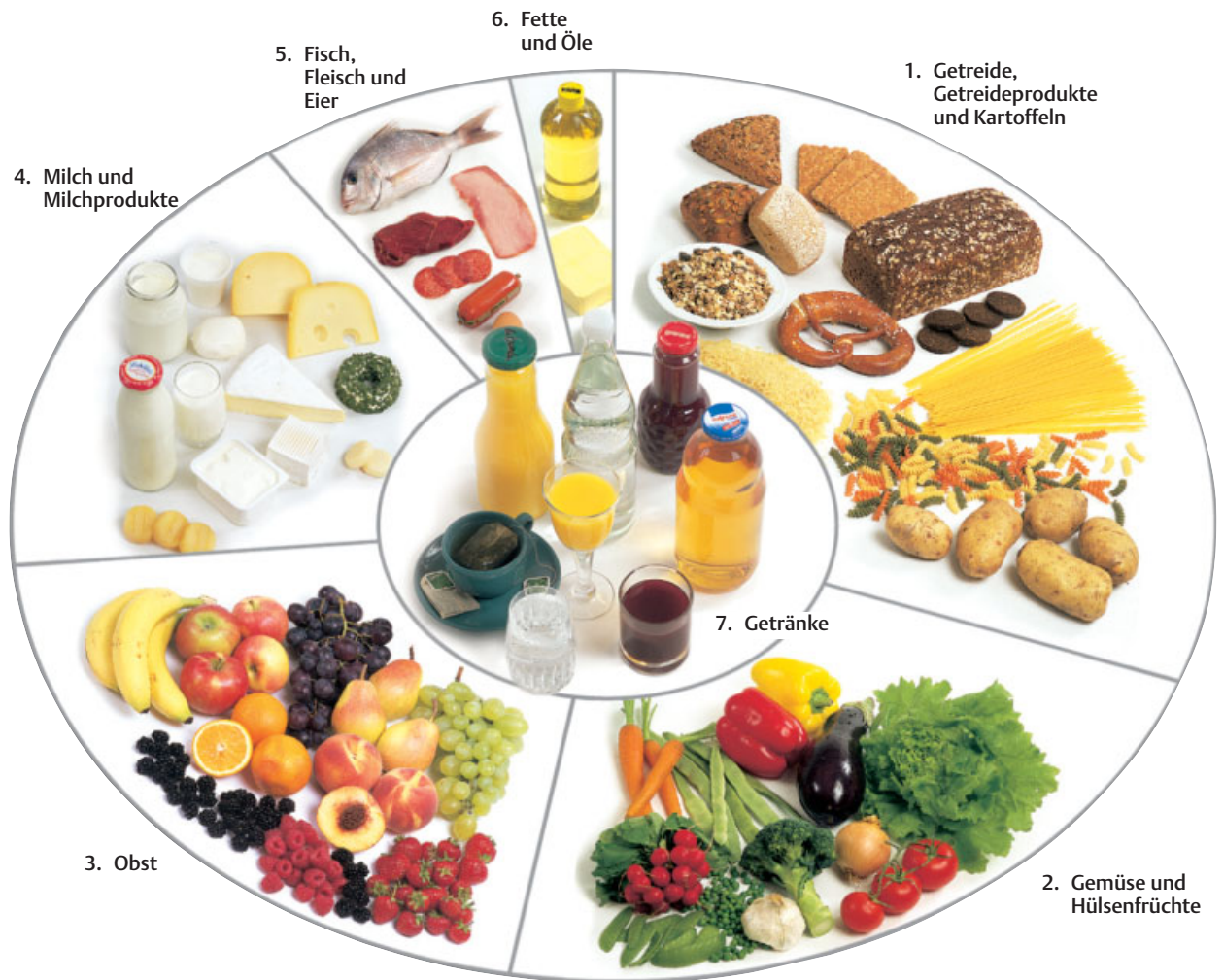


ABB. Jede dieser Lebensmittelgruppen ist wichtig, denn jede liefert lebensnotwendige Nährstoffe. Deshalb sollte man sich an jedem Tag aus jedem Segment bedienen. Quelle: aid.



Neue Richtlinien zur Ernährung von Diabetikern

Diät im Wandel

SVEN-DAVID MÜLLER

Ziel der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus ist die Verbesserung der Gesamtstoffwechselsituation, insbesondere die Optimierung der Glukosehomöostase, um die Lebensqualität der Patienten zu erhöhen und den diabetesbedingten akuten und chronischen Folgekomplikationen vorzubeugen [19]. Trotz unbestreitbarer Fortschritte in der Diabetesforschung, -schulung und -therapie wird die Lebenserwartung von Diabetikern nach wie vor durch das Auftreten schwerer Folgeerkrankungen limitiert.

Einführung

Der Diabetes mellitus ist nach Angaben der Deutschen Diabetes Gesellschaft die häufigste Ursache für den Myocardinfarkt, die dialysepflichtige Niereninsuffizienz, die Erblindung und die Amputation der unteren Extremitäten. Mikro- und Makroangiopathie sind zu etwa 80 % die Todesursache bei Diabetikern. Um das Risiko der diabetischen Folgekomplikationen zu reduzieren, ist die diätetische Therapie ein wesentlicher Bestandteil des Gesamtherapiekonzeptes bei Diabetes mellitus. Das gelegentlich auch heute noch propagierte Dogma „Die Diät ist die Grundlage aller Behandlungsformen des Diabetes mellitus“ entbehrt für die Therapie

DEFINITION VON BE LAUT DIÄTVERORDNUNG:

1 BE (Broteinheit) entspricht 12 Gramm verwertbaren Kohlenhydraten.

des Typ-1-Diabetes seit 1922 jeglicher naturwissenschaftlicher Grundlage.

Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselstörung, die auf einem absoluten Insulinmangel (Typ-1-Diabetes) oder einer verminderten Insulinwirkung und retardierter postprandialer Insulinsekretion bei Insulinresistenz (Typ-2-Diabetes) oder Sekundärversagen beruht. Ein Diabetes mellitus liegt vor, wenn wiederholt Blutglukosekonzentrationen (im Vollblut) von nüchtern >126 mg/dL oder nach oralem Glukosetoleranztest (75 g Glukose) >200 mg/dL nachweisbar sind [5]. Unter Insulinmangel und Insulinresistenz kommt es zu Störungen der Glukosehomöostase mit Hyperglykämie, die das Kardinalsymptom des Diabetes mellitus darstellt. Während die Mehrzahl der Typ-2-Diabetiker allein mit einer individuellen Ernährungstherapie ausreichend therapierbar wäre, tritt die Ernährungstherapie bei Typ-1-Diabetes in ihrer Bedeutung für die aktuelle Glukosehomöostase hinter die Insulintherapie zurück.

Zitat [34]: „Die Ernährung bei Diabetes muss neben einer Verbesserung der Lebenserwartung auch die Bedürfnisse der Lebensqualität berücksichtigen. Essen und Trinken sind wichtige psychosoziale Verhaltensweisen im Alltag und Quelle für Freude, Spaß und Genuss.“

Die Empfehlungen zur diätetischen Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere des Typ-1-Diabetes, unterlagen in den letzten Jahrzehnten einem steten und extremen Wandel. Diese Änderungen betrafen insbesondere den Kohlenhydrat- und Fettanteil der Nahrung sowie den Proteingehalt und das anzustrebende Fettsäuremuster. In der Vorinsulinära wurde Diabetikern empfohlen, im Rahmen einer hypokalorischen Kost 70 En% in Form von Fetten aufzunehmen, um den Organismus mit möglichst wenig blutglukoserelevanten Kohlenhydraten zu belasten. In der Insulinära nahm die anzustrebende Kohlenhydratmenge, die in Deutschland nach Berechnungs- oder Broteinheiten berechnet wird, immer weiter zu.

Der Einführung der intensiviert konventionellen Insulintherapie folgte eine Liberalisierung der diätetischen Thera-

GLYKÄMISCHER INDEX:

Der glykämische Index macht eine Aussage über den relativen Blutglukoseanstieg nach der Gabe eines kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittels im Vergleich zu der Gabe von Glukose, die einen Index von 100 % hat [19].

TAB. 1 | AKTUELLE NÄHRSTOFFRELATION BEI DIABETES MELLITUS*

Nährstoffrelation	
10 – 20 % Protein	
80 – 90 % Kohlenhydrate und Fett	(< 10 En% gesättigte Fettsäuren, max. 10 En% mehrfach ungesättigte Fettsäuren und 60 bis 70 En% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und Kohlenhydraten)

*modifiziert nach 6, 16-19, 29

pie. Die intensivierte Insulintherapie ermöglicht eine optimierte Therapie der postprandialen Blutglukosewerte. Vor diesem Hintergrund wurden die Ernährungsempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft 1988 liberalisiert [14]. Doch auch diese Diätform bot keine optimale Voraussetzung für einen langfristigen Therapieerfolg, wie die DCCT-Studie von 1993 erkennen ließ [15]. Das liberalisierte Ernährungsverhalten spiegelte sich bei intensiviert eingestellten Typ-1-Diabetikern in einer inadäquaten Gesamtstoffwechselsituation wider. Langfristige Folge dieser Dysregulation sind die diabetischen Folgekomplikationen (diabetische Nephropathie, Retinopathie und Neuropathie und allgemeine Arteriosklerose).

Nur 14 % der Typ-1-Diabetiker in Europa erreichen die älteren Empfehlungen der Nutrition Study Group der EASD [35].

Neue ernährungsmedizinische Erkenntnisse, insbesondere über den Fettsäurestoffwechsel und den Effekt von einzelnen Fettsäuren wurden von den amerikanischen, europäischen und der deutschen Diabetesgesellschaft (ADA, EASD und DDG) aufgegriffen und in aktuelle Ernährungsempfehlungen eingebracht (Tab. 1 und 2) [16, 17, 18]. Die Insulinsensitivität wird durch einen vergleichsweise hohen Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren verbessert [29]. In einer randomisierten crossover-Studie an Typ-2-Diabetikern konnte gezeigt werden, dass eine Kost mit 50 En% Fett mit

TAB. 2 | EMPFEHLUNGEN DER AMERIKANISCHEN DIABETESGESELLSCHAFT (ADA) [11]

Empfehlung	Nährstoffrelation	Metabolischer Effekt	Risiko
1921	70 En% Lipide, hypokalorisch	Blutglukose	Plasmatriglyzeride Dyslipidämie Arteriosklerose Ketoacidose
1986	55 – 60 En% Kohlenhydrate (Polysaccharide, Ballaststoffe), isokalorisch	Plasmatriglyzeride	Blutglukose diabet. Folgekomplikationen: – Makroangiopathie – Mikroangiopathie
1998	60 – 70 En% Kohlenhydrate und MUFA, isokalorisch	Blutglukose Plasmatriglyzeride	

TAB. 3 | **KLASSIFIZIERUNG DER BALLASTSTOFFE**
[MODIFIZIERT NACH: 27]

a) Nicht-Kohlenhydrate (Bestandteile veganer Zellmembranen):	
Phytinsäure	
Wachs	Fibre associated substances
Silicate	
Lignin	
b) Nicht-Stärke-Kohlenhydrate:	
Cellulose	
Hemicellulose	
Pektine	
pflanzliche Speicherkohlenhydrate (z. B. Inulin)	
Pflanzengummen	
(Samen)Schleimstoffe	
Algenextrakte	
Cellulosederivate	dietary fibre
c) Potenzielle Ballaststoffe:	
beispielsweise Resistente Stärke	

einem hohen Anteil Monoensäuren (33 En%) und nur 35 En% Kohlenhydrate im Vergleich zu einer kohlenhydratreichen Kost mit 25 En% Fett und 60 En% Kohlenhydrate – überwiegend komplexe Kohlenhydrate – einen signifikant günstigeren Einfluss auf den Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsel hat [30].

Die postprandiale Blutzuckersteigerung ist abhängig vom Glukosegehalt der einzelnen Kohlenhydrate. Die Blutzuckerwirksamkeit von Kohlenhydraten wird als glykämischer Index angegeben. Zur Bestimmung des glykämischen Index wird die Blutzuckersteigerung nach Aufnahme einer definierten Menge eines Lebensmittel mit einer kohlenhydratäquivalenten Glukosemenge verglichen. Das Ergebnis erhält man, wenn man die Blutzuckersteigerung des Testlebensmittels durch das Glukosereferenzergebnis teilt. Das Ergebnis, der glykämische Index, ist die hyperglykämisierende Wirkung des Testlebensmittels in Prozent im Vergleich zu Glukose [12]. Da die postprandiale Blutzuckersteigerung von vielen Faktoren (beispielsweise Fettgehalt, Zubereitungsart, Flüssigkeitsgabe, Zerkleinerungsgrad, Ballaststoffgehalt etc.) beeinflusst wird, ist der glykämische Index in der Praxis wertlos [28].

TAB. 4 | **ZUCKERAUSTAUSCHSTOFFE UND SÜßSTOFFE**

Zuckeraustauschstoffe		Süßstoffe	
(Fructose)		Acesulfam (Kalium)	E 950
Sorbit	E 420	Aspartame	E 951
Mannit	E 421	(Natrium) Cyclamat	E 952
Isomalt(it)	E 953	(Natrium) Saccharin	E 954
Maltit	E 965	Thaumatococin	E 957
Lactit	E 966	Neohesperidin DC	E 959
Xylit	E 967		

Ballaststoffe

Untersuchungen bestätigen, dass sich Ballaststoffe, insbesondere wasserlösliche, positiv auf die postprandiale Glukosekonzentration und die Insulinsekretion auswirken. Die besten Erfolge wurden mit Guarkernmehl, einem wasserlöslichen Ballaststoff, erzielt. Ballaststoffe sind integraler Bestandteil der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus. Die tägliche Ballaststoffzufuhr sollte 30 Gramm überschreiten. Zur Einteilung der Ballaststoffe s. Tab. 3.

Zu den wasserlöslichen Ballaststoffen (Quellstoffen) gehören Hemicellulose Typ a (ohne Glucuronsäure), Pektine, Pflanzengummen, Samenschleime, Meeresalgenextrakte, Inulin und Fructo-Oligosaccharide. Wasserunlöslich (Füllstoffe) hingegen sind Lignin, Cellulose und Hemicellulose Typ b (mit Glucuronsäure). Die Füllstoffe haben vorwiegend gastrointestinale Effekte und die Quellstoffe daneben noch metabolische Effekte. Die *unstirred water layer* ist eine Flüssigkeitsschicht, die die Oberfläche des Dünndarmepithels bedeckt und eine Barriere für die Diffusion bildet. Die Diffusionsgeschwindigkeit hydrophiler Partikel wird durch die Dicke der *unstirred water layer* beeinflusst und ist insbesondere abhängig vom Gehalt an wasserlöslichen Ballaststoffen der Nahrung. Die Resorption von Monosacchariden und die postprandiale Blutglukosesteigerung werden retardiert [33].

Gastrointestinale Motilitätsstörungen

Von großer Bedeutung im Rahmen der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus sind gastrointestinale Motilitätsstörungen auf dem Boden der autonomen diabetischen Neuropathie. Sie entstehen wahrscheinlich überwiegend als Folge einer diabetesbedingten Dysfunktion des *Nervus vagus*. Alle Abschnitte des Gastrointestinaltraktes können betroffen sein. Es kommt beispielsweise zu Magen-Entleerungsstörungen, -verzögerungen (*Gastroparesis diabetorum*), gestörter Dünndarm- und Dickdarmfunktion mit Diarrhoe und/oder Obstipation. Im Rahmen einer gastrointestinalen Motilitätsstörung des Magens sollte vor jeder Mahlzeit ein flüssiger Kohlenhydratträger (beispielsweise Fruchtsaft) gegeben werden. Sind tiefere Abschnitte des Gastrointestinaltraktes betroffen, sollten zu jeder Mahlzeit Quellstoffe substituiert werden.

Zucker, Zuckeraustauschstoffe und Süßstoffe

Saccharose steht heute nicht mehr in der Verbotsliste von Diabetikern [18, 19]. In der Gemeinschaftsverpflegung darf die Diabetes-Kost keine Saccharose enthalten, da die Diätverordnung Saccharose in der Diabeteskost ausschließt. Eine Retardierung der postprandialen Blutglukosesteigerung nach saccharosehaltigen Lebensmitteln setzt ein, wenn fett-, eiweiß- und ballaststoffhaltige Lebensmittel in nicht flüssiger Form verzehrt werden [18, 19]. Um das Risiko von Stoffwechsellstörungen zu reduzieren, sollte Saccharose immer im Rahmen einer „Mischkostmahlzeit“ verzehrt werden [18, 19]. Nach Angaben der Deutschen Diabetes Gesellschaft sollte die Saccharoseaufnahme 10 En% nicht über-

schreiten [18]. Fruchtzucker und einige Zuckeralkohole (Sorbitol, Mannitol, Xylit ...) werden wegen ihrer Süßkraft und ihren zu vernachlässigenden minimalen Blutglukoseeffektes, der 1/10 (Zuckeralkohole) bis 1/4 (Fruktose) von Glukose entspricht, als Zuckeraustauschstoffe bei Diabetes mellitus angewandt (Tab. 4) [12]. Der minimale Blutglukoseeffekt macht eine Kohlenhydrat- und Kalorienberechnung in der Praxis überflüssig. Die Diätverordnung hingegen schreibt eine Berechnung des Kohlenhydrat- und Kaloriengehaltes für die Gemeinschaftsverpflegung und bei diätetischen Lebensmitteln vor. In der enteralen Ernährungstherapie des Diabetes mellitus werden fruktosehaltige Trink- und Sondennahrungen aufgrund ihrer Blutzuckerstabilisierung als günstig betrachtet [23, 24].

Einfluss der Magenentleerung

Kohlenhydrate aus flüssigen Lebensmittel werden intestinal doppelt so rasch resorbiert wie aus festen Lebensmitteln [4]. Die Magenentleerung wird insbesondere durch die Konsistenz des Mageninhaltes beeinflusst. Flüssigkeiten passieren den Pylorus in der Regel schon nach 10 Minuten [11].

Eiweiß/Protein in der diätetischen Therapie

Hoher Eiweißverbrauch steigert die Gluconeogenese und führt zu erhöhtem Blutglukosespiegel und Seruminsulin bei Typ-2-Diabetikern [34]. Die Proteinzufuhr bei Diabetes mellitus sollte zwischen 10 und 20 En% liegen, um einer diabetischen Nephropathie vorzubeugen. Eine Reduktion der Proteinzufuhr auf 10 En% ist erst nach Diagnosestellung einer diabetischen Nephropathie erforderlich. Möglicherweise begünstigt die unter proteinreicher Kost gesteigerte glomeruläre Filtrationsrate (GFR) die Entwicklung der Glomerulosklerose. Die momentane Proteinzufuhr liegt nach J. M. Franz et al. in den USA bei 14 bis 18 En% und in Deutschland bei 17,6 En%.

Alkohol in der diätetischen Therapie

Alkohol unterdrückt die hepatische Gluconeogenese und schon bei einem Blutalkoholspiegel von 0,45 Volumen% steigt das Hypoglykämie-Risiko signifikant an. Dies trifft insbesondere auf Patienten unter Insulin- und/oder Sulfonylharnstofftherapie zu.

Zink als Bestandteil der adjuvanten Therapie?

Das essentielle Spurenelement Zink [31] ist an der Insulin-speicherung beteiligt [10]. Zink ist Bestandteil des Insulins und wahrscheinlich auch für dessen Wirkung an der Zelle erforderlich [20]. Die Zinkzufuhr in Deutschland ist suboptimal und liegt unterhalb der empfohlenen Aufnahmemenge von 12 bis 15 mg. Bei Diabetikern ist mit Zinkurie zu rechnen, die zu einer Zinkverarmung führen kann. Der Zinkspiegel im Serum liegt bei Diabetikern meist niedriger als bei Kontrollpersonen [34]. Zink ist Bestandteil einer Vielzahl von Metalloenzymen und für die Aktivierung von Enzymen erforderlich. Hieraus erklärt sich die Bedeutung

des Spurenelements für den Kohlenhydratstoffwechsel und die Glukosehomöostase [31].

Chrom als Bestandteil der adjuvanten Therapie?

Das essentielle Spurenelement Chrom [31, 32] ist in Form des Glukosetoleranzfaktors ein Aktivator der Insulinwirkung und wird für die optimale Glukosehomöostase benötigt. Chrommangel äußert sich in gestörter Glukosetoleranz [7]. Bestandteile des Glukosetoleranzfaktors sind Chrom (III) als Zentralatom und die Liganden Nicotinsäure und die Aminosäuren Glycin und Glutamin [8]. Der Glukosetoleranzfaktor soll die zirkulierenden Mengen an Glukose, Insulin und Glucagon nach Glukosebelastung reduzieren. Der *safe and adequate daily intake* für Chrom wird mit 50 bis 200 µg täglich angegeben [9]. Die Zufuhr in Deutschland liegt unterhalb dieser Empfehlung, und bei Diabetikern ist mit verstärkter Chromurie im Rahmen der Glukoseurie oder der diabetischen Nephropathie zu rechnen. Bei erwachsenen Diabetikern konnte die Diabeteseinstellung durch tägliche Gabe von 180 bis 1000 µg Chrom verbessert werden [21]. Viele Befunde sprechen dafür, dass Chrom Beziehungen zum Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel hat, ohne dass die Wirkungsweisen detailliert bekannt sind [32]. Chrom als Bestandteil des Glukosetoleranzfaktors kann bei Mangel zu Hyperglykämie und Hyperlipoproteinämie führen. Bei älteren Patienten mit einer Insulinresistenz wurde nach Gabe von Bierhefe als chromhaltige Substanz gelegentlich eine Verbesserung der Stoffwechsellaage beobachtet [34].

Besonderheiten in der Diät des Typ-2-Diabetes

Dem Diabetes mellitus Typ 2 liegt zumeist ein metabolisches Syndrom auf dem Boden einer hyperkalorischen Ernährungsweise, Bewegungsmangel und einer genetischen Prädisposition zugrunde. Die diätetische Therapie des Typ-2-Diabetes zielt auf eine Körperfettmassereduktion ab und ist hypokalorisch, lipidmodifiziert, relativ kohlenhydratreich, ballaststoffreich sowie von moderatem Proteingehalt. Der Ziel-BMI liegt zwischen 20 und 28. Das relative Diabetesrisiko übergewichtiger Personen liegt nach Schneider (1996) bei 2,9. Die gesundheitlichen Konsequenzen der Gewichtsabnahme bei Diabetes mellitus Typ 2 beschreibt die *Scottish Intercolligiate Guidelines Network* (1996) in einer Senkung des Nüchternblutglukosewertes um 50 %. Die Reduzierung des abdominalen Fettgewebes scheint der entscheidende Faktor für die Verbesserung der Diabeteseinstellung zu sein (*International Obesity Task Force*, 1997). Eine BE-Berechnung bei Typ-2-Diabetes ist im Gegensatz zur Kalorienberechnung nicht sinnvoll [18]. Die Einhaltung von vielen kleinen Mahlzeiten bietet keinen Vorteil gegenüber einer Kost mit 3 bis 4 Mahlzeiten [13].

Energieaufnahme bei Diabetes mellitus

Empfehlungen für die Energieaufnahme erübrigen sich bei der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus, wenn das

LESETIPP:

Mehrere Artikel zum Thema „Ernährung“ sind in der „Biologie in unserer Zeit“ Nr. 6/2001 erschienen. In der „Chemie in unserer Zeit“ Nr. 4/2001 ist ein Beitrag zum Thema „Functional Food – Ernährung der Zukunft“ veröffentlicht.

TAB. 5 | BMI ALS GRUNDLAGE ZUR KLASSIFIKATION DER ADIPOSITAS [MODIFIZIERT NACH: 22]

Gewichtsbewertung	BMI
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 bis 24,9
Übergewicht	25,0 bis 29,9
Adipositas	30,0 bis 39,9
Adipositas permagna	40 und mehr

Körpergewicht im Normalbereich liegt und die Körperfettmasse nicht erhöht ist. Der Ziel-BMI liegt bei 19 bis 25 (Tab. 5) [19]. Bei erhöhtem BMI ist eine hypokalorische Ernährung, vermehrte Muskelaktivität, Verhaltenstherapie und ab einem BMI > 30 unter Umständen eine medikamentöse Therapie (Sibutramin (Reductil®) und Orlistat (Xenical®)) im interdisziplinären Team dauerhaft erforderlich.

KHK-Risiko bei Diabetes mellitus

70 % der Diabetiker sterben an kardiovaskulären Erkrankungen, die bei ihnen 2- bis 3mal häufiger vorkommen als in der Normalbevölkerung. Diabetikerinnen haben ein 6,2fach erhöhtes und Diabetiker ein 2,2fach erhöhtes Herzinfarktrisiko [6]. Die Dresdener Diabetesinterventionsstudie (DIS), die von 1977 bis 1991 an über 1000 neu diagnostizierten Typ 2 Diabetikern durchgeführt wurde, sollte die

Ursache der hohen Morbiditäts- und Mortalitätsraten der Typ-2-Diabetiker aufklären. Wesentlich verantwortlich für die Entstehung der Atherosklerose und Koronaren Herzkrankheit (KHK) scheint der postprandiale Blutzuckerwert und die postprandiale Hyperlipidämie zu sein [25, 26]. Die Konsequenz aus diesen Ergebnissen muss ein Umdenken bei der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus sein.

Aktuelle Empfehlungen zur Diabetesdiät

Die neuen Empfehlungen für die diätetischen Therapie des Diabetes mellitus geben die Empfehlung, die absolute Kohlenhydratmenge zugunsten der einfach ungesättigten Fettsäuren zu reduzieren, wobei die Kohlenhydratzufuhr in komplexer Form und ballaststoffreich geschehen sollte [25, 16, 17]. In Anlehnung an die neueren US-Amerikanischen Empfehlungen der ADA [16] und der europäischen Diabetesgesellschaft EASD [17] zur diätetischen Therapie des Diabetes mellitus schließt sich die Deutsche Diabetes Gesellschaft an und empfiehlt eine Kostform, deren Energiegehalt zum Großteil aus komplexen Kohlenhydraten und einfach ungesättigten Fettsäuren stammt [17-19]. Die Liberalisierung zielt im wesentlichen darauf ab, die Zufuhr der tierischen, atherogenen gesättigten Fettsäuren zu reduzieren. Monoensäuren wie beispielsweise die Ölsäure sind nicht mit einem Arterioskleroserisiko behaftet [6, 13, 25, 26] und weniger oxidationsempfindlich. Ein hoher Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren und Polysacchariden erreicht beim gleichzeitigen hohen Gehalt an wasserlöslichen Ballaststoffen eine verzögerte intestinale Glukose-Resorption. Nach H. Laube et al. ist Stärke nach wie vor das

TAB. 6 | NEUE RICHTLINIEN DER DIÄTETISCHEN THERAPIE DES DIABETES MELLITUS UND SONDENNAHRUNG BEI DIABETES MELLITUS DER 2. GENERATION (MODIFIZIERT NACH: [4])

Zusammensetzung	Metabolische Effekte	Auswirkungen
KH-Gehalt ↓ (40-50 En%)	Glykämischer Index ↓	Stoffwechseldekomensation ↓
	Blutglukose ↓	
	HBA _{1c} ↓	
	Insulinbedarf ↓ (⇒ BMI ↓)	
	Insulinresistenz ↓ (⇒ BMI ↓)	
MUFA ↑ (15-30 En%)	Blutviskosität ↓	diabet. Folgekomplikationen ↓
	(⇒ Microzirkulation ↑)	
	Peroxidbildung ↓	
	(⇒ Atherogenese ↓)	
	Plasmatriglyzeride ↓	
SAFA ↓ (< 10 En%)	Gesamt-/LDL-Cholesterin ↓	Arteriosklerose ↓
	HDL-Cholesterin ↑	
	Plasmatriglyzeride ↓	
	Gesamt-/LDL-Cholesterin ↓	
	(Atherogenese ↓)	
PUFA (5-10 En%)	HDL-Cholesterin ↑	Arteriosklerose ↓
	Thrombozytenaggregation ↓	
	(Microzirkulation ↑)	
	Peroxidbildung ↓	
	diabet. Folgekomplikationen ↓	

wichtigste Kohlenhydrat in der diabetesgerechten Ernährung [34].

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind als Strukturelemente der zellulären Membranen sowie als Präkursor-substanzen der Eicosanoide essentielle Nahrungsbestandteile. Sie unterliegen aber wegen ihrer Doppelbindungen leicht der Peroxidation. Als Folge treten morphologische und funktionelle Veränderungen der Zellmembran auf, die bei der Pathogenese von Gefäßerkrankungen eine bedeutende Rolle spielen. Die gesättigten Fettsäuren stellen unbestritten einen wesentlichen pathogenetischen Faktor der Arteriosklerose dar. Einfach ungesättigte Fettsäuren hingegen sind in der Lage, Serumtriglyzeride und VLDL-Cholesterin zu senken, das HDL-Cholesterin zu erhöhen und die Insulinsensitivität zu verbessern [34]. Nachteilige Veränderungen des Fettstoffwechsels sind unter dem Einfluss von Monoensäuren nicht bekannt. Dies beruht unter anderem auf dem geringen Oxidationspotential [6, 25]. Zum anderen senken einfach ungesättigte Fettsäuren über einen vermutlich passiven Wirkmechanismus den Gesamt- und LDL-Cholesterin-Spiegel [4]. Die erhöhte Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen bei Diabetes mellitus rechtfertigt die Empfehlung für die Reduktion der gesättigten Fettsäuren. Die derzeitige Zufuhr ist in Deutschland deutlich überhöht und nicht akzeptabel. Gleiches gilt für Transfettsäuren [19].

Zitat [3]: „ ... To achieve optimal plasma glucose and lipid levels, modified enteral formulars that reflect current diabetes nutrition recommendations and provide for optimal postprandial glucose and lipid levels should be used. Replacing a portion of CHO calories with MUFA calories in disease-specific enteral formulars is an effective way to meet these objectives ... “

Enterale Ernährung mit Trink- und Sondennahrung bei Diabetes

Ein internationales Expertenkomitee verabschiedete auf dem Boden der neuen Empfehlungen für die diätetische Therapie des Diabetes mellitus und aktueller Studienergebnisse Richtlinien zur enteralen Ernährung bei Diabetes mellitus. Die Interessen der deutschen Fachgremien nahmen Prof. Dr. Dr. Fürst, Universität Hohenheim und Prof. Dr. Schrezenmeier, Kiel, wahr. Auf der Basis der Empfehlungen der nationalen, europäischen und der US-Amerikanischen Diabetesgesellschaften [16-19] wurden die enteralen Flüssignahrungen in ihrer Zusammensetzung darauf abgestimmt. In den Flüssignahrungen der zweiten Generation ist ein Teil der Kohlenhydrate durch Monoensäuren ersetzt,

ZUSAMMENSETZUNG DER SONDENNAHRUNGEN DER 2. GENERATION:

<i>KH und MUFA</i>	60 bis 70 En%
<i>SAFA</i>	< 10 En%
<i>PUFA</i>	5 bis 10 En%
<i>Proteine</i>	10 bis 15 En%
<i>MUFA:</i>	<i>einfach ungesättigte Fettsäuren</i>
<i>SAFA</i>	<i>gesättigte Fettsäuren</i>
<i>PUFA</i>	<i>mehrfach ungesättigte Fettsäuren</i>

und der Anteil der gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren beträgt jeweils weniger als 10 Energieprozent [23].

Trink- und Sondennahrungen der 1. und 2. Generation

Im Vergleich zur bisherigen diätetischen Therapie und Sondenernährung von Diabetikern zeigen sich unter der veränderten diätetischen Therapie und Sondenernährung deutliche Unterschiede im Kohlenhydrat- und Fettsäuremuster sowie -gehalt und bieten dadurch metabolische Vorteile. Die in Trink- und Sondennahrungen für Diabetiker vorkommenden Kohlenhydrate sollten aus Polysacchariden und Zuckeraustauschstoffen stammen. Die Verwendung von Monosacchariden mit Ausnahme von Fruktose, Oligosacchariden wie Maltodextrin und Disacchariden mit einem hohen Glykämischen Index sollten unterbleiben, zumal die Diätverordnung diese Kohlenhydrate für diätetische Lebensmittel zur besonderen Ernährung bei Diabetes mellitus im Rahmen eines Diätplanes nicht vorsieht. Diabetesnahrungen und die diabetesgerechte Ernährung sollten reich an Ballaststoffen sein. Hier sind wasserlösliche Ballaststoffe vorzuziehen.

Modifikation der Sondennahrungen der 2. Generation

Diese Modifikation im Vergleich zu Sondennahrungen für Diabetiker der ersten Generation ist effektiv (vgl. Tab. 6). Eine Reduzierung des Kohlenhydratanteils zugunsten der einfach ungesättigten Fettsäuren führt zu einer Verschiebung der Nährstoffrelation entsprechend den metabolischen Gegebenheiten bei Diabetes mellitus. Aufgrund der Stoffwechselwege und -effekte der MUFA im Vergleich zu

TAB. 7 | SONDENNAHRUNG BEI DIABETES MELLITUS – 1. GENERATION [1]

Produkt	Hersteller	Nährstoffrelation
Fresubin diabetes	Fresenius Kabi	15 En% Protein, 32 En% Lipide, 53 En% Kohlenhydrate
Salvimulsin Diabetes	Nestlé Clinical Nutrition	15 En% Protein, 37 En% Lipide, 48 En% Kohlenhydrate
Nutricomp Diabetes	B. Braun	15 En% Protein, 30 En% Lipide, 55 En% Kohlenhydrate

TAB. 8 | SONDENNAHRUNG BEI DIABETES MELLITUS – 2. GENERATION [2]

Produkt	Hersteller	Nährstoffrelation
Biosorb Diabetes	Pfimmer Nutricia	17 En% Protein, 38 En% Lipide, 45 En% Kohlenhydrate (2 En% SAFA, 28 En% MUFA, 8 En% PUFA)
Diaben	Fresenius Kabi	18 En% Protein, 45 En% Lipide, 37 En% Kohlenhydrate (5 En% SAFA, 32 En% MUFA, 8 En% PUFA)
Glucerna	Abbott	17 En% Protein, 50 En% Lipide, 33 En% Kohlenhydrate (5 En% SAFA, 36 En% MUFA, 9 En% PUFA)
Novasource Diabetes	Novartis Nutrition	16 En% Protein, 33 En% Lipide, 51 En% Kohlenhydrate (7 En% SAFA, 19 En% MUFA, 7 En% PUFA)
Nutrison L.EN. Diabetes	Pfimmer Nutricia	17 En% Protein, 38 En% Lipide, 45 En% Kohlenhydrate (2 En% SAFA, 28 En% MUFA, 8 En% PUFA)
Sondalis Diabetes	Nestlé Clinical Nutrion	15 En% Protein, 40 En% Lipide, 45 En% Kohlenhydrate (5,5 En% SAFA, 29 En% MUFA, 5,5 En% PUFA)
Salvimulsin Diabetes neu	Nestlé Clinical Nutrion	15 En% Protein, 40 En% Lipide, 45 En% Kohlenhydrate (5,5 En% SAFA, 29 En% MUFA, 5,5 En% PUFA)

Kohlenhydraten wird eine Optimierung der postprandialen Plasmatriglyzerid- und Blutglukosewerte erreicht und somit das Auftreten akuter Stoffwechsellentgleisungen sowie diabetischer Folgekomplikationen positiv beeinflusst [3, 23, 25, 30]. Größere Mengen an mehrfach ungesättigten Fettsäuren sind nicht empfehlenswert, da diese zu einer vermehrten Lipid- und LDL-Oxidation und vermindertem HDL-Spiegel beitragen können [19].

Produktbeispiele für Sondennahrungen der 1. und 2. Generation sind in Tab. 7 und 8 aufgeführt.

Zusammenfassung

Die Ernährungstherapie ist die beste Form der oralen Diabetestherapie. Menschliche Essgewohnheiten sind konstante Größen. Die traditionelle diätetische Therapie des Diabetes mellitus scheitert, wie andere diätetische Therapieformen, nicht zuletzt daran. Die weitgehende Liberalisierung der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere des Typ-1-Diabetes, eröffnet dem Berater und dem Diabetiker die Möglichkeit, individuelle Ernährungsgewohnheiten tolerieren zu können und trotzdem eine diabetesbezogene, kohlenhydratberechnete und fettmodifizierte Kost zu gestalten. 60 bis 70 En% entstammen dabei Kohlenhydraten und einfach ungesättigten Fettsäuren. Die neuen diätetischen Therapieprinzipien ermöglichen zudem eine adäquate enterale Ernährung von Diabetikern mit Trink- und/oder Sondennahrungen für Diabetiker der zweiten Generation, die im Vergleich zu Nahrungen der ersten Generation deutliche Vorteile gegenüber saccharosehaltigen Standardnahrungen aufwiesen. Die neuen diätetischen Therapieprinzipien bei Diabetes mellitus berücksichtigen sowohl die diabetogene Stoffwechselsituation als auch die Notwendigkeit der Prophylaxe der diabetischen Folgekomplikationen. Die Mehrzahl der Patienten mit Typ-2-Diabetes könnte mit einer individuellen Ernährungstherapie allein ausreichend behandelt werden.

Literatur

- [1] Herstellerangaben
- [2] Herstellerangaben
- [3] Clinical Nutrition Vol. 17 Suppl. 2, Sept. 1998, „Consensus Roundtable on Nutrition Support of Tube-Fed-Patients with Diabetes, 28 February - 1 March 1998, Chicago, Illinois, USA
- [4] Karsten, S., unveröffentlichtes Manuskript, 1999
- [5] Müller, S.-D., Neufassung vorgestellt, Klassifikation und Diagnose des Diabetes mellitus, Kochpraxis und Gemeinschaftsverpflegung – Die Diätküche, 1 / 2, 1999, S. 21-22.
- [6] Müller, S.-D. Zeitschrift für Diätetik, Ernährungsmedizin und angewandte Ernährungsberatung, 4, 1998, S. 113 ff.
- [7] Wilplinger, M. et al. Vitaminspur- Zeitschrift für Diätetik, Ernährungsmedizin und angewandte Ernährungsberatung, 4, 1998, S. 117.
- [8] Mertz, W. Am J Clin Nutr, 1993, S. 626 ff.
- [9] Schümann, K. et al., Spurenelemente, In Ernährungsmedizin (Hrsg.: Biesalski, H. K. et al.), 1999, S. 175-176.
- [10] Schümann, K. et al., Spurenelemente, In Ernährungsmedizin (Hrsg.: Biesalski, H. K. et al.), 1999, S. 183 ff.
- [11] Malagelada, J. R., Gastric, pancreatic and biliary responses to a meal, In: Johnson, L. R. (ed.): Physiologie of the intestinal tract, pp. 893 ff, Raven Press, NY, 1981.
- [12] Chantelau, E., Diät (?) bei Diabetes mellitus, In: Berger, M. (ed.): Diabetes mellitus, Urban und Schwarzenberg, 1995.
- [13] Bruns, W. et al. Akt. Endokr. Stoffw. 10, 1989, S. 85.
- [14] Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes: 1988, Statement. Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. Diab Nutr Metab 1 (1988), S. 145-149.
- [15] Diabetes Control and Complication Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus, New Eng J Med 329 (1993), S. 977-986.
- [16] American Diabetes Association. Position Statement. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care 21 (Suppl. 1), 1998, S. 32-35.
- [17] Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes. Position Statement. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. Diab Nutr Metab 8 (1995), S. 186-189.
- [18] Ernährungsempfehlungen für Diabetiker 1995, Ernährungsumschau 42, 1995, S. 319-322.
- [19] Toeller, M., Gries, F.A., Diabetes mellitus, In Ernährungsmedizin (Hrsg.: Biesalski, H. K. et al.), 1999, S. 414-428.

- [20] Zumkley, H. et al. Akt. Ernährungsmedizin 8, 1983, S. 116.
 [21] Kasper, H. (Hrsg), Ernährungsmedizin und Diätetik, Urban und Schwarzenberg, 1996, S. 60-61.
 [22] WHO Experten Komitee, „Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry, 1995.
 [23] Stürmer, W. et al. Clin Nutr 13, 1994, 224-227.
 [24] Ziesenitz, S. Ernährungs Umschau 44, 1997, Heft 10.
 [25] Hanefeld, M. et al. Diabetes und Stoffwechsel 7, 1998, S. 9-16.
 [26] Hanefeld, M. et al. Diabetologia 39, 1996, S. 1577-1583.
 [27] Flachowsky, G. et al. Ernährungsumschau 41 (1994 a/b), 11 und 12, S. 415-419 und S. 449-453.
 [28] Schweizer, T. et al. Experienta 47 (1991), S 182-186.
 [29] Franz, D. et al. Diabetes Care 17 (1994) S. 490-517.
 [30] Garg, A. et al. N Engl J Med 319 (1988), S. 829-834.
 [31] Jeejeebhoy, K.N.: Micro nutrients. In: Kleinberger, G.E. et al.: New aspects of clinical Nutrition, Karger/Basel, 1983.
 [32] Anderson, R.A. Sc. Tot. Environment 86 (1989), S. 75-81 a.
 [33] Burkard, M.: Wörterbuch der klinischen Ernährung, 1992, Abbott/Wiesbaden, S. 195.
 [34] Laube, H. et al.: Ernährungstherapie, In: Diabetologie in Klinik und Praxis, Helmut Mehnert et al., Thieme Verlag, 1999, S. 120, 125, 126, 131-132, 133.
 [35] Toeller, M. et al. Diabetologia 39 (1996), S. 929-939.

Der Autor



Sven-David Müller (geb. 1969), Diätassistent und Diabetesberater DDG; langjährige Tätigkeit am Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Bereich Stoffwechsel und Gastroenterologie. Gründer des Verbandes für Ernährung und Diätetik (VFED) e. V. Sprecher und Geschäftsführer des Deutschen Instituts für Ernährungsmedizin und Diätetik e.V. (DIET); Schriftleiter der Fachzeitschrift „Ernährung und Medizin“ (vormals VitaMinSpur)

Anschrift

Sven-David Müller
 Steinweg 1-11
 52222 Stolberg
 mueller@diet-aachen.de

EINE AUSWAHL INTERESSANTER INTERNETADRESSEN ZUM THEMA DIABETES MIT VIELEN WEITEREN LINKS

<http://www.diabetes-news.de/>

Diabetes Netzwerk Baden-Württemberg

<http://www.diabetes-forum.com>

Offizielles Organ der Deutschen Diabetes Gesellschaft des Deutschen Diabetiker-Bundes und der Deutschen Diabetes-Union

<http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/>

Homepage der Deutschen Diabetes Gesellschaft

<http://www.diabetes-info.com/>

Wichtige Adressen für Diabetiker und ihre Verwandten: Fachkliniken, Schulungszentren, Schwerpunktpraxen, Psychologische Beratungsstellen, Fachbuchversand, 'Diabetes im Netz'

<http://www.diabetesstiftung.de/>

Stiftung zur Bekämpfung der Zuckerkrankheit.

<http://www.uni-duesseldorf.de/dfi/index.html>

Gesundheitsinformationen und die Chronik des Deutschen Diabetes-Forschungsinstituts (DDFI)

<http://www.uni-duesseldorf.de/diabetes-nrw/index.htm>

Gesundheitsinformationssystem für Bürger und Patienten zur Prävention und Diabetikerversorgung in NRW.

<http://www.diabeticus.com/>

InfoServer zum Thema Diabetes. Gestaltet von Diabetikern für Diabetiker: Wichtig für frisch 'manifestierte' Diabetiker und Nicht-Diabetiker: die Diabetes-FAQ. Dazu jede Menge Berichte, Infos, Links rund um's Thema.

http://www.uni-leipzig.de/~diabetes/info_de.htm

Informationen für den Laien, verfasst von Prof. Dr. Werner Scherbaum, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III der Universität Leipzig. Gut verständliche, kurze Einführung.

<http://www.diabetes-webring.de/>

Der Diabetes WebRing ist ein Zusammenschluss von qualitativ hochwertigen Informationen zum Diabetes.

<http://www.diabetes-zentrum.de/>

Diabetes-Zentrum Mergentheim