

Komplementäre Verfahren in der Diabetologie

Labordiagnostik, Mikronährstoffe,
Phytotherapie

Michael Martin
Uwe Gröber
Oliver Ploss

Mit einem Beitrag von Gert-Ulf Brillinger

26 Abbildungen
13 Tabellen

Hippokrates Verlag · Stuttgart

Bibliografische Information
der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese
Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet
über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Anschrift der Autoren:

Michael Martin
Ganzimmun – Labor für funktionelle Medizin AG
Hans-Böckler-Str. 109
55128 Mainz

Uwe Gröber
Rüttenscheider Str. 66
45130 Essen

Dr. Oliver Ploss
Unterer Markt 8
49477 Ibbenbüren

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin
ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und
klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, ins-
besondere was Behandlung und medikamentöse Therapie
anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder
eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf
vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große
Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem
Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.
Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applika-
tionsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr über-
nommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch
sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten
Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines
Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfeh-
lung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindi-
kationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht.
Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten
verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den
Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Appli-
kation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren
und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa
auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2007 Hippokrates Verlag in
MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart

Unsere Homepage: www.hippokrates.de

Printed in Germany

Redaktion: Dr. Astrid Marschall, Salzburg
Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlagfoto: PhotoDisc, Inc.; Corel Corporation;
EyeWire, Inc.

Satz: Druckerei Sommer, Feuchtwangen
Satzsystem: 3B2, Vers. 7.51f/W
Druck: Grafisches Centrum Cuno, Calbe

ISBN 978-3-8304-5367-3

1 2 3 4 5 6

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht**
besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines
solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden,
dass es sich um einen freien Warennamen handelt.
Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheber-
rechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen
Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung
des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbeson-
dere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfil-
mungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in
elektronischen Systemen.

Inhalt

Vorwort	VII	4 Prävention	22
1 Einführung	1	4.1 Falsche Ernährung: Grundsteine werden im Säuglings- und Kindesalter gelegt	22
1.1 Differenzierung Typ-1- /Typ-2-Diabetes	2	4.2 Körperliche Bewegung senkt Diabetesrisiko	22
1.2 Weitere Diabetestypen	3	4.3 Vollkorn kann Diabetesrisiko senken ...	23
2 Diabetes mellitus Typ 1	4	4.4 Kann Kaffee Diabetesrisiko senken?	23
2.1 Triggerfaktoren	6	4.5 Milch kann Diabetesrisiko im Erwachsenenalter senken	24
2.1.1 Glutenthaltige Ernährung	6	5 Labordiagnostik	26
2.1.2 Luftgetragene Schadstoffe	6	5.1 Risikodiagnostik Typ-1-Diabetes	26
2.1.3 Trinkwasserqualität	6	5.1.1 Genetische Marker	26
2.1.4 Vitamin-D-Mangel	7	5.1.2 Autoantikörper	26
2.2 Prävention Typ-1-Diabetes	7	5.2 Metabolische Marker für Typ-1-/ Typ-2-Diabetes	27
2.3 Typische Begleiterkrankungen bei Typ-1-Diabetes	8	5.2.1 C-Peptid	27
2.3.1 Zöliakie	8	5.3 Labordiagnostik Typ-2-Diabetes	28
2.3.2 Autoimmunthyreopathien	8	5.3.1 Präventionsdiagnostik	28
2.4 Frühdiagnose Diabetes mellitus Typ 1 ..	9	5.3.2 Frühdiagnose Typ-2-Diabetes ...	32
3 Diabetes mellitus Typ 2	10	5.3.3 Diagnostisches Regime für Diabetes mellitus Typ 2	32
3.1 Triggerfaktoren	12	5.3.4 HbA _{1c}	32
3.1.1 Übergewicht	12	5.3.5 Zur Beurteilung der Insulinresistenz: Proinsulin	36
3.1.2 Gestörter Fettstoffwechsel	12	5.4 Verlaufsdiagnostik Typ-1-/ Typ-2-Diabetes	37
3.1.3 Lipotoxizität	13	6 Diabetische Komplikationen	39
3.1.4 Adipokine: Wechselbeziehungen zwischen Adipositas und Insulinresistenz	13	6.1 Diabetische Angiopathien	39
3.1.5 Interleukin-6 – Insulinresistenz .	14	6.1.1 Pathogenese der diabetischen Mikro- und Makroangiopathien .	40
3.1.6 Übergewicht und Leptin	14	6.2 Diabetische Nephropathie	44
3.1.7 Adiponektin – Bindeglied zwischen Insulinresistenz und Adipositas	15	6.2.1 Aktuelle Diagnostik renaler Störungen	45
3.1.8 Visfatin – ein neu identifiziertes Adipozytokin mit insulin- mimetischen Effekten	16	6.2.2 Pathophysiologie	47
3.1.9 DHEA-Mangel	17	7 Mikronährstoffe und Diabetes mellitus	48
3.1.10 Erhöhte Ferritinspiegel	18	7.1 Vitamin C	48
3.1.11 Chronisch-metabolische Azidose	18	7.2 Vitamin E	49
3.1.12 Zuckerhaltige Getränke	19	7.3 Coenzym Q10	51
3.1.13 Kalzium und Vitamin D	19		
3.1.14 Rotes Fleisch /Häm-Eisen	19		
3.1.15 Alkohol	19		
3.1.16 Nikotin	20		

7.4	B-Vitamine	52	8.6	Weitere antidiabetisch wirkende Arzneipflanzen	83
7.4.1	Homocystein	52	8.6.1	Coccinia indica	83
7.4.2	Neurotrope B-Vitamine	55	8.6.2	Nopal (Opuntia ficus-indica)	83
7.4.3	Nikotinsäure (Niacin)	59	8.6.3	Gymnema sylvestre (Gurmar) ..	83
7.4.4	Nikotinamid (Niacinamid)	60	8.6.4	Panax ginseng, Panax quinquefolium	84
7.5	Vitamin D	61	8.6.5	Eleutherococcus senticosus	84
7.6	Alpha-Liponsäure	61	8.6.6	Cecropia obtusifolia	84
7.7	Magnesium	63	9	Organotherapie	88
7.8	Zink	64	9.1	Biomolekulare vitOrgan-Therapie	88
7.9	Chrom	64	9.2	Therapieprinzip	89
7.10	Omega-3-Fettsäuren (Eicosanoide)	66	9.3	Behandlungsplan	89
7.11	Gamma-Linolensäure (GLA)	66	9.4	Modifizierte Eigenblutbehandlung Allergostop I	89
7.12	L-Arginin	67	9.4.1	Therapieplan Allergostop I	90
7.13	L-Lysin	67	9.5	Therapie des Diabetes mellitus mittels Biomolekularer vitOrgan-Therapie	90
7.14	Taurin	67	9.5.1	Diabetes mellitus Typ 1	90
7.15	L-Carnitin	68	9.5.2	Diabetes mellitus Typ 2 sowie Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes	91
7.16	Polyphenole (z. B. Pycnogenol, Resveratrol)	68	9.5.3	Therapieerweiterung	92
7.17	Dosierungsempfehlungen	68	10	Indikationen	93
8	Arzneipflanzen in der adjuvanten Diabetes-Typ-2-Therapie	73	10.1	Diagnosestrategien Diabetes mellitus .	93
8.1	Cassia-Zimt	73	10.2	Therapiestrategien der orthomoleku- laren Medizin bei Diabetes mellitus ...	94
8.1.1	Beschreibung und Botanik	73	10.3	Therapiestrategien der Phytotherapie bei Diabetes mellitus	95
8.1.2	Antidiabetisch wirkende Inhaltsstoffe	74	10.4	Therapiestrategien der Organotherapie bei Diabetes mellitus	95
8.1.3	Anwendung und Pharmakologie	75	Anhang		
8.1.4	Zimtextrakt vs. Zimtpulver	76	11	Konservatives Therapieschema (Pharmakologie)	98
8.2	Copalchi-Rinde	77	11.1	Insulinpräparate	98
8.2.1	Beschreibung und Botanik	77	11.2	Orale Antidiabetika	98
8.2.2	Inhaltsstoffe	77	Über die Autoren	100	
8.2.3	Anwendung und Pharmakologie	77	Abkürzungsverzeichnis	101	
8.3	Guar (Büschelbohne)	79	Adressteil	103	
8.3.1	Beschreibung und Botanik	79	Sachverzeichnis	104	
8.3.2	Inhaltsstoffe	79			
8.3.3	Anwendung und Pharmakologie	79			
8.4	Momordica (Bittermelone)	80			
8.4.1	Beschreibung und Botanik	80			
8.4.2	Inhaltsstoffe	81			
8.4.3	Anwendung und Pharmakologie	81			
8.4.4	Hypoglykämische Wirkung beim Menschen	81			
8.5	Haronga (Drachenblutbaum)	82			
8.5.1	Beschreibung und Botanik	82			
8.5.2	Inhaltsstoffe	82			
8.5.3	Anwendung	83			

Vorwort

Diabetes gehört zu den am meisten unterschätzten Krankheiten in Deutschland. Inzwischen erkranken Jahr für Jahr 350 000 Menschen, wobei nur bei ca. 50 Prozent der Betroffenen rechtzeitig eine Diagnose gestellt wird. Ein dramatischer Zustand, denn bekannterweise entwickeln sich diabetische Gefäß- und Organschäden schon Jahre vor der Diagnosestellung. So wird bereits heute weltweit alle 30 Sekunden ein Unterschenkel aufgrund eines diabetischen Fußes amputiert und die diabetische Nephropathie als häufigste Ursache für eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz beschrieben!

Das Gesamtsterblichkeitsrisiko für 36- bis 45-jährige Männer mit Typ-2-Diabetes ist im Vergleich zur Normalbevölkerung 5,1-fach, für Frauen 7-fach erhöht. Experten befürchten, dass bis zum Jahr 2015 der Diabetes mellitus die kardiovaskulären Erkrankungen als häufigste Todesursache ablösen wird.

Die Kosten, die durch Diabetes bereits heute verursacht werden, liegen in astronomischen Bereichen: 2001 wurde die Solidargemeinschaft mit 38 Milliarden Euro belastet, wozu sich weitere 13 Milliarden Euro durch die diabetesbedingten Arbeitsausfälle addieren.

Diese Zusammenhänge vor Augen erscheint es irritierend und völlig unverständlich, dass die hervorragenden Möglichkeiten der Prävention in kaum nennenswertem Umfang zur Anwendung kommen. Der Zusammenhang zwischen der häufigsten Diabetesform – dem Diabetes Typ 2 – und Lifestylefaktoren bedarf keiner Diskussionen oder gar Studien mehr. Doch wo ist die Konsequenz? Wo sind die Gelder für zwingend notwendige Aufklärungskampagnen, die bereits im Kindergartenalter zu beginnen ha-

ben? Wo ist der Einfluss auf die Nahrungs- und Genussmittelindustrie?

Genauso ernüchternd sehen die Zahlen hinsichtlich der Betreuung bereits an Diabetes Erkrankter aus. Es ist mehr als besorgniserregend, dass bei 22 Prozent der Betroffenen nicht eine einzige HbA_{1c}-Messung im Jahr durchgeführt wird. Bei 40 Prozent der Diabetiker wird die Überwachung des Langzeitblutzuckerwertes lediglich ein- oder zweimal im Jahr durchgeführt. Auch hinsichtlich des Risikos der diabetischen Nephropathie herrschen unhaltbare Zustände. So gilt noch immer der für eine Frühdiagnose völlig unbrauchbare Serumparameter Kreatinin als das Maß der Dinge – ein Analyt, der nicht nur ausgesprochen störanfällig ist, sondern darüber hinaus erst bei einem 50-prozentigen Verlust der Nierenfunktion den oberen Cut-off erreicht. Cystatin C dagegen, ein hochsensitiver, störungsunempfindlicher Marker zur Beurteilung der glomerulären Filtrationsrate, erfasst bereits Einschränkungen der Nierenfunktion, die noch im kreatininblinden Bereich liegen. In der deutschen Medizinallandschaft offensichtlich noch weitgehend unbekannt, kommt der Parameter kaum zum Einsatz. In einigen deutschen Bundesländern ist er noch immer nicht erstattungsfähig.

Das vorliegende Werk ist auf dem Boden dieser bitteren Tatsachen entstanden. Es soll den interessierten Therapeutinnen und Therapeuten als Nachschlagewerk dienen, um eine fundierte und sinnhafte komplementärmedizinische Betreuung Gefährdeter und Erkrankter zu ermöglichen.

*Michael Martin
Uwe Gröber
Oliver Ploss*

1 Einführung

Michael Martin

Die Inzidenz des nichtinsulinabhängigen Diabetes mellitus erfährt eine beängstigende Zunahme. Laut Deutschem Gesundheitsbericht 2006 zum Thema Diabetes ist es zwischen 1988 und 2001 zu einer 43-prozentigen Zunahme der Diabetesfälle in Deutschland gekommen. Derzeit werden 350 000 Neuerkrankungen jährlich registriert, ausgelöst vor allem durch Überernährung und Fettsucht. Somit leben in Deutschland heute ca. 8 Millionen Menschen, deren Diabeteserkrankung statistisch bekannt ist (**Tab. 1.1**). Davon werden ca. 1,55 Millionen mit Insulin behandelt. Weltweit sterben jährlich 3,2 Millionen Menschen an den Folgen ihres Diabetes.

In ca. 85 Prozent der Fälle liegt ein Typ-2-Diabetes vor, der somit die höchste Zuwachsrates aller Erkrankungen in Deutschland aufweist! Eine Bevölkerungsstudie aus dem Raum Augsburg im Jahr 2003 brachte ein alarmierendes Ergebnis zutage: In der Altersgruppe der 55- bis 75-Jährigen kommt auf jeden bereits bekannten Diabetiker ein noch unentdeckter. Statistiker rechnen daher mit 8 Millionen Diabetikern, das sind 10 Prozent der deutschen Bevölkerung [2].

Die Betroffenen werden insgesamt immer jünger: Altersdiabetes wird zunehmend bereits im Kindesalter diagnostiziert. Besonders Mädchen leiden oftmals schon in der Pubertät unter dem Vollbild eines metabolischen Syndroms. Die Ursachen sind im Wesentlichen in den katastrophalen Lebens- und Ernährungsgewohnheiten der Betroffenen zu suchen: Fast Food, Zuckerabusus, körperliche Inaktivität, überbordender Fernseh- und Videokonsum bereits im frühen

Kindesalter. Der Umstand, dass immer mehr Kinder und Jugendliche an Typ-2-Diabetes erkranken, wird dazu führen, dass immer mehr Menschen in frühen Lebensjahren an diabetischen Spätkomplikationen leiden werden. Derzeit erkranken in Deutschland 200 Kinder im Alter von 12 bis 19 Jahren pro Jahr an Typ-2-Diabetes [3].

Doch auch die Häufigkeit des Typ-1-Diabetes bei Kindern und Jugendlichen steigt kontinuierlich. In Baden-Württemberg konnte im 12-jährigen Zeitraum von 1987 bis 1998 ein mittlerer jährlicher Inzidenzanstieg von 3,8 Prozent ermittelt werden.

Der volkswirtschaftliche Schaden der entgleiten Lebensumstände insgesamt ist gigantisch: Schon heute kostet es nach Angaben im „Deutschen Ärzteblatt“ [1] ca. 25 Milliarden Euro im Jahr, übergewichtige Bundesbürger zu behandeln. Zusätzlich fließen 20 Milliarden in die Therapie von Menschen mit Herz-Kreislaufkrankheiten, 17 Milliarden in die von Patienten mit Muskel- und Skeletterkrankungen und 3 Milliarden in die von Diabetespatienten.

Gute Diabetesbetreuung in Deutschland?

Die umfassenden Risiken, die von Diabetes ausgehen, stehen in empfindlicher Abhängigkeit zur Einstellung des Blutzuckerspiegels.

Es ist besorgniserregend, dass dessen Überwachung mittels HbA_{1c} bei ca. 22 Prozent nicht durchgeführt wird. Bei 40 Prozent der Patienten wird lediglich ein- bis zweimal jährlich und bei 38 Prozent der Patienten dreimal jährlich oder öfter gescreent. Die aktuelle Empfehlung lautet jedoch, dass HbA_{1c} mindestens einmal pro Quartal durchgeführt werden soll. Das Resultat: Drei Viertel aller deutschen Diabetiker haben zu hohe Blutzuckerspiegel! [2]

Zu HbA_{1c} siehe Kap. 5.3.4.

Tab. 1.1 Häufigkeit der Diabeteserkrankungen in Deutschland

1950	0,2 Millionen
1994	4 Millionen
2005	7 Millionen

Obwohl für die Therapie des Typ-2-Diabetes mittlerweile zumindest theoretisch ein Großaufgebot an Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung steht, ist die Gesamtsituation hinsichtlich strenger Blutzuckereinstellung sowie diabetischer Komplikationen noch immer unbefriedigend. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang, dass sich diabetische Schäden bereits vor der Diagnosestellung manifestieren. Umso mehr Bedeutung kommt heute der Vorbeugung und Frühdiagnostik zu. Prädiabetes ist auch im Rahmen naturheilkundlicher Betreuung leicht zu erfassen.

Aber: Die erfolgreiche Umsetzung der notwendigen Maßnahmen erfordert viel Engagement und eine intensive Begleitung der Betroffenen.

1.1 Differenzierung Typ-1-/Typ-2-Diabetes

Klassifiziert man den Diabetes mellitus grob nach seinen Subtypen, ergibt sich folgendes Bild: Ein Typ-1-Diabetes liegt ca. bei 5–7 Prozent aller Diabetesfälle vor. Zusätzlich leiden 10–15 Prozent der Diabetiker unter einem verzögert auftretenden autoimmunen Diabetes im mittleren und höheren Lebensalter (LADA). Diese werden aufgrund des milden klinischen Verlaufs oft fälschlicherweise dem Typ-2-Diabetes zugeordnet. Diabetes aufgrund anderer Ursachen macht nur ca. 1–2 Prozent aus. Der Hauptteil aller Diabetesfälle muss somit dem Typ-2-Diabetes zugeordnet werden. **Tabelle 1.2** zeigt die Unterscheidungskriterien der beiden wichtigsten Diabetestypen auf.

Tab. 1.2 Differenzierung Typ-1-/Typ-2-Diabetes

	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Manifestationsalter	meist Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene	meist mittleres und höheres Erwachsenenalter
Auftreten/ Beginn	akut bis subakut	meist schleichend
Symptome	häufig Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit	häufig keine Beschwerden
Körpergewicht	meist normgewichtig	meist übergewichtig
Ketoseneigung	ausgeprägt	fehlend oder nur gering
Insulinsekretion	vermindert bis fehlend	subnormal bis hoch, qualitativ immer gestört
Insulinresistenz	keine (oder nur gering)	oft ausgeprägt
familiäre Häufung	gering	typisch
HLA-Assoziation	vorhanden	nicht vorhanden
diabetesassoziierte Antikörper	ca. 90–95 Prozent bei Manifestation	fehlen
Stoffwechsel	labil	stabil
Ansprechen auf β -zytrotrope Antidiabetika	meist fehlend	zunächst meist gut
Insulintherapie	erforderlich	meist erst nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung mit Nachlassen der Insulinsekretion

Autoimmunerkrankungen

Wenn das Immunsystem gegen ein körpereigenes Antigen ständig Autoantikörper (AAK) bildet bzw. T-Zellen aktiviert, entwickelt sich eine Autoimmunkrankheit (AIK).

Aber: Das Auftreten von AAK allein ist kein Beweis für eine AIK, da AAK oftmals auch vorübergehend (z.B. im Rahmen einer Gewebsschädigung) nachweisbar sind.

Bilden T-Zellen Rezeptoren gegen körpereigenes Gewebe aus, werden diese – nachdem sie durch Erkennung „ihres“ Antigens aktiviert sind – im Thymus bzw. im Knochenmark eliminiert, bevor ein Schaden entstehen kann. Dieser Vorgang garantiert eine immunologische Toleranz. Das Immunsystem lernt etwa zum Zeitpunkt der Geburt, solcherart zwischen fremden und körpereigenen Antigenen zu unterscheiden. Stoffe, mit denen es zu dieser Zeit in Kontakt kommt, erkennt es normalerweise lebenslang als körpereigen, alle später dazukommenden als fremd. Versagt diese Unterscheidung, kommt es zur AIK.

- genetische Dysfunktionen der Betazellen: MODY 1 bis 6. MODY bedeutet „Maturity onset diabetes of the young“ und umschreibt eine klinisch heterogene Gruppe von Erkrankungen, die autosomal dominant vererbt wird. Die Störung manifestiert sich meist vor dem 25. Lebensjahr.
- genetischer Defekt der Insulinwirkung (Typ-A-Insulinresistenz)
- Erkrankungen des exokrinen Pankreas (Pankreatitis, Neoplasmen, zystische Fibrose, Hämochromatose u. a.)
- Endokrinopathien (Akromegalie, Cushing, Phäochromozytom, Conn-Syndrom u. a.)
- medikamenteninduziert (Steroide, Pentamidin, Nikotinsäure, Diazoxid, Thiazide, Proteasehemmer u. a.)
- Infektionen (kongenitale Röteln, Masern, Coxsackie-Virus, Cytomegalie-Virus)
- Gestationsdiabetes. Dieser Typ umfasst jeden Grad der gestörten Glukosetoleranz, der während der Schwangerschaft auftritt. Die Erkrankung kann in asymptomatischer Form schon vor der Schwangerschaft bestehen.

1.2 Weitere Diabetestypen

Neben den in diesem Buch detailliert beschriebenen Diabetestypen 1 und 2 gibt es noch einige weitere spezifische Formen, die hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden sollen:

Literatur

- [1] BÄK-Forum: Ärzte warnen vor den Folgen der Adipositas. Deutsches Ärzteblatt vom 12.01.2007.
- [2] Diabetes Report 2004/2006.
- [3] Martin M (Hrsg.): Labormedizin in der Naturheilkunde. 3. Aufl. München: Elsevier; 2006.