

Die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Kohlenhydratzufuhr in der Ernährung ist scheinbar so klar, dass sie keiner weiteren wissenschaftlichen Erklärung bedarf. Der Zusammenhang ist aber nicht so einfach, wie Volksweisheit und medizinisches Allgemeinwissen suggerieren. Das Verständnis der physiologischen Zusammenhänge der einzelnen Diabetes-Formen steht im Vordergrund einer Ernährungs- und Diabetesberatung und beugt einer irrtümlichen Kohlenhydratrestriktion oder der inadäquaten Anwendung der Regeln der intensivierten Insulintherapie vor.

Erfahrungen aus der Diabetes-Therapie



Prof. Dr. med.
Werner A. Scherbaum¹
Direktor der Klinik
für Endokrinologie,
Diabetologie und
Rheumatologie

¹European Training
Centre in Endocrinology
and Metabolism
Universitätsklinikum
Düsseldorf
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf
E-Mail: scherbaum
@uni-duesseldorf.de

Diabetes mellitus Typ 1

Bei absolutem Insulinmangel muss jede einzelne Kohlenhydrateinheit (KE) mit einer definierten Insulinmenge abgedeckt werden. Es besteht bei Typ-1-Diabetikern jedoch keine Notwendigkeit, die tägliche Menge der Kohlenhydrate zu begrenzen, wenn der oder die Betroffene normalgewichtig ist. Dennoch müssen Typ-1-Diabetiker am besten von allen Diabetes-Patienten lernen,

Kohlenhydrate exakt einzuschätzen und sogar vorherzusagen, wie schnell diese blutzuckerwirksam resorbiert werden. Sie müssen selbstständig in der Lage sein, die Kohlenhydrat- und Insulinmengen zu den Mahlzeiten zu errechnen und aufeinander abzustimmen. Außerdem sollten sie den glykämischen Index der aufgenommenen Kohlenhydrate und die zeitliche Wirkung des gespritzten Insulins kennen und in der Lage sein, die Insulinmenge – je nach



Brigitte M. Lobnig¹
Oberärztin

Fallbeispiel: Steroidinduzierter Diabetes mellitus

Ein Beispiel für die Beziehung von Diabetes mellitus und Ernährung

Die Volksweisheit führt schon mal in die Irre: Nicht alle Diabetes-Formen und nicht alle Stoffwechsel-Entgleisungen sind ernährungsbedingt oder ernährungsabhängig. Das einfachste Beispiel hierfür ist die Reaktion des Körpers auf Zufuhr von „Kortison“ (Glukokortikoiden) in der Medizin. Man braucht sie z. B. zur Behandlung von Asthma, rheumatischen Erkrankungen, Allergien und Tumorerkrankungen. Bei Personen mit Diabetes mellitus kommt es bei Verabreichung von Glukokortikoiden in der Regel zu einer Verschlechterung der Blutzuckerwerte. Nach Gabe einer hohen Dosis, z. B. 250 mg Prednisolon, kommt es meist zu einem Blutglukoseanstieg bis 300 mg/dl (16,7 mmol/l). Dieser beginnt ca. 4 Stunden nach Injektion des „Kortison“-Präparates und hält etwa 10 Stunden an.

Der Grund für die plötzliche Entgleisung des Glukosestoffwechsels ist, dass Prednisolon eine Insulinresistenz im Körper bewirkt. Das bedeutet, dass das Insulinmolekül seine Signalfunktion an der Zelle nur noch abgeschwächt ausüben kann: Allein um den Nüchtern-Blutzucker im Normbereich zu halten, ist unter Kortisongabe ein Vielfaches der normalen Insulinmenge nötig. Der Verzicht auf Kohlenhydrate, selbst vollständiges Fasten, zeigt dabei keinen Effekt auf den Blutglukosespiegel.



Die individuelle Insulinmenge eines Diabetikers kann durch Medikamente und Alltagsfaktoren in Insulinmenge und Wirkdauer beeinflusst werden

Alltagssituation und Bewegungsaufwand – anzupassen. Details sind den klassischen Lehrbüchern der Diabetologie, Praxislehrbüchern oder Patienteninformationsbroschüren zu entnehmen [1–4].

Eine normalgewichtige Person mit Typ-1-Diabetes mellitus hat einen täglichen Insulinbedarf wie Stoffwechselgesunde, etwa 0,8 IE/kg KG, z. B. 40 IE. Davon werden 20 IE für den Basis-Stoffwechsel benötigt (auch für die Regulation von Lipolyse und Ketogenese), und 20 IE für die Verstoffwechslung der Nahrung. Zur Verarbeitung einer KE benötigen Erkrankte – wie Gesunde auch – etwa 1 IE Insulin. Morgens jedoch benötigen auch Gesunde mehr Insulin, z. B. 2 IE pro KE. Mittags wird besonders wenig Insulin benötigt, eventuell nur 1 IE/KE, und zum Abendessen wieder etwas mehr, z. B. 1,5 IE pro KE.

Wird Insulin in das subkutane Fettgewebe injiziert, kommt es zu Wirkungsverlust. Deshalb benötigen Diabetiker/-innen mehr Insulin als Gesunde. Dies ist aber individuell unterschiedlich. Der Insulinbedarf kann sich auch beim selben Individuum durch verschiedene Situationen – etwa durch Störungen des Tag-Nachtrhythmus bei Schichtdienst oder bei nächtlichen Diskobesuchen – verändern.

Die richtige Insulinmenge für die Mahlzeit

Der Blutzucker wird vor der Mahlzeit gemessen und bei erhöhten Blutzuckerwerten mit einer Korrektur-Dosis

korrigiert. 1 IE Insulin senkt hierbei den Blutzucker (Blutglukose) um ca. 30 mg/dl, 1 Kohlenhydrateinheit KE erhöht den Blutzucker um ca. 30 mg/dl. Hinzu kommt die berechnete Insulinmenge für die geplante Mahlzeit [3].

Einfluss von Hormonen, Krankheiten und weiteren Faktoren

Der Insulinbedarf wird auch durch den Hormonspiegel und durch Krankheiten beeinflusst.

Bei Sport, insbesondere bei länger andauernder körperlicher Aktivität, kann sich der Insulinbedarf um 50 % vermindern. Bei Stress-Situationen, z. B. psychischen Belastungen, steigt der Insulinbedarf hingegen um bis zu 50 % an. Infekte erhöhen den Insulinbedarf um 20–30 %, Fieber über 38 °C um bis zu 50 %, schwere Operationen oft um 100 % und mehr. Auch der weibliche Zyklus beeinflusst den Insulinbedarf: In der zweiten Zyklushälfte kann der Insulinbedarf durch die Aktivität kontra-insulinärer Hormone (Gestagene, Cortisol) bis zu 50 % ansteigen. In den oben genannten Fällen wird überwiegend das Basalinsulin angepasst, es kann aber auch eine Erhöhung des Insulin-KE-Verhältnisses erforderlich werden.

Schwerpunkte der Typ-1-Diabetiker-Schulung

In einer Diabetikerschulung erlernen Typ-1-Diabetiker die Berechnung insulinpflichtiger Kohlenhydrate und die richtige Berechnung und Verteilung der Insulinmenge. Bei normal-

gewichtigen Typ-1-Diabetikern empfiehlt die Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG) eine vollwertige Mischkost [5]. Der Verzehr von Kohlenhydraten wird nicht limitiert. Typ-1-Diabetiker profitieren von körperlicher Aktivität bezüglich ihres Wohlbefindens und ihres kardiovaskulären Risikos. Intensiver Sport erschwert jedoch die Insulintherapie erheblich und birgt eine wesentliche Hypoglykämiegefahr.

Besonderheiten des Diabetes mellitus Typ 2

Die Betroffenen sind durch Lebensstilfaktoren wie Fehl- und Überernährung, unregelmäßige Mahlzeiten, übermäßigen Alkoholgenuß und Bewegungsmangel für den Ausbruch der Erkrankung mitverantwortlich. Eine Lebensstilintervention, u. a. mit Ernährungsumstellung, und die damit verbundene Gewichtsreduktion vermindern die Insulinresistenz und damit auch den Insulinbedarf. Der geringere Insulinbedarf wiederum vermindert die Tendenz zur Gewichtszunahme aufgrund der Hyperinsulinämie.

Vergleichen wir einen 40-jährigen Typ-1-Diabetiker mit einem übergewichtigen, voll insulinabhängigen 40-jährigen Typ-2-Diabetiker, dann sind die Angehörigen der meisten medizinischen Berufe geneigt, für beide die gleichen Therapieprinzipien anzunehmen und deshalb gleich zu beraten. Oberflächlich gesehen benötigen beide zwar bei einer ICT (inten-

siviert-konventionelle Insulintherapie) die gleiche Therapie, die Prinzipien dahinter sind aber unterschiedlich: Typ-1-Diabetiker brauchen weder auf Zucker zu verzichten noch vermehrt Sport zu treiben. Der absolute Insulinmangel bleibt nämlich unabhängig davon bestehen. Anders ist es beim Typ-2-Diabetes: Hier spielen Bewegung und Sport eine wesentliche Rolle.

Beim metabolischen Syndrom und bei Typ-2-Diabetes existiert eine unangemessene Aktivierung von Stoffwechselwegen, die das „Kaloriensparen“ in Hungersituationen ermöglichen. Diese „Spar-Gene“ gehören zum wertvollen menschlichen Gen-Gut; ohne diese Gene wäre die Species Mensch vermutlich schon lange ausgestorben. Zum Erhalt des Körpergewichts kann die Insulin-Resistenz sinnvoll sein. Bei zu hohem Nahrungsangebot und körperlicher Inaktivität werden diese Spar-Gene aktiviert.

Selten spiegelt der aktuelle Blutglukosewert bei Typ-2-Diabetikern die Menge der jüngst gegessenen Kohlenhydrate wider: Die meisten über 70-jährigen Personen essen nicht wirklich viele Kohlenhydrate pro Tag oder Mahlzeit, sie haben in früheren Jahren eine Phase hyperkalorischer Ernährung gehabt, aber im Alter halten sie ihr Gewicht, allerdings meist auf hohem Niveau. Den höchsten Blutzuckerwert haben sie morgens nach der nächtlichen Fastenperiode. Demnach haben sie ein Stoffwechselproblem, welches eng an ihr Gewicht gekoppelt ist, weniger an das Essen.

Viele Typ-2-Diabetiker nehmen an, dass der nächtliche und frühmorgendliche Blutzucker durch die letzte Mahlzeit am Abend verursacht wurde. Dies ist jedoch nicht der Fall: Ursache ist vielmehr ein zu hoher nächtlicher Glukagonspiegel, oder anders ausgedrückt, eine vermehrte Glukoseausschüttung aus der Leber in der Nüchternphase infolge einer zu geringen Insulinwirkung auf die Leber bei Insulinresistenz. Fehlen in

der Nacht ausreichende Spiegel von oralen Antidiabetika oder Insulin im Blut, kommt es zu den erhöhten morgendlichen Glukosewerten.

Therapie der Insulinresistenz

Die Insulinempfindlichkeit des Körpers kann durch folgende Maßnahmen verbessert werden:

- Gewichtsabnahme (die Größe des Effektes ist im Einzelfall nicht vorhersehbar, oft reicht eine geringe Reduktion von 1–2 kg oder einfach die Tatsache, dass die Kalorien beschränkt werden).
- Regelmäßige körperliche Bewegung
- Metformin und Glitazone wie Pioglitazon verbessern beide die Insulinresistenz. Aber nur Metformin ist gewichtsneutral und erleichtert die Gewichtsabnahme. Glitazone führen in der Regel zur Gewichtszunahme.
- Der Insulinbedarf des Körpers lässt sich außerdem durch die Begrenzung der Kohlenhydratzufuhr, durch Vermeidung freier Zucker, durch Bevorzugung komplexer Kohlenhydrate (Stärke), durch Wahl von Süßstoffen und durch Verminderung des glykämischen Index durch Zugabe von Eiweißen und Fett zu den Kohlenhydraten reduzieren.

Therapie des relativen Insulinmangels

Das Insulinangebot kann verbessert werden durch:

- Tabletten, die die Insulinfreisetzung erleichtern. Dazu gehören Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Gliquidon oder Glimperid) und die Glinide wie Repaglinid oder Nateglinid). Diese Medikamente bewirken eine vermehrte Insulinmehrfreisetzung durch die Bauchspeicheldrüse, insbesondere bei Glukosezufuhr.
- Externe Insulingabe (die Gabe von Insulin ist nach den Richtli-

nien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft erst dann vorgesehen, wenn durch eine Behandlung mit oralen Antidiabetika nicht das gewünschte Therapieziel erreicht wird [6, 7, 8]).

- Reduktion der täglichen Insulinmenge erleichtert die Gewichtsreduktion. Insulin ist ein anaboles Hormon und wirkt dem Fettabbau und der Gewichtsreduktion übergewichtiger Patienten entgegen.
- Verminderung der Glukagonfreisetzung. Dies gelingt durch das Medikament Metformin und durch die neue Medikamentengeneration der Inkretinmimetika, und zwar durch Analoge des Hormons GLP-1 (Glukagon-like Peptid-1), zum Beispiel Exenatide und Liraglutide, oder durch Hemmstoffe des Abbaus des körpereigenen GLP-1, die sog. DPP4-Hemmer wie Sitagliptin, Vildagliptin oder Saxagliptin. Diese Medikamente hemmen auch die Geschwindigkeit der Magenentleerung. Dadurch fluten die Nahrungszucker verlangsamt an und beeinflussen den Insulinbedarf günstig. Metformin und GLP-1-Mimetika wirken zudem sättigend. Unerwünschte Nebenwirkungen sind Übelkeit, selten Durchfall und Flatulenz bei Metformin, sehr selten Erbrechen bei Exenatiden und Liraglutinen.

Therapie des Typ-2 Diabetes mellitus im Spätstadium

Mit oralen Antidiabetika kann keine zufriedenstellende Therapie des Diabetes Typ 2 in diesem Stadium erreicht werden. Das Blutzuckerprofil der Betroffenen zeigt insbesondere hohe Nüchternblutzuckerwerte, die nicht die Folge einer „Diätsünde“ sind, sondern durch Insulinresistenz und Glukoneogenese entstehen. Daher ist der Einsatz eines Basalinsulins oder die Kombinationstherapie von Insulin mit Metformin zu empfehlen. Typ-2-Diabetiker benötigen viel mehr Basalinsulin im Verhältnis zum mahlzeitenbezogenen Insulin als Typ-1-Diabetiker.

Glossar:

Glukagon = In den Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse gebildetes Peptidhormon, welches als Antagonist des Insulins wirkt, indem es u. a. den Blutzuckerspiegel durch Stimulierung des Glykogenabbaus und der Glukoneogenese erhöht.

Glukoneogenese = Synthese von Glukose aus Abbauprodukten des Aminosäure- und des Fettsäurestoffwechsels

Möchten die Betroffenen bei einer konventionellen Insulintherapie nachmittags gelegentlich 1–2 Stücke Kuchen essen, dann ist es am besten, nur an diesen Tagen die betreffende Kohlenhydratzufuhr mit kurz wirksamem Insulin (Normalinsulin oder Insulinanaloge) abzudecken, die Dosis wird ärztlicherseits festgelegt.

Grundsätzlich ist der Verzehr von Süßigkeiten oder Kuchen für die Gewichtsreduktion nicht hilfreich. Der Erhalt der Lebensqualität ist jedoch ein wichtiger Bestandteil der Diabetestherapie. Daher ist der Verzehr von Kuchen als Ausnahme gestattet. Für ältere Diabetiker/innen ist eine Schulung nach den Regeln der klassischen ICT oft in der praktischen Umsetzung nicht realisierbar. Die konventionelle Insulintherapie (CT) kann daher optimiert werden durch die zusätzliche Gabe fester Mengen an Normal- oder Insulinanalogon pro KE. Pragmatischerweise kann man deshalb auch Personen mit einer konventionellen Insulintherapie folgende Anleitung geben: Für 1 Stück Kuchen (3 KE) sind 6 IE Insulin Normalinsulin oder Insulinanalogon geeignet, für 2 Stücke (6 KE) aber nur 10 IE Insulin. Mit dieser Anleitung werden erhöhte abendliche Glukosewerte, aber auch Hypoglykämien vermieden.

Die Schulungsinhalte einer Diabetes-schulung für junge, schlanke insulinpflichtige Typ-2-Diabetiker unterscheiden sich nicht von den Schulungsinhalten für Typ-1-Diabetiker.

Der Steroid-Diabetes

Das eingangs geschilderte Fallbeispiel ging bereits auf die Besonderheiten der „Kortisonstoßtherapie“ ein.

Alle Patienten, die höhere Mengen Glukokortikoide erhalten, egal ob als Tablette oder Injektion (z. B. 250 mg Prednisolon oder 4 mg Dexamethason pro Tag), zeigen eine Insulinresistenz, beginnend in der vierten Stunde nach Injektion oder Tabletteneinnahme. Bei Gesunden führt

dies meist nicht zur Blutglukoseerhöhung. Bei Personen mit metabolischem Syndrom oder Diabetes mellitus (Typ 1 und Typ 2) hingegen kommt es zu einem Blutzuckeranstieg in den diabetischen Bereich (200–300 mg/dl). Der Blutglukoseanstieg nach Prednisolongoabe wird verhindert durch die Gabe von 20 IE unverzögertem Humaninsulin 4 Stunden nach Einnahme oder Injektion, unabhängig von der Mahlzeit, zusätzlich zur laufenden Therapie mit oralen Antidiabetika (OAD) oder Insulin. Die Wirkung von 20 IE Humaninsulin hält genauso lange an wie die Dauer der Insulinresistenz. Nicht geeignet sind schnelle Analog-Insuline, denn diese wirken auch in der Dosierung von 20 IE nur maximal 6 Stunden, also zu kurz.

Bei Insulinpumpentherapie (CSII) kann die Basalrate in der Zeit von 12 Uhr bis 22 Uhr differenziert angehoben werden (ungefähr 18 IE zur besseren Anflutung, dividiert durch 10 Stunden – entsprechend einer Erhöhung der stündlichen Basalrate *um* [nicht *auf*!] 1,8 IE/Stunde). Bei dem Medikament Dexamethason sind morgens und abends erhöhte Basalinsulingaben erforderlich, initial können erhöhte Blutzuckerwerte am besten auch durch Normalinsulin therapiert werden, da eine schneller eintretende Wirkung gewünscht wird.

Praxis-Tipp:

Die Insulindosis um 12 Uhr sollte für die Dauer der Kortisonstoßtherapie von 20 IE auf 25 IE oder 30 IE erhöht werden, wenn der Glukosewert um 18 Uhr über 190 mg/dl lag.

Die Ernährungsberatung in diesen Fällen beschränkt sich auf die Empfehlung, Cola, Fruchtsäfte, Limonadengenötrenke und Lebensmittel mit hohem glykämischen Index zu vermeiden. Die Kohlenhydratmengen der Mahlzeiten sind mit den erforderlichen Insulindosen bei moderater Ernährung mit abgedeckt.

Typ-1-Diabetes und neu eingetretene Schwangerschaft

Die Ernährungsvorschriften für Typ-1-Diabetes ändern sich bei Eintritt einer Schwangerschaft, weil nun erheblich strengere Therapieziele erreicht werden müssen:

- Vollblutglukosewerte von 70–100 mg/dl im ersten Schwangerschaftsdrittel und 60–90 mg/dl im mittleren und letzten Schwangerschaftsdrittel
- postprandiale Werte <140 mg/dl in der ersten Stunde und <120 mg/dl in der zweiten Stunde

Um diese Ziele zu erreichen, ist es unumgänglich, eine Menge von 4 KE zu den Mahlzeiten nicht zu überschreiten. Zum Frühstück können gelegentlich 2 KE die zulässige Höchstmenge sein. Die Begrenzung der KE nützt nichts, wenn trotz zu hoher Ausgangsblutzuckerwerte blutzuckererhöhende Kohlenhydrate gegessen werden, bevor der Blutzucker in den Normbereich korrigiert wurde.

Ist der Glukosespiegel – warum auch immer – vor dem Essen 110 mg/dl, dann liegt der nächste postprandiale Glukosespiegel beim Verzehr von 2–4 BE außerhalb des Zielbereichs. In diesem Fall muss der Blutzucker-Spiegel zuerst durch eine Insulin-Korrekturdosis gesenkt werden. Alternativ kann die zur Mahlzeit geplante Insulingabe zuzüglich Korrekturdosis mit einem Spritz-Ess-Abstand von 20–30 Minuten (Analoginsuline) bzw. 30–45 Minuten (Humaninsulin) zugeführt werden.

Im ersten Schwangerschaftsdrittel erschwert die Hypoglykämieeigung die Therapie. Das kann zu Einschränkungen von Alltagstätigkeiten führen, sodass z. B. schwangere Diabetikerinnen nicht mehr alleine Autofahren können. In jedem Fall stellt die Betreuung einer Schwangeren mit Typ-1-Diabetes mellitus hohe Anforderungen an die Diabetesbetreuung und gehört in die Hände eines erfahrenen Diabeteszentrums. Der Ziel-HbA_{1c}-Wert sollte im ersten

Glossar:

Spritz-Ess-Abstand = Gibt die Zeitspanne an, die das Insulinpräparat vor einer Mahlzeit gespritzt werden sollte

Eine Außenseiter-Auffassung:

Die Beratung bei Diabetes mellitus Typ 1 unter Berücksichtigung der Proteine und Fette neben den Kohlenhydraten: der Pańkowska-Algorithmus

Üblich ist, in den Schulungen zu vermitteln, dass beim Diabetes mellitus nur die Kohlenhydrate einen Einfluss auf den Blutglukosespiegel haben. Eine Abweichung von dieser Regel wird nur konzipiert für die Möglichkeit, dass die Leber bei einweißreicher, kohlenhydratfreier Ernährung aus glukoplastischen Aminosäuren Glukose synthetisiert. Deshalb werden bei der klassischen Insulinbehandlung nur die Kohlenhydrate berechnet.

Tatsächlich ist die Stoffwechselkontrolle des Menschen komplizierter. Schon 1976 haben Wissenschaftler festgestellt, dass die Aufnahme von Protein zu einem erhöhten Insulin- und Glukagon-Spiegel führt [9]. Im Jahr 2004 wurde eine erste Studie veröffentlicht, bei der Fett und Protein mit einer geringen Insulinmenge abgedeckt wurden [10]. Genauer untersucht hat das Frau Professor Dr. E. PAŃKOWSKA [11]. Dabei gelten für den Pańkowska-Algorithmus folgende Regeln:

- 10 g Kohlenhydrate sind eine Kohlenhydrateinheit.
- 100 kcal aus Fett und/oder Protein sind eine Fett/Protein-Einheit (FPE).

Fett/Protein-Einheiten	Energiegehalt	Wirkdauer auf Stoffwechsel
1 FPE	100 kcal	3 Stunden
2 FPE	200 kcal	4 Stunden
3 FPE	300 kcal	5 Stunden
mehr als 4 FPE	mehr als 400 kcal	7–8 Stunden

Dabei werden für jede Fett/Protein-Einheit (FPE) ein oder zwei IE Insulin gespritzt, abhängig vom vereinbarten Insulin-FPE-Verhältnis, in Anlehnung an das empfohlene Insulin-Kohlenhydratverhältnis. Beispielsweise enthält eine Portion Pizza Salami 84 g Kohlenhydrate, 37 g Fett und 36 g Protein. Diese Nährstoffe entsprechen 8,4 Kohlenhydrateinheiten (KE) und 4,8 Fett/Protein-Einheiten (FPE). Bei einer 2 : 1 Abdeckung ergibt sich, dass für die Kohlenhydrate 16 IE Insulin gespritzt werden und für die Fettproteinmenge 10 IE Insulin. Entsprechend der Wirkdauer von 8 Stunden auf den Glukosestoffwechsel werden 1/3 der errechneten Insulinmenge sofort, und 2/3 der errechneten Insulinmenge über 8 Stunden verteilt gegeben, im Fall der Insulinpumpentherapie als Dual-Bolus [10].

Untersucht wird dieses Vorgehen auch aktuell im Zentrum für Diabetes der Kinderklinik auf der Bult in Hannover in der „Pizza-Salami-Studie“.

Weitere Informationen auf der Homepage des Kinderkrankenhauses auf der Bult, Janusz-Korczak-Allee 12, 30173 Hannover. Verantwortlich: Frau Prof. Dr. Olga Kordonouri Telefon + 49 511 8115 3340, E-Mail kordonouri@hka.de

Ernährungsberatung

Normalerweise wird bei Insulinabhängigkeit kohlenhydratzentriert beraten und es wird allenfalls erwähnt, dass durch Zusatz von Fett und Eiweiß die postprandiale Hyperglykämie verlängert wird. Dieser Effekt kann ausgenutzt werden, wenn Hypoglykämien nach der Mahlzeit oder nachts vermieden werden sollen. Die Berechnung von Fett/Protein-Einheiten (FPE) ist jedoch eine Rarität und die Beratung müsste ärztlicherseits dezidiert angeordnet werden. Diese Patienten benötigen dann detaillierte Kenntnisse zur Berechnung der Kalorien aus den abgewogenen oder deklarierten Fett- und Protein-Gramm-Zahlen. Zum Beispiel enthält eine Fertigpizza „Ristorante Salami“ 50 % Kohlenhydrate, 34 % Fett, 16 % Eiweiß. Die Patienten können ihre Pizza-Portion abwägen und daraus die Fett-Kalorien und die Protein-Kalorien ermitteln, die addiert werden. Die Summe der Kalorien aus Fett und Protein dividiert durch 100 ergibt die Anzahl der FPE. Vor Umsetzung des Algorithmus ist eine Überprüfung und Optimierung der Basalrate nötig, um eine Überinsulinierung zu vermeiden. In den meisten Zentren ist nicht damit zu rechnen, dass eine Therapie nach dem Pańkowska-Algorithmus erfolgt.

Schwangerschaftsdrittel möglichst bei $\leq 6,5\%$ liegen, im mittleren und letzten Trimenon $\leq 5,5\%$.

Gestationsdiabetes

In der Schwangerschaft kommt es ab dem zweiten Trimenon zu einer physiologischen Insulinresistenz bei allen Frauen. Nur wenn Schwangere übergewichtig sind und Prädispositionsgene für den Diabetes mellitus Typ 2 vorliegen oder das metabolische Syndrom vorliegt, kommt es im zweiten und dritten Trimenon zu einer pathologischen Blutglukoseerhöhung. Die Beratung richtet sich auf folgende Ziele:

- Insulinbedarf verringern durch Begrenzung der Kohlenhydrate auf 2–4 KE pro Mahlzeit
- Verbot von zuckerhaltigen Getränken oder Zuckerkonfekt (Gummibärchen) sowie von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index
- Insulinbedarf verringern durch Einsatz von komplexen Kohlenhydraten mit intrinsisch niedrigem glykämischen Index (dieser Effekt ist jedoch unbedeutender als der der Kohlenhydratmenge pro Mahlzeit)
- Verminderung des glykämischen Index einer Mahlzeit durch Zugabe von Protein und Fett
- Berechnung der Kohlenhydrate zur Abdeckung mit Insulin, falls erforderlich

Sonstige Diabetesformen

Unter dieser Kategorie wird eine große Zahl von Diabetes-Erkrankungen zusammengefasst. Dazu gehören z. B. die Formen des MODY-Diabetes, Diabetes bei Hämochromatose und bei Mukoviszidose, der oben beschriebene Steroiddiabetes bei Behandlung mit Glukokortikoiden, Diabetes bei Akanthosis nigricans mit schwerer Insulinresistenz, Diabetes bei endokrinen Erkrankungen wie Cushing-Syndrom, Akromegalie oder

Phäochromozytom und der Diabetes bei Pankreatitis und nach Verlust des Pankreasorgans (pankreopriver Diabetes), z. B. infolge eines Traumas oder einer operativen Entfernung.

Bei all diesen Erkrankungen liegen spezielle Situationen vor, bei denen die speziellen Erfordernisse der Ernährungstherapie des Diabetes mit dem Arzt abgesprochen werden müssen. So muss ein pankreopriver Diabetes von diätetischer Seite ähnlich wie ein Typ-1-Diabetes behandelt werden; jedoch ist die Hypoglykämiegefahr nach Verlust des Pankreasorgans viel größer, weil hier nicht nur Insulin, sondern auch Glukagon fehlt, das bei Hypoglykämie die Leber zur Glukoseausschüttung anregen könnte.

Fazit

Die klassische kohlenhydratzentrierte Beratung hat weiterhin ihre Berechtigung in der Behandlung des Diabetes mellitus Typ 1 und bei jungen, schlanken Personen mit Diabetes mellitus Typ 2. Höchste Anforderungen stellt das Zusammentreffen von Typ-1-Diabetes mellitus und Schwangerschaft. Bei Personen mit Typ-2-Diabetes mellitus im Allgemeinen haben die Reduktion des Körpergewichts und Bewegung als modifizierender Faktor der Diabetes-Gene als therapeutisches Ziel Vorrang vor der kohlenhydratzentrierten Behandlungsweise. Der ernährungsunabhängig stark erhöhte basale Insulinbedarf ist medizinisch zu berücksichtigen. Keinen relevanten Einfluss hat die Ernährung auf den steroidinduzierten Diabetes mellitus.

Literatur

1. Waldhäusl W, Gries FA, Scherbaum WA (Hg): *Diabetes in der Praxis*. 3. Aufl. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (2004) ISBN: 3-540-58982-1
2. Berger M et al. *Praxis der Insulintherapie*. Springer Verlag (2009) ISBN: 3540000828
3. *Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus*. Autorisierte deutsche Version nach M. Toeller: *Diabetes and Nutrition*

Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD).

Mann J et al. on behalf of the DNSG of the EASD. *Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus*. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 14 (2004) 373–394. In Abstimmung mit der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG). *Diabetes und Stoffwechsel*, Band 14, März 2005.

4. Jürgens V, Grüßer M. *Mein Buch über den Diabetes mellitus*. 19. überarb. Aufl. Kirchheim-Verlag (2006), Mainz ISBN 3-87409-421-9
5. Matthaei S, Häring HU (2008) *Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2*. In: Scherbaum WA (ed.): *Praxis-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG). Diabetologie und Stoffwechsel, Volume 3, Supplement 2, S 157–161* online-Zugriff: http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/EBL_Dm_Typ2_Update_2008.pdf
6. *Medikamentöse antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. Update der Evodenzbasierten Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft*. Herausgeber: W. A. Scherbaum und T. Haak. Autoren: S. Matthaei, R. Bierwirth, A. Fritsche, B. Gallwitz, H.-U. Häring, H.-G. Joost, M. Kellner, Ch. Kloos, T. Kunt, M. Nauck, G. Schernthaner, E. Siegel, F. Thienel. *Update vom Oktober 2008*
7. Grüßer M, Kronsbein P, Jürgens V. *Mit Insulin geht es mir wieder besser*. 16. neu bearb. Aufl. Deutscher Ärzteverlag, Köln (2006) ISBN 3-7691-7078-4
8. Jürgens V, Grüßer M. *Vor dem Essen Insulin*. 6. Aufl. Deutscher Ärzteverlag, Köln (2005) ISBN 3-7691-7082-2
9. Wahren J et al. (1976) *Effect of protein Ingestion on splanchnic and leg metabolism in normal man and in patients with diabetes mellitus*. *J Clin Invest* 57(4): 987–99
10. Lee SW et al. (2004) *The dual-wave bolus feature in continuous subcutaneous insulin infusion pumps controls prolonged post-prandial hyperglycemia better than standard bolus in Type 1 diabetes*. *Diabetes Nutr Metab* 17(4): 211–6
11. Pańkowska E, Szypowska A, Lipka M, Szpotanska M, Blazik M, Groete L (2009) *Application of novel dual wave meal bolus and its impact on glycated hemoglobin A1c level in children with type 1 diabetes*. *Pediatr Diabetes* 10(5): 298–303