger Bewegung wird notwendig, um das Gleichgewicht zu erhalten, da durch gezielte Förderung des anabolen Zellstoffwechsels weniger Energieträger gebildet werden, die durch Sport abgebaut werden müssten. Gefährdete Personen sollten sich allerdings auf tägliche Bewegung einstellen, solange sie dazu in der Lage sind. Hochleistungssportler brauchen übrigens vermehrt Kohlenhydrate, da nur diese die schnelle Bereitstellung von ATP sicherstellen können.

Gabe von Hormonen

An dritter Stelle sollte je nach Alter und Lage des Patienten die Gabe von naturidentischen, anabol wirksamen Hormonen erwogen werden. Während vor dem Klimakterium eine Ernährungsumstellung und ein

konsequentes Bewegungsprogramm ziemlich schnell von Erfolg gekrönt ist, fehlen die Hormone zum späteren Zeitpunkt für die erfolgreiche Rückführung zu einem ausgeglichenen Zellstoffwechsel. Am besten funktioniert die Hormongabe um oder kurz nach dem Klimakterium, ist der Patient deutlich älter, muss oft nur noch die bestmögliche Verwaltung der Krankheitssymptome akzeptiert werden. Wer es also bis zum Klimakterium nicht geschafft hat, eine ausgeglichene Stoffwechsellage bei sich zu installieren, muss danach bald mit der Entwicklung chronischer Erkrankungen rechnen.

Als wichtigste Hormone sind das Vorstufenhormon DHEA und das Testosteron zu nennen, die jedoch oftmals von Progesteron und Östrogenen flankiert werden müssen. Für die Auswahl dieser Hormonsubstitution sollte nicht nur ein Blut- oder Speicheltest herangezogen werden. Ebenso kann in der Hand eines geübten Testers ein biophysikalisches Testverfahren Klarheit über Art und Menge der erforderlichen Substitution bringen. Die Einnahme dieser Substanzen muss in regelmäßigen Abständen überprüft werden, da die benötigte Menge je nach Alter und Lebensbedingungen variieren kann [4, 5].

Orthomolekulare Therapie

Darüber hinaus sollten selbstverständlich auch die Möglichkeiten der orthomolekularen Therapie genutzt werden. Hier sind vor allem die Substanzen nützlich, die für den anabolen Zellstoffwechsel wichtig sind, nämlich die Vitamine B und E, das Mineral Magnesium und die Spurenelemente Zink und Chrom, das als Glukose-Toleranzfaktor bekannt geworden ist.

Da eine katabole Zellstoffwechselentgleisung fast immer auch mit einer inter- und intrazellulären Azidose einhergeht, sollte man gerade am Anfang der Therapie Natriumhydrogencarbonat zum Einsatz bringen und zwar am besten als Infusion. Kombiniert man diese mit Procain, so etabliert sich parallel zur Entsäuerung auch sehr schnell ein normales Potenzial an den Zellmembranen, eine wichtige Bedingung für das regelhafte Funktionieren aller zellulärer Aufgaben.

Kritische Würdigung schulmedizinischer Medikamente aus Sicht des Zellstoffwechsels

In der klinischen Medizin werden zur Therapie des metabolischen Syndroms und des Diabetes mellitus Typ 2 neben allgemeinen Empfehlungen zur Gewichtsreduktion und Bewegungserhöhung in erster Linie folgende Medikamente zur Normalisierung des Blutzuckerspiegels gegeben, in vielen Fällen leider auch schon vor dem Klimakterium.

1. **Acarbose** (z.B. Glucobay®): Dieses Medikament verhindert im Darm die zu schnelle Resorption leicht verdaulicher Kohlenhydrate und fördert somit die nur langsame Einschleusung der gegessenen Kohlenhydrate in den katabolen Zellstoffwechsel. Werden bei Einnahme dieses Medikamentes vermehrt leicht verdauliche Kohlenhydrate gegessen, kommt es zu erheblichen Blähungen, sodass dem Patienten damit gleichzeitig auch eine Kontrolle über sein Essverhalten in die Hand gegeben wird. Ein sinnvolles Medikament, das an allererster Stelle zum Einsatz kommen sollte.
2. **Metformin** (z.B. Mediabet® oder Glucophage®): Dieses Medikament wurde vor vielen Jahren in relativ hohen Dosen als Appetitzügler eingesetzt. Erst vor einigen Jahren entdeckte man seine blutzu-

ckersenkende Wirkung durch erhöhte Glukose-Utilisation in den Muskelzellen und verminderte nächtliche Glukoneogenese im Leberstoffwechsel. Ein mäßig gutes Medikament, da es die schon eingetretene Schiefelage im Stoffwechsel nicht zu kompensieren vermag, sondern allenfalls seine weitere Verschlechterung verlangsamt.

3. **Glithazone** (Actos® oder Avandia®): Nach Angaben der Hersteller durchbrechen diese Medikamente die Insulinresistenz und sorgen wieder für einen vermehrten Einstrom von Glukose in die Zelle. Ein bedenkliches Medikament, weil es offenkundig alle kausaltherapeutischen Ansätze konterkariert, da es die natürliche Schutzmaßnahme der Zelle aufhebt. Die Senkung des Blutzuckerspiegels wird auf Kosten der Gesundheit der einzelnen Zelle erzwungen, sodass auf lange Sicht eine Verschlechterung der katabolen Zellstoffwechsellaage mit all seinen Spätfolgen eintreten muss.
4. **Sulfonylharnstoffe** (Euglucon®, Amaryl®, Starlix®, Novoform®): Diese Medikamente stimulieren das Pankreas maximal zur Sekretion von Insulin und zwar dosisabhängig. Unter der noch weiter erhöhten Insulinmenge kommt es tatsächlich zum Absinken des Blutglukosespiegels, allerdings auf Kosten der intrazellulären Stoffwechsellaage. Trotz der zuverlässig und schnell eintretenden Blutzuckernor-

malisierung verschlechtert sich auch hier die eigentliche pathophysiologische Grundlage.

5. **Insulin** (schnell verfügbare und retardierte Zubereitungsformen): Die parenterale Applikation von Insulin dient ebenfalls dazu, den Einstrom von Glukose in die Zelle zu erzwingen. Diese Therapeutika kommen nur dann zum Einsatz, wenn das Pankreas vollends erschöpft ist. Hier handelt es sich lediglich um die Verwaltung einer entgleisten intrazellulären Stoffwechselschieflage, die nicht mehr rekompensiert werden kann.

Im fortgeschrittenen Stadium der Diabetes-Erkrankung hat man oft keine andere Wahl, als zu den erwähnten oralen Antidiabetica zu greifen. Zum einen ist die Compliance unzureichend und zum anderen ist es Erfahrungstatsache, dass ein Ungleichgewicht im Stoffwechsel umso schwerer zu rekompensieren ist, je länger es Bestand hatte und je älter der Patient ist.

Hauptaugenmerk muss daher auf die Bevölkerungsaufklärung gelegt werden, wobei die offiziellen Empfehlungen sich endlich an den längst experimentell belegten Tatsachen des Zellstoffwechsels orientieren sollten. Offensichtlich ein sehr schwieriges Unterfangen, wie die Diskussionen über die Ernährungspyramide zeigen. Insofern ist es ein Lichtblick, wenn sich bekannte Ernährungsexperten wie Nicolai Worm mit ihren Publikationen endlich in diese Richtung bewegen [11].

Literatur

- | | | |
|--|---|--|
| <p>[1] Fischer B: Der postprandiale Blutzucker und seine Einflussfaktoren – vom Glykämischen Index und der Atkins-Diät. Diabetes und Stoffwechsel 2004; 13: 265–266.</p> <p>[2] Köhler B: Arteriosklerose. Co med 2004; 4: 6–11.</p> <p>[3] Köhler B: Grundlagen des Lebens. 2. Aufl., Niebüll: Videel; 2001.</p> <p>[4] Lee J: Natürliches Progesteron. 3. Aufl., Wörthsee: Akse; 2003.</p> | <p>[5] Lee J: Wie Männer stark bleiben. Kleinsendelbach: FVB; 2005.</p> <p>[6] Löbner K, Füchtenbusch M: Schützt antiinflammatorische Therapie vor Hypertonie und Diabetes? MMW 2004; 35736: 729–733.</p> <p>[7] Lutz W: Leben ohne Brot, 14. Aufl., Gräfelfing: Informed GmbH; 1998.</p> <p>[8] Rauch E: Die Kohlenhydratfalle, Stuttgart: Haug; 2003.</p> <p>[9] Schole J, Lutz W: Regulationskrankheiten. Niebüll: Videel; 2001.</p> | <p>[10] Vill P: Die Blutgruppen als Marker für die konstitutionelle Stoffwechselprägung. AZN 2005; 3: 6–9.</p> <p>[11] Worm N: Täglich Fleisch. München: Hallwag in Gräfe Unzer; 2001.</p> |
|--|---|--|

Korrespondenzadresse

Dr. med. Peter Vill
Anton-Bruckner-Str. 14 c
91052 Erlangen

2005 – Jahr der Homöopathie



250 Jahre
Dr. Samuel Hahnemann
www.homoeopathie-welt.de

HOMÖOPATHIE WELTWEIT

Die Therapie die anspricht



Handverschüttelte
Homöopathika
mit langer Tradition



STAUFEN-PHARMA

GmbH & Co. KG
D-73033 Göppingen, Bahnhofstr. 35
Telefon 071 61/6 76-0
Telefax 071 61/6 76-298
E-Mail: info@staufen-pharma.de
Internet: www.staufen-pharma.de