

GDCh-Kolloquium

Technische Universität Darmstadt, 10. November 2009

Thomas Wendt:

Gibt es einen Eiweißspeicher des Menschen ?



Johann Wolfgang
Goethe-Universität
Frankfurt am Main



Reha
Zentrum
Bad Nauheim

Kardiocentrum Frankfurt 

GDCh-Kolloquium

Technische Universität Darmstadt, 10. November 2009

Alma mater:

Nein, es gibt keinen Eiweißspeicher des Menschen.



*Thomas Rowlandson: Die Konsultation (1808)
National Library of Medicine, Bethesda, Maryland*

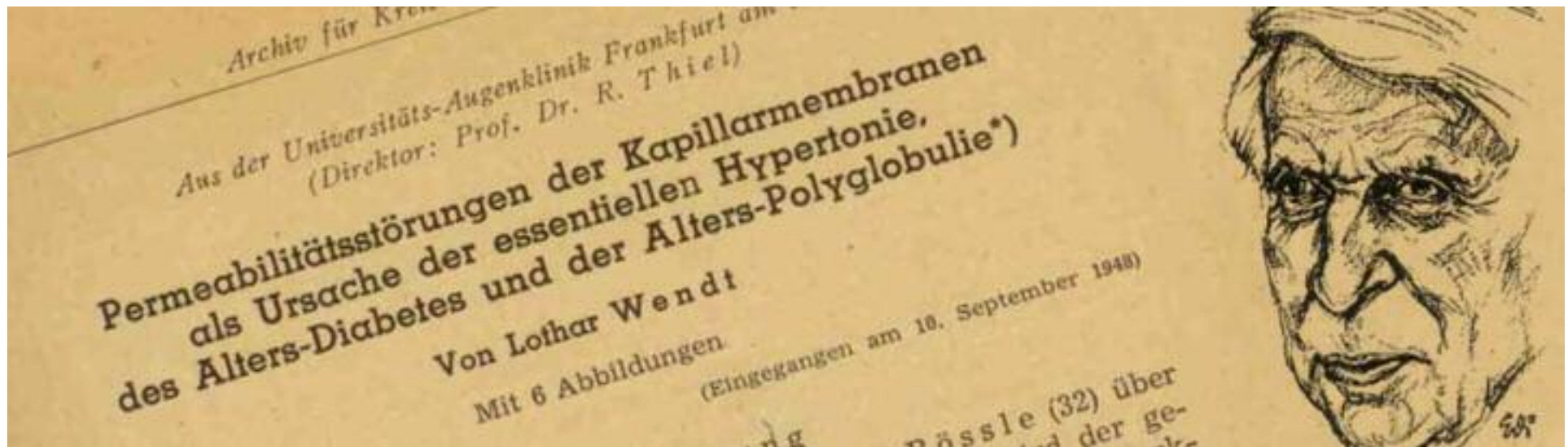


GDCh-Kolloquium

Technische Universität Darmstadt, 10. November 2009

Lothar Wendt:

Doch, es gibt einen Eiweißspeicher des Menschen !



Wendt, L: Archiv für Kreislaufforschung 15: 132-172 (1949)



Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

Gliederung:

- **Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese**
- **Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität**
- **Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium**
- **Gibt es einen Eiweißspeicher ?**
- **Was würde daraus folgen ?
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie**



Die beiden Forschungsansätze von Lothar Wendt

Teleologie und Synthese



*Prof. Dr. med. Lothar Wendt
(1907 - 1989)*



Der teleologische Denkansatz

Teleologie (gr.: τέλος = Ziel, Sinn. λόγος = Lehre)

- = die Lehre der ziel- und zweckbestimmten Ordnung,**
- d. h.: Naturphänomenen wird durch die teleologische Auffassung eine innere Zweckgerichtetheit unterstellt,**
- = die philosophische Frage „Wozu?“ wird untersucht.**



Der teleologische Denkansatz



384 – 322 v. Chr.

**Dieser
Denkansatz geht
auf Aristoteles
zurück, der**

- **eine causa efficiens (Wirkursache) von**
- **einer causa finalis (Zweckursache) unterscheidet.**



Der teleologische Denkansatz in den Geisteswissenschaften

Dieser Ansatz von Aristoteles findet sich heute z.B. im Sozialrecht, in der sozialmedizinischen Betrachtungsweise und in der gutachterlichen Zusammenhangsklärung wieder in den Begriffen:



- **Kausalitätsprinzip**
- **Finalitätsprinzip**



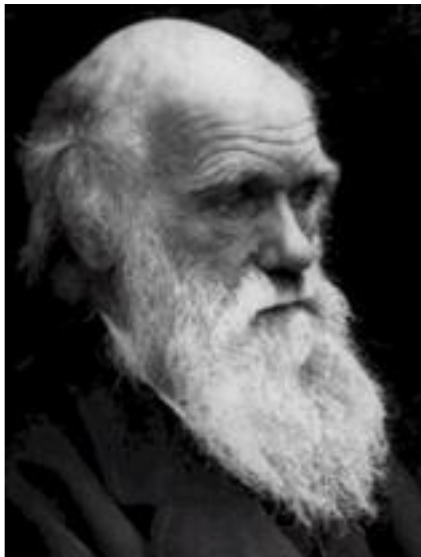
Der teleologische Denkansatz in den Naturwissenschaften

Anders in den Naturwissenschaften, z.B. in der Evolutionstheorie. So wendet sich Charles Darwin gegen eine Ziel- oder Zweckbestimmung der Natur im Sinne eines steuernden Universalprinzips und verweist stattdessen auf die Naturgesetzlichkeiten, denn:

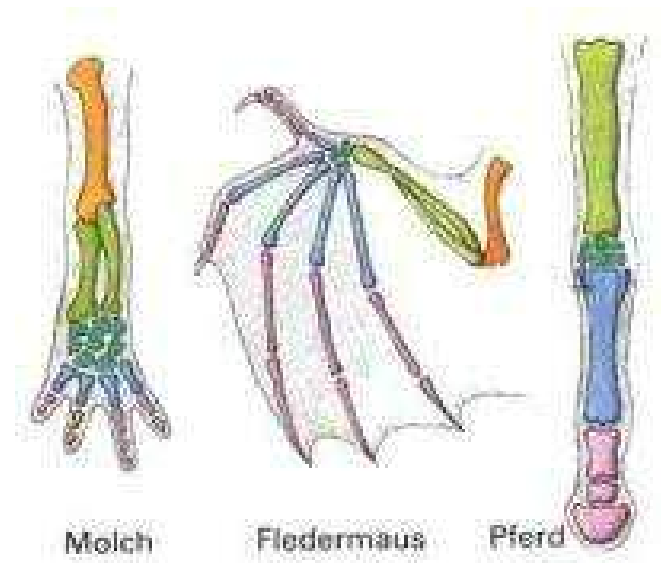
die Selektion tritt erst *nach* der Mutation auf.



Survival of the fittest



***Darwin, C.: On the origin of species by means of natural selection, or the presentation of favoured races in the struggle for life.
London, Verlag John Murray (1859)***



**Die Beagle-Schiffreise
(1831-1836)**



Der teleologische Denkansatz in den Naturwissenschaften

Daher kritisiert auch Kant die Annahme von zweckgerichteten Prozessen in der Natur.

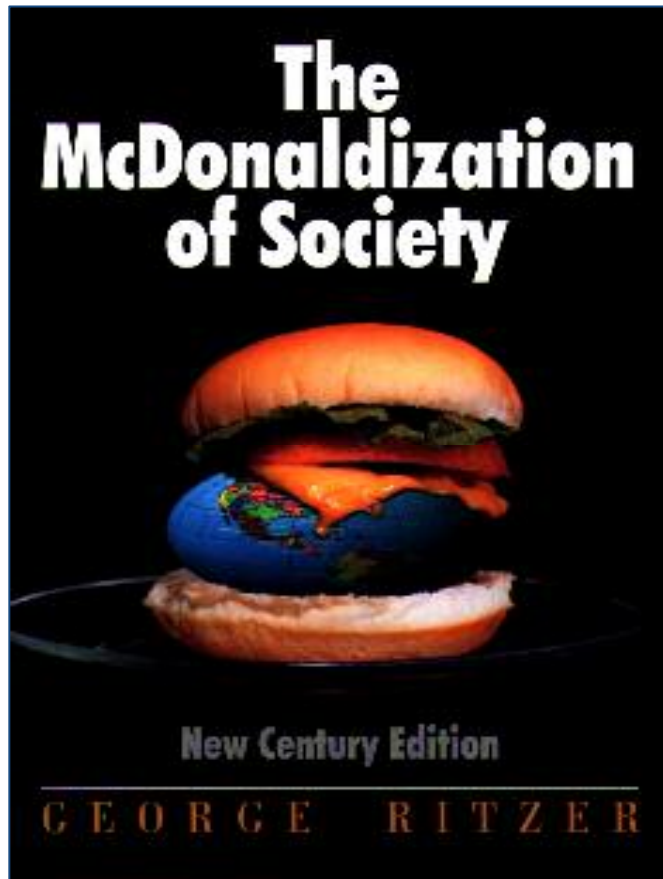


1724 - 1804

Für ihn ist die teleologische Sichtweise ein erlaubtes Hilfsmittel der Vernunft, um Prozesse besser verstehen zu können und ein Stimulans für wissenschaftliche Forschung.



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2

Geltende Lehrmeinung:

**Die Blutzuckerspiegel der Gesunden sind normal,
die der Typ 2-Diabetiker krankhaft erhöht.**

Schlußfolgerung für die Therapie:

**Das Ziel der Therapie muß es darum sein, die
erhöhten Blutzuckerspiegel der Diabetiker zur
Norm zu senken.**



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2

Teleologische Sichtweise Wendt:

Die Blutzuckerspiegel der Typ 2-Diabetiker sind nicht krankhaft, sondern *kompensatorisch* erhöht, um das ursächlich Krankhafte des Typ 2-Diabetikers, eine verminderte Permeabilität der verdickten Kapillarbasalmembran, zu überwinden, so daß die Zellen trotz verdickter Kapillarwand normale Glukosemengen bekommen.



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2

Schlußfolgerung Wendt für die Therapie:

Das primäre Ziel der Therapie ist darum nicht die Senkung der erhöhten Blutzuckerspiegel,

sondern der Abbau der verdickten Basalmembran durch Eiweißfasten.

Ist das erreicht, dann sinken die erhöhten Blutspiegel der Typ 2-Diabetiker von selbst zur Norm.



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2

Tab. 1: Verlauf einer dreimonatigen Eiweißspeicher-Abbaubehandlung

Sch., H.-P., ♂, 52 J., Nichtraucher	nach 1. Monat Eiweißfasten und Ader- lassen (6x200 ml)	nach 2. Monat Eiweißfasten und Ader- lassen (4 x 100 ml)	nach 3. Monat Eiweißfasten und Ader- lassen (2 x 100 ml)
Größe (cm)	184	184	184
Gewicht (kg)	111	103	100
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

Wendt, Th.:

**Überfüllung des Eiweißspeichers kann Folgekrankheiten bewirken.
natura-med 10: 455-460 (1990)**



Der teleologische Denkansatz am Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2

Fazit Lothar Wendt:

**„Der Begriff Zuckerkrankheit ist eine irreführende
Krankheitsbezeichnung.**

**Richtigerweise müßte es nicht nach dem Symptom
erhöhter Blutzuckerspiegel Zuckerkrankheit, sondern
nach deren Ursache Eiweißspeicherkrankheit heißen.**

**Denn das primär Krankmachende ist nicht der Zucker,
sondern das (zuviel an) Eiweiß.“**



Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2

Wer hat Recht?



1902 - 1994

Karl Popper und andere sind der Auffassung, dass Konzepte, die teleologisch vernünftig und plausibel sind, allein aufgrund dieser Tatsache noch nicht bewiesen sind (aber nur deswegen auch nicht zu verwerfen sind),

sondern ausschließlich statistisch abgesicherte, kausale Beweisketten von Ursache und Wirkung als Beweis naturwissenschaftlich legitim sind.



Kausale Beweiskette für eine teleologisch entwickelte Pathophysiologie des DM Typ 2

1. Histologischer Nachweis verdickter Kapillarbasalmembranen beim Typ 2-Diabetiker.
2. Pathophysiologischer Beweis einer daraus folgenden Permeabilitätsstörung.
3. Identifizierung der Verdickung als Eiweiß.
4. Dokumentation von Kasuistiken über die Wirksamkeit der Eiweißabbautherapie beim Typ 2-Diabetiker in Bezug auf dessen erhöhte Blutzuckerspiegel.
5. Histologischer Nachweis normalisierter Kapillarbasalmembranen *nach* Eiweißabbautherapie.
6. Prospektive, randomisierte Interventionsstudie mit ausreichender statistischer power.



Kausale Beweiskette für eine teleologisch entwickelte Pathophysiologie des DM Typ 2

- ✓ **Histologischer Nachweis verdickter Kapillarbasalmembranen beim Typ 2-Diabetiker.**
- ✓ **Pathophysiologischer Beweis einer daraus folgenden Permeabilitätsstörung.**
- ✓ **Identifizierung der Verdickung als Eiweiß.**
- ✓ **Dokumentation von Kasuistiken über die Wirksamkeit der Eiweißabbautherapie beim Typ 2-Diabetiker in Bezug auf dessen erhöhte Blutzuckerspiegel.**
- **Histologischer Nachweis normalisierter Kapillarbasalmembranen *nach* Eiweißabbautherapie.**
- **Prospektive, randomisierte Interventionsstudie mit ausreichender statistischer power.**

S
y
n
t
h
e
s
e

S
t
u
d
i
e

B
e
w
e
i
s



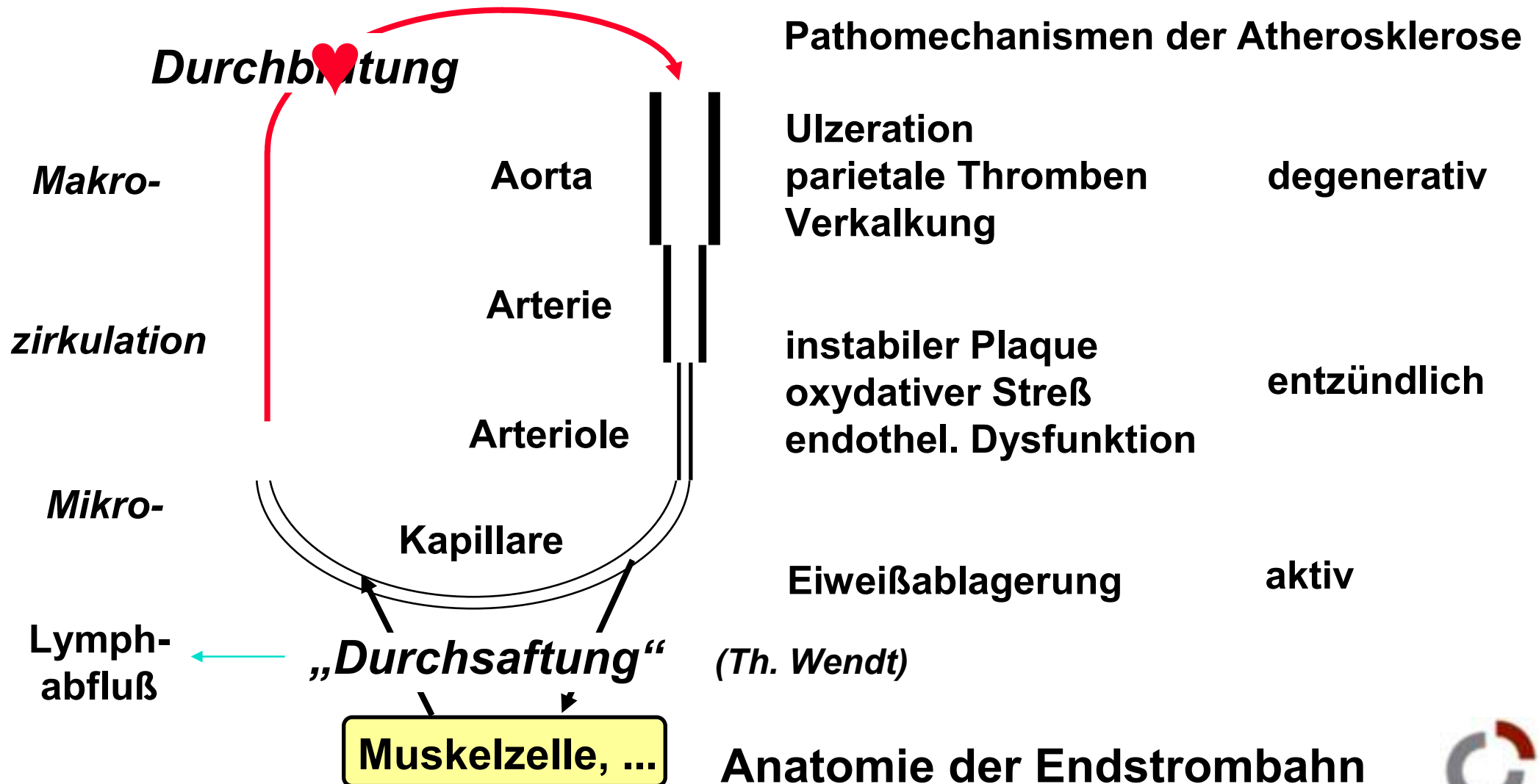
Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

Gliederung:

- ✓ **Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese**
- **Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität**
- **Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium**
- **Gibt es einen Eiweißspeicher ?**
- **Was würde daraus folgen ?
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie**

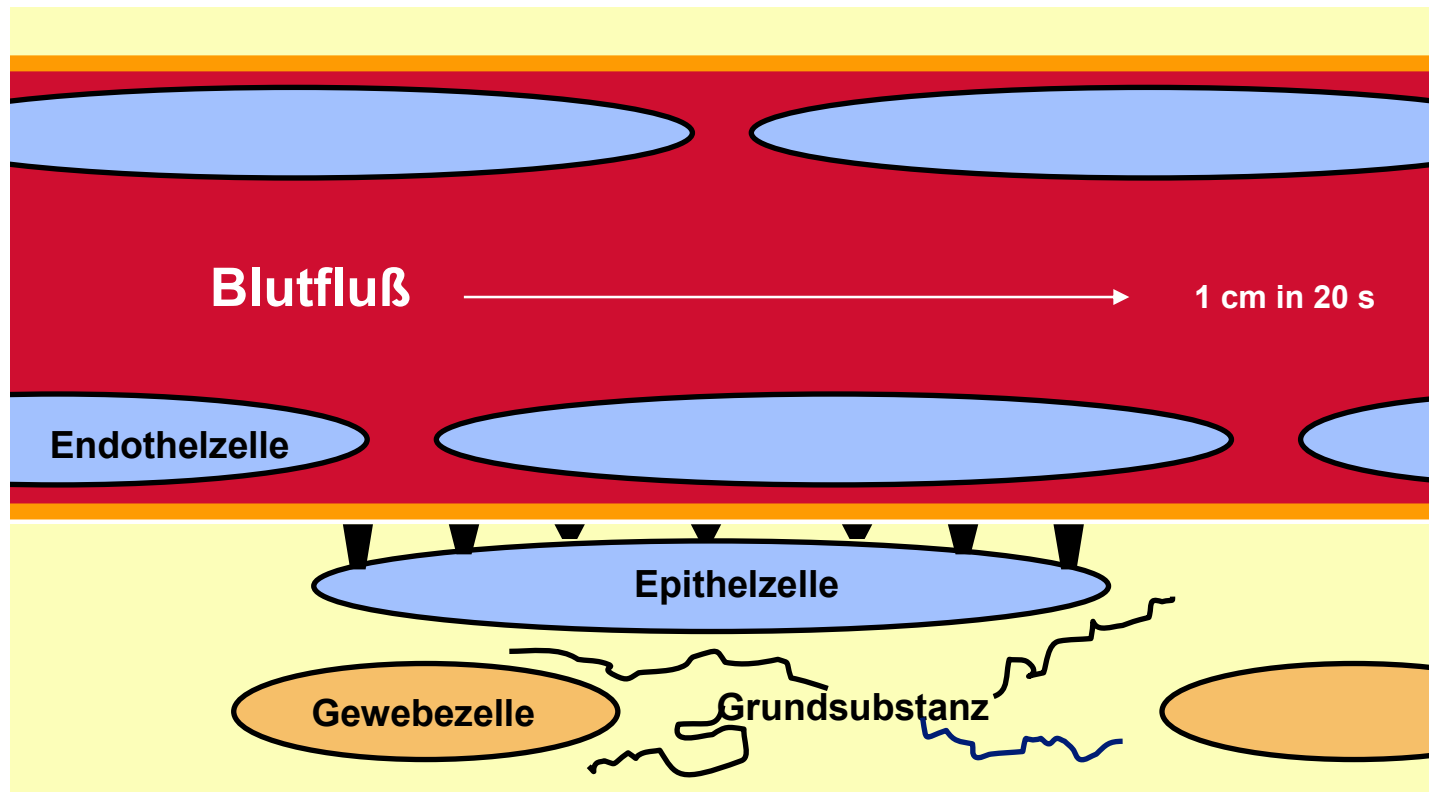


Physiologie | Pathophysiologie des Kreislaufs



Anatomie der Endstrombahn

Längsschnitt Kapillare



Grundsubstanz = extrazelluläre Matrix



Anatomie der Endstrombahn



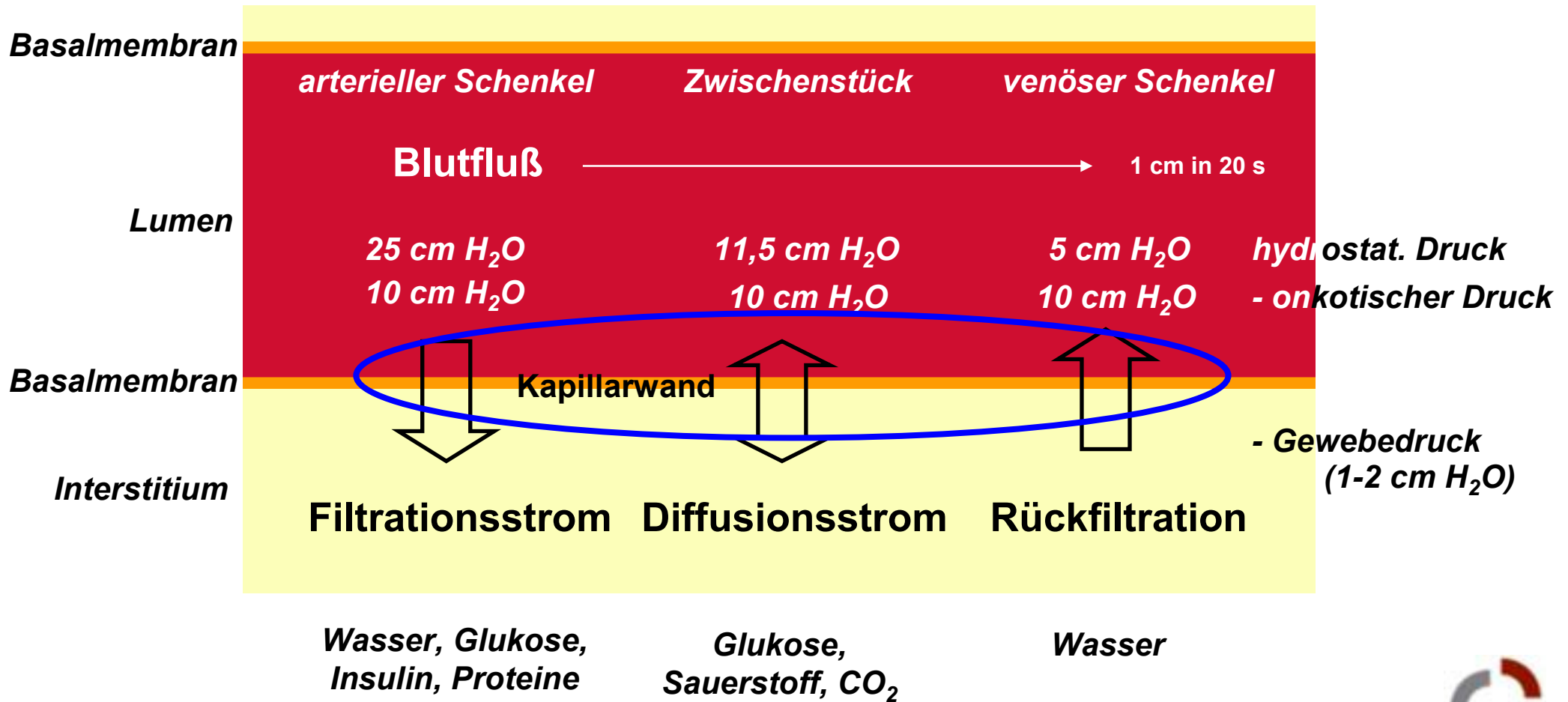
F = fenestrae
EN = Endothelzelle
BM = Basalmembran
P = Podozyt
Ery = Erythrozyt

nach Farquhar, M.G. in:
Wendt, L. *Erfahrungsheilkunde* 26: 263-272 (1977)



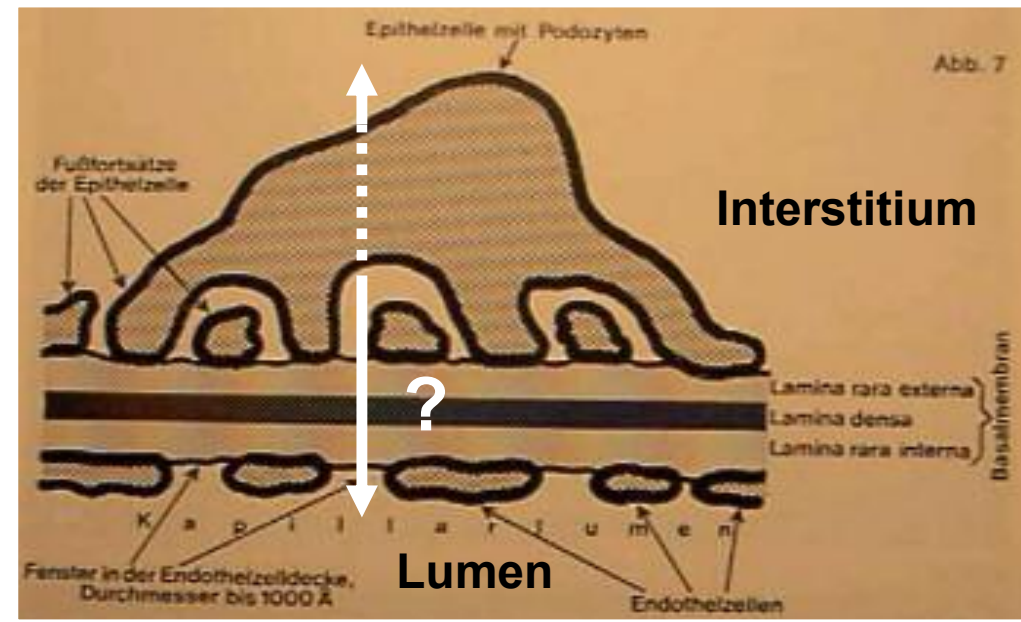
Physiologie der Endstrombahn

Längsschnitt Kapillare



Anatomie der Kapillarwand

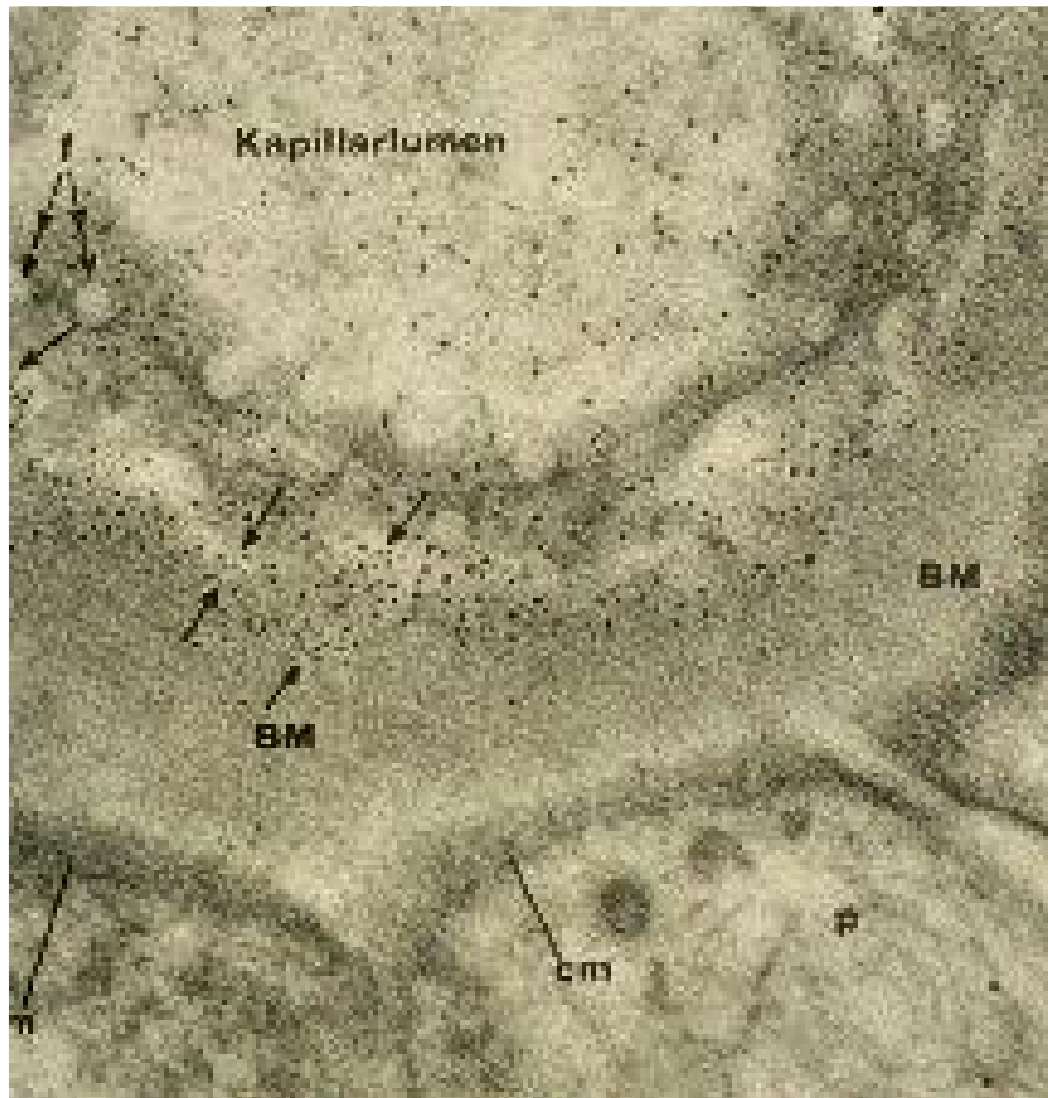
Filtration, Diffusion



mod. n. Bichler, K.H. (1975) in:
Wendt, L., *Erfahrungsheilkunde* 26: 263-272 (1977)



Normale Kapillarbasalmembran: Physiologie



Glomerulus-Kapillare der Ratte,
1 Std. nach Injektion von Ferritin
(Moleküldurchmesser 100 Å):
Darstellung der Ferritinmoleküle
im Kapillarlumen sowie in der
Lamina interna der BM
(Vergrößerung 67000fach)

F = fenestrae

cm = Epithelzellmembran

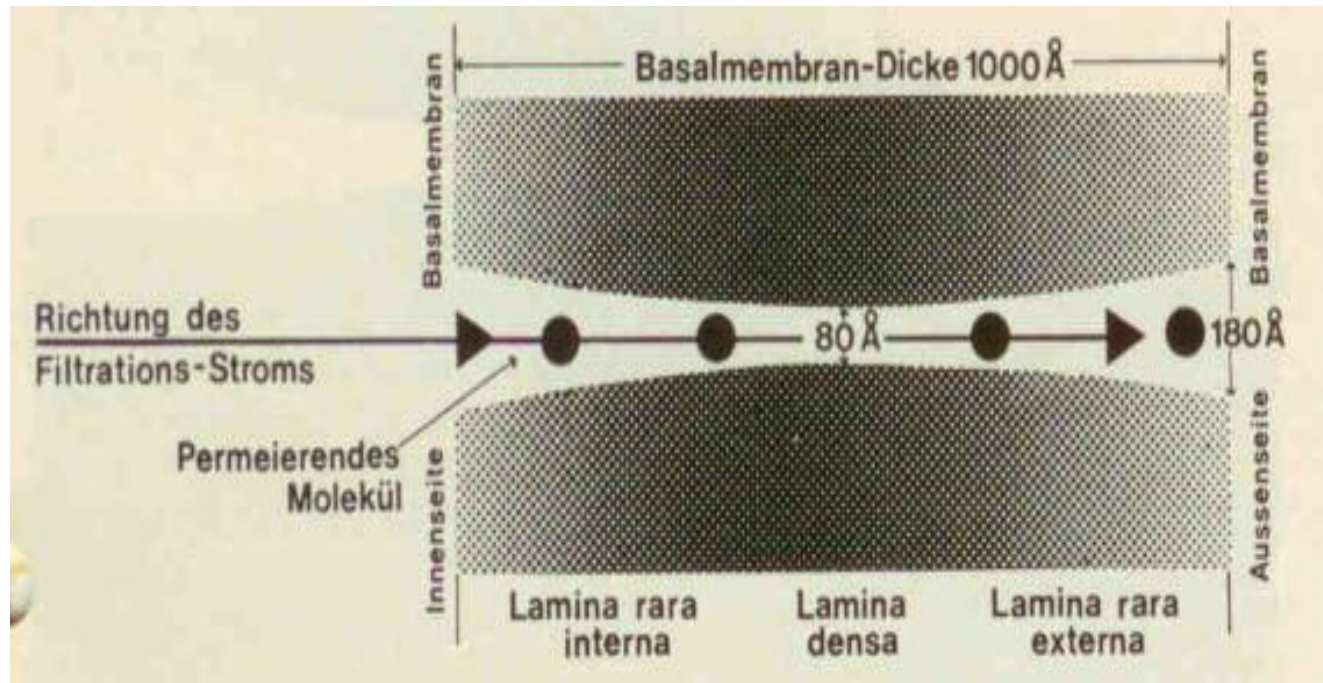
P = podozyt

BM = Basalmembran

*Farquhar, M.G. (1964),
Multiple pathways of exocytosis,
endocytosis and membrane recyc.
Federation Proc 42: 2407-2413 (19*



Normale Kapillarbasalmembran: Physiologie



Glukose < 80 Å
Wasser < 80 Å
Aminosäuren < 80 Å

Insulin = 80 Å

HDL-Chol. 75-100 Å

LDL-Chol. 150-250 Å

Wendt, L., Wendt, Th.:

**Überernährung mit tierischem Eiweiß als Ursache der alim. Mikro-Makroangiopathie.
Acta Lymphologica 1: 41-64 (1979)**



Physiologische Aspekte zur Kapillarbasalmembran- (BM-) Permeabilität

- Nur Moleküle mit einem Durchmesser von $< 80 \text{ \AA}$ können die BM frei passieren.
- Moleküle $> 80 \text{ \AA}$ können den Blutstrom im Kapillarbett überhaupt nicht verlassen.
- Die Gewebedurchsftung ist:
 - proportional der Stärke der sie treibenden Kräfte,
 - umgekehrt proportional dem BM-Widerstand.



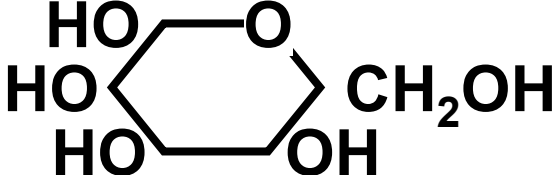


Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

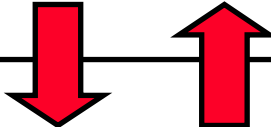
Gliederung:

- ✓ **Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese**
- ✓ **Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität**
- **Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium**
 - **Gibt es einen Eiweißspeicher ?**
 - **Was würde daraus folgen ?**
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie



Biochemie der Nahrungsmoleküle

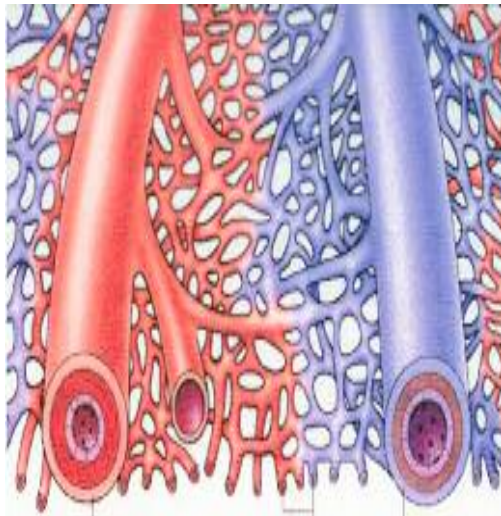
	C	O	H	N	Struktur
Wasser		x	x		$\begin{array}{c} \text{H} \quad \text{H} \\ \quad \\ \text{O} \end{array}$
Kohlenhydrate	x	x	x		
Fett	x	x	x		
Eiweiß (AS)	x	x	x	x	



Biochemie der BM und des Interstitiums

Interstitium:

Gewebezellen, Lymphkolektoren



Wasser

„Grundsubstanz“

**extrazelluläre
Matrix**

**Mucopoly-
saccharide**

**Kollagen-
fibrillen**

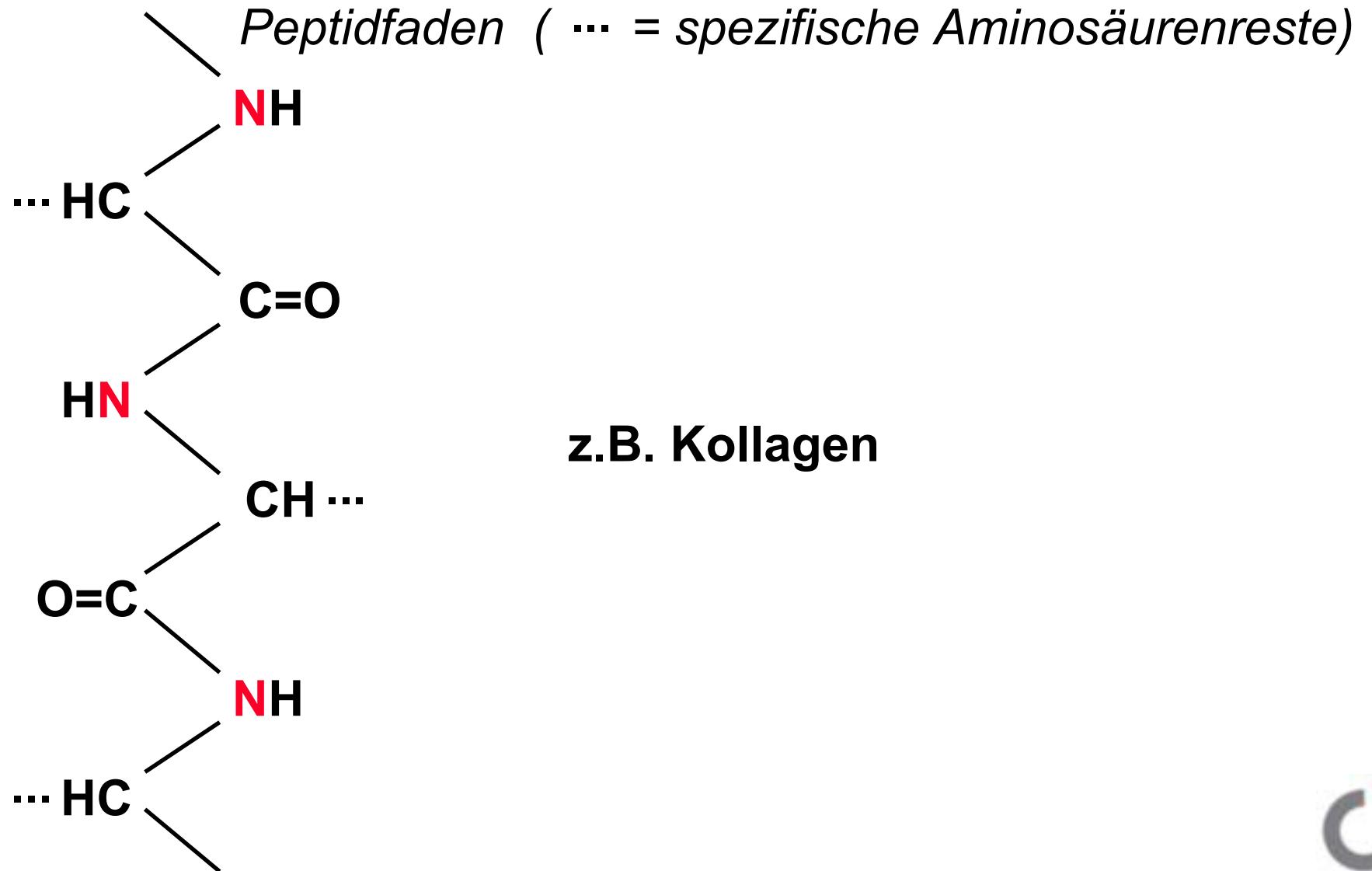
**Eiweiß-
speicher-
moleküle**

Basalmembran:

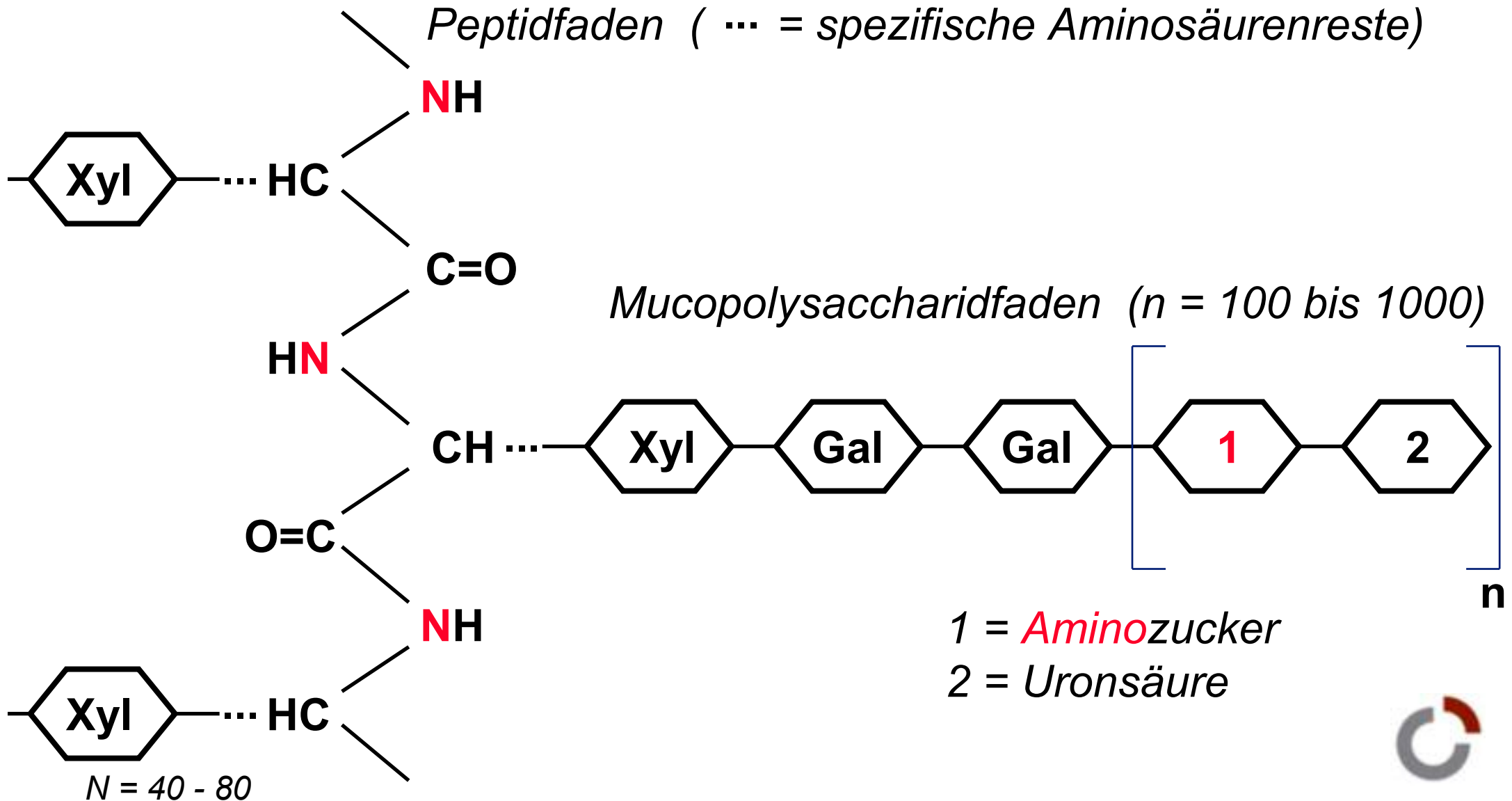
Kollagennetze



Eiweißspeichermoleküle = N - Moleküle



Eiweißspeichermoleküle = N - Moleküle



Der Weg der Nahrungsmoleküle

	Bedarf	Ü b e r a n g e b o t		
	Stoff- wechsel	unbegr. Speicher	begrenzter Speicher	Ausschei- dung
Fett	+	Fett	FFS	-
Kohlenhydrate	+	Fett	Glykogen	(+)
Eiweiß (N)	+	?	Muskel	Harnstoff,*
Wasser	+	-	(+)	Urin, Schweiß

* Haare, Nägel, Sperma, Menses



Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

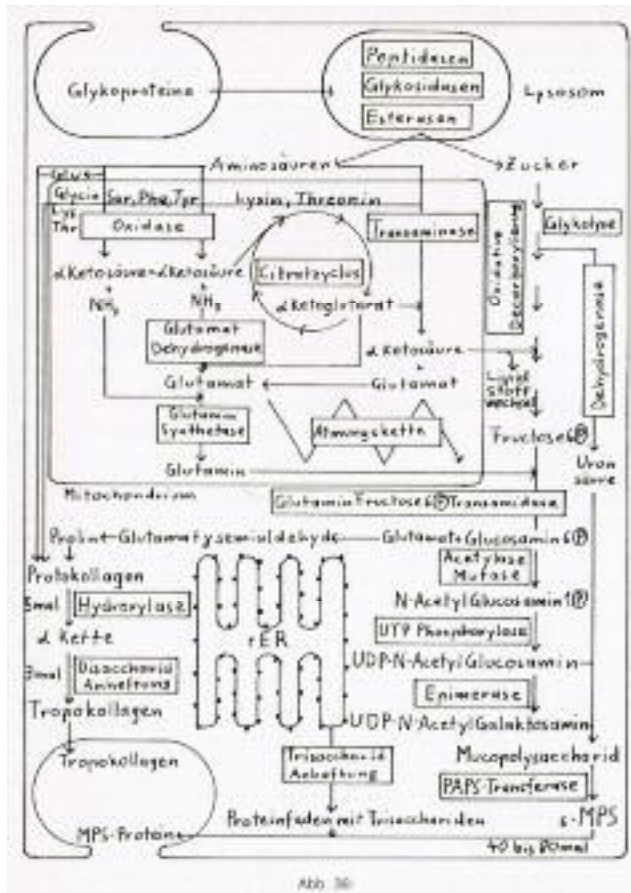
Gliederung:

- ✓ Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese
- ✓ Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität
- ✓ Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium
- Gibt es einen Eiweißspeicher ?
 - Was würde daraus folgen ?
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie

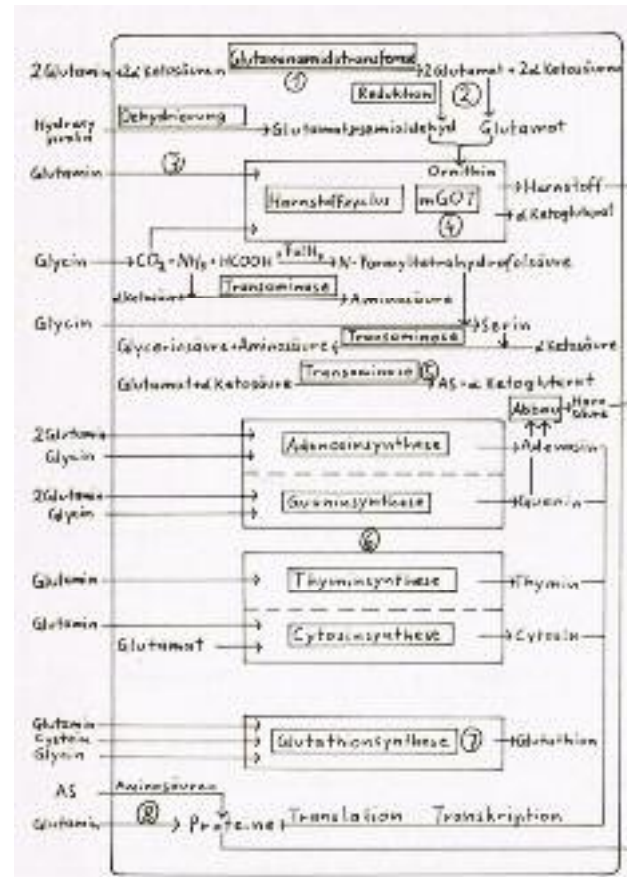


Biochemie der Eiweißspeicherung und -entspeicherung

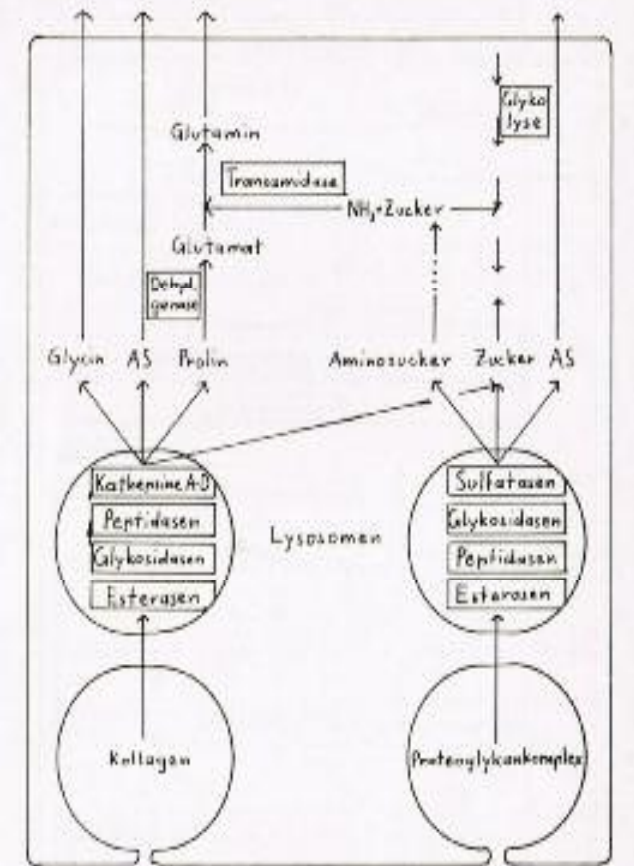
Thomas Wendt, 1977



Speichervorgang
in der Endothelzelle



Aminosäurenverwertung
in der Leberzelle



Entspeicherung
durch die Endothelzelle



Biochemie der Eiweißspeicherung und –entspeicherung

Thomas Wendt, 1977

Fazit:

„Der Glutaminstoffwechsel ist die biochemische Drehscheibe der Füllung und Entleerung des Eiweißspeichers und der Eiweißausscheidung.“

Wendt, L., Wendt, Th.:
Die essentielle Hypertonie der Überernährten.
Verlag E. E. Koch, Frankfurt, 2. Aufl. 1978



Gibt es einen Eiweißspeicher des Menschen?

The Receptor RAGE as a Progression Factor Amplifying Arachidonate-Dependent Inflammatory and Proteolytic Response in Human Atherosclerotic Plaques Role of Glycemic Control

Francesco Cipollone, MD; Annalisa Iezzi, PhD; Maria Fazia, PhD; Mirco Zucchelli, PhD;
Barbara Pini, MD; Chiara Cuccurullo, MD; Domenico De Cesare, Tch; Giovanni De Blasis, MD;
Raffaella Muraro, MD; Roberto Bei, MD; Francesco Chiarelli, MD; Ann Marie Schmidt, MD;
Franco Cuccurullo, MD; Andrea Mezzetti, MD

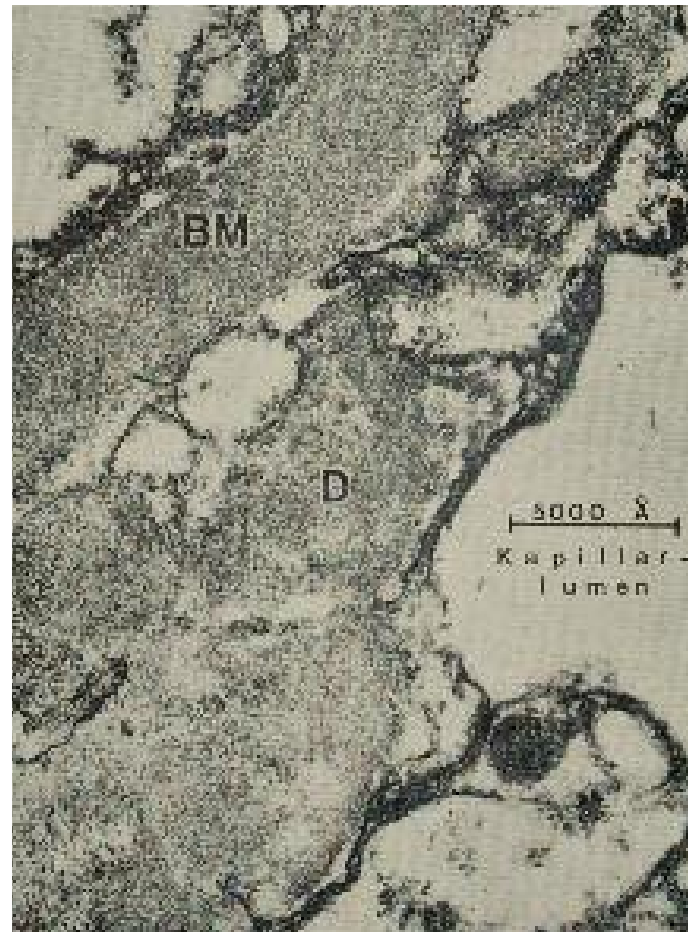
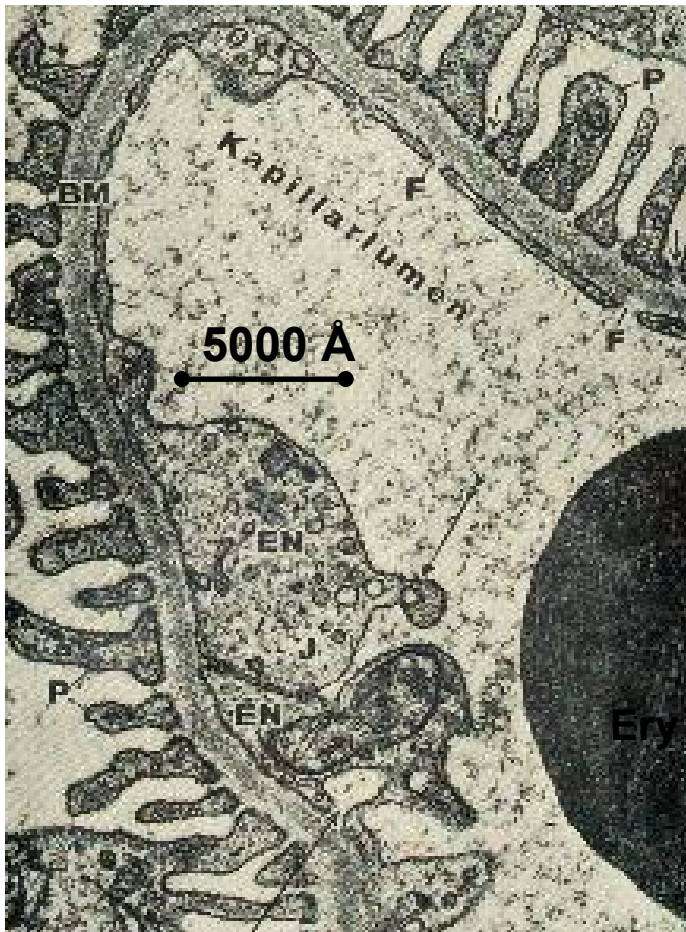
RAGE: Receptor for Advanced Glycation End-products (AGEs)

AGEs: Das lang gesuchte „Schlackeneiweiß“ ?

Circulation 108: 1070-1077 (2003)



Elektronenmikroskopie der Muskelkapillare



BM = Basalmembran

D = deposits

Lamina rara?

nach:
Bergstrand AF,
Bucht H (1964)

Gesunder

Typ 2-Diabetiker nach 19 Jahren



Gibt es einen Eiweißspeicher des Menschen?

- ✓ **Wo soll sonst das *Zuviel* an aufgenommenem Stickstoff (= das kennzeichnende am Eiweiß) bleiben?**
- ✓ **Die Kollagenfibrillen und Mucopolysaccharide der Grundsubstanz sowie die Kollagennetze der Kapillarbassalmembran stellen den physiologischen (und reversiblen) Eiweißspeicher des Menschen dar.**

Wendt, L., Wendt, Th.:
Die essentielle Hypertonie der Überernährten.
Verlag E. E. Koch, Frankfurt, 2. Aufl. 1978



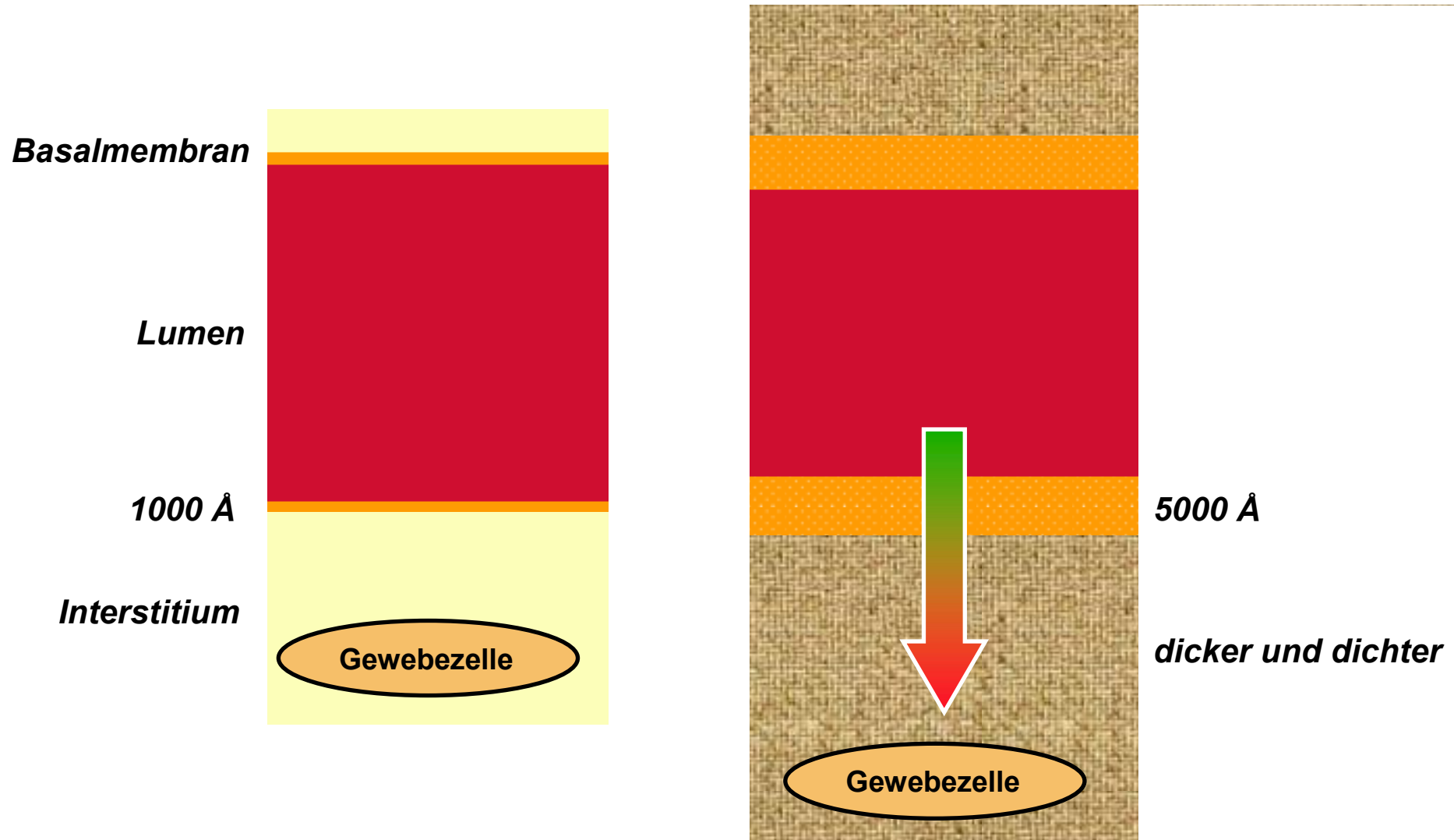
Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

Gliederung:

- ✓ Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese
- ✓ Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität
- ✓ Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium
- ✓ Gibt es einen Eiweißspeicher ?
- Was würde daraus folgen ?
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie



Folge der Eiweißspeicherung



Folgen der behinderten Durchsftung

1. Rückstau $> 80\text{\AA}$: Hyperinsulinämie

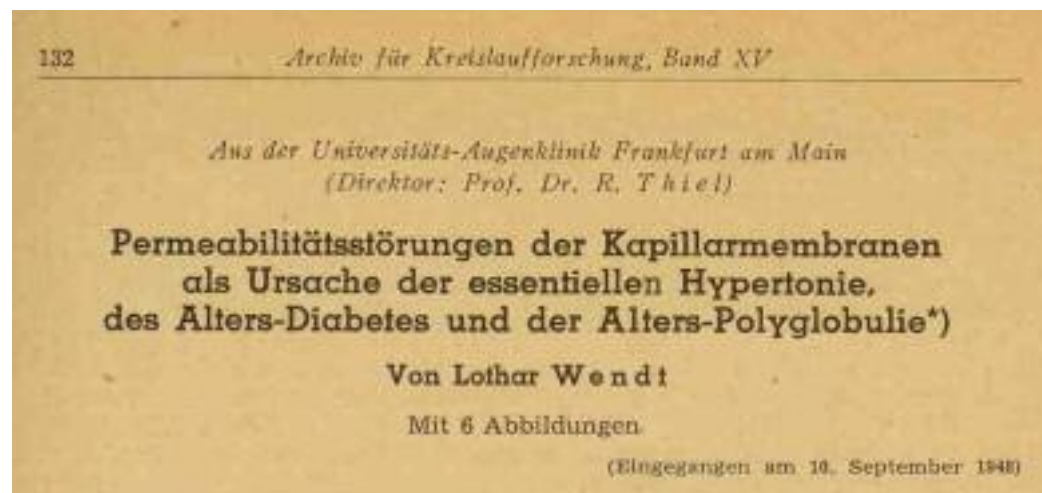
Hypercholesterinämie

2. Kompensation: Hyperglykämie = Diffusionsdruck

Hypertonie = Filtrationsdruck

Polyglobulie = O_2 -Transportkapazität

1948:



Die Eiweißspeicherkrankheit entsteht durch ein Zuviel an tierischem Nahrungseiweiß

Überschuß an Nahrungseiweiß



Basalmembran, Interstitium, Dissé-Raum



Hypertonie, Polyglobulie, Chol. ↑, Diabetes Typ 2

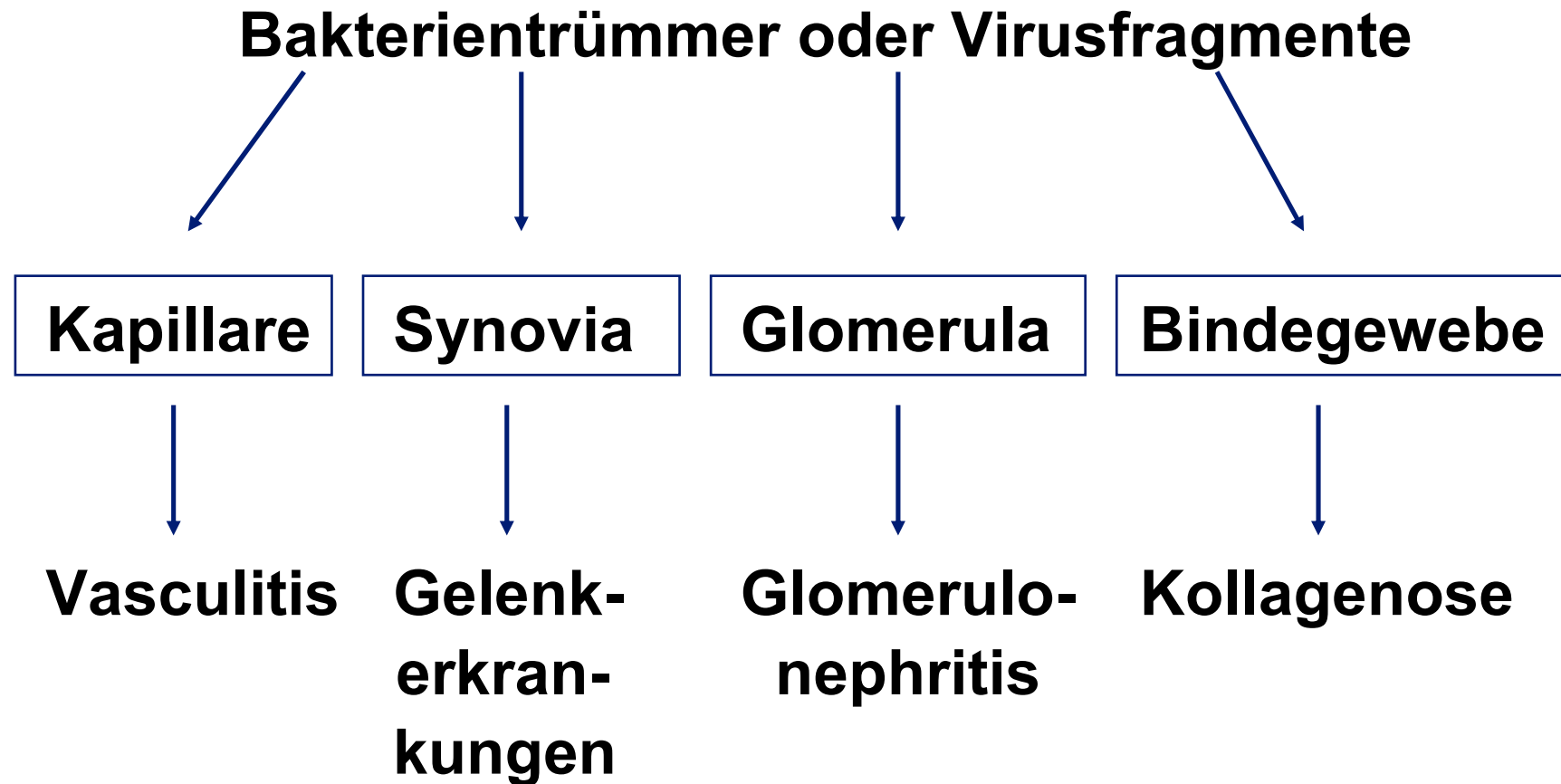


Atherosklerose → Herzinfarkt, Schlaganfall, pAVK

Wendt, L: Die Eiweißspeicherkrankheiten. Haug Verlag (1984)



Eiweißspeicherkrankheiten durch antigenes Heteroprotein



Wendt, L: Die Eiweißspeicherkrankheiten. Haug Verlag (1984)



Eiweißspeicherkrankheiten durch schwer abbaubares Dysprotein



Wendt, L: Die Eiweißspeicherkrankheiten. Haug Verlag (1984)



Warum ist Rauchen schädlich?



Hämoglobin: 4 Peptidketten mit je 1 Häm

- 1 g Hämoglobin bindet 1,36 ml O₂ bzw. CO
- CO reagiert 20mal langsamer mit Hb als O₂
- HbCO zerfällt jedoch 10 000mal langsamer als HbO₂
- 0,5% CO in der Atemluft sättigen 90% des Hb
- 65% HbCO im Blut ist tödlich
- >10% HbCO bei Gelegenheitsrauchern

HbCO = funktionsloses Eiweißmolekül



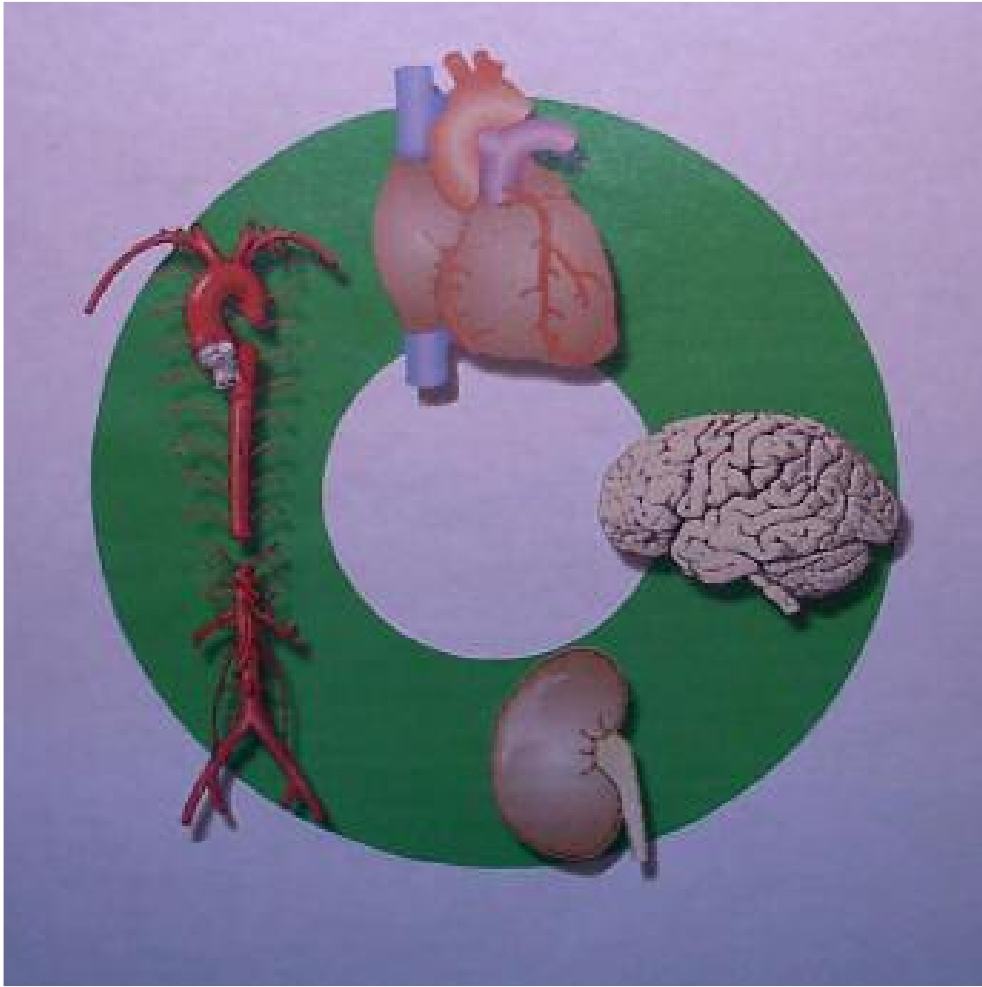
Kann CO aus dem Zigarettenrauch gefiltert werden?

- **In Gasmasken zum Schutz vor einer Kohlenmonoxydvergiftung hat sich Hopkalit bewährt.**
- **Hopkalit ist eine Mischung aus Kupferoxyd und Mangandioxyd.**
- **Hopkalit überführt CO katalytisch in CO₂.**
- **In einer kleinen Testreihe hat es sich auch als Zigarettenfilter bewährt.**

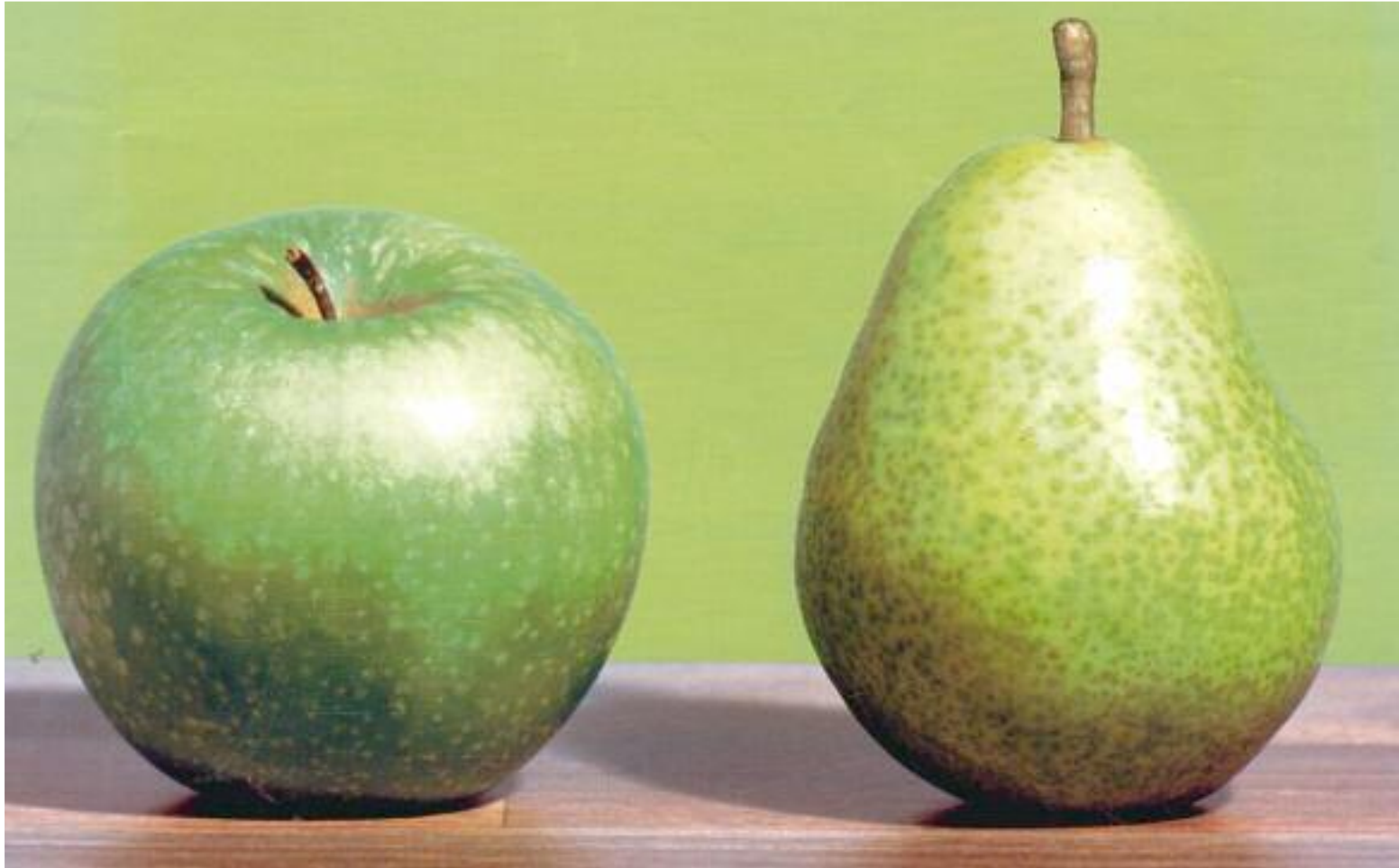
Wendt, L: Krankheiten verminderter..., Verlag E. E. Koch (1972)



Eiweißüberernährung – ganzheitliches Risiko



Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (1)

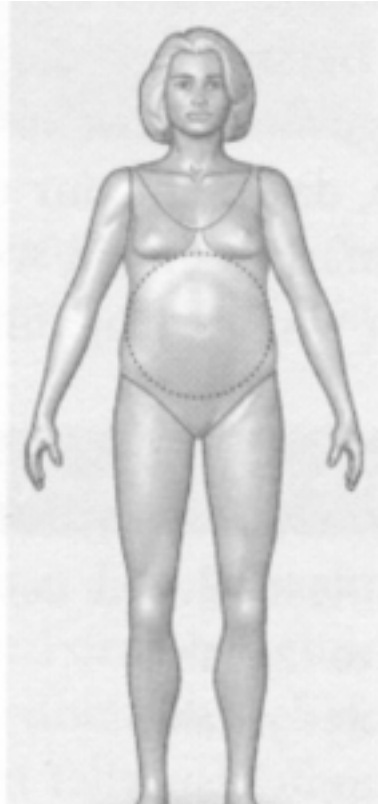
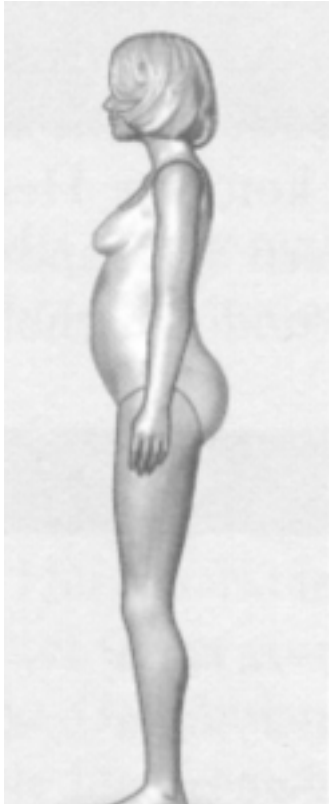


Übergewicht in Apfel- oder Birnenform ?

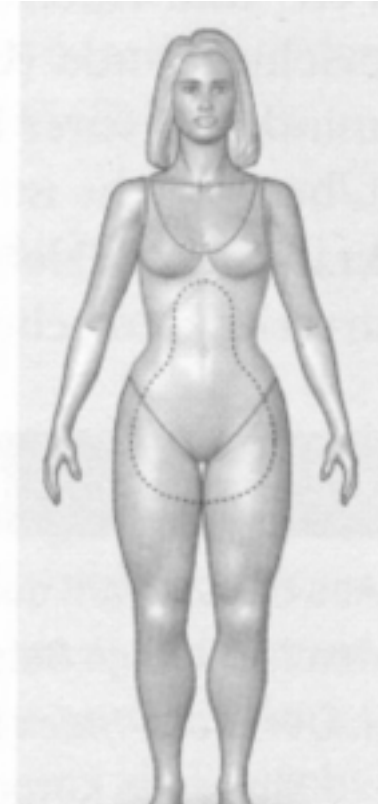


Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (1)

ja



Apfelform (android)

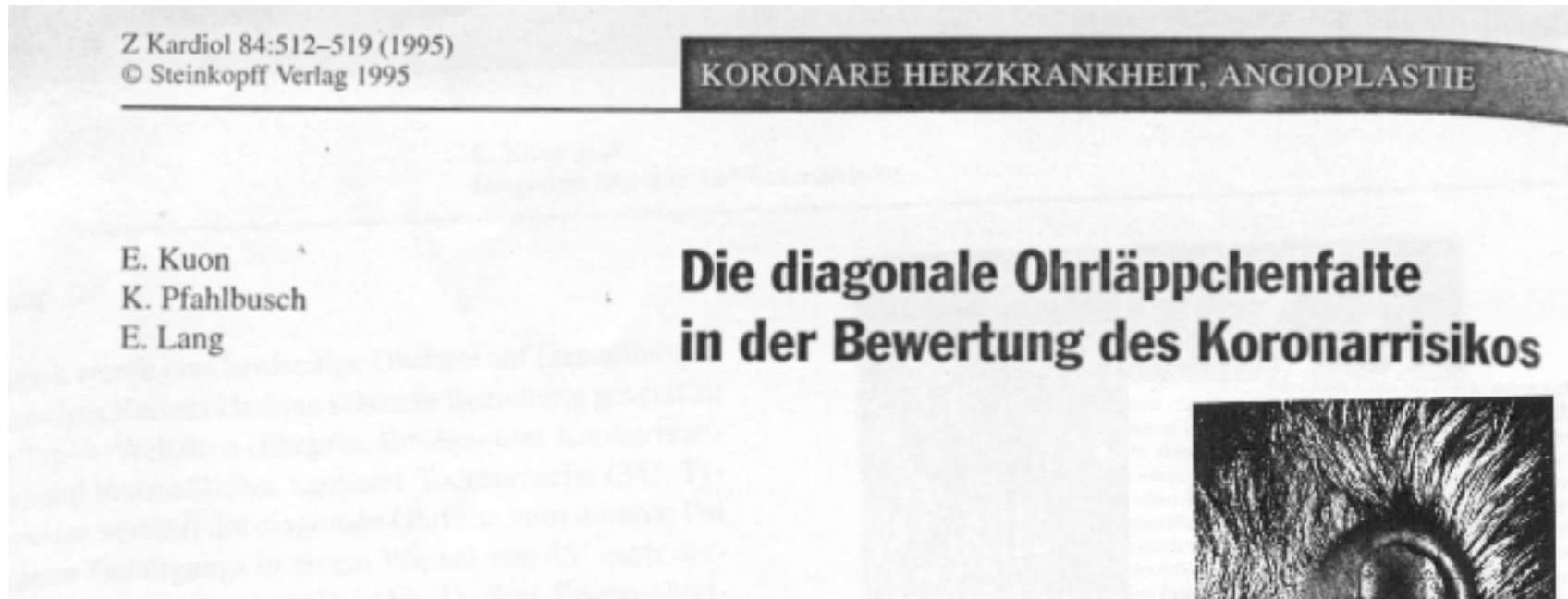


Birnenform (gynoid)

nein



Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (2)



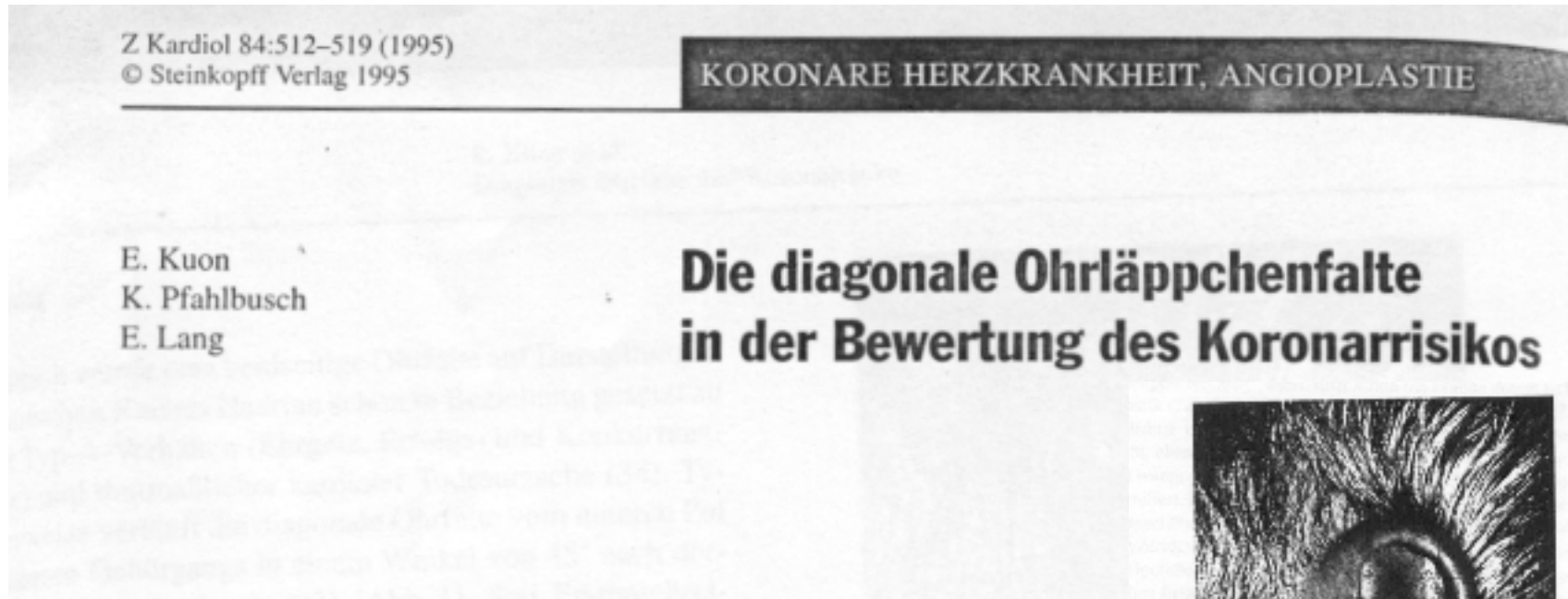
**„Die D-OF wird als valider,
verlässlicher Risikoindikator
für eine KHK angesehen.“**



Abb. 1 Diagonale Ohrfalte (D-OF)



Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (2)



„Die D-OF ist jedoch positiv
zu Alter und KG assoziiert,
nicht zur KHK.“



Abb. 1 Diagonale Ohrfalte (D-OF)



Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (3)

ja



Lachwülste

ja



nein



Lachfältchen

(Th. Wendt)

nein



Diagnostik: Ist der Eiweißspeicher überfüllt ? (4)

Waist-to-hip-ratio: Männer > 1,0
Frauen > 0,85



Tailenumfang: Männer > 94 (+++ > 102 cm)
Frauen > 80 (+++ > 88 cm)

Lachfältchen → Lachwülste

RR diastolisch: > 90 mmHg

Nüchterninsulin: > 120 pmol/l (= > 17 mU/l)

Hämatokrit: Männer > 45% (*normal* < 50)
Frauen > 43% (*normal* < 48)



Prävention der Eiweißspeicherüberfüllung ab dem 20sten Lebensjahr

**„Eine fleischfreie Mahlzeit am Tag,
ein fleischfreier Tag in der Woche,
ein fleischfreier Monat im Jahr.“**

Männer zusätzlich vier Blutspenden / Jahr

Wendt, L: Die Eiweißspeicherkrankheiten. Haug Verlag (1984)



Kausale Therapie: Abbau des Eiweißspeichers

- Ernährung: kein tierisches Eiweiß
- Aderlässe (Zielhämatokrit 40%)
- Nichtrauchen
- ggfls. Plasmapherese



Das Konzept der Eiweißspeicherkrankheiten

Gliederung:

- ✓ Die beiden Forschungsansätze des Lothar Wendt:
Teleologie und Synthese
- ✓ Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs:
Durchblutung / Durchsaftung / BM-Permeabilität
- ✓ Biochemie von Nahrungsmolekülen, BM, Interstitium
- ✓ Gibt es einen Eiweißspeicher ?
- ✓ Was würde daraus folgen ?
Krankheitsbilder, Diagnostik, Prävention, Therapie



Kausale Beweiskette

- ✓ Histologischer Nachweis verdickter Kapillarbasalmembranen beim Typ 2-Diabetiker.
- ✓ Pathophysiologischer Beweis einer daraus folgenden Permeabilitätsstörung.
- ✓ Identifizierung der Verdickung als Eiweiß.
- ✓ Dokumentation von Kasuistiken über die Wirksamkeit der Eiweißabbautherapie beim Typ 2-Diabetiker in Bezug auf dessen erhöhte Blutzuckerspiegel.
- **Histologischer Nachweis normalisierter Kapillarbasalmembranen *nach* Eiweißabbau**therapie.
- **Prospektive, randomisierte Interventionsstudie mit ausreichender statistischer power...**



Beweis, dass Zuviel an rotem Fleisch krank macht

ORIGINAL INVESTIGATION

Meat Intake and Mortality

A Prospective Study of Over Half a Million People

Rashmi Sinha, PhD; Amanda J. Cross, PhD; Barry I. Graubard, PhD;
Michael F. Leitzmann, MD, DrPH; Arthur Schatzkin, MD, DrPH

Results: There were 47 976 male deaths and 23 276 female deaths during 10 years of follow-up. Men and women

Conclusion: Red and processed meat intakes were associated with modest increases in total mortality, cancer mortality, and cardiovascular disease mortality.

Arch Intern Med. 2009;169(6):562-571

Arch Int Med 169: 562-571 (2009)



Konsequenz für die Welt-Gesundheit

EDITORIAL

Reducing Meat Consumption Has Multiple Benefits for the World's Health

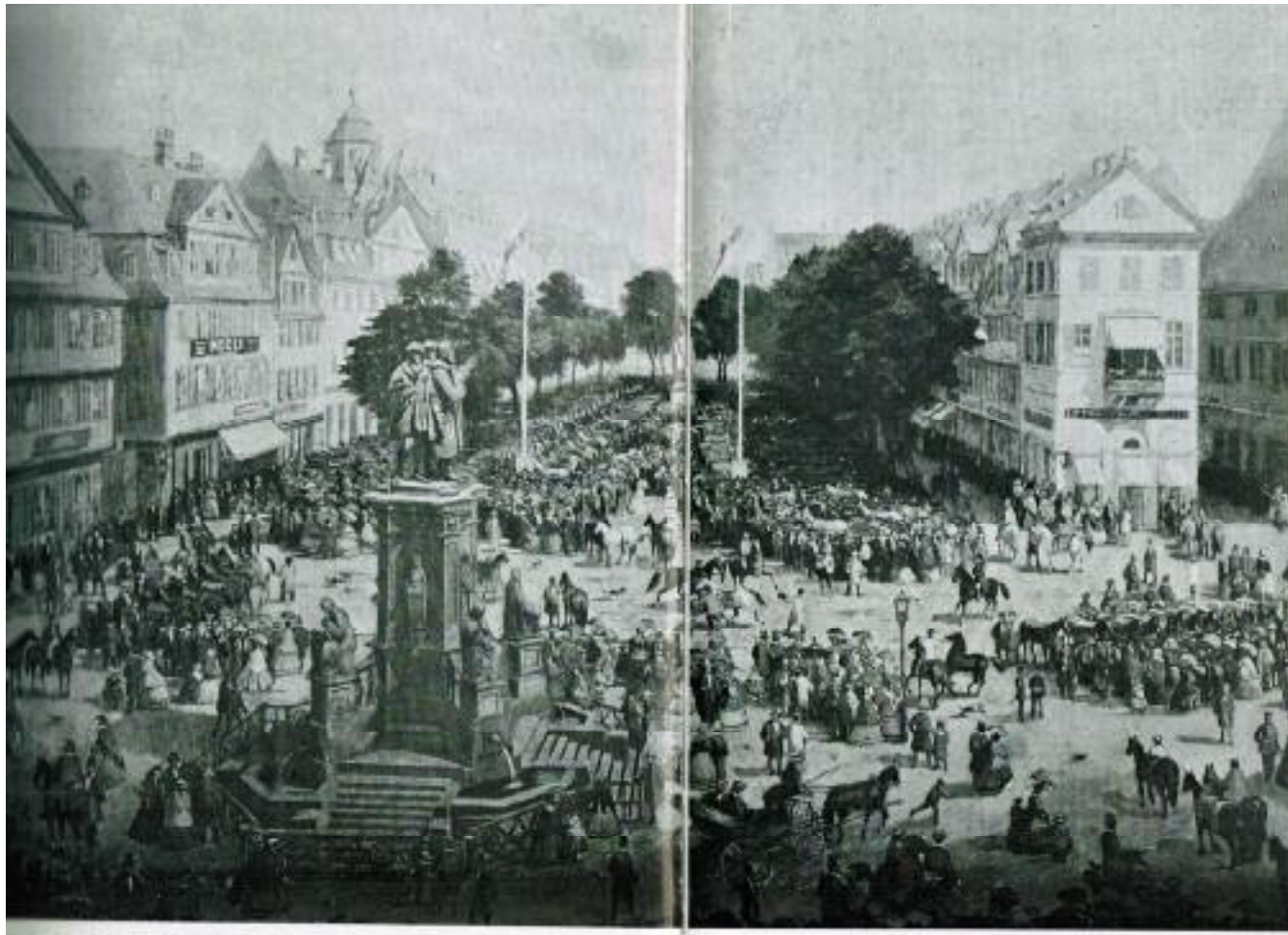


Arch Int Med 169: 543-545 (2009)



GDCh-Kolloquium

Technische Universität Darmstadt, 10. November 2009



***Roßmarkt
(1862)***

