

Moderne Diabetestherapie – Umsetzung in der F.X. Mayr-Kur

Diabetes ist eine Stoffwechselerkrankung mit dramatisch steigender Prävalenz. Es kommt zu einer deutlichen Zunahme der Häufung weltweit, es besteht Paralleltät mit ansteigender Prävalenz von Übergewicht. Eine Verdopplung der manifest an Diabetes Erkrankten in den nächsten 10 Jahren (laut WHO) wurde prognostiziert.

Das Kennzeichen dieser Erkrankung ist eine dauerhafte Überhöhung des Blutzuckerspiegels. Eine unzureichende Wirkung des Hormons Insulin an den Leber-, Muskel- und Fettzellen ist ursächlich dafür.

Dauerhaft erhöhte Blutglucosewerte schädigen im Körper Gefäße und Nerven und werden von den Betroffenen nicht ernst genommen, die Compliance der Patienten ist dementsprechend schlecht und die Behandlung erfolgt oft zu spät und wird erschwert. Die Diagnose ist meist ein Zufallsbefund.

Diabetes mellitus Typ 2

Diese Erkrankung ist durch 2 fundamentale Störungen charakterisiert:

- Insulinresistenz und ein gestörtes Insulinsekretionsmuster

Mangelnde Bewegung und kohlehydratreiche Fehlernährung sind Wegbereiter, wodurch es zu einer hohen glykämischen Last kommt mit konsekutiver Hyperinsulinämie und Insulinresistenz. Die Pathogenese beruht auf einer Insulinresistenz an den insulinabhängigen Organen wie Leber, Skelettmuskulatur, Fettgewebe und Gefäße mit der typischen reduzierten biologischen Antwort des Zielgewebes auf zirkulierendes Insulin. Insulinresistenz kann aber auch als Sekundärphä-

nomen bei Typ 1-Diabetes entstehen. Laborparameter für die Insulinresistenz ist der Homa Index.

Dem kann man mit Detox und einer Darmsanierung nach F.X. Mayr entgegenwirken.

Therapieziele

- Freiheit von diabetischen Symptomen
- Vermeiden von mikro- und makrovaskulären Spätkomplikationen
- Erhaltung der Lebensqualität
- Gesundheitsökonomisch: Senkung der Behandlungskosten

Diabetestherapie – aktualisierte ÖDG-Leitlinien 2019

Lebensstilmodifikation ist die Basis jedes antidiabetischen Managements und individualisierte Richtlinien

- HbA1C < 6,5% für Patienten mit kurzer Diabetesdauer, langer Lebenserwartung, ohne relevante kardiovaskuläre Komorbiditäten
- HbA1C < 7,0% generell für ausreichenden mikro- und makrovaskulären Schutz notwendig
- HbA1C < 8,0% bei mehrfachen Hypoglykämien in der Anamnese, eingeschränkter Lebenserwartung, multiplen Komplikationen

Die tatsächlich erreichten Ziele sind allerdings viel schlechter!

BEHANDLUNGSSTRATEGIEN

Orale Antidiabetika – 4 unterschiedliche Wirkungsweisen

1. Resorptionsverzögerung im Darm

- 1.1. Biguanide – wirken durch eine Resorptionsverzögerung im Darm
- 1.2. Metformin (Diabetex, Glucophage, Metformin)
 - » Reduziert Glukoseabgabe der Leber und die Glukoseproduktion in der Leber
 - » Vermindert periphere zelluläre Insulinresistenz

- » Glukoseaufnahme peripherer Gewebe (Skelettmuskulatur, Fettzellen) wird gesteigert
- » Bewirkt leichte Appetithemmung

Metformin nimmt nach wie vor eine zentrale Rolle in der Behandlung ein.

2. Wirkung auf Insulinresistenz

2.1. Glitazone – Pioglitazon

(Actos, Diabetalan)

- » Steigern Glukoseaufnahme der Zellen
- » Physiologische Funktion des Insulins wird verbessert
 - *Insulinresistenz wird verringert durch erhöhte Insulinwirkung auf Zielorgane (Leber, Skelettmuskel und Fettgewebe)*
- » Dualer Wirkmodus
 - *Kausale Therapie der Insulinresistenz + Verbesserung der Betazellfunktion*

3. Wirkung auf Insulinfreisetzung

3.1. GLP-1 (Glucagon-like-Peptid-1)

(Victoza, Trulicity, Bydureon, Lyxumia, Ozempic)

- » Inkretine regulieren Blutzuckerspiegel, werden nach Glukoseaufnahme im Darm freigesetzt
- » Inkretine sind für 60 bis 70% der gesamten Insulinausschüttung nach dem Essen verantwortlich

3.2. DPP-4-Hemmer (Trajenta, Galvus, Januvia, Onglyza)

- » Wirkung der Inkretine wird begrenzt durch das Enzym Dipeptidyl-Peptidase-4 (DPP-4), das GLP-1 in wenigen Minuten abbaut
- » Bremsen Verlust der Betazellfunktion
- » Verzögern die Magenentleerung, Nährstoffe gelangen langsamer ins Blut, Sättigungsgefühl über Hypothalamus



3.3. Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid-Diamicon, Gliclazid, Glimepirid-Amaryl)

- » Erhöhen die Sekretion von Insulin durch Betazellen und senken so den Blutzucker
- » Steigern den Appetit
- » Haben Hypoglykämiepotenzial
- » Vielzahl von Wechselwirkungen, wie verstärkte Wirkung durch andere Medikamente
- ACE-Hemmer, Betablocker



Vermehrte Zuckerausscheidung über Niere

4.1. SGLT 2 Inhibitoren

- » Hemmen renale Glucose-transporter und somit die Rückresorption von Glucose in der Niere
- » Renale Glukosurie – führt zu vermehrter Zuckerausscheidung über den Harn
- » Senkt Blutzuckerspiegel und fördert Kalorienverlust
- » Wirken unabhängig vom Insulinstoffwechsel
- » Können bei Typ 1 und Typ 2 eingesetzt werden



Große randomisiert kontrollierte Studien belegen positive kardiovaskuläre und renale Effekte bei SGLT-2-Hemmern, GLP-1-Analoga und Pioglitazon.



Insulintherapie

1. Doppelstrategie

- » Bedtime – Insulintherapie und Kombinationsmöglichkeit mit OAD

2. Insulintherapie

- » Funktionelle Insulintherapie (FIT)
- » Basistherapie mit lang wirksamen Insulinanaloga
- » Essens- und Korrekturinsulin mit schnell wirkenden Insulinanaloga
- » Mahlzeitenbezogene Insulintherapie
- » Konventionelle Insulintherapie mit Mischinsulin
- » Kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion

Neue Leitlinien der ÖDG 2019

1. Metformin 1. Wahl bei Therapiebeginn (nach 3 Monaten HbA1C < 6,5%)

2. Wenn Monotherapie nicht ausreichend → Kombinationstherapie

- 2.1. Metformin und weitere Substanz
- 2.2. Je nach kardiovaskulären Erkrankungen und Nierenfunktion
 - » SGLT2, DPP4, GLP1, Pioglitazon

3. Zielwerte noch immer nicht erreicht → Triple-Therapie

- 3.1. Metformin, DPP4, SGLT2, GLP1, Glitazone und Sulfonylharnstoffe

4. Noch immer nicht ausreichend → Insulintherapie

Alternative Behandlungsstrategien

Besser als die Therapie von Symptomen und Auswirkungen einer falschen Ernährung mittels Pharmazeutika ist die Behandlung der Ursache und die Wiederherstellung eines gut funktionierenden biologischen Systems.

- Detox und Darmsanierung nach F.X. Mayr, Ernährungsumstellung, Bewegung
- Und/oder Pharmakotherapie wenn wirklich notwendig

Medikamente in der Mayr-Kur

Um die medikamentöse Therapie in der Mayr-Medizin adaptieren zu können, muss man ihre Wirkungsweise verstehen. Wichtig ist – vor allem bei Fastenphasen – diejenigen Medikamente

Blutzuckersenkende Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Lebensstilmodifizierende Therapie – Gewichtsmanagement, körperliche Aktivität			
Metformin als Basistherapie (wenn keine Kontraindikationen)			
Anamnestisch bekannte kardiovaskuläre Erkrankung oder CKD		Keine bekannte kardiovaskuläre Erkrankung oder CKD	
Kardiovaskuläre Erkrankung im Vordergrund GLP1-A mit kardiovaskulärem Benefit SGLT2-H mit kardiovaskulärem Benefit HbA _{1c} über dem Zielbereich Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit <ul style="list-style-type: none"> • GLP1-A, SGLT2-H • DPP4-H, falls kein GLP1-A • Basalinsulin • Pioglitazon • Sulfonylharnstoff 	HI oder CKD im Vordergrund SGLT2-H mit Evidenz zur Reduktion von HI und/oder Progression einer CKD HbA _{1c} über dem Zielbereich Medikament mit dokumentierter kardiovaskulärer Sicherheit <ul style="list-style-type: none"> • GLP1-A • DPP4-H (nicht Saxagliptin), falls kein GLP1-A • Basalinsulin • Sulfonylharnstoff 	Minimierung des Risikos für Hypoglykämien DPP4-H GLP1-A SGLT2-H Pioglitazon HbA _{1c} über dem Zielbereich SGLT2-H oder Pioglitazon SGLT2-H oder Pioglitazon GLP1-A oder DPP4-H oder Pioglitazon SGLT2-H oder DPP4-H oder GLP1-A HbA _{1c} über dem Zielbereich Therapieeskalation mit einem weiteren Wirkmechanismus HbA _{1c} über dem Zielbereich Therapieeskalation mit Basalinsulin oder modernem Sulfonylharnstoff	
<ul style="list-style-type: none"> • Bei Neudiagnose sollte bei einem HbA_{1c} > 9,0 % eine Kombinationstherapie begonnen werden. • Transfer in ein Krankenhaus bzw. zu einem Spezialisten bei symptomatischer Hyperglykämie/metabolischer Dekompensation 		GLP1-A = GLP-1-Analagon; SGLT2-H = SGLT-2-Hemmer; DPP4-H = DPP-4-Hemmer; HI = Herzinsuffizienz; CKD = chronische Niereninsuffizienz	

Quelle: ÖDG Leitlinien www.oedg.at

zumindest zu reduzieren, die Hypoglykämien verursachen können, dazu zählen vor allem Sulfonylharnstoffe und Insulin. Wenn die Ausgangsblutzuckerwerte nicht exorbitant erhöht sind, sollte man auf diese Hypoglykämie induzierenden Medikamente während der F.X. Mayr-Kur besser ganz verzichten.

Zur Überprüfung sollten die Patienten in den ersten Tagen 3-5x tgl. Blutzucker messen, um sicherzustellen, dass die Blutzuckerwerte im tolerierbaren Rahmen sind. Blutzuckerwerte müssen nicht von Tag 1 an perfekt sein. Man muss Geduld haben und gegen Ende der Kur evaluieren, ob und welche Medikamente weiter zu verabreichen sind.

Wichtig ist generell dafür zu sorgen, dass es zu keinen Unterzuckerungen kommt. Zwischenmahlzeiten sind allerdings nicht notwendig und grundsätzlich auch zu vermeiden.

Sollte es bei insulinpflichtigen Patienten trotzdem zu Hypoglykämien kommen, ist die Insulindosis weiter zu reduzieren bzw. sollten die Patienten – so wie im sonstigen Alltag auch – bei

Werten bis 70 BZ etwas essen, was in der F.X. Mayr-Kur vertretbar ist; sollten die Blutzuckerwerte allerdings bereits unter 70 sein, wäre zu flüssigem Zucker, Traubenzucker oder idealerweise stark gezuckertem Tee und/oder Honig als Gegenmaßnahme zu greifen. Im Anschluss sollte zusätzlich etwas an die Mayr-Kur Angepasstes gegessen werden, da die Zuckergabe nur von kurzer Wirkdauer ist. Dies gilt wohlgeachtet für insulinpflichtige Patienten.

Für nicht insulinpflichtige Diabetiker, die nur orale Therapie einnehmen, gelten andere Regeln. Sulfonylharnstoffe absetzen, die übrige Therapie vorerst belassen und je nach Blutzuckerwerten die weitere Reduktion entscheiden. Ebenfalls die ersten paar Tage mehrmals täglich Blutzucker messen.

Absetzen oder Reduktion der medikamentösen Therapie hängt auch weitgehend von den Ausgangsblutzuckerwerten der Patienten ab und muss individuell für jeden Einzelnen bestimmt werden. Wenn die Ausgangsblutzuckerwerte extrem hoch sind (z. B. durchge-

hend über 250 mg/dl oder HbA_{1c} über 8%), sollte man anfangs auch die Therapie so belassen, wie sie ist und erst während der Kur individuell entscheiden, ob reduziert werden kann.

Das Allerwichtigste kurz zusammen gefasst:

- Hypoglykämien vermeiden
- Individuelle Entscheidungen bezüglich der jeweiligen Therapieadaptierung
- Definitiv müssen Patienten mit Diabetes in der Mayr-Kur nicht mehr essen als Gesunde, auch keine Zwischenmahlzeiten. Man muss nur dementsprechend die medikamentöse Therapie reduzieren.

In diesem Sinne wünsche ich viel Erfolg bei der Mayr-Medizin mit Diabetikern!