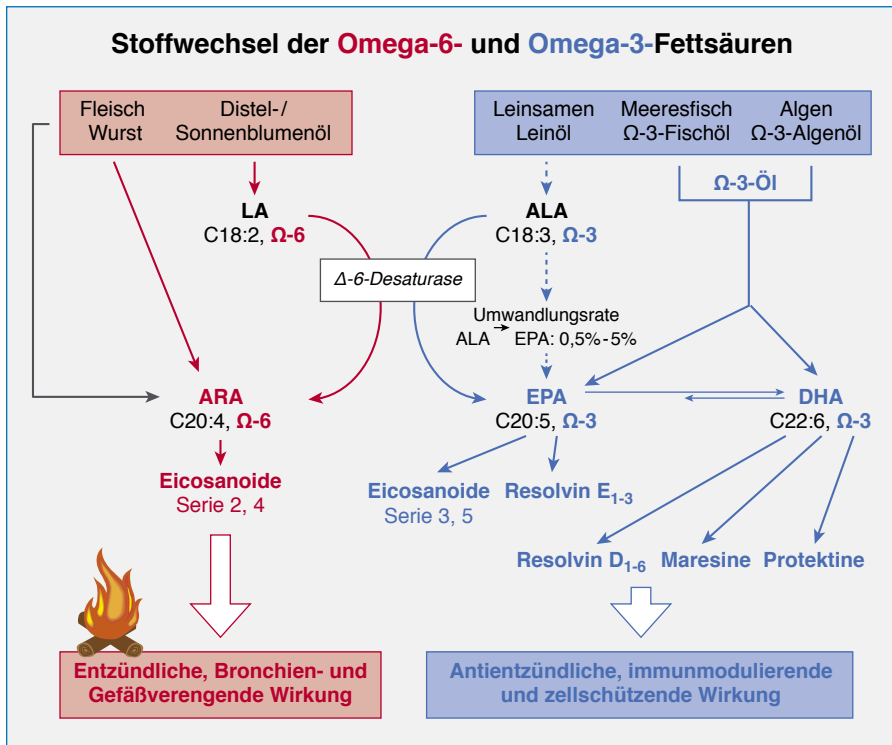




• Abb. 4.14 Stoffwechsel der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren

säure (ARA) werden im Körper hormonartige Entzündungsvermittler (Eicosanoide der Serie 2 und 4, z. B. Leukotrien B₄) gebildet. Diese sind bei vielen entzündlichen Erkrankungen, wie Rheuma, Asthma und Morbus Crohn im Spiel. Je mehr Arachidonsäure unser Körper mit der Nahrung aufnimmt, desto mehr dieser entzündungsfördernden Botenstoffe werden gebildet.

Um entzündlichen Prozessen bei Erkrankungen wie Rheuma entgegenzuwirken, sollte darauf geachtet werden, dass mit der Nahrung weniger als 80 mg Arachidonsäure (ARA) am Tag aufgenommen werden. Arachidonsäurereiche Nahrungsmittel, wie Fleisch oder Wurstwaren, sollten daher bei entzündlichen Erkrankungen gemieden werden.



Empfehlung zur Ernährung

Ernährung bei entzündlichen Erkrankungen bzw. Cortison-Therapie: Achten Sie während der Cortison-Therapie darauf, eine lacto-vegetabile, arachidonsäurearme sowie an fettem Seefisch und frischem Obst und Gemüse reiche Nahrung zu sich zu nehmen. Mit der Nahrung sollten weniger als 80 mg Arachidonsäure (ARA) am Tag aufgenommen werden (→ Fleisch oder Wurstwaren meiden).

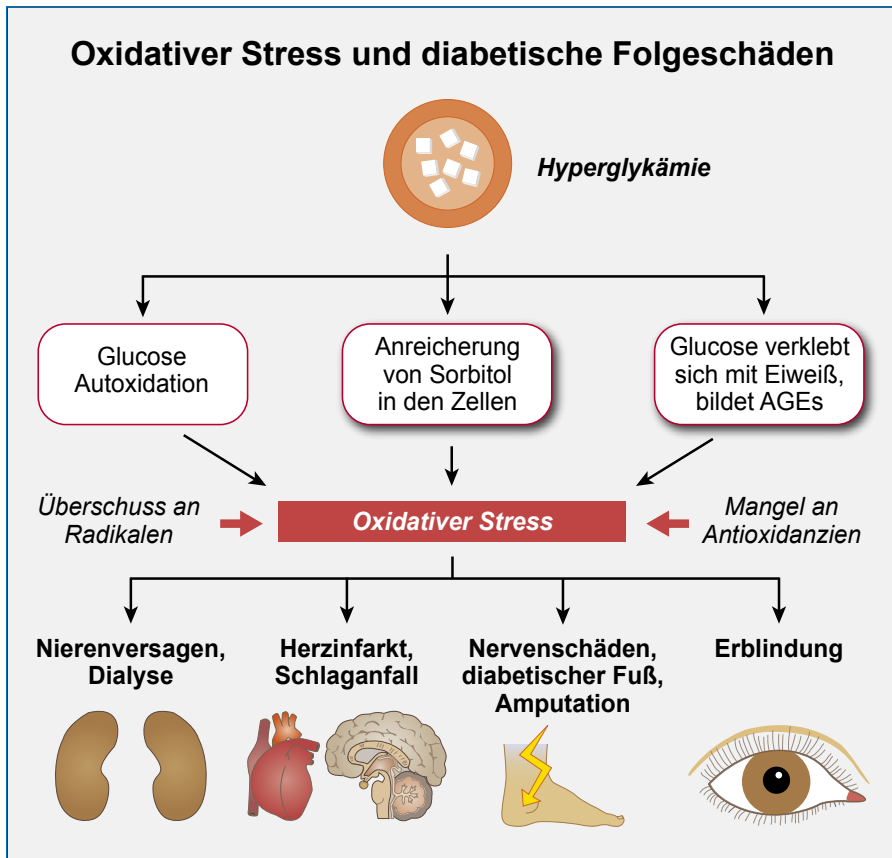
Die Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) hemmen die Umwandlung von Arachidonsäure in stark entzündlich wirkende Eicosanoide. Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) verbessern z. B. die Beweglichkeit der von Rheuma befallenen Gelenke und lindern die mit der Entzündung verbundenen Schmerzen. Auch der Bedarf an entzündungshemmenden Medikamenten, wie Diclofenac oder Cortison kann verringert werden. Voraussetzung ist eine ausreichend hohe und regelmäßige Einnahme von EPA/DHA in Form von Algenöl, Fischöl oder Krillöl (Dosierung: etwa 40 mg EPA/DHA pro kg Körpergewicht pro Tag). Für die optimale antientzündliche und analgetische Wirksamkeit sollte auf eine arachidonsäurearme Ernährung geachtet werden (<80 mg ARA/Tag). Begleitend ist zusätzlich die Supplementierung von weiteren antientzündlichen Mikronährstoffen, wie Selen, Zink und Vitamin E sinnvoll.



Empfehlung

Bei entzündlichen Erkrankungen empfiehlt sich zur Optimierung der entzündungshemmenden Therapie mit Glucocorticoiden, auch den Selen-Status beim Arzt bestimmen zu lassen. Dieser sollte im Serum bei 130–150 µg/l liegen. Eine tägliche Einnahme von etwa 1,5–3,0 µg Selen pro kg Körpergewicht ist in jedem Fall sinnvoll.

Zur Linderung der negativen Auswirkungen der Glucocorticoide auf den Knochenstoffwechsel empfiehlt sich neben Vitamin D auch das knochenwirksame Vitamin K₂ als MK-7 (z. B. 100 µg/Tag) zu supplementieren.



• Abb. 4.15 Oxidativer Stress und diabetische Folgeerkrankungen

4.10 Diabetesmittel: Metformin

Mit einer Diabetesprävalenz von 15 % ist Deutschland in Europa trauriger Spitzenreiter. In Deutschland sind aktuell rund 10 Millionen Menschen an Diabetes mellitus erkrankt. Von den Betroffenen leiden über 95 % an einem Typ-2-Diabetes (T2DM). Außerdem kommen laut IDF Diabetes Atlas 2019 noch 5,6 Millionen Menschen in unserem Land hinzu mit bereits pathologisch veränderter Glucosetoleranz, dem sogenannten Prädiabetes. Insofern ist Diabetes mellitus eine extrem häufige, chronisch verlaufende Zivilisationskrankheit, die für die Betroffenen mit Multimorbidität, verkürzter Lebenszeit und einer Verschlechterung der Lebensqualität verbunden ist.



Das Schicksal des Diabetikers wird maßgeblich von diabetisch bedingten Mikro- und Makroangiopathien bestimmt. Sie führen zu schwerwiegenden Beeinträchtigungen der Lebensqualität und sind Ursache der im Mittel um 30 % verringerten Lebenserwartung. Spätschäden an den kleinen Gefäßen der Augen, Nieren oder Nerven sind vor allem bei Typ-1-Diabetes und insbesondere den oftmals multimorbiden Typ-2-Diabetikern mit einem deutlich erhöhten Risiko zu erblinden, chronisches Nierenversagen zu entwickeln oder an Neuropathien zu erkranken, assoziiert. Makroangiopathien sind die Hauptursache für das extrem hohe Risiko für Gefäßkomplikationen (z. B. Herzinfarkt) bei metabolischem Syndrom und manifestem Typ-2-Diabetes. Mikro- und Makroangiopathien sind zu 80 % Prozent die Todesursache bei Diabetikern: etwa 3/4 der Diabetiker sterben am Herzinfarkt oder Schlaganfall und etwa 1/3 versterben durch Nierenversagen mit Harnvergiftung (Urämie).

Alle 20 Sekunden verliert weltweit ein Diabetiker durch Amputation ein Zehnglied oder einen Fuß durch Amputation.

Angesichts der zunehmend bedrohlich hohen Prävalenz und der damit assoziierten medizinischen sowie ökonomischen Herausforderungen wird es immer wichtiger, endlich durch effektive Prävention die Entstehung eines Typ-2-Diabetes zu verhindern oder zumindest zu verzögern.

Bekanntlich beruht der Typ-2-Diabetes auf einer kontinuierlich zunehmenden Insulinresistenz mit sekundärem Sekretionsversagen der Betazellen im Pankreas. Das primäre Ziel sollte es daher sein, der Insulinresistenz frühzeitig mit praktikablen und rationalen Maßnahmen entgegenzuwirken und die gestörte Glucosetoleranz zu verbessern. Eine Zielgruppe sind demnach vor allem Patienten mit Prädiabetes. Obwohl Maßnahmen wie nutritive Intervention und körperliche Aktivität sich in diesem Bereich als sehr wirksam gezeigt haben, werden diese kostengünstigen aber effektive Waffen gegen Diabetes nicht im größeren Umfang und mit Nachdruck von den Fachgesellschaften empfohlen. Obwohl der labordiagnostisch validierte Einsatz von Nährstoffen wie Magnesium, Vitamin D und/oder Omega-3-Fettsäuren bei Diabetes mellitus durch eine ausreichende Evidenz belegt ist, erfährt der Betroffene dazu eigentlich oft gar nichts, jeden Falls nicht die Wahrheit und Bedeutung, die diesen anti-diabetogenen wirkenden Nährstoffen gerecht würde. Stattdessen hält man lieber an den alt bekannten Arzneimitteln fest, wie dem oralen Antidiabetikum Metformin.

Metformin – Für Typ-2-Diabetiker das Mittel der ersten Wahl?

Der Einsatz dieses Biguanids zur Prävention des Typ-2-Diabetes wurde bereits in mehreren Studien untersucht. Während man in der UKPDS 34-Studie aus dem Jahre 1998 unter einer intensivierten Therapie mit Metformin bei übergewichtigen Menschen mit Typ-2-Diabetes eine geringere Häufigkeit von diabetesbedingten Endpunkten und der Gesamtsterblichkeit nachweisen konnte, konnte man in einem aktuellen Cochrane-Review aus dem Jahre 2020 keine klare Evidenz in Bezug auf das Outcome (z. B. allgemeine Mortalität, Lebensqualität, makro- und mikrovaskuläre Komplikationen) zwischen der Monotherapie mit Metformin im Vergleich zu keiner Intervention, Placebo oder glucosesenkenden Arzneimitteln identifizieren. Da bislang keine neuen Studienergebnisse zur Überlegenheit von Metformin gegenüber Placebo oder nicht-medikamentösen Maßnahmen identifiziert wurden und auch nicht zu erwarten sind, bleibt nach Ansicht der Nationalen VersorgungsLeitlinie (NVL) Typ-2-Diabetes, herausgegeben von der Bundesärztekammer, kassenärztlichen Bundesvereinigung und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) im Jahre 2021 Metformin weiterhin das Mittel der ersten Wahl.

Die blutzuckersenkende Wirkung von Metformin beruht auf verschiedenen Mechanismen. Darunter spielen unter anderem die Hemmung der hepatischen



Glucosebildung, die verzögerte intestinale Glucoseaufnahme und Verbesserung der Insulinsensitivität in der Leber und peripheren Geweben eine zentrale Rolle. Neben diesen gewünschten pharmakologischen Effekten interferiert Metformin mit einer Reihe an Mikronährstoffen, darunter Vitaminen der B-Gruppe, Vitamin D und Magnesium. Aufgrund der oxidativ, proinflammatorischen Stoffwechsellage sowie der entsprechenden Polymedikation (z. B. PPI) haben Typ-2-Diabetiker sowieso bereits multiple Mikronährstoffmängel. Das orale Antidiabetikum Metformin kann den Bedarf an Mikronährstoffen zusätzlich steigern.

Vitamin B₁ (Thiamin)

Im Intermediärstoffwechsel der meisten Organe einschließlich des Gehirns wirkt Thiamin überwiegend als Coenzym in Form von Thiamin-Di-Phosphat (TDP). Dabei erfüllt es Schrittmacherfunktionen im mitochondrialen Energiestoffwechsel bei der Einschleusung von Kohlenhydratmetaboliten in den Citratzyklus durch oxidative Decarboxylierung von Pyruvat (= Endprodukt der Glykolyse) zu Acetyl-CoA mittels der α -Liponsäure-/Thiamin-abhängigen Pyruvat-Dehydrogenase (PDH) und bei der Umwandlung von α -Ketoglutarat in