

# Zivilisationskrankheiten

## Teil 5: Das Metabolische Syndrom

Bereits 1923 wurde die Kombination von Übergewicht, Bluthochdruck, erhöhtem Blutzucker und Gicht zu einem Syndrom zusammengefasst und als „Syndrom X“ oder „tödliches Quartett“ bezeichnet. Diese Kombination kardiovaskulärer Risikofaktoren wurde zwischenzeitlich mehrmals umbenannt und mit weiteren Stoffwechselabnormalitäten ergänzt.

Gemäß Definition der WHO umfasst der als „metabolisches Syndrom“ bezeichnete Symptomenkomplex bauchbetonte Fettleibigkeit, eine typische Konstellation der Blutfette, einen erhöhten Blutdruck sowie einen im nüchternen Zustand erhöhten Blutzuckerwert.

**Die Diagnose „Metabolisches Syndrom“ wird gestellt, wenn mindestens drei der folgenden Kriterien erfüllt sind:**

Übergewicht mit überwiegend am Bauch lokalisiertem Fett (Taillenumfang von über 102 cm bei Männern oder 88 cm bei Frauen, andere Auffassungen liegen bei 100 bzw. 80 cm)

- Blutdruck über 130/85 mmHg,
- Nüchternblutzucker > 110 mg % ,
- Serumtriglyceride über 150 mg % ,
- HDL-Cholesterin unter 40 mg/dl bei Männern bzw. unter 50 mg/dl bei Frauen

**Weitere Zeichen können sein:**

- Mikroalbuminurie,
- Veränderungen der Blutgerinnung (z. B. gesteigerte Koagulation, beeinträchtigte Fibrinolyse d. h. Fibrinogen- bzw. Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1-Wert im Blut verändert),

- Anstieg von Entzündungseiweißen im Blut (z.B. TNF-α),
- Leberveränderungen (z. B. hepatogener Fettgehalt),
- erhöhte Harnsäurewerte.

Laut neuesten Schätzungen weist rund ein Viertel der westlichen Bevölkerung Zeichen eines metabolischen Syndroms auf, wobei dessen Häufigkeit mit dem Alter ansteigt. In Deutschland gibt es ca. 15 bis 20 Millionen Betroffene, die oft 60 Jahre und älter sind. Zunehmend taucht das metabolische Syndrom auch bei Kindern und Jugendlichen auf. Bereits 10 % von ihnen leiden unter Fettleibigkeit.

### Ursachen und Risikofaktoren

Das metabolische Syndrom wird auch als „Wohlstands-Syndrom“ bezeichnet, weil Umweltfaktoren wie Fehlernährung, körperliche Inaktivität, Stress, Zigarettenrauchen und Alkoholtrinken bei der Krankheitsentstehung eine große Rolle spielen. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, dass auch erbliche Veranlagungen zur Krankheitsentstehung beitragen. Deshalb wird das metabolische Syndrom auch als polygenetische Erkrankung bezeichnet, die klinisch meist erst durch das Hinzutreten von Umweltfaktoren manifest wird

### Übergewicht

Bereits ca. 60 % der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland sind nach Angaben des Robert-Koch-Instituts übergewichtig, haben also einen BMI > 25 bzw. > 30 (Adipositas). Ungünstig ist die Fettlokalisation überwiegend am Bauch. Entscheidend für das Risiko, Folgeerkrankungen zu entwickeln, ist das Verhältnis zwischen Taillen- und Hüftumfang. Als besonders gefährdet gilt die „Apfelform“, bei der das Verhältnis Taillenumfang zu Hüftumfang bei Männern über 0,95 und bei Frauen über 0,85 beträgt. Übergewicht erhöht das Risiko für schwere Folgeerkrankungen wie beispielsweise Arteriosklerose, Herzinsuffizienz, Diabetes, Krebs und Fettstoffwechselstörungen. Hochkalorische Ernährung, körperliche Inaktivität, zu viel Alkohol und Nikotin, psychischer Stress sowie schnelle Gewichtsab- und -zunahmen begünstigen Übergewicht.

Deshalb bildet die Reduktion des Körperfettanteils durch langfristige Ernährungsumstellung in Kombination mit viel Bewegung die Grundlage jeder Therapie des metabolischen Syndroms.

### Bluthochdruck (über 140/90 mm Hg)

Viele Patienten sind bezüglich ihres hohen Blutdrucks dauerhaft symptomfrei oder -arm. Trotzdem und gerade deshalb kann dieser sich so zur tödlichen Gefahr entwickeln, denn er führt zur massiven Schädigung der Gefäßinnenseiten. Die Patienten merken oft nichts von einem kurz bevorstehenden Herzinfarkt, Schlaganfall oder Nierenversagen. Bei Adi-

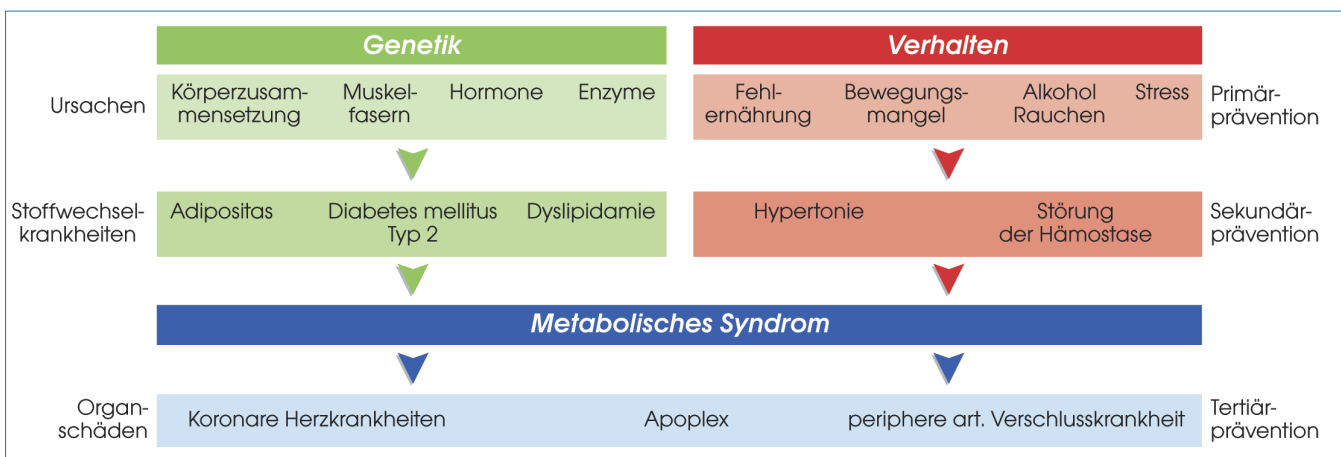


Abb. 1: Das metabolische Syndrom – Ursache und Folge



**Dr. med. vet.  
Peter Rosler**

widmete sich von Anfang an der Mikrobiologie. 1988 kam er in Kontakt mit der Complementärmedizin. Diese Kenntnisse nutzend gründete er 1994 Vitatest Medizinische Labordiagnostik in Wildflecken/Rhön. Kontinuierlich ergänzte er die zur Damsanierung nötige Stuhl Diagnostik mit spezieller Blutdiagnostik (wie IgE- und IgG-Allergie, Präventivmedizin) sowie spezieller Urindiagnostik für Ausleitung und Entgiftung (wie Leaky-Gut, Übersäuerung und ADHS).

**Kontakt:**  
D-97772 Wildflecken  
Tel.: 09745 / 91910  
info@vitatest.de

pösen kommt Hypertonie, je nach dem Grad der Ausprägung, vier- bis sechsmal häufiger vor als bei Schlanke. Folgende Mechanismen spielen bei der Entstehung von Bluthochdruck bei Übergewicht eine Rolle:

- erhöhte Fettmasse (im Fettgewebe werden gefäßaktive Hormone gebildet, z. B. Angiotensin, Endothelin-1, Aldosteron, Leptin),
- erhöhte sympathische Aktivität (Ursachen vielfältig, z. B. Hyperinsulinämie, „Fress-Sucht“, erhöhte Aktivität der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systeme) sowie
- Einengung des Gefäßlumens (Ursachen: endotheliale Dysfunktion, Proliferation von glatten Muskelzellen, Arteriosklerose).

Ernährungsumstellung, Gewichtsreduktion, Stressabbau und leichter Ausdauersport tragen dazu bei, den Blutdruck zu normalisieren. Ist der Druck dauerhaft erhöht, müssen Anti-Hypertensiva eingenommen werden.

**Fettstoffwechsel-Störungen**

Dyslipidämien treten typischerweise nicht als Hyper-Cholesterinämie, sondern als Triglyzeridämie, Hypoalphalipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin), erhöhtem Apolipoprotein B, erhöhten freien Fettsäuren sowie triglyzeridreichen Lipoproteinen (z. B. small dense LDL) auf. Erklären lassen sich die bei Adipositas und Insulinresistenz zu beobachtenden Lipid- und Lipoproteinveränderungen durch erhöhte Aktivitäten der Triglyzeridlipasen der Leber und des Cholinestertransfer-Proteins (u. a. im Fettgewebe gebildet) sowie durch verminderte Aktivität von Lipoproteinlipase und Lecithin-Cholesteral-Acyl-Transferase. Diese Veränderungen im Fettstoffwechsel haben ebenso wie erhöhtes LDL-Cholesterin eine hohe atherogene Potenz.

**Insulin-Resistenz**

Hierunter versteht man das ungenügende oder fehlende Ansprechen der Muskel-, Fett- und Le-

berzellen auf die Wirkungen von Insulin. Noch bis vor kurzem wurde angenommen, dass Diabetes mellitus Typ 2 Ausdruck eines Defektes der Insulinrezeptoren an den Körperzellen sei. Tatsächlich findet sich nur in ganz seltenen Fällen eine Mutation auf Rezeptorebene. Eher scheinen zahlreiche, vom übermäßig vorhandenen Bauchfett abgegebene Substanzen, auch vermehrt im Blut zirkulierende Fettsäuren sowie möglicherweise zusätzliche Störungen des Eisen-Stoffwechsels, die an der Vermittlung der Insulinwirkung beteiligten intrazellulären Proteine und Mechanismen zu beeinflussen, so dass es zur Insulinresistenz kommt. Während langer Zeit kann das verminderte Ansprechen von Muskulatur, Fett- und Lebergewebe mittels gesteigerter Insulinproduktion kompensiert werden. Dadurch bleiben die Blutzuckerspiegel vorerst normal, allerdings bei gleichzeitig erhöhten Insulinwerten. Dieser Hyperinsulinismus ist wahrscheinlich mitbeteiligt an der Entstehung des Bluthochdrucks und beeinflusst zudem die Verteilung der Blutfette ungünstig. Tagesabhängige Blutzuckerspitzen, z. B. nach den Mahlzeiten, können nicht mehr abgefangen werden. Man spricht von „gestörter Glukosetoleranz“. Erst nach einigen Jahren Insulinresistenz und gestörter Glukosetoleranz sind auch die Nüchternblutzuckerwerte anhaltend über der Norm, weil es zu einer weiteren Zunahme der Insulinresistenz kommt oder die Insulinproduktion in Folge der Erschöpfung der Beta-Zellen nachlässt. Die frühzeitige Diagnose gestörter Glukoseverarbeitung durch den Körper lässt sich mittels oraler Glukosebelastung nachweisen (oraler Glukose-Toleranztest). Der aus Kostengründen häufig präferierte „Nüchternzucker“ ist als Frühindikator ungeeignet. Auch der Summationswert des „Hba<sub>1c</sub>“ (einer speziellen Hämoglobinfraktion, die bei wiederholter Blutzuckerkonzentration ansteigt) ist dem diagnostischen Wert des oralen Glukose-Toleranztests unterlegen. Erste labordiagnostische Wahl ist die Bestimmung des Insulins in Form des C-Peptids.

**Folgen**

Typ-2-Diabetes tritt meist nach längerem Bestehen des metabolischen Syndroms in Erscheinung. Erkenntnisse zu den dem Diabetes-II zu Grunde liegenden genetischen und biochemischen Veränderungen und deren enge Verknüpfung mit Adipositas und der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben sich in den letzten Jahren erheblich gewandelt. Diabetes, Bluthochdruck, Fettleibigkeit und abnorme Blutfettwerte werden nicht mehr als eigenständige Risikofaktoren betrachtet, sondern gelten allesamt als Ausdruck einer komplexen Stoffwechselstörung, deren metabolisches Leitsymptom die so genannte Insulinresistenz ist.

Das metabolische Syndrom stellt besonders wegen seiner oft tödlich verlaufenden, nachfolgenden Erkrankungen ein ernst zu nehmendes Krankheitsbild dar. Zu den häufigen und zugleich gefährlichen Folgeerkrankungen

Blut-Befund	Befund	Norm	Auslegung	Graphik
<b>Cardiovasculäres Risiko</b>				
Homocystein	14,7 µmol/l	0-10 µmol/l	vermehrt	
Lipoprotein a	<10,0 mg/dl	0-30,0 mg/dl	Normbereich	
CRP: C-Reakt.Protein sens.	0,10 mg/dl	0,0-0,05 mg/dl	vermehrt	
Fibrinogen	240 mg/dl	180-350 mg/dl	Normbereich	
<b>Stoffwechsel</b>				
Cholesterin	238 mg/dl	0-200 mg/dl	vermehrt	
Triglyceride	130 mg/dl	0-150 mg/dl	Normbereich	
HDL	65 mg/dl	> 40 mg/dl	Normbereich	
LDL	178 mg/dl	0-130 mg/dl	vermehrt	
Blutzucker	88 mg/dl	60-110 mg/dl	Normbereich	
C-Peptid (Insulin)	4,8 uE/ml	0,9-4,0 uE/ml	vermehrt	
HbA1C	5,1 %Hb	4,5-6,5 %	Normbereich	
<b>Leber</b>				
Gamma - GT	64 U/l	0-39 U/l	vermehrt	
<b>Niere</b>				
Harnsäure	7,8 mg/dl	< 5,7 mg/dl	vermehrt	
<b>Entzündung</b>				
Blutsenkung			Normbereich	
Rheumafaktor (quant.)	7,8 IU/ml	<14,0	Normbereich	
Waalser-Rose-Test (mod.)	negativ	kein Nachweis	Normbereich	
<b>Großes Blutbild</b>				
Hämoglobin	14,3 g/dl	11,7-15,7 g/dl	Normbereich	
Erythrozytenzahl	4,49 Mio./µl	3,8-5,2	Normbereich	
Hämatokrit	47 %	35-47	Normbereich	
Mittl.korpusk.Hb-Gehalt	31,8 pg	28-34	Normbereich	
Mittl.Ery-Volumen (MCV)	105 fl	81-100	vermehrt	
Mittl.korp.Hämoglobinkonz.	30,4 g/dl	32-36	vermindert	
Thrombozytenzahl	334 Tsd./µl	150-400	Normbereich	
Leukozytenzahl	3,87 Tsd./µl	4,0-10,0	vermindert	
Basophile	1 %	0,0-1,0	Normbereich	
Eosinophile	3 %	0,0-4,0	Normbereich	
Segmentkernige	55 %	40-70	Normbereich	
Lymphozyten	35 %	20-40	Normbereich	
Monozyten	8 %	0,0-10	Normbereich	

Abb. 2: Zivilisationskrankheiten: Demo-Befund „Metabolisches Syndrom“

gehören Schlaganfall, koronare Herzkrankheit und periphere Verschlusskrankheit, meist als Folge von Arterioskleriose.

## Diagnostik

### *Klinische Diagnostik*

Sie umfasst die anamnestische Erfragung von Risikofaktoren (Stress, Zigarettenrauchen, Alkoholkonsum), Lebensführung (Bewegung, Ernährung), Kontrolle des Körpergewichts (besser: Bio-Impedanz für BMI, Fett-, Wasser-, Extrazellulär- und insbesondere Körperzellmasse / Muskelmasse), Kontrolle des Blutdruckes (ggf. unter Belastung mit EKG), Einnahme von Arzneimitteln und Nahrungsergänzung, Dopplersonografie von Carotiden und Abdomen.

### *Labor-Diagnostik*

Es werden das Große Blutbild sowie Parameter des Stoffwechsels (Blutfette, Blutzucker, C-Peptid / Insulin, HbA<sub>1c</sub>, Laktat, Leptin), des kardiovaskulären Risikos (Homocystein, Lipoprotein a, CRPs, Fibrinogen), der Leber (GGT, GPT), der Niere (Harnsäure, Kreatinin) bewertet.

Zusätzlich sind in Einzelfällen Blut-Analysen von Hormonen (Cortisol, Melatonin, Sexualhormone), Urin-Analysen von Übersäuerung (Sander-Test) und Osteoporose (Crosslinks) sowie Stuhl-Analysen (Dysbiose, Verdauung, Unverträglichkeiten, subklinische Entzündung) sinnvoll.

**Die Labor-Diagnostik rundet nicht nur das Gesamtbild ab, sondern dient auch der Erfassung von Individualrisiken bzw. -schwachstellen**

Diese können dann in der Festlegung der therapeutischen Strategie berücksichtigt werden.

## Therapie

Die Therapie des metabolischen Syndroms besteht aus medikamentösen und nicht-medikamentösen Strategien. Haupteffekte sind durch die Änderung des Lebensstils zu erreichen, vorwiegend durch Gewichtsreduktion. Unter Pharmakotherapie ergeben sich differenzialtherapeutische Gesichtspunkte, die je nach Fall individuell betrachten werden müssen.

### *Nicht-medikamentöse Strategien*

Gewichtsreduktion, Alkoholreduktion, Nikotinabstinenz, Stressbewältigung, Bewegung

### *Medikamentöse Strategien*

#### **Anti-Hypertensiva:**

- naturheilkundlich: Homiotensin, Acetylcholin, EDTA mit Knoblauch, ASS, Weißdorn, Arginin
- allopathisch: Beta-Blocker, Kalzium-Antagonisten, Diuretika, ACE-Hemmer, AT1-Blocker

#### **Homocysteinämie:**

Vitamine B6, B12, Folsäure

#### **Dyslipidämie:**

- naturheilkundlich: roter Reis (Monachol), Mikronährstoffe, Antioxidanzien, Omega-3-Fettsäuren
- allopathisch: Statine

## Prophylaxe

Da die genetische Prädisposition nicht verändert werden kann, besteht die primäre Prophylaxe in der Änderung bzw. Anpassung der Lebensführung (Ernährung, Bewegung, wenig Alkohol, Nikotinabstinenz, Stressabbau). Treten bereits Krankheitssymptome auf, lässt sich dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung durch eben diese primärprophylaktischen Maßnahmen in Verbindung mit den genannten Therapeutika Einhalt gebieten. Auch wenn es zu organschädigenden Folgeerkrankungen gekommen ist, bildet konsequente Verhaltensänderung die Grundlage für den Erfolg anderer therapeutischer Maßnahmen.



### Literaturhinweise

Rosler: Zivilisationskrankheiten. CO'MED Fachmagazin 2008; 7:99-101 (1), 8:102-04 (2), 9:117-119 (3), 10:36-38 (4)