

AUF DEN IMPFAUSWEIS ACHTEN!

Abschließend ist zu sagen, daß die derzeit angewandten Impfstoffe sehr gut verträglich sind. Als mögliche Nebenwirkungen sind meist nur leichte lokale Reaktionen an der Einstichstelle, Abgeschlagenheit und eventuell eine leichte Tempera-

turerhöhung zu erwarten. Dies sind alles Zeichen, daß sich der Körper mit etwas Körperfremden auseinandersetzt und so eine gute Immunantwort produziert.

Wichtig: Impfungen müssen dokumentiert werden (möglichst in einem Impfausweis). Wer seinen Impfstatus nicht nachweisen kann,

gilt als ungeimpft und sollte noch einmal eine Grundimmunisierung für alle empfohlenen Impfungen (also Tetanus, Diphtherie und Kinderlähmung) erhalten. Der Impfausweis sollte in regelmäßigen (größeren) Abständen durch Sie oder den behandelnden Arzt auf Vollständigkeit überprüft werden.

ZUR ROLLE VON ERNÄHRUNG UND NAHRUNGSERGÄNZUNG (NE)



Von Prof. Dr. Kurt S. Zänker
Institut für Immunologie
Universität Witten/Herdecke

Die Konstanz der demographischen Entwicklungen in den hochindustrialisierten Ländern – und dafür liefert Deutschland ein Beispiel, – die Lebens- und Eßgewohnheiten sowie

der allgemeine Lebensstil erlauben eine Abschätzung zur Prävalenz chronischer Erkrankungen wie Krebs¹ und Diabetes mit seinen bekannten Folgeerkrankungen z. B.

neurodegenerative Schäden, Schlaganfall und Herzinfarkt. Bereits heute ist jeder Zehnte in Mitteleuropa und in den USA an einem manifesten Diabetes erkrankt. Darin sind nicht eingeschlossen jene Menschen, die eine sog. Glukoseintoleranz haben, d. h. laut Definition Nüchtern-glukosewerte bis zu 126 mg/dl aufweisen. Diese Menschen sind jedoch prädestiniert, einen manifesten Diabetes Typ 2 zu entwickeln, wenn sie ihren Lebensstil (z. B. Ernährung, Bewegung, Streßbewältigung) nicht dem anpassen, was ihnen über das komplexe Krankheitsbild des Diabetes mellitus und der möglichen Prävention von kompetenter Seite (Arzt, Ernährungsberater, Apotheker) vermittelt wird. Die epidemiologischen Daten sagen für die Zukunft voraus, daß der Diabetes mellitus, vor allem Typ 2, in allen Altersstufen zu einem gesundheits- und sozialpolitischen Problem werden wird. Das verdeutlicht die gegenwärtige öffentliche, auch nach dem Gesundheitsmodernisierungsgesetz anhaltende Debatte, wie das Kostenproblem im Gesundheitswesen zu lösen ist. Eine durch flächendeckende Aufklärung vermittelte individuelle Prävention anzustreben, die vor allem auf die Ernährung und die Eßgewohnheiten abzielt, spielt dabei zweifellos eine wichtige Rolle. Das berührt auch die Debatte über die bis jetzt vorliegenden DMP, die innerhalb der Ärzteschaft kritisch bewertet werden. Für den Diabetes mellitus wie für den Brustkrebs der Frau wurden bisher sog. SOPs (special operation procedures) formuliert, die von den einschlägigen Fachgesellschaften intensiv diskutiert werden, wobei gleichfalls kritische bis ablehnende Meinungen geäußert werden. Die Diagnose Diabetes mellitus vom Typ 2 ist Ausdruck eines komplexen und deshalb komplizierten multifaktoriellen Geschehens, daß sich sowohl molekular, zellulär als auch organisch, also in der gesamten Entität Mensch, einschließlich seiner Umwelt, widerspiegelt. Noch nie waren überschüssige Pfunde, schlechte Fettwerte oder hohe

Blutzuckerwerte im Wartezimmer des Arztes isoliert gesessen, um therapiert zu werden, sondern stets ist es der ganze Patient, der eine vernetzte Therapie einfordern darf, die gleichsam, wie in einem Kreis-schluß, Ursache und Wirkung der Erkrankung gleichermaßen bekämpft.

DIABETES MELLITUS TYP 2 UND RATIONALE PHARMAKOLOGIE

Der Diabetes mellitus Typ 2 ist eine Stoffwechselerkrankung die auf einen absoluten oder relativen Mangel an Insulin zurückzuführen ist. Dabei kann die Insulinproduktion der β -Zellen im Pankreas eingestellt oder mangelhaft, die Insulinfreisetzung gestört oder die Wirkung des Insulins an den Insulinrezeptoren, vor allen an den Rezeptoren der Muskel- und Fettzellen, blockiert sein (periphere Insulinresistenz). Gemäß dieser pathophysiologischen Mechanismen war es nur konsequent und auch lebensrettend, Insulin als Hormon zu substituieren, wenn es nicht mehr von den β -Zellen des Pankreas hergestellt wird, oder nach Medikamenten zu suchen, die die Insulinproduktion stimulieren, die Freisetzung aus den Zellen erleichtern und die Wirkung am Insulinrezeptor unterstützen können.

Das derzeitige pharmakologische Therapiespektrum stützt sich auf diese Kausalitäten mit zwei Ausnahmen, daß

a) zusätzlich Arzneistoffe, die die Aktivität von Glukosidasen hemmen, verwendet werden, um damit ein hohes Anfluten von Glukose aus dem Darm ins Blut durch den verzögerten Abbau von Kohlenhydraten zu Einfach- oder Zweifachzuckern temporär zu glätten und

b) Arzneistoffe verwendet werden, die den intrahepatischen Kohlenhydratstoffwechsel einschließlich der zirkadianen Glukosefreisetzung, regulieren.

BROTEINHEIT UND GLYKÄMISCHER INDEX

Neben Bewegungsmangel ist die Fehlernährung, wie wir sie in der westlichen, industrialisierten Welt immer mehr beobachten müssen, die Ursache für den Entwicklung eines Diabetes mellitus vom Typ 2 (NIDDM = non-insulin-dependent diabetes mellitus, d. h. insulinunabhängiger D. m. im Unterschied zum IDDM = insulin-dependent diabetes mellitus, dem insulinabhängigen D.m.). Den Patienten, die mit ihrer Erkrankung bewußt umgehen wollen, stehen ein breites Angebot von Schulung und Wissensvermittlung im Gesundheitssystem (Ärzte, Apotheker, Ökotrophologen, Internet) zur Verfügung. Es ist allgemeiner, internationaler Konsensus, daß die herkömmliche Broteinheit (1 BE = 12 Gramm verdauliche Kohlenhydrate) nur ein grober Schätzwert für die ernährungsphysiologische Blutzuckerregulierung sein kann; zudem berücksichtigt die BE den Brennwert der Nahrung, also die Kalorienaufnahme nicht. Somit wird die BE zunehmend als obsolet betrachtet und es findet immer mehr der von Jenkins und Mitarbeiter um 1980 erstmals beschriebene „glykämische Index“ (GI) eine praxisgerechte Anwendung.

NAHRUNGSANGEBOT ÜBERFORDERT ZUCKERSTOFFWECHSEL

Der GI teilt die Lebensmittel gemäß ihrer Eigenschaften, den postprandialen Blutzuckerspiegel zu beeinflussen, ein. Er ist primär von der Kohlenhydratzusammensetzung der Nahrung abhängig. Eine Kost mit niedrigem GI hat eine günstige Auswirkung auf die Insulinausschüttung, Blutzucker- und Fettprofile. Lebensmittel mit ihren GI werden tabellarisch im Internet veröffentlicht (z. B. www.acibas.net/glykaemischeIndex/index.shtml). Es ist vor allem für jeden NIDDM-Patienten alleine oder unter

Anleitung der Ernährungsberatung möglich, sich gemischte Speisepläne zusammenzustellen, die Lebensmittel sowohl aus den Gruppen mit hohem (größer als 60), aber bevorzugt mit niedrigem GI enthalten.

Der Verbraucher muß sich immer mehr darüber klar werden, daß die Lebensmittelproduktion in der industrialisierten Welt ein komplexer Vorgang geworden ist der ihm nur noch wenig Kontrollmöglichkeiten zur Güte, Zusammensetzung, Herkunft und Verarbeitung der Inhaltsstoffe einräumt. Somit ist der Verbraucher auf wahrheitsgemäße Informationen angewiesen, die der Gesetzgeber sehr eng kontrolliert. Ernährungsphysiologisch muß weiter bedacht werden, daß die Möglichkeiten, Speisen in einem Maß zu süßen und heute übliche Süßspeisen zu fertigen, aus ökonomischen und materiellen Gründen erst seit etwas mehr als 100 Jahren bestehen. Für die Evolution der Natur eine verschwindend kurze Zeit um den Zuckerstoffwechsel vor krankhaften Fehlbläufen (β -Zellenschöpfung, periphere Insulinresistenz) zu bewahren. Wenn heute die Inhaltsstoffe vieler Nahrungsmittel nach Art und Zusammensetzung betrachtet werden, so steht Zucker oft mit an oberster Stelle, d. h. so manche Sauerspeise ist eigentlich eine Süßspeise. Welche anderen Möglichkeiten hat nun vor allem der NIDDM-Patient, neben der kontinuierlichen hausärztlichen Betreuung, dem therapeutischen Gespräch und der fortwährenden Schulung im Bereich der Lebensmittel, eine ernährungsphysiologisch sinnvolle Zusammensetzung seines Speiseplans zu gewährleisten?

FORSCHUNGSERGEBNISSE ZUR ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGIE

Für die Diabeteserkrankung sind nicht erst, seit von DMP die Rede ist, drei wichtige zu verknüpfende Knoten (therapeutisches Netzwerk) hinsichtlich ihrer inhaltlichen,

patientenorientierten Funktionalität von Bedeutung:

- ⊗ die kompetente pharmakologische Therapie durch den Arzt,
- ⊗ die kompetente Ernährungsphysiologie und ihre praktische Vermittlung durch den Arzt/Ökothologen/Apotheker und
- ⊗ das Angebot an supportiven Maßnahmen wie z. B. Sportprogrammen sowie psychologisches Coaching hinsichtlich des Lebensstils, um mit der Erkrankung umgehen zu lernen.

BEWERTUNG VON NAHRUNGSMITTEL NICHT EINDEUTIG GEREGLT

Die Verkehrsfähigkeit von neuen innovativen Arzneimitteln wird eindeutig durch das Zulassungsverfahren nach dem Arzneimittelgesetz (AMG) geregelt. Die Verkehrsfähigkeit von neuen, innovativen Lebensmitteln, die einen wissenschaftlich begründbaren Ansatz zur ernährungsphysiologischen Wirkung enthalten und bei bestimmten Erkrankungen ernährungsphysiologische Vorteile durch deren Verzehr erwarten lassen, ist weniger eindeutig geregelt und deshalb oft strittig interpretierbar. Vor allem eine noch vorherrschende Meinung zur Definition des Begriffs „Lebensmittel“ bei Behörden und teilweise in der Rechtsprechung, die nicht dem Stand der molekularen und zellphysiologischen Forschung auf diesem Gebiet entspricht, behindert viele innovative Ansätze, dem chronisch Kranken Lebensmittel zur Verfügung zu stellen, die das Leid seiner Erkrankung mindern und seine Lebensqualität fördern können.

Innovative Lebensmittel stehen keineswegs im Widerspruch zu Arzneimitteln und es ist für die Pluralität im Gemein- und Gesundheitswesen aus ernährungsphysiologischer Sichtweise mehr als hinderlich, diese, unter Zulassungskriterien wie

sie für Arzneimittel sinnvoll gefordert werden, stellen zu wollen. Je mehr uns die ernährungsphysiologische Wissenschaft im Einzelfall Möglichkeiten an die Hand gibt, eine erweiterte Definition von „Lebensmittel“ anzuwenden, um so mehr ist eine sichere Abgrenzung zu Arzneimitteln möglich.

BEI NAHRUNG LEGITIMATION DURCH „CLAIMS“

Der Patient braucht auch auf der ernährungsphysiologischen Seite informative Hilfestellungen, die es ihm erlauben, die geeigneten Lebensmittel für seine chronische Erkrankung auszusuchen; ein arzneimittelkonformes Regulativ ist hier kontraproduktiv². Vielmehr sollten hier die Wege der FDA (Food and Drug Administration, USA) beschritten werden, die für Lebensmittel bestimmte krankheitsbezogene Aussagen (Claims) zuläßt. Diese Claims werden von der FDA kategorisiert, z. B. wissenschaftliche Daten lassen entweder erkennen, oder nur vermuten, oder sind nicht hinreichend vorhanden, um den ausgelobten ernährungsphysiologischen Effekt zu gewährleisten. Mit solchen legitimierten Hilfen kann der mündige Patient eine selbstverantwortliche Produktauswahl treffen. Die Europäische Union ist hier auf einem guten Weg, daß sie im Lebensmittelbereich z. B. die ergänzenden oder vollständig bilanzierten Diäten gesetzlich definiert, um dem chronisch kranken Patienten ernährungsphysiologische Hilfen anzubieten.

Mit dem Konzentrat der Bitter Melon (*Momardica charantia* L.), einem Kürbisgewächs, ist es lebensmitteltechnologisch gelungen, eine Nahrungsergänzung (NE) für Menschen mit Sinn und Rationalität für eine gesunde Ernährung, vor allem für den NIDDM-Patienten und für Menschen mit einer Glukoseintoleranz zur ernährungsphysiologischen, balanzierten Kontrolle des Kohlenhydratstoffwechsels zur

Verfügung zu stellen (Glukokine,, Sandoz, München)³.

WAS IST, WAS BIETET DIE BITTER-MELONE ?

Kürzlich konnte in einer europäischen Feldstudie gezeigt werden, daß bei 21 von 42 NIDDM-Patienten, die entweder unter einer oralen antidiabetischen Therapie standen, oder durch gezielte Ernährungspläne ihren Blutzuckerspiegel versuchten in physiologischen Grenzen zu halten, bei einem Verzehr von jeweils einer 500 mg Bitter-Melon-Konzentrat Kapsel vor jeweils größeren Mahlzeiten der Zuckerspiegel innerhalb von sechs Monaten um ein Viertel des Ausgangswertes (Nüchtern-glukose zu Beginn der Feldstudie bei einer Patientengruppe:

Mittelwert: 200 mg/dl) und das HbA_{1c} um 0,5 Prozentpunkte im Mittel gesenkt werden konnten⁴. Die Bitter Melon ist ein gängiges Gemüse in Asien und Lateinamerika, war auch in Europa im 19. Jahrhundert durchaus bekannt, ist aber dann, dem Modetrend in der Ernährung folgend, teilweise in Vergessenheit geraten; seit mehr als 10 Jahren wird sie aber wieder vermehrt als Gemüse teils in Europa angebaut, teils aus Asien importiert. Eine Verbrauchermfrage⁵ zum Wissen um gesundheitsfördernde Eigenschaften der Bitter Melon hat kürzlich gezeigt, daß dieses Gemüse wieder einen Bekanntheitsgrad erreicht hat, der zwischen dem von Sojaprodukten und dem von Topinambour, ebenfalls ein blutzuckerregulierendes Gemüse, liegt.

In der wissenschaftlichen Literatur gibt es viele Berichte darüber, wie die Bitter Melon, als Gemüsezubereitung, als Fruchtkonzentrat oder als Pflanzenextrakt, hinsichtlich der blutzuckerregulierenden Eigenschaften wirkt; eine umfassende Übersicht kann im Internet über die National Library of Medicine unter dem Stichwort „Bitter Melon“ (www.pubmed.com) abgerufen werden.

Wie neue Feldforschungsergebnisse zeigen, ist mit Glukokine ein ernährungsphysiologisch beforschtes Lebensmittel als NE auf dem Markt, das metabolische Vorgänge bezüglich Kohlenhydratstoffwechsel im Organismus ernährungsphysiologisch unterstützt, so, wie es auch bestimmte andere Lebensmittelinhaltsstoffe tun.

Im Darm wird die ernährungsphysiologische Ausschüttung von Botenstoffen gefördert, die wiederum über eine basale Insulinaktivität der β -Zellen im Pankreas hinausgehend die Insulinausschüttung stimulieren. Perley und Kipnis (1967)⁶ haben beobachtet, daß oral aufgenommene Glukose im Gegensatz zu intravenöse verabreichter Glukose zu einer stärkeren Insulinausschüttung führt. Diese Beobachtung gab den Anstoß zur Suche nach Inkretinen im und aus dem Darm, die eine entero-insulare Achse bilden.

BITTER-MELONE STIMULIERT DARMINKRETINE

Es ist ein allgemein anerkanntes wissenschaftliches Axiom für den Kohlenhydratstoffwechsel, daß mit der Nahrungsaufnahme intestinale, endokrine Hormone freigesetzt werden, auf die das Pankreas mit einer gesteigerten glukose-abhängigen Insulinausschüttung antwortet. Vor mehr als einem Jahrzehnt konnte von der Wissenschaft gezeigt werden, daß glucagon-like peptide-1 (GLP-1) ein Hormon ist – unter einigen anderen verwandten Hormonen –, das in den L-Zellen des Darms gebildet wird, und bis zu 60 % der glukose-induzierten Insulinfreisetzung vermittelt⁷. Langkettige Fettsäuren, wie sie z. B. vermehrt in Olivenölen vorkommen, im Gegensatz zu kurz- und mittelkettigen, fördern ebenfalls die intestinale GLP-1 Sekretion. Neben der Kettenlänge scheint auch der Sättigungsgrad der Fettsäuren einen entscheidenden Einfluß auf das Sekretionsverhalten hinsichtlich GLP-1 aus den L-Zellen zu

haben. Einfach ungesättigte Fettsäuren steigern die Hormonfreisetzung stärker als mehrfach ungesättigte oder gesättigte Fettsäuren. Proteine, im Gegensatz zu Kohlenhydraten und Fettsäuren, haben bei der Regulation der GLP-1 Freisetzung aus L-Zellen keine maßgebende Bedeutung.

So war es nur konsequent, Glukokine als Lebensmittel, auch im Vergleich mit anderen Nahrungsmitteln (z. B. Olivenölen), auf seine mögliche Wirksamkeit zur Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels über den wissenschaftlich beschriebenen entero-insularen Weg zu prüfen. Unter einer standardisierten Kohlenhydratmahlzeit wurden bei 36 erwachsenen Probanden (10 Zuckerstoffwechsel-Gesunde/26 NIDDM Patienten) im Alter von 45 bis 72 Jahren vor (Messung 1), nach Beendigung der Mahlzeit (Messung 2) und eine (Messung 3) bzw. zwei Stunden danach (Messung 4) die Blutglukosewerte aus der Fingerbeere gemessen. Drei Tage später verzehrten die Probanden die gleiche standardisierte Kohlenhydratmahlzeit, aber mit der Maßgabe, 30 Minuten vor der Mahlzeit zusätzlich eine Kapsel Glukokine, zu verzehren; die Blutglukosewerte wurden, wieder wie vormals, gemessen. Nach weiteren 3 Tagen wurde die gleiche standardisierte, kohlenhydratreiche Mahlzeit um 80gr kalt gepreßtes Olivenöl ergänzt und die gleichen Blutglukosemessungen durchgeführt. Die so erhaltenen Kurvenscharen standardisierter, kohlenhydratreicher Mahlzeit alleine, ergänzt um Glukokine®, und ergänzt um 80gr Olivenöl) wurden miteinander verglichen (Abb. 1 a-c). Die Ergebnisse der Feldversuche belegen, daß das verwendete Bitter-Melon-Konzentrat (Glukokine), ähnlich dem Lebensmittel „Olivenöl“ (Konzentrat aus der Olive), zusammen mit den Inhaltsstoffen einer kohlenhydratreichen Nahrung, einen nahrungsergänzenden, ernährungsphysiologischen Stimulus auf Darminkretine ausübt und damit das Pankreas hinsicht-

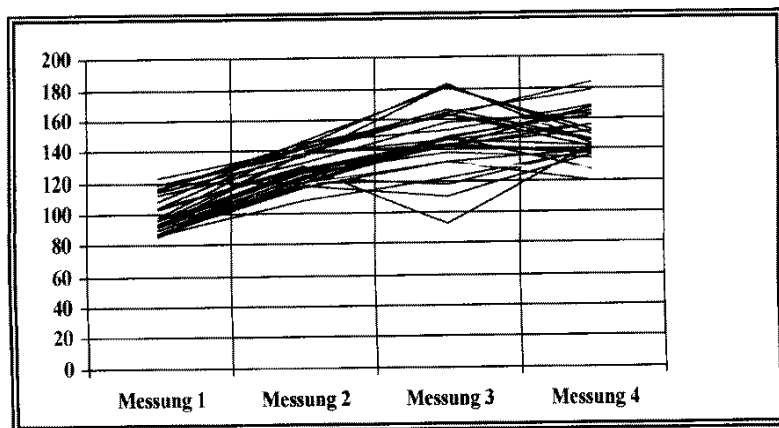


Abb. 1 a

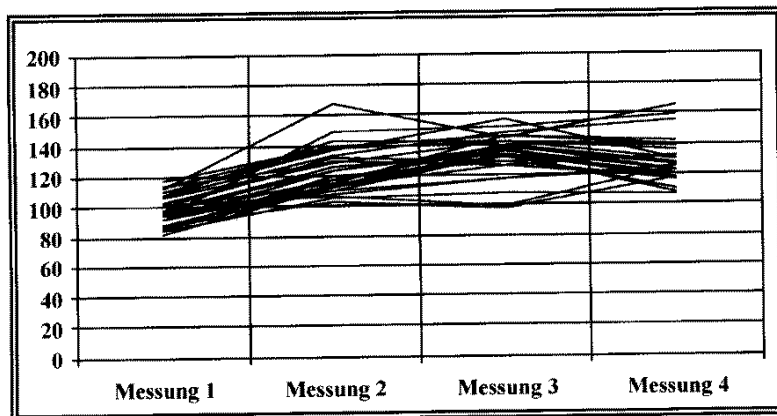


Abb. 1 b

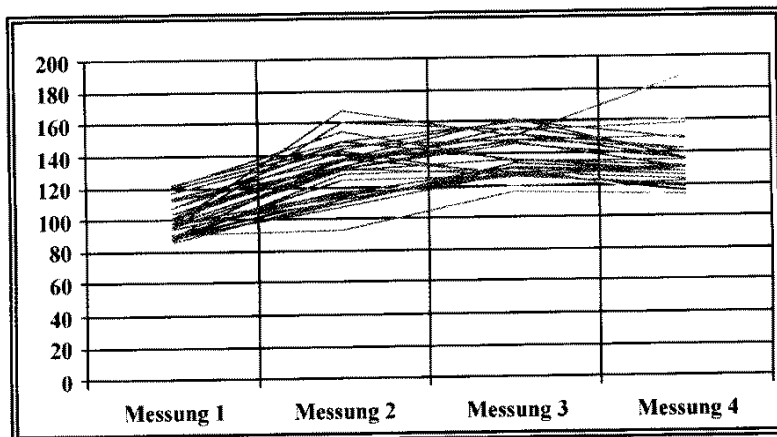


Abb. 1 c

Abb. 1 a

Die standardisierte, kohlenhydratreiche Mahlzeit zeigt bei den Patienten/Probanden ein steiles Anfluten von Einfach- und Zweifachzuckern im Blut. Wird vor der gleichen Mahlzeit eine Kapsel Glukokine® verzehrt, oder diese Mahlzeit mit 80 Gramm Olivenöl angereichert, so verlaufen jeweils die Kurvenscharen **Abb. 1 b** und **1 c** flacher, d.h. die Zuckerspiegel sind über die Zeit der Messung (bis zu 2 Stunden postprandial) niedriger.

Die X-Achse bezeichnet die einzelnen Messungen, wie im Text dargestellt, die Y-Achse die Zuckerwerte im peripheren Blut (mg/dl).

lich der Insulinsekretion auf die anflutenden Mono- und Disaccharide vorbereitet, damit diese adäquat in die Zellen z. B. des Bewegungsapparates eingeschleust werden. Dies ist ein physiologischer Prozeß, durch Inhaltsstoffe von Lebensmitteln (Bitter Melon, Olivenöl) ausgelöst. Er kann derzeit noch durch keine pharmakologische Substanz beim Menschen hinreichend zufriedenstellend initiiert oder gesteuert werden.

WANN GLUKOKINE SINNVOLL SEIN KANN

Solche ernährungsphysiologisch erhobenen Ergebnisse sprechen dafür, daß man Bitter-Melon-Konzentrate eindeutig als Lebensmittel zu qualifizieren hat, denn das Konzentrat der Bitter Melon als NE – (Glukokine, Sandoz, München) – trägt dazu bei, analog und in Ergänzung zu anderen Inhaltsstoffen von Lebensmitteln, z. B. Olivenöl, physiologischerweise Darminkretine anzuregen, um die Insulinausschüttung vorzubereiten. Umgekehrt kann das aber auch heißen, wenn z. B. bei einem NIDDM-Patienten die Regulation und Ausschüttung dieser Darminkretine aus verschiedenen Gründen gestört oder keine hinreichende basale Insulinsekretion durch das Pankreas mehr gegeben ist, daß eine NE dieser Art keine sinnvolle Ergänzung mehr darstellen wird.

Auf der ernährungsphysiologischen Seite bleibt dann lediglich eine „low carbohydrate diet“ z.B. nach Atkins^{8,9} (nur nach ärztlicher Konsultation), einzuhalten oder bevorzugt Almased, (Bienenbüttel, Deutschland; St. Petersburg, USA) in den Speise-(Diät-)plan mit aufzunehmen, das, wie kürzlich in maßstabsetzenden klinischen Studien gezeigt^{10,11} eine kontrollierte Gewichtsreduktion bewirkt, wobei auch die Insulin- und Blutzuckerwerte reguliert werden. Der Arzt wird eine adäquate medikamentöse Einstellung mit entsprechender

Schulung, verbunden mit einem Bewegungsprogrammen einleiten und durchführen, um Blutzuckerwerte anzustreben, wie sie als Normwerte definiert werden.

Schon in der Vergangenheit haben Patienten mit einem insulinpflichtigen Diabetes (IDDM), die sich zur Nahrungsergänzung mit Glukokine, entschlossen hatten, berichtet (Testimonials on file), daß sie damit das Blutzuckertagesprofil regulieren konnten und auch weniger Insulin benötigten. Diese Testimonials biologisch schlüssig zu erklären, dafür liegen für Glukokine, noch keine wissenschaftlich erhobenen ernährungsphysiologischen Daten vor. Die Diabetesforschung arbeitet intensiv daran, die entero-insulare Achse mit Medikamenten zu stützen; Versuche zur Verabreichung von GLP-1 und GLP-1-Derivaten bei Diabetes mellitus Typ II Patienten waren nur marginal erfolgreich, da die biologische Halbwertszeiten von GLP-1 und substituierten

Analoge sehr gering ist. Dennoch können wir optimistisch sein, daß die forschende Pharmaindustrie in einem überschaubaren Zeitraum entero-endokrine Peptide und Hormone aus dem Darmtrakt darstellen wird, die es erlauben werden, die glukose-abhängige Insulinausschüttung auch pharmakologisch zu steuern.

Mit lebensmitteltechnologisch gefertigten und ernährungswissenschaftlich überprüften Bitter-Melon-Konzentraten wie Glukokine® stehen sichere Lebensmittel als Nahrungsergänzung zur Verfügung, die, wie andere Lebensmittelinhaltsstoffe (z. B. langkettige Fettsäuren im Olivenöl) auch, aber mit den Vorteilen, die Verzehrmenge bestimmen zu können und praxisnahe in der Anwendung zu sein, u. a. eine physiologisch-endokrine, entero-insulare Achse hinsichtlich eines gesunden Kohlenhydratstoffwechsels ernährungsphysiologisch unterstützen.

Literatur

- 1 K.S. Zänker und B.S. Kubens (2002). Chemoprävention in der Onkologie: Von der Ernährung zum präventiven Molekül und zu klinischen Studien. *Der Onkologe* 8, 243–258.
- 2 M. Hagemeyer (200). How to market functional food without contravening European law. *ZLR* 4, 545–562.
- 3 J. Bielenberg (2004). Bitter Melon. Blutzuckersenkung durch ergänzende bilanzierte Diät mit *Momordica charantia*. *Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren* 45, 100–105.
- 4 K.S. Zänker, G. Gottschalk, S. Hans (2003). Sicherheits- und Wirksamkeitsstudie mit einem Extrakt aus *Momordica charantia* bei Patienten mit Typ-2-Diabetes. *Zeitschrift für Phytotherapie* 24, 163–169.
- 5 K.S. Zänker (2003), data on file.
- 6 M.J. Perley and D.M. Kipnis (1967). Plasma insulin response to oral and intravenous glucose: study in normal and diabetic subjects. *J. Clin. Invest.* 46, 1954–1962.
- 7 Z. Wang, R.M. Wang, A.A. Owji et al. (1995). Glucagon-like peptide-1 is a physiological incretin in rat. *J. Clin. Invest.* 95, 417–421.
- 8 Befürworter: www.atkinsexpert.com
- 9 Skeptiker: www.AtkinsDietAlert.org
- 10 A. Berg., I. Frey, P. Deibert et al. (2003) Gewichtsreduktion ist machbar. Halbjahresergebnis einer klinisch kontrollierten, randomisierten Interventionsstudie mit übergewichtigen Erwachsenen. *Ernährungs-Umschau* 50, 386–393.
- 11 Deibert P., König D., Schmidt-Trucksäss A., et al. (2004) Weight loss without losing muscle mass in pre-obese and obese subjects induced by a high-soy-protein diet. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, Aug 10, (Epub ahead of print).

Wer und was bringt Vitamine in Verruf?

DER FALL DES DOMINIK F.

Wenn bis jetzt nur Skeptiker gegen Vitamin-tabletten als „wirkungslos und überflüssig zu Felde ziehen, so sorgen zwei Nachrichten in der letzten Woche für Erschrecken und Vorsicht. Die eine berichtete vom Krebs des neunjährigen Dominik F. Seine Eltern hatten eine schulmedizinische Behandlung der Metastasen abrechnen lassen. Stattdessen überließen sie das Kind einer abschließlichen Behandlung mit Vitaminen durch den als Guru der Vitaminmedizin bekannten Dr. Matthias Rath. Rath verfiel eine sogenannte Zellulärmedizin. Sie setzt darauf, Gefäßverengungen, Herzschwäche, Schlaganfall und auch Krebs mittels hochdosierter Vitamingaben zu kurieren. Im Fall Dominik F. haben sie den Tod nicht verhindern können. Nach Auffassung von Schulmedizinern hätte der Junge mit Chemotherapie evtl. noch eine Chance gehabt, alle mit Vitamingaben jedoch nicht. Dabei wird die gesundheitsfördernde Wirkung von Vitaminen nicht bestritten, indes ist sie eher vorbeugend oder als Ergänzung zu einer Therapie empfehlenswert, nie aber als Totalersatz einer konventionellen Behandlung bei Krebs oder anderen schweren Erkrankungen.

Sind im geschichteten Falle die Vitamine gewissermaßen unschuldig in Verruf geraten, so liegt die Sache bei einem bestimmten Vitamin anders.

ZUVIEL „E“ SCHADET

Es ist das Vitamin E. Bekannt ist, daß es vor Herzinfarkt, Krebs und Alzheimer schützt, hilft, den Alterungsprozeß verlangsamt, Muskeln und Nerven stärkt und die Durchblutung verbessert. Gute Gründe, daß Millionen Menschen sich täglich ein Vitamin-E-Dragee einverleiben. Forscher der Johns-Hopkins Universität in Baltimore warteten nun mit einer schlechten Nachricht auf. Die Einnahme von Vitamin E kann demnach das Leben verkürzen. Genauer: Wer täglich eine Vitamin-E-Kapsel mit der durchaus üblichen Konzentration von 400 Internationalen Einheiten (IU) zu sich nimmt, erhöhe sein Sterblichkeitsrisiko um rund zehn Prozent, berichtet Professor Edgar Miller. Das heißt: Wer Vitamin E in diesen Mengen einnimmt, stirbt einem bestimmten Zeitraum mit zehn Prozent höherer Wahrscheinlichkeit als Menschen, die keine Vitamin-E-Tabletten nehmen. Werfen Sie also einen Blick auf ihre Vitamin-Packungen. Wenn der Vitamin-E-Gehalt der Tablette die kritische Menge erreicht, weg damit. Ein Trost: Üblicherweise liegt es bei den meisten, vor allem bei den meisten