

Blutfette – Zuckerkrankheit und Mitochondrien

Dr. Bodo Kuklinski

Seit Jahren waren bei Herrn M. hohe Cholesterin-Triglycerid- und Blutzuckerwerte bekannt. Fett- und cholesterinarme Diätregimes sowie hausärztliche Medikationsversuche verhinderten nicht, dass bis zum September 2005 die Cholesterinwerte auf fast 1000 mg/dl, die Triglyceride auf über 9000 mg/dl und der Blutzucker auf knapp 300 mg/dl anstiegen. „Höchste Eisenbahn für eine Insulinbehandlung“ – so der Hausarzt. Zu diesem Zeitpunkt suchte uns der Patient auf. Wir verordneten ihm eine kohlenhydratarme, aber fettreiche Kost mit viel Butter, Sahne, die er Gemüse-, Eintopf und Wok-Gerichten zusetzte. Ein Kotelett mit dickem Fettrand, Gemüse mit viel Butter, aber nur mit einer Kartoffel waren erlaubt. Die folgende Tabelle zeigt das Lipid- und Blutzuckerverhalten bis Januar 2006 (siehe Anlage).

Durch vermehrte Zufuhr hochwertiger tierischer Fette und Beschränkung auf komplexe Kohlenhydrate war eine Insulintherapie nicht erforderlich. Im Gegenteil, sie hätte mit hoher Wahrscheinlichkeit konträr gewirkt. Insulin wirkt schon in Dosen lipogen (die Fettsynthese steigernd), in denen es noch gar nicht Blutzucker senkend wirkt. Der Hausarzt wollte es nicht glauben, dass eine fettreiche Kost Blutfette senken konnte, widersprach das erzielte Resultat allen wissenschaftlich anerkannten Grundsätzen.

In der Zeitschrift Internistische Praxis (1) erschien ein Artikel des Chefarztes Dr. P. Heilmeyer aus Isny über eine Studie mit 45 adipösen Typ-II-Diabetikern (insulinunabhängig). Durch das gleiche fettreiche Kostregime erreichte er innerhalb von drei Wochen eine Gewichtsreduktion von 2,9 kg – also fast ein Kilogramm pro Woche. Die Blutzuckerwerte fielen auf 120 bis 130 mg/dl postprandial, Cholesterin sank um minus 12 %, die Triglyceride um minus 27 %. Fast die Hälfte der Diabetiker konnte die Zucker senkenden Medikamente absetzen, die andere Hälfte reduzierte diese.

Diese in der Medical Tribune erwähnten Resultate riefen die Kritik einer leitenden Person aus dem Deutschen Diabetes-Zentrum auf den Plan (MT 28.4.2006). Sie betonte, dass jede Form einer energiereduzierten Kost zu einer Gewichtsabnahme führe und eine fettreiche Kost atherogen sei, d. h. die Arteriosklerose fördernd.

Entsprechend dieser Richtlinie wird nach wie vor verfahren, z. B. bei dem 1996 geborenen Mädchen aus Lochen, das auf Kassenkosten zur stationären Gewichtsreduktion im Frühjahr 2006 eingewiesen wurde. Unter der „fettarmen Reduktionskost“ im herkömmlichen Sinne zeigten sich folgende Resultate:

	vor Diätkur	nach Diätkur Mai 2006
Gewicht	57 kg	62 kg
Cholesterin	176 mg/dl	190 mg/dl
Triglyceride	208 mg/dl	220 mg/dl
CrP	3,5 mg/dl	4,4 mg/dl
Nüchtern-Blutzucker	96 mg/dl	112 mg/dl

Das übergewichtige Mädchen war auf dem besten Wege zum Typ II Diabetes mellitus. Alle Parameter hatten sich verschlechtert.

Wie erklären sich die (scheinbaren) Widersprüche zwischen „allgemein anerkannten wissenschaftlichen Erkenntnissen“ und den oben genannten Resultaten?

Auch wenn die Mehrheit der Ärzte überzeugt ist, dass tierische Fette wie Butter und Schmalz atherogen wirken, entspricht dies noch lange nicht der Wahrheit. Selbst wenn diese Lehrmeinung stereotyp von führenden Wissenschaftlern zum Dogma erhoben wurde. Diese Hypothese hat noch nie gestimmt.

Der Diabetes mellitus Typ II ist eine Mitochondropathie, die ererbt oder erworben werden kann.

In einer Studie an 14 normgewichtigen Kindern, deren Eltern an Typ 2 Diabetes erkrankt waren, wurde Traubenzucker infundiert. Zwölf Kinder gesunder Eltern dienten als Kontrolle (2).

Die Resultate waren:

- gegenüber den Kontrollkindern nahm die Muskulatur 60 % weniger Traubenzucker auf
- in den Muskelzellen war eine 80%ige gesteigerte Fetteinlagerung mittels MRT nachweisbar
- die mitochondriale Aktivität (Phosphorylierung) sank um 30 %!

Sinkt die mitochondriale ATP-Synthese unter Kohlenhydratzufuhr, reagiert das Hirn zuerst mit Leistungs-, Konzentrationseinbuße, starker Müdigkeit bis hin zum narkoseähnlichen Tiefschlaf nach dem Essen.

Zucker hemmt folglich die Mitochondrien und wird in Fett umgewandelt. Die mitochondriale Dysfunktion ist durch Analyse des Laktats (Milchsäure) und Pyruvats (Brenztraubensäure) erkennbar, da deren Relation auf $> 20 : 1$ ansteigt. Pyruvat kann nicht in den Citratcyclus eingeschleust werden. Nahrungsfette gelangen über Acetyl-CoA in den Zitronensäurekreislauf und könnten folglich in NADH umgewandelt werden, das dann als Substrat in der mt-ATP-Synthese dient. Bei diesen Stoffwechselfdysbalancen gibt es nur wenige Auswege:

- Muskelaktivität steigern: weg vom „Stubenhocker“
- weniger Kohlenhydrate aufnehmen
- hochdosiert Vitamin B1, da die Pyruvatdehydrogenase dieses Vitamin als Katalysator benötigt
- mehr tierisches Fett als Energiequelle für die Mitochondrien konsumieren

Werden diese Grunderkenntnisse missachtet, werden das Gewicht, die Blutfette, das CrP weiter ansteigen und die Mitochondrien zunehmend geschädigt. Diese setzen mitochondriales Stickstoffmonoxid frei, das die ATP-Synthese weiter blockiert. Damit entwickeln sich klinische Folgen wie:

- geistig, körperlich schnell einsetzende Erschöpfung, geringes Konzentrationsvermögen, chronische Müdigkeit
- ständiges Hungergefühl und Esszwang in kürzeren Abständen, das dann durch Mehlspeisen kompensiert werden soll, was gerade falsch ist

- starker Müdigkeitseinbruch nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten mit imperativem Schlafzwang (die s. g. „Fressnarkose“) mit komaähnlicher Schlaftiefe
- nächtliche Schlafstörungen, da nachts nichts gegessen wird; Angst-, Albträume, Attacken mit Herzrasen und Schweißausbrüchen. Bei starkem Energiedefizit sind „tierisches“ Schnarchen oder Apnoe-Syndrom mit Speichelfluss aus dem Mund, aber auch nächtliche Muskelkrämpfe die Folgen
- geringe Muskelkraft mit rascher Erschöpfung

Kinder fallen durch ihre Kraftlosigkeit auf. Sie schaffen keinen Klimmzug, keinen Liegestütz, sie stürzen vom Klettergerüst, der Kletterstange, vom Reck oder Barren ab, da sie keine Haltekraft besitzen. Bei diesen Mitochondriopathien handelt es sich nicht um die klassischen erbten Formen wie MELAS-, MERRF-, Leigh-Syndrome, wie sie in der Pädiatrie beschrieben werden (11).

In Muskelbiopsien Erwachsener waren stets eine Atrophie der schnellen glykolytisch arbeitenden Muskelfasern (ft II-Fasern), nie jedoch Ragged-red-Fasern der Mitochondrien nachweisbar.

Der ständige Energiemangel des Hirns zeigt sich in Funktionsstörungen wie:

- unfähig zu Parallelhandlungen, nur noch eine Tätigkeit, aber ungestört, möglich
- gesteigerte Empfindlichkeit auf helles Licht, Lärm und Stress
- motorische Störungen
- rasche Ermüdbarkeit der Augen- und Nackenmuskeln, da diese 5-fach größere Mitochondrien als die periphere Muskulatur aufweisen
- Vitamin-B12-Verbrauch, da Stickstoffmonoxid dieses irreversibel oxidiert³, damit weitere Störungen im Citratstoffwechsel und frühe Ausbildung einer peripheren Polyneuropathie, Gluten-, Fruktoseunverträglichkeit

Am Beispiel des Mädchens ist ein weiterer Nebeneffekt erkennbar – der Anstieg des Entzündungsmarkers C-reaktives Protein CrP. Stickstoffmonoxid aktiviert COX-Enzyme⁹. Damit geht die Mitochondrienfunktionsstörung mit einem höheren Risiko für chronische Entzündungen der Gelenke, der Wirbelsäulenbandscheiben, der Knorpelgewebe, der Haut (Neurodermitis, Psoriasis vulgaris, Rosacea), des Pankreas und des Darmes einher. Bei entsprechender Chronizität entwickeln sich Rheumatoidarthritis und Autoimmunerkrankungen. Es werden Hämproteine blockiert, z. B. Schilddrüsen-peroxidasen, so dass sich Autoantikörper und damit eine Autoimmun-Hashimoto-Thyreoiditis entwickeln. Die Nitrosierung aromatischer Aminosäuren wie Tyrosin oder Tryptophan löst ebenfalls Autoimmunreaktionen aus, z. B. gegen Serotonin.

Weitere Folgeerkrankungen einer erhöhten Stickstoffmonoxid-Freisetzung sind Refluxösophagitis (Stickstoffmonoxid öffnet den Mageneingang), Darmentzündungen, Bluthochdruck, Lipidämien und Arteriosklerose. Neben der gesteigerten Fettbildung aus Kohlenhydraten hemmt Stickstoffmonoxid die FeS-haltige hepatische 7-Alpha-Hydroxylase. Sie bildet aus Cholesterin Gallensäuren. Deren Blockade behindert den Cholesterinabfluss, Cholesterin steigt im Blut an.

Die NO-induzierte Mitochondriopathie ist Wegbereiter des metabolischen Syndroms mit Übergewicht und Kugelbauch, Blutfett- und Zuckeranstieg, Bluthochdruck, Polyarthralgien, CrP-Anstieg, geistig-körperlicher Erschöpftheit und chronischer Müdigkeit.

Bei Nichtbeachtung der mitochondrialen Genese kann die evidenzbasierte Pharmakotherapie die Mitochondriopathie verstärken und damit den Teufel durch Belzebub austreiben. Weit schlimmer! Jeder Arzt kann heute in vollster Überzeugung, seinem Patienten etwas Gutes zu tun, ihn evidenzbasiert töten. Die erhöhte Sterblichkeit bei gleichzeitiger Verordnung von Langzeitnitraten und Viagra, Cholesterinsynthesehemmern und Fibraten ist ja durch die Presse gegangen. Ungleich höher ist das Risiko bei Medikamentenkombinationen, die Stickstoffmonoxid freisetzen, Mitochondrien schädigen oder die zu einem Vitamin-B12-Mangel führen. Vitamin B12 ist physiologisch ein NO-Fänger (8).

Behandelt ein Arzt z. B. einen Diabetes-mellitus-Typ-II-Patienten mit Übergewicht, Bluthochdruck, koronarer Herzkrankheit mit Angina-pectoris-Anfällen, Potenzschwäche, Polyarthralgien, steigt zwangsläufig das Sterblichkeitsrisiko:

Medikamente	biochemische Wirkung
Cholesterinsynthesehemmer	NO-Synthese steigt Coenzym Q10 Synthese sinkt
Antihypertonika z. B. Enalapril	NO-Synthese steigt
Beta-Blocker, z. B. Nebiled	NO-Synthese steigt
Langzeitnitrate und Nitratsprays	NO-Freisetzung steigt
ASS	Vitamin B12-, Vitamin C-Mangel
Protonenpumpenhemmer	Vitamin B12 Mangel
Triglyceridsenker (Fibrate)	Mitochondrienschädigung
Potenzmittel, z. B. Sildenafil	NO-Synthese steigt
orale Antidiabetika wie Metformin	Mitochondrienschädigung mit Laktazidose
Amiodaron	Laktazidose durch Mitochondrienschädigung
Arginin	NO-Steigerung

Werden noch Antibiotika z. B. gegen Helicobakter ordiniert wie Amoxicillin oder Doxycyclin wegen einer Borreliose, steigt das Risiko. Es wird ein chronisch nitrosativer Stress ausgelöst.

Wie gefährlich eine NO-Steigerung sein kann, zeigte eine placebo-kontrollierte Doppelblindstudie bei Patienten nach Myokardinfarkt. Sie erhielten Arginin in Tagesdosierungen von drei bis neun Gramm. Innerhalb von sechs Monaten starben sechs der Patienten unter Arginin, in der Kontrollgruppe starb kein Patient (10). Die Studie musste abgebrochen werden.

Hierin offenbarte sich erneut, wohin monokausales Denken führt. Bei Koronarsklerose fällt sehr früh die endotheliale NO-Synthese aus. Durch Zufuhr von Nitraten und Arginin versuchte man nun durch NO-Steigerung eine Gefäßerweiterung zu erreichen. Endotheliales NO hat jedoch nur eine Halbwertszeit von ein bis fünf Sekunden – und das nicht ohne Grund. Sonst würde tagsüber ein ständig hoher NO-Spiegel erzeugt. Dieser blockiert jedoch FeS- und Fe-haltige Enzyme. Arginin führt damit zur massiven Einschränkung der Mitochondrienatmung.

Unter dreimal 500 mg Arginin konnten wir NO-Konzentrationen der Atemluft von 800 bis 900 μm^3 messen. Unter dreimal ein Gramm/Tag stieg die Konzentration auf 1500 bis 1700 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Also Finger weg von Arginineinnahmen in der Kardiologie, bei Nahrungsergänzungsmitteln oder als Mittel zur Potenzsteigerung.

Dieses monokausale Denken findet sich immer wieder in der Medizin, wie „Fett ist gefährlich“, „Cholesterin ist ein Risikofaktor“, „Gewichtsreduktion erfordert Fettrestriktion“, „hohes NO wirke protektiv bei arteriosklerotischen Gefäßverengungen“.

Die Einnahme von NO-Stimulatoren wie Viagra oder Cholesterinsynthesehemmern führt zu Kopfschmerz, Schnupfen, Sodbrennen und später zur massiver Muskelschwäche, -schmerzen, Gelenkarthrosen. Die Muskelerkrankung kann, muss aber nicht mit einer Erhöhung der Kreatinkinase (CK) einhergehen.

Bedenklich einige Studienergebnisse, die durch Kardiologen nicht beachtet werden, da sie außerhalb ihres Blickwinkels liegen, für die sie nicht zuständig sind. Es geht um die neurologischen Auswirkungen der Cholesterinsynthesehemmer.

In einer placebokontrollierten Studie trat innerhalb von zwei Monaten bei 50 % der Cholesterinsenker-Einnahme-Patienten eine messbare Einschränkung der Gedächtnisleistung auf. Nach Absetzen besserte sich bei 56 % die Hirnleistung. Eine erneute Einnahme des Medikamentes verschlechterte diese wieder. Das Fazit eines Kardiologen lautete: „Kein Dyslipidämie-Patient sollte sein Statin absetzen. Die Benefits der lipidsenkenden Therapie überwiegen bei weitem (4).“

Mit derartigen Aussagen liegt eine bewusste Irreführung von ÄrztInnen und PatientInnen vor, die Methode hat, weil mit Relativprozenten und nicht mit Absolutzahlen argumentiert wird.

Große Cholesterinsenker-Studien ergaben in Absolutzahlen, dass nach fünfjähriger Einnahme von 100 Personen 5 bis 7 weniger Patienten an tödlichen Herz-Kreislaufkrankungen verstarben als in der Kontrollgruppe, d. h. 495 bis 493 Menschen nahmen das Medikament fünf Jahre lang ohne Benefit ein.

Wenn schon 50 % der Personen nach acht Wochen Zeichen einer Hirnleistungsstörung aufwiesen, wie war dann diese nach zwei, drei oder fünf Jahren? Keiner hat sie kontrolliert. Wenn nach Absetzen des Cholesterinsenkers bei 56 % sich die Hirnleistung wieder besserte, heißt dies im Umkehrschluss, dass bei 44 % sich diese nicht wieder besserte, und zwar nach einer nur kurzen, zweimonatigen Einnahme! Kontrollieren Kardiologen die Gedächtnisleistung nach ein, drei oder fünf Jahren? Nein!

Es ist das Stickstoffmonoxid, das zu einer progressiven Mitochondropathie und Hirnleistungseinbußen beiträgt. Ideale Cholesterinwerte und dann verblödet? Ist das die Alternative? Jeder aufmerksame Arzt müsste den geistigen Verfall der Patienten unter Cholesterinsenkung bemerken. Er reagiert aber nicht darauf, er schiebt es auf das Cholesterin und die Arterienverkalkung.

Dabei hat das WHO-MONICA-Projekt auf die Nullhypothese verwiesen (5). In dieser Sponsor-unabhängigen Studie wurden mehr als 12 Millionen Menschen aus 21 Ländern in vier Kontinenten untersucht. Es fand sich kein Zusammenhang zwischen Cholesterin, dem Rauchen oder Bluthochdruck zu koronaren Herzkrankheiten.

Andere Studien wiesen stattdessen nach, dass die Sterblichkeit an Krebs, Infektionen, Lungenentzündungen anstiegen, je niedriger das Cholesterin gesenkt wurde (6, 7).

Mit „idealen“ Cholesterinwerten verblöden und dann noch eher in die Grube fahren? Sind das die Benefits, die Kardiologen meinen?

Es bleibt klipp & klar festzustellen:

Noch nie in der Medizingeschichte wurden derart in- und extensiv mit wissenschaftlichen Methoden Hypothesen der Cholesterinämie und ihrer Auswirkungen begründet. Sie offenbarten ein monokausales, reduktionistisches Denken mit kommerziellem Hintergrund. Die Arteriosklerose ist keine Cholesterinablagerungserkrankung, sondern eine chronische Entzündung. Die Cholesterinhypothese missachtet die mitochondriale Beteiligung und die NO-

Problematik des Endothels, die sehr früh Störungen aufweist. Neben den enormen Kosten einer cholesterinsenkenden Therapie verursacht diese zwangsläufig neue Erkrankungen und Behinderungen, deren Therapiekosten ausufern, z. B. Pflegebedürftigkeit.

Eine effektive Therapie erfordert Kohlenhydrat- nicht Fettreduktion!

So stellte sich eine über 80-jährige Patientin aus Salzburg wegen Vergesslichkeit, Erschöpfung und immer stärker werdender Gelenkschmerzen vor. Die Bouchardarthrose der Mittelfingergelenke (spindelförmige, schmerzhafte Auftreibung) behinderte sie in alltäglichen Verrichtungen. Vor Beginn ihrer Beschwerden wurde ihr ein Cholesterinsynthesehemmer verordnet, lag doch ihr Cholesterinwert weit über 200 mg/dl. Ihre Gelenkschmerzen wurden auf ihr Alter geschoben. Nach Absetzen des Statins und Gabe von Vitamin B12 und B-Vitaminen klangen die Beschwerden ab, ihre Lebensqualität besserte sich sehr rasch.

Acht Wochen nach Einleitung einer Statin-Therapie klagte ein Patient über zunehmende Gelenks-, Muskelschmerzen, und -schwäche. Die Blutanalysen ergaben:

	Wert	Referenzbereich
Laktat-Pyruvat-Relation	173 : 1	< 20 : 1
Citrullin im Urin (Maß für NO-Synthese)	149 µmol/g Crea.	< 100
Cystathionin im Urin (Maß für Vitamin B6 Mangel)	1.325 µmol/0,1 g Crea.	< 580
Kalium intrazellulär (Folge der Laktazidose)	86,1 mmol/l	> 100 – 110

Hier wurde messbar eine Mitochondropathie mit Laktazidose Typ II infolge hoher NO-Bildung (Citrullinanstieg) medikamentös ausgelöst.

Welche Dimensionen heute die Mitochondropathie angenommen hat, offenbart das Kora-Projekt Augsburg. Alle fünf Jahre werden 14.000 Augsburger zwischen 25 und 75 Jahren nach dem Zufallsprinzip ausgewählt und untersucht. Die letzten Resultate waren aus 2005:

- 8 % hatten einen bekannten Diabetes mellitus
- bei 7 % wurde eine Zuckerkrankheit neu entdeckt
- 16 % wiesen eine gestörte Glukosetoleranz auf
- 10 % hatten einen erhöhten Nüchtern-Blutzucker

Summarisch hatten folglich 41 % der 25- bis 75-Jährigen eine diabetische Stoffwechselstörung und damit eine Mitochondropathie. Die Zahlen dürften auch für Österreich repräsentativ sein.

Der menschliche Organismus kann selbst keine Mitochondrien herstellen bzw. sie können nur mütterlicherseits vererbt werden. Sie teilen sich alle vier bis fünf Tage und sind deshalb auch auf Antibiotika, chlororganische Substanzen, Schwermetalle etc. empfindlich.

Vier Millionen Jahre war das mitochondriale Genom stabil (= 37 Gene, jedes Gen hat 10 bis 15 Kopien) und sicherte die menschliche Evolution. In den letzten fünf Jahrzehnten wurde das Mitochondrium-Genom derart geschädigt, dass heranwachsende Generationen gefährdet sind. Das Mitochondrien-Genom ist bei Schädigung nicht reparabel.

Hirnreifungsstörungen der Kinder, Allergien, Nasenpolypen, Neurodermitis, Kopf- und Kreuzschmerzen, chronische Müdigkeit und andere Symptome weisen auf ererbte Mitochondropathien hin (8).

Jeder adipöse Patient, erst recht wenn hohe Blutfette, Blutzuckerspiegel und Entzündungsreaktionen ablaufen, sollte eine fettreiche Kost versuchen. Bei einer streng kohlenhydratarmen Kost liegt der Gewichtsverlust bei ca. 1 kg pro Woche. Es reichen auch 500 g pro Woche aus. Entscheidend ist die Kontinuität. Es geht in die Richtung der Low-Carb-High-Fat-Ernährung der US-Amerikaner oder auch der Atkins-Diät. Nur fallen die Amerikaner in das nächste Extrem, dass bei letzterer zu viel Fleisch verzehrt wird. Das von uns seit Jahren empfohlene Kostregime mit hoher Fettzufuhr wurde von der Harvard-Universität als LOGI-Kost bezeichnet. Sie beinhaltet pauschal folgende Empfehlungen:

50 bis 60 % der Gesamtenergie als Fett

20 bis 30 % der Gesamtenergie als Eiweiß (Fleisch, Milchprodukte)

20 bis 30 % als Kohlenhydrate, worunter vorwiegend Weißmehlprodukte, Reis, gesüßte Nahrungsmittel (Marmeladen) und Getreide fallen.

Wie sagte die ältere Dame aus Mariapfarr:“ Mein Doktorchen, Butter ist Nervennahrung!“ Erst heute verstehen wir allmählich den tieferen Hintergrund der Volksweisheiten. In ihnen verbirgt sich mehr Wahrheit als uns heute monokausale wissenschaftlich begründete Erkenntnisse offenbaren wollen.

Höchste Zeit für einen Paradigmenwechsel in der Medizin, naturwissenschaftliche Erkenntnisse und der Grundlagenforschung in die präventive und kurative Medizin einzubinden, wie es Chefarzt Dr. Heilmeyer praktizierte. Übrigens lehnten mehrere medizinische Zeitschriften seine Publikation ab.

Doz. Dr. sc. med. Bodo Kuklinski

Facharzt für Innere Medizin/Umweltmedizin
Vorsitzender des wissenschaftlichen Beirates der Nährstoff-Akademie Salzburg

Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinischer Erkrankungen
D-18055 Rostock, Wielandstr. 7
Tel. +49 (0)381 – 490 74 70, Fax: +49 (0)381 – 490 74 72
e-Mail: kuklinski@ngi.de

KFS – Privatinstitut für präventive und regenerative Medizin
A-1070 Wien, Museumstrasse 3b
Tel. +43 (0)1 944 31 76 e-mail: dr.kuklinski@kfs-medizin.at

Blutlipide und -zucker unter fettreicher und kohlenhydratfreier Kost ab 9/2005

(Patientin H., M., geb. 15.6.1941, Normgewicht)

	10/01	8/02	5/03	7/04	6/05	8/05	9/05	10/05	12/05	01/06
Cholesterin (mg/dl)	289	582	347	484	616	968	723	585	343	290
Triglyceride (mg/dl)	1.952	587	2.210	4.656	3.535	6.913	3.256	2.851	1.294	916
Blutzucker (mg/dl)	210	105	225	190	278	280	295	230	123	120

Literatur:

1. Petersen, K. F., Dufour, S, Befroy, D. et.al: Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 Diabetes. N. Eng. J. Med. 350 (2004) 664 – 671
2. Heilmeyer, P., Kohlenberg, S., Dorn, A. et al.: Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ II mit kohlenhydratreduzierter Kost (Logi-Methode). Internistische Praxis 46 (2006) 181 – 191
3. Ng, J., R. Frith: Nanging. Lancet 360(2002) p 384
4. Wagstaff, L. R., Mitton, M. W., Arvik, B. M. et. al: Statin-associated memory loss: analysis fo 60 case reports and review of the literature. Pharmacother 23 (2003), 871 -880
5. Kuulasmaa, K., Tunstall-Pedoe, H., Dobson, A. et al.: Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet 355 (2001) 678 – 689
6. Schatz, I. J., Masaki, K., Yano, K. et al.: Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. Lancet 358 (2001) 351 – 355
7. Weverling-Rijnsburger, A. W., Blauw, G. J., Lagaay, A. M. et. al.: Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. Lancet 350 (1997) 1119 – 1123
8. Kuklinski, Bodo: Zur Praxisrelevanz von nitrosativem Stress. Umwelt Medizin Gesellschaft 18 (2005) 95 – 106
9. Salvemini, D., Billiar, T. R., Vodowatz, Y. (Eds.): Nitric oxide and inflammation. Birkhäuser-Verl. Basel (2001)

10. Schulman, S. P., Becker, C. L., Kass, D. A. et al.: L-arginine therapy in acute myocardial infarction: the vascular interaction with age in myocardial infarction (VINTAGE MI) randomized clinical trial. JAMA 295 (2006) 2139 – 2140
11. Sperl, W., Freisinger, P. (Hrsg.): Mitochondriale Encephalomyopathien im Kindesalter. SPS-Verl.-Gesellsch. Heilbronn (2004)