

Klinik Blankenstein

Modellklinik Naturheilkunde für Nordrhein-Westfalen

**Klassische Naturheilverfahren und
wissenschaftliche Medizin (Schulmedizin) beim
metabolischen Syndrom**

Gliederung

1. Allgemeine Vorbemerkungen (S. 3)
2. Das metabolische Syndrom (S. 4)
 - 2.1 Adipositas (S. 7)
 - 2.2 Arterielle Hypertonie (S. 9)
 - 2.3 Diabetes mellitus Typ IIb und pathologische Glukosetoleranz (IGT) (S. 11)
 - 2.4 Hyper- und Dyslipoproteinämie (S. 13)
3. Diagnostik bei metabolischem Syndrom (S.14)
 - 3.1 Labordiagnostik (S. 16)
4. Therapiestrategien beim metabolischen Syndrom (S.17)
 - 4.1 Nicht medikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms (S.17)
 - 4.2 Medikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms (S. 19)
5. Naturheilverfahren im Überblick (S.23)
6. Klassische Naturheilverfahren beim metabolischen Syndrom (S. 23)
 - 6.1 Arterielle Hypertonie (S. 24)
 - 6.2 Diabetes mellitus (S. 31)
 - 6.3 Adipositas (S. 34)
 - 6.4 Hyperlipoproteinämie (S. 36)
7. Zusammenfassung (S. 37)
8. Literatur (S. 38)

1. Allgemeine Vorbemerkungen

Die Klinik Blankenstein ist ein Krankenhaus der Akutversorgung und ein Spezialkrankenhaus für interdisziplinäre Behandlung von chronisch- und Langzeiterkrankten. Neben der herkömmlichen Abteilungen der Inneren Medizin, Chirurgie, HNO und Anästhesie gibt es neuerdings auch die Abteilung Naturheilkunde. Behandelt werden u.a. Patienten mit metabolischem Syndrom.

Die intensive Zusammenarbeit zwischen den Abteilungen Innere Medizin und Naturheilkunde in einem Akutkrankenhaus grenzt das Konzept gegen die Rehabilitation deutlich ab.

Die klassische Naturheilkunde versteht sich dabei als Fachgebiet der wissenschaftlichen Medizin (Schulmedizin), zuständig für die Behandlung Chronisch- und Langzeiterkrankter.

In diesem Dialog zwischen klassischer Schulmedizin und klassischen Naturheilverfahren ist die Qualitätssicherung unumgänglich. Auch die Naturheilverfahren müssen wissenschaftlich belegt werden und sich einer Qualitätskontrolle unterziehen. Hierzu soll u.a. das vorliegende Konzept dienen, das die Möglichkeiten der klassischen Naturheilverfahren beim metabolischen Syndrom darstellt.

Zum einen sprechen einige Patienten gegenüber den klassischen schulmedizinischen Therapien kaum oder gar nicht an (Nonresponder), zum anderen kann es zu unerwünschten Wirkungen kommen oder zumindest hat der Patient große Angst vor solchen. Daher suchen Arzt und Patient in zunehmendem Maße nach weiteren Therapiemöglichkeiten. Dazu bieten sich die klassischen Naturheilverfahren in besonderem Maße an.

In der Abteilung Naturheilkunde werden fast ausschließlich genuine Naturheilverfahren eingesetzt, weil deren Wirksamkeit wissenschaftlich bereits nachgewiesen ist, oder weil bereits laufende Studien oder Erfahrungen dafür sprechen.

Die Therapie mit Naturheilverfahren aktiviert die körpereigenen Selbstregulierungskräfte, die entscheidend beim Heilungsprozeß mitwirken. Grenzen sind der Behandlung mit Naturheilverfahren vor allem beim malignen Hypertonus oder bei den sekundären

Formen gesetzt. Dabei können die Naturheilverfahren meist nur unterstützend eingesetzt werden.

2. Das metabolische Syndrom

Das metabolische Syndrom beinhaltet eine Reihe von Zivilisationskrankheiten, die an der Spitze der Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik in Industriestaaten mit Nahrungsüberfluß und Bewegungsmangel stehen. Das metabolische Syndrom ist definiert als das gemeinsame Vorkommen von Adipositas, Hyper- und Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus Typ II b, Hyperurikämie und Hypertonie, verbunden mit erhöhter Inzidenz von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, Fettleber und Cholelithiasis, das bei Überernährung und Bewegungsmangel auf dem Boden einer genetischen Disposition auftritt (24).

Insulinresistenz und Hyperinsulinismus konnten als zentrale pathophysiologische Störungen in umfangreichen Untersuchungen belegt werden (50).

Darüber hinaus steht das metabolische Syndrom in Verbindung zu Störungen in der Blutgerinnung und Fibrinolyse, der Blutdruck und Schlafregulation. Es findet sich vor allem eine Verknüpfung mit Anomalien der Gefäßendothelfunktion und dem daraus resultierenden Prozeß der Atherogenese.

Die einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms sind zwar polygenetisch determiniert, aber in hohem Maße von zahlreichen Umwelt- und Verhaltensfaktoren abhängig. Beim Zusammentreffen von mindestens 2 dieser Krankheiten kann von einem inkompletten und bei gemeinsamem Vorkommen aller 4 Erkrankungen von einem kompletten metabolischen Syndrom gesprochen werden. Wir nehmen eine Unterteilung der Patienten mit metabolischem bzw. inkomplettem metabolischem Syndrom nach dem Vorhandensein von Organschäden vor.

Gruppe I: Patienten mit metabolischem Syndrom ohne Organschäden.

Gruppe II: Patienten mit metabolischem Syndrom mit bereits eingetretenen Organschäden.

Gruppe III: Patienten mit inkomplettem metabolischen Syndrom ohne Organschäden.

Gruppe IV: Patienten mit inkomplettem metabolischem Syndrom mit Organschäden.

Für Erwachsene läßt sich in Deutschland eine Prävalenz von etwa 15 bis 20% annehmen. Norman Kaplan bezeichnete das Zusammentreffen von Diabetes mellitus Typ II b, Adipositas, Dyslipidämie und arterieller Hypertonie als das tödliche Quartett (34), da es sich um ein Bündel von potenten kardiovaskulären Risikofaktoren handelt. Neben den angegebenen Erkrankungen wird heute eine Reihe weiterer Faktoren als integraler Bestandteil des metabolischen Syndroms angesehen, u.a. die Hyperurikämie, eine Mikroalbuminurie, eine erhöhte Konzentration des antifibrinolytischen Plasminogen-Aktivator-Inhibitors und die besonders atherogenen kleinen, dichten LDL-Lipoproteine.

Die häufigste Ursache für Morbität und Mortalität der Patienten mit metabolischem Syndrom sind chronische Erkrankungen der arteriellen Blutgefäße. Es sind vor allem die Gefäße des Koronarkreislaufs, die extra- und intrakraniellen Gefäße, die Aorta und die Gefäße der unteren Extremität sowie die Nierengefäße von den arteriosklerotischen Veränderungen betroffen. Die klinische Manifestation der chronischen Gefäßerkrankungen sind Myokardinfarkt, Apoplex, periphere Durchblutungsstörungen und Niereninsuffizienz. Diese Erscheinungen treten Jahre bis Jahrzehnte nach der Diagnose der metabolischen Störung auf. Meist führt erst die fortgeschrittene Arteriosklerose der Gefäßwand mit kritischer Einengung des Lumens und eingeschränktem Blutfluß zu klinisch faßbaren Symptomen.

Das morphologische Substrat der Arteriosklerose auf zellulärer Ebene ist die generalisierte Hypertrophie der Gefäßwand und die Ausbildung von arteriosklerotischen Plaques. Eine wesentliche Rolle in der Pathogenese dieser Veränderungen spielt die endotheliale Funktionsstörung mit veränderter Permeabilität, gesteigerter Adhäsion von Leukozyten und Blutplättchen sowie verminderter Freisetzung von NO.

Jeder der 4 Faktoren des tödlichen Quartetts ist ein eigenständiger Risikofaktor für die Entwicklung chronischer Gefäßerkrankungen und trägt zu den zellulären Mechanismen der Plaqueentstehung direkt bei. Treten sie gemeinsam auf, potenzieren sie sich in ihrer Wirkung auf das Gefäßsystem. Das metabolische Syndrom hat eine starke genetische Komponente. Genetische Defekte des Insulinrezeptors, des Glukosestoffwechsels sowie des Lipidmetabolismus werden diskutiert.

Insulinresistenz als mögliche zentrale Ursache des metabolischen Syndroms:

Allen Teilkomponenten des metabolischen Syndroms, mit Ausnahme der ebenfalls häufig beobachteten Hyperurikämie, ist eine selektive Insulinresistenz der Muskulatur gemeinsam (52). Es kommen weitere Störungen der Insulinwirkung an Leber und Fettgewebe hinzu. Bei der muskulären Insulinresistenz steht eine Verminderung der prandialen Glukoseaufnahme und des nicht-oxydativen Glukosestoffwechsels im Sinne einer reduzierten Glukogensynthese im Vordergrund. Der Glukosetransportdefekt kann durch gesteigerte Insulinsekretion lange Zeit kompensiert werden.

Als indirekter Ausdruck einer muskulären Insulinresistenz gilt ein erhöhter Serum-Insulinspiegel bei normalem oder erhöhtem Blutzucker. Diese Definition erfüllen nicht nur Personen mit Typ II-Diabetes oder pathologischer Glukosetoleranz, sondern auch solche mit androider Adipositas, die Mehrzahl der essentiellen Hypertoniker und ca. 25% der „gesunden Bevölkerung“ (52).

Ob die Insulinresistenz genetisch determiniert ist, ist bislang unklar. Entsprechende Gendefekte konnten bis auf wenige Ausnahmen nicht gefunden werden. Die Insulinresistenz ist bereits früh mit einer Dyslipoproteinämie und höheren systolischen sowie diastolischen Blutdruckwerten verknüpft (64).

Die Insulinresistenz ist nicht nur mit Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Diabetes mellitus Typ II b verknüpft, sondern geht auch prospektiv dem metabolischen Syndrom voraus. In verschiedenen großen epidemiologischen Untersuchungen konnte eine prädiktive Bedeutung von

Insulinresistenz und Hyperinsulinämie gezeigt werden, insbesondere in der San-Antonio-Herzstudie (20,21).

In der Regel tritt nicht nur eine Komponente des metabolischen Syndroms in Abhängigkeit von Insulinresistenz und Hyperinsulinämie auf, sondern mit einem auf das ca. 15fache erhöhte Wahrscheinlichkeitsrisiko das gesamte Risikobündel des metabolischen Syndroms (21).

2.1 Adipositas

Man spricht von Adipositas, wenn der Anteil der Fettmasse am Körpergewicht bei Frauen 30% und bei Männern 20% übersteigt. Durch den Körpermassenindex (Body-Maß-Index = BMI) kann indirekt die Fettmasse abgeschätzt werden.

Körpermassenindex (Body-Maß-Index = BMI) = Körpergewicht (kg)/Körpergröße (m²)

Normbereich: BMI 20-25 kg/m²

Adipositas Grad I: BMI größer 25-30 kg/m²

Adipositas Grad II: BMI größer 30-40 kg/m²

Adipositas Grad III: BMI größer 40 kg/m²

Zur Orientierung dient das Normalgewicht nach Broca (kg)= **Körpergröße (cm) – 100.**

Man unterscheidet eine primäre Adipositas (genetische Faktoren, Ernährungsweise, Lebensweise, körperliche Aktivität, psychische Faktoren) von sekundären Ursachen (endokrinologische Erkrankungen, zentral bedingte Adipositas, z.B. bei Hirntumoren). Adipositas ist keine Krankheit an sich, sondern bekommt Krankheitswert durch die mit ihr assoziierte Morbidität und Mortalität. Bei einem Übergewicht von 20% oder mehr über der Normgrenze erhöht sich das Risiko für Gesundheitsprobleme (Framingham-Studie). Die Mortalität sehr dicker Menschen (BMI größer 37 kg/m²) ist gegenüber normalgewichtigen Personen verdoppelt. Die Adipositas ist ein Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit, Beinvenenthrombosen und thrombembolische Komplikationen (insbes. postoperativ), Schlafapnoesyndrom, Cholecystolithiasis, EPH-Gestose, Krebskrankheiten (z.B.

Endometrium, Mamma, Prostata u.a.), orthopädische Probleme (Arthrosen).

Seit langer Zeit ist bekannt, daß weniger die Gesamtmenge, sondern vielmehr die Verteilung des Körperfettes das koronare Risiko bestimmt (60). Untersuchungen an Naturvölkern und Populationen in Entwicklungsländern, die innerhalb kurzer Zeit Lebensstil und Ernährung geändert haben, zeigten eine rasch ansteigende Häufigkeit des „Wohlstands syndroms“ mit Adipositas und Typ II-Diabetes (38, 65).

Als Ursachen der Adipositas konnte ganz klar ein Übermaß an Kalorienzufuhr im höheren Lebensalter bei abnehmender körperlicher Aktivität gefunden werden. In der repräsentativen deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (18) waren 54,9% (61,6% der Männer und 48,7% der Frauen), also die Mehrzahl der Bevölkerung (Altersgruppe 25-69 Jahre) übergewichtig (BMI größer 25 kg/m²).

Bereits 1956 hat Jean Vague postuliert, daß nicht nur die Menge an Körperfett, sondern auch die Fettverteilung einen wichtigen Einfluß auf Diabetes und Arteriosklerose haben (60). Der androide Fettverteilungstyp mit der abdominalen Adipositas (Stammfettsucht) ist eng mit dem Insulinresistenzsyndrom assoziiert. Die typische weibliche Fettverteilung stellt offenbar kein Risiko dar. Ein Taille-Hüfte-Quotient größer 0,85 bei der Frau und beim Mann von größer 0,95 gilt als risikobehaftet (16, 45).

Das viszerale Fett ist im Gegensatz zum Hüftfett außerordentlich stoffwechselaktiv und wird bereits auf geringe Lipolysereize hin abgebaut. Die deutlich gesteigerte Konzentration freier Fettsäuren im portalvenösen Blut führt zu einer verringerten hepatischen Insulinextraktion und damit zur peripheren Hyperinsulinämie (57). Gleichzeitig setzt das Überangebot an freien Fettsäuren die Insulinempfindlichkeit speziell der Leber, aber auch der Skelettmuskulatur herab, die ihren Energiebedarf dann bevorzugt mit freien Fettsäuren decken (41). Große epidemiologische Untersuchungen haben eindrucksvolle Hinweise erbracht, daß der Taille-Hüft-Quotient eng mit dem Blutdruck, mit den Plasma-Insulinspiegeln, mit den Triglyceriden, mit der Häufigkeit des Diabetes mellitus und, invers, mit dem HDL-Cholesterin korreliert

ist (45). Die androide Adipositas ist also mit allen einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms assoziiert.

Kohrt et al wiesen nach, daß die im höheren Lebensalter beobachtete Zunahme der Insulinresistenz eher Folge der abdominalen (viszeralen) Fettansammlung und weniger des Alterns per se ist (39).

2.2 Arterielle Hypertonie

WHO-Stadien der Hypertonie:

Stadium I : Hypertonie ohne Organveränderungen.

Stadium II: Hypertonie mit leichten Organveränderungen:
Linksventrikuläre Hypertrophie, hypertensive
Retinopathie Stadium I/II, Proteinurie.

Stadium III: Hypertonie mit schweren Organschäden:
Linksherzinsuffizienz, hypertensive Retinopathie
Stadium III/IV, cerebrale Komplikation,
Niereninsuffizienz; Sonderform:

Maligne Hypertonie:

- Diastolischer Blutdruck größer 120-130 mmHg.
- aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus des Blutdrucks bei Langzeitmessung.
- Augenhintergrundveränderungen Stadium III-IV.
- Entwicklung einer Niereninsuffizienz.

Maligne Hypertonien können sich auf dem Boden jeder Hochdruckform entwickeln. Bei maligner Hypertonie kommt es zu einer sekundären malignen Nephrosklerose.

Essentielle Hypertonie (über 90% aller Hypertonien)

Die essentielle Hypertonie ist eine multifakturiell bedingte Störung der Blutdruckregulation. In 60% der Fälle ist die essentielle Hypertonie genetisch bedingt, z.B. durch Mutation des Gens für das Angiotensinkonversionsenzym auf Chromosom Nr. 17.

Konstitution, Ernährungsfaktoren sowie endokrine Faktoren spielen eine begünstigende Rolle. Von den essentiellen Hypertonieformen müssen die sekundären Hypertonieformen

unterschieden werden. Mit ca. 8% sind hier die renalen Hypertonieformen am häufigsten, ursächlich finden sich parenchymatöse Nierenerkrankungen, Hypertonie bei Nierentumoren oder renovaskuläre Hypertonie durch Nierenarterienstenosen. Die endokrine Hypertonie tritt mit einer Häufigkeit von weniger als 1% auf, ursächlich kommen hier ein Phäochromozytom, Cushing-/Conn-Syndrom oder ein adrenogenitales Syndrom in Betracht. Die Aortenisthmusstenose als Ursache einer sekundären arteriellen Hypertonie ist mit einer Häufigkeit von weniger als ca. 1% ebenfalls sehr selten. Bei adipösen Patienten wird nicht selten eine arterielle Hypertonie gefunden. Darüber hinaus weisen Hypertoniker häufiger Fettstoffwechselstörungen auf, die wiederum in enger Beziehung zur Insulinresistenz stehen. Zahlreiche Untersuchungen haben bestätigt, daß Hypertoniker insulinresistent sind (10, 11). Bei älteren Typ II-Diabetikern wird in fast $\frac{3}{4}$ der Patienten eine Hypertonie diagnostiziert. Die Kombination von Hyperglykämie und Blutdruckanstieg geht mit einem ausgeprägten Anstieg der kardiovaskulären Komplikation einher. Bei einem großen Prozentsatz der sog.essentiellen Hypertonie wird eine zugrunde liegende Insulinresistenz angenommen. Pathophysiologisch sind vermutlich der Einfluß des Insulins auf die Sympathikusaktivität, den Mineralhaushalt und die glatte Gefäßmuskulatur von Bedeutung (49). Durch eine Gewichtsreduktion lassen sich bei übergewichtigen Patienten die Serum-Insulinspiegel, das basale Plasma-Noradrenalin und der Blutdruck vermindern. Die fehlende Hypertonie bei Insulinom-Patienten wird häufig als Argument gegen eine Beziehung zwischen Insulin und Blutdruck verwendet. Bei diesen Patienten ist jedoch nicht von einer dauerhaften chronischen Hyperinsulinämie auszugehen und es findet sich außerdem keine vergleichbare Insulinresistenz wie bei Patienten mit metabolischem Syndrom (52). Die Hypertonie als eigenständiger Risikofaktor trägt vor allem zu gesteigerter Morbidität und Mortalität durch cerebrovasculäre Ereignisse bei. Der erhöhte Blutdruck wirkt sich auf der zellulären Ebene durch eine Schädigung des Endothels aus. Wie die anderen Faktoren des metabolischen Syndroms kann der erhöhte Blutdruck verschiedene endotheliale Funktionen stören.

2.3 Diabetes mellitus Typ II b und pathologische Glukosetoleranz (IGT)

Bei 90% aller Diabetes mellitus-Formen handelt es sich um einen Diabetes mellitus Typ II b. Pathogenetisch spielen 2 Störungen eine Rolle. Zum einen findet sich eine gestörte Insulinsekretion, zum anderen eine herabgesetzte Insulinwirkung (Insulinresistenz). Ursache der Insulinresistenz sind ein Insulinrezeptordefekt und ein Postrezeptordefekt im Sinne einer gestörten Glukoseverwertung in der Zelle. Überernährung mit Adipositas sind die entscheidenden Manifestationsfaktoren des Typ II-Diabetes mellitus. Hohe Insulinspiegel vermindern die Insulinrezeptorzahl und damit die Insulinwirkung. Dies erfordert eine weitere Steigerung der Insulinspiegel im Sinne eines Circulus vitiosus. Wenn die Kapazität der B-Zellen erschöpft ist, manifestiert sich der Typ II-Diabetes. In prospektiven, populationsbezogenen Studien konnte nachgewiesen werden, daß sich der natürliche Verlauf des Typ II Diabetes in 3 Stadien vollzieht : Aus einem normoglykämischen Stadium mit bereits bestehender Insulinresistenz erfolgt der Übergang in die Phase der gestörten Glukosetoleranz und letztlich folgt das Stadium des manifesten Diabetes mellitus.

Einer der bedeutendsten Schritte in der Diabetes-Epidemiologie war die Erstellung von Standardkriterien für die Diagnose von Diabetes und pathologischer Glukosetoleranz durch die amerikanische US-National-Diabetes-Data-Group und die Weltgesundheitsorganisation (26). Mit dem von der WHO empfohlenen 75 g oralen Glukosetoleranztest (OGTT) liegen Daten von 75 Bevölkerungsuntersuchungen in 32 Ländern vor. In europäischen Populationen, bei denen der OGTT zur Anwendung kam, schwankt die altersstandardisierte Prävalenz des Diabetes von 3-10% und die Glukoseintoleranz in einem ähnlichen Rahmen. Als Kompensation der verminderten Insulinwirkung finden sich gerade in den Vorphasen des Typ II-Diabetes sowohl nüchtern als auch postprandial hohe Insulinkonzentrationen. In der San-Antonio-Herzstudie konnte gezeigt werden, daß Serum-Insulinspiegel ein Marker für das Auftreten komplexer Stoffwechselstörungen sind, u.a. der Hypertriglyceridämie, niedrigen HDL-Cholesterins, der Hypertonie und des Typ II-Diabetes (46, 47). Bei der Diagnose des Typ II-Diabetes läßt sich

neben der Insulinresistenz aber auch regelmäßig eine Sekretionsstörung der Betazellen nachweisen. Dann sind die Insulinspiegel in Bezug auf die Blutzuckerwerte nicht ausreichend, obwohl die Konzentrationen höher als bei Nicht-Diabetikern sein können.

Die Hyperglykämie des metabolischen Syndroms kann auf mehrfacher Weise zur Schädigung der Gefäßwand beitragen. Dabei sind nicht nur erhöhte Nüchtern-Blutzuckerspiegel von Bedeutung, sondern es scheinen auch die kurzfristigen postprandialen Blutzuckerspitzen, die in der frühen Phase des metabolischen Syndroms bereits pathologisch verändert sind, von Bedeutung zu sein. Dies bedeutet, daß bereits eine gestörte Glukosetoleranz zu den zellulären Mechanismen der Arteriosklerose bei metabolischem Syndrom beitragen kann. Die Hyperglykämie bewirkt eine Endothelzelldysfunktion mit z.B. vermehrter Endothelzellproliferation und verminderter NO-Sekretion, um hier nur 2 Mechanismen zu nennen.

2.4 Hyper- und Dyslipoproteinämie

Die Lipoproteine des Plasmas bestehen aus Lipiden (Triglyceride, Cholesterin, Phospholipide und Apoproteinen).

Einteilung

Wird nur Triglycerid und Cholesterin bestimmt, unterscheidet man deskriptiv 3 Gruppen von Hyperlipidämien:

- **Hypertriglyceridämie (größer 180 mg/dl)**
- **Hypercholesterinämie (größer 200 mg/dl)**
- **Kombinierte Hyperlipidämie (Erhöhung von Triglyceriden und Cholesterin).**

Die Einteilung nach Frederickson nach den Lipoproteinkonzentrationen ist aufwendig und für die Praxis ungeeignet. Ein Teil der Hyperlipoproteinämien zeigt auch keine Typenkonstanz. Die prognostisch wichtigen HDL-Cholesterine werden nicht berücksichtigt.

Unter ätiologischen Gesichtspunkten unterscheidet man bei den Hyperlipidämien bzw. Hyperlipoproteinämien 3 Gruppen:

1. Reaktiv physiologische Formen

Leichte, durch Nahrungsaufnahme induzierte Erhöhung der Triglyceride und/oder des Cholesterins. Eine Hypertriglyceridämie tritt z.B. nach Alkoholkonsum und großen Mahlzeiten auf, eine Hypercholesterinämie z.B. bei fettreicher Ernährung durch tierische Fette.

2. Sekundäre Hyperlipoproteinämien

Die 3 Hauptursachen der Hypertriglyceridämie sind die Adipositas, Alkoholkonsum sowie schlecht eingestellter Diabetes mellitus. Die Hauptursachen einer Hypercholesterinämie sind z.B. Fehlernährung, Cholestase, nephrotisches Syndrom, Schilddrüsenunterfunktion und bestimmte Medikamente.

3. Primäre Hyperlipoproteinämien (Genetisch bedingt)

Zur Abschätzung des Arterioskleroserisikos dient der Quotient Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin. Werte $<4,0$ sind günstig, Werte zwischen $4,0 - 4,5$ sind arteriosklerosneutral, Werte $>4,5$ sind als atherogen einzustufen. Die Lipid-Research-Klinik Studie und die Helsinki-Studie haben nachweisen können, daß eine therapeutische Cholesterinsenkung das koronare Risiko primär präventiv senkt. Bei optimaler Cholesterinabsenkung kann es auch zur teilweisen Rückbildung arteriosklerotischer Plaques kommen. Die charakteristische Dyslipoproteinämie mit erhöhten Triglyceriden und verminderten HDL-Cholesterinspiegel ist ein Hauptbefund der Insulinresistenz (48). Diese Fettstoffwechselstörung ist häufig mit LDL-Lipoproteinen der Klasse Phenotyp B assoziiert, d.h. mit kleinen, dichten LDL-Partikeln, die als besonders atherogen gelten (53). Die Spiegel von Triglyceriden sind direkt und von HDL-Cholesterin invers mit dem Plasmainsulin korreliert (34). Eine chronische Hyperinsulinämie zusammen mit einer chronischen Hyperglykämie induziert bei einem Überangebot an freien Fettsäuren eine Überproduktion von triglyceridreichen Lipoproteinen sehr niedriger

Dichte (VLDL-Triglyceride) in der Leber. Gleichzeitig ist auch der Katabolismus triglyceridreicher Lipoproteine durch die Lipoproteinlipase des Gefäßendothels, einem insulinabhängigen Enzym, herabgesetzt, während die Aktivität der hepatischen Lipase gesteigert zu sein scheint. Die LDL-Rezeptoraktivität wird durch das Insulin stimuliert, während der HDL-Rezeptor gehemmt ist.

Besonders hervorzuheben ist, daß jede Erhöhung des LDL-Cholesterins beim Diabetiker, auch schon im Grenzwertbereich, doppelt gefährlich ist, denn das Zusammenkommen von erhöhtem Blutzucker und erhöhtem LDL-Cholesterin führt zur vermehrten Glykolisierung des Apo-Lipoprotein B (Strukturprotein des LDL-Cholesterins) und zur Veränderung von dessen Kinetik. Dieses veränderte LDL-Cholesterin kann nicht an die Rezeptoren der Leberzelle binden, wird deshalb nicht aus der Zirkulation eliminiert und wandet deshalb vermehrt in die Gefäßwände ein.

3. Diagnostik bei metabolischem Syndrom

Die Prävalenz des metabolischen Syndroms in der Bevölkerung liegt im Mittel bei über 20% und nimmt mit dem Alter stark zu. Mit Ausnahme der Adipositas sind singuläre Manifestationen des Krankheitsbildes die Ausnahme und Kombinationen die Regel. Wie weiter oben bereits ausgeführt wurde, handelt es sich bei dem metabolischen Syndrom nicht nur um die Kombination aus androider Adipositas, arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II b sowie Dys- und Hyperlipoproteinämie, sondern das Syndrom umfaßt weitere Störungen, insbes. in der Gerinnung und Fibrinolyse, der Steroidhormonregulation und der Gefäßendothelfunktion im Zusammenhang mit der Insulinresistenz und der Lipidintoleranz, die für das Arterioskleroserisiko wesentlich sind. Die Diagnostik des metabolischen Syndroms beinhaltet zum einen die Früherfassung assoziierter Erkrankungen und zum anderen die Früherfassung von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Bei allen Patienten, die klinische Manifestation des metabolischen Syndroms aufweisen, sowie alle Patienten mit den Folgeschäden des metabolischen Syndroms, d.h. koronare Herzkrankheit, zerebrovaskuläre Erkrankungen und

periphere arterielle Verschlusskrankheit sowie Niereninsuffizienz sollten einer gezielten Diagnostik zugeführt werden. Wegen der engen genetischen Koppelung der Erkrankungen des metabolischen Syndroms sollten bei entsprechender Familienanamnese auch die Verwandten ersten Grades, soweit sie über 30 Jahre alt sind, in das Screening einbezogen werden. Für die Insulinresistenz und die Entwicklung der Erkrankungen des metabolischen Syndroms sind sowohl die Körperfettmasse als auch die regionale Fettverteilung von Bedeutung. Der Body-Maß-Index (siehe oben), hat sich für die Berechnung des Übergewichtes wegen der guten Vergleichbarkeit allgemein durchgesetzt. Ein besserer Indikator für das metabolische Risiko ist jedoch die regionale Fettsucht (40). Sie wird am einfachsten als Quotient aus dem Taillen zu Hüft-Umfang (Waist to Hip-Relation (WHR)) abgeschätzt. Der Taillenumfang muß stets in der Mitte zwischen Crista iliaca und Maximum der Konvexität des Rippenbogens im Stehen gemessen werden, da die Nabelhöhe bei Adipösen stark schwankt. Der Hüftumfang wird über den Trochanteren abgenommen. Bei Hochrisikopatienten kann durch ein CT in Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers der viszerale Fettanteil direkt bestimmt werden, da er als direkte Quelle freier Fettsäuren für die Leber die größte prädiktive Signifikanz besitzt und bei der WHR-Messung oft unterschätzt wird.

Bei den klinisch physikalischen Untersuchungen muß vor allem auf 3 Organsysteme geachtet werden: Die Gefäße, Leber, Galle und das Skelett. Fettleber und Cholesterolgallensteine können als Hinweiszeichen für ein metabolisches Syndrom gelten. Die Duplexsonographie der A. carotis hat sich als nicht invasives Verfahren zur Beurteilung von frühen Gefäßschäden bei metabolischem Syndrom bewährt (13). (Intima-Media Dicke d.A. carotis communis)

Die Karotisveränderungen zeigen eine enge Korrelation zum koronarangiographischen Befund. Als wichtiger Indikator für Endorganschäden bei metabolischem Syndrom erwies sich die Messung der linksventrikulären Herzmasse und Herzwanddicke (42).

Die linksventrikuläre Hypertrophie korreliert sowohl zur Insulinresistenz als auch zum Langzeit-Blutdruck. Die 24 Std.-

Blutdruckmessung ist besonders geeignet zur Erfassung von Blutdruckregulationsstörungen und Borderline-Hypertonien bei metabolischem Syndrom. Bei vielen Erkrankungen des metabolischen Syndroms findet sich häufig ein teilweise oder ganz aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus, ohne daß am Morgen erhöhte Blutdrucke gemessen werden. Nächtliche und frühmorgendliche Blutdruckerhöhungen sind zum einen mit einer hohen kardiovaskulärer Komplikationen (Infarkt und Apoplexie im Morgengrauen) belastet, zum anderen erfordern sie ein anderes Timing der Einnahme von Antihypertensiva. Die nächtliche Blutdruckmessung ist auch wichtig für die Erfassung der Schlafapnoe, die in Verbindung mit Adipositas und Hyperinsulinismus heute als Erkrankung des metabolischen Syndroms betrachtet wird.

3.1 Labordiagnostik

Die Durchführung eines Urinstatus ist unabdingbar, die Mikroalbuminurie zeigt eine diabetische Nephropathie an und ist darüber hinaus beim Typ II-Diabetiker als auch beim Typ I-Diabetiker ein Prädiktor einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität. Mikroalbuminurische Diabetiker haben vielfach kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Hypertriglyceridämie und Hyperfibrinogenämie und wahrscheinlich zeigt die Mikroalbuminurie darüber hinaus eine allgemeine Gefäßschädigung, vor allem des Endothels, an.

Die Bestimmung der Serumlipide ist ebenfalls obligat. Aus den Befunden kann eine grobe Abschätzung des Gefäßrisikos vorgenommen werden.

Die Hyperurikämie ist ebenfalls ein integraler Bestandteil des metabolischen Syndroms. Eine Hyperurikämie bis 9 mg/dl gilt als nicht behandlungsbedürftig, es sei denn, klinische Manifestationen einer Gicht liegen vor.

Blutzuckermessungen

Ist der Nüchternblutzucker bei mehr als 1 Messung >120 mg/dl, handelt es sich um einen Diabetes. Ein Glukosetoleranztest ist

dann überflüssig. Der OGTT sollte nur bei einem normalen Nüchternblutzucker durchgeführt werden. Zur Erfassung der gestörten Glukosetoleranz wird der standardisierte OGTT durchgeführt.

Durchführung

Es werden 75 g Glukose (für Kinder 1,75 g/kg/KG bis maximal 75 g) oder ein gleichwertiges Oligosaccharidgemisch nach einer Nüchternblutentnahme zugeführt. 120 Minuten nach der Zuckeraufnahme erfolgt die Blutzuckerbestimmung. Blutzuckerwerte >200 mg/dl nach 120 Minuten beweisen einen Diabetes mellitus, man spricht von einer pathologischen Glukosetoleranz bei 2 Std.-Werten im OGTT von 140 – 200 mg/dl bei einem Nüchternblutzuckerwert von <120 mg/dl.

Spezielle Labordiagnostik

- Fibrinogen
- Insulinresistenz (CLAMP-Technik)
- Steroidhorminbestimmung
- PAI-1-Spiegel
- apoE-Isotypen
- apoB

4. Therapiestrategien beim metabolischen Syndrom

4.1 Nicht medikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms

Die nicht medikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms besteht in erster Linie in einer Gewichtsreduktion sowie einer Diät aus einer fettreduzierten, lactovegetabilen, ballaststoff- und kohlenhydratreichen Kost. Die Nahrung sollte zudem cholesterin-, purin- und kochsalzarm sein. Der Alkoholkonsum sollte minimiert, auf Nikotin verzichtet werden.

Verstärkte körperliche Aktivität verbessert die Aussichten einer erfolgreichen und längerfristigen Gewichtsreduktion und hat zudem einen eigenständigen Effekt auf die Insulinresistenz. Neben einer gesteigerten Mobilität im Alltag durch z.B. Treppen steigen,

Fußgänge und Rad fahren wird eine regelmäßige sportliche Betätigung in Form eines mindestens 3 mal wöchentlich ½ Stunde aeroben Ausdauertrainings dringend empfohlen. Auch Krafttraining ist therapeutisch wirksam. Selbst einmalige körperliche Belastungen steigern kurzzeitig die periphere Insulinsensibilität. In ihrer positiven Wirkung auf den Insulin- und Glukosestoffwechsel beeinflussen sich körperliches Training und Diät, besonders dann, wenn eine Gewichtsreduktion erzielt werden kann. Ob das Training vor allem das abdominelle Fettgewebe zu reduzieren vermag, ist wegen der proportionalen Beziehung zwischen diesem und dem Insulinspiegel im Plasma von größter Bedeutung. Körperliche Aktivität bewirkt bei gesunden und insulinresistenten Personen eine Senkung des Gesamtcholesterins und LDL-Cholesterins sowie der Triglyceride und führt zu einer Erhöhung des HDL-Cholesterins. Dieser Effekt beruht vermutlich auf einer verbesserten Insulinsensitivität.

Bei Personen oberhalb des 35. – 40. Lebensjahres soll vor Beginn der Bewegungstherapie eine gründliche sportärztliche Untersuchung stattfinden. Ziel ist es, latente Infektionen, kardiale und pulmonale Erkrankungen weitgehend auszuschließen. Eine gründliche allgemein-klinische Untersuchung mit Inspektion des Rachenraumes, Auskultation von Herz und Lunge, Blutdruckmessung, Gelenkstatus und die zusätzliche Anfertigung eines Elektrokardiogramms, Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Blutbild- und Urinuntersuchungen, lassen grobe Erkrankungen erkennen. Im Hinblick auf das erhöhte kardiovaskuläre Risiko der Personen mit einem metabolischen Syndrom sollte vorweg ein Belastungs-Ekg durchgeführt werden. Dabei können neben einer latenten koronaren Herzkrankheit auch die maximale Herzfrequenz, die Belastungsgrenze und die Blutdruckreaktion auf die geplante Belastungsintensität erfaßt werden. Die möglichst genaue Feststellung der Körperkonstitution sowie die Bestimmung des Lipidstatus und des Nüchtern-Insulinspiegels sind als Voruntersuchungen nicht unbedingt erforderlich, ermöglichen aber eine Kontrolle des Therapieerfolges. Kontraindikationen gegenüber einem intensiven körperlichen Training stellen eine unbehandelte höhergradige arterielle Hypertonie, instabile Angina

pectoris, deutlich eingeschränkte linksventrikuläre Funktion sowie Rhythmusstörungen dar. Eine Reduktionsdiät ist nur bei konsumierenden Erkrankungen, dekompensierten Stoffwechselerkrankungen und unbehandelter Bulimie kontraindiziert. Bei manifestem Diabetes mellitus ergeben sich u.U. erhebliche Einschränkungen sportlicher Aktivität, da es bei diesen Patienten zu schmerzlosen kardialen Ischämien, einer Retinablutung bei proliferativer diabetischer Retinopathie durch Blutdruckanstiege oder zu schlecht heilenden Fußverletzungen bei diabetischer Polyneuropathie kommen kann. Hier müssen entsprechende Voruntersuchungen wesentlich umfangreicher sein (51).

4.2 Medikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms

Da die Dyslipidämie im Zentrum der Pathomechanismen der Arterioskleroseentstehung steht, spielt ihre Therapie eine ganz entscheidende Rolle sowohl im Rahmen der primär als auch insbes. im Rahmen der Sekundärprävention. Der Nutzen der lipidsenkenden Pharmakotherapie ist mittlerweile durch viele prospektive Interventionsstudien sicher belegt. Grundsätzlich sollte die nicht medikamentöse Therapie über mindestens 3-6 Monate erfolgen, eher eine lipidsenkende Pharmakotherapie begonnen wird. Bei besonders hohem Arterioskleroserisiko muß dieser Zeitraum jedoch stark gekürzt werden. Gewisse Prämissen für den Einsatz von Lipidsenkern beim metabolischen Syndrom ist die Ernährungsumstellung und Gewichtsoptimierung, die Realisierung eines regelmäßigen körperlichen Trainings, die optimale Einstellung eines begleitenden Diabetes mellitus, eine möglichst weitgehende Ausschaltung weiterer Risikofaktoren, z.B. Rauchen, sowie die Umstellung einer Medikation, die den Lipidstoffwechsel negativ beeinflusst. Die Notwendigkeit und Intensität einer lipidsenkenden Pharmakotherapie wird anhand von 3 Beurteilungskategorien definiert:

1. Lipidkonzentration: LDL-Cholesterol, Triglyceride und HDL-Cholesterol

2. Vorhandensein weiterer Hauptrisikofaktoren: Rauchen, Hypertonie, Diabetes mellitus, genetische Belastung mit koronarer Herzkrankheit.
3. Arterieller Gefäßstatus: Bekannte Makro- und Mikroangiopathie.

Bei Patienten mit metabolischem Syndrom sind vor allem die Fibrate und die Statine von großer Bedeutung. Die Fibrate führen zu einer deutlichen Absenkung der Plasmatriglyceride (nüchtern und postprandial), zur Absenkung von Gesamtcholesterol und LDL-Cholesterol (Anstiege von LDL-Cholesterol sind bei niedrigen Ausgangswerten möglich), Anhebung des mittleren Durchmessers der LDL-Partikel (die sog. Small-dens-LDL sind besonders atherogen), Anhebung der HDL-Cholesterolkonzentration sowie Absenkung der Plasmafibrinogenspiegel. Desweiteren führen Fibrate zur Verbesserung der Blutfließeigenschaften sowie zur Absenkung erhöhter Blutglukose und Harnsäurekonzentrationen. Die Statine führen zu einer deutlichen Absenkung der LDL-Cholesterolspiegel bei nur geringen Absenkungen der Serumtriglyceride. Es finden sich direkte Wirkungen auf die Gefäßwand im Sinne einer Behebung der Endotheldysfunktion, ein weiterer Effekt ist die Plaquestabilisierung. Im Rahmen einer Therapie mit Statinen kommt es häufig zu einem leichten Anstieg der HDL-Cholesterolspiegel sowie von Kompositionsänderungen von VLDL, LDL und HDL. Statine vermindern eine erhöhte Aktivierung der Thrombozyten. Für beide Substanzgruppen konnte die hohe Sicherheit bei mehrjähriger Einnahme in Interventionsstudien nachgewiesen werden. Das Wirkspektrum der Fibrate entspricht in vielerlei Hinsicht den beim metabolischen Syndrom zu findenden Fettstoffwechselstörungen. Die positiven Auswirkungen einer Langzeiteinnahme der Fibrate auf die Mortalität konnte bislang nicht ausreichend gesichert werden. Die neueren Interventionsstudien mit den Statinen haben dagegen eine Mortalitätsabsenkung gezeigt. Dies gilt sowohl für die Primär- als auch für die Sekundärprävention (vgl. US, CARE, WASCOP, LIPID, AFCAPS). Beim metabolischen Syndrom wird der Standpunkt vertreten, daß allein die völlige Normalisierung des LDL-Cholesterols bereits das Arterioskleroserisiko entscheidend vermindert (19).

Bei bekannter Makroangiopathie sind LDL-Cholesterinwerte von >100 mg/dl sowie Triglyceridwerte von >150 mg/dl eine Indikation zur lipidsenkenden Therapie. Ohne bekannte Makroangiopathie sollten LDL-Cholesterinwerte von >160 mg/dl oder LDL-Cholesterinwerte von >130 mg/dl, sofern 2 weitere Hauptrisikofaktoren der Arteriosklerose hinzukommen behandelt werden. Triglyceridwerte >400 mg/dl oder Triglyceridwerte >200 mg/dl in Zusammenkunft mit 2 weiteren Hauptrisikofaktoren für die Arteriosklerose gelten ebenfalls als Therapieindikation (17). Die Quotienten aus Gesamtcholesterol/HDL-Cholesterol bzw. LDL-Cholesterol/HDL-Cholesterol soll zu Kontrollzwecken der Therapie herangezogen werden. Beide sollten deutlich unter 4 liegen.

Die Mehrzahl der Patienten mit metabolischem Syndrom bedürfen der medikamentösen Lipidsenkung in Ergänzung zu den nicht medikamentösen Maßnahmen, um das Arterioskleroserisiko dieser Patienten effektiv mindern zu können. Eine tatsächliche Erreichung dieser Zielwerte ist in der Praxis nicht immer möglich. Bei Hochrisikopatienten mit bekannter Makroangiopathie sollte eine Kombinationstherapie eines Fibrats mit einem Statin in Betracht gezogen werden. Diese Kombination ist mit dem vollsynthetischen Fluvastatin und einem Fibrat möglich. In der Literatur werden bei dieser Kombinationstherapie Muskelschädigungen beschrieben, so daß hier eine besondere Überwachung des Patienten eine sorgfältige Indikationsstellung vonnöten ist. Die mit einem Statin erreichbare Absenkung von LDL-Cholesterol führte immer, sowohl bei relativ hohen als auch bei relativ niedrigen Ausgangswerten, zu einer deutlichen Risikominderung im Vergleich zur Placebogruppe (58).

Bei Frauen im Postmenopausealter kann durch Einsatz einer Hormonsubstitutionstherapie eine Optimierung des Lipoproteinstoffwechsels erzielt werden. LDL-Cholesterol nimmt deutlich ab, HDL-Cholesterol steigt überwiegend an.

Der gezielte Einsatz der Lipidsenker muß vom heutigen Kenntnisstand als eine effektive und kostengünstige sowie gut verträgliche Möglichkeit zur Arterioskleroseprävention, insbes. Sekundärprävention, angesehen werden. Dies geht aus den abgeschlossenen Studien mit über 30 Tsd. Patienten eindeutig hervor.

Für die medikamentöse Therapie der gestörten Glukosetoleranz gibt es noch keine ausreichend gesicherten Empfehlungen. Als orale Antidiabetika werden beim Typ II-Diabetes Alphasglukosidasehemmer, Biguanide und Sulfonylharnstoffe eingesetzt. Eine lang anhaltende Insulinstimulierung wird angesichts der beim metabolischen Syndrom in der Regel vorliegenden Insulinresistenz als besonders ungünstig angesehen. Eine medikamentöse antidiabetische Therapie wird empfohlen, wenn nach 4-6 Monaten mit Diät, Beseitigung von Übergewicht und Konditionierung keine normoglykämische Einstellung gelingt. Bereits die Grenzwerthypertonie mit systolisch 140-160 mmHg und/oder diastolisch 90-95 mmHg führt bei Patienten mit metabolischem Syndrom zu einer deutlichen Erhöhung des Gefäßrisikos und bei Diabetikern zur Beschleunigung der Nephropathieentwicklung. Nach Ausschöpfen der nicht medikamentösen Maßnahmen beim metabolischen Syndrom sollte frühzeitig mit medikamentösen Therapiemaßnahmen begonnen werden. Angestrebt wird ein Blutdruck unter 135/85 mmHg.

ACE-Hemmer, Calciumantagonisten und alpha1-selektive Rezeptorblocker sind vorteilhaft. Die ACE-Hemmer sind bezüglich des Fettstoffwechsels sowie der Glukosetoleranz stoffwechselneutral, sie vermindern die Insulinresistenz und vermindern die Albuminurie. Die präventive Potenz der ACE-Hemmer konnte in prospektiven Studien durch eine eindrucksvolle Senkung kardiovaskulärer Komplikationen und der Gesamtmortalität bewiesen werden. Für Calciumantagonisten konnte ein nephroprotektiver Effekt mit Rückbildung der Albuminurie gesichert werden (7).

Im Falle einer sekundären Prävention der koronaren Herzkrankheit bei metabolischem Syndrom sind die Betablocker, wie die Ergebnisse der SHEP-Studie zeigten, das Mittel der ersten Wahl (32). Betarezeptorenblocker und Diuretika verschlechtern allerdings den Lipidstoffwechsel, vermindern die Glukosetoleranz und steigern die Insulinresistenz. Ergebnisse der MRFIT-Studie zeigten, daß es unter einer Therapie mit Thiaziddiuretika sogar zu einer Zunahme kardiovaskulärer Todesfälle bei Patienten mit vorbestehender ischämischer Herzkrankheit gekommen war (56).

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die medikamentöse Therapie beim metabolischen Syndrom dessen Komplexität berücksichtigen muß. Das Haupttherapieziel ist dabei die effiziente Verringerung des Risikos der Arterioskleroseentwicklung.

5. Naturheilverfahren im Überblick

Vorrangiges Ziel der Naturheilkunde ist seit jeher die Prävention. Klassische Naturheilverfahren können aber sowohl in der Prävention als auch für die Behandlung des metabolischen Syndroms, das im hohem Maße durch Zivilisationskrankheiten geprägt ist, eingesetzt werden.

6. Klassische Naturheilverfahren beim metabolischen Syndrom

Der Einsatz klassischer Naturheilverfahren (Tab. 1) erfordert stets eine **Gewichtung** der Verfahren entsprechend dem zu behandelnden Krankheitsbild (30). Bei der Hypercholesterinämie steht die Phytotherapie, in der Behandlung des Diabetes mellitus die Ernährungstherapie im Vordergrund.

Tab. 1: Übersicht über die klassischen Naturheilverfahren

- Bewegungstherapie und Massage
- Hydro-Thermotherapie
- Phytotherapie, Phytobalneotherapie
- Ernährungstherapie
- Ordnungstherapie
- Ausleitende Verfahren

Die nicht streng klassischen Naturheilverfahren wenden wir nach individuellem Bedarf und Erfordernis aus pragmatischen Erwägungen an.

Dazu gehören die Neuraltherapie, die mikrobiologische Therapie, die Akupunktur. Eine bereits begonnene homöopathische Behandlung führen wir fort.

Zur **Umsetzung der Therapien** stehen in der Abteilung Naturheilkunde der gesamte Bereich der Stationsebene, die Physikalische Therapieabteilung, die psychologische und phytotherapeutische Beratung, die Ökotrophologen und die Schmerztherapie mit Akupunktur zur Verfügung.

Die Behandlung des metabolischen Syndroms wird im folgenden anhand der klassischen Naturheilverfahren abgehandelt.

6.1 Arterielle Hypertonie

Entsprechend der Klassifizierung der WHO sind der essentielle Hypertonus im Stadium I und II der Behandlung zugänglich. Im Stadium III ist die Behandlung begleitend möglich. Die sekundären Hypertonieformen können symptombezogen mitbehandelt werden.

Der Begriff **Ordnungstherapie** wurde von dem Schweizer Arzt Bircher-Benner (1867-1939) geprägt.

Alle therapeutischen Bemühungen, der natürlichen Ordnung der Lebensvorgänge in Prävention, Therapie und Rehabilitation Rechnung zu tragen, werden unter diesem Begriff zusammengefaßt [31].

Die Ordnungstherapie ist Fundament und integrativer Bestandteil aller klassischen Naturheilverfahren.

Die Lebensordnung, nach der die natürlichen Abläufe des Organismus (Chronobiologie) geregelt werden, erfordert einen ausreichenden, gesunden Schlaf, einen entsprechenden Lebensrhythmus und sorgsamem Umgang mit Streß und seelischen Belastungen. Positive seelische Impulse gehören in natürlicher Harmonie zur Gesundheit. Neben Beratungen zur Strukturierung des Alltages werden Verhaltensweisen zur Vermeidung von Krankheitszuständen eingeübt, entsprechend dem hygiogenetischen Ansatz "Wie erhalte ich mich gesund".

Da es sich bei dem Begriff "Ordnungstherapie" um einen weitgefaßten Begriff handelt, werden im folgenden psychosomatisch-psychologische, praktische psychosoziale und gesundheitsbildende Aspekte in Bezug zum metabolischen Syndrom aufgezeigt.

Der Begriff **Psychosomatik** beschreibt die Wechselbeziehungen zwischen einerseits dem somatischen und andererseits dem

psychischen Geschehen, wobei "Psyche" hier umfassend für den seelischen und geistigen Bereich verwendet wird.

Ordnungstherapeutische Maßnahmen stehen in der Behandlung des Hypertonus an 1. Stelle (9, 12, 63).

Aus naturheilkundlicher Sicht steht der Bluthochdruck zur Lebensweise in direktem Bezug. Als Hauptfaktoren sind hier das Übergewicht, der Bewegungsmangel, die Fehlernährung und Streßfaktoren zu benennen.

Hydro-thermotherapeutische Behandlungen, insbesondere die **Kneippschen Wasseranwendungen** (6), werden sowohl auf der Station, als auch in der physikalischen Abteilung seriell angewendet (Tab. 2). Sie wirken u.a. durchblutungsfördernd, stoffwechselanregend, muskellockernd und kreislaufstabilisierend [6].

Die Hydrotherapie kann in Form von **Wärme- oder Kälteanwendungen** erfolgen.

Tab. 2: Hydrotherapeutische Verfahren bei der Hypertonie

- Waschungen
- Güsse
- Isotherme Bäder
- Wassertreten, Tau- und Schneelaufen
- Sauna, Dampfbad
- CO₂-Gasbäder oder Kohlensäurewasserbäder

Hier bietet sich die "kleine" Kneippsche Hydrotherapie an (6). Wechselwarme oder kühle Waschungen sind zu Beginn der Therapie sinnvoll, danach erfolgt eine langsame Reizsteigerung. Knie-, Schenkel- und Armgüsse bis zu Vollgüssen stehen dann ansteigend auf dem täglichen Therapieprogramm. Auch das Wassertreten, Tau- und Schneelaufen im Winter bieten sich an. Der Patient wird angeleitet, diese Anwendungen zu Hause eigenverantwortlich weiterzuführen. Das kalte Armbad z.B. kann sowohl im häuslichen als auch im beruflichen Umfeld zur Ableitung durchgeführt werden.

Heiße Bäder sind dagegen in jeder Form kontraindiziert, da sie blutdrucksteigernd wirken können.

Regelmäßige Saunagänge können den essentiellen Hypertonus günstig beeinflussen. Wir verabreichen den Patienten zweimal in der Woche ein Saunabad (8, 62).

Eine Besonderheit stellt das CO₂-Gasbad dar. Dabei wird der Patient in einen Plastiksack gelegt, der im Halsbereich oder im Brustbereich mit einem Stretchband abgedichtet wird. In diesem Sack wird CO₂-Gas eingefüllt. Der Patient verbleibt etwa 40 Minuten in diesem Bad. Durch die Wirkungen des Gases werden verschiedenartige physiologische Mechanismen ausgelöst wie u.a. Verschiebung der Körperkerntemperatur, Durchblutungsförderung, Beseitigung von Lymphstauungen (5). Die CO₂-Gasbehandlung ist günstig bei all denjenigen Hochdruckpatienten einzusetzen, bei denen aus Kreislaufgründen eine Immersion nicht angezeigt ist. Wir führen das CO₂-Gasbad täglich durch.

Bewegungstherapien zur Kreislaufaktivierung werden täglich durchgeführt. Hier bieten sich vor allem Ausdauersportarten wie Gehen, Laufen, Radfahren auf ebenem Gelände. Schultergürtellockerungsübungen, Reflexzonenmassagen (Bindegewebs- und Segmentmassage (54)), leichte krankengymnastische Übungen an. Die Ausdauersportarten werden zunächst unter Anleitung durchgeführt, um dann zu Hause selbständig weitergeführt zu werden. Auch Bewegungstherapie in einer geführten Gruppe ist in das therapeutische Programm der Abteilung Naturheilkunde aufgenommen worden.

Einen besonderen Schwerpunkt sehen wir in der Atmungstherapie. Diese kann zum einen im ordnungstherapeutischen Sinne zur Entspannung und zum anderen als Bewegungstherapie eingesetzt werden.

Die klinische Diätetik der wissenschaftlichen Medizin entwickelte in den letzten Jahrzehnten eigene Kostformen für spezielle

Erkrankungen. Demgemäß ist die Ernährungstherapie organ- und krankheitsbezogen ausgerichtet.

Eine **Ernährungstherapie als Naturheilverfahren**, die unspezifisch auf den Gesamtorganismus ausgerichtet ist, haben verschiedene Naturheilärzte des 19. Jahrhunderts geprägt, insbesondere Bircher-Benner und Kollath. Anemueler (2) orientierte sich daran in den 70er Jahren und entwickelte das Grunddiät-System. Kernstück ist dabei eine weitgehend naturbelassene vollwertige Grunddiät, die eine hohe ernährungsphysiologische Qualität besitzt und bei ausgewogener Nährstoffzusammensetzung zur Langzeiternährungstherapie wichtiger Krankheitsgruppen eingesetzt werden kann. Indikationsbezogen wird die Grunddiät dann in einzelnen Punkten abgewandelt.

Als auslösender Faktor des metabolischen Syndroms gelten neben der genetischen Prädisposition die Adipositas als Folge von hyperkalorischer Ernährung und Bewegungsmangel. Wichtiges Ziel der Ernährungstherapie ist es, durch Reduktion des Körpergewichtes einen positiven Einfluß auf den Krankheitsverlauf auszuüben. Hierzu stehen zwei Therapieansätze zur Verfügung:

- hypoenergetische Variante der Vollwerternährung
- Heilfasten (14).

Nach Aufklärung durch unsere Öcotrophologinnen erhält der Patient eine vitalstoffreiche, ausgewogene Kost, die 800 bis 1500kcal beinhaltet.

Heilfasten erfolgt als 10-tägiges Molke- oder Saftfasten. Während dieser Zeit wird der Patient engmaschig klinisch oder laborchemisch überwacht. Aus diesen Gründen soll Heilfasten unter stationären Bedingungen erfolgen.

Nach § 25, Abs. 6 und 7 des deutschen Arzneimittelgesetzes von 1976 wurde ab 1978 eine Zulassungs- und Aufbereitungskommission, die Kommission E, für den humanmedizinischen Bereich **phytotherapeutischer**

Therapieeinrichtungen und Stoffgruppen berufen. Diese sollte neu zuzulassende und alle bereits am Markt befindlichen pflanzlichen Arzneimittel anhand wissenschaftlicher Kriterien bewerten. Dazu wurden Pflanzen bzw. Pflanzenbestandteile bewertet und die Ergebnisse in über 300 **Monographien** zusammengefaßt. Die Kommission E hat jedoch seit 1995 wegen Änderung des Arzneimittelgesetzes die Aktualisierung und Erstellung der Monographien beendet und bewertet nur noch einzelne Präparate.

Sogenannte traditionelle Arzneimittel sind teilweise unterdosierte Zubereitungen, die sich durch langjährige Erfahrungen ohne gesicherten Nachweis der Wirksamkeit erhalten werden. Entsprechend einer Indikationsliste mit abgeschwächtem Indikationsanspruch sind solche Präparate oft freiverkäuflich (außerhalb der Apotheke).

Die sogenannten 2004-Regelung erlaubt, auch Präparate bis 2004 im Markt zu belassen, für die keine Nachzulassungsunterlagen vorliegen, sofern keine Risiken erkennbar sind.

In unserer Klinik werden vor allem rationale Phytotherapeutika eingesetzt (43, 55).

Phytotherapeutika können innerlich und als lokale Anwendung eingesetzt werden (59).

Phytotherapeutisch kommen vor allem die Mistel, der Knoblauch (25), die Weinraute und der Weißdorn (33) zum Einsatz.

Knoblauch und Weißdorn sind positiv monografiert, dagegen werden Mistel und Weinraute aus erfahrungsmedizinischen Aspekten eingesetzt.

Die folgenden Tabellen zeigen Rezepte und Fertigpräparate, die bei Hypertonie verwendet werden können.

Tab. 3: Rezepte mit Mistel und Knoblauch

Hb Visci

D.S.: 1 Teel. Infus, 2-3 Tassen tgl.

Extr. Visci. Fluid.

D.S.: 30 gtt. mehrmals tgl.

Extr. Visci albi fluid	35,0
Extr. Crataegi fluid	35.0
Tincturae Allii sat.	30.0
M.D.S.: 3 x 30 gtt. in Wasser	

Tab.4: Fertigpräparate mit Mistel und Knoblauch

- Hypercard® (Hotz),
- Kneipp®-Mistel-Pflanzensaft (Kneipp-Werke)
- Rauwolsan® (Pflüger),

Tab. 5: Rutinpräparate

- Troxerutin® (Ratiopharm)
- Troxeven® (Kreussler)
- Fagorutin® Buchweizen-Tee (SmithKline Beecham OTC)

Tab 6: Weißdornpräparate

- Cralonin® (Heel)

Die häufig als Folgeerkrankung mit dem metabolischen Syndrom einhergehende koronare Herzkrankheit kann phytotherapeutisch unterstützt werden.

Tab. 7: Übersicht über Pflanzen zur Mitbehandlung der koronaren Herzkrankheit

- Ammi visnaga (Khella)
- Crataegus oxyacantha
- Arnica montana
- Cactus grandiflorus
- Strophanthus gratus
- Knoblauch
- Weißdorn
- Mistel

Tab. 8: Rezept zur Mitbehandlung der koronaren Herzkrankheit

Crataegus Ø

Ammi visn. Ø

Glonoinum D4 aa ad 30.0

M.D.S.: 20 gtt. auf Zucker oder Brotrinde

Tab.9: Fertigungspräparat zur Mitbehandlung der koronaren Herzkrankheit

- Cardio-Longoral® (Cassella-med)

Die Begriffe einer **ab- und ausleitenden Therapie** sind historisch bedingt (4, 61). Sie fassen Behandlungsmethoden zusammen, vom humoralpathologischen Ansatz ausgehend, daß diese Verfahren eine Ansammlung falscher "Säfte", Ablagerungen, schädliche Stoffwechselprodukte und Giftstoffe im Organismus mobilisieren, umverteilen und zur Ausscheidung bringen.

In zahlreichen Studien ergaben sich klare Hinweise auf die Bedeutung hämorheologischer Parameter und hämostaseologischer Substanzen als Risikofaktoren arterieller Gefäßerkrankungen. Grundsätzlich ist beim metabolischen Syndrom auf eine gute Rheologie zu achten, da eine rheologische Verbesserungen u.a. zur Aggregationsverminderung und zur besseren Oxygenierung führt. Als Parameter wird hierfür der Haematokritwert herangezogen, der bei Männern nicht über 43 g% und bei Frauen nicht über 40 g% liegen sollte.

Mit dem traditionellen Aderlaß oder der Blutegeltherapie kann, ebenso wie mit hydro-thermotherapeutischen Maßnahmen, die zu einer Vasodilatation führen, die Rheologie des Blutes verbessert werden.

Der Aderlaß hat in die wissenschaftliche Medizin als "hypovolämische Haemodilutionstherapie" eine Renaissance erlebt (37).

Wir führen diese Therapie als iso- oder hypervolämische Haemodilutionstherapie durch.

6.2 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus wird mit klassischen Naturheilverfahren mitbehandelt.

Die Inzidenz des Typ I-Diabetes liegt in der Bundesrepublik bei 15.000, die des Typ II bei 340.000 pro Jahr. Bei 6 Millionen Diabetikern, von denen 90% den Typ IIb ausmachen, haben klassische Naturheilverfahren ihren Stellenwert, da die Hälfte aller Typ II-Diabetiker ausschließlich mit Ernährungs- und Bewegungstherapie geführt werden können.

Ein schlecht eingestellter Diabetes verkürzt die Lebenserwartung etwa um 1/3! Als Spätkomplikationen des Diabetes mellitus durch die Makro- und Mikroangiopathie werden 80 – 100 Amputationen pro 10.000 Diabetikern jährlich notwendig. Allein hierbei entstehen 500 Mill. DM Krankenhauskosten.

Diabetikerschulung mit naturheilkundlicher Behandlung ist weitaus preisgünstiger und kostenvermeidend. Ein Diabetiker kostet im Jahr etwa 70.000,00 DM (1346,00 DM pro Woche). Folgeerkrankungen verursachen ca. 1.6 – 2 Mrd. DM/Jahr.

Die Diabetologie ist ein Beispiel an dem ersichtlich wird, daß die klassischen Naturheilverfahren eng mit der wissenschaftlichen Medizin verbunden sind. In die wissenschaftliche Medizin (Schulmedizin) sind klassische Naturheilverfahren in der Diabetestherapie enthalten (Tab. 6,7).

Tab.10: Bausteine der Diabetestherapie in der Schulmedizin

- Bewegungstherapie, Konditionierung
- Medikamente
- Schulung (z.B. Ernährung)
- Selbstkontrolle

Tab.12: Effekte körperlicher Aktivität

- Gewichtsreduktion
- Verbesserung der Glucosetoleranz
- Verbesserung der Insulin-Rezeptorbindung
- Reduktion des Hyperinsulinismus

- Abfall der Triglyzeride und der Cholesterinwerte
- Anstieg von HDL-Cholesterin

Die Naturheilkunde sieht es stets als Aufgabe an, früh in der Prävention tätig zu werden, noch bevor es zur Ausprägung von Erkrankungen kommt. So wird im Sinne der **Ordnungstherapie** der klassischen Naturheilverfahren der Patient zur Eigenverantwortlichkeit angehalten, um frühzeitig Verhaltensänderungen gegen Übergewicht, falsches Essen, den Bewegungsmangel, genetische Risiken und das Rauchen zu bewirken (35).

Hydro-thermotherapeutisch steht die Prophylaxe von Gefäßschäden im Vordergrund. In Tabelle 13 sind die wichtigsten Anwendungen aufgezeigt.

Tab. 13: Anwendungen zur Prophylaxe sekundärer Organveränderungen

- Waschungen
- Bürstungen
- Güsse
- Sauna
- Heublumenauflagen oder Peloidpackungen im Bereich des Abdomens

Bei bereits bestehenden Gefäßschäden führen wir temperaturansteigende Arm- oder Fußbäder sowie "Fernbäder" durch. Der Patient wird angelernt, auch im häuslichen Umfeld mit Kneippschen Therapieverfahren regelmäßig durchzuführen.

Bewegungstherapie erweist sich in der Diabetologie als kausale Therapie. Sie hat einen insulinpermissiven Effekt, d.h. weniger Insulin wird notwendig (29).

Wir empfehlen eine sogenannte "Stoffwechselfgymnastik" (Gehen, Wandern, Gymnastik in der Gruppe, Schwimmen, Atmungstherapie). Bei Durchblutungsstörungen ist das Intervalltraining vorrangig.

Die **Ernährungstherapie** ist neben der Bewegungstherapie die Basis aller naturheilkundlicher Therapien bei der Mitbehandlung des Diabetes (36, 44).

Schon lange gelten Fasten bzw. Intensivdiätetik als ideale Lipidsenker, starke Antihypertonika, verlässliche Blutzuckersenker und geeignete Mittel gegen Fettleber und Adipositas – und nach klinischer Erfahrung zahlreicher Fastenärzte ohne unerwünschte Wirkungen. Heute wissen wir vom Fasten und von der Bewegungstherapie, daß sie auch die Insulinresistenz mindern und die Insulinrezeptoren wieder empfindlicher machen können (Wirth 1995).

Die Fastentherapie stellt einen zentralen Punkt in der Behandlung dar. Dabei soll darauf hingewiesen werden, daß die Fastentherapie von der Nulldiät abzugrenzen ist.

Nach dem Heilfasten oder als alleinige Ernährungstherapie erhalten die Patienten eine entsprechende Grunddiät mit Ausrichtung zur kohlenhydratpräzisierten Variante, bei Übergewicht auch kalorienreduziert.

Besonders Vollkornprodukte und Getreide in Kombination mit Fett und Eiweißstoffen haben sich als günstig herausgestellt. Das Einhalten von Broteinheiten (BE) ist für den Typ II-Diabetiker eher zweitrangig. Nur in Abstimmung auf seine Insulintherapie muß er über das Errechnen von BE informiert sein.

Eine **phytotherapeutische Behandlung** des Diabetes mellitus gibt es im engeren Sinne nicht!

Bei gleichzeitiger Lipidstoffwechselstörung sind Artischockenblätter (*Cynarae folium*), Knoblauch (*Allii sativi bulbus*) und Zwiebel (*Allii cepae bulbus*) einzusetzen. Auch durch Zusatz von Leinsamen, Weizenkleie oder Hefekleie kann ein resorptionsverzögernder Effekt erzielt werden. In Tabelle 9 sind Pflanzen aufgeführt, die traditionell in der Diabetologie angewandt wurden. Keine Pflanze wurde jedoch für diese Indikation positiv monographiert (1, 15).

Erfahrungsmedizinische Gründe sprechen jedoch dafür diese Pflanzen einzusetzen.

Tab. 14: "Diabetologika"

- Heidelbeere (*Myrtillus communis*)
- Jambulbaum (*Syzygium Jambolanum*)
- Gartenbuschbohne (*Phaseolus vulgaris*)
- Löwenzahn (*Taraxacum offic.*)
- Wegwarte (*Cichorium intybus*)
- Tausendgüldenkraut (*Centaurium umbellatum*)
- Topinambur (*Helianthus tuberosus*)
- Artischocke (*Cynara scolymus*)
- Küchenzwiebel (*Allium cepa*)
- Alant (*Inula helenium*)

Tab. 15: Traditionelles Rezept

Fol. Myrtilli	15.0
Rad. c. Hb. Taraxaci	30.0
Cort. s. sem. Phaseoli	50.0
Rad. Cichorii	20.0
Fel. Menthae pip.	20,0
Fol. Melissa	15.0

M.D.S.: 1 EBl. auf 2 Tassen als Infus, 4 Tassen täglich

Tab. 16: Fertigpräparate

- Guar[®] Verlan (Verla)
- Legalon[®] (Madaus)

6.3 Adipositas

Das metabolische Syndrom ist mit einem mäßigen bis massiven Übergewicht assoziiert.

Ernährungstherapeutisch wird mit einer ausgewogenen, energiereduzierten vollwertigen Kost therapiert. Je nach Stärke des Übergewichts kann während des Aufenthaltes in der Abteilung Naturheilkunde nicht nur eine Umstellung der Ernährungsgewohnheiten, sondern zuvor ein Nahrungsentzug sinnvoll sein. Hierbei entscheidet das therapeutische Team nach

individuellen Gesichtspunkten, ob ein molke- oder saftmodifiziertes Heilfasten oder allein eine energiereduzierte Kost angebracht ist. Durch Oecotrophologinnen erfolgt ein intensives Schulungsprogramm zur Gewichtsreduktion in Kombination mit einer Verhaltenstherapie im ordnungstherapeutischen und körperlicher Bewegung im bewegungstherapeutischen Sinn der klassischen Naturheilverfahren.

Gerade auch bei übergewichtigen Typ II-**Diabetikern** kann durch eine energiereduzierte Ernährungstherapie die Stoffwechsellage entscheidend verbessert werden. Wichtig ist hier, das Körpergewicht langsam abzubauen.

Eingesetzt wird eine hypokalorische Grunddiät von ca. 1000 kcal., die nach dem Klinikaufenthalt langfristig auf ca. 1500 kcal. erweitert wird.

Aufgabe des ernährungstherapeutischen Teams die Patienten gründlich zu unterweisen, zu motivieren und zu kontrollieren.

Diabetiker werden in intensiven Einzelgesprächen geschult, ihre Ernährung lebenslang zu kontrollieren. Denn nur durch eine quantitativ und qualitativ kontrollierte Kohlenhydrataufnahme, Fettzufuhr und Anreicherung basischer Valenzen durch vegetabile Frischkost können auf Dauer insulinabhängige Stoffwechselprozesse entlastet sowie Diabeteskomplikationen und Diabetesspät Schäden verhütet oder in Grenzen gehalten werden.

Durch eine fett- und kohlenhydratpräzisierte vollwertige Ernährung lassen sich, über die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels, auch vorhandene **Fettstoffwechselstörungen**, ausgleichen sowie arteriosklerotische Veränderungen reduzieren.

Eine sinnvolle Ernährungstherapie klammert Konzepte aus, die Stoffwechselstörungen erzeugen, zu Nebenwirkungen führen oder ernährungsbedingte Krankheiten begünstigen (z.B. Atkins-Diät).

Heilfasten ist als Intensivdiätetik zu bewerten, durch Stoffwechselsumstellungen wirkt es als/zur:

- Lipidsenker
- Antihypertonikum

- Blutzuckersenkung
- Reduktion der Fettleber und Adipositas
- Minderung Insulinresistenz
- Erhöhung der Insulinrezeptorempfindlichkeit

Während des Klinikaufenthaltes stehen 2 Heilfastenmethoden zur Verfügung:

- Molke-modifiziertes Heilfasten als Methode des Proteinabbaus entgegenzuwirken z.B. geeignet bei älteren Patienten
- Saft-modifiziertes Heilfasten bei stark übergewichtigen Patienten. Der Abbau der überschüssigen Proteinmassen führt zur Verbesserung der Mikrozirkulation.

Im Anschluß an das Heilfasten ist durch eine weitere hypokalorische, ausgewogene, vollwertige Ernährung sowie durch vermehrte körperliche Aktivität eine weitere langsame, kontinuierliche Gewichtsreduktion bis zum Erreichen eines BMI von ca. 25 anzustreben.

Andere o.g. klassische Naturheilverfahren können die Behandlung der Adipositas unterstützen.

6.4 Hyperlipoproteinämie

Die Hypercholesterinämie, die Erhöhung der VLDL-Triglyzeride, das verringerte HDL-Cholesterin gehört zum metabolischen Syndrom, kann jedoch mit klassischen Naturheilverfahren nur in begrenztem Maße behandelt werden. Neben der ernährungstherapeutischen Behandlung stehen **phytotherapeutisch** Artischockenextrakte (22, 23) und Flohsamenschalen zur Verfügung.

Flohsamen und Flohsamenschalen bestehen aus dem Samen bzw. den Samenschalen von Plantagoarten. Sie enthalten einen hohen unverdaulichen Faseranteil und quellen um das bis zu 3.1-fache ihres Eigengewichtes im Gastrointestinaltrakt auf. Dadurch erhöhen sie das Stuhlgewicht und lockern ihn auf. Die gesicherten Anwendungsgebiete sind u.a. die chronische Obstipation und alle Erkrankungen, bei denen ein weicher Stuhl gewünscht wird. Die

Effekte auf den Lipidstoffwechsel sind gut untersucht, der Effekt von Flohsamenschalen ist mit einer maximalen 20%igen Reduktion der Gesamtcholesterinkonzentration im Serum, die überwiegend zu Lasten der LDL-Fraktion ausfällt, als nicht besonders hoch anzusetzen. Ähnliche Größenordnungen sind für die Beeinflussung der Glucoseresorption anzunehmen. Flohsamen ist eine gut verträgliche Droge, die auch in der Langzeitanwendung sowie bei Schwangerschaft und bei Kindern über 7 Jahre unbedenklich ist. Auf eine gleichzeitige reichliche Flüssigkeitszufuhr ist zu achten.

7. Zusammenfassung

Die **Kooperation** zwischen der wissenschaftlichen Medizin (Schulmedizin) und den klassischen Naturheilverfahren **verbessert die Therapieerfolge** beim metabolischen Syndrom.

Ziel der naturheilkundlichen Therapie ist die langfristige Minimierung der einzelnen Risikofaktoren, Prävention von Spätschäden und Einsparungen von Medikamenten.

Sollten sich bei diesen Patienten **Komplikationen** einstellen, so werden die Patienten auf die entsprechende Abteilung verlegt und im Anschluß daran auf der naturheilkundlichen Station weiter behandelt.

In der Klinik Blankenstein können wir aufgrund der **interdisziplinären Zusammenarbeit** der verschiedenen Abteilungen sowie des gesamten naturheilkundlichen Therapeutenteams für den Patienten einen optimalen ganzheitlichen Therapieplan erstellen. Der Patient fühlt sich umfassend betreut und beraten, was die Therapie unterstützt. Für den Patienten ergeben sich kurze Wege in seinem diagnostischen und therapeutischen Prozeß als auch kurze kommunikative Wege zwischen den Therapeuten, wodurch ein hoher **Qualitätsstandard**, der nur im stationären Bereich zu erzielen ist, unterstützt wird.

8. Literatur

1. Ammon, H. P.T.: Arzneipflanzen mit hypoglykämischer Wirkung. Z.Phythother 19 (1989a) 111 – 116
2. Anemueller, H.: Das Grunddiät-System. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1993
3. Anschlewitsch, J.W., M. A. Merson, S. A. Afanasseva: Dynamik des Aldosteronspiegels (Blutserum) bei Patienten mit essentieller Hypertonie unter Akupunktur-Behandlung. Deutsche Zeitschrift für Akupunktur (1986) 74-76
4. Aschner, B.: Technik der Konstitutionstherapie. 3. Auflage, Haug-Verlag, Heidelberg 1961 (mit zahlreichen späteren Auflagen)
5. Beer, A.-M., G. Gruss, K. Mottaghy: Zur Wirksamkeit der geschlossenen CO₂-Gasbehandlung. Phys.Rehab.Kur Med. 4 (1994) 44-8
6. Behnke, H.: Grundlagen der Kneipp-Therapie. In: Beer, A.-M., J. Lukanov, Ch. Karl (Hrsg.): Kompendium Klassische Naturheilverfahren. Physikalische und rehabilitative Medizin, Med. Balneologie und Klimatologie. 1. Aufl., I.S.M.H. Verl., Geretsried, 1998
7. Bretzel, R. G., C. C. Bollen, E. Maeser, K. F. Federlin: Nephroprotective effects of nitrendipine in hypertensive type I and type II diabetic patients. Am J Kidney Dis 21 (1993) 53-64
8. Brömme, L., D. Burba, E. Conradi: Der Einfluß unterschiedlicher Formen der Abkühlung während des Saunabadens auf ausgewählte Herzkreislaufparameter bei Gesunden und Patienten mit Hypertonie. Z.Physiother. 29 (1977) 193 – 199
9. Carruthers, M.: Die kardioprotektive Wirkung des Autogenen Trainings. Z.f. Allgemeinmed. 64 (1988) 575-579
10. Denker, P. S., V. E. Pollock: Fasting serum insulin levels in essential hypertension: a metaanalysis. Arch Intern Med 152 (1992): 1649 – 1651
11. Dieterle, P, H. Fehm, W. Ströder, J. Henner, P. Bottermann, K. Schwarz: Asymptomatischer Diabetes mellitus bei normalgewichtigen Hypertonikern. Dtsch Med.Wochenschr. 92 (1967) 2376 – 2380

12. Eberhardt, G.: Ergebnisse der Behandlung von essentieller Hypertonie mit Autogenem Training. Med.Diss., Jena 1964
13. El Bharhouty, N., G. Geroulakos, A. Nicolaidis, A. Androulakis V. Bahal: Computer assisted carotid plaque characterisation, Eur J Vasc Endovasc Surg 9 (1995) 389 – 393
14. Fahrner, H. A.: Die Hypertonie ausfasten. Der informierte Arzt. Gazette Medicale 3 (1989) 187 – 190
15. Fintelmann, V.: Möglichkeiten und Grenzen der Phytotherapie bei Magen-Darm-Krankheiten. Z. Phytother 10 (1989) 29 – 34
16. Fontbonne, A, E. Eschwege, F. Cambien, J. L. Richard, P. Ducimetiere, N. Thiboult, J. M. Warnet, J. R. Claude, G. E. Rosselin: Hypertriglyceridemia as a risk factor of coronary heard disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Diabetologia 32 (1989) 300-304
17. Gotto, A. M., G. Assmann, R. Carmena, J. Davignon, A. Fernandez-Cruz, R. Paoletti: Special issues in the management of dyslipidemia – management of patients with diabetes mellitus. In: International Information Bureau (Hrsg.) The ILIB lipid handbook for clinical practice – blood lipids and coronary heart disease. International Lipid Information Bureau, Houston, 1995: 132 – 139
18. Greiser, E. M.: Risk factor trends and cardiovascular mortality risk after 3,5 years of community-based intervention in the German Cardiovascular Prevention Study. Ann.Epidemiol 3 (Supp1) 1993: 13-27
19. Grundy, S. M.: Atherogenic dyslipidemia: lipoprotein abnormalities and implications for therapy. Am J Cardiol 75 (1995) 45 B – 52 B
20. Haffner, S. M., M. P. Stern, H. P. Hazuda, B. D. Mitchell, J. K. Patterson: Increased insulin concentrations in nondiabetic offspring of diabetic parents. N Engl.J.Med. 319 (1988) 1297-1301
21. Haffner, S. M., R. A. Valdez, H. P. Hazuda, B. D. Mitchell, P. A. Morales, M. P. Sern: Prospective analysis of the insulinresistance syndrome (syndrome x) Diabetes 41 (1992) 715-722
22. Hammerl, H., K. Kindler, Ch. Kränzl, G. Nebosis, O. Pichler, M. Studlar: Über den Einfluß von Cynarin auf Hyperlipidämien

- unter besonderer Berücksichtigung des Typs II (Hypercholesterinämie). Wiener Medizinische Wochenschrift 41 (1973) 601-605
23. Hammerl, H., O. Pichler: Untersuchungen über den Einfluß eines Artischockenextraktes auf die Serumlipide im Hinblick auf die Arterioskleroseprophylaxe. Wiener Medizinische Wochenschrift 109 (1959) 853
 24. Hanefeld, M., P. Scriba: Das metabolische Syndrom. Internist 37 (1996) 679 – 680
 25. Harenberg, J, C. Giese, R. Zimmermann: Effect of dried garlic on blood coagulation, fibrinolysis, platlet aggregation and serum cholesterol levels in patients with hyperlipoproteinemia. Atherosclerosis 74 (1988) 247 – 249
 26. Harris, M.I., W. C. Hadden, W. C. Knowler, P. H. Bennett: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 20-74 yr. Diabetes 36 (1987) 523 – 534
 27. Hartmann, B., U. Pohl, D. Wohltmann, J. Holtz, E. Bassenge: Wirkung von Kohlensäurebädern auf den Blutdruck von Grenzwerthypertonikern, Z. Kardiol. 78 (1989) 526-31
 28. Hauner, H.: Das metabolische Syndrom. Diabetes und Stoffwechsel 4 (1995) 229 – 232
 29. Helmrich, S. P., D. R. Ragland, R. W. Leung, R. S. Paffenberg: Physical activity and reduced occurrence of non insuline-dependent diabetes mellitus. N.Engl. J. Med. 325 (1991) 147-152
 30. Hentschel, H.- D.: Naturheilverfahren in der ärztlichen Praxis. 2. Aufl., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1996
 31. Hildebrandt, G.: Chronobiologische Grundlagen der Ordnungstherapie. In:W. Brüggemann (Hrsg.): Kneipp-Therapie. 2. Aufl. Springer Berlin-Heidelberg New York-Tokyo 1980: 177-228
 32. Holme, I, L. G. Ekelund, I. Hjermann, P. Leren: Quality adjusted meta-analysis of the hypertension/coronary dilemma. Am J Hypertens 8 (1994) 703-712
 33. Iwamoto, M., T. Ishizaki, T. Sato: Klinische Wirkung von Crataegutt® bei Herzerkrankungen ischämischer und/oder

- hypertensiver Genese. Eine multizentrische Doppelblindstudie. *Planta Medica* 42 (1981) 2-16
34. Kaplan, N.: The deadly quartet: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, hypertension. *Arch Intern Med* 149 (1989) 1514 – 1520
 35. Karl, J.: Neue Therapiekonzepte für die Praxis der Naturheilkunde, Pflaum-Verlag München, 1995: 308 - 330
 36. Kasper, H.: Ernährungsmedizin und Diätetik. Urban u. Schwarzenberg München – Wien – Baltimore, 1996
 37. Kieseewetter, H., S. Erlenwein, F. Jung, E. Wenzel, W. Vogel, J. Dychmanns, R. Bach, R. Hahmann, H. Schieffer, H. Schmidt-Schönbein, K. Messmer, H. Rieger: Haemodilution and flow improvement. Basel, Karger 1981
 38. King, H, M. Rewers (for the WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group): Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 16 (1993) 157-177
 39. Kohrt, W. M., J. H. Kirwan, M. A. Staten, R. E. Bourey, D. S. King, J. O. Holloszy: Insulin resistance in aging is related to abdominal obesity. *Diabetes* 42 (1993) 273-281
 40. Larsson, B., L. Welin, H. Eriksson: The plurimetabolic syndrome and the study of men born in 1913, Göteborg, Sweden. In: Crepaldi G, A. Tiengo, E. Manzato (Hrsg.): *Diabetes, obesity and hyperlipidemias: V. The plurimetabolic syndrome*, Elsevier, 1993: 17-24
 41. Lillioja, S.: Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N.Engl.J.Med.* 329 (1993)1988 – 1992
 42. Lind, L., P. E. Andersson, B. Andren, A. Hanni, H. O. Lithell: Left ventricular hypertrophy in hypertension is associated with the insulin resistance metabolic syndrome. *Hypertens.* 13 (1995) 433 – 438
 43. Loew, D., M. Habs, H.-D. Klimm, G. Trunzler: *Phytopharmaka Report*. Steinkopff Verlag Darmstadt, 1998: 181 – 191
 44. Lützner, H.: Erlebnisbetonte Impulse zur Veränderung des Konsumsverhaltens in der diätetischen Behandlung des metabolischen Syndroms. *Akt. Ernähr. Med.* 20 (1995) 232 – 235

45. McKeigue, P. M., B. Shah, M. G. Marmot: Relationship of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 337 (1991) 382-386
46. Mitchel, B. D., M. P. Stern, S. M. Haffner: Risk factors for cardiovascular mortality in Mexican Americans and non-hispanic whites. *Am J Epidemiol* 131 (1990) 423 – 433
47. Mykkänen, L., J. Kuusisto, K. Pyörälä, M. Laakso: Cardiovascular disease risk factors as predictors of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in elderly subjects. *Diabetologia* 36 (1993) 553 – 559
48. Orchard, T. J.: Dyslipoproteinemia and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 19 (1990) 361 – 380
49. Pyörälä, K., T. R. Pedersen, J. Kjekshus (for the Scandinavian Simvastatom Survival Study (4S) Group, Kuopio, Finland and Oslo, Norway): The effect of cholesterol lowering with simvastatin on coronary events in diabetic patients with coronary heart disease. *Diabetes* 44 (Supp.1) 1995: 35 A
50. Reaven, G. M.: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37 (1988) 1595- 1607
51. Reimers, C. D., T. Harder, R. Nav: Nichtmedikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms. *Internist* 37(1996) 712 – 721
52. Rett, K., E. Wicklmayr, E. Standl: Das metabolische Syndrom. Pathophysiologische Ursachen, Diagnostik und Therapie. *Wien Klinische Wochenschrift* 106 (1994) 750 – 757
53. Selby, J. V., M- A. Austin, B. Newman, D. Zhang, C. P. Quesenberry, E. J. Mayer, R. M. Krauss: LDL subclass phenotypes and the insulin resistance syndrome in women. *Circulation* 88 (1993) 381 – 387
54. Schöps, P., H. Knorr, N. Seichert, B. Siebert, P. Kröling, W. Schnitzer: Einfluß einer Bindegewebsmassage auf Blutdruck, Herzfrequenz und Mikrozirkulation der Haut. *Zeitschrift für Physikalische Medizin, Balneologie und Medizinische Klimatologie* 16 (1987) 315-316
55. Schulz, V., R. Hänsel: *Rationale Phytotherapie*. 3. Aufl., Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1996: 292-293

56. Stamler, R., J. Stamler, C. Gosch, J. Civinelli, J. Fishmann, P. McKeever, A. McDonald, A. R. Dyer: Primary prevention of hypertension by nutritional hygienic means. Final report of a controlled randomized trial. *JAMA* 262 (1989) 1801 – 1807
57. Standl, E.: Hyperinsulinemia and atherosclerosis. *Clin. Invest Med* 18 (1995) 261-266
58. Thompson, G. R., J. Jollyer, D. D. Waters: Percentage change rather than plasma level of LDL-cholesterol determines therapeutic response in coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 6 (1995) 386 – 388
59. Uehleke, B.: Phytobalneologie. In: Beer, A.-M., J. Lukanov, Ch. Karl (Hrsg.): *Kompendium Klassische Naturheilverfahren. Physikalische und rehabilitative Medizin, Med. Balneologie und Klimatologie*. 1. Aufl., I.S.M.H. Verl., Geretsried, 1998
60. Vague, J.: The degree of masculine differentiation of obesities; a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis gout, and uric calculous disease. *Am J.Clin Nutr.* 4 (1956) 20-34
61. Virchow, R.: *Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*, A. Hirschwald, Berlin 1858
62. Winterfeld, H.-J.: *Der Einfluß von Sauna- und Bewegungstherapie basierend auf den Blutdruck und die Haemodynamik bei Patienten mit essentieller Hypertonie im Stadium I und II*. Diss. B, Humb.-Univ. Berlin, 1986
63. Wolver, T. M., T. A. Jenkins, E. A. Aivazyán: Autogenic Training in the treatment and the secondary prevention of essential hypertension. *Health psychol.* 7 (1988) 201
64. Zavaroni, I., S. Mazza, L. Luchetti, G. Buonanno, P. A. Bonati, P. Bergonzani, M. Passeri: High plasma insulin and triglyceride concentrations and blood pressure in offspring of people with impaired glucose tolerance. *Diabetic Med.* 7 (1990) 494-498
65. Zimmet, P. Z., V. R. Collins, G. Dowse, L. T. Knight: Hyperinsulinaemia youth is a predictor of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 35 (1992) 534-541

Beer, A.-M. mit dem Team der Abteilung Naturheilkunde
Drees**, F., Jochheim**, R., Seidel, D.**

* Abteilung Naturheilkunde, Klinik Blankenstein, Hattingen

** Abteilung Innere Medizin, Klinik Blankenstein, Hattingen

Klinik Blankenstein

Modellklinik für Naturheilkunde für NRW

Im Vogelsang 5-11

45527 Hattingen