

Lipolyse



Lipolyse

oder

"Wie fange ich die freien Fettsäuren wieder ein?"

"Die Liese ist los"

Die konsequente Anwendung des Insulin-Korrekturschemas C verhindert eine tiefergehende Stoffwechsellage. Wenn dies versäumt wurde oder sich aus anderen Gründen ein stundenlanger Insulinmangel eingestellt hat (z. B. ein Katheterproblem in der Nacht), beginnt die sogenannte "Lipolyse" (= Fettspaltung im Fettgewebe).

Was passiert dabei?

Wenn für mehrere Stunden der Insulinmangel ein bestimmtes Ausmaß erreicht hat, findet die Fettspaltung im Fettgewebe statt. Bei behinderter Traubenzuckerverbrennung verwenden die Körperzellen jetzt zunehmend die dabei freiwerdenden Fettsäuren als Energielieferanten.

Der Beginn, das Ausmaß und die Schnelligkeit der Lipolyse sind individuell verschieden. Über je mehr Insulinrestleistung ein Diabetiker verfügt, um so später setzt sie ein.

Man hat den Eindruck, dass die Diabetes-Untertypen mit hoher Insulinempfindlichkeit schneller zur Lipolyse neigen, als die insulinresistenteren Untertypen. Der BZ selbst gibt gute

... Hinweise, wann mit einer Lipolyse zu rechnen ist.

Nach Erfahrung deuten stundenlange Blutzuckerwerte ab 140 mg% auf einen derartigen Insulinmangel hin, dass dieser bereits die Lipolyse anstößt.

Hierbei sind jedoch Blutzuckerwerte gemeint, die nicht durch Essensaufnahme zustande gekommen sind (z.B. der morgendliche Nüchternwert). Es gibt Diabetiker, bei denen diese Schwelle bei ca. 120 mg% liegt, bei andern ist sie auch höher.

Wie wirken stundenlang zu niedrige Insulinblutkonzentrationen?

- Einerseits führt der Insulinmangel durch Spaltung von Speicherstärke aber auch durch Neubildung von Zucker aus anderen Grundbausteinen zur Leberzucker- Freisetzung. Der im Blut befindliche überhöhte Zucker kommt also aus der Leber.
- Andererseits führt der Insulinmangel durch die Fettspaltung zur Aussendung von sogenannten freien Fettsäuren. Deren Wirkung in den verschiedenen Körperzellen ist in manchen Details schon recht gut bekannt: sie behindern den sogenannten Insulinrezeptor, das ist die Bindungsstelle des Insulins an der Körperzelle. So verliert der Insulinrezeptor an Aktivität. In der Zelle werden bestimmte Zellenzyme (= Eiweiße zur Stoffwechselsteuerung) behindert. Die Hemmung der Pyruvat-Dehydrogenase und der Glykogen-Synthetase zum Beispiel beeinträchtigen die Verstoffwechslung des in die Zelle einströmenden Traubenzuckers. Bevorzugte Verstoffwechslung der anfallenden freien Fettsäuren führt aber auch zu einem Aufstau des Blutzuckers vor seinen Abbauwegen (dem sogenannten Zitratzyklus und der Glukoseoxidation). Insgesamt schwächen also die freien Fettsäuren die Insulinwirkung ab, es entsteht eine Insulinresistenz. Bei vorliegender Insulinresistenz benötigt man daher zur Korrektur eines überhöhten BZ mehr Insulin, als das bei gleichem BZ-Wert, aber noch erhaltener Insulinempfindlichkeit erforderlich ist.

Insulinmehrbedarf bei Fettsäuren-Resistenz

Insgesamt schwächen also die freien Fettsäuren die Insulinwirkung ab, es entsteht eine Insulinresistenz. Bei vorliegender Insulinresistenz benötigt man daher zur Korrektur eines überhöhten Blutzuckers mehr Insulin, als dies bei gleichem BZ-Wert, aber noch erhaltener Insulinempfindlichkeit erforderlich ist.

Bei Insulinmangel führt also die Leberzucker-Freisetzung einerseits zum BZ-Anstieg, andererseits führt die Fettsäure-Freisetzung zur Abschwächung der Insulinwirkung, die BZ-Entgleisung nimmt zu.

Wenn dem BZ-Anstieg eine Lipolyse zugrunde liegt, hat die Entgleisung mehr Tiefgang.

Ihre Korrektur bedarf einer größeren und wie später noch ausgeführt wird, auch einer längeren Insulinkorrektur als bei ausschließlich essensbedingter BZ-Erhöhung. Die klinische Erfahrung zeigt, dass diese Insulinunkempfindlichkeit durch Insulindosissteigerung über eine gewisse Zeit überwindbar ist.

Will man also trotz Fettsäureresistenz zu guten Zuckerwerten gelangen, benötigt man etwas mehr Insulin als üblich.

Wird dieser Insulinmehrbedarf in richtiger Dosis über längere Zeit angeboten, hört die Fettspaltung (Lipolyse) auf, nach einigen Stunden stellt sich wieder die ursprüngliche Insulinempfindlichkeit ein, die Fettsäureresistenz ist vorerst wieder überwunden.

Regeln zur Therapie der Fettsäuren-Insulinresistenz

Freie-Fettsäuren-Insulinresistenz:

Solange die FFS-Konzentrationen in den Körperzellen überhöht sind, besteht ein Insulinmehrbedarf.

Dieser hält noch ca. 9-15 Stunden nach der

BZ-Normalisierung an.

Insulindosierungsprinzip:

- 3-stündlicher Insulinzusatz zur normalen Dosis bis zur Wiedererlangung der normalen Insulinempfindlichkeit.
- Vorzeitiger Abbruch der Korrekturbemühungen führt zur erneuten FFS-Produktion mit nachfolgendem BZ-Anstieg.

1. Nach klinischer Erfahrung stellt sich die normale Insulinempfindlichkeit nach Insulinbehandlung einer Fettsäuren-Insulinresistenz erst etliche Stunden nach BZ-Normalisierung wieder ein.
2. Wenn man innerhalb dieser Übergangszeit wegen anscheinend normalisierten BZ-Haushalts, meist aus Angst vor einer Unterzuckerung, auf eine weitere Insulin- Pluskorrektur verzichtet, führt diese spätestens etliche Stunden danach wieder zur erneuten BZ-Entgleisung. Es bedarf eines Umlernens und einer Überwindung der Unterzuckerungsängste, um sich bei gemessenem normalen BZ-Wert noch einige Stunden lang kleine Insulinzusatzdosen zu geben. Weil diese psychologische Schwierigkeit von vielen Patienten und Ärzten nicht überwunden wird, gehen Korrekturbemühungen öfters ins Leere.
3. Gerade zur Vermeidung von Unterzuckerungen wird der zusätzliche Insulinbedarf auf mehrere und damit kleine Portionen verteilt (3stündliche Korrektur). Wählt man aus Bequemlichkeitsgründen längere Zeitintervalle, benötigt man entsprechend höhere Insulindosierungen. Die dabei entstehenden höheren Insulinspiegel führen dann aber häufiger auch zu schweren Hypoglykämien.

Wie erkennt man die Fettsäure-Insulinresistenz ?

Wie eingangs (BZ-höhe und Entgleisungstiefe) ausgeführt, benötigt man zur Abschätzung der benötigten Korrekturinsulinmenge nicht nur den Blutzuckerwert, sondern auch die Einschätzung der gegenwärtigen Insulinempfindlichkeit. Man steht also vor dem Problem, ein und demselben Blutzuckerwert eine unter Umständen unterschiedliche Insulinempfindlichkeit anzusehen. Ob es für die richtige Insulindosierungsentscheidung von Vorteil wäre, neben der Blutzuckerhöhe auch die Konzentration an Fettsäuren im Blut zu kennen, bedürfte der weiteren klinischen Forschung. So könnte man zumindest vermuten, dass bei einsetzender Blutzuckerentgleisung der überhöht gemessene Fettsäurespiegel den Beginn einer höheren Insulindosis bedeutet. So wäre ein Blutzucker-Teststreifen mit einem zusätzlichen Fettsäurefeld vorstellbar. Das Ende der Korrekturbemühungen kann hiermit vermutlich nicht genau festgelegt werden, da die Fettsäuren aus dem Blut nach unserer Erfahrung schneller verschwinden als die Resistenz. Wegen sicherer Anzeichen einer Fettsäure-Resistenz erübrigt sich dieses Instrumentarium:

- **Das sicherste Verfahren besteht darin, dass man bei einem erhöhten Blutzuckerwert zunächst davon ausgeht, dass keine Fettsäureresistenz besteht.** Man verwendet also das beschriebene Korrekturschema C. Wenn der Blutzucker dann 3 Stunden nach dessen korrekter Anwendung nicht wie zu erwarten annähernd zur Norm zurückgekehrt ist, hat man den praktischen Nachweis der verminderten Insulinwirkung (=Resistenz) geführt. Wer an diesem Test dann noch Zweifel hat, kann ihn ein zweites Mal wiederholen. Wenn auch dann der Blutzucker 3 Stunden nach C-Korrektur nicht wesentlich gesunken ist (erwartungsgemäß ist er jetzt sogar weiter gestiegen), geht man unverzüglich auf Schema B über.
- **Bei sorgfältiger Beobachtung kann man aus dem Verlauf seiner Blutzuckerwerte auch die Insulinempfindlichkeit ablesen:** Blutzuckerwerte (insbesondere essensunabhängige), welche einige Stunden 140 mg% überschritten haben, sind vermutlich durch eine Lipolyse zustande gekommen. Es muss jedoch mindestens 3, eher mindestens 5 Stunden dieser Schwellenwert überschritten worden sein, bevor eine lipolysebedingte Fettsäureresistenz aufgetreten ist.
- **Auch den essensabhängigen (pp) Blutzuckerwerten kann man eine Fettsäure- Insulinresistenz ansehen:** scheinbar normale Blutzuckerwerte von z. B. 120-150 mg% steigen pp übermäßig an. So kann aus einem Nüchtern-Blutzuckerwert von 123 mg% 1 1/2 Stunden nach dem Frühstück bei üblicher Insulindosierung 287 mg% werden. Dieses Beispiel zeigt, dass bei Fettsäureresistenz auch ein Insulinmehrbedarf für die aufgenommene Mahlzeit besteht.
Wenn nach einer B-Korrektur ein Unterzucker auftritt, beweist dies noch nicht, dass die Insulinresistenz überwunden worden ist. Aus der Angst vor Unterzuckerungen fällt es dann besonders schwer, eine 2. und 3. Korrektur nach jeweils 3 Stunden durchzuführen.
Da ein vorzeitiger Abbruch der Korrekturbemühungen aber wieder zur Stoffwechselentgleisung führt, empfiehlt es sich zur Beseitigung der Hypoglykämie 1-2 BE Traubenzucker zu essen und nach Verschwinden der Unterzuckerungszeichen die Blutzucker-Korrektur nach den Regeln des Schemas B lange genug und konsequent fortzusetzen.

Quellennachweis: »Das A,B,C der Blutzucker-Korrektur für Typ I-Diabetiker « von B.Teupe
(welches leider nicht mehr nachgedruckt oder neu aufgelegt wird)