

Mikronährstoffe für Diabetiker

Während Diabetes Typ I meist vor dem 40. Lebensjahr auftritt, sind Diabetiker des Typs II vor allem in der 2. Lebenshälfte betroffen. Kennzeichen des Typ I – Diabetes sind der rasche Beginn der Erkrankung, begleitet von Polyurie, Durst, Übelkeit und Schwäche. Eine regelmäßige und bedarfsadäquate Insulin-Substitution ist notwendig. Der Typ II – Diabetes beginnt langsam mit den klinischen Begleitsymptomen Harnwegsinfekte, Hautjucken, Mykosen, Furunkeln und Sehstörungen. Der Diabetes Typ II lässt sich in der Regel durch Diät und orale Antidiabetika gut beherrschen.

Etwa 6% der deutschen und österreichischen Bevölkerung leiden an Diabetes Typ II. Die Dunkelziffer dürfte bei etwa 10% liegen. Die Inzidenz ist tendenziell steigend. Ebenso auffallend ist das Faktum, dass immer jüngere PatientInnen zu Typ II – Diabetikern werden.

Unbestritten ist Diabetes, insbesondere Diabetes Typ II, in die Kategorie der ernährungsbedingten Erkrankungen einzureihen. Ein Blick auf die Ernährungsgewohnheiten zeigt eine massive Veränderung unseres Konsumverhaltens während der letzten 5 Jahrzehnte, sowohl auf qualitativer wie auf quantitativer Ebene. Einer (positiv zu beurteilenden) Erhöhung des Konsums an Obst und Gemüse steht (ein kritisch zu beurteilender) industrieller Einfluss auf die Grundnahrungsmittel-Produktion gegenüber: Weißmehlprodukte, modifizierte Stärke-Produkte, Süßigkeiten und Limonaden decken etwa 50% unseres täglichen Kalorienbedarfs.

Die ernährungsphysiologische Beeinflussung des Kohlenhydrat- und Zucker-Stoffwechsels (über Nahrungsergänzungsmittel oder ergänzende bilanzierte Diäten) wird in Fach- und Behördenkreisen fälschlicherweise häufig nach pharmakologischen Kriterien beurteilt. Das Wissen um die Biochemie des Stoffwechsels, um die wechselseitige Abhängigkeit einzelner Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente im Rahmen des Ab- und Aufbaus von Kohlenhydraten rückt eine pharmakologische Betrachtungsweise in den Hintergrund. Pharmakologisch aktive Arzneistoffe reagieren in der Regel nach dem Pharmakon-Rezeptor-Prinzip. Nährstoffe jedoch reagieren physiologisch. Selbst in moderat höheren Dosierungen gehorchen sie (meist als enzymatische Co-Faktoren) physiologischen Gesetzen. Also auch hoch dosierte Nährstoffe reagieren nicht „pharmakologisch“ So wird Vitamin B1 im Organismus immer in biologisch aktives Thiaminpyrophosphat umgewandelt, Niacin immer zu NAD, NADP, NADH oder NADPH, Pantothen säure immer zu Coenzym A, um nur einige Beispiele zu nennen. Solange man sich in der Dosierung von Nährstoffen innerhalb der sogenannten Tolerable Upper Intake Levels (UL-Werte) des Scientific Committee on Food (SCF) bzw. der EFSA bewegt, üben Nährstoffe also „physiologische“ keinesfalls aber „pharmakologische“ Wirkungen aus. Diese akademisch anmutende Differenzierung ist insofern von Bedeutung, als sie eines vor Augen führt: aus ernährungsmedizinischer Sicht handelt es sich bei Diabetes Typ II um eine *pathophysiologische* Situation. Zum Ausgleich dieser Entgleisungs-Situation sollten somit auch *physiologische* Maßnahmen getroffen werden: Zufuhr von Nährstoff-Komplexen statt einzelner hochdosierter Mikronährstoffe.

Eine tolerantere Position der Experten in der akademischen Diskussion um den Versorgungszustand mit Mikronährstoffen wäre ebenfalls angebracht. Es stellt sich die Frage, ob eine dogmatische Quantifizierung von Schwellenwerten für diverse Mikronährstoff-Defizite in der Praxis sinnvoll ist. Bekanntermaßen verfügt der menschliche Organismus über Gesamtkörperbestände („Vorrats-Rucksäcke“ für jedes einzelne Vitamin, Mineral oder Spurenelement. Nun reichen gerade die Reserven für die zur Verwertung von Kohlenhydraten und Zuckern essentiellen Vitamine des B-Komplexes nur für wenige Wochen bzw. Monate (ausgenommen Vitamin B12). Aus unserer Erfahrungspraxis ist der relative bzw. individuelle Versorgungszustand des Patienten („Wie viel Thiamin, Riboflavin, Niacin... enthält der Rucksack des Patienten noch?“) ausschlaggebend für die Fähigkeit des individuellen Patienten, Kohlenhydrate und Zucker optimal zu verwerten.

Nach Brubacher und anderen Autoren führt eine Verminderung des Gesamtkörperbestandes an einzelnen Mikronährstoffen um nur 20% bereits zu einer Aktivitätsminderung der von diesen Mikronährstoffe abhängigen Enzyme um bis zu 50% (!). Die Korrelation zwischen Füllungszustand der Vorratsspeicher und enzymatischer Aktivität (Vitamine sind ja als Cofaktoren sozusagen die „Werkzeuge“ der Zellenzyme) ist somit nicht linear, sondern progressiv. Speicherentleerungen sind als Folge homöostatischer Kompensation des Organismus im Vollblut zwar nicht feststellbar, führen aber bereits zu einer progressiven Reduktion der Enzymaktivität. Der enzymatische Aktivitätsabfall aber ist in der Regel sehr wohl durch einen Anstieg des Substrates (im Falle von Diabetikern als Anstieg des Blutzuckers) labordiagnostisch feststellbar.

Ein Blick auf biochemische Übersichts-Grafiken und Standardwerke genügt, um die Essentialität einzelner Mikronährstoffe für die Verwertung von Kohlenhydraten und Zuckern zu erkennen: Thiamin fördert als Thiamintriphosphat (Transketolase) die intrazelluläre Glukoseverwertung und als Thiaminpyrophosphat (Coccarboxylase) den Abbau von Alpha-Ketonsäuren. Riboflavin katalysiert als Bestandteil von Flavin-Enzymkomplexen den Elektronen- und Hydrid-Transfer im Rahmen des Citratzyklus und der Atmungskette. Niacin wiederum wird als struktureller Bestandteil des Glukosetoleranzfaktors GTF diskutiert und erlangt als struktureller Bestandteil von NADH und NADPH eine zentrale Position im mitochondrialen Energiestoffwechsel. Pantothensäure ist struktureller Bestandteil von Coenzym A und damit das biochemische „Nadelöhr“ der energetischen Verwertung von Glukose im Rahmen des Citratzyklus und der Atmungskette in den Mitochondrien. Pyridoxin fördert Transaminierungsreaktionen zwischen Amino- und Ketonsäuren. Biotin katalysiert als Bestandteil von Carboxylasen die Gluconeogenese. Folsäure fördert unter anderem die endogene Synthese von Purin- und Pyrimidin-Körpern und beeinflusst auf diese Weise qualitative und quantitative Schritte der Hämoglobin-Synthese. Cobalamine aktivieren ebenfalls den Nukleinsäure- und Hämoglobin-Stoffwechsel. Alpha-Liponsäure wiederum aktiviert gemeinsam mit Thiaminpyrophosphat und FADH die Glykolyse. Magnesium sensibilisiert und stimuliert membranständige Insulin-Rezeptoren. Kalium stimuliert die Insulin-Sekretion im Pankreas. Chrom ist struktureller Bestandteil des Glukosetoleranzfaktors GTF und fördert so die Insulin-Wirkung an muskulären Insulin-Rezeptoren. Mangan ist struktureller Bestandteil der Pyruvatcarboxylase und fördert die Insulin-Synthese im Pankreas. Zink ist struktureller Bestandteil des Zink-Insulin-Komplexes im Pankreas und entscheidet damit über die Synthese- und Speicher-Kapazität für und von Insulin.

„Klinische Begleitsymptome“ von Diabetikern sind häufig identisch mit (latenten, weil über Vollblutanalysen nicht erkennbaren) Mikronährstoff-Defiziten. Der gezielte Einsatz von Mikronährstoff-Komplexen in bedarfsadäquaten, physiologischen Dosierungen zeigt in der Praxis häufig erfolgversprechende Erfolge in der Prävention und Therapie von Kohlenhydrat- und Zucker-Stoffwechselstörungen und in der Prävention deren Folgeschäden.

Norbert Fuchs
Apotheker

Institut für Nährstofftherapie Lungau
Moosham 29, 5585 Unternberg
Telefon: 06476 / 80 56 00
Email: office@intl.at