

natura

Überfüllung des Eiweißspeichers kann Folgekrankheiten bewirken

Das bereits 1948 aufgestellte Konzept ist bis heute umstritten

T. WENDT und L. WENDT †

Sonderdruck aus natura-med 10/90, natura-med Verlagsgesellschaft, Neckarsulm, S. 455 – S. 460



med

ÄRZTEZEITSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE THERAPIEN

Überfüllung des Eiweißspeichers kann Folgekrankheiten bewirken

Das bereits 1948 aufgestellte Konzept ist bis heute umstritten

T. WENDT und L. WENDT †

Das von unserer Arbeitsgruppe bereits 1948 (1) aufgestellte Konzept der erworbenen Eiweißspeicherkrankheiten ist bis heute umstritten. Zwar sind die einzelnen Bausteine dieses Modells wie die verdickte Kapillarbasalmembran des Überernährten oder das Ficksche Diffusionsgesetz anerkannte Fakten, sie wurden in unserem Konzept (2-5) aber zu einer im Ablauf völlig anderen pathogenetischen Kette zusammengesetzt, in deren Mittelpunkt der Eiweißspeicher in Gestalt der Kapillarbasalmembran und des Interstitiums stehen, deren zunehmende Füllung sekundär Stauungsvorgänge, Kompensationsmechanismen oder Abwehrreaktionen des Körpers zur Folge haben, die fälschlicherweise als therapiebedürftige, eigenständige Krankheiten diagnostiziert werden.

Gründe für die Existenz eines Eiweißspeichers

Daß die Kapillarbasalmembran und das Interstitium die Funktion eines reversiblen Eiweißspeichers haben, folgerten wir aus folgenden Umständen:

1. Seit Kriegsende findet man in den westlichen Industrieländern eine zunehmende Überernährung mit steigendem Anteil an tierischem Eiweiß.
2. Parallel dazu verlief der Anstieg der sogenannten Zivilisationskrankheiten.
3. Vom täglich aufgenommenen Eiweiß kann nur ein Teil in Funktionsproteine, zum Beispiel Myofibrillen, eingebaut werden oder als Harnstoff den Körper verlassen, der Rest bleibt im Körper, genauso wie nicht-verstoffwechelte Fettsäuren und Kohlenhydrate im Fettgewebe.
4. Neben den ausgeprägten subkutanen Fettdepots wurde bei Überernährten die verdickte Kapillarbasalmembran und ein verdicktes Interstitium gefunden.

5. Biochemisch besteht die Kapillarbasalmembran aus reinem Protein (Kollagen) und Stickstoffspeichermolekülen (Mucopolysaccharide).

6. Eine alleinige Eiweißabbau-therapie heilt die entstandenen Krankheiten.

Durchblutung und Durchsättigung

Daß dieser Eiweißspeicher bei Überfüllung Kompensationsmechanismen auslösen muß, folgt aus dem gleichbleibenden Nährstoffbedarf aller Gewebezellen. Dieser wird immer nur durch eine adäquate Organdurchblutung und Gewebedurchsättigung befriedigt. Es genügt also nicht, daß die benötigten Nährstoffe in die Kapillaren des jeweiligen Organs mit dem Blutstrom angeschwemmt werden, sie müssen dort das geschlossene Röhrensystem des Blutkreislaufes verlassen, indem sie die zwei Schichten der Kapillarwand, die Endothelzelldecke und die Basalmembran, passieren und durchs Interstitium zu den Gewebezellen gelangen.

Physiologie der Kapillarwandpermeation

Bekanntermaßen wirken dabei zwei Kräfte: die Filtration und die Diffusion. Die Filtrationsrate (dV/dt) ist erstens abhängig von der Durchlässigkeit der Kapillarwand.

Da die Endothelzelldecke zahlreiche Lücken (fenestrae) aufweist, stellt die Basalmembran das eigentliche Strömungshindernis der Kapillarwand dar, damit ist die Durchlässigkeit der Kapillarwand definiert durch die Permeabilität der Basalmembran (K). Zweitens ist die Filtrationsrate abhängig von der Kapillaroberfläche (A) und drittens vom effektiven Filtrationsdruck, das heißt von der Differenz zwischen mittlerem Kapillarblutdruck (PK), mittlerem kapillaronkotischem Druck (hK), dem mittleren hydrostatischen Gewebedruck (PG) und dem mittleren interstitiellen onkotischen Druck (hG), das heißt:

$$\frac{dV}{dt} = K \cdot A \cdot (PK - hK - PG + hG) \quad (1)$$

Die Diffusionsrate (Q/t) folgt dem Fickschen Diffusionsgesetz

$$\frac{Q}{t} = K_1 \cdot A \cdot \frac{c_1 - c_2}{d} \quad (2),$$

wobei K , den konstanten Diffusionskoeffizienten des diffundierenden Teilchens beschreibt, A die Kapillaroberfläche bedeutet, $c_1 - c_2$ die Konzentrationsdifferenz des Teilchens zu beiden Seiten der Membran ausdrückt, und d die Dicke der Membran, das heißt die Länge der Diffusionsstrecke, angibt.

Die Bedeutung der Kapillarbasalmembranporen

Diese zwei Kräfte können aber nur Stoffe durchschleusen, die durch die 80 Å großen Poren der Basalmembran passen. Dies sind Wasser, Sauerstoff, Glukose, einzelne Hormone, freie Fettsäuren und Aminosäuren. Die größeren Moleküle wie die Gerinnungsfaktoren, das Albumin, die Globuline und Immunglobuline können zwar durch die Endothelzelllücken schlüpfen, bleiben aber auf der Innenseite der Basalmembran liegen. Entsprechendes gilt für gewebezeitige Stoffwechselschlacken, die größer als 80 Å sind. Sie können nur durch den Lymphstrom zurück ins Blut gelangen. Eine wichtige Sonderstellung nehmen aufgrund ihrer Molekülgröße die Blutfette ein: sie werden bekanntermaßen als Lipoproteine im Blut transportiert. Die größten sind die Chylomikronen mit 1000 bis 10000 Å, gefolgt von den VLDL mit 500 bis 1000 Å, den LDL mit 100 bis 300 Å und den HDL mit 70 bis 100 Å Durchmesser. Das heißt, unter physiologischen Bedingungen können nur die HDL zur Gewebezellernährung herangezogen werden, da sie im Bereich der Kapillare austreten können, während die LDL den Kreislauf im Kapillarbett nicht verlassen können.

Der Disse-Raum als natürliches Ventil der Blutfette

Für sie wie auch die übrigen Großmoleküle steht lediglich der Disse-Raum zwischen den Lebersinusoiden und den Leberzellen zur Verfügung, der als Besonderheit keine Basalmembran zwischen Kapillarblut und Gewebe-(Leber-)zelle aufweist, sondern als Äquivalent äußerst spärliche Gitterfasern, die ebenfalls aus Kollagen bestehen. Dieser Raum stellt also den einzigen Abfluß großer Moleküle aus dem Blut dar, sieht man einmal von der Regelblutung der menstruierenden Frau ab.

Die Pathophysiologie der Eiweißüberernährung

Nimmt ein Mensch über längere Zeit mehr Eiweiß zu sich, als er benötigt

und ausscheiden kann, so nehmen zunächst die kurzlebigen Bluteiweißkörper Albumin und Globulin durch Neusynthese in der Leber zu. Das führt zu einer Hyperonknie des Blutes, was nach (1) bei gleichbleibendem Blutdruck die Filtrationsrate, also die Gewebewässerung, vermindert. Neben einer kompensatorischen Blutdruckerhöhung kommt es zu einer Herausnahme der störenden Eiweißkörper aus dem Kreislauf durch die stoffwechselaktiven Endothelzellen der Kapillaren, die daraus die onkotisch unwirksamen Makromoleküle Kollagen und Mucopolysaccharid synthetisieren und gewebewärts ausstoßen. Durch An- und Abbau der lumenseitigen Endothelzellen und der gewebezeitigen Perithelzellen entsteht die normale wie die verdickte Kapillarbasalmembran. Zunächst wird durch diese physiologische Eiweißspeicherung die Isoonknie des Blutes wiederhergestellt, der erhöhte Blutdruck sinkt von selbst zur Norm. Geht die Eiweißüberernährung aber weiter, so wird auch die Eiweißspeicherung fortgesetzt. Die hinzukommenden Kollagen- und Mucopolysaccharidschichten bedeuten für die Basalmembran zweierlei:

1. Sie wird dicker, das heißt d nimmt zu. Das bedeutet nach (2) eine Abnahme der Diffusionsrate.
2. Sie wird undurchlässiger, das heißt K nimmt ab. Das bedeutet nach (1) eine Abnahme der Filtrationsrate.

Kompensationsmechanismen

Aus den Gleichungen (1) und (2) sind die möglichen Kompensationsmechanismen direkt abzulesen:

Die behinderte Filtration kann nur durch die Erhöhung des Blutdruckes gegenreguliert werden, was dem Krankheitsbild der essentiellen Hypertonie entspricht, die verminderte Diffusion nur durch die Erhöhung des Konzentrationsgefälles, des Gradienten, was dem Krankheitsbild des Erwachsenenidiabetes Typ 2 entspricht.

Der Rückstau

Nun betrifft die physiologische Eiweißspeicherung aber nicht nur die Kapillar-

basalmembran und das Interstitium sondern auch die Gitterfasern in den Disse-Räumen, deren dichter werdendes Netz den freien Abstrom der Großmoleküle und davon insbesondere der Fette aus dem Blut zunehmend behindert. Dies bedeutet einen passiven Rückstau, was eine Erhöhung des Blutspiegels zur Folge hat, besonders der LDL, was dem Risikofaktor Hypercholesterinämie bei erhöhten LDL entspricht.

Atheroskleroseentstehung

Hält der ernährungsbedingte Ansturm von überflüssigem Eiweiß an, so beginnen auch die Endothelzellen der großen Gefäße, die im Blut vorbeischwimmenden Stoffe zu pinozytieren und subendothelial abzuscheiden, was den Beginn der Atherosklerose darstellt. Von diesen subintimalen Plaques bei noch intaktem Endothel ist es ein kleiner Schritt zu den aufgebrochenen Plaques mit ihren thrombotischen Auflagerungen mit ihren Komplikationen der Embolie oder des akuten Verschlusses.

Die Erbanlage

Nun erkranken aber auch bei vergleichbarer Überernährung nicht alle Menschen gleichermaßen an den Zivilisationskrankheiten. Was unterscheidet sie?

Es sind folgende drei Faktoren:

1. Die Kapazität des Harnstoffzyklus. Da das kennzeichnende am Eiweiß die NH_2 -Gruppe der Aminosäure ist - der Rest ist eine Kohlenstoffkette, die umgeformt im Kohlenhydrat- und Fettspeicher deponiert werden kann - besteht der wirkungsvollste Ausscheidungsweg für Eiweiß in der Elimination des Stickstoff, was mit zwei N-Atomen pro Harnstoffmolekül elegant gelöst ist. Besitzt nun ein Mensch einen leistungsfähigen Harnstoffzyklus, so ist er gegenüber einem anderen mit schwachem Harnstoffzyklus besser vor einer Überfüllung seines Eiweißspeichers geschützt.

2. Bildet ein Mensch angeborenermaßen mehr Lipoprotein der HDL-Klasse, so ist er bei Eiweißspeicherung länger vor einem Rückstau geschützt als ein anderer, der überwiegend LDL bildet.

Tab. 1: Verlauf einer dreimonatigen Eiweißspeicher-Abbaubehandlung

Sch., H.-P., ♂, 52 J., Nichtraucher	nach 1. Monat Eiweißfasten und Ader- lässen (6x200 ml)	nach 2. Monat Eiweißfasten und Ader- lässen (4 x 100 ml)	nach 3. Monat Eiweißfasten und Ader- lässen (2 x 100 ml)
Größe (cm)	184	184	184
Gewicht (kg)	111	103	98
Blutdruck (mmHg)	190/115	195/100	170/90
Hämatokrit (%)	58	52	46
Cholesterin (mg%)	320	298	250
Blutzucker nüchtern (mg%)	145	120	98
100 g Glukose p. o.:			
BZ n. 60'	222	180	127
BZ n. 90'	312	272	178
BZ n. 120'	324	298	170

3. Durch die Monatsblutung und eventuelle Schwangerschaften verliert die menstruierende Frau gerade soviel Eiweiß, daß sie vor einer Überfüllung der Speicher länger geschützt ist, was der Grund dafür ist, daß Frauen bei vergleichbaren Umwelteinflüssen ein Jahrzehnt später an Bluthochdruck und Diabetes mellitus Typ 2 erkranken als Männer.

Die Therapie

Daß diese theoretische Deutung der morphologischen Befunde und die daraus abgeleiteten Folgen für die Gewebedurchsättigung nebst der zwangsläufigen Kompensationsmechanismen zutrifft, beweist der Erfolg der daraus folgerichtig abgeleiteten kausalen Therapie (6), deren Prinzip darin besteht, die überfüllten Eiweißspeicher dadurch wieder abzubauen, daß die Eiweißzufuhr unter den Eiweißbedarf gedrückt wird und durch Aderlässe hK in (1) gesenkt wird, was neben den unmittelbaren rheologischen Effekten akut zu einer verbesserten Filtration und durch Ersatz der entnommenen Bluteiweißkörper aus abgebautem Speichereiweiß auch auf längere Sicht zu einer Entleerung der Eiweißspeicher führt. Daß dieser Effekt der Diät nicht nur dem bekannten Phänomen durch Gewichtsreduktion zugeschrieben werden kann, zeigt folgendes Beispiel (Tab. 1):

Der 52-jährige Mann kam wegen eines neu aufgetretenen Bluthochdrucks von 190/115 in die Praxis. Er wog bei 184 cm Körpergröße 111 kg, der Hämatokrit lag bei 58 Prozent, das Cholesterin

bei 320 und sowohl der Nüchternblutzucker als auch die orale Glukosebelastung fielen pathologisch aus. Er wurde von der Notwendigkeit einer Diät überzeugt, wollte aber nicht ambulant fasten, sondern weiterarbeiten und dabei nicht hungern müssen. So verordneten wir ihm ein alleiniges striktes Eiweißverbot und führten im ersten Monat sechs Aderlässe je 200 ml durch. Bei der Kontrolle zeigte sich eine deutliche Gewichtsreduktion, der Blutdruck hatte besonders diastolisch reagiert, der Hämatokrit war wohl wegen der Aderlässe bereits deutlich abgefallen, das Cholesterin war unverändert, der Nüchternblutzucker gebessert, die Glukosebelastung aber weiterhin pathologisch. Er setzte den Nahrungseiweißentzug fort, wir führten noch vier unterstützende Aderlässe à 100 ml durch. Bei der Kontrolle hatte er nur noch wenig an Gewicht verloren, der Blutdruck war jetzt deutlich gebessert, ebenso der Hämatokrit und der Nüchternblutzucker.

Das Cholesterin und die Zuckerbelastung waren zwar ebenfalls gebessert, aber noch pathologisch. Es folgte ein dritter Monat mit Diät und nur noch zwei Aderlässen von je 100 ml. Bei der Abschlußkontrolle hatte er gegenüber dem Ausgangswert 13 kg an Körpergewicht verloren und alle verfolgten Parameter waren normal. Trotzdem war er noch immer deutlich übergewichtig. Wir hatten also nach drei Monaten kausaler Therapie einen gesunden Dicken vor uns, der bewiesen hatte, daß es beim therapeutischen Abnehmen nicht auf die Kohlenhydrate und Fette ankommt, die er ohne Beschrän-

kung zu sich nahm, sondern allein auf die Eiweiße.

Diagnostik der Eiweißspeicherüberfüllung

Da die Messung der verdickten Basalmembran aufwendig ist, besteht die ambulante Diagnostik der Eiweißspeicherüberfüllung in der Kontrolle der in Tabelle 1 aufgelisteten Parameter. Empfindlich und einfach zu beobachten ist der Hämatokrit, der eine direkte Aussage über die Eiweißüberladung des Blutes zuläßt. Wir streben als Therapieziel einen Wert unter 42 Prozent an.

Prophylaxe der Eiweißspeicherüberfüllung

Die Prophylaxe besteht in der Einhaltung folgender Regel: Eine eiweißfreie Mahlzeit am Tag, eine eiweißfreie Woche im Monat, ein eiweißfreier Monat im Jahr.

Tierisches und pflanzliches Eiweiß

Tierisches Eiweiß wie Quark, Käse, Fleisch ist in seinem Aminosäurespektrum dem menschlichen Eiweiß vergleichbar. Das bedeutet, daß es nach Aufschlüsseln in seine Aminosäurebestandteile restlos zu menschlichem Protein umgewandelt werden kann. Demgegenüber fehlt jeder Gemüsesorte ein jeweils anderer,

charakteristischer Teil des Aminosäurespektrums. Durch Kombination verschiedener Gemüsesorten kann sich zwar auch ein Vegetarier eiweißvollwertig ernähren, eine Eiweißspeicherüberfüllung ist aus diesem Grund aber bei pflanzlichem Eiweiß nicht zu erwarten. Das bedeutet, den Risikofaktor für die Eiweißspeicherkrankheiten stellt der Überfluß an tierischem Eiweiß dar.

Autoimmunkrankheiten

Nun stellt die Basalmembran aber nicht nur den physiologischen Eiweißspeicher für zuviel verzehrtes Nahrungseiweiß dar, sondern auch den Müllablageplatz für andere, nicht abbaubare Eiweißkörper (7). Kommt es zum Beispiel im Rahmen einer Infektion zu einem vorübergehend starken Anfall von Antigenen, das nicht sogleich vollständig denaturiert werden kann, wird es durch die Endothelzellücken auf die Basalmembran gespült. Dort unterhält es eine immunologische Antigen-Antikörper-Reaktion. So kommt es bei Befall der BM der Kapillaren zur Vasculitis (Lupus erythematosus, Panarteriitis nodosa), der Synovia zu den entzündlichen Gelenkerkrankungen des rheumatischen Formenkreises (rheumatoide Arthritis), der Glomerula zu den verschiedenen Formen der Glomerulonephritiden und bei Erreichen des Interstitiums zu den Kollagenosen (Dermatomyositis) und vielleicht zur Sarkoidose. Gemeinsam ist diesen Erkrankungen, daß man Antikörper gegen körpereigene Substanzen, die Basalmembran, findet. Dabei wird übersehen, daß es sich um die Inkorporation körperfremder Substanzen in eine körpereigene Struktur handelt, der Begriff "autoimmun" also irreführend ist. Die kausale Therapie dieser Erkrankungen besteht in Plasmapheresen, milden Aderlässen und alimentärer Eiweißrestriktion, um den Körper zu zwingen, seinen Eiweißbedarf aus dem Eiweißmüll zu decken.

Risikofaktor Rauchen

Schließlich führt auch das Rauchen über den Eiweißspeichermechanismus und nicht über das inhalede Nikotin zum Gefäßschaden. Da das Kohlen-

monoxid (CO) des inhalierten Rauches eine 300mal höhere Affinität zum Hämoglobin als der Sauerstoff besitzt, entsteht mit dem CO-Hb eine sehr feste, dauerhafte chemische Verbindung. Hämolsieren diese Erythrozyten früher oder später, kann das freiwerdende CO-Hb Molekül nur zu einem Bruchteil zerlegt werden, es wird wie anderer Eiweißmüll subendothelial abgelagert und trägt so zur Atheroskleroseentwicklung bei.

Nachwort

Da die vorliegende Arbeit nur eine knappe Zusammenfassung und Übersicht über das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten darstellt, sei an dieser Stelle auf das aktualisierte Gesamtwerk (8) hingewiesen.

Literaturverzeichnis

1. WENDT, L.: Permeabilitätsstörungen der Kapillarmembran als Ursache der essentiellen Hypertonie, des Alters-Diabetes und der Alters-Polyglobulie. Arch. Kreislauff., 132, (1949).
2. WENDT, L., WENDT, Th.: Die Eiweißspeicher des Menschen, seine Krankheiten und ihre Therapie. Erfahrungsheilkunde 8, 491 (1978).
3. WENDT, L.: Ätiologie, Pathogenese und kausale Therapie der Risikofaktoren und Prophylaxe des Herzinfarktes. Erfahrungsheilkunde 6, 263 (1977).
4. WENDT, L., WENDT, Th.: Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Euromed 4, 17 (1978).
5. WENDT, L., WENDT, Th., WENDT, A.: Protein transport and protein storage in etiology and pathogenesis of arteriosclerosis. Z. Ernährungswiss. 20, 1-43 (1981).
6. WENDT, L., PETRI, S.: Eiweißfasten. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1984).
7. WENDT, L.: Angiopathien, Eiweißspeicherkrankheiten, Autoimmunkrankheiten. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg (1980).
8. WENDT, L.: Das teleologisch-physikalische Weltbild. Haug Verlag, Heidelberg (1987).

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. Thomas Wendt
Tucholskystraße 51
6000 Frankfurt 70

Professor Dr. med. Lothar Wendt