

ZUR SOFORTIGEN VERÖFFENTLICHUNG

Orthomolecular Medicine News Service, 20. März 2026

Typ-2-Diabetes neu betrachtet: Warum Blutzucker nicht die Krankheit ist

Ein dreistufiges Modell von der Glukose-Kontrolle zur System-Wiederherstellung

von Richard Z. Cheng, MD, PhD

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Highlights

- Typ-2-Diabetes ist keine reine Erkrankung des Blutzuckers – es handelt sich um eine Störung auf Systemebene.
- Eine alleinige Blutzuckersenkung beugt kardiovaskulären Ereignissen oder der Sterblichkeit nicht zuverlässig vor.
- Stoffwechselansätze verbessern die Kontrolle, stellen die intrazelluläre Funktion jedoch nicht vollständig wieder her.
- Eine Hyperglykämie beeinträchtigt den Vitamin-C-Transport und führt zu einem funktionellen intrazellulären Mangel.
- Dieser „versteckte Mangel“ kann einen Zustand von zellulärem Skorbut bei Diabetes darstellen.
- Der intrazelluläre Nährstoffmangel ist ein Haupttreiber für oxidativen Stress und Folgekomplikationen.
- Eine effektive Behandlung muss sich von der Glukose-Kontrolle über die Stoffwechsel-Regulation hin zur System-Wiederherstellung entwickeln.

Warum das wichtig ist

Seit Jahrzehnten wird Typ-2-Diabetes als eine Störung des erhöhten Blutzuckers definiert – und behandelt.

Doch große klinische Studien haben eine auffällige und unangenehme Wahrheit gezeigt: Die Senkung des Blutzuckers verhindert die schwerwiegendsten Folgen von Diabetes – Herzinfarkte, Schlaganfälle oder den Tod – nicht zuverlässig.

Dies wirft eine fundamentale Frage auf: Was wäre, wenn Glukose nicht die Krankheit selbst ist, sondern lediglich ein Marker für ein tiefer liegendes Systemversagen?

Zusammenfassung

Typ-2-Diabetes mellitus (T2DM) wird konventionell als eine Störung der Hyperglykämie behandelt. Große klinische Studien wie ACCORD, ADVANCE und VADT zeigen jedoch, dass eine intensive Blutzuckereinstellung makrovaskuläre Komplikationen oder die Gesamtmortalität nicht durchweg reduziert. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Hyperglykämie nicht der einzige Treiber der diabetischen Pathologie ist.

Aus Sicht der Systemmedizin, insbesondere innerhalb der Integrativen Orthomolekularen Medizin (IOM), ist T2DM eine Störung auf Systemebene, die mit einem Ungleichgewicht von Oxidation und Reduktion, mitochondrialer Dysfunktion, Mikronährstoffmangel, hormoneller Dysregulation und Umwelteinflüssen einhergeht.

Ein zentraler und bisher unzureichend berücksichtigter Mechanismus besteht darin, dass eine Hyperglykämie die zelluläre Aufnahme von Vitamin C durch kompetitive Hemmung an den Glukosetransportern beeinträchtigt, was trotz normaler Plasmawerte zu einem funktionellen intrazellulären Mangel führt. Dies stellt eine transportbedingte „Pseudodefizienz“ dar, die zu oxidativem Stress, endothelialer Dysfunktion und vaskulären Komplikationen beiträgt.

Wir schlagen ein dreistufiges Modell des T2DM-Managements vor:

1. Glukosezentrierte konventionelle Medizin
2. Stoffwechselregulation durch kohlenhydratarme und ketogene Diäten
3. IOM-Systemmedizin – System-Wiederherstellung

Während Stoffwechseltherapien einen großen Fortschritt darstellen, stellen sie die intrazelluläre und systemische biologische Funktion nicht vollständig wieder her. Die IOM-Systemmedizin stellt die nächste notwendige Stufe der Intervention dar.

1. Das klinische Paradoxon der Blutzuckereinstellung

Trotz jahrzehntelanger Konzentration auf die Senkung des Blutzuckers haben große klinische Studien nur begrenzte Auswirkungen auf harte Endpunkte gezeigt.

Eine intensive Blutzuckersenkung:

- Verbessert einige mikrovaskuläre Ergebnisse.
- Reduziert makrovaskuläre Ereignisse nicht konsistent.
- Führt zu keiner signifikanten Senkung der Gesamtmortalität.

Warum bleiben Komplikationen bestehen, selbst wenn der Blutzucker kontrolliert wird? Weil Glukose ein nachgelagertes Signal (Downstream-Signal) ist – und nicht die primäre Ursache.

2. Typ-2-Diabetes als Störung auf Systemebene

T2DM lässt sich treffender als eine Systemerkrankung verstehen, die folgende Aspekte umfasst:

- Oxidativer Stress
- Mitochondriale Dysfunktion
- Chronische Entzündungen
- Endotheliale Schädigung
- Mikronährstoffmangel
- Hormonelle Dysregulation
- Umweltbedingte Toxinbelastung

Diese Prozesse laufen durch die Störung des oxidativ-reduktiven (Redox-)Systems zusammen und bilden ein gemeinsames biologisches Terrain, das das Fortschreiten der Krankheit vorantreibt.

3. Metabolische Medizin: Rolle und Grenzen

Kohlenhydratarme und ketogene Diäten stellen einen großen Fortschritt gegenüber der konventionellen, rein glukosezentrierten Versorgung dar. Sie:

- Verbessern die Blutzuckereinstellung.
- Reduzieren den Insulinbedarf.
- Können eine teilweise Remission bewirken.

Jedoch gilt: Eine metabolische Kontrolle ist nicht gleichbedeutend mit einer biologischen Wiederherstellung. Selbst bei verbesserten Glukosemarkern können zentrale Funktionsstörungen fortbestehen:

- Oxidativer Stress
- Mitochondriale Dysfunktion
- Intrazellulärer Mikronährstoffmangel
- Hormonelles Ungleichgewicht
- Toxinbelastung

Die Stoffwechseltherapie ist eine Übergangsschicht: von der Symptomkontrolle zur Stoffwechselregulation, aber noch nicht zur System-Wiederherstellung.

4. Hyperglykämie-induzierter funktioneller Vitamin-C-Mangel

Ein zentraler Krankheitsmechanismus

Glukose konkurriert mit Vitamin C um den zellulären Transport. Unter hyperglykämischen Bedingungen wird die zelluläre Vitamin-C-Aufnahme reduziert, sodass sich trotz normaler Blutwerte ein intrazellulärer Mangel entwickelt. Dies führt zu einem funktionellen Mangel – einem Transportproblem, keinem Zufuhrproblem.

Eine neue Perspektive

Dieses Phänomen ist Teil der von uns so bezeichneten Insulin-Cortisol-Vitamin-C-Achse (ICV-Achse), die den Glukosestoffwechsel, die hormonelle Signalübertragung und die intrazelluläre Nährstoffzufuhr miteinander verbindet. In der Praxis bedeutet dies: Diabetes kann einen Zustand von „zellulärem Skorbut“ darstellen.

5. Ein selbstverstärkender Krankheitskreislauf

Es entsteht eine Feedbackschleife:

Hyperglykämie → ↓ intrazelluläres Vitamin C → ↑ oxidativer Stress → ↑ Insulinresistenz → Verschlechterung der Hyperglykämie

Dieser Teufelskreis hilft zu erklären, warum Komplikationen trotz Blutzuckerkontrolle fortbestehen.

6. Das IOM-Nährstoffbedarfsprinzip

Ein Kernprinzip lautet: Mit zunehmender Krankheitslast steigt der Nährstoffbedarf. Bei T2DM erhöht sich der Bedarf durch:

- Oxidativen Stress
- Chronische Entzündungen
- Hyperglykämie
- Renale Verluste (Ausscheidung über die Nieren)
- Medikamentenwirkungen

Eine normale Ernährung reicht oft nicht aus, um die zelluläre Funktion vollständig wiederherzustellen.

7. Wichtige Nährstoffdefizite bei Diabetes

Zu den häufigen Mängeln gehören:

- **Vitamin C** → Beeinträchtigte antioxidative Abwehr und Endothelfunktion.
- **Vitamin D** → Unterstützt die Immunregulation, die Insulinfunktion und das Gleichgewicht chronischer Entzündungen.
- **Thiamin (B1)** → Gestörter Glukosestoffwechsel und mitochondriale Dysfunktion.
- **Magnesium** → Insulinresistenz und kardiovaskuläres Risiko.

Dies sind keine Sekundärbefunde, sondern zentrale Treiber der Funktionsstörung.

8. Hormonelle und umweltbedingte Treiber

Die metabolische Dysfunktion wird weiter verstärkt durch hormonelle Dysregulation (Insulin, Cortisol, Schilddrüsen-, Sexualhormone) und umweltbedingte Toxinbelastungen. Diese Faktoren interagieren mit dem Redoxsystem und prägen das biologische Terrain.

9. Auf dem Weg zu einem therapeutischen Systemmodell

Eine effektive Behandlung muss folgende Säulen integrieren:

1. Ernährungsstrategie (kohlenhydratarm / ketogen)
2. Ernährungsphysiologische Optimierung
3. Wiederherstellung des Redox-Gleichgewichts
4. Hormonelle Balance
5. Reduzierung der Toxinbelastung



Abb. 1: Ein dreistufiges Modell für Typ-2-Diabetes mellitus (T2DM).

Stufe 1 konzentriert sich auf die Glukose-Kontrolle (konventionelle Medizin), Stufe 2 auf die Stoffwechsel-Korrektur (z. B. ketogene Ernährung) und Stufe 3 auf die System-Wiederherstellung (IOM-Systemmedizin). Das Modell veranschaulicht den Fortschritt von der nachgelagerten Symptomkontrolle zur vorgelagerten Wiederherstellung auf Systemebene.

Stufe 1 – Glukose-Kontrolle (Konventionelle Medizin)

- Fokus: Blutzucker

- Einschränkung: Zielt nur auf nachgelagerte Marker ab

Stufe 2 – Stoffwechsel-Regulation

- Fokus: Insulinresistenz
- Stärke: Klinisch effektiv
- Einschränkung: Unvollständige biologische Wiederherstellung

Stufe 3 – IOM-Systemmedizin

- Fokus: Ganzheitliche System-Wiederherstellung
- Beinhaltet: Nährstoffe, Redox-Gleichgewicht, Mitochondrien, Hormone, Umweltfaktoren

Zentrale Erkenntnis: Hyperglykämie ist sowohl ein Marker als auch ein Treiber systemischer Funktionsstörungen.

Positionierung

Kohlenhydratarme und ketogene Therapien stellen einen großen Fortschritt in der Diabetesversorgung dar. Aber sie sind nicht der Endpunkt. Der nächste Schritt ist nicht eine noch bessere Blutzuckerkontrolle – es ist die Wiederherstellung des biologischen Systems selbst.

Fazit

Typ-2-Diabetes ist nicht einfach eine Erkrankung des hohen Blutzuckers. Es ist eine Störung auf Systemebene, charakterisiert durch:

- Beeinträchtigte intrazelluläre Nährstoffverfügbarkeit
- Gestörtes Oxidations-Reduktions-Gleichgewicht
- Fortschreitende metabolische Dysfunktion

Während Stoffwechselansätze wichtige Treiber ansprechen, stellen sie die biologische Funktion nicht vollständig wieder her. Die IOM-Systemmedizin bietet den nächsten notwendigen Schritt: die System-Wiederherstellung.

OMNS-Fazit Kernbotschaft:

Sich nur auf den Blutzucker zu konzentrieren, verfehlt die Kernbiologie des Diabetes. Eine wirksame Behandlung muss die intrazelluläre Nährstoffzufuhr, das Redox-Gleichgewicht und die Funktion des gesamten Systems berücksichtigen.

Wissenschaftliche Quelle:

Eine wissenschaftliche Langfassung dieses Artikels wurde als Preprint veröffentlicht:

Cheng RZ. *Type 2 Diabetes as a Systems-Level Disorder: A Root Driver Model Integrating Metabolic, Nutritional, Hormonal, and*

Environmental Determinants. Preprints 2026.

DOI: <https://doi.org/10.20944/preprints202604.0801.v1>

Erzeugt mit Hilfe von KI; GD