

## ***Ambulatorische Applikation von kombinierter Laser-Therapie an Patienten mit Diabetes mellitus und Dyslipidämie.***

---

***T.v. Kovalyova***

Ambulatorium der 2. städtischen Klinik, Izhevsk, Russland

---

### **Mentor/Autor deutsche Version:**

Prof. Dr. Peter Marti, Institut für LLLT & Naturheilkunde, CH-3600 Thun

---

### **Einführung**

Arteriosklerose bei Patienten mit Diabetes mellitus (DM) ist charakterisiert durch eine frühe Entwicklung und Ausbreitung, was es gestattet, von DM als einem natürlichen Modell von Arteriosklerose zu sprechen [5]. DM und Arteriosklerose sind Krankheiten mit ähnlicher Lipid-Störung, begleitet von Hypercholesterinaemie, Hyperglyzeridaemie und Hypo-alpha-Cholesterinaemie [5]. Es gilt als Tatsache, dass bei Insulin-abhängigem DM (IDDM) eine sekundäre Hyperlipoproteinaemie einhergeht. Die Erklärung ist die absolute Insulin-Insuffizienz und eine Reduktion der Aktivität der Lipoprotein-Lipase. Hyperlipoproteinaemie kann reversibel sein, falls sie effektiv behandelt wird. Übrigens ist jede Dyslipoproteinaemie, die mit DM einhergeht, nicht nur ein grosser Risikofaktor für die Entwicklung von Arteriosklerose, sondern ist auch einer der Hauptfaktoren in einer spezifischen Pathogenese von Mikroangiopathie [1,2]. Bei den meisten Patienten mit DM ist die Hypoxie, bei Vorliegen von Dys- und Hyperlipoproteinaemie, stark ausgeprägt, während gleichzeitig der Insulinmangel und die Abnahme der Sensivität der Zellrezeptoren zunehmen. Dies beeinträchtigt die Behandlung von Patienten und fördert das Fortschreiten der diabetischen Mikroangiopathie.

Patienten mit NIDDM sind von CHD nicht geschützt, bewirkt durch qualitative und quantitative Veränderungen der Blutlipoproteine (LP) [3]. Ausser quantitativer LP-Veränderungen sind folgende Situationen bei NIDDM charakteristisch: Hypertriglyzeridaemie und eine Reduktion des high-density Lipoproteincholesterins [6, 15, 16, 20, 25, 27] in frühen Stadien der Krankheit [9], was bei 20% der Patienten [17, 22, 26] beobachtet wird. Wie einige Untersuchungen zeigen, [4, 7, 14], ist die häufigste Lipidstörung bei NIDDM eine kombinierte Hyperlipidaemie, die sich in hohen Konzentrationen von Trygliceriden (TG), von Gesamtcholesterin (TC) und low-density Lipoproteincholesterin (LDL-c), wie auch durch eine reduzierte Konzentration von high-density Lipoproteincholesterin (HDL-c), ausdrückt. Die häufigste Lipidstörung bei NIDDM ist Hyperglyzeridaemie, in den meisten Fällen Typ IV, verbunden mit einer Intensivierung der Synthese von very-low-density Lipoproteincholesterin (VLDL-c) [5]. Die Reduktion von HDL-c zeigt sich sowohl bei Patienten mit vor kurzer Zeit ausgebrochenem NIDDM, als auch bei Patienten mit Langzeitdiabetes, die durch hypoglykaemische Präparate und Insulin eingestellt wurden. Einige Untersuchungen zeigen einen Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und einer tiefen Konzentration von HDL-c [18]. Die HDL-c Konzentration steigt bei einer Insulintherapie [21] und bei Gewichtsabnahme [3,13] an. Gemäss M. Laakso et al., (1988), ist die Abnahme von HDL-c im Zusammenhang mit CHD Morbidität und der Prognose der Letalität bei Patienten mit NIDDM sehr wichtig. Eine Reduktion von HDL-c auf 0,9 mMol/l und weniger war vom vierfachen Risiko für den CHD Tod begleitet.

Eine Anzahl von Untersuchungen [10, 17, 22] zeigte, dass Hypercholesterinaemie, bedingt durch die Zunahme von LDL-c, bei 54-77% der Patienten manifest ist. Eine Einstellung des Blutzuckers ist von einer Reduktion von TC und LDL-c [27] begleitet.

Der multiple Risikofaktorinterventionstest (multiple risk factor intervention trial (MRFIT)) [24] zeigte den Zusammenhang zwischen TC und Herztod bei Patienten mit DM. Die erhaltenen Resultate zeigten, dass der erhöhte Cholesterinspiegel bei Diabetespatienten ein höheres Risiko für deren Herztod bewirkt. Auf jeden Fall führte dieser Cholesterinspiegel zu einer höheren, (3-4 mal), CHD Mortalität als bei Patienten ohne erhöhtes Cholesterin.

>Analysten, die sich auf eine nicht sehr zahlreiche Literatur stützen müssen, sagen, dass es immer noch keine optimale Behandlung für Lipidstörungen bei DM gibt. Dazu kommt, dass die Dyslipidaemie bei Diabetikern zur Zeit kaum behandelt wird; die bekannten Medikamente sind sehr teuer.

**Ziel:** Diese Studie will die Dynamik des Lipidstoffwechsels im Blutplasma und die Wirksamkeit der kombinierten Lasertherapie (CLT) bei Patienten mit IDDM und NIDDM aufzeigen.

### **Gerätschaften und Methoden**

Während der letzten 2 Jahre beobachteten wir unter ambulanten Bedingungen 205 Patienten mit NIDDM und 54 Patienten mit IDDM.

Den Lipid normalisierenden Effekt von CLT in Kombination mit antioxidativer Therapie (Aevit 600 mg pro Tag) untersuchten wir bei 60 Individuen mit NIDDM (8 Männer und 52 Frauen), Durchschnittsalter -  $57,3 \pm 3,2$  mit einem Glucosespiegel von nicht mehr als  $9,0$  mMol/l, -  $HbA_{1c}$  -  $7,3 \pm 0,19$  und  $7,27 \pm 0,23\%$ . Die anderen 29 Individuen (mit NIDDM) bildete die Kontrollgruppe und wurden nur mit Hilfe von Glucosespiegel senkenden Medikamenten behandelt.

Bei allen Patienten untersuchten wir das Lipidprofil. Ebenfalls kontrollierten wir den Blutzucker, die enzymatische Blutaktivität (ALT, AST), wie auch klinische Manifestationen von Angiopathie. Wir führten auch eine Biomikroskopie der Conjunctivae durch. Alle Untersuchungen wurden sowohl vor der Behandlung durchgeführt, als auch während zweier Wochen (sofort nach der Behandlung) und während 8 Tagen, 1,4 und während 9 Monaten nach der Behandlung.

Die hypolipidämische Aktion von CLT wurde durch die Dynamik von TC, TG, LDL-C, HDL-C und durch die Atherogenitätsrate, (AR), evaluiert. Das Lipidprofil wurde im venösen Blut untersucht, welches am Morgen nach 12-14 Stunden Fastens entnommen wurde. Als Testgrundlage der Analysen verwendeten wir biochemische Substanzen FP-901M („Labsystems“, Finnland): TC - durch enzymatische Methoden (CHOD-PAP), TG - enzymatische UV-Methode, HDL-c - nach der Sedimentation von VLDL-c und LDL-c durch Heparin in Gegenwart von Magnesium-Ionen. VLDL-c und LDL-c bestimmten wir nach W. Friedwald:  $VLDL-c = TG/5$ ,  $LDL-c = TC - (HDL-c + VLDL-c)$ . AR wurde nach A.N. Klimov bestimmt:  $AR = TC - HDL-c/HDL-c$ .

Die konjunktivische Biomikroskopie wurde mit der „Lichtschlitzlampe“, photoobservation slot lamp, („Karl-Ceis-Yena“) gemacht. Verschiedene Parameter der Mikrozirkulation

(Gefäßverengung, Blutflussgeschwindigkeit, arteriovenöse Beziehung, Aggregation der Erythrozyten, etc.) wurden gemessen.

Wir führten die Behandlung in Blöcken während 9 Monaten durch; 3 und 6 Monate. Jeder Block bestand in 8-10 Sitzungen mit intravenöser Laserblutbestrahlung (ILBI) im roten Laserspektrum, Wellenlänge = 0,63 mm, Leistung beim Lichtausgang - 2 mW, Dauer - 15-30 Minuten („Mulat“-Apparat). Gleichzeitig behandelten wir percutan mit schwach-intensiver Laserbestrahlung (LILI) im nahen infraroten Spektrum, Wellenlänge = 0,89 mm, Leistung am Lichtausgang - 5-20 mW, in Kombination mit magnetischen Stützen („Mustang“-Apparat): den Gastrocnemius, die Leber, das Pankreas, Milzprojektionen - Frequenz 150 Hz, Dauer 4 Minuten an jeder Zone.

## Resultate

29 Patienten der Kontrollgruppe zeigten keine relevanten Abweichungen der Blutplasmalipide nach einer 10-Tage Therapie mit AEVIT (Tabelle 1). Diese Beobachtung wurde auch nach einer darauf folgenden Therapie mit Antioxidant, Aevit, während 3 und 6 Monaten, gemacht.

Bei der Hauptgruppe der Patienten (Tabelle 2) lag der TC-Spiegel vor der Behandlung bei:  $8,2 \pm 0,31$  mMol/l, TG -  $2,14 \pm 0,08$  mMol/l, LDL-c -  $7,87 \pm 0,30$  mMol/l, HDL-c -  $0,99 \pm 0,04$  mMol/l. AR stieg auf  $7,28 \pm 0,28$ , LDL/HDL-c Rate -  $7,94 \pm 0,30$  (bei aktuellem Stand von  $< 5,0$ ).

Unmittelbar nach der Therapie wurden keine signifikanten Abweichungen des Lipidprofils gemessen. Die TC-Konzentration sank leicht auf  $7,98 \pm 0,31$  ( $p < 0,01$ ). Der TG-Spiegel stieg sogar leicht auf  $2,51 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ). Bei einem Teil der Patienten waren die untersuchten Parameter von einer vorübergehenden Erhöhung von LDL-c von  $7,87 \pm 0,30$  auf  $7,9 \pm 0,30$  ( $p < 0,05$ ) begleitet, was wahrscheinlich im Zusammenhang mit der gesteigerten Biosynthese von Lipiden auf Grund des verbesserten Leberstoffwechsels steht. Gleichzeitig stieg die HDL-c Konzentration von  $0,99 \pm 0,04$  auf  $1,14 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ ). AR sank von  $7,28 \pm 0,28$  auf  $6,00 \pm 0,23$  ( $p < 0,05$ ). Die LDL/HDL-c Rate stieg auf  $6,92 \pm 0,27$  ( $p < 0,05$ ).

Die hypolipidaemische Aktion von CLT zeigte sich ein Monat nach der Behandlung deutlich in Form einer bedeutenden Abnahme des TC-Spiegels von  $7,98 \pm 0,31$  auf  $5,31 \pm 0,20$  ( $p < 0,01$ ). Die Tendenz der Abnahme von TG von  $2,51 \pm 0,09$  auf  $1,69 \pm 0,06$  ( $p < 0,01$ ) und die Erhöhung von HDL-c von  $1,14 \pm 0,04$  auf  $1,42 \pm 0,05$  ( $p < 0,01$ ) wurde gemessen. Der LDL-c Spiegel sank von  $7,90 \pm 0,30$  auf  $6,63 \pm 0,25$  ( $p < 0,05$ ). AR sank von  $6,00 \pm 0,23$  auf  $2,73 \pm 0,10$  ( $p < 0,01$ ). Die LDL/HDL-c Rate sank von  $6,92 \pm 0,27$  auf  $4,66 \pm 0,18$  ( $p < 0,01$ ).

Innerhalb von 9 Monaten stellten sich die Spiegel wie folgt ein: TC  $6,01 \pm 0,23$  ( $p < 0,01$ ), TG -  $1,62 \pm 0,06$  ( $p < 0,01$ ), LDL-c -  $5,82 \pm 0,22$  ( $p < 0,01$ ), HDL-c -  $1,39 \pm 0,05$  ( $p < 0,01$ ), AR -  $3,30 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ), LDL/HDL-c -  $4,18 \pm 0,16$  ( $p < 0,01$ ).

Während der ganzen Behandlung der Kontrollgruppe blieben deren Blutplasmalipide praktisch unverändert.

Wir erreichten ebenfalls positive Ergebnisse bezüglich dem klinischen Bild, betreffend der Dynamik genereller klinischer Diabetessymptome, in der diabetischen Makropathie der unteren Gliedmasse bezüglich folgender Kriterien: Schmerz - Kältesinn - Gehvermögen, Veränderungen der conjunctivischen Biomikroskopie. Der Zustand der Patienten mit IDDM und NIDDM, mit Komplikationen in Form von diabetischer Angiopathie der unteren

Gliedmassen, verbesserte sich bei der Hauptgruppe nach 2-3 Behandlungen mit CLT. Bei den Patienten zeigte sich eine Abnahme oder ein Verschwinden des Schmerzes, der Krämpfe und der Gefühllosigkeit, „Erwärmen“ der Gliedmassen. Bei der Kontrollgruppe zeigte sich keine Veränderung des klinischen Bildes. Am Ende der Therapie verschwanden die Symptome der diabetischen Encephalopathie und der Müdigkeit. Motivation und Schlaf verbesserten sich ebenfalls.

Am Ende der Therapie sank der Nüchternwert des Glucosespiegels bei NIDDM Patienten von  $14,21 \pm 0,85$  auf  $11,27 \pm 0,67$ . In 3 Wochen sank der Glucosespiegel bei dieser Gruppe von Patienten höchstens bis  $6,01 \pm 0,35$ . Der Nüchternwert des Blutzuckers bei IDDM Patienten stieg sogar von  $10,46 \pm 1,46$  auf  $11,82 \pm 1,65$ . Und erst nach der dritten Woche fiel er auf  $7,45 \pm 1,04$ . Folglich wurde ein signifikanter, positiver Effekt bezüglich dem Kohlenhydratstoffwechsel erreicht. In der Folge konnten die Insulindosen und zuckerkorrigierende Medikationen beträchtlich reduziert werden.

Die Resultate der ophthalmologischen Untersuchungen bewiesen eine Verbesserung der retinalen Blutzirkulation bei einem grösseren Teil der Patienten der Hauptgruppe mit diabetischer Retinopathie. Sie zeigte sich in Form einer Normalisierung der arteriellen/venösen Fraktion, in der Reduktion der Plasmorrhagie, in der Resorption der micromakularen Haemorrhagie und retinaler Ödeme und in der Verbesserung des retinalen Gewebeumsatzes. Unter dem Einfluss von CLT erhöhte sich die Geschwindigkeit des Blutflusses in den retinalen Gefässen um 35-38%, die Aktivität der Aggregation der Erythrozyten 1,3-1,4 mal. Die Patienten der Kontrollgruppe zeigten keine Verbesserung der retinalen Zirkulation.

Folglich bewies unsere Untersuchung unter den Bedingungen der ambulanten Behandlung eine deutliche, positive Wirkung der Lasertherapie in Bezug auf die Normalisierung des Lipidspiegels. Es wurden keine Nebenwirkungen oder Komplikationen registriert.

### **Schlussfolgerung**

#### **Es steht fest:**

1. Die Anwendung der kombinierten Lasertherapie ermöglicht es auf die Verabreichung von hypolipidämischen und lipotropen Agenzien zu verzichten, da wir als Resultat unserer Studie den positiven Langzeiteffekt bezüglich den wichtigsten pathogenetisch signifikanten Veränderungen des Lipidstoffwechsels beweisen konnten: Ein deutlicher Anstieg von HDL-c in der frühesten Katamnese (bis zu 6-10 Monaten) und eine Senkung von LDL-c. Gleichzeitig massen wir eine klare Verringerung von TC, TG bis zur Norm oder zur oberen Grenze. AR verringerte sich um mehr als dreimal und die LDL/HDL-c Rate zweimal.
2. Die Anwendung dieser CLT-Behandlung bei Patienten mit IDDM und NIDDM macht es möglich einen klaren, positiven Langzeiteffekt in Bezug auf den Kohlenhydratstoffwechsel zu erzielen, wobei gleichzeitig die Abgabe von Insulin und zuckerregulierender Medikamente reduziert werden kann. Ebenfalls wird hierdurch eine Verbesserung der Mikrozirkulation erreicht.

## Referenzen

1. Bodiar P.N., Denish G.M., Panasyukova O.R. // Endokrinol. Probleme. -1984. Nr. 3. P. 19-24.
2. Yefimov A.S. Diabetische Angiopathien. - M., 1989.
3. Kozlov S.G., Lyakishev A.A. Dyslipoproteinaemie und ihre Bekämpfung bei Patienten mit Insulinunabhängigem Diabetes mellitus // Kardiologie. - Nr. 8. - 1999. - P.59-64.
4. Roslyakova L.V., Roytman A.P. et al. Blutplasma-Apolipoproteinspektrum bei Patienten mit nicht Insulin abhängigem Diabetes mellitus mit Betrachtung der Akarbossa Behandlung // Clin.med. - 1999. - Nr.10.- P.15-17.
5. Sokolov E.I. Diabetes mellitus und Atherosklerose. - Moskau, 1996.- 404 p.
6. Assmann G., Schulte H. Kardiovaskuläre Prognose (The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study): Das Vorherrschen von Hyperlipidaemie bei Personen mit Hochdruck und/oder Diabetes mellitus und die Beziehung zu coronaren Herzkrankheiten // Am. Heart J.- 1988.- Vol.116.-P.1713-1724.
7. Betteridge D.J. Lipide, Diabetes und Gefäßkrankheiten: „the time to act diabetic“ // Medicine. - 1989.- N6.-P.195-218.
8. Fontbonne A., Eschwege E. et al. Hypertriglyzeridaemie als Risikofaktor für die Mortalität koronarer Herzkrankheiten. bei Patienten mit beeinträchtigter Glucosetoleranz oder Diabetes. Resultate der 11-jährigen Nachbehandlung der Pariser Studie über die Prognose // Diabetologie.-1989.- Vol.32- P.300-304.
9. Haffner S.M., Stern M.P., Haruda H.P. et al. Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Individuen mit diagnostiziertem Vorstadium von Diabetes: Beginnt die koronare Herzkrankheit vor dem Ausbrechen des klinischen Diabetes? // JAMA.- 1990.- Vol.263.- P.2893-2898.
10. Harris M.I. Hypercholesterinaemie bei Diabetes und Glucoseintoleranz in der U.S. Bevölkerung // Diabetes Behandlung. - 1991.- Vol.14. - P.366-374.
11. Jaretti R.J., R.J., Shipley M.J. Mortalität und assoziierte Risikofaktoren bei Diabetikern // „Acta Endocrinol.“. - 1985. - Vol.110.- P.21-26.
12. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes und kardiovaskuläre Risikofaktoren: Die Framingham Studie // Zirkulation.- 1979.- Vol.59.- P.8-13.
13. Kennedy L., Walshe K., Hadden D.R. et. al. Die Wirkung einer intensiven Diät auf das high-density Lipoprotein-Cholesterin im Serum bei Patienten mit Typ II (insulinunabhängiger) Diabetes mellitus: Studie über die Prognose //Diabetologie.- 1982.- Vol.23.- P.24-29.
14. Krause H.P., Puls W. Wirkungen der Alpha-Glucosidase Inhibitor Acarbose auf Karbohydrat induzierte Hypertriglyzeridaemie bei Ratten („wistar rats“) // Arch.Pharmacol.- 1981.- Vol.11.- P.316.
15. Laakso M. Epidemiologie der diabetischen Dyslipidaemie // Diabetes Rev.- 1995.- Vol.3.- P.408-422.
16. Laakso M., Voutilainen E., Sarlund H. et al. Serumlipide und Lipoproteine bei Insulin unabhängigen Diabetikern mittleren Alters // Atherosklerose.- 1985.- Vol.56.- P.271-281.
17. Laakso M., Ronnema T., Pyorala K. et al. vaskuläre Atherosklerosekrankheiten und die Risikofaktoren bei Insulin unabhängigem Diabetes und bei nicht-diabetischen Patienten in Finnland // Diabetesbehandlung.- 1988.- Vol.11.- P.449-463.
18. Laakso M., Sarlund H., Mykkanen L. Insulinresistenz ist vergesellschaftet mit Lipid- und Lipoprotein-Abnormitäten bei Patienten mit unterschiedlichem Grad von Glucosetoleranz // Arteriosklerose.- 1990.- Vol.10.-P.223-231.

19. Letho S., Ronnema T. et al. Dyslipidaemie und Blutzucker als Vorläufer coronarer Herzkrankheiten bei Patienten mittleren Alters mit NIDDM // Diabetes.- 1997.- Vol.46.- P.1354-1359.
20. Pyorala K., Laakso M., Uusitupa M. Diabetes und Atherosklerose: eine Betrachtung der Epidemiologie // Diabetes Metab. Rev.-1987.- Vol.3.- P.463-524.
21. Rabkin S.W., Boyko E., Streja D.A. Veränderungen des high-density Lipoprotein-Cholesterols nach Beginn der Insulintherapie bei nicht Insulin abhängigem Diabetes mellitus: Beziehung zu Veränderungen des Körpergewichts // Am. J. Med. Sci.- 1983.- Vol.285.- P.14-18.
22. Ronnema T., Laakso M., Kallio V. et al. Serumlipide, Lipoproteine und Apolipoproteine und das exzessive Auftreten koronarer Herzkrankheiten bei Insulin unabhängigem Diabetes mellitus // Am. J. Epidemiol.- 1989.- Vol.130.- P.632-645.
23. Rosengren A., Welin L., Tsiopogianni A. et al. Einwirkung kardiovaskulärer Risikofaktoren auf koronare Herzkrankheiten und Mortalität bei Männern mittleren Alters mit Diabetes: Eine generelle Studie der Bevölkerung („a general population study“) // Br.Med.J.- 1989.- Vol.299.-P.1127-1131.
24. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. („for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group“) Diabetes, andere Risikofaktoren und 12 Jahre cardiovasculäre Mortalität bei Männern („Multiple Risk Factor Intervention Trial“) // Diabetesbehandlung.- 1993.- Vol.16.- P.434-444.
25. Steiner G. Dyslipoproteinaemien bei Diabetes // Atherosklerose.- 1994.- Vol.110.- P.27-33.
26. Stern M.P., Patterson J.K., Haffner S.M. et al. Mangel an Kenntnis und Behandlung der Hyperlipidaemie bei Diabetes Typ II, Umfrage // JAMA.- 1989.- Vol.262.- P.360-364.
27. Taskinen M.R. Quantitative und qualitative Lipoprotein-Abnormitäten bei Diabetes mellitus.- 1992.- Vol.41.- Suppl.2- P.12-17.
28. West K.M., Ahuja M.M. et al. Die Rolle der zirkulierenden Glucose und der Triglyzeridkonzentration und deren Interaktionen mit anderen „Risikofaktoren“ als Determinanten von Blutkrankheiten („arterial disease“) bei neun diabetischen Kollektiven (WHO), multinationale Studie // Diabetesbehandlung.- 1983.- Vol.6.- P.361-369.

**Tabellen:**

**Tabelle 1:**

**Die Dynamik des Lipidprofils (mmol/l bei Patienten mit Diabetes mellitus ( $M \pm m$ ))**

<b>Zeitliche Einleitung der Untersuchung</b>	<b>Patientengruppen</b>	<b>TG (0,40 - 1,53)</b>	<b>TC (3,9 - 5,2)</b>	<b>LDL-c (3,0 - 4,5)</b>	<b>HDL-c (1,5 - 3,3)</b>	<b>AR (2,5 - 3,5)</b>	<b>LDL/HDL-c ratio (up to 5,0)</b>
Zu Beginn	I	2,11 ± 0,12	7,92 ± 0,44	7,80 ± 0,43	0,91 ± 0,05	7,70 ± 0,43	8,57 ± 0,48
	II (I)	2,14 ± 0,10	8,20 ± 0,38	7,87 ± 0,37	0,99 ± 0,04	7,28 ± 0,27	7,94 ± 0,30
Nach der Therapie	II (2)	2,51 ± 0,11	7,98 ± 0,37	7,90 ± 0,37	1,14 ± 0,05	6,00 ± 0,23	6,92 ± 0,26

Während 3 Wochen	II (3)	1,69 ± 0,07	5,31 ± 0,25	6,63 ± 0,31	1,42 ± 0,06	2,73 ± 0,10	4,66 ± 0,18
	I	2,10 ± 0,12	7,91 ± 0,44	7,79 ± 0,44	0,92 ± 0,05	7,59 ± 0,42	8,46 ± 0,47
	( ↓ )	<b>1,3</b>	<b>1,54</b>	<b>1,2</b>	<b>1,4 ( ↑ )</b>	<b>3,3</b>	<b>2,0</b>
	p (1 - 2)	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Veränderung Zeitbezug	p (2 - 3)	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	p (1 - 3)	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Während 3 Monaten: Vor der Therapie während 3 Wochen	II	1,72 ± 0,08	5,42 ± 0,25	6,21 ± 0,29	1,61 ± 0,07	2,37 ± 0,09	3,85 ± 0,18
	II	0,07	0,25	0,29	0,07	0,09	3,24 ± 0,15
	I	1,51 ± 0,07	5,27 ± 0,24	5,42 ± 0,25	1,67 ± 0,07	2,15 ± 0,10	8,71 ± 0,49
		2,12 ± 0,12	7,94 ± 0,44	7,84 ± 0,44	7,90 ± 0,05	7,82 ± 0,44	
Während 6 Monaten: Vor der Therapie während 3 Wochen	II	1,62 ± 0,07	6,01 ± 0,28	5,82 ± 0,27	1,39 ± 0,06	3,30 ± 0,15	4,18 ± 0,19
	II	0,07	0,28	0,27	0,06	0,15	4,00 ± 0,18
	i	1,54 ± 0,07	5,28 ± 0,24	5,70 ± 0,26	1,42 ± 0,06	2,70 ± 0,12	8,57 ± 0,48
		2,12 ± 0,12	7,89 ± 0,44	7,80 ± 0,44	0,91 ± 0,05	7,67 ± 0,43	

**Bemerkungen:** I - Kontrollgruppe (n=22) - Patienten mit DM, welche ohne CLT behandelt wurden.

II - Hauptgruppe (n=37) - Patienten mit DM, welche mit CLT behandelt wurden.

In Tabelle I und Tabelle 2:

Untersuchungen während 3 und 6 Monaten; keine Abweichungen voneinander und niedriger als die Anfangswerte.

Die normalen Bereiche in Klammern ( ↑ ).

Zunahme in Funktion der Zeit.

**Tabelle 2:**

**Blutzuckerwerte ( $M \pm m$ )**

Beobachtungsperioden	Patientengruppen	Glukose, mmol/l	
		NIDDM	IDDM
Zu Beginn	I	14,43 ± 0,86	9,97 ± 1,02
Nach der Therapie	II (1)	14,21 ± 0,85	10,46 ± 1,46
	II (2)	11,27 ± 0,67	11,82 ± 1,65
Während 3 Wochen	II (3)	6,01 ± 0,35	7,45 ± 1,04
	I	14,32 ± 0,86	10,12 ± 1,04
	p (1-2)	> 0,05	> 0,05

	p (2-3) p (1-3)	< 0,05 < 0,05	< 0,05 < 0,05
Während 3 Monaten: Vor der Therapie während 3 Wochen	II II I	7,98 ± 0,47 6,03 ± 0,36 14,41 ± 0,86	6,38 ± 0,89 5,72 ± 0,79 10,24 ± 1,05
In 6 Monaten: Vor der Therapie während 3 Wochen	II II i	6,81 ± 0,40 6,02 ± 0,36 14,37 ± 0,86	5,89 ± 0,82 5,54 ± 0,77 10,31 ± 1,06

**Bemerkungen:** I - Kontrollgruppe (n=30) - Patienten mit DM, ohne CLT (IDDM - 10 Patienten; NIDDM - 20 Patienten)  
II - Hauptgruppe (n=37) - Patienten mit DM und mit CLT (IDDM - 10 Patienten, NIDDM - 27 Patienten)

**Tabelle 3:**

**Die Dynamik der Mikrozirkulation ( $M \pm m$ )**

Gegenstand	Patientengruppen	Beobachtungsdauer				
		Anfangswerte	2 Wochen	1 Monat	3 Monate	6 Monate
CI <sub>1</sub> , Zahlen	I	1,29 ± 0,09	1,28 ± 0,08	1,27 ± 0,08	1,28 ± 0,08	1,29 ± 0,08
	II	1,22 ± 0,08	1,20 ± 0,08	1,19 ± 0,08	0,91 ± 0,06	0,74 ± 0,05
CI <sub>2</sub> , Zahlen	I	7,81 ± 0,52	7,80 ± 0,52	7,80 ± 0,51	7,82 ± 0,51	7,81 ± 0,50
	II	7,76 ± 0,52	7,62 ± 0,51	7,28 ± 0,49	7,03 ± 0,47	6,48 ± 0,44
CI <sub>3</sub> , Zahlen	I	2,98 ± 0,20	2,96 ± 0,19	2,97 ± 0,18	2,98 ± 0,16	2,99 ± 0,16
	II	2,89 ± 0,19	2,58 ± 0,17	2,04 ± 0,14	2,00 ± 0,13	2,00 ± 0,13
CI <sub>0</sub> , Zahlen	I	12,08 ± 0,81	11,82 ± 0,80	11,87 ± 0,79	11,93 ± 0,76	12,01 ± 0,74
	II	11,8- ± 0,80	11,40 ± 0,77	10,51 ± 0,71	9,94 ± 0,67	9,22 ± 0,62

**Bemerkungen:** I - Kontrollgruppe (n=17) - Patienten mit NIDDM, ohne CLT-Behandlung.  
II - Hauptgruppe (n=17) - Patienten mit NIDDM, welche CLT erhalten haben.

CI - Bindehaut-Index

CI<sub>1</sub> - Perivaskuläre Veränderungen

CI<sub>2</sub> - Vaskuläre Veränderungen

CI<sub>3</sub> - Intravaskuläre Veränderungen

CI<sub>0</sub> - Bindehaut-Index total