

Orthomolekulare Medizin unter Berücksichtigung von Diabetes (2)

Liebe Leserinnen und Leser,



so ganz weiß ich noch nicht, warum ich Ihnen den Teil 3 vor dem Teil zugeschickt habe. Viele Leser schickten mir eine Email und haben mich darauf hingewiesen, dass Teil 2 fehlen würde. Ich danke für diese Hinweise.

Hier jetzt also der fehlende Teil 2 zur Studie von Uwe Gröber.

Pathogenese der Gefäßerkrankungen beim Diabetiker

Die Pathogenese von Mikro- und Makroangiopathien beim Diabetiker ist ein multifaktorieller Prozess. Das größte Problem ist dabei der zeitweise erhöhte und stark schwankende Blutzuckerspiegel, der sich auch durch orale Antidiabetika oder Insulin nicht vollständig kontrollieren lässt.

Aldose-Reduktase-Reaktion? Katarakt und diabetische Neuropathie

Bei Hyperglykämie wird Glucose intrazellulär, im sogenannten Polyolstoffwechsel, vermehrt durch das Enzym Aldose-Reduktase unter Verbrauch von NADPH zu dem schwer permeablen Zuckeralkohol Sorbitol reduziert. Dieser irreversible, auch als Aldose-Reduktase-Reaktion bezeichnete Prozess, erschöpft die NADPH-Speicher und verursacht eine Änderung des zellulären Redoxpotentials. Das Reduktionsäquivalent NADPH ist u.a. Cofaktor für die Bildung von NO aus Arginin. Die intrazelluläre Akkumulation von Sorbitol ist mit einem Verlust anderer osmotisch wirksamer Substanzen wie Glutathion, Vitamin C, Magnesium und myo-Inositol assoziiert. Eine Abnahme der intraneuralen myo-Inositol-Konzentration senkt die Aktivität der Na⁺/K⁺-ATPase, was letztendlich zu einer Reduktion der Nervenleitgeschwindigkeit, einem typischen Frühsymptom der diabetischen Neuropathie führt. Das Enzym Aldose-Reduktase findet sich vor allem im Linsenepithel und den Schwannschen Zellen der peripheren Nervenfasern. Die osmotische Zellschädigung fördert in der Augenlinse die Kataraktentwicklung (Linsentrübung) und im peripheren Nervengewebe die diabetische Neuropathie.

Proteinglykosilierung ? Angiopathien, Nephropathien, Neuropathien und Retinopathien

Bei Hyperglykämie kann Glucose neben Hämoglobin (HbA1cWert) mit zahlreichen anderen körpereigenen Eiweißen wie LDL, Proteinen der Nierentubuli, Linsenproteinen und Myelin in Form einer nichtenzymatischen Glykosilierung reagieren. Dabei kondensiert Glucose reversibel mit Aminogruppen (-NH₂) der Proteine unter Bildung einer Schiffsch Base.

Bei hohen Glucosekonzentrationen wird die Schiffsch Base irreversibel zu einem schwer abbaubaren Ketoamin, einem sogenannten Advanced Glycation Endproduct (AGE) umgelagert. AGE induzieren die Quervernetzung von Polypeptiden und fördern die Generierung reaktiver Sauerstoffspezies. Die damit verbundenen Strukturveränderungen und Funktionsstörungen sind maßgeblich an der Entwicklung diabetischer Spätfolgen wie Arteriosklerose, Niereninsuffizienz, Retino- und Neuropathien beteiligt. Das ZNS ist der wichtigste Ort für die AGE-Bildung.

Störungen im Stoffwechsel essentieller Fettsäuren

Tierversuche haben gezeigt, dass bei diabetischer Stoffwechsellage die Aktivität der 8-6-Desaturase, die die Umwandlung von Linolsäure in γ -Linolensäure katalysiert, vermindert ist. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie γ -Linolensäure sind für die Struktur und Leitfähigkeit von Nervenzellmembranen sowie für den Stoffwechsel der Prostaglandine essenziell.

Oxidativer Streß ? Makroangiopathien

Die Stoffwechsellage des Diabetikers ist infolge Hyperglykämie und Hyperlipidämie durch eine permanente oxidative Belastung gekennzeichnet. Glucose und die im Rahmen der Proteinglykosilierung gebildeten Ketoamine (AGE's) sind leicht oxidierbar und fördern die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). Durch die Aktivierung des Polyolstoffwechsels werden die intrazellulären Speicher wichtiger Reduktionsäquivalente wie NADPH und GSH erschöpft. Die Oxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren sowie die Aktivierung von Monozyten und Thrombozyten durch freie Radikale führt beim Diabetiker zu vorzeitigen Endothelschäden und zur Entwicklung atherosklerotischer Gefäßveränderungen (Makroangiopathien).

Ernährung bei Diabetes mellitus

Die Ernährung des Diabetikers sollte einer vollwertigen Ernährung mit bedarfsgerechter Energie- und Nährstoffzufuhr entsprechen. Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Krankheiten sollten 60 bis 70% der Gesamtnahrungsenergie (En%) aus einfach ungesättigten Fettsäuren und Kohlenhydraten (KH: 40-50En%, MUFA: 15-30En%) bestehen. Der Anteil gesättigter Fettsäuren sollte reduziert (SAFA < 10 En%) und die Aufnahme mehrfach ungesättigter Fettsäuren (PUFA) zwischen 7 und 10 En% betragen. Zur Prävention der diabetischen Nephropathie sollte die Proteinzufuhr (10-15En%) unter 0,8 g Protein/kg KG liegen. Als Proteinquelle empfiehlt sich fetter Seefisch (2-3-x/Woche). Kohlenhydrate sollten als komplexe Kohlenhydrate in Form von Vollkornprodukten, frischem Obst und Gemüse mit niedrigem glykämischen Index aufgenommen werden (unsere aktivierte Gerste ist ein dafür besonders geeignetes Produkt). Die tägliche

Ballaststoffzufuhr sollte über 30 g, idealerweise zwischen 40 und 50 g liegen. Diese Art der Ernährung ist unerlässliche Grundlage jeglicher Therapie! Zwei Drittel der übergewichtigen Typ-2-Diabetiker könnten allein durch eine konsequente Diät und Gewichtsreduktion effektiv behandelt werden. Im Rahmen einer Körperfettreduktion wird Typ-2-Diabetikern eine Kost mit 3 bis 4 volumen- und ballaststoffreichen Mahlzeiten empfohlen. Eine Gewichtsabnahme durch Reduktion der Energieaufnahme (Reduktionsdiät) und regelmäßige körperlicher Aktivität ist das primäre Therapieziel beim Typ-2-Diabetiker. Regelmäßiges intensitätsgesteuertes Ausdauertraining fördert den Abbau des abdominalen Fettgewebes, steigert die Insulinsensitivität, reduziert die Insulinresistenz, den Blutdruck, die LDL- und Triglyceridwerte und erhöht das kardioprotektive HDL-Cholesterin.

Im nächsten Gesundheitsbrief erhalten Sie dann den dritten und letzten Teil meiner kleinen Serie zu Diabetes.

Bitte bleiben Sie gesund und gehen Sie liebevoll mit sich um.
Ihre Newsletter-Redaktion



Forschungsergebnisse aus Naturheilkunde und orthomolekularer Medizin

Die Naturheilkunde wird von ihren Gegnern gern als „unwissenschaftlich“ dargestellt. Diese Darstellung ist aber inkorrekt: Im Gegenteil, es gibt eine Fülle von Forschungen und Erfahrungsberichten zur Naturheilkunde und zu den in der orthomolekularen Medizin verwendeten Wirkstoffen wie Vitaminen, Mineralstoffen, Enzymen, essentiellen Fettsäuren, Bioflavonoiden und Aminosäuren. Wir berichten in Zusammenarbeit mit der Stiftung "Research for Health Foundation" von diesen Forschungsergebnissen. **Besuchen Sie die Internetseiten der Stiftung**

Alle unsere Preise verstehen sich inklusive gesetzlicher Umsatzsteuer und zuzüglich einer Versandkostenpauschale. Lesen Sie die allgemeinen Geschäftsbedingungen.

Es ist nicht Zweck unserer Webseiten, Ihnen medizinischen Rat zu geben, Diagnosen zu stellen oder Sie davon abzuhalten, zu Ihrem Arzt zu gehen. In der Medizin gibt es keine Methoden, die zu 100% funktionieren. Wir können deshalb - wie auch alle anderen auf dem Gebiet der Gesundheit Praktizierenden - keine Heilversprechen geben. Sie sollten Informationen aus unserem Seiten niemals als alleinige Quelle für gesundheitsbezogene Entscheidungen verwenden. Bei gesundheitlichen Beschwerden fragen Sie einen anerkannten Therapeuten, Ihren Arzt oder Apotheker. Bei Erkrankungen von Tieren konsultieren Sie einen Tierarzt oder einen Tierheilpraktiker. Die Artikel und Aufsätze unserer Seiten werden ohne direkte medizinisch-redaktionelle Begleitung und Kontrolle bereitgestellt. Nehmen Sie bitte niemals Medikamente (Heilkräuter eingeschlossen) ohne Absprache mit Ihrem Therapeuten, Arzt oder Apotheker ein.

www.vitalstoff-journal.de

COM Marketing AG | Fluelistrasse 13 | CH - 6072 Sachseln