

Prof. Dr. med. Hans Georg Classen
Arzt für Pharmakologie und Toxikologie
Vorsitzender der Gesellschaft für Biofaktoren e. V.

Diabetes mellitus und diabetische Neuropathie: Die Rolle von Magnesium, Vitamin B₁ und Vitamin B₁₂

Diabetes mellitus als chronische Stoffwechselerkrankung ist durch eine Insulinresistenz gekennzeichnet und kann langfristig zu schwerwiegenden Komplikationen führen. Eine der schwerwiegendsten Folgeerkrankungen ist die diabetische Neuropathie mit Taubheit, Kribbeln und Schmerzen, eingeschränkter Lebensqualität, der Entstehung eines diabetischen Fußsyndroms und einer erhöhten Mortalität. Bei der Regulierung des Glukosestoffwechsels und daher im Kontext von Diabetes und diabetischer Neuropathie sind insbesondere Magnesium und die Vitamine B₁ und B₁₂ von Bedeutung.

Was kann Magnesium bewirken?^{1,2,3}

Magnesium ist ein essenzieller Biofaktor, der an der Regulation des Glukosestoffwechsels beteiligt ist. Ein Magnesiummangel tritt bei Patienten mit Diabetes häufig auf und steht mit der Entwicklung einer Insulinresistenz in Zusammenhang. Magnesium unterstützt die Funktion von Insulinrezeptoren und die Signalübertragung des Insulins in die Zellen, wodurch es zur Verbesserung der Insulinresistenz beiträgt. Im Hinblick auf das metabolische Syndrom – Vorläufer des Diabetes – zeigt Magnesium ebenfalls Effekte. Es hilft, den Blutdruck zu regulieren, verbessert die Lipidwerte und wirkt entzündungshemmend. In Studien konnte gezeigt werden, dass eine höhere Magnesiumaufnahme das Risiko für Typ-2-Diabetes senken und bei bereits bestehendem Diabetes die Blutzuckerkontrolle unterstützen und die Insulinresistenz verringern kann.

Die Rolle von Vitamin B₁^{4,5,6}

Es ist bekannt, dass Diabetes mellitus mit einer verminderten Aufnahme und Verarbeitung von Thiamin assoziiert ist, was die Entstehung von Nervenschäden und der Entwicklung einer diabetischen Neuropathie begünstigen kann. Der wirksame Metabolit von Thiamin, das Thiamindiphosphat, wird unter anderem direkt in den peripheren Nervenzellen gebildet und dient als Coenzym im Kohlenhydratstoffwechsel. Insbesondere ist Thiamin ein wichtiger Cofaktor für das Enzym Transketolase. Ein Thiaminmangel verringert die Transketolase-Aktivität, was oxidativen Stress erhöht. Hoher oxidativer Stress wiederum fördert die Bildung von Advanced Glycation Endproducts (AGEs), die Nerven direkt schädigen und die Nervenleitfähigkeit herabsetzen

Zum Ausgleich eines Mangels wird Thiamin häufig durch die lipidlösliche Vorstufe Benfotiamin mit deutlich höherer Bioverfügbarkeit ersetzt. Zum Vergleich: Äquimolare Mengen von Thiamin steigern die Transketolase-Aktivität um 20 %, Benfotiamin um bis zu 400 %. Und durch eine orale

Benfotiamin-Supplementierung (2 mal 300 mg pro Tag) können ein nervenschädigender Thiaminmangel ausgeglichen und Symptome einer Neuropathie gelindert werden.

Vitamin B₁₂ und seine Bedeutung für die Nervengesundheit^{7,8}

Der Biofaktor Vitamin B₁₂ (Cobalamin) ist notwendig für die Synthese von Myelin, der schützenden Schicht um die Nervenfasern, und für die normale Funktion der Nervenleitungen. Ein Mangel an Vitamin B₁₂ kann daher zu diabetischer Neuropathie führen. Dabei wird der Vitamin-B₁₂-Mangel bei Diabetes vor allem durch Resorptionsstörungen im Magen-Darm-Trakt oder durch die langfristige Therapie mit dem oralen Antidiabetikum Metformin ausgelöst.

Für die Langzeittherapie zum Ausgleich eines Vitamin-B₁₂- Mangels stellt eine orale Supplementierung für viele Patienten aufgrund der häufig lebenslangen Therapie eine Erleichterung im Vergleich zur parenteralen Substitution dar. Der Ausgleich des Vitamin-B₁₂-Mangels in Tagesdosen von 1.000 µg ist durch die Möglichkeit einer hochdosierten oralen und gut verträglichen Darreichungsform erleichtert worden.

Weitere Informationen zu den hier genannten Biofaktoren finden Sie unter www.gf-biofaktoren.de/wissenswertes-ueber-biofaktoren/steckbriefe/

Literatur:

¹ Simental-Mendía LE et al.: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the effects of magnesium supplementation on insulin sensitivity and glucose control. *Pharmacol Res* 2016; 111: 272-282

² Arpacı D et al.: Associations of serum Magnesium levels with diabetes mellitus and diabetic complications. *Hippokratia* 2015; 19(2): 153-157

³ Veronese N et al.: Magnesium and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational and intervention studies. *Eur J Nutr* 2020 Feb; 59(1): 263-272

⁴ Thornalley PJ et al.: High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease. *Diabetologia* 2007 Oct; 50(10): 2164-2170

⁵ Raj V et al.: Therapeutic potential of benfotiamine and its molecular targets. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2018; 22: 3261-3273

⁶ Stirban A: Therapie der diabetischen Neuropathie. 27. Kongress der Föderation der Internationalen Donau-Symposia über Diabetes mellitus. *Diabetes-Congress-Report* 2013; 2: 4-10

⁷ Obeid R et al. Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Vitamin B12 Deficiency in Adults: A Delphi Expert Consensus. *J Clin Med* 2024; 13(8): 2176

⁸ Andrés et al.: Systematic review and pragmatic clinical approach to oral and nasal vitamin B₁₂ (Cobalamin) treatment in patients with vitamin B12 deficiency related to gastrointestinal disorders. *J Clin Med* 2018 Sep 26; 7(10): 304