

Naturheilpraxis

mit Naturmedizin

<http://www.naturheilpraxis.de>

Fachzeitschrift für Naturheilkunde,
Erfahrungsheilkunde
und biologische Heilverfahren

SPEZIAL

Ayurveda

7/2010

Herz-Kreislauf



Pflaum Verlag GmbH & Co. KG
Postfach 19 07 37 · 80607 München



Diagnostik und Therapie kardiovaskulärer Risiken – ein kausaler Ansatz

von Ursula Erbacher

Neben kardiovaskulären Erkrankungen entstehen eine Fülle von Stoffwechselkrankheiten, wenn die extrazelluläre Matrix und die Basalmembran blockiert werden. Prof.

Abb. 1:

Prof. Dr. med. Lothar Wendt (1907–1989) bei einer Untersuchung



(Quelle: Prof. Dr. med. Thomas Wendt)

Dr. Lothar Wendt hat zu diesem Thema in den Jahren zwischen 1942 und 1978 geforscht und die pathogene Bedeutung überfüllter Eiweißspeicher erkannt. In zahlreichen wissenschaftlichen Publikationen hat er belegt, dass Erkrankungen wie Arteriosklerose, Hypertonie, Myokardinfarkt sowie Nephritis, Diabetes Typ 2 und Fettstoffwechselstörungen in direktem Zusammenhang mit übervollen Eiweißspeichern stehen. Sein Sohn, Prof. Dr. med. Thomas Wendt, hat ebenfalls zahlreiche Publikationen zum Thema Herz-Kreislauf-Erkrankungen veröffentlicht. Beide haben belegt, dass es nicht die versteckten Fette in der Nahrung sind, sondern die Eiweiße, die kompensatorisch die stoffwechselbedingten Blutspiegel erhöhen und damit Wegbereiter für kardiovaskuläre Erkrankungen sind.

Diese Erkenntnisse werden bisher von der Ernährungswissenschaft weitgehend ignoriert. Im vergangenen Jahr allerdings sind zwei Arbeiten veröffentlicht worden, die die Richtigkeit von Wendt L. und Wendt Th. bestätigen (Rashmi et al 2009, Popkin B. 2009), und schon länger ist in der Nephrologie anerkannt, dass ein zu hoher Eiweißgenuss den Filterorganen schadet. Auch in der Diabetologie fand man heraus, dass zu viel Eiweiß in der Ernährung den

Diabetes Typ 2 mit auslöst. Die konventionelle Behandlung ist pharmakologisch primär symptomorientiert. Mit dem Wendtschen Ansatz wird ein Verständnis der Ursachen und dementsprechend eine kausale Behandlung möglich. Insoweit ragen die Erkenntnisse Wendts weit über das heutige medizinische Denken hinaus.

In diesem Beitrag wird die Pathogenese, Physiologie und Biochemie von Eiweißspeichern bei kardiovaskulären Erkrankungen genauso besprochen wie die Diagnose, Prävention und therapeutische Strategien. Anhand von Fallbeispielen werden die Krankheitsbilder vertieft.

Kardiovaskuläre Risiken – Abgrenzung zwischen Durchblutung und Durchsaftung

Ein kardiovaskuläres Risiko besteht, wenn Ablagerungen an den Arterien Stenosen schaffen und die Durchblutung im Gewebe, insbesondere am und im Herzmuskel, unterversorgt ist. Krankheitsfördernde Ursachen für kardiovaskuläre Erkrankungen, wie beispielsweise die Arteriosklerose, sind nach gesicherten Statistiken Hypertonie, Hypertriglyzeridämie, Hypercholesterinämie, Diabetes und Übergewicht mit einem Body-Mass-Index (BMI) über 25. Des Weiteren werden sie durch Nikotinabusus, Alkoholabusus, Bewegungsmangel und Stress verursacht.

In der Beurteilung des kardiovaskulären Risikos ist die Abgrenzung von Durchblutung und Durchsaftung elementar. Zweck des Blutkreislaufs ist der Nährstofftransport zur Zelle und der Abtransport von Schlacken aus den Zellen durch Mikro- und Makrozirkulation. Beides zusammen nennen wir Durchblutung (Makrozirkulation = Zirkulation von Nährstoffen, Sauerstoff und Schlacken im geschlossenen Röhrensystem der Arterien und Venen; Mikro-zirkulation = die Strecke im Bereich der Kapillaren). Da-

mit ist der Nährstoffkreislauf noch nicht vollständig beschrieben, denn schließlich treten die Nährstoffe aus dem Kapillarbett aus und dringen in den Geweberaum (Zellmatrix nach Pischinger), dem Quellgebiet der Lymphe, ein. Diesen physiologisch elementaren Bereich nennt Thomas Wendt „Durchsaftung“ (Wendt Th. 1978a).

Hier sind zwei Barrieren zu überwinden. Einmal die Kapillarwand, die bei einem Überernährten mit einem erhöhten Widerstand reagiert, und als zweites Hindernis das Interstitium selbst, das bei einem Überangebot von Nahrung immer dichter wird (Heine 1998). So lässt sich unschwer nachvollziehen, dass durch Eiweißablagerungen beim mechanischen Transport zwischen Kapillare und Zelle eine Behinderung entsteht. Ist der Transport behindert, steigen kompensatorisch die Blut- und Gewebespiegel.

Wendts und Wendts therapeutischer Ansatz besteht konsequenterweise im Beseitigen der Hindernisse. Damit sinken die überhöhten Blut- und Gewebespiegel.

Stauspeicher im Bindegewebe

Über die Ernährung gelangen die Nährstoffe in den Darm, wo sie über die Darm- und Kapillarwand ins Kapillarblut diffundieren. Über die Pfortaderverzweigungen gelangen sie in die Leber. Diese verlassen sie über die Vena hepatica in die Vena cava inferior.



Abb. 2: Prof. Dr. med. Lothar Wendt am Mikroskop (Quelle: Prof. Dr. med. Thomas Wendt)

Der Nährstoffstrom fließt über den rechten Herzventrikel und den Lungenkreislauf in das linke Herz und von dort in die Peripherie und das Interstitium. Hier wird von den Zellen der Organe die Nahrung als Energiequelle aufgenommen.

Von der Quelle bis zur Mündung kann der Nährstoffstrom durch folgende Stauspeicher gestört sein:

- das Blut selbst als Polyglobulie
- die Gefäßwände mit Kapillarbasalmembran und Arterienintima
- das interstitielle Bindegewebe der Organe

Biochemie

Der biochemische Weg ist von Wendt und Wendt folgendermaßen beschrieben worden: Die Kapillarendothelzellen nehmen Glukoproteine durch Pinozytose auf. Die Pinozytosebläschen verschmelzen mit Lysosomen. Dadurch werden die Glukoseproteine in Aminosäuren und Zucker gespalten. Die Aminosäuren penetrieren ins Mitochondrium, wo sie durch oxydative Desaminierung oder Transaminierung abgespalten werden.

Die übrigen Kohlenstoffe wandern in den Zitratzyklus, und der Stickstoff mündet als Amid- oder Aminogruppe im Glutamin. Dies diffundiert aus dem Mitochondrium heraus und transaminiert seine Amidgruppe an den umgewandelten Zucker. So entsteht Glukosamin.

Das seiner Amidgruppe entledigte Glutamin wird als Glutamat zu Prolin umgeformt. Das ist die Hauptaminosäure des Kollagenmoleküls.

So werden Mukopolysaccharide und Kollagen auf die Basalmembran abgeschieden (Wendt L. 1984, Wendt L., Wendt Th. 1978a, 1978b).

Beim biochemischen Abbau der Speicherentleerung nimmt die Endothelzellenbasalmembran Material auf und spaltet es in Aminosäuren, Zucker und Aminozucker. In der rückläufigen Synthesereaktion ergeben sich Glutamin und Zucker. Damit werden Aminosäuren, Zucker und Glutamin in die Blutbahn geschleust und durch die Leber unter Mitwirkung von GOT und GPT zu Protein verstoffwechselt. Hierbei ist der Glutaminstoffwechsel die biochemische Drehscheibe der Füllung und Entleerung des Eiweißspeichers und der Eiweißausscheidung (Wendt Th. 1977).

Pathogenese der Eiweißspeicherkrankheiten

Die Pathogenese findet in drei Stufen statt:

Stufe I

(**Krankheitsbeginn, etwa 1–5 Jahre**):

Ätiologisch bilden der Umweltfaktor, die Eiweißüberernährung und der Erbfaktor eine wesentliche Rolle. So kann eine Enzymschwäche im Harnstoffzyklus oder lysosomale Endothel-Perithel-Zellschwäche den Eintritt überschüssigen Nahrungseiweißes ins Blut begünstigen und eine Hyperproteinämie initiieren. Die Folge ist eine Verschiebung des Albumin/Globulin-Quotienten zur Globulinseite. Daraus folgt eine Hyperfibrinogenämie, die Gerinnungsfaktoren steigen an, und die Viskosität des Blutes steigt mit einem Hämatokritwert über 42 Vol.-%. Durch die erhöhte Hämokonzentration kommt es zum einen zu einer verzögerten Mikrozirkulation, zum anderen steigt der intravasale, onkotische Druck, was zur Folge hat, dass der zellwärts gerichtete Flüssigkeitsstrom schwächer wird (Wendt L. 1984, Wendt L., Wendt Th. 1977, 1978a).

Stufe II

(**Dauer 5–15 Jahre**):

Da die Zellversorgung durch diese zwei Mechanismen abnimmt, resorbieren Kapillarendothelzellen überschüssige Bluteiweiße als kompensatorische Entlastung. Dabei bauen sie das überschüssige Eiweiß in Mukopolysaccharide und Kollagenfasern um, die in die Kapillarbasalmembran abgeschieden werden (Wendt 1984). In der Grundsubstanz (Pischinger Raum) sind Proteoglykane und Vernetzungsproteine meist bürstenförmig gestaltet und an Hyaluronsäure aufgereiht. Das erklärt den hohen Quellungsstatus der Grundsubstanz. Er ist abhängig von der Wasserbindungsfähigkeit des Grundmoleküls und den Kationen Natrium (+), Kalium (+) und Calcium (+). Dabei ist der Fibroblast die beherrschende Zelle der Matrix und reagiert auf jeden Reiz. Beispielsweise bei Überernährung mit vermehrter Kollagensynthese; die hydrophilen Schlacken lagern sich ab, so kommt es zu Verfärbungen der Grundsubstanz bis hin zum Sludge-Phänomen mit Ausschüttung von Entzündungsmediatoren (Heine 1998).

Hier beginnt die Mikroangiopathie durch Sludge-Phänomen und Permeabilitätsmin-

derung der Basalmembran. Die Diffusion und Filtration wird gemindert. Es kommt zur Rückstauung der in der Basalmembranpermeation behinderten Moleküle, zum Mangelzustand der Zellen und zur Mikro-zirkulationsstauung.

Kompensatorisch steigen die Blutspiegel aller rückgestauten Moleküle, solange bis der von ihnen ausgehende Filtrationsdruck und Diffusionsdruck die Kraft erreicht haben, den Strömungswiderstand der vermindert permeablen Basalmembran zu überwinden. Hier wird die kompensatorische Bedeutung von Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes und Polyglobulie deutlich. So werden die normalen kapillaren Filtrations- und Diffusionsraten und die normalen Gewebespiegel der rückgestauten Moleküle wiederhergestellt und der Mangelzustand behoben. Jetzt wirken die erhöhten Stauungsspiegel als Störfaktoren auf die Endothelzellen und versuchen die überschüssigen Eiweiße auf die Kapillarbasalmembran abzulagern (Wendt L. 1984, 1977, Wendt L., Wendt Th. 1977, 1978a, 1978b).

Aus zwei Gründen steht deshalb eine Gewebezidose mit einer Eiweißspeicherung in Verbindung. Zum einen werden Eiweiße zu Aminosäuren säureäquivalent verstoffwechselt. Dabei kann durch Zuführen von Basen oder (+) rechtsdrehender Milchsäure ein Ausgleich geschaffen werden. Zum anderen bleiben Eiweiße wegen der verdickten Gefäßwände im Gewebe liegen. Hier reagieren die Nozizeptoren. Der Patient spürt den „Schmerz des abgelagerten Eiweißes“ bei Druck in seiner Muskulatur oder in seinem Bindegewebe (s. auch Kibler-Falte Abb. 12 und Abb. 13).

Stufe III

(**manifestes Stadium, 5–10 Jahre**):

Cholesterin, Harnsäure, Insulin, Wachstumshormone, Glukose, Bluteiweiße und Lipide überfüllen die Kapillarbasalmembran. Zusammen mit dem weiter zugeführten Nahrungseiweiß entsteht ein wachsender Druck, der schließlich die Reizschwelle der Arterienendothelien überschreitet. Die Störfaktorabscheidung greift zur Entlastung der überfüllten Kapillarmembranen auf die Arterienintima über.

Damit entstehen Arterioskleroseplaques auf der Intima der Arterien. Es folgt die Stenose. Durch die gleichzeitige Hämokonzentration kommt es als Folge rupturierter, ar-

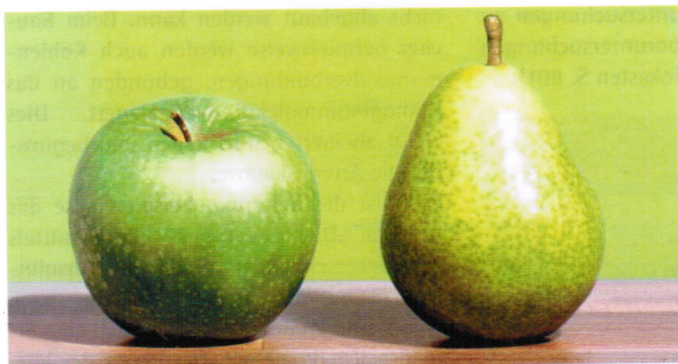


Abb. 3: Apfelform oder Birnenform? Die Körperform entscheidet, ob eine Gefährdung für ein kardiovaskuläres Risiko besteht (Quelle: Prof. Dr. med. Thomas Wendt)

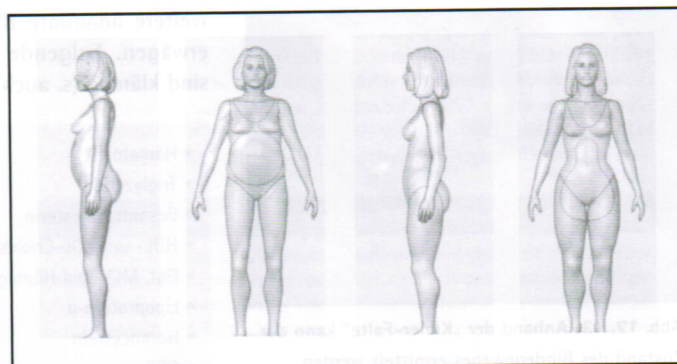


Abb. 4-7: Übergewicht in Apfel- oder Birnenform, dabei ist die Apfelform (android) im Gegensatz zur Birnenform (gynoid) für eine koronare Herzkrankheit ein Risikofaktor (Quelle: Prof. Dr. med. Thomas Wendt)

terieller Plaques zu einem kardialen oder zerebralen Ereignis (Wendt L. 1984, 1977, Wendt L., Wendt Th. 1978a, 1978b, 1979; Wendt Th. 2009).

Da sich die Pathogenese kardiovaskulärer Erkrankungen bis zu dreißig Jahren entwickeln kann, ist es anamnestisch wichtig auch zu fragen, wie sich die Patienten vor dreißig Jahren ernährt, bewegt und wie sie gelebt haben. Dann erübrigt sich die Frage, warum gerade dieser Mensch eine Eiweißspeicherkrankheit mit einem eventuell nachfolgenden kardialen Ereignis entwickelt hat.

Klinische Diagnostik

Anamnestisch berichten männliche Patienten über Schmerzen hinterm Sternum oder in die linke obere Extremität ausstrahlend, genauso wie Engegefühle in der Brust, Angst, Tachykardie, Extrasystolie oder Herzsensationen bis hin zur Kurzatmigkeit bei Belastung. Bei Frauen treten meist eher untypische Symptome wie Oberbauchbeschwerden, ungewöhnliche Müdigkeit und Schwäche, anhaltende Schlafstörungen,



Abb. 8 +9: Lachfältchen mit einer groben teigigen Ausprägung sind im Gegensatz zu feinen Fältelungen (Abb. 10 +11) Risiko für koronare Herzerkrankungen

Kurzatmigkeit, Übelkeit und Erbrechen bei körperlicher Belastung, Schmerzen am Hals und im Nacken bis zum Unterkiefer ausstrahlend auf. Auslöser sind häufig emotio-

naler Belastungsstress, Nahrungsunverträglichkeiten oder Schlafstörungen (Wendt Th. 2005).

Die klinischen Zeichen einer Eiweißspeicherkrankheit findet man in keinem Lehrbuch. Thomas Wendt hat jedoch beobachtet, dass eine plumpe Fältelung um die Augen für eine Verdickung und Verdichtung des dort sehr zarten Bindegewebes für eine Eiweißspeicherkrankheit spricht. Viele zarte Lachfältchen dagegen haben keine klinische Relevanz (Abb. 8-11). Bekannter ist die senkrechte Ohrläppchenfalte als Hinweis auf ein erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko. Hilfreich ist auch die Körperform der Betroffenen zu beachten. Dabei unterscheidet Thomas Wendt die Apfel- und Birnenform (Abb. 3-7). Die androide Apfelform ist im Gegensatz zur Birnenform als auffällig zu betrachten. Der Taillenumfang sollte bei Frauen 80 und bei Männern 94 nicht überschreiten. Ebenfalls ein Hinweis auf ein kardiovaskuläres Risiko kann der diastolische Blutdruckwert > 90 mm/Hg sein und die wichtigsten Laborparameter



Abb. 12, 13: Anhand der „Kibler-Falte“ kann der Zustand des Bindegewebes ermittelt werden (Fotos: Ursula Erbacher)



Abb. 13 (Wendt Th. 2009) (s. auch Labordiagnostik).

Als weiteres Diagnostikum kann die „Kibler-Falte“ herangezogen werden. Dabei wird eine Hautfalte zwischen Zeigefinger und Daumen nach oben geschoben (Abb. 12). Reagiert der Test positiv (je hypämischer und je lang anhaltender die Reizung aufzeigt, desto stärker ist der Mensch betroffen, Abb. 13), kann nicht nur von einem azidotischen Gewebe ausgegangen werden, sondern es muss auch an eine Eiweißspeicherung gedacht werden.

Labordiagnostik

Laborchemisch sind die wichtigsten Parameter:

- Hämatokrit
- Erythrozyten
- Hämoglobin

Besonders die Hämatokritbestimmung entscheidet, ob eine Eiweißspeicherung vorliegt. Werte > 43 Vol.-% sind als Eiweißspeicher zu betrachten, und ein Hämoglobin von 14 g-% sowie Erythrozyten > 4,6 Mio. sind verdächtig für pathologisch überfüllte Eiweißspeicher.

Um ein kardiovaskuläres Risiko zu erkennen und differenzialdiagnostisch abzuwägen und um eine Diagnose zu sichern, sind

weitere adäquate Blutuntersuchungen zu erwägen. Folgende Laboruntersuchungen sind klärend (s. auch Infokasten S. 801):

- Hämatokrit
- Triglyzeride
- Gesamtcholesterin
- HDL- und LDL-Cholesterin
- Ggf. MCV und Hämoglobin
- Lipoprotein-a
- Homocystein
- CRP
- Parameter des „oxydativen Stresses“
- Hämoglobin
- Erythrozyten

Therapeutische Strategien – ein kausaler Ansatz

Das primäre Ziel der Therapie ist nicht die pharmakologische Senkung der erhöhten Blutspiegel, sondern der Abbau der verdickten Basalmembran. Ist das erreicht, sinken die pathologisch erhöhten Laborparameter und der Blutdruck. Die Therapie besteht hauptsächlich aus drei Säulen:

- Eiweißreduktion
- Aderlass
- Heilfasten

Je nach Schwere der Erkrankung und Indikation werden alle drei Säulen einzeln oder in Kombination eingesetzt. Das wichtigste Ergänzungsglied ist die Schulung und Änderung von Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten sowie die humorale Regulierung des „Pischinger Raums“, der Zellmatrix oder Grundsubstanz. Dabei gilt es, das Hauptaugenmerk auf die Balance des Säure-Basen-Haushaltes zu lenken. Aufgrund der Sensibilität des Säure-Basen-Haushaltes im Bereich der Zellmatrix ist Vorsicht mit Basenpulvern angezeigt. Substanzen aus rechtsdrehender Milchsäure (+) wie Lactopurum (Pflüger), Rechtsregulat (Niedermaier), Lactisol (Galaktopharm) sind hingegen geeignet, weil sie die Leitfähigkeit des Gewebes sanfter beeinflussen können als bei einer Substitution mit Basenpulvern.

Unter Beobachtung des Hämatokritwertes ist eine Entleerung der Eiweißspeicher durch Aderlässe zu erreichen. Als optimaler Wert sollte 40 Vol.-% erreicht werden. Eiweißspeicherkrankheiten sind reversibel, weil sie alimentär sind. Auf diesen ernährungsbedingten Eiweißablagerungen werden allerdings auch andere Eiweiße abgelagert. Antigenes Material taucht auf, was

nicht abgebaut werden kann. Beim Raucher beispielsweise werden auch Kohlenmonoxidverbindungen, gebunden an das Hämoglobinmolekül, angelagert. Dies bleibt als inerter Stoff liegen und begünstigt die Arteriosklerose.

Fatal ist die Meinung, beispielsweise das Problem „Diabetes Typ 2“ könne mittels blutzuckersenkender Mittel oder Insulinverabreichungen gelöst werden, nach Wendt und Wendt ist es schließlich eine Eiweißspeicherkrankheit. Der Ersatz des körpereigenen Insulins dient vornehmlich als Schadensbegrenzung für das Gefäßsystem, indem es den zu hohen Glukosegehalt im Blut senkt.

Innerhalb der Zellen wird die medikamentös verdrängte Glukose allerdings dringend benötigt, um Energie (ATP (Adenosintriphosphat)) zu produzieren.

Verdeutlicht wurde das in einer Studie in *Lancet* (im Januar 2010 veröffentlicht): Dort wurde aufgezeigt, dass eine pharmakologische Senkung des Blutzuckers auf HbA1c 6,5 % für den Patienten letal enden kann (Beverly 2010).

Eine ähnliche Situation entsteht, wenn der Blutdruck durch pharmakologische Intervention „normalisiert“ wird. Durch die Belastung der Eiweißspeicher reagiert der Blutdruck kompensatorisch mit einer Erhöhung, um im Gewebe weiterhin eine „Versorgung“ mit Nährstoffen zu gewährleisten. Senkt man ihn pharmakologisch, wird die Zellmatrix im Pischinger Raum ungenügend versorgt. Grundsätzlich ist die pharmakologische Senkung erhöhter Blutserumparameter oder des Blutdrucks lediglich oberflächliche Blutspiegelkosmetik.

Wie sieht die Prävention aus?

Zur Prävention gibt Wendt für Menschen ab dem 20. Lebensjahr einfache Regeln:

- eine fleischfreie Mahlzeit am Tag
- ein fleischfreier Tag in der Woche
- ein fleischfreier Monat im Jahr

Bis zum Abschluss des Wachstums, 20. Lebensjahr, ist Fleisch sinnvoll, um das gesunde Wachstum nicht zu gefährden. Allerdings auch nur, wenn ein Trainingsreiz erfolgt, der das Eiweiß in die Muskulatur einbaut. Insofern ist für trainierende Sportler und Heranwachsende „Fleisch ein Stück Lebenskraft“. Thomas Wendt: „Ich habe nichts gegen das Eiweiß an sich. Allerdings bin ich gegen das *Zuviel* an Eiweiß, was die meisten Überernährten zuführen.“

Regeln der Ernährung und Eiweißabbau diät nach Lothar Wendt

Eiweißabbau diät:

1–3 Monate kein tierisches Eiweiß.

Das bedeutet Weglassen von:

Fleisch und Fleischprodukten, Fisch und Fischprodukten, Eiern, Milch und Milchprodukten, Soja und Sojaprodukten, Hülsenfrüchten und Meerestieren.

Stattdessen vegetarische Kost.

Damit werden die Eiweißspeicher entlastet.

Erlaubt sind:

Gemüse, Salate, Obst, Getreide, Reis, Nudeln, Nüsse (wenig), Kartoffeln, Kräuter.

Danach:

Mediterrane Kost:

Alles frisch zubereitet, wenn möglich:

viel Gemüse, Salate, Meeresfrüchte, wenig Fleisch, 1–2 gedünstete Fischmahlzeiten pro Woche.

Kartoffeln, Reis, Nudeln, Getreide und Nüsse.

Kaltgeschleudertes Öl wie Raps-, Oliven-, Lein- und Hanföl.

Wenig Süßigkeiten.

matik zu entlasten, erhielt der Patient per oral 3 × 3 Tbl. Nervoregin (Pflüger), zur Aktivierung des Parasympathikus wurden die cholinergen Neurotropan-Injektionen (Phönix) dreimal pro Woche (insgesamt 6) verabfolgt. Zur Regulierung der Zellmatrix nahm der Patient 3 × 1 Essl. Rechtsregulat (Niedermaier Pharma) ein. Eine anschließende mediterrane Ernährung begleitet von vierteljährlichem Aderlass brachte dem Patienten mehrere Jahre Symptombefreiheit.

2. Hypertriglyzeridämie, männlich, 54 Jahre

Der Sachbearbeiter hatte seit Jahren eine schwer einstellbare Hypertriglyzeridämie. Eine Hämatokritbestimmung zeigte einen Wert von 49 Vol.-%. Vier Aderlässe nach zwei, vier und zehn Wochen und Eiweißfasten brachten die Triglyzeride in die Norm. Die Werte im Einzelnen:

	Triglyzeride (mg/dl)	Hämatokrit (Vol.-%)
vor Therapie	480	49
nach 2. Woche	280	43
nach 4. Woche	220	38
nach 10. Woche	170	38

Begleitend stellte der Mann seine Ernährung auf reduzierte Eiweißaufnahme um und nahm täglich einen Esslöffel Leinsamen (über Nacht eingeweicht) zu sich, um die Omega-3-Fettsäuren-Versorgung zu verbessern. Zur Entlastung der Leber nahm er zur Nacht 5 Tbl. Vitis comp. (Wala).

3. Hypertonie, klimakterische und neurasthenische Beschwerden, weiblich, 53 Jahre

Anamnestisch ergab sich eine Totalresektion des Uterus und der rechten Ovarie im 40. Lebensjahr (Uterus myomatosus). Die adipöse Patientin klagte über Hitzeflashes, neurasthenische Beschwerden und Schlafstörungen. Der Blutdruck lag hyperten bei RR 190/100.

Laborchemisch war eine Hämatokriterhöhung von 51 Vol.-% und eine Transaminasenerhöhung von SGOT 48 U/L und SGPT 84 U/L zu ermitteln. Ein zweiwöchiges Heilfasten und anschließendes Eiweißfasten sowie vier Aderlässe befreiten die Patientin anhaltend von den Hitzewallungen. Per oral trank die Patientin täglich drei Trinkampullen Polilevo (Taurus) zur Entlastung der Leber und des Zitronensäurezyklus und

nahm 3 × 20 Tropfen Infiltract (Infirmarius Rovit), um durch die Bitterstoffe den enzymatischen Verdauungsstoffwechsel anzuregen. 3 × 1 Esslöffel Rechtsregulat (Niedermaier Pharma) wurden zur Balancierung des Säure-Basen-Haushaltes und zur Matrixregulierung verabfolgt.

Die neurasthenischen Beschwerden waren bereits nach einer Woche verschwunden, und die Schlafstörungen minimierten sich nach zwei Wochen. Nach vier Wochen waren auch die Transaminasenerhöhung und der Hämatokritwert auf Normalwerte zurückgegangen.

Auf eine davor verabreichte Hormonsubstitution des Gynäkologen reagierte die Patientin mit verstärkter Symptomatik. Hier war differenzialdiagnostisch eine Eiweißspeicherkrankheit die Ursache und nicht, wie vom Gynäkologen vermutet, eine Hormonmangelsituation.

Labordiagnostik eines kardiovaskulären Risikos

Um ein kardiovaskuläres Risiko zu erkennen und differenzialdiagnostisch abzuwägen und um eine Diagnose zu sichern, sind nachfolgende adäquate Blutuntersuchungen zu erwägen:

Hämatokrit

Wesentliches Merkmal eines kardiovaskulären Risikos ist die Beurteilung des Hämatokrits. Es ist das Verhältnis zwischen zellulären Bestandteilen (Leuko- und Erythrozyten) und flüssigen Bestandteilen (Plasma) des Blutes. Hämatokritwerte über 43 Vol.-% zeigen das Risiko von Durchblutungsstörungen an. Der statistisch ermittelte Normbereich von 42–52 Vol.-% ist zu hoch angesetzt, weil er bereits die Polyglobulie verdeutlicht und mehr Indikator für Ernährungsgewohnheiten und weniger als Sollwert zu verstehen ist.

Triglyzeride

Die Triglyzeride oder Neutralfette bestimmen die Nahrungsfette auf dem Weg vom Darm zur Leber und den Fettdepots. Werte ab 180 und über 200 mg/dl sind auffällig und deuten auf übermäßigen Fettverzehr oder auf eine Malassimilation und/oder Maldigestion von Fetten.

Gesamtcholesterin

Als zentraler Bestandteil des Fettstoffwechsels zählt das Gesamtcholesterin zu den

Kasuistiken

1. Hypertonie und Schlafstörungen, männlich, 63 Jahre

Der Selbstständige kam wegen Schlafstörungen und einer Hypertonie (RR 205/105) in die Sprechstunde. Der adipöse Mann beklagte außerdem eine zeitweilig auftretende Belastungsdyspnoe. Laborchemisch waren eine leichte Hypercholesterinämie, eine leichte Hypertriglyzeridämie sowie ein erhöhter Gamma-GT-Wert zu eruieren. Der Hämatokritwert lag bei 48 Vol.-%.

Der erste modifizierte Aderlass nach Hildergard von Bingen brachte eine sofortige Entlastung, wobei der Blutdruck auf 185/98 sank. Zwei Wochen später war der Patient bereit, eine Fastenkur nach Franz-Xaver Mayr ambulant durchzuführen. Er war ein hastiger Esser, das erforderte eine Kauschulung und engmaschige Begleitung in der Fastenkur.

Der Blutdruck schwankte anfänglich. Doch innerhalb des zweiwöchigen Fastens regulierte er sich auf Normalwerte ein. Die Schlafstörungen waren verschwunden, und die Dyspnoe war nur noch zweimal beim Treppensteigen aufgetreten.

Um die Gammaaminobuttersäure (GABA) zu aktivieren und damit die vegetative Sympto-

Vorläufern von Hormonen und Gallensäuren. Besonders in oxidiert Form stellt das LDL-Cholesterin ein kardiovaskuläres Risiko dar.

Lipoprotein-a

Unabhängig von den Blutfetten ist Lipoprotein-a an der Entstehung von Endothelablagerungen und Arteriosklerose beteiligt.

Erhöhte Lipoproteine-a zeigen ein verstärktes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen an. Bei Werten über 30 ist das Risiko bereits um das 6-Fache erhöht. Bei gleichzeitig erhöhten LDL-Werten wird das Risiko weiter verstärkt.

Homocystein

Das Homocystein ist unabhängig von den Blutfetten maßgeblich an Zellwandschädigungen durch Förderung lokaler Inflammationen an den Blutgefäßen beteiligt. Homocystein ist eine in der Nahrung nicht vorkommende Aminosäure, sondern ein körpereigenes Stoffwechselprodukt, das beim Abbau von Eiweiß aus Aminosäuren entsteht.

Homocystein bildet sich aus der essenziellen Aminosäure Methionin.

Das unerwünschte, weil toxische Zwischenprodukt Homocystein wird bei Gesunden bei ausreichender Versorgung mit Vitamin B₆, Folsäure und Vitamin B₁₂ und optimalen Aufnahmebedingungen rasch in die Aminosäure Cystein umgewandelt und weiter verstoffwechselt.

Homocystein zerstört die Endothelschicht, wodurch Gerinnungsprozesse ausgelöst und kardiale oder zerebrale Ereignisse wie Myokardinfarkt oder ein apoplektischer Insult nachfolgend verursacht werden können (s. Kasten „Nüchternwert“).

Erniedrigte Homocysteinwerte haben keinen Krankheitswert und sind ohne klinische Bedeutung.

CRP –

C-reaktives Protein

CRP deutet als Akute-Phase-Protein inflammatorische Reaktionen an. Der „sensitive“ Test ist zur Erueierung von Entzündungen an der Intima besonders geeignet. Nach kardialen Ereignissen, Apoplexie oder tiefer Venenthrombose kann es zur Verlaufsbeurteilung herangezogen werden. Werte über 0,5 mg/dl bzw. 0,05 beim „sensitiven“ Test sind auffällig.

Nüchternwert

< 8 µmol/l: kein erhöhtes Homocystein-abhängiges Risiko

8–10 µmol/l: grenzwertiger Befund. Schädliche Auswirkungen, beispielsweise über Einfluss auf die Gerinnung, bereits möglich. Erhöhtes Risiko daher nicht auszuschließen, Behandlung empfohlen

10–15 µmol/l: erhöhter Homocysteinspiegel mit gefäßaggressiven Wirkungen: deutliche Risikosteigerung, z.B. für Gefäßeinengungen an der Karotis, durch Studien belegt. Behandlung erforderlich

> 15 µmol/l: deutlich erhöhte Homocystein-konzentration mit deutlich gesteigertem Arterioskleroserisiko in den Gefäßgebieten Herz, Gehirn, periphere Arterien; erhöhtes Risiko für Thromboembolien; Behandlung unbedingt erforderlich. Verdopplung des Risikos für Alzheimer und Parkinson

Hämoglobin

Werte über 14 g-% sind ein Hinweis auf eine Eiweißspeichererkrankung mit allen nachfolgenden Stoffwechselstörungen.

Erythrozyten

Werte über 4,6 Mio. sind Hinweise auf überfüllte Eiweißspeicher.

Adiponektin

Adiponektin ist ein Hormon, das in den Fettzellen des Menschen und der Tiere produziert wird. Übergewichtige haben einen geringen Adiponektinspiegel. Mit dem Paradigmenwechsel in der Fettzellbiologie stellt sich das Fettgewebe als endokrines Organ mit tief greifendem Einfluss für eine Insulinresistenz und die metabolische Homöostase dar. Die Bedeutung für den Glukose- und Lipidstoffwechsel, die vaskuläre Homöostase, Immunantwort und Reproduktion erfordert eine weitreichende Beachtung in der Prognose. Zahlreiche Adipokine haben proinflammatorische Wirkungen, und ihre gesteigerte Freisetzung führt zu den metabolischen und kardiovaskulären Komplikationen der Adipositas. Das zeigt sich in pathologischen Werten von Entzündungsmediatoren (CRP, Interleukinerhöhung, NFκB, TGF-β).

Literatur

- Archut, A. (2010): Lebensgefährliche Entzündungen: Warum Cholesterin die Arterien schädigt, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, 28.04.2010 18:00, Pressemitteilung IDW (Informationsdienst Wissenschaft)
 Beverley, B., Simon, D. (2010): Lancet (2010); doi:10.1016/S0140-6736(09)62192-9

Heine, H. (1998): Lehrbuch der biologischen Medizin: Grundregulation und Extrazelluläre Matrix L, Hippokrates 1998

Müller, E. (2005): Herzkreislauferkrankungen, häufigste Todesursache, Pressemitteilung, Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit 2005

Pischinger, A. (1985): Das System der Grundregulation, Haug Verlag Heidelberg 1985, 1. Auflage

Popkin, B. (2009): Reducing meat consumption has multiple benefit for the world's health, American Medical Association 2009

Rashmi, et al (2009): Meat intake and mortality, American Medical Association 2009

Statistisches Bundesamt 2008, DiStatis Verlag 2008

Wendt, L. (1949): Permeabilitätsstörungen der Kapillarmembranen als Ursache der essentiellen Hypertonie, des Alters-Diabetes und der Alters-Polyglobulie, Archiv für Kreislaufforschung Band XV: 132–172 (1949)

Wendt, L. (1977): Ätiologie, Pathogenese und kausale Therapie der Risikofaktoren und Prophylaxe des Herzinfarktes, Erfahrungsheilkunde 26: 263–27 (1977)

Wendt, L., Wendt, Th. (1978a): Der Eiweißspeicher des Menschen, seine Krankheiten und ihre Therapie, Erfahrungsheilkunde 27: 491–497 (1978a)

Wendt, L., Wendt, Th. (1978b): Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie, Euromed 4: 258–262 (1978b)

Wendt, L., Wendt, Th. (1978c): Ursache, Entstehung und Behandlung der Hypertonie, Erfahrungsheilkunde 27: 575–594 (1978)

Wendt, L., Wendt, Th. (1978d): Die essentielle Hypertonie der Überemährten, Verlag E. E. Koch, Frankfurt, 2. Aufl. 1978

Wendt, L., Wendt, Th. (1979): Überernährung mit tierischem Eiweiß als Ursache der alimentären Mikro/Makroangiopathie, Act. Lymphol.: 41–64 (1979)

Wendt, L. (1984): Die Eiweißspeicher-Krankheiten, Haug Verlag Heidelberg 1984

Wendt, Th. (2005): Frauenherzen schlagen anders, DSL/MedCom Bonn 2005

Wendt, Th. (2009): Gibt es einen Eiweißspeicher des Menschen? GDCh-Kolloquium, Technische Universität Darmstadt, 10. November 2009

Weitere Hinweise zu Prof. Dr. med. Lothar und Prof. Dr. med. Thomas Wendt: www.prof-wendt.de

Alle gekennzeichneten Bilder wurden freundlicherweise durch Herrn Prof. Dr. med. Thomas Wendt, Frankfurt zur Verfügung gestellt.

Kasuistik/Quelle: Prof. Dr. med. Thomas Wendt

Das Buch „Eiweißspeicherkrankheiten“ von Prof. Dr. Lothar Wendt ist im Buchhandel vergriffen, aber über www.arthroseselbsthilfe.de unter „Lektüre“ als Reprint zu bestellen.

Anschrift der Verfasserin:

Ursula Erbacher

Sudetenstr. 15, 61137 Schöneck

Tel. 0 61 87/40 62, Fax 0 61 87/40 61

Ursula.Erbacher@medizinart.de