

Prinzipienwandel in der Diättherapie des Diabetes mellitus bei Kindern und Jugendlichen

S.-D. Müller-Nothmann

In den vergangenen Jahren ist durch die allgemeine Überernährung, den extremen Bewegungsmangel und eine genetische Prädisposition die Zahl der kindlichen und jugendlichen Typ-2-Diabetiker deutlich angestiegen. Auch die Zahl der juvenilen Typ-1-Diabetiker ist steigend. Die diätetischen Prinzipien bei Diabetes mellitus haben sich in den vergangenen Jahren nicht nur bei Kindern und Jugendlichen massiv gewandelt. Die Diätetik hat sich von der klassischen Diätvorschrift, die streng einzuhalten ist, zu einer liberalisierten Kostform entwickelt, die die Notwendigkeiten erfüllt und gleichzeitig dem juvenilen Patienten ausreichend Freiheit gibt.

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. Der Diabetes mellitus ist nach Angaben der Deutschen Diabetes Gesellschaft die häufigste Ursache für den Myokardinfarkt, 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 reduzierten, ist die diätetische Therapie ein wesentlicher Bestandteil des Gesamttherapiekonzepts 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 juvenilen 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 Insulinsezernierung 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-mellitus in ihrer Bedeutung für die aktuelle Glukosehomöostase hinter die Insulintherapie zurück.

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% in Form von Fetten aufzunehmen, um den Organismus mit möglichst wenig blutglukose-

relevanten Kohlenhydraten zu belasten. In der Insulinära nahm die anzustrebende Kohlenhydratmenge, die in Deutschland nach Berechnungs- oder Broteinheiten (BE) berechnet wird, immer weiter zu. Laut Diätverordnung entspricht eine BE 12 Gramm verwertbaren Kohlenhydraten. Der Einführung der intensiviert konventionellen Insulintherapie folgte eine Liberalisierung der diätetischen Therapie.

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 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 den amerikanischen, europäischen und der Deutschen Diabetes Gesellschaft (ADA, EASD und DDG) aufgegriffen und in aktuelle Ernährungsempfehlungen eingebracht (16–18). Die Insulinsensitivität wird durch einen vergleichsweise hohen Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren verbessert (29). In einer randomisierten Cross-over-Studie an Typ-2-

Tabelle 1

Aktuelle Nährstoffrelation bei Diabetes mellitus (modifiziert nach 6, 16-19, 29)

10-20% Protein

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

Tabelle 2

Empfehlungen der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft (ADA) (11)

Empfehlung	Nährstoffrelation	Metabolischer Effekt	Risiko
1921	70 En% Lipide hypokalorisch	Blutglukose	Plasmatriglyzeride Dyslipidämie Arteriosklerose Ketoazidose
1986	55-60 En% Kohlenhydrate (Polysaccharide, Ballaststoffe) isokalorisch	Blutglukose	Plasmatriglyzeride diabetische Folge- komplikationen: Mikroangiopathie, Makroangiopathie
1998	60–70 En% Kohlenhydrate und »Monounsaturated Fatty Acids« (MUFA isokalorisch	Blutglukose),	Plasmatriglyzeride

Diabetikern konnte gezeigt werden, dass eine Kost mit 50 En% Fett mit einem hohen Anteil Monoesäuren (33 En%) und nur 35 En% Kohlenhydrate im Vergleich zu einer kohlenhydratreichen Kost mit 25 En% Fett und 60 En% Kohlenhydraten – 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 Lebensmittels mit einer kohlenhydratäquivalenten Glukosemenge vergli-

chen. 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). 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).

Ballaststoffe

Untersuchungen bestätigen, dass sich Ballaststoffe, insbesondere wasserlösliche, positiv auf die postprandiale Glukosekonzentraion und die Insulinsezernierung auswirken. Die besten Erfolge wurden mit Guarkernmehl, einem wasserlöslichen Ballaststoff, erzielt. Ballaststoffe sind integraler Bestandteil der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus.

Zu den wasserlöslichen Ballastoffen (Quellstoffe) gehören Hemizellulose Typ α (ohne Glukuronsäure), Pektine, Pflanzengummen, Samenschleime, Meeresalgenextrakte, Inulin und Frukto-Oligosaccharide. Wasserunlöslich (Füllstoffe) hingegen sind Lignin, Zellulose und Hemizellulose Typ β (mit Glukuronsäure).

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 Blutglukosesteigerung wird retardiert (33).

Zucker, Zuckeraustauschstoffe und Süßstoffe

Im Rahmen der Compliance-Probleme bei diabetischen Kindern und Jugendlichen ist wichtig, dass es heute keine Notwendigkeit für ein absolutes Zuckerverbot mehr gibt. Saccharose steht heute nicht mehr in der Verbotsliste von Diabetikern (18, 19). Eine Retardierung der postprandialen Blutglukosesteigerung nach saccharosehaltigen Lebensmitteln setzt ein, wenn fett-, eiweißund ballaststoffhaltige Lebensmittel in nicht flüssiger Form verzehrt werden (18, 19).

Tabelle 3

Klassifizierung der Ballaststoffe (modifiziert nach 27)

Nicht-Kohlenhydrate (Bestandteile veganer Zellmembranen)

Phytinsäure Wachse Silicate

»Fibre associated substances«

Lignin

Nicht-Stärke-Kohlenhydrate

Zellulose
Hemizellulose
Pektine
Pflanzliche Speicherkohlenhydrate (z.B. Inulin)
Pflanzengummen
(Samen-) Schleimstoffe
Algenextrakte
Zellulosederivate »dietary fibre«

Potenzielle Ballaststoffe

Beispielsweise resistente Stärke

Um das Risiko von Stoffwechselentgleisungen 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 etc.) werden wegen ihrer Süßkraft und ihrem zu vernachlässigenden minimalen Blutglukoseeffekts, der 1/10 (Zuckeralkohole) bis 1/4 (Fruktose) von Glukose entspricht, als Zuckeraustauschstoffe bei Diabetes mellitus angewandt (12).

Der minimale Blutglukoseeffekt macht eine Kohlenhydrat- und Kalorienberechnung in der Praxis überflüssig. Süßstoffe können unbedenklich in die Ernährung von diabetischen Kindern und Jugendlichen einbezogen werden. Gerade im Rahmen der Gewichtsreduktion bei juvenilem Typ-2-Diabetes-mellitus hat sich die kalorienfreie Süßung mit Süßstoffen bewährt.

Tabelle 4

Zuckeraustauschstoffe (Fruktose)

E 420
E 421
E 953
E 965
E 966
E 967

Süßstoffe

A (16 (1/-1:)	F 050
Acesulfam (Kalium)	E 950
Aspartame	E 951
(Natrium-) Cyclamat	E 952
(Natrium-) Saccharin	E 954
Thaumatin	E 957
Neohespiridin DC	E 959

Die Magenentleerung beeinflusst die postprandiale Blutglukosesteigerung

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

Eiweiß/Protein

Hoher Eiweißverbrauch steigert die Glukoneogenese 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%.

Zink in der adjuvanten Therapie des juvenilen Diabetes mellitus

Das essenzielle Spurenelement Zink (31) ist an der Insulinspeicherung beteiligt (10). Zink ist Bestandteil des Insulins und 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. Auch bei diabetischen Kindern 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). Die Substitution von 7,5 bis 15 mg Zinkhistidin ist bei diabetischen Jugendlichen sinnvoll. Bei diabetischen Kindern ist eine Verabreichung von 5 mg Zinkhistidin effektiv.

Chrom in der adjuvanten Therapie des juvenilen Diabetes mellitus

Das essenzielle 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 Nikotinsäure sowie die Aminosäuren Glyzin und Glutamin (8). Der Glukosetoleranzfaktor soll die zirkulierenden Mengen an Glukose, Insulin und Glukagon nach Glukosebelastung reduzieren. Der »safe an adequate daily intake« für Chrom wird mit 50 bis 200 mg 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 180-1.000 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 Stoffwechsellage beobachtet (34). Es ist sinnvoll, wenn diabetische Kinder oder Jugendliche täglich 100 bis 200 µg Chrom substituieren.

Besonderheiten in der diätetische Therapie des Typ-2-Diabetes-mellitus

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-mellitus zielt auf eine Körperfettmassereduktion ab und ist hypokalorisch, lipidmodifiziert, relativ kohlenhydratreich, ballaststoffreich sowie von moderatem Proteingehalt. 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 bei Diabetes mellitus

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. Bei Kindern ist der Energiebedarf leicht nach der Formel, 1.000 plus Alter mal 100 entspricht dem

Energiebedarf in Kilokalorien pro Tag, abzuschätzen.

Aktuelle Empfehlungen zur diätetischen Therapie des Diabetes mellitus

Die neuen Empfehlungen für die diätetischen Therapie des juvenilen 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 Diabetes Gesellschaft (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) ungesättigen Fettsäuren stammt (17-19). Die Liberalisierung zielt im Wesentlichen darauf ab, die Zufuhr der tierischen, atherogen 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 gleichzeitig hohen Gehalt an wasserlöslichen Ballaststoffen eine verzögerte intestinale Glukoseresorption.

Zusammenfassung

Die Ernährungstherapie ist die beste Form der oralen Diabetestherapie bei Kindern und Jugendlichen. 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 Dia-

betiker 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 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

Beim Verfasser

Anschrift des Verfassers:

Sven-David Müller-Nothmann Diätassistent und Diabetesberater Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Diätetik e.V. (DDG) Mariahilfstraße 8 52066 Aachen E-Mail mueller@qualimedic.de