

**Ausgabe Juli 2004**

**Thema: Diabetes**

Sehr geehrte Damen und Herren, liebe Patienten und Freunde der Habichtswald-Klinik,

hier erscheint nun der 19. naturheilkundliche Newsletter der Inneren Abteilung der Habichtswald-Klinik. Ich möchte Ihnen kurz und bündig kleine, leicht umsetzbare Tipps aus der Naturheilkunde an die Hand geben. Nicht immer wird der Tipp vielleicht für Sie zutreffen, aber vielleicht kennen Sie jemanden in Ihrer Umgebung, für den vielleicht gerade dieser Tipp die Lösung seines Problems darstellen kann.

Ich habe die Tipps nach bestem Wissen und Gewissen verfasst. Ihre Umsetzung ist in der Regel nebenwirkungsarm. Trotzdem kann jemand auch auf die harmloseste Pflanze eine allergische Reaktion entwickeln – um nur ein Beispiel zu nennen. Mit den Tipps können leichte bis mäßige Gesundheitsstörungen oft erstaunlich gut behandelt werden. Bei stärkeren Beschwerden oder bei einer Verschlechterung sollten Sie jedoch nicht zu lange zögern, zum Arzt zu gehen.

**Quizfrage:**

1. Wie haben die Ärzte im Altertum die Diagnose „Diabetes mellitus“ gestellt?

- a) Am Geschmack des Urins
- b) Am Geruch des Atems
- c) Mittels Pulsdiagnose
- d) Mittels Irisdiagnostik

***Insulin: Der Dreh- und Angelpunkt des Diabetes***

Um die Entstehung des Diabetes zu erklären, muss ich Sie kurz in die Welt der Anatomie und Physiologie entführen. Keine Angst, es wird nicht zu wissenschaftlich! In unserem Körper haben wir eine Arbeitsteilung. Das Herz pumpt das Blut durch den Kreislauf, die Leber entgiftet es und das Hirn denkt (sollte es zumindest). Manche Organe synthetisieren wichtige Substanzen, die für den Organismus essenziell, d.h. lebensnotwendig sind – aber nicht so wichtig, dass jede Zelle sie selbst produzieren müsste. Beispiele hierfür sind das Hormon Thyroxin aus der Schilddrüse, Gerinnungsfaktoren aus der Leber und eben das Insulin aus der Bauchspeicheldrüse.

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) sitzt unterhalb des Magens. Sie ist eigentlich ein doppeltes Organ. Einerseits produziert sie Natriumhydrogencarbonat (Natron) und Enzyme, die für die Verdauung im Dünndarm erforderlich sind. In kleinen Zellnestern innerhalb der Bauchspeicheldrüse, den so genannten Langerhansschen Inseln, produziert sie das für den Kohlenhydratstoffwechsel so wichtige Insulin. Der Berliner Pathologe Paul Langerhans entdeckte als 24-Jähriger im Jahre 1869 die nach ihm benannten Zellgruppen. (Nebenbei: bei Diabetikern – Typ I mehr als Typ II – ist nicht selten auch die exkretorische Funktion, also die Produktion der Verdauungssäfte, gestört; bei Diabetikern mit chronischen Blähungen oder Durchfällen lohnt es sich, die Pankreas-Elastase 1 im Stuhl zu untersuchen!)

Wenn der Zuckergehalt des Blutes erhöht ist, dann stellt dies einen Reiz für die Langerhans'schen Inseln dar, Insulin frei zu setzen. Dieses fördert den Transport von Zucker in die Zellen, besonders in die Fett- und Muskelzellen. Gleichzeitig wird der Abbau von Stärke in Glukose in der Leber vermindert. Insulin dient also dem Aufbau von Energiereserven und verhindert den Abbau derselben. Es hat aber auch Wirkungen auf den Eiweiß- und Fettstoffwechsel und es fördert die Rückresorption von Natrium in der Niere (Blutdrucksteigerung!).

Wenn nun zu wenig Insulin vorhanden ist, steigt der Blutzuckerspiegel an. Diabetes mellitus ist also nichts anderes als eine Insulinmangelkrankheit. Darum gibt man auch Medikamente, die die Insulinausschüttung stimulieren oder Insulin selbst. Leider ist die Angelegenheit aber noch ein bisschen komplexer.

So wie der Pankreas zwei Funktionen hat, so gibt es auch zwei Diabetes-Erkrankungen, die völlig unterschiedlicher Natur sind – der Diabetes mellitus Typ I und Typ II. Beim Typ I handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung. Dabei bildet das Immunsystem Abwehrkörper gegen körpereigene Bestandteile. Die Langerhans'schen Inselzellen werden dabei zerstört und können kein Insulin mehr produzieren. Die Folge ist ein absoluter Insulinmangel. Will der Typ I-Diabetiker überleben, muss er Insulin von außen zuführen. Es gibt

keinen anderen Weg. Vergleichbar ist diese Erkrankung mit dem Rheuma, der Schilddrüsenentzündung Hashimoto oder dem Morbus Crohn, einer Dickdarmentzündung. Bei all diesen Erkrankungen richtet sich das Immunsystem gegen körpereigene Gewebe. Als Auslöser werden beim Diabetes Infekte vermutet. Die Ursachen sind letztlich aber noch weitgehend unbekannt. Interessanterweise nehmen in Gesellschaften mit westlicher Lebensweise Autoimmunerkrankungen seit Jahrzehnten kontinuierlich zu. Es gibt dafür einige theoretische Erklärungen (z. B. zu viel Hygiene, zu wenig Kontakt mit Krankheitserregern und Parasiten in der Kindheit oder zu geringe Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren).

Der Typ II-Diabetes ist nun etwas gänzlich anderes. Der Kranke hat nicht zu wenig Insulin, sondern sogar zu viel Insulin (zumindest am Anfang der Erkrankung). Das Insulin wirkt aber an den Zellen nicht mehr so effektiv, was die Ärzte eine Insulinresistenz nennen. Es besteht also ein absoluter Insulinüberschuss bei einem relativen Insulinmangel – es ist eigentlich mehr da als bei Stoffwechsel-gesunden, aber zu wenig, um den Zuckergehalt im Blut normal zu halten. Darum müssen beide Krankheiten auch gänzlich unterschiedlich angegangen werden. Ausnahmen: Im Spätstadium produziert auch der Typ II-Diabetiker kaum noch oder kein Insulin mehr – dann ist er dem Typ I-Diabetiker gleichzusetzen. Auch der Typ I-Diabetiker profitiert von einem niedrigen Körpergewicht (weil er dann auch weniger Insulin benötigt), er sollte auch die gleichen diagnostischen Maßnahmen ergreifen, um Spätkomplikationen zu verhindern

Typ I Typ II

Beginn meist im Kindes- oder meist im höheren

Jugendalter Erwachsenenalter

Körpergewicht meist normal meist erhöht

Ursache Autoimmunprozess Insulinresistenz

Antikörper meist vorhanden keine

Insulin absoluter Mangel absoluter Überschuss, relativer Mangel

Insulinresistenz keine (oder gering) meist deutlich

Symptome zu Beginn starker Durst, starkes meist keine

der Erkrankung Wasserlassen, Müdigkeit,

Gewichtsverlust

Erbanlagen gering vermehrt

Therapie Vermeidung weiterer Vermeidung weiterer

Risikofaktoren zur Risikofaktoren zur

Verhütung einer Verhütung einer

beschleunigten beschleunigten

Arteriosklerose, Arteriosklerose,

immer Insulin vorrangig Behandlung der

Insulinresistenz, erst dann

Medikamente, erst zum

Schluss Insulin

### ***Teufelskreis Insulinresistenz: Das Vorspiel***

Die Bauchspeicheldrüse schüttet ständig und bei Nahrungsaufnahme vermehrt Insulin aus. Dieses Insulin sorgt unter anderem dafür, dass der in der Nahrung enthaltene oder aus ihr gebildete Zucker in die Zellen gelangt. Dies ist der wichtigste Teil des Kohlenhydratstoffwechsels und befindet sich unter normalen Umständen in einem wunderbaren Gleichgewicht.

Es gibt jedoch einen Zustand, da benötigen wir wesentlich mehr Insulin, um die gleiche Menge Zucker in die Zellen gelangen zu lassen. Die Zellen sind resistenter gegenüber der Insulinwirkung geworden. Die Folge davon: die Bauchspeicheldrüse muss mehr Insulin ausschütten, um den Blutzuckerspiegel konstant zu halten. In diesem Zustand würden wir im Blut noch völlig normale Zuckerspiegel messen. Mit besonderen Belastungstests könnten wir allerdings schon diese früheste aller diabetischen Stoffwechsellagen nachweisen. Die Bauchspeicheldrüse kann oft über Jahre diesen Zustand noch stabil halten – allerdings bei höheren Insulinspiegeln. Gerade das Insulin ist aber für einige der Folgen eines Diabetes verantwortlich. Höhere Insulinspiegel bewirken eine Zunahme des Körpergewichtes und eine Verstärkung der Insulinresistenz, was wiederum zu einer erhöhten Insulinausschüttung führt usw. – ein bösartiger Teufelskreis hat begonnen!

### ***Insulin stimulierende Medikamente: Der Hauptakt***

Irgendwann schafft es die Bauchspeicheldrüse nicht mehr, genügend Insulin bereit zu stellen, um den Zuckerspiegel konstant zu halten. Zunächst steigen die Blutzuckerwerte nach der Mahlzeit an, später auch die Nüchternspiegel. Der latente wird langsam zu einem manifesten Diabetes. Oft wird der Diabetes bei Routineuntersuchungen in diesem Stadium entdeckt. Mit diätetischen Maßnahmen und dem Abbau von Risikofaktoren kann man jetzt noch gut eingreifen.

Oft werden jetzt aber bereits Medikamente eingesetzt. Das Ziel: der „gefährliche“ Blutzucker muss doch normal gehalten werden, damit keine Spätschäden eintreten. Ich will erhöhte Blutzuckerspiegel hier keineswegs verharmlosen. Aber ich halte die Absenkung des Blutzuckerspiegels mit Medikamenten in diesem Stadium für eine reine Blutzuckerkosmetik. Das Symptom „Hyperglykämie“ (erhöhter Blutzucker) wird erfolgreich zugeleitet, die tiefer liegende Ursache „Insulinresistenz“ wird nicht angegangen. Was halten Sie für sinnvoller? Eine symptomatische Behandlung oder eine ursächliche? Würden Sie bei einer fieberhaften bakteriellen Lungenentzündung eher ein Fieberzäpfchen oder ein Antibiotikum haben wollen?

Gegen den Einsatz von Alpha-Glucosidasehemmern oder Biguaniden (bestimmte Medikamente, die die Blutzuckeranstiege verzögern bzw. die Verarbeitung des Blutzuckers in den Geweben) ist in diesem Stadium nichts einzuwenden. Noch besser wäre es natürlich, wenn wir mit einer veränderten Lebensweise (Ernährung, Bewegungstherapie, Nahrungsergänzungen, Phytotherapie) auskämen. Aber bei einer Gruppe von Medikamenten bin ich in dieser Phase sehr zurückhaltend, nämlich den Sulfonylharnstoffen (und auch den neueren Gliniden).

Sie senken zwar den Blutzucker genauso gut oder noch besser als die beiden anderen oben erwähnten Mittel, sie wirken aber über eine Stimulation der Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse. Bedenken Sie bitte: der Diabetiker hat in dieser Phase seiner Erkrankung nicht zu wenig, sondern er hat zu viel Insulin. Er hat zwar relativ zu wenig Insulin (es reicht nicht aus, um den Zucker normal zu halten), er hat absolut aber zu viel Insulin (die Spiegel liegen deutlich über denen von Gesunden). In dieser Phase wollen wir das, was ohnehin schon zu viel ist, noch mehr stimulieren? Und damit den Teufelskreis noch weiter anheizen? Wäre hier eine ursächliche Behandlung, nämlich ein Abbau der Insulinresistenz nicht langfristig Erfolg versprechender?

Hat der Diabetiker erst einmal begonnen, insulinstimulierende Medikamente einzunehmen (weil sein Arzt sie ihm in bester Absicht verschrieben hat), dann hat er fast keine Chance mehr, seine Insulinresistenz zu durchbrechen. Wissenschaftliche Studien und die ärztliche Erfahrung zeigen: Diabetiker nehmen mit diesen Medikamenten noch viel schneller zu als ohne. Erhöhtes Körpergewicht ist aber der wichtigste Faktor für die Insulinresistenz. Es ist nicht ganz unmöglich, auch mit diesen Medikamenten Gewicht zu verlieren, aber es ist noch viel schwerer als sonst – und es gelingt den Menschen ja schon ohne diese Medikamente kaum.

### ***Insulinspritze: Das Finale***

Irgendwann einmal reicht auch die Stimulation durch Medikamente nicht mehr aus, um der immer stärker werdenden Insulinresistenz Herr zu werden. Oder aber es tritt eine Erschöpfung der Bauchspeicheldrüse ein. Durch die langjährige Überstimulation durch Insulinresistenz und Medikamente ist die Bauchspeicheldrüse an das Ende ihrer Leistungsfähigkeit gekommen. Die Insulinwerte im Blut beginnen jetzt abzufallen. Da aber eigentlich noch viel mehr benötigt würde, um den Zuckerspiegel halbwegs normal zu halten, gibt es nun kein Halten mehr: Der Blutzucker steigt immer weiter an. Jetzt ist der Zeitpunkt, wo der Arzt den Patienten auf Insulin einstellen muss, will er wieder für bessere Zuckerspiegel sorgen.

An dieser Stelle schlage ich die Bestimmung des Insulins im Blut vor, um zu entscheiden, ob der Diabetiker noch in der Phase ist, wo die Insulinresistenz sehr groß geworden ist, aber noch eine Hyperinsulinämie oder wenigstens normale Insulinspiegel vorliegen (dann besteht noch die Chance, durch konsequente Reduktion der Insulinresistenz die Spritze zu vermeiden) oder ob die Bauchspeicheldrüse bereits in die Erschöpfung mit Insulinspiegeln unterhalb der Norm gekommen ist (dann ist die Insulinspritze unvermeidbar geworden). Selbst derjenige, der bereits Insulin zu spritzen begonnen hat, kann möglicherweise der Spritze dauerhaft entrinnen, wenn er noch eine gute Eigenproduktion aufweist.

### ***Metabolisches Syndrom: Das tödliche Quartett***

Die Insulinresistenz mit der pathologischen Glukosetoleranz bzw. manifestem Diabetes mellitus kommt selten isoliert daher. Meist haben die Patienten, denn um solche handelt es sich bereits, ein ganzes Bündel an Diagnosen (Syndrom), welches mit dem Stoffwechsel (Metabolismus) zusammenhängt. Die Ärzte bezeichnen diesen Symptomenkomplex daher als metabolisches Syndrom. Dieses besteht aus:

- Diabetes (oder gestörte Glukosetoleranz)
- Bluthochdruck
- Fettstoffwechselstörungen
- Übergewicht.

Jeder Faktor für sich allein lässt bereits das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall ansteigen. Allein sind sie stark, gemeinsam sind sie furchtbar. Das Risiko ist dann um ein Vielfaches erhöht – daher auch der Name „tödliches Quartett“ (dieser zugegebenermaßen reißerische Ausdruck stammt nicht von mir, schade eigentlich).

Nebenbei haben Patienten mit einem metabolischen Syndrom auch noch häufig eine gestörte Blutgerinnung, erhöhte Harnsäure/Gicht, Gallensteine und erhöhte Leberwerte. Die moderne Medizin sieht diese Symptome (eigentlich keine eigenständigen Krankheiten) nicht mehr losgelöst, sondern geradezu in ganzheitlicher Sicht als untrennbar miteinander verbundene funktionelle Einheit. Es gilt daher auch nicht mehr, die Symptome nur einzeln zu behandeln, sondern die gemeinsame Ursache zu bekämpfen.

### ***Hyperinsulinämie: Was ist eigentlich so schlimm daran?***

In der Behandlung des Diabetes mit Sulfonylharnstoffen oder später mit Insulin versucht der Arzt den Blutzucker zu senken. Dafür werden erhöhte Insulinspiegel (Hyperinsulinämie) in Kauf genommen. Wird damit vielleicht der Teufel (Blutzucker) mit dem Beelzebub (Insulin) ausgetrieben?

Tabelle:

#### **Auswirkungen einer Hyperinsulinämie**

I Gesteigerte Natriumresorption in der Niere (? Hypertonie)

I Erhöhte Sympathikusaktivität – der „anregende“ Teil des vegetativen Nervensystems wird stimuliert (? Hypertonie)

I Vermehrtes Wachstum glatter Muskelzellen in den Gefäßen (? Hypertonie)

I Vermehrte Harnsäurebildung und geringere Ausscheidung (? Hyperurikämie/Gicht)

I Hohe Blutspiegel an Plasminogen-Aktivator-Inhibitor – die Fibrinolyse, d.h. die Fähigkeit, Blutgerinnsel aufzulösen, ist vermindert (? Thrombose-Risiko erhöht)

I Fettstoffwechselstörungen (? besonders Triglyceride erhöht bei niedrigem HDL)

I Hunger, so genannte Insulin-Mast (? weiteres Übergewicht)

Der Teufelskreis schließt sich. Alle oben erwähnten Faktoren führen zu einem Anstieg des Risikos für Herzinfarkte, Schlaganfälle und Gefäßverschlüsse der Beine. All dies nicht durch den Teufel Blutzucker, sondern durch den Beelzebub Insulin!

### ***Ursachen der Insulinresistenz: Der Schlüssel zur Behandlung Adipositas***

Die Wissenschaft weiß heute, welche Faktoren für die Insulinresistenz ursächlich verantwortlich sind. Faktor Nr. 1 ist das Übergewicht, also vermehrte Fettdepots. Diese führen zu einer verstärkten Freisetzung von freien Fettsäuren. Diese wiederum führen zu einer vermehrten Zuckerneubildung in der Leber, gleichzeitig zu einem verminderten Zuckerabbau in der Muskulatur. Folge: Die Zuckerwerte im Blut steigen an, es muss vermehrt Insulin ausgeschüttet werden.

### **Bewegungsmangel**

Der zweitwichtigste Faktor ist der Bewegungsmangel. Wissenschaftler haben ein Experiment durchgeführt: Diabetiker wurden zufallsmäßig in zwei Gruppen eingeteilt. Mitglieder der einen Gruppe sollten sich so bewegen und essen wie bisher. Das Gewicht sollte dabei stabil bleiben. Die anderen Versuchsteilnehmer sollten sich wesentlich mehr bewegen. Sie sollten aber auch mehr essen und zwar so viel, dass das Gewicht auch stabil bleibt.

Obwohl das Gewicht unverändert blieb, waren die Blutzucker- und die Insulinspiegel bei den „Sportlern“ viel niedriger als bei den Bewegungsmuffeln. Wenn sie nicht mehr gegessen, sondern abgenommen hätten, wären die Ergebnisse noch viel besser gewesen. Es ging in diesem Experiment aber nur darum, den Einfluss der Bewegung - unabhängig vom Gewicht - auf die Insulinresistenz zu zeigen. Das ist eindrucksvoll gelungen.

### **Fetteiche Ernährung**

Ähnlich wie die Fettdepots führt auch eine fettreiche Ernährung zu einem Anstieg der freien Fettsäuren mit Verstärkung der Insulinresistenz. Wenn Sie die Blutzuckerspiegel mit der Ernährung kurzfristig verbessern wollen, gelingt dies gut mit einer kohlenhydratarmen Ernährung (daher das üblicherweise empfohlene Zählen der Broteinheiten). Bevorzugen Sie aber langfristig eine bessere Blutzuckereinstellung, dann ist eine fettarme Ernährung viel wichtiger, da Sie damit besser an der Insulinresistenz angreifen können.

### **Rauchen und Stress**

Rauchen und Stress führen zu einer vermehrten Freisetzung von Stresshormonen (wie Adrenalin, Kortison). Der Körper denkt dann, dass er fliehen oder kämpfen muss. Es werden vermehrt Zucker und freie Fettsäuren zur Verfügung gestellt. Eigentlich müssten wir nach jedem Streit mit dem Partner, nach jeder unangenehmen Begegnung mit Chef, Untergebenen oder Kunden, nach jeder Situation, die uns aufregt, einen 5000 m-Lauf machen, damit wir die bereitgestellte Energie sinnvoll abbauen können. Das hat die Natur so vorgesehen. Darum konnten unsere Vorfahren überleben. Wir bauen heutzutage Stress aber nicht mehr durch Kampf oder Flucht ab (Ausnahmen bestätigen die Regel). Den Preis dafür müssen wir später bezahlen: in Form einer gesteigerten Insulinresistenz mit allen Folgen.

### **Mikronährstoffe**

Für eine gute Insulinverwertung benötigen wir viele Mikronährstoffe. Die wichtigsten sind Zink, Chrom, Magnesium und Vitamin D. Sie können die Blutzuckereinstellung unter Umständen deutlich verbessern.

### ***Konsequenz: Schreiben Sie ein neues Theaterstück***

Der Inhalt des neuen Schauspiels sollte aber nicht der dramatische Teufelskreis aus Insulinresistenz ? Blutzuckererhöhung ? Insulinerhöhung ? Hunger ? Übergewicht ? Insulinresistenz sein, aus dem es kein Entrinnen zu geben scheint. Schreiben Sie den Inhalt um: Wenn Sie langfristig und wirklich ursächlich an Ihrem Diabetes etwas ändern wollen, dann führt kein Weg an der Reduktion der Insulinresistenz vorbei. Oder anders herum und positiv formuliert: Erhöhen Sie Ihre Insulinsensitivität. Machen Sie Ihre Körperzellen wieder sensibler für das von Ihrer Bauchspeicheldrüse kostenlos zur Verfügung gestellte Insulin. Für das teure von außen zugeführte Insulin gilt natürlich das Gleiche. Bei vermehrter Insulinsensitivität benötigen Sie viel weniger.

Sie kennen nun die Zusammenhänge und auch die Faktoren, die die Insulinresistenz erhöhen. Jetzt müssen Sie diese nur noch erfolgreich angehen. Wie dies geschieht, erfahren Sie in den einzelnen Kapiteln (siehe Kap. Ernährung, Bewegung, Nahrungsergänzungen) des Buches „Typ-2-Diabetes: Heilung ist möglich“, Karl F. Haug-Verlag, welches von mir geschrieben wurde und aus dem dieser Newsletter auszugsweise angefertigt wurde (siehe auch Anlage).

### **Auflösung der Quizfrage:**

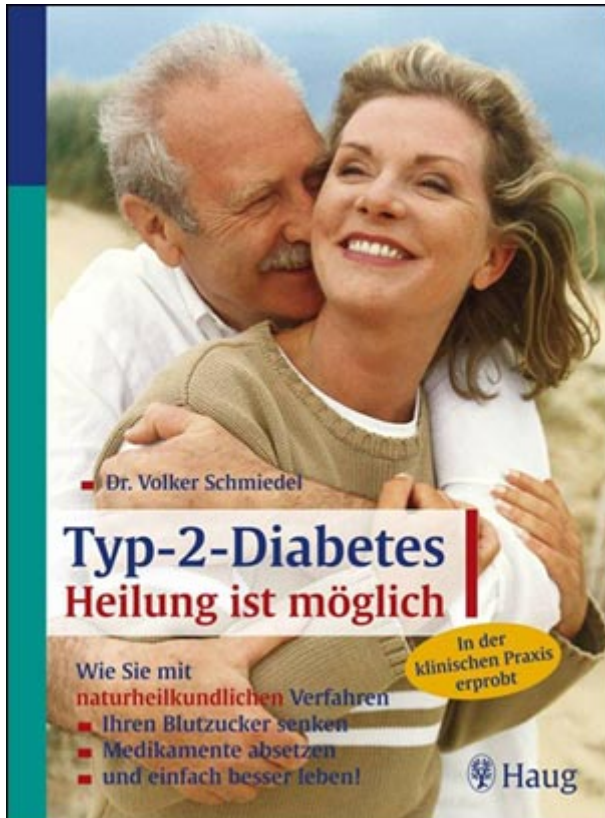
b) Der Atem des Diabetikers riecht fruchtig, wenn er in eine ketoazidotische Stoffwechsellage kommt.

Dies ist eine Komplikation des Diabetes. Bei der Erstdiagnose ist dies jedoch nicht wegweisend.

c) Die traditionelle chinesische und die ayurvedische Medizin kennen die Pulsdiagnose. Hier werden aber in der Regel Dysbalancen im feinstofflichen Energiehaushalt, nicht jedoch schulmedizinische Diagnosen gestellt.

d) Irisdiagnostik war im Altertum noch nicht bekannt.

a) Tatsächlich haben antike Ärzte die Zuckerkrankheit daran erkannt, dass die Patienten eine Harnflut aufwiesen (Diabetes = Durchfluss). Schmeckte der Urin dann noch süß (mellitus = honigsüß), so war die Diagnose Diabetes mellitus gestellt.



Preis 14,95 €

In jeder Buchhandlung erhältlich oder direkt beim Autor bestellen (über e-mail-Antwort, portofrei)