

WEBMED.CH

Diabetes mellitus

Inhaltsverzeichnis

Coenzym Q10 und Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)	1
Eine mit freien Radikalen assoziierte Erkrankung	2
Warum Coenzym Q10 bei Diabetes mellitus ? Universeller Schädigungsmechanismus bei Diabetes - Bioenergetisches Defizit bei Diabetikern -	2
Ubichinon Q10 - Monopräparat- bei Diabetes mellitus	2
Zink ist wichtig für Diabetiker	6
Zink-Mangel reduziert die Insulinsensibilität des Gewebes.....	6
Chrom III bei Diabetes mellitus	7
Sensibilisierung der Beta-Zellen durch Chrom III	7
Vitamin C ist wichtig für Diabetiker	7
Entzuckerung der Schutzenzyme durch Vitamin C.....	7
Biotin, Selen und Diabetes mellitus	8
Vitamin E und Diabetes mellitus.....	8
Magnesium und Diabetes mellitus	8
Niacin und Diabetes mellitus	9
Vitamin-B-Komplex und Diabetes mellitus.....	9
Die B-Vitamine sind bei Diabetikern häufig erniedrigt.	9
Spätkomplikationen bei Diabetes mellitus	9
Oxidativer Stress als Ursache.....	9
Mikroangiopathien bei Diabetes mellitus.....	10
Welche Spätfolgen können sich einstellen?	10
Mikroangiopathien - Schäden an den kleinsten Gefäßen Auswirkungen.....	10
Makroangiopathien bei Diabetes mellitus.....	10
Diabetische Neuropathie Schäden der kleinen Gefäße, die die Nerven versorgen, als auch direkte Schädigungen der Nervenzellen.	11
Schädigungen der Nieren bei Diabetes mellitus.....	11
Schädigung der Augen bei Diabetes mellitus.....	11
Vitamin C wichtig zum Schutz der Augen.....	11
Diabetische Retinopathie.....	11
Diabetische Fuß- und Beingeschwüre	12
Ist-Situation zum Diabetes in Deutschland	12
Kostensituation.....	13
Diabetes-Forschungs-Ergebnisse	14
Coenzym Q10 - adjuvante Behandlungsmöglichkeiten -	14
Coenzym Q10 ein wichtiger Schutzfaktor bei Diabetes mellitus.....	15
Zusammenfassende Kurzdarstellung.....	15

Coenzym Q10 und Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)

Eine mit freien Radikalen assoziierte Erkrankung

Beim Diabetes mellitus handelt es sich um eine chronisch verlaufende Stoffwechselkrankheit, bei der der Körper die Kohlenhydrate (Zucker und Stärke) in der Nahrung nicht richtig verarbeitet, weil die Bauchspeicheldrüse das Hormon Insulin in zu geringer Menge produziert oder das Insulin nicht richtig wirken kann, weil die für die Wirkung notwendigen Insulin-Rezeptoren unempfindlich für das Hormon sind.

Insulin ist ein wichtiges Hormon, das einerseits für die Aufnahme (Absorption) des Kohlenhydrates Glukose (Traubenzucker, Dextrose) in die Körperzellen zur Deckung des aktuellen Energiebedarfs durch Umwandlung von Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten unter Zuhilfenahme von Ubichinon Q10 und andererseits zur Speicherung von Energieträgern in Leber und Fettzellen verantwortlich ist.

Als Folge zu geringer Insulinwirkung reichern sich Blut und Gewebe mit Zucker an; der Blutzuckerspiegel steigt abnorm hoch an. Es kommt zur Hyperglykämie (im Gegensatz zur Hypoglykämie = Unterzuckerung), die auf Dauer zu den gefürchteten diabetischen Spätschäden führt.

Ist der (mittlere) Blutzuckerspiegel ständig erhöht, so bilden sich in den Geweben Zucker-Eiweiß-Verbindungen, die zur Änderung in der Struktur der Gewebe und damit auch in ihrer Funktion führen. Dies betrifft sowohl die kleinsten Blutgefäße (Kapillare, Mikroangiopathien), als auch die großen Gefäße (Makroangiopathien). Von Makroangiopathien spricht man, wenn die großen Gefäße, wie etwa die Herzkranzgefäße, die hirnversorgenden Gefäße oder die Beinarterien geschädigt werden.

Folgen des oxidativen Stresses bei Diabetikern

Mikroangiopathien	⇒ Blut und Gewebe
Makroangiopathien	⇒ Herzkranzgefäße, hirnversorgende Gefäße, Beinarterien
diabet. Neuropathien	⇒ Nerven
Folgen: Organschäden	⇒ Nieren, Augen, Herz, Schlaganfall, Fuss- und Beingeschwüre

Warum Coenzym Q10 bei Diabetes mellitus ?

Universeller Schädigungsmechanismus bei Diabetes - Bioenergetisches Defizit bei Diabetikern -

Ubichinon Q10 - Monopräparat- bei Diabetes mellitus

In sehr vielen Fällen, gerade beim Typ-II-Diabetes, konnte nachgewiesen werden, dass ein bioenergetisches Defizit vorliegt, d.h. dass eine Absenkung des Ubichinon Q10-Plasma- und Gewebsspiegels stattgefunden hat und somit ein Q10-Mangel besteht. Der Grund: Als dominanter Radikalfänger wird Q10 verbraucht und nicht regeneriert. Die Folge daraus ist, dass es zu einem Defizit in der Energieversorgung der Zellen und zu einer Destabilisierung der Zellmembranen kommt.

Die Geschwindigkeit, mit der Prärohormone¹ wie Präproinsulin im Golgi-Apparat² prozessiert, in Vesikel³ verpackt und zur Zellwand transportiert werden, ist von der Q10-Konzentration im Golgi-Apparat abhängig.

Q10-Mangel hat bei Diabetikern Auswirkungen auf die Membranstabilisierung und damit auf die Zell-zu-Zell-Kommunikation über Rezeptoren und Ionenkanäle. Insbesondere die Fehlregulation der Kalziumkanäle führt zum Abfall des bioenergetischen Status der betroffenen Zellen.

Es ist auch festzuhalten, dass die Betazellen der Bauchspeicheldrüse eine äußerst geringe antioxidative Kapazität haben. Sie sind dadurch extrem anfällig gegen die Attacken freier Radikaler. Auch hier ist Q10 der wesentliche Schutzfaktor.

Wie zuviel Blutzucker die Gefäße schädigt

Quellen: Nature v. 13.4.00, Bd. 404, S.787
Harvard Medical School, Boston 2000
Arteriosclerosis Thrombosis and Vasc. Biol. 2000
Uni Chiba, Japan, Prof. Takemoto et al.
Albert Einstein College of Medicine, NY 2000



...zuviel Glukose im Blut beschleunigt die Bildung schwer abbaubarer Zucker-Eiweißkomplexe.

Die Zucker-Eiweiß-Komplexe werden auch Advanced Glycation Endproduct (AGE) genannt. Diese Konglomerate führen zu einer Verdickung und Versteifung der Schlagadern; außerdem begünstigen sie die Bildung von Sauerstoffradikalen. Diese aggressiven Moleküle attackieren die Gefäße sowohl direkt als auch indirekt dadurch, dass sie arteriosklerotische Botenstoffe aktivieren und solche mit schützendem Einfluss hemmen.



.....setzt über das körpereigene Immunsystem den Gefäßen zu.

Glukose beeinträchtigt die Funktion des Eiweißes CD59, das die Gefäße vor körpereigenen Abwehrsubstanzen schützt, d.h. es verhindert normalerweise, dass das Komplementsystem gesunde Körperzellen angreift. (Das Komplementsystem ist ein funktionelles System von Proteinen, die in der Blutflüssigkeit und auf der Zelloberfläche zur Immunabwehr wirken.) Die

¹ wenig bis unwirksame Hormonvorstufen, aus denen die eigentlichen Hormone enzymatisch freigesetzt werden

² Zellbestandteil; Zellorganelle

³ "Bläschen"; ein intrazelluläres, von einer Biomembran umschlossenes Gebilde

Verzuckerung dieses Eiweißes CD59 nimmt dem Protein seine protektiven, also schützenden Eigenschaften. Beim Gesunden erfolgt keine Anlagerung dieses Eiweißes CD59, beim Diabetiker jedoch reichern sie sich in den Arterien an. Folge: Arteriosklerose.

.....fördert die Bildung von Osteopontin. Osteopontin ist ein bei der Entstehung verschiedener Krankheiten beteiligtes Eiweiß. Es stimuliert bestimmte zelluläre Faktoren, die zu einer Verdickung der Arterienwand und damit zu einer Verengung der Gefäße führen. Osteopontin lässt sich in den Schlagadern von Diabetikern, nicht aber in Gesunden nachweisen.

.....fördert die vermehrte Bildung von Sauerstoffradikalen in den Mitochondrien und führt dort zu Schädigungen der Mitochondrien.

Wenn sich hoher Blutzucker im Blut befindet, versucht eine Zelle zunächst, den Einstrom in die Zelle zu vermindern, indem sie „die Tür zumacht“. Leider funktioniert das nicht so gut. Daher ist in der Zelle des Diabetikers mehr Zucker als in der Zelle eines Gesunden. Der Zucker wird in der Zelle wie üblich zur Energiegewinnung abgebaut. Das Mehrangebot in der Zelle schaltet auch Umgehungswege oder Abflusswege ein, damit die Zelle mit dem überschüssigen Angebot fertig wird. All diese Wege bringen aber auch Zwischenprodukte hervor, nämlich freie Radikale, die für die Zelle äußerst ungünstig sind.

Lange hatte man angenommen, dass die Abflusswege unabhängig voneinander funktionieren. In der Ausgabe von „Nature“ vom 13.4.2000 berichtet nun eine amerikanische Forschergruppe über Erkenntnisse, nach denen die giftigen Zwischenprodukte (freie Radikale) offensichtlich doch über einen gemeinsamen Nenner verfügen: Wenn ein zu hoher Zucker abgebaut wird, entstehen in den Mitochondrien deutlich mehr Sauerstoffradikale, die die Gefäßwandzellen und die mitochondriale DNA (mitochondriales Erbgut), vgl. auch Prof.D.C.Wallace, Spektrum der Wissenschaften Okt. 1997, angreifen. Diabetische Spätschäden haben immer ihren Ausgangspunkt in Schädigungen der mtDNA. Sie gilt es also zu schützen.

Sauerstoffradikale sind an mindestens vier wesentlichen zur Arteriosklerosebildung führenden Vorgängen beteiligt:

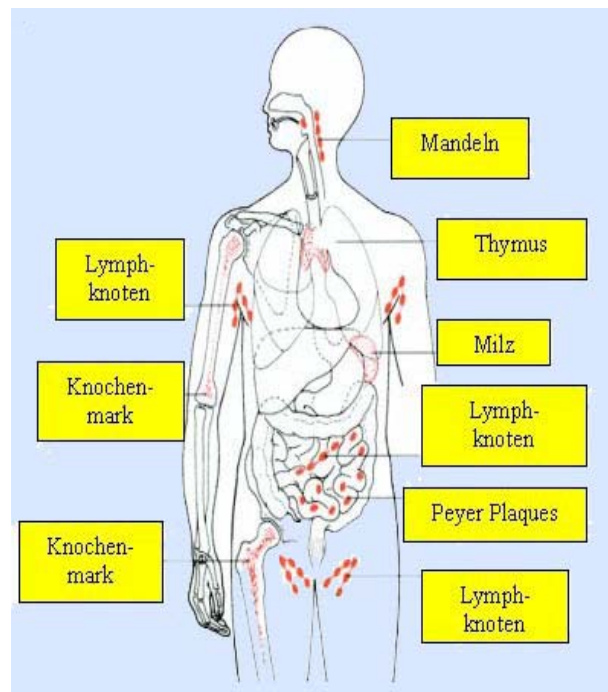
- Gesteigerte Produktion von Zucker-Protein-Komplexen.
- Aktivierung des sog. Nuclear Factors Kappa B. Das ist ein Regulatormolekül, das sich bei Übersteuerung negativ auswirkt.
- Aktivierung der Proteinkinase C. Diese Aktivierung führt zu einer vermehrten Bindegewebsbildung. Folgeschäden ergeben sich an den kleinen und großen Blutgefäßen und den Nerven.
- Bildung größerer Mengen Sorbitol. Sorbitol wird im Stoffwechsel aus Glukose gebildet und zu Fruktose umgesetzt.

Alle vier Ereignisse schädigen die Gefäßwand. Vollständig unterdrücken ließen sie sich durch Substanzen, die die Sauerstoffradikale im Entstehungsort, den Mitochondrien, entschärfen oder deren Produktion dort hemmen. Ubichinon Q10 steht hier an erster Stelle als Schutzsubstanz.

Mit den Zellbestandteilen des Blutes geschieht folgendes: Die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) enthalten den roten Blutfarbstoff Hämoglobin, der Sauerstoff in der Lunge und zu den Körperzellen transportiert. Das Hämoglobin gibt bei chronisch überhöhten Blutzuckerwerten den Sauerstoff, der zur Energiegewinnung in den Zellen benötigt wird, schlechter ab als bei

normaler Stoffwechsellage. Die schlechtere Sauerstoffabgabe wird dabei durch eine "Verzuckerung" des Hämoglobins verursacht. Hämoglobin wird von den im Knochenmark gebildeten Blutkörperchen gespeichert. Ist Zucker (Glukose) im Blut vorhanden, geht dieser mit dem Hämoglobin eine feste und unlösliche Verbindung ein. Bei jedem weiteren Ansteigen des Blutzuckerspiegels nimmt auch die Verzuckerung des Hämoglobins weiter zu. Außerdem nimmt die Verformbarkeit der roten Blutkörperchen ab. Sie können daher die Papillaren nicht mehr so leicht passieren mit der Folge verminderter Sauerstoffversorgung der Körperzellen.

Hoher Blutzuckerspiegel hat aber auch einen Einfluss auf die Blutplättchen (Thrombozyten). Sie werden bei der Blutgerinnung benötigt. Hoher Blutzucker veranlasst die Thrombozyten, sich aneinander zu legen und zu verklumpen. Die normale Fließeigenschaft des Blutes wird dadurch gestört. Die Durchblutung in den feinsten Gefäßen wird erschwert und die großen Blutgefäße werden geschädigt. Dort heften sich Klumpen aus Blutplättchen zusammen mit anderen Substanzen, z.B. Cholesterin, an die Gefäßwand; dies ein Umstand, der die Entstehung der Arteriosklerose unterstützt.



Die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) sind Abwehrzellen des Körpers. Diese Gesundheitspolizei verliert bei erhöhtem Blutzucker ihre Durchschlagskraft. Die Infektionsanfälligkeit ist daher bei einer schlechten Stoffwechsellage deutlich erhöht. Die veränderten Fließeigenschaften des Blutes in Verbindung mit der verminderten Sauerstoffversorgung des Gewebes im Bereich der kleinen Gefäße werden zusammen mit den Zucker-Eiweißverbindungen, die sich an der Zelloberfläche bilden, hauptverantwortlich für die Entstehung von Schäden an den kleinsten Blutgefäßen gemacht.

Erythrozyten, Thrombozyten und Leukozyten sind ATP-Energie verbrauchende Zellen, in deren Mitochondrien sich die Q10-abhängige Energieproduktion vollzieht. Gestörte Zellfunktion bedeutet hier aber zugleich gestörte ATP-Produktion.

Bei dieser Situation der Körperzellen, nämlich die Unfähigkeit Glukose zu speichern, versucht nunmehr der Organismus einen Ausgleich zu schaffen und holt sich übergangsweise aus den angelagerten Fetten (Fettdepots) Energie. Bei diesem Vorgang entstehen, infolge des gestörten Lipid-(Fett-) Stoffwechsels, vermehrt Oxidationsprodukte (Ketone oder auch Ketoamine), da zur Verbrennung nicht genügend Sauerstoff zur Verfügung steht. Dies führt zwangsläufig zur vermehrten Bildung von Freien Radikalen. Da die Körperabwehr (u.a. das Immunsystem) bereits geschwächt ist und die Bildung von Freien Radikalen zu einer noch größeren Belastung des Immunsystems führt, gilt es, durch Behandlung mit Antioxidantien diesem Treiben Einhalt zu gebieten.

Prof.B. Kuklinski et al. wiesen bereits 1993 in einer Studie nach, dass dem oxidativen Stress, und um den handelt es sich hier, eine herausragende Rolle bei der Ausbildung diabetischer Spätkomplikationen zukommt und eine adjuvante Antioxidantientherapie zur Regression (Rückbildung) diabetischer Spätkomplikationen führt.

Führen wir uns vor Augen: Die Diagnose Diabetes bedeutet heute noch eine um 30% verringerte Lebenserwartung und ein hohes Risiko für Begleitschäden am Gefäß- und Nervensystem. Das Risiko für eine Erblindung ist 25fach, für eine Niereninsuffizienz oder Beinamputation 20fach und für kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen immerhin noch 2-7fach erhöht. Bei diabetischen Schwangeren besteht ein 2-3fach höheres Risiko für Fehl- oder Missbildungen bei den Kindern oder auch für Totgeburten.

Dem negativen Effekt durch die Freien Radikalen bei einem permanent hohen Blutzuckerspiegel sollte durch entsprechende Maßnahmen, wie sie eine Antioxidantientherapie darstellen, und hinreichender sportlicher Aktivität vorgebeugt werden, wobei hier auf gleichmäßige Bewegungsabläufe zu achten ist.

Zink ist wichtig für Diabetiker

Zink-Mangel reduziert die Insulinsensibilität des Gewebes

Beim Diabetes spielt auch Zink^{II} eine gewichtige Rolle. Viele Diabetiker scheiden 2-3 mal mehr Zink über den Urin aus als Gesunde, und häufig findet man im Blut, im Plasma oder den zellulären Bestandteilen des Blutes von Diabetikern erniedrigte Zinkwerte. Allerdings scheint hier die Dauer der Erkrankung sowie die Einstellungsqualität für die Entwicklung eines Zinkmangels beim Diabetiker eine Rolle zu spielen.

Zink ist Bestandteil der Speicherform von Insulin. Untersuchungen haben gezeigt, dass bei einem Zinkmangel die Zinkkonzentration im Pankreas (Bauchspeicheldrüse) reduziert ist, was zu einer verminderten Speicherung von Insulin führt. Zinkmangel reduziert die Insulinsensibilität des Gewebes. Ist zuwenig Insulin im Körper vorhanden, steigt der Blutzuckerspiegel an. Die Zufuhr von Zink^{II} erhöht jetzt die Insulin-Produktion, wodurch die Verwertung von Zucker verbessert wird. Es senkt somit indirekt den Blutzuckerspiegel, stabilisiert zugleich die Zellmembranen und stimuliert den Glukosetransport im Organismus. Zink^{II} hat auch eine antioxidative Funktion, da es Teil des Schutzzyms Superoxid-Dismutase (SOD) ist und die Zellen vor den gefährlichen Superoxid-Radikalen schützt, die stets als "lästiges" Nebenprodukt bei der Energiegewinnung der Zelle anfallen.

Zinkmangel kann einen bestehenden Diabetes verschlimmern. Zinksubstitution kann zwar keinen Diabetes heilen, jedoch die Blutzucker-Werte deutlich stabilisieren. Zink optimiert die Insulinwirkung und reduziert dadurch die Insulinsekretion aus dem Pankreas, verhindert also das Entstehen einer Hyperinsulinämie und trägt damit zum Schutz der β -Zellen bei.

Chrom III bei Diabetes mellitus

Sensibilisierung der Beta-Zellen durch Chrom III

Chrom^{III} ist ein zentraler Faktor für die Insulinwirkung. Nach dem derzeitigen Stand der Forschung bildet Chrom^{III} mit Eiweißbestandteilen (Glutaminsäure, Cystein und Glycin) und Nicotinsäure einen Komplex, der als Glukose-Toleranz-Faktor (GTF) bezeichnet wird. Der GTF-Faktor ist die biologisch aktive Wirkform von Chrom^{III}.

Zirkulierendes Insulin bestimmt normalerweise die zirkulierende Chrom-Konzentration im Blut. Fehlt Chrom, ist die Insulinfunktion beeinträchtigt. Der Blutzuckerspiegel steigt an und in Folge auch der Insulinspiegel; es bildet sich eine Insulinresistenz aus.

Das ausgeschüttete Insulin "dockt" zur Wirkungsentfaltung an spezifische Stellen (Rezeptoren) in der Zellwand von Muskel- und Fettzellen an, wodurch der Transport der Glukose in die Zelle ermöglicht wird. Dem Chrom^{III}-abhängigen Glukosetoleranzfaktor kommt in diesem Prozess eine entscheidende Rolle zu. So lagert sich Chrom nachzeitigem Kenntnisstand an die Insulinrezeptoren an und verstärkt dadurch die Bindung zwischen Insulin und Rezeptor. Die Empfindlichkeit der Zellen für Insulin wird somit verbessert. Als Folge davon wird weniger Insulin für die Glukoseverstoffwechslung benötigt.

Chrom^{III} ist einerseits für die maximale Wirkungsentfaltung des Insulins auf insulinempfindliche Gewebe erforderlich, andererseits sensibilisiert Chrom^{III} die β -Zellen der Bauchspeicheldrüse, wodurch Insulin schneller den Glukose-aufnehmenden Zellen zur Verfügung gestellt wird.

Durch Nahrungsergänzung mit Chrom^{III} bei erhöhten Blutzuckerspiegeln können folgende Parameter positiv beeinflusst werden:

Verminderung der Insulinkonzentration im Blut infolge der verbesserten Insulinwirkung,
Senkung des Blutzuckerspiegels im Blut,
Normalisierung der Glukagonwerte,
Normalisierung der Blutzuckerverwertung.

Vitamin C ist wichtig für Diabetiker

Entzuckerung der Schutzenzyme durch Vitamin C

Enorm wichtig im Zusammenhang mit Diabetes ist auch das Vitamin C. Die drei Schutzenzyme des Körpers, Teil des "Antioxidativen Orchesters", (Superoxid-Dismutase, Katalase, Glutathion-Peroxidase) unterliegen beim Diabetiker einer permanenten Verzuckerung. Durch

Zuführung von Vitamin C (möglichst mit entsprechender Langzeitwirkung) wird diese Ver-zuckerung aufgehoben (neutralisiert), wodurch diese Schutzenzyme wieder funktionstüchtig werden.

Weiterhin zeigt die Verabreichung von Vitamin C bei Diabetikern eine Senkung der LDL- und Gesamtcholesterin-, sowie Triglyceridwerte. Vitamin C regeneriert verbrauchtes Vitamin E und verstärkt dadurch dessen Wirksamkeit. Da Vitamin C in die Kollagensynthese involviert ist, spielt es eine große Rolle bei der Aufrechterhaltung der Gewebselastizität und der Wundheilung, die bei Diabetikern häufig beeinträchtigt ist. Weiterhin reduziert eine ausreichende Versorgung mit diesem Vitamin die Umwandlung von Glukose zu Sorbitol, das wichtige Reduktionsäquivalente verbraucht, die dann zum Abbau freier Radikale fehlen. Bei nichtinsulinpflichtigen Diabetikern wurde ein erhöhter Vitamin-C-Turnover gefunden, der eine Mehraufnahme gegenüber Gesunden nötig macht.

Biotin, Selen und Diabetes mellitus

Selen hat nach neuesten Untersuchungen der Forscher um Prof. Schrauzer, USA, nicht nur als Antioxidans Wirksamkeit beim Diabetiker, sondern beeinflusst auch den Zuckerstoffwechsel direkt. Außerdem regt Selen den Mikrobloodkreislauf an, verbessert die Fließeigenschaften des Blutes und hat somit günstige Auswirkungen bei Durchblutungsstörungen. Nicht zu vergessen sind auch die herausragenden antikanzerogenen⁴ Eigenschaften von Selen.

Biotin bewirkt sowohl mit Insulin synergistisch als auch unabhängig eine Verminderung der Blutzuckerkonzentration.

Vitamin E und Diabetes mellitus

Diabetiker scheinen erhöhten Bedarf an Vitamin E zu haben. Bei erstmaliger Substitution ist es wichtig, Vitamin E einschleichend zu nehmen, da es den Insulinbedarf reduzieren kann.

Magnesium und Diabetes mellitus

Bei Diabetikern ist der Magnesium-Spiegel häufig erniedrigt, vor allem dann, wenn eine koronare Herzerkrankung oder eine Retinopathie vorliegt.

Ein Magnesium-Mangel ist nicht nur die bei insulinabhängigem Diabetes am häufigsten beobachtete Störung im Mineralhaushalt, sondern die Magnesium-Werte im Blut stehen auch im Zusammenhang mit den akuten metabolischen und mit den chronischen Spätkomplikationen. Für die Glucose-Homöostase essentiell, ist Magnesium ein Cofaktor des Glucosetransports und reguliert die Energieproduktion in den Mitochondrien.

Magnesium spielt auch bei der Ausschüttung von Insulin eine Rolle und bei der Erhaltung der Beta-Zellen des Pankreas, die mit der Insulinsynthese und -ausschüttung in Zusammenhang stehen, und erhöht die Affinität und Anzahl der Insulinrezeptoren.

⁴ der Krebsentstehung entgegen wirkende

Die Supplementierung von Magnesium korrigiert die niedrigen Werte im Blut und in den Geweben, schützt vor kardiovaskulären Erkrankungen und könnte bei der Verhütung der vaskulären Komplikationen helfen, die mit dem Diabetes verbunden sind, wowie möglicherweise auch bei der Pathophysiologie der Erkrankung.

Niacin und Diabetes mellitus

Niacin in Form von Niacinamid kann bei neu-diagnostiziertem juvenilen Diabetes den Insulinbedarf reduzieren und die Zeit ohne zusätzlichen Insulinbedarf verlängern. Nikotinsäure, eine andere Form von Niacin, muss vermieden werden, weil diese für Diabetiker schädlich sein kann.

Mehrere Arbeitsgruppen konnten nachweisen, dass Niacinamid die typischen diabetischen Spät komplikationen wie Neuro-, Nephro- und Angiopathie positiv beeinflussen kann (Iula et al., 2001; Thornally, 2002; Reber et al., 2003).

Vitamin-B-Komplex und Diabetes mellitus

Die B-Vitamine sind bei Diabetikern häufig erniedrigt.

Hier sollte ein hochwertiges Supplement mit mindestens 50 mg Thiamin, Niacinamid und B6 Verwendung finden. Nervenschäden (Neuropathien) können durch zusätzliche Gaben von Thiamin und Vitamin B6 vermindert werden.

Spät komplikationen bei Diabetes mellitus

Oxidativer Stress als Ursache

Alle diese Krankheitsbilder sind beim Diabetiker vorprogrammiert. Der oxidative Stress spielt dabei eine maßgebliche Rolle. Eine Reihe von Wissenschaftlern in aller Welt haben sich mit dem oxidativen Stress im Zusammenhang mit Diabetes befasst und Studienergebnisse dazu veröffentlicht. Hinweise auf diese Arbeiten finden Sie in einem besonderen Abschnitt dieser Ausführungen. Das Resümee der wissenschaftlichen Erkenntnisse der Ärzte und Forscher führt zu dem Ergebnis, dass bei Diabetikern frühzeitig eine Antioxidantien-Supplementation einzuleiten ist und nicht erst bei Auftreten der schwerwiegenden diabetischen Spät komplikationen.

Erhöhte Peroxidationsparameter erfordern eine adjuvante Antioxidantiengabe als Dauertherapie; dies unabhängig davon, ob diabetische Spät komplikationen vorliegen oder nicht. Die Dosis der Radikalfänger sollte sich nach der Höhe des oxidativen Stresses richten. Von einer frühzeitigen Antioxidantien-Supplementation kann zumindest eine Verzögerung des Beginns diabetischer Spätschäden erreicht werden.

Mikroangiopathien bei Diabetes mellitus

Welche Spätfolgen können sich einstellen?

Es ist notwendig, sich die möglichen Spätfolgen vor Augen zu halten.

Mikroangiopathien - Schäden an den kleinsten Gefäßen Auswirkungen:

1. Im Gewebe:

Erhöhte Blutzuckerspiegel führen zu Zucker-Eiweiß-Verbindungen im Gewebe und dort zu Strukturveränderungen und damit Änderungen der Gewebefunktion. Insbesondere sind die Kapillaren der Niere und der Augenhintergrund betroffen.

2. Im Blut:

Bei erhöhten Blutzuckerwerten gibt das Hämoglobin (Bestandteil der roten Blutkörperchen, den Erythrozyten) als Sauerstofftransporteur den Sauerstoff zur Energieverbrennung schlechter ab. Grund: Die Verzuckerung des Hämoglobins.

Die Verformbarkeit der Erythrozyten nimmt ab. Folge: Sie können die Kapillaren schlechter passieren; dadurch kommt es zu einer verminderten Sauerstoffversorgung der Zelle.

Thrombozyten (Blutplättchen) verklumpen bei erhöhtem Zuckerspiegel. Folge: Die Fließeigenschaft des Blutes wird gestört; dadurch kommt es zu einer Mangel durchblutung der Kapillaren und Schädigung der großen Blutgefäße durch Anhaftung von Klumpen aus Blutplättchen an die Gefäßwand. Hiermit wird die Anlagerung von Cholesterin gefördert: Folge: Entstehung der Arteriosklerose

Leukozyten (weiße Blutkörperchen) verlieren als Abwehrzellen bei chronischer Überzuckerung (Hyperglykämie) an Durchschlagskraft. Folge: Infektionsanfälligkeit, schlechte Wundheilung, leichte Entzündbarkeit der Wunden.

Fazit:

Veränderte Fließeigenschaft des Blutes, verminderte Sauerstoffversorgung des Gewebes im Bereich der kleinsten Blutgefäße und Zucker-Eiweiß-Verbindungen an der Zelloberfläche sind verantwortlich für Mikroangiopathien.

Makroangiopathien bei Diabetes mellitus

Schäden an den großen Gefäßen, wie Herzkranzgefäße, hirnversorgende Gefäße, Beinarterien

Für frühzeitige Makroangiopathien (Erkrankung der mittelgroßen und großen Schlagadern – Arterien) sind primär schlecht eingestellter Diabetes, Fettstoff-Wechselstörungen, Bluthochdruck, Übergewicht, Gicht und Rauchen verantwortlich.

Diabetische Neuropathie

Schädigungen der kleinen Gefäße, die die Nerven versorgen, als auch direkte Schädigungen der Nervenzellen.

Erhöhter Blutzucker führt zur Anreicherung von Glukose und deren Abbauprodukte im Nervengewebe. Folge: Vermehrte Einlagerung von Wasser in den Nerven und dadurch Schädigung der Nerven selbst.

Beschwerden an den dem Willen und dem Bewusstsein zugänglichen Nerven: z.B. brennende Fußsohlen, Gefühlsstörungen oder Schmerzen an den Unterschenkeln, Kraftlosigkeit in den Beinen. Gleiches gilt für Hände und Arme.

Störungen an den dem Willen und Bewusstsein nicht zugänglichen Nerven: z.B. Steuerungs- und Regelungsfunktionen innerer Organe wie: Störungen der Verdauung, Blutdruckregulierung, Regulierung der Herzfrequenz, Blasenfunktion, Potenzstörungen. Nervengifte wie Nikotin und übermäßiger Alkoholenuss können Neuropathien verschlimmern.

Schädigungen der Nieren bei Diabetes mellitus

Durch schlechte Stoffwechseleinstellung werden einige Millionen Nierenkörperchen, die das Blut filtern, so geschädigt, dass sie immer durchlässiger für Eiweiß werden. Durch schleichende Verödung der Nierenkörperchen verliert der Körper nicht nur Eiweiß, sondern kann auch Schadstoffe nicht mehr so gut ausscheiden.

Die Niere ist maßgeblich an der Blutdruckregelung beteiligt; bedingt durch das diabetische Krankheitsgeschehen entwickelt sich daraus Bluthochdruck. Die fortschreitende Nierenschwäche, sog. Nephropathie, macht sich durch Schwäche, Übelkeit, Bluthochdruck und Wassereinlagerungen bemerkbar. Eine frühzeitige Behandlung ist zwingend geboten, sonst droht Dialyse oder es wird sogar eine Nierentransplantation notwendig.

Schädigung der Augen bei Diabetes mellitus

Vitamin C wichtig zum Schutz der Augen

Diabetische Retinopathie

Die Netzhaut des Auges ist gefährdet. Bei schlechter Blutzuckereinstellung erweitern sich die Blutgefäße der Netzhaut. Es bilden sich kleine Ausbuchtungen an den Gefäßen, sog. Mikroaneurysmen. Folge: Gefäße werden durchlässig und können platzen, so dass Ablagerungen und Blutungen auf der Netzhaut entstehen. Der Organismus reagiert auf diese chronischen Durchblutungsstörungen durch Neubildung wildwuchernder Gefäße. Folge: Blutungen und Netzhautablösungen.

Häufig wird das Krankheitsbild erst durch eine akut auftretende Sehverschlechterung bemerkt. Moderne Lasertherapie ist dann angesagt.

Weitere Folgen für das Auge bei schlechter Blutzuckereinstellung: Linsentrübung (Grauer Star).

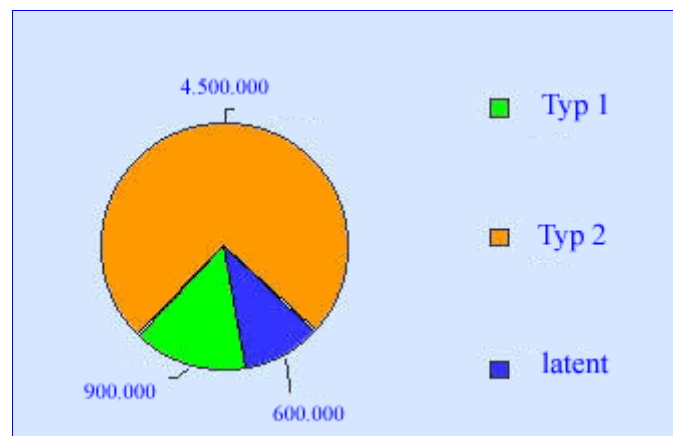
Extrem wichtig ist hier, dass in den Organen, hier dem Auge, immer hohe Vitamin-C-Spiegel vorhanden sind. (vgl. auch entsprechendes Kapitel in der Buchveröffentlichung "Vitamin C - Seine Bedeutung für Gesundheit und Krankheit" - empfohlener Webshop oder die entsprechende Seite hier, über unsere homepage erreichbar)

Diabetische Fuß- und Beingeschwüre

Hier ist die Ursache: Mangelnde Versorgung des Gewebes mit Blut und Sauerstoff durch arterielle Verschlusskrankheiten: Schlimmste Folge: Notwendige Amputationen der befallenen Gliedmaßen. Bedenken Sie: 1999 wurden in Deutschland 42 000 Diabetikerbeine amputiert.

Ist-Situation zum Diabetes in Deutschland

In Deutschland leben zurzeit 6 Millionen Diabetiker. Mehr als 4.500.000 davon sind Typ 2 – Diabetiker mit zum Teil schweren Folgeerkrankungen.

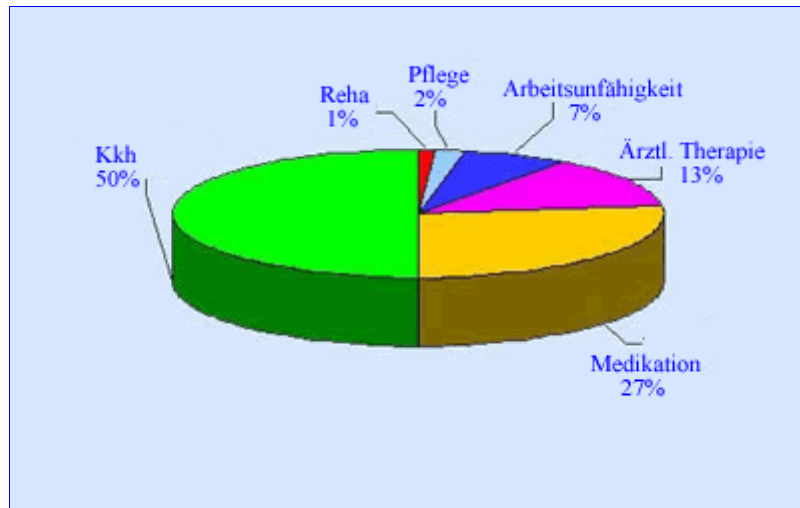


Gesamtpopulation der BRD 80 Millionen
Diabetiker insgesamt 6 Millionen
davon
Typ 2 – Diabetiker 4,5 Millionen
Typ 1 – Diabetiker 0,9 Millionen
dazu latent 0,6 Millionen

Kostensituation

Die Behandlung des Diabetes erfordert 25% der Krankenkassenbudgets.

Insgesamt entstehen Kosten in Höhe Euro 9,5 Milliarden jährlich. Davon entfallen 40% (3,8 Milliarden Euro) auf Medikation und ärztliche Therapie. Die Kosten pro Patient betragen durchschnittlich Euro 2.831,-- jährlich.



Die Medikationskosten nach Art der Folgeerkrankungen stellen sich wie folgt dar:

Kosten pro Jahr und Patient:

<p>Noch ohne schwere Folgeerkrankungen Euro 570,--, mit makrovaskulären Folgeerkrankungen Euro 848,--, mit mikrovaskulären Folgeerkrankungen/diab. Fuß Euro 1.133,--, mit mikro- und makrovaskulären Folgeerkrankungen Euro 1.209,--.</p>
--

Die Aufgliederung der Kostenstruktur bei der Medikation des Typ 2 – Diabetikers stellt sich wie folgt dar:

<p>OAD (Optic Atrophy Deafness)-Medikamente 9% Insulin 17% Teststreifen 12% Kardiovaskuläre Medik. 25% Lipidsenker 6% Gastrointestinale Medik. 6% Weitere Medik. 25%</p>
--

Diabetes-Forschungs-Ergebnisse

Coenzym Q10 - adjuvante Behandlungsmöglichkeiten -

Der erhöhte oxidative Stress, der zur verstärkten Radikalbildung führt und in Zusammenhang mit der Entwicklung (Horio F., Fukuda M., Katoh H., Peturzelli, Yano N., Rittershoms C., Borner-Weiler S., Hattori M.: *Diabetologia* 37:22-31, 1994) von Spätschäden steht, führt durch die Absenkung der Q10-Plasma- und Gewebsspiegel zum bioenergetischen Defizit beim Diabetiker (Baynes I.W.: *Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes* 40:405-12, 1991).

Bowers konnte bereits 1984 nachweisen, dass **die Mehrzahl der Diabetiker einen Q10-Mangel aufweist**. Dies hat Auswirkung auf die Membranstabilisierung und damit auf die Zell-zu-Zell-Kommunikation über Rezeptoren oder Ionen-Kanäle. Insbesondere die Fehlregulation der Calcium-Kanäle führt zum Abfall des bioenergetischen Status der betroffenen Zellen.

Bemerkenswert war in diesem Zusammenhang die Entdeckung, dass die Geschwindigkeit, mit der Präprohormone⁵ wie Präproinsulin im Golgi-Apparat⁶ prozessiert, in Vesikel⁷ verpackt und zur Zellwand transportiert werden, von der Q10-Konzentration des Golgi-Apparates abhängt (Appelkvist E.-L., Kalén A., Dallner G.: *Biomedical and Clinical aspects of Coenzym Q10*. Vol. 6 Elsevier, Amsterdam, pp. 141-250, 1991).

Dr. DeLeeuw und Dr.rer.nat.F. Enzmann untersuchten bereits 1979, inwieweit sich die verzögerte Insulinkinetik bei übergewichtigen Typ II Diabetikern beschleunigen oder gar normalisieren lässt. Die Insulinresistenz könnte somit nach J.R. Williamson durch einen durch „Pseudohypoxie“⁸ induzierten oxidativen Stress entstehen (Williamson I.R., Chang K., Allison W., Faller A., Santiago J.V., Tilton Rh., Hasan K.S.: *Increased blood flow in retina, sciatic nerve, and kidney in hyperglycemic nondiabetic rats. Diabetes* 43: 1010-1014, 1994). Die Insulinresistenz steht wiederum in Zusammenhang mit einer durch Sauerstoffradikale induzierten Lipid-Oxidation (Felber J.P., Golay A., Jéguier. *Institut de Physiologie à l'Université de Lausanne, Switzerland: Insulin resistance in aging. Ist Relationship with a relative increase in Lipid oxidation. Meeting of the European Diabetes Association. Abstract* 261, 1993).

Die β -Zelle⁹ weist eine geringe antioxidative Kapazität auf; somit ist sie gegenüber oxidativem Stress vulnerabel; dies gilt für Diabetiker vom Typ I und II. Da sowohl die Entstehung des Diabetes als auch die Spät komplikationen mit den freien Radikalen assoziiert sind, lag es nahe, Antioxidantien zur Behandlung einzusetzen. Durch eine adjuvante Antioxidantien Supplementation zeigten sich signifikante Besserungen der Neuropathie-Symptome und daher empfiehlt sich eine Antioxidantientherapie zur Regression diabetischer Spät komplikationen.

Auch Brunzell weist auf die verminderte antioxidative Kapazität von Diabetikern hin und fand, dass Vitamin E und C-Plasmaspiegel nicht vermindert waren; Harnsäure hingegen war reduziert (Brunzell J.D., Tsai E.C., Chait A.: *Reduced plasma free radical trapping capacity and increased susceptibility of LDL to oxidation in poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes* 43: 1010-1014. 1994).

⁵ wenig bis unwirksame Hormonvorstufen, aus denen die eigentlichen Hormone enzymatisch freigesetzt werden

⁶ Zellorganell, Zellbestandteil

⁷ "Bläschen", von einer Biomembran umschlossenes Gebilde

⁸ Minder- oder Unterversorgung von Gewebe mit Sauerstoff

⁹ "Produktionsstelle" des Insulins in den Langerhans'schen Inseln der Bauchspeicheldrüse

Cameron entdeckte, dass die gefäßbedingte Nervendysfunktion bei Diabetikern vom oxidativen Stress abhängt. Dies lässt wiederum darauf schließen, dass die freien Sauerstoffradikale eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der diabetischen Neuropathie spielen (Cameron N.E., Coffey M.A., Archibald V., Dine K.C., Maxfield E.K.: Anti-oxidant and pro-oxidant effects on nerve conduction velocity, endoneural blood flow and oxygentension in non-diabetic and streptozotocin-diabetic rats. *Diabetologia* 37: 449-459, 1994).

Braunes Fettgewebe (BAT) spielt bei der Maus eine wesentliche Rolle in bezug auf die Energieregulation; eine Fehlfunktion oder Fehlen des BAT kann zur Fettsucht führen: Die braune Farbe dieses Fettgewebes stammt von den zahlreich enthaltenen Mitochondrien im Fettgewebe. Flier beobachtete an transgenen Mäusen¹⁰, die kein BAT exprimieren, dass sie Fettsucht oder eine Insulinresistenz entwickeln (Flier J.S., Lowell B.B., Susulic V.S., Hamann Aj., Lawitt J.A., Himms-Hagen J., Boyer B.B., Kozak L.P.: Development of obesity in transgenic mice after genetic ablation of brown adipose tissue. *Nature* 366: 740-742, 1993).

DeLeeuw bestimmte bei Fettsüchtigen den Q10-Plasma-Spiegel. **Stark Übergewichtige weisen einen 50%igen Q10-Mangel auf** (DeLeeuw I., van Gaal L., Vadhanavikit S., Folkers K.: Exploratory study of Coenzym Q10 in obesity). In einer Pilotstudie erhielten Probanden mit Fettsucht 100mg Q10 täglich. Fettsüchtige mit erniedrigten Q10-Spiegeln verloren unter der Q10-Gabe innerhalb von 3 Monaten im Mittel 16,4 kg, während die Probanden mit relativ normalen Q10-Plasma-Spiegeln lediglich 5,8 kg abnahmen.

Aufgrund der großen Bedeutung, die den freien Radikalen bei der Entstehung des Diabetes mellitus und bei der Entwicklung der diabetischen Spät komplikationen zukommt und aufgrund der Tatsache, dass Coenzym Q10 nicht nur zu den dominanten körpereigenen Radikalfängern, sondern zu einem zentralen Element der Atmungskette und damit der zellulären Energieversorgung zählt, ergeben sich für Q10 interessante Möglichkeiten zur adjuvanten Behandlung von Diabetes und dessen Spät komplikationen.

Coenzym Q10 ein wichtiger Schutzfaktor bei Diabetes mellitus

Zusammenfassende Kurzdarstellung

Diabetes ist eine mit Freien Radikalen assoziierte Erkrankung. Hyperglykämien (Überzuckerung) induzieren eine verstärkte Radikalbildung, die zu gesteigerter Peroxidation von Lipoproteinen, Aminosäuren und Proteinen führt. Bei den durch Überzuckerung ausgelösten Reaktionen entstehen Ketone, die durch Sauerstoff oxidierbar sind. Dadurch entstehen zusätzliche Superoxid-Radikale.

Das aktivierte Immunsystem produziert einen permanenten Stress, einen sog. oxidativen Stress. Oxidationsstress hemmt die Insulinsekretion und verschlechtert die diabetische Stoffwechsellage, wobei die Beta-Zellen (Langerhans-Inseln, innerhalb der Bauchspeicheldrüse) durch ihre geringe Antioxidantienkapazität leicht verletzbar sind durch Freie Radikale. Bei einer Infektion benötigt ein Insulin-Patient mehr Insulin.

Diese grundsätzlichen Ausführungen sollten den Zuckerkranken bewusst sein, um entsprechende Vorkehrungen zu treffen; denn beim Diabetes handelt es sich eine wirklich "teuflische" Erkrankung.

¹⁰ speziell für Versuche gezüchtete Mäuse

Beim Diabetes Typ II tut zunächst nichts weh, es liegen keine Beschwerden vor, so dass die geistige Trägheit und mit ihr die menschliche Arroganz -"es wird schon alles wieder werden"- das eigentliche Leiden überspielt. Erst Schmerz und Leid motivieren den Menschen etwas zur Linderung zu tun. Dann aber ist es oft zu spät, insbesondere dann, wenn es sich wie beim Diabetes um eine "schleichende Krankheit" handelt, die sich peu à peu entwickelt und zu Spätfolgen führt. Das Risiko der Spätfolgen sollte also minimiert werden. Dies ist jedoch nur möglich, wenn die Einsicht der Betroffenen vorhanden ist, d.h. die Fakten bekannt sind und daraus die notwendigen Schritte zur Begegnung der Spätfolgen eingeleitet werden. Dazu gehört u.a. die Coenzym Q10- und Vitamin C-Substitution.

[Homepage](#)[empf. webshop](#)