

S.-D. Müller

Prinzipienwandel in der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus

Neue Richtlinien zur Ernährung von Diabetikern

Ziel der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus ist die Verbesserung der Gesamtstoffwechselsituation, insbesondere die Optimierung der Glucosehomöostase, um die Lebensqualität der Patienten zu erhöhen und den diabetesbedingten akuten und chronischen Folgeerkrankungen 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. 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 Folgeerkrankungen zu reduzieren, ist die diätetische Therapie ein wesentlicher Bestandteil des Gesamttherapiekonzeptes bei Diabetes mellitus. Das gelegentlich auch heute noch propagierte Dogma «Die Diät ist die Grundlage aller Behandlungsformen des Diabetes mellitus» entbehrt für die Therapie 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 Insulin-

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 mellitus, 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% (Energieprozent) 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 aufweisen. Die neuen diätetischen Therapieprinzipien bei Diabetes mellitus berücksichtigen sowohl die diabetogene Stoffwechselsituation als auch die Notwendigkeit der Prophylaxe der diabetischen Folgeerkrankungen. Die Mehrzahl der Patienten mit Typ-2-Diabetes könnte mit einer individuellen Ernährungstherapie allein ausreichend behandelt werden.

resistenz (Typ-2-Diabetes) oder Sekundärversagen beruht. Ein Diabetes mellitus liegt vor, wenn wiederholt Blutglucosekonzentrationen (im Vollblut) von nüchtern >126 mg/dl oder nach oralem Glucosetoleranztest (75 g Glucose) >200 mg/dl nachweisbar sind [5]. Unter Insulinmangel und Insulinresistenz kommt es zu Störungen der Glucosehomöostase 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 Glucosehomöostase hinter die Insulintherapie zurück.

Zitat [34]: «Die Ernährung bei Dia-

betes 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 mellitus, 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% (En = Energieprozent) in Form von Fetten

- 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)

Aktuelle Nährstoffrelation bei Diabetes mellitus [modifiziert nach: 6, 16, 17, 18, 19, 29]

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

Empfehlungen der Amerikanischen Diabetesgesellschaft (ADA) [11]

aufzunehmen, um den Organismus mit möglichst wenig blutglucoserelevanten Kohlenhydraten zu belasten. In der Insulinära nahm die anzustrebende Kohlenhydratmenge, die in Deutschland nach Berechnungs- oder Broteinheiten berechnet wird, immer weiter zu. Laut Diätverordnung entspricht eine BE 12 Gramm verwertbaren Kohlenhydraten. Der Einführung der intensivierten konventionellen Insulintherapie folgte eine Liberalisierung der diätetischen Therapie. Die intensivierte Insulintherapie ermöglicht eine optimierte Therapie der postprandialen Blutglucosewerte. 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 Folgekomplika-

tionen (diabetische Nephropathie, Retinopathie und Neuropathie sowie 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 der amerikanischen, europäischen und der deutschen Diabetesgesellschaft (ADA, EASD und DDG) aufgegriffen und in aktuelle Ernährungsempfehlungen eingebracht [16, 17, 18]. Die Insulinsensitivität wird durch einen vergleichsweise hohen Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren verbessert [29]. In einer randomisierten cross-over-Studie an Typ-2-Diabetikern konnte gezeigt werden, dass eine Kost mit 50 En% Fett mit 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 Glucosegehalt 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 Glucosemenge 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 postpran-

a) **Nicht Kohlenhydrate** (Bestandteile veganer Zellmembranen):

- Phytinsäure
- Wachse
- Silicate
- Lignin

Fibre associated substances

b) **Nicht-Stärke-Kohlenhydrate:**

- Cellulose
- Hemicellulose
- Pektine
- pflanzliche Speicherkohlenhydrate (z. B. Inulin)
- Pflanzengummen
- (Samen)Schleimstoffe
- Algenextrakte
- Cellulosederivate

Dietary fibre

c) **Potentielle Ballaststoffe:**

- beispielsweise Resistente Stärke

Klassifizierung der Ballaststoffe [modifiziert nach: 27]

diale Blutzuckersteigerung von vielen Faktoren (beispielsweise Fettgehalt, Zubereitungsart, Flüssigkeitsgabe, Zerkleinerungsgrad, Ballaststoffgehalt ...) beeinflusst wird, ist der glykämische Index in der Praxis wertlos [28]. Der glykämische Index macht eine Aussage über den relativen Blutglucoseanstieg nach der Gabe eines kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittels im Vergleich zu der Gabe von Glucose, die einen Index von 100 % hat [19].

Ballaststoffe

Untersuchungen bestätigen, dass sich Ballaststoffe, insbesondere wasserlösliche, positiv auf die postprandiale Glucosekonzentration 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.

Zu den **wasserlöslichen Ballaststoffen** (Quellstoffe) 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* sind eine Flüssigkeitsschicht, die die Oberfläche des Dünndarmepithels bedecken und eine Barriere für die Diffusion bilden. 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 der postprandialen Blutglucosesteigerung wird 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 diabetica), gestörter Dünndarm- und Dickdarmfunktion mit Diarrhoe und/oder Obstipation. Im Rahmen einer gastrointestinalen Motilitätsstörung des Magens sollte vor jeder Mahlzeit ein flüssiger Kohlenhydratträger (z.B. Fruchtsaft) gegeben werden. Sind tiefere Abschnitte des Gastrointestinaltraktes betroffen, sollten zu jeder Mahlzeit Quellstoffe substituiert werden.

Zucker, Zuckeraustauschstoffe und Süsstoffe

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 Blutglucosesteigerung nach saccharosehaltigen Lebensmitteln setzt ein, wenn fett-, eiweiss- und ballaststoffhaltige Lebensmittel in nicht flüssiger Form verzehrt werden [18, 19]. Um das Risiko von Stoffwechsellagen 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 überschreiten [18]. Fruchtzucker und einige Zuckeralkohole (Sorbitol, Mannitol, Xylit ...) werden wegen ihrer Süskraft und ihren zu vernachlässigenden minimalen Blutglucoseeffektes, der 1/10 (Zuckeralkohole) bis 1/4 (Fruktose) von Glukose entspricht, als Zuckeraustauschstoffe bei Diabetes mellitus angewandt [12]. Der minimale Blutglucoseeffekt 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].

Magenentleerung und postprandiale Blutglucose

Kohlenhydrate aus flüssigen Lebensmitteln 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

Hoher Eiweissverbrauch steigert die Gluconeogenese und führt zu erhöh-

Zuckeraustauschstoffe		Süsstoffe	
(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	Thaumatococcus	E 957
Lactit	E 966	Neohesperidin DC	E 959
Xylit	E 967		

Zuckeraustauschstoffe und Süsstoffe

tem Blutglucosespiegel 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

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

Das essentielle Spurenelement Zink [31] ist an der Insulinspeicherung 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 Glucosehomöostase [31].

Chrom

Das essentielle Spurenelement Chrom [31, 32] ist in Form des Glucosetoleranzfaktors ein Aktivator der Insulinwirkung und wird für die optimale Glucose-

homöostase benötigt. Chrommangel äussert sich in gestörter Glucosetoleranz [7]. Bestandteile des Glucosetoleranzfaktors sind Chrom (III) als Zentralatom und die Liganden Nicotinsäure und die Aminosäuren Glycin und Glutamin [8]. Der Glucosetoleranzfaktor soll die zirkulierenden Mengen an Glucose, Insulin und Glucagon nach Glucosebelastung reduzieren. Der *safe and adequate daily intake* für Chrom wird mit 50 bis 200 g täglich angegeben [9]. Die Zufuhr in Deutschland liegt unterhalb dieser Empfehlung und bei Diabetikern ist mit verstärkter Chromurie im Rahmen der Glucoseurie oder der diabetischen Nephropathie zu rechnen. Bei erwachsenen Diabetikern konnte die Diabeteseinstellung durch tägliche Gabe von 180–1000 Mikrogramm 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 Glucosetoleranzfaktors 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 bei Typ-2-Diabetes mellitus

Dem Diabetes mellitus Typ 2 liegt zu meist ein metabolisches Syndrom auf dem Boden einer hyperkalorischen Ernährungsweise, Bewegungsmangel und einer genetischen Prädisposition zugrunde. Die diätetische Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus 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

Nüchternglucosewertes um 50 %. Die Reduzierung des abdominellen Fettgewebes scheint der entscheidende Faktor für die Verbesserung der Diabeteseinstellung zu sein (International Obesity Task Force, 1997). Eine BE-Berechnung bei Typ-2-Diabetes mellitus 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

Empfehlungen für die Energieaufnahme erübrigen sich bei der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus, wenn das Körpergewicht im Normalbereich liegt und die Körperfettmasse nicht erhöht ist. Der Ziel BMI liegt bei 19 bis 25 [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

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 diätetischen Therapie

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, 18, 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 Glucose-Resorption. Nach H. Laube (et al.) ist Stärke nach wie vor das wichtigste Kohlenhydrat in der diabetesgerechten Ernährung [34].

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind als Strukturelemente der zellulären Membranen sowie als Präkursorsubstanzen 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

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

BMI als Grundlage zur Klassifikation der Adipositas [modifiziert nach: 22]

Zusammensetzung	Metabolische Effekte	Auswirkungen
KH-Gehalt ↓ (40–50 En%)	Glykämischer Index ↓	Stoffwechseldekomensation ↓ Blutglucose ↓ HBA1c ↓ Insulinbedarf ↓ (⇒ BMI ↓) Insulinresistenz ↓ (⇒ BMI ↓)
MUFA ↑ (15–30 En%)	Blutviskosität ↓ (⇒ <i>Microzirkulation</i> ↑) Peroxidbildung ↓ (⇒ <i>Atherogenese</i> ↓) Plasmatriglyzeride ↓ Gesamt-/LDL-Cholesterin ↓ HDL-Cholesterin ↑	diabet. Folgekomplikationen ↓ Arteriosklerose ↓
SAFA ↓ (<10 En%)	Plasmatriglyzeride ↓ Gesamt-/LDL-Cholesterin ↓ (<i>Atherogenese</i> ↓) HDL-Cholesterin ↑ Thrombozytenaggregation ↓ (<i>Microzirkulation</i> ↑)	diabet. Folgekomplikationen ↓ Arteriosklerose ↓
PUFA (5–10 En%)	Peroxidbildung ↓	diabet. Folgekomplikationen ↓
Kohlenhydrat- und MUFA-Zufuhr = 60–70 En% SAFA < 10 En% PUFA = 5–10 En% Proteingehalt = 10–15 En%		

Neue Richtlinien der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus [modifiziert nach: 4]

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-Siegel [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

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, 17, 18, 19] wurden die enteralen Flüssignahrungen in ihrer Zusammensetzung darauf abgestimmt. In den Flüssignahrungen der zweiten Generation ist ein Teil der Kohlenhydrate durch Monoensäuren ersetzt, und der Anteil der gesättigten- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren beträgt jeweils weniger als 10 Energieprozent [23].

Trink- und Sondennahrungen der ersten und der zweiten 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 Fructose, 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 sollte reich an Ballaststoffen sein. Hier sind wasserlösliche Ballaststoffe vorzuziehen.

Produkt	Hersteller	Nährstoffrelation
Fresenius Diabetes	Fresenius	15 En% Protein, 32 En% Lipide, 53 En% Kohlenhydrate
Salvimulsin Diabetes	Nestlé Clinical Nutrition	15 En% Protein, 37 En% Lipide, 48 En% Kohlenhydrate
Nutrodrip Diabetes	Novartis Nutrition	15 En% Protein, 31 En% Lipide, 54 En% Kohlenhydrate
Nutricomp Diabetes	B. Braun	15 En% Protein, 30 En% Lipide, 55 En% Kohlenhydrate

Sondennahrung bei Diabetes mellitus – 1. Generation [1]

Produkt	Hersteller	Nährstoffrelation
Biosorb Diabetes	Pfrimmer Nutricia (2 En% SAFA, 28 En% MUFA, 8 En% PUFA),	17 En% Protein, 38 En% Lipide 45 En% Kohlenhydrate
Glucerna	Abbott	17 En% Protein, 50 En% Lipide (5 En% SAFA, 36 En% MUFA, 9 En% PUFA), 33 En% Kohlenhydrate
Nutrison L.EN. Diabetes	Pfrimmer Nutricia	17 En% Protein, 38 En% Lipide (2 En% SAFA, 28 En% MUFA, 8 En% PUFA), 45 En% Kohlenhydrate
Sondalis Diabetes	Nestlé Clinical Nutrition	15 En% Protein, 40 En% Lipide (5,5 En% SAFA, 29 En% MUFA, 5,5 En% PUFA), 45 En% Kohlenhydrate
Salvimulsin Diabetes neu	Nestlé Clinical Nutrition	15 En% Protein, 40 En% Lipide (5,5 En% SAFA, 29 En% MUFA, 5,5 En% PUFA), 45 En% Kohlenhydrate

Sondennahrung bei Diabetes mellitus – 2. Generation [2]

Diese Modifikation im Vergleich zu Sondennahrungen für Diabetiker der ersten Generation ist effektiv. 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 Kohlenhydraten wird eine Optimierung der postprandialen Plasmatriglyzerid- und Blutglucosewerte erreicht und somit das Auftreten akuter Stoffwechselentgleisungen 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].

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., Was ist dran an der mediterranen Ernährung?. Vitaminspur - Zeitschrift für

- Diätetik, Ernährungsmedizin und angewandte Ernährungsberatung, 4, 1998, S. 113 ff.
7. Wilplinger, M. et al., Chrom im Boden und in der Nahrung, Vitaminspur-Zeitschrift für Diätetik, Ernährungsmedizin und angewandte Ernährungsberatung, 4, 1998, S. 117
 8. Mertz, W., Chromium in Human Nutrition: A Review, 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.): Physiology 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., Untersuchung zum Verhalten von Glykämie, Insulinämie und Lipiden bei stoffwechselfgesunden Nichtdiabetikern und Typ-2-Diabetikern unter 3 bzw. 6 Mahlzeiten, Abstract 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., Klinik des Zinkmangelsyndroms, 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.: Favourable glycaemic effects of a new balanced liquid diet for enteral nutrition - Results of a short-term study in 30 type 2 diabetic patients, Clin Nutr 13, 1994, 224–227.
 24. Ziesnitz, S.: Zuckeraustauschstoffe in der Ernährung des Diabetikers, Ernährungsumschau 44, 1997, Heft 10.
 25. Hanefeld, M. et al.: Aktuelle Therapie von Dyslipoproteinämien bei Diabetes, Diabetes und Stoffwechsel 7, 1998, S. 9–16.
 26. Hanefeld, M. et al.: The DIS Group: Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes intervention Study, 11-year follow up, Diabetologia 39, 1996, S. 1577–1583.
 27. Flachowsky, G. et al.: Was sind und was bewirken Ballaststoffe ?, Teil 1 und 2, Ernährungsumschau 41 (1994 a/b), 11 und 12, S. 415–419 und S. 449–453.
 28. Schweizer, T. et al.: The physiological and nutritional importance of dietary fibre, Experienta 47 (1991), S 182–186.
 29. Franz, D. et al.: Nutrition principles for the management of diabetes and related complications, Diabetes Care 17 (1994) S. 490–517
 30. Garg, A. et al.: Comparison of high-carbohydrate diet with an high-monounsaturated fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus, 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.: Essentiality of chromium in humans, Sc. Tot. Environment 86 (1989), S. 75–81a.
 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.: Nutritional intake of 2868 IDDM patients from 30 centres in Euro-pe, Diabetologia 39 (1996), S. 929–939.

Anschrift des Autors:

Sven-David Müller, Diätassistent
 und Diabetesberater DDG
 Deutsches Institut für Ernährungsmedizin
 und Diätetik (D.I.E.T.)
 Kurbrunnenstrasse 5, D-52066 Bad Aachen