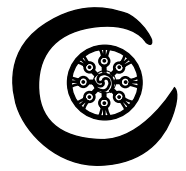


METABOLISCHES SYNDROM SYNDROM X

Infoblatt / Ernährung & Darm



Physiologie der Insulinresistenz

Insulin wird in den Betazellen der Bauchspeicheldrüse gebildet. Es ist in dem Pankreas als wasserunlöslicher Zinkkomplex gespeichert. Insulin gelangt über das Pfortaderblut in die Leber. Die Insulinausschüttung ist phasenabhängig. Steigt der Zuckerspiegel plötzlich an und bleibt auf höherem Niveau, kommt es zu einer zweimaligen Insulinfreisetzung. Auf eine schnelle Ausschüttung innerhalb von einigen Minuten folgt eine zweite langsame Freisetzung. Nach 2-3 Stunden nimmt die Insulinausschüttung auch bei immer noch hohem Zuckerspiegel ab. Insulin stimuliert in Muskeln und Fettzellen die Aufnahme von Glukose, Aminosäuren und Fettsäuren. Es fördert den Abbau von Triglyceriden (Fett) im Blut. Die dabei freiwerdenden Fettsäuren werden ins Fettgewebe transportiert und dort gespeichert. Insulin aktiviert auch die Bildung von Glykogen (gespeicherter Zucker) und Proteinen (Eiweiß). Dagegen hemmt es den Fettabbau, Glykogenabbau und Proteinabbau.

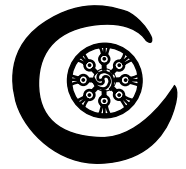
Für Interessierte:

Im Pankreas (= Bauchspeicheldrüse) gibt es hormonbildende Zellen – die Inselzellen. 80 % davon – die sogenannten Betazellen produzieren Insulin, 15%-Alpha-Zellen produzieren Glukagon und wenige Zellen (D-Zellen) das Hormon Somatostatin. Das Insulinpeptid wird zunächst in Form einer Kette produziert (Präproinsulin). Durch enzymatische Spaltung entsteht das Proinsulin und durch Proteolyse des C-Peptids entsteht Insulin. Dieses ist in dem Pankreas als wasserunlöslicher Zinkkomplex gespeichert. Insulin gelangt über das Pfortaderblut in die Leber. Die Insulinausschüttung wird durch einen Anstieg der Glukose im Blut, durch einige Aminosäuren (Leucin, Arginin und Alanin), Acetoacetat, gastrointestinale Hormone (Glukagon, Sekretin, Gastrin, Somatotropin) und Fettsäuren stimuliert. Glucose wird nach Aufnahme in der Zelle glykolytisch abgebaut (Enzyme) und ATP (Energienmolekül) entsteht. Dabei schließen sich die Kaliumkanäle, was zu einer Depolarisierung der Zellmembran führt.

Dadurch wirkt ein ausreichend hoher Kaliumspiegel fördernd auf die Insulinausschüttung. Ein Kaliummangel hemmt diese jedoch. Durch die Depolarisation werden die Kalziumkanäle geöffnet und die Insulingranula freigesetzt. (Hier setzt der Sulfonylharnstoff z.B. Amaryl mit seiner Wirkung an). Insulin wird durch Enzyme in Leber, Niere und Muskeln wieder abgebaut. Die biologische Halbwertszeit beträgt ca. 30 Minuten. Die Insulinausschüttung ist phasenabhängig. Steigt der Zuckerspiegel plötzlich an und bleibt auf höherem Niveau, kommt es zu einer zweimaligen Insulinfreisetzung. Auf eine schnelle Ausschüttung innerhalb von einigen Minuten folgt eine zweite langsame Freisetzung. Nach 2-3 Stunden nimmt die Insulinausschüttung auch bei immer noch hohem Zuckerspiegel ab. Die gastrointestinalen Gewebshormone (Glukagon, Sekretin, Gastrin, Somatotropin) stimulieren bei Zuckeraufnahme durch den Darm die Insulinfreisetzung schon, bevor die Glukose resorbiert (ins Blut gelangt) ist. Deshalb ist die Insulinproduktion hier höher, als wenn man die Glukose in die Vene injiziert. Das vegetative Nervensystem beeinflusst über das Acetylcholin ebenfalls die Insulinausschüttung. Insulin stimuliert in Muskeln und Fettzellen die Aufnahme von Glukose, Aminosäuren und Fettsäuren. Es fördert den Abbau von Triglyceriden im Blut. Die dabei freiwerdenden Fettsäuren werden ins Fettgewebe transportiert und dort gespeichert. Insulin aktiviert auch die Bildung von Glykogen und Proteinen. Dagegen hemmt es den Fettabbau, Glykogenabbau und Proteinabbau.

METABOLISCHES SYNDROM SYNDROM X

Infoblatt / Ernährung & Darm



Der Weg von der Insulinresistenz zum metabolischen Syndrom

Als Erstes fällt vielleicht ein großer Bauchumfang (*Apfelform*) auf. Besteht aus welchem Grund auch immer (*extrem kohlehydratreiche Ernährung, chronischer Stress mit permanenter Cortisolausschüttung, Serotoninmangel ...*) ein permanent erhöhter Blutzucker so kommt es auch zu einer dauernden Insulinausschüttung. Diese sollte den Zucker im Blut in die Zellen schleusen. Diese schützen sich aber vor dem Überangebot, indem sie die Andockstellen fürs Insulin reduzieren. Dadurch entsteht die sogenannte „*Insulinresistenz*“. Der Blutzucker im Blut steigt daher stetig an. Die Bauchspeicheldrüse schüttet nun auch noch **unreifes Insulin, das sogenannte Proinsulin**, aus, um dem Blutzucker entgegenzuwirken. In diesem Stadium kann man nun durch die Messung des Proinsulins eine Insulinresistenz erkennen. Dies ist wichtig, denn irgendwann ist die Bauchspeicheldrüse erschöpft und gibt die Insulinproduktion unwiderruflich auf. Dann ist der Mensch „*zuckerkrank*“ (= *Diabetes mellitus Typ II*). Das unreife Proinsulin regt dummerweise, das Fettgewebe an, weiter zu wachsen. Ein Teufelskreis ist im Gange. Auch für die Blutfette hat dies Folgen. Der erhöhte Blutzucker stört die Fettverarbeitung, Triglyceride erhöhen sich, in weiterer Folge auch LDL und das HDL (*schützende Cho*) sinkt. Das Fettgewebe am Bauch bildet Stoffe, die einerseits den Blutdruck steigen, lassen andererseits Stoffe die die Entzündung fördern. **Entzündungsfaktoren** spielen eine große Rolle in der Entstehung von Arteriosklerose und der damit verbundenen Verengung der Herzkranzgefäße. Messen kann man dies mittels **hsCRP (=hoch sensitives C-reaktives Protein)**. Ein weiterer Risikofaktor ist das **Homocystein**, es steigt rasch an, wenn der Abbau (*dazu ist Vitamin B12 und Folsäure + Vitamin B 6 wichtig*) nicht ausreichend erfolgen kann. Homocystein greift unsere Blutgefäße von innen an. Homocystein, erhöhtes LDL, Entzündungsfaktoren, erhöhter Blutdruck ... gesamt als **metabolisches Syndrom** bezeichnet - greifen diese Faktoren die Wände der Blutgefäße an und führt zur Bildung von Plaques einer Art hartem, fettigem Narbengewebe.

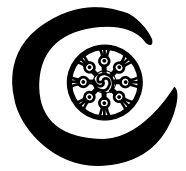
Diese Plaques wachsen weiter und führen dazu, dass die Gefäße immer enger werden. Damit steigt das Risiko, dass sich kleine Gefäße ganz verschließen. Liegt das Gefäß am Herzen, Erleiden Sie einen Herzinfarkt, liegt es im Gehirn, einen Schlaganfall.

Metabolisches Syndrom = Syndrom X

Das metabolische Syndrom, das Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre von Gerald M. Reaven erstmals als Insulinresistenz-Syndrom beziehungsweise „*Syndrom X*“ beschrieben wurde, bezeichnet nach allgemeiner Übereinkunft eine Kombination verschiedener Risikofaktoren, die häufig gemeinsam auftreten und irgendwann zum Herzinfarkt oder Schlaganfall führen. Wir ÄrztInnen haben für diese Faktoren verschiedene Ausdrücke. Die Insulinresistenz (= *der gemeinsame Auslöser*), die Glucoseintoleranz (*Zucker kann nicht verstoffwechselt werden*), die Hyperinsulinämie (*erhöhte Insulinausschüttung*), Diabetes mellitus (*Zuckerkrankheit*), Dyslipoproteinämie (*alle Blutfette sind erhöht*), Hypercholesterinämie (*Cholesterinwerte sind erhöht*), Hypertonie (*hoher Blutdruck*), Adipositas (*Übergewicht*). Weitere Risikofaktoren sind eine erhöhte Gerinnungsneigung mit Thrombenbildung und ein erhöhtes Homocystein (*Zeigt meist einen Vitaminmangel an – ist es zu hoch fördert es die Thromboseneigung*). Das metabolische Syndrom ist eine Multisystem-Erkrankung mit Beteiligung von Fettgewebe, Muskel, Leber, Nebenniere, Gehirn und Gefäßen und betrifft ca. 20 % der Bevölkerung. Die Folgen des metabolischen Syndroms sind eine verminderte Lebensqualität und eine verminderte Lebenserwartung. Diabetes mellitus, koronaren Herzkrankungen und zerebrovaskuläre Erkrankungen (*Durchblutungsstörungen im Gehirn*) führen, wenn nicht zum frühen Tod, dann doch zu zahlreichen Einschränkungen und Beschwerden. Schon ein einziger Risikofaktor für das metabolische Syndrom führt zu einer deutlichen Erhöhung des Risikos.

METABOLISCHES SYNDROM SYNDROM X

Infoblatt / Ernährung & Darm



Faktoren, die das metabolische Syndrom fördern:

- ▶ Unausgewogene Ernährung
- ▶ Mangel an körperlicher Aktivität
- ▶ Substanzkonsum
- ▶ Psychischer Stress (*körpereigenes Cortisol*)
- ▶ Medikamente mit dem Risiko einer Gewichtszunahme (*Cortison, Psychopharmaka*)
- ▶ Mangelnde Selbstfürsorge
- ▶ Serotoninmangel, Depression
- ▶ Finanzielle Notlage
- ▶ Mangelndes Selbstvertrauen beziehungsweise Mangel an Motivation
- ▶ Verminderte Verfügbarkeit bzw. schlechte Koordination medizinischer Versorgung

Risikofaktoren - Grenzwerte

	Männer	Frauen
Bauchumfang	Über 100 cm	Über 90 cm
Bauchumfang	Über 150 mg/dl	Über 150 mg/dl
HDL-Cholesterin	Unter 40 mg/dl	Unter 50 mg/dl
LDL-Cholesterin	Unter 130 mg/dl	Unter 130 mg/dl
Blutdruck	Über 130/85 mmHg	Über 130/85 mmHg
Nüchternblutzucker	Über 110 mg/dl	Über 110 mg/dl
OGTT	Unter 140 mg/dl	Unter 140 mg/dl
Homocystein	Über 12 µmol/l	Über 12 µmol/l
Lipoprotein A	Über 30 mg/dl	Über 30 mg/dl

Das gleichzeitige Vorliegen dieser Risikoparameter gibt uns Aufschluss darüber, mit welcher Wahrscheinlichkeit wir verstopfte Gefäße und die damit verbundenen Erkrankungen wie KHK (*koronare Herzkrankung*), Arteriosklerose, Tinnitus, Demenz, Potenzstörungen, Herzinfarkt oder Schlaganfall, bekommen werden. Ungefähr 20-40 % der westlichen Bevölkerung sind bereits am metabolischen Syndrom erkrankt. Die Beschwerden entwickeln sich langsam und schleichend und wenn wir Glück/Pech haben (*hängt vom Betrachter ab*) überleben wir die erste Attacke und sind hoffentlich nicht gelähmt oder pflegebedürftig.

Dann dürfen wir den Segen der modernen Medizin genießen, es werden uns Stents (*Röhrchen zum Offenhalten der Gefäße*) eingepflanzt oder Umgehungskreisläufe aus unseren Venen am Herzen operiert. Im Gehirn, besonders in den kleinen Gefäßen, ist dies nicht so gut möglich und so werden wir leider immer mehr vergesslich. Glücklicherweise vergessen wir dann vielleicht auch den quälenden Tinnitus, der uns schon viele Jahre lang begleitet hat. Und wir vergessen auch, wie viel Spaß der Sex gemacht hat, denn diesen konnten wir aufgrund von Potenzproblemen schon mit 45 nicht mehr genießen.

Ich habe mir mein Alter immer anders erträumt. Ich sehe mich als verrückte, weise Alte, lesend, diskutierend, beweglich und unabhängig. Ich sehe mich lustvoll meinen Alterssex genießen, fühlen, lachen, schamlos erfrischend.

Diabetes mellitus Typ II (Zuckerkrankheit)

Früher hat man vom Altersdiabetes gesprochen. Er ist die manifeste Insulinresistenz. Die Zahl der Diabetiker wird immer mehr und die betroffenen Menschen immer jünger. Meist lässt sich schon vor Ausbruch der Erkrankung eine Insulinresistenz nachweisen. Diese kann lange kompensiert bestehen, sodass die meisten Menschen, wenn die Erkrankung diagnostiziert wird, bereits Schäden an den Organen haben. Den Verlauf kann man in drei Stadien einteilen.

- 1. Eine Insulinresistenz** (*der Blutzuckerspiegel ist normal*)
- 2. eine gestörte Glukosetoleranz** (*normaler BZ aber pathologischer Glucosebelastungstest =GTT-Test und erhöhtes Proinsulin*)
- 3. ein manifester Diabetes** (*erhöhte BZ-Werte und Zucker im Harn, HbA1c-Wert erhöht*)

METABOLISCHES SYNDROM SYNDROM X

Infoblatt / Ernährung & Darm



Hohe Blutzuckerwerte führen zur Glykosylierung (*anhängen von Zuckermolekülen an Körper-einweiß*). Davon ist vor allem der Blutfarbstoff (*Hb=Hämoglobin*) betroffen. Die Messung des glykosylierten Hämoglobins (**HbA1c**) wird als diagnostisches Instrument in der Diabetestherapie genutzt. Nachdem die roten Blutkörperchen 3 Monate Lebensdauer haben, kann man damit die Höhe des Blutzuckerspiegels der letzten Monate feststellen. Glykosylierte Blutbestandteile können besonders leicht durch Sauerstoff oxidiert werden, was Gefäßschäden fördert. Die häufigste Todesursache bei Diabetikern ist der Herzinfarkt.

Diabetes und Depression

Menschen mit Diabetes, leiden doppelt so häufig an einer Depression und umgekehrt erhöht auch eine Depression das Risiko für Diabetes. Dahinter stecken vermutlich doch die beiden Systeme von Serotonin (*Glückshormon und Appetitregulator*) und Cortisol (*Stresshormon*). In unsere Gesellschaft dreht sich alles sehr schnell, die Devise ist höher, besser, weiter. Viele Menschen halten dies nicht mehr aus und rutschen ins Burnout oder in eine Depression. Anfangs hilft vielleicht auch der Kompensationsmechanismus kohlehydratreiche Nahrung, Schokolade und ein Bier. Grundsätzlich ist dagegen nichts einzuwenden aber wenn wir in unserem Leben nichts ändern so wird der frühere Kompensationsmechanismus später zum Krankmacher. Das erzeugt erst recht wieder Stress. Irgendwann werden die Menschen auch unfähig ihre Entscheidungen selbst zu treffen, Projekte zu planen und umzusetzen. Das erste Stadium der Depression ist erreicht. Schon in der Säftelehre von Paracelsus „*Süßer Harnfluss geht häufig mit Traurigkeit einher*“

Früherkennung

Wie wir schon gesehen haben, entwickelt sich die Zuckerkrankheit über mehrere Jahrzehnte schleichend. Die frühe Diagnose einer gestörten Glukoseverarbeitung im Körper lässt sich nicht durch den aus Kostengründen bevorzugten Nüchternzucker erkennen.

Dieser und der Langzeitwert HbA1c sind nur im Fall eines schon ausgebrochenen Diabetes auffällig. Eine Früherkennung und damit auch eine Vermeidung von Folgeschäden könne nur durch den oralen **Glukosetoleranztest** und das **Proinsulin im Blut** erfolgen.

Dyslipoproteinämie (*erhöhte Fette im Blut*)

Darunter versteht man hohe Blutspiegel von Triglyzeriden, Cholesterin mit erhöhten small-dense LDL (*=gefäßschädigendes Cholesterin*) und verminderten HDL (*=gefäßschützendes Cholesterin*). Auch hier ist wie oben beschrieben eine Insulinresistenz ursächlich beteiligt. Diese begünstigt eine Schädigung der Gefäßinnenwand und die Ausschüttung von Entzündungsmediatoren. In die geschädigten Stellen lagern sich Fette und Cholesterinkristalle gemeinsam mit Entzündungszellen an. Die verstärkte Blutgerinnung erhöht das Thromboserisiko (*geronnene, zusammengeballte Blutbestandteile*). Dies kann dann ein ohnehin schon verengtes Gefäß gänzlich verstopfen und der Herzinfarkt oder Schlaganfall ist fertig.

Welche Diagnostik sollte bei erhöhten Blutfettwerten gemacht werden?

- ▶ Gesamtcholesterin
- ▶ LDL-Cholesterin
- ▶ HDL-Cholesterin
- ▶ Triglyzeride
- ▶ Lipoprotein A = unabhängiger Risikofaktor für Arteriosklerose
- ▶ Lipidelektrophorese (*bei Verdacht auf angeborene Störung*)

METABOLISCHES SYNDROM SYNDROM X

Infoblatt / Ernährung & Darm



Für Interessierte: Diagnostik und Beurteilung der Hyperlipoproteinämien (HLP)

Lipide sollten nüchtern gemessen werden (nach mindestens 12 Stunden Nahrungskarenz). Folgende Parameter sind zu bestimmen: Gesamtcholesterin, Triglyceride, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Lipoprotein(a). Vorkommen können: Die isolierte LDL-Erhöhung, die isolierte Triglycerid-Erhöhung, die isolierte Erniedrigung des HDL-Cholesterins, die Lipoprotein(a)-Erhöhung. Häufig kommen gemischte Formen vor. Eine weitere wichtige Gruppe sind die familiär bedingten Fettstoffwechselstörungen. Während eine Hypertriglyceridämie im Rahmen des metabolischen Syndroms zu einer deutlichen Risikosteigerung führt, scheint eine familiäre Hypertriglyceridämie nicht mit einem erhöhten Risiko assoziiert zu sein.

Eine Erhöhung des LDL-Cholesterins bei Gallenstau hat nichts mit den risikoreichen LDL zu tun und wird nicht therapiert.

Familiäre Dysbetalipoproteinämie: seltene, genetisch bedingte Fettstoffwechselstörung mit hohem Atheroskleroserisiko; manifestiert sich meist als kombinierte Hyperlipoproteinämie;

Isolierte HDL-Cholesterinerniedrigung: Lebensstilumstellung (*insbesondere Steigerung der körperlichen Aktivität und Gewichtabnahme*) Beendigung des Nikotinabusus; medikamentöse Therapie mit Niacin bei weiteren Risikofaktoren oder nachgewiesener Atherosklerose.

Lipoprotein(a)-Erhöhung: unabhängiger Risikofaktor für Atherosklerose; keine direkte medikamentöse Beeinflussbarkeit (*nur geringe Absenkung unter Niacin, evtl. auch Statinen*); deutliche Absenkung nur über LDL-Apherese; LDL-Apheresetherapie kann bei Patienten mit erhöhten Lipoprotein(a)-Werten, progredienter KHK und nach Ausschalten aller anderen Risikofaktoren diskutiert werden.

Hypertonie (Bluthochdruck)

Auch hier geht man unter anderem von der gemeinsamen Ursache einer Insulinresistenz aus. Diskutiert werden eine Sympathikusaktivierung (*Ausschüttung von Stresshormonen*) und eine Natriumretention (*Speicherung von Natrium*) in der Niere bei Hyperinsulinämie (*erhöhten Insulinspiegeln*). Insulin bewirkt eine Erweiterung der Blutgefäße (*Endothel-vermittelte Vasodilatation*), die bei Insulinresistenz eingeschränkt ist. Studien belegen den Zusammenhang damit, dass eine Therapie mit Insulin-Sensibilisierern (*zum Beispiel die Diabetesmedikamente: Rosiglitazon und Pioglitazon*), nicht nur günstig auf Blutzuckerspiegel und Lipidwerte auswirken, sondern in weiterer Folge auch erhöhte Blutdruckwerte stabilisiert. Damit kann davon ausgegangen werden, dass eine Ernährungsumstellung, kombiniert mit Bewegung und Entspannungstechniken eine Blutdrucksenkung erreichen kann.

Übergewicht

Nicht unsere wunderbaren weiblichen Rundungen (*Birnenform an Hüfte und Gesäß*), so wie unsere weiblichen Gottheiten der Matriarchate, sondern das apfelförmige Bierbäuchlein ist schuld, dass unsere Gefäße verstopfen. Leider schaffen auch wir Frauen immer häufiger so eine Apfelform. Zahlreiche Studien belegen, dass nur die „*waist to hip-Ratio*“ (*das Verhältnis zwischen Bauch und Hüftumfang*) mit dem Auftreten von Herz-Kreislaufkrankungen verbunden ist. Den BMI (*Body-Maß-Index*) oder dem Körpergewicht allgemein kann man in dieser Beurteilung vergessen. Einerseits wird von einem Insulinrezeptormangel des vermehrt gebildeten Fettgewebes am Bauch ausgegangen. Andere Studien weisen darauf hin, dass bei erhöhtem Bauchfettgewebe der Insulinabbau in der Leber gestört ist.