

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

HOLLER C, AUINGER M, IRSIGLER K, PAWLAK M
Ernährungstherapie bei diabetischer Nephropathie

*Journal für Ernährungsmedizin 2002; 4 (1) (Ausgabe für Schweiz)
18-23*

*Journal für Ernährungsmedizin 2000; 2 (1) (Ausgabe für
Österreich), 22-27*

Homepage:

**[www.kup.at/
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Mit Nachrichten der



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



C. Holler, M. Auinger, M. Pawlak, K. Irsigler

ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI DIABETISCHER NEPHROPATHIE

Dietary treatment of diabetic nephropathy

Summary

Diabetic nephropathy, characterized by persistent proteinuria, a relentless decline in glomerular filtration rate, and raised arterial blood pressure, develops in nearly 20–30 % of all diabetic patients. Diabetic nephropathy is invariably progressive, 1–2 % of the persons with diabetes develop end stage renal disease. Dietary protein restriction and effective control of systemic blood pressure, as well as an optimized blood glucose control are the only therapeutic modalities available to the clinician to retard the decline of renal function. Diabetic patients with

chronic renal failure should therefore be advised to go on a protein restriction, and this loss in calories should in no case be compensated by fat calories, but by an increase in the amounts of ingested carbohydrates alone. This increase may even exert a beneficial effect on the patients diabetes.

In this paper, the dietary directions are listed up and recommendations are pointed out for the different stages of nephropathy to be used in daily routine.

Key words: *diabetes type 1 and type 2, diabetic nephropathy, dietary recommendations*

EINLEITUNG

Die diabetische Nephropathie stellt ein gravierendes Gesundheitsproblem dar, sodaß Behandlungsprogramme darauf abzielen sollten, die Entstehung oder die Progression der Krankheit zu verhindern. Als Risikofaktoren, die zu einer Beschleunigung der Entwicklung einer diabetischen Nephropathie beitragen, gelten eine unzureichende Blutzuckereinstellung [1], Hypertonie [2], Nikotin [3], eine erhöhte Eiweißzufuhr [4] sowie genetische Faktoren [5]. Um das Risiko zu minimieren, sind gut akzeptierte Behandlungsmodalitäten entwickelt worden, die sowohl für Typ 1- und Typ 2-Diabetiker gelten, da sich die Beweise mehren, daß die Ursachen der Nierenveränderungen die gleichen sind. Primär sollten alle Patienten in allen Phasen der diabetischen Nephropathie hinsichtlich der Blutzuckereinstellung optimal behandelt werden. Um den transglomerulären Druck zu senken, soll der Blutdruck im Normbereich liegen. In einer Studie konnte gezeigt werden, daß die strukturelle Nierenschädigung bei Patienten mit Mikroalbuminurie durch eine antihypertensive Therapie sowohl mit ACE-Hemmern als auch mit Betablockern gestoppt werden kann [6]. Neue Behandlungsrichtlinien gehen sogar soweit, daß selbst sogenannte normotensive Patienten mit Mikroalbuminurie oder Albuminurie mit Antihypertensiva, insbesondere ACE-Hemmern, oft in Kombination mit Diuretika, behandelt werden, da selbst ein geringer Anstieg des Blutdrucks als Risi-

ZUSAMMENFASSUNG

Etwa 20–30 % aller Patienten mit Diabetes mellitus entwickeln eine diabetische Nephropathie, die gekennzeichnet ist durch eine persistierende Proteinurie, eine fortschreitende Abnahme der glomerulären Filtrationsrate und einen Anstieg des Blutdrucks. Die diabetische Nephropathie ist ohne Intervention progredient, 1–2 % aller Patienten mit Diabetes erreichen das Stadium des terminalen Nierenversagens. Dem Kliniker stehen zur Verzögerung des Verlustes der Nierenfunktion als einzige therapeutische Möglichkeiten die Optimierung der Blutzuckereinstellung, die effektive Kontrolle des Blutdrucks, sowie eine diätetische Proteinre-

striktion zur Verfügung. Daher sollen Patienten mit Diabetes und chronischem Nierenversagen diätetisch zu einer Eiweißreduktion angehalten werden, wobei besonders darauf zu achten ist, das der Verlust an Kalorien keinesfalls durch Fettkalorien kompensiert wird, sondern ausschließlich durch eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr. Diese Erhöhung beeinflußt meist auch den diabetischen Stoffwechsel des Patienten günstig.

Die Ernährungsrichtlinien werden ausführlich beschrieben und Empfehlungen bei den unterschiedlichen Stadien der diabetischen Nephropathie für die Anwendung in der täglichen Praxis gegeben.

kofaktor gilt. Weiters kann auch der Nikotinverzicht bei Patienten mit Diabetes die Progression der Nephropathie verzögern.

Diätetische Maßnahmen sind bei der diabetischen Nephropathie vor allem im Sinne einer Eiweißrestriktion beschrieben. Diese Ernährungsform hat sich bewährt und kann die Progression verzögern. Problematisch bei der Umsetzung in die Praxis ist die ausschließliche Fixiertheit vieler Patienten mit Diabetes auf die zugeführte Kohlenhydratmenge. Dies macht die Umstellung der Gewohnheiten schwierig und lässt die Ernährungsvorschläge des Diabetologen gegenüber jenen des Nephrologen kontradiktionär erscheinen. Um dies zu vermeiden, ist eine genaue Schulung über die Bedeutung der einzelnen Nahrungskomponenten unumgänglich. Eine Proteinrestriktion ist nur dann sinnvoll, wenn es zu keiner Kompensation der fehlenden Energie durch eine Erhöhung der Fettzufuhr kommt, sondern vermehrt vor allem komplexe Kohlenhydrate zugeführt werden. Die Erhöhung des Kohlenhydratanteils führt nicht, wie es häufig von Patienten vermutet wird, zu einer Verschlechterung der Stoffwechselsituation, sondern zu einer Verbesserung der Insulinwirkung, d. h. einer Aufhebung der Insulinresistenz.

Die hohe Rate an kardiovaskulären und zerebrovaskulären Ereignissen, die für die vorzeitige Mortalität, vor allem der Typ 2-Diabetiker mit und ohne Nephropathie, verantwortlich scheinen, bestätigen die Bedeutung einer fettarmen Ernährung. Besonders die gesättigten und trans-Fettsäuren haben ein hohes

atherogenes Potential, sodaß eine Vermeidung solcher Fette und eine medikamentöse Senkung der Blutlipide in der Verzögerung der Progression der diabetischen Nephropathie für Typ 2-Diabetiker von manchen Autoren [7] höher eingeschätzt werden als eine Eiweißreduktion. Auch spezifischen Fettsäuren, vor allem die Eikosanoidpräkursoren, haben eine wesentliche Bedeutung in der Progression der diabetischen Nephropathie [8] und der Genese der Atherosklerose [9], deren diätetische Beachtung aufgrund der schwierigen Umsetzung in die Praxis meist außer acht gelassen wird.

Die Ernährungstherapie der diabetischen Nephropathie basiert auf einer Proteinreduktion mit herabgesetzter Kochsalzzufuhr und einer Einschränkung der gesättigten Fettsäuren in der täglichen Nahrung, in Kombination mit einer Erhöhung des Kohlenhydratanteils. Diese Arbeit soll Richtlinien für die nach dem heutigen Stand des Wissens als am günstigsten betrachteten Ernährungsweisen bei den unterschiedlichen Stadien der Nephropathie (Tab. 1) aufzeigen und Anregungen zur einfachen Umsetzbarkeit für den Patienten im täglichen Leben geben.

Tabelle 1: Stadien der Nephropathie (nach Mogenson [10, 11])

- | | |
|-----|---|
| I | Stadium der Hyperfunktion (akute Nierenhypertrophie) |
| II | Stadium der klinischen Latenz (Normoalbuminurie) |
| III | Beginnende diabetische Nephropathie (Mikroalbuminurie) |
| IV | Klinisch-manifeste diabetische Nephropathie (Proteinurie) |
| V | Niereninsuffizienz (Endstadium Nierenversagen) |

STADIUM DER HYPERFUNKTION

Die Nierenhypertrophie mit vergrößerten Glomeruli besteht bei Diagnosestellung des Diabetes mellitus Typ 1 und ist bei einer guten Einstellung reversibel. Der Blutdruck ist gewöhnlich normal, die glomeruläre Filtrationsrate ist um 20–50 % erhöht.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Alle Patienten sind nach den gültigen Ernährungsrichtlinien für Diabetiker [12] zu unterrichten. Schwerpunkte sollten das Einhalten der gewünschten Kohlenhydratmenge mit einem hohen Anteil an Ballaststoffen sein sowie eine Reduktion tierischer Fette. Die empfohlene Proteinzufuhr mit 10 bis 20 Energieprozent unterliegt keiner Einschränkung und entspricht etwa 1,0 bis 1,5 Gramm Protein pro kg Körpergewicht.

STADIUM DER KLINISCHEN LATENZ

In den ersten 5 Jahren nach Krankheitsbeginn sind nahezu alle Patienten normoalbuminurisch. Histologisch zeigt sich eine Verdickung der Basalmembran, die glomeruläre Filtrationsrate ist um 20–40 % erhöht.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Die ersten Jahre nach der Diabetes-Manifestation sollten für eine Optimierung der Ernährung genützt werden. Das Ernährungsverhalten ist für eine gute Stoffwechseleinstellung entscheidend. Sowohl bei Patienten mit Typ 1- als auch mit Typ 2-Diabetes ist auf eine adäquate Kohlenhydrat-

zufuhr zu achten (45–60 Energieprozent Kohlenhydrate, vor allem mit einem niedrigen glykämischen Index und einem hohen Ballaststoffanteil). Wegen der hohen atherogenen und thrombogenen Potenz der gesättigten und trans-Fettsäuren soll vor allem beim übergewichtigen Typ 2-Diabetiker der Konsum von Fleisch und Wurstwaren eingeschränkt werden. Normalgewicht ist anzustreben oder aber zu erhalten.

MIKROALBUMINURIE

Die beginnende diabetische Nephropathie ist nach 6 bis 15 Jahren Diabetesdauer bei ungefähr 30 % der Personen mit Typ 1-Diabetes nachweisbar. Die Werte der glomerulären Filtrationsrate liegen noch über der Norm. Der Blutdruck beginnt zu steigen, ohne Behandlung um etwa 3 mmHg/Jahr. Eine fortschreitende Basalmembranverdickung und mesangiale Expansion kann durch antihypertensive Therapie unterbrochen werden.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: In diesem Stadium der diabetischen Nephropathie soll die Proteinzufuhr möglichst früh von den üblichen 1,0 bis 1,5 g/kg Körpergewicht auf 0,8 g/kg Körpergewicht eingeschränkt werden. Wird die Eiweißrestriktion strikt eingehalten und überwiegt der pflanzliche Proteinanteil jenen tierischen Ursprungs, ist eine zusätzliche Natriumbeschränkung nicht erforderlich. Wir konnten zeigen [13], daß eine Proteinreduktion nicht *per se* die Mikroalbuminurie günstig beeinflusst, sondern daß die damit einhergehende Reduktion der Zufuhr an

gesättigten Fettsäuren und die Reduktion der Kochsalzzufuhr zumindest mitverantwortlich und in der Prävention und der Behandlung der diabetischen Nephropathie von großer Bedeutung sind. Die Kochsalzzufuhr pro Tag soll daher 6 Gramm nicht überschreiten, d. h., auf zusätzliches Salzen der Mahlzeiten muß unbedingt verzichtet werden. Die Energiezufuhr liegt mit 35 bis 40 kcal/kg Körpergewicht im wünschenswerten Bereich. Für Diabetiker stellt die gewünschte Höhe der Energiezufuhr häufig ein Problem dar. Die Proteinrestriktion sowie die Vermeidung vor allem gesättigter Fettsäuren (tierischer Fette) fordert eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr. Obwohl dadurch die Insulinsensitivität gesteigert wird, stehen viele Patienten einer solchen Diätvorschrift skeptisch gegenüber.

KLINISCH MANIFESTE DIABETISCHE NEPHROPATHIE

Von den Patienten mit persistierender Mikroalbuminurie entwickeln ca. 80 % mit Typ 1-Diabetes und etwa 20 bis 40 % mit Typ 2-Diabetes nach 10 bis 15 Jahren eine Makroalbuminurie, wenn sie nicht spezifisch therapiert werden. Die manifeste diabetische Nephropathie ist gekennzeichnet durch eine progressive Proteinurie glomerulären Ursprungs und einen Rückgang der glomerulären Filtrationsrate um etwa 10 ml/min pro Jahr. Der Blutdruck, wenn er unbehandelt bleibt, steigt um ca. 5 mmHg jährlich. Eine Optimierung des Blutdrucks sowie eine Optimierung der Diabetes-einstellung verzögern die Progression.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Hier muß differenziert werden zwischen einer Proteinurie mit noch normalen Serumkreatinin- und Harnstoffwerten und dem Stadium mit Kreatininanstieg. Für Patienten mit Proteinurie und normalen Serumkreatininwerten gelten dieselben diätetischen Maßnahmen wie bei der Mikroalbuminurie. Dadurch soll die zunehmende Schnelligkeit der Progression verlangsamt werden. Das primäre Ziel bei steigenden Kreatininwerten ist neben der Senkung des Serumharnstoffs und der Minderung der urämischen Intoxikation durch Proteinrestriktion die Vermeidung einer Mangelernährung mit der Erhaltung eines guten Ernährungszustandes. Es muß eine negative Stickstoffbilanz und daraus resultierend die Glukoneogenese aus Aminosäuren vermieden werden. Andererseits läßt sich die Stickstoffbilanz nicht durch höhere Energiezufuhr verbessern, wenn das Proteinangebot ein gewisses Limit unterschreitet. Das bedeutet, daß die Proteineinschränkung das Minimum zur Aufrechterhaltung einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz von 0,6 g/kg Körpergewicht nicht unterschreiten soll [14]. Die angemessene Energiezufuhr liegt daher bei 35 bis 40 kcal/kg Körpergewicht, wobei der Kohlenhydratanteil überwiegt und es keinesfalls zu einer Erhöhung der Fettzufuhr kommen soll.

Ziele der Eiweißrestriktion bei manifester diabetischer Nephropathie:

- Reduktion der „urämischen Toxine“
- Verminderung der Hyperfiltration der Restnephronen

- Kompensation der niereninsuffizienzbedingten metabolischen Azidose
- Verminderung der Phosphatzufuhr
- Vermeidung von Hyperkaliämie
- Verminderung der Serumharnstoffkonzentration
- Verminderung der Progression der diabetischen Nephropathie.

NIERENINSUFFIZIENZ

Das terminale Nierenversagen ist nicht reversibel und durch konservative Maßnahmen nicht mehr beherrschbar. Glomerularverschuß und die fortgeschrittene Glomerulopathie lassen die glomeruläre Filtrationsrate auf weniger als 10 ml/min zurückgehen. Die unterschiedlichen Nierenersatztherapien verlangen ein differenziertes Vorgehen in der Ernährungstherapie. Besonders in der frühen Phase der Dialysetherapie treten Ernährungsprobleme auf. Die Eiweißspeicher sind meist entleert, der renale Eiweißverlust nimmt zu, die bisher notwendige Einschränkung der Proteinzufuhr ist durch eine höhere Eiweißzufuhr zu ersetzen (1,0 bis 1,4 g/kg Körpergewicht). Die erwünschte Energiezufuhr ist mit 35 bis 40 kcal/kg Körpergewicht weiterhin hoch, und die Flüssigkeitszufuhr soll vermindert werden. Zusätzlich bedingt die geringe Toleranz der Dialyse Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Das Bemühen um eine gute Compliance ist bei konsequentem Streben nach einer ausreichenden, qualitativ guten Ernährung in den Vordergrund zu stellen. Neben der Hyperkaliämie sind auch die Azidose und Hyperphosphatämie zu beachten.

Azidose

Die bei niereninsuffizienten Patienten häufig auftretende Azidose sollte frühzeitig ausgeglichen werden. Sie trägt zu einer peripheren Insulinresistenz bei und erschwert so die Diabeteseinstellung und führt zu einem erheblichen Katabolismus mit einem weiteren Anstieg der Serumharnstoffwerte.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Eine Proteinrestriktion, mit einem höheren Anteil pflanzlicher Nahrung trägt zu einer Besserung der Azidose bei, da es zu einer geringeren Zufuhr schwefelhaltiger Aminosäuren kommt.

Hyperphosphatämie

Die verminderte Phosphatausscheidung und der bei niereninsuffizienten Patienten auftretende sekundäre Hyperparathyroidismus sind die Ursachen der Hyperphosphatämie. In der Folge kommt es zu Kalziumphosphatablagerungen (Gefäße, Gewebe, Gelenke).

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Um die Diät nicht zu erschweren, soll auf die Berechnung der Phosphatzufuhr kein besonderer Wert gelegt werden, denn eine Proteineinschränkung stellt in den meisten Fällen auch eine phosphatarme Ernährungsform dar. Das Einhalten der Eiweißeinschränkung auf 0,8 g/kg Körpergewicht ist allerdings Voraussetzung.

Wenn trotz aller therapeutischen Bemühungen die Grenze der konservativen Therapie erreicht ist, ist der Einsatz der Nierenersatztherapie indiziert. Das bedeutet, sobald das Glomerulumfiltrat auf

20 ml/min abgesunken ist, sollte eine Möglichkeit zur Nierentransplantation (Lebendspender, Akzeptanz auf der Warteliste) oder zur kombinierten Nieren- und Pankreastransplantation gefunden werden. Falls Kontraindikationen bestehen, sollten die anderen Nierenersatzverfahren (Hämodialyse und Peritonealdialyse [CAPD]) bald geplant werden.

KOMBINIERTE NIEREN- UND PANKREASTRANSPLANTATION, NIERENTRANSPLANTATION

Eine kombinierte Nieren- und Pankreastransplantation ermöglicht die höchste Lebensqualität und vermeidet die Nachteile der Dialysetherapie. Eine Diabetes-therapie ist nicht mehr notwendig. Die alleinige Nierentransplantation erfordert weiterhin eine Optimierung der Diabeteseinstellung, vermeidet jedoch die Nachteile der Dialysetherapie.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Die Ernährungsrichtlinien entsprechen jenen für Stoffwechselgesunde bzw. Diabetiker. Hohe Serumlipidwerte erfordern jedoch häufig eine Fettreduktion und Fettmodifikation, wobei der Anteil an gesättigten Fettsäuren reduziert und der Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren angehoben werden soll. Der häufig erhöhte Blutdruck ist die Ursache für die Forderung einer Reduktion der Kochsalzzufuhr. Um das Nierengewebe zu schonen, ist es vernünftig, die Proteinzufuhr im Bereich um 1 g/kg Körpergewicht nicht zu überschreiten. Der Koh-

lenhydratanteil liegt wünschenswerterweise bei ca. 50 Energieprozent mit einem geringen Anteil rasch resorbierbarer Kohlenhydrate und einem hohen Anteil an Ballaststoffen.

HÄMODIALYSE

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist unbedingt einzuhalten. Die Empfehlung der Gesamtmenge setzt sich aus der Restharmenge plus 500 bis 800 ml Flüssigkeit täglich zusammen. Die Proteinzufuhr soll unter Hämodialyse auf 1,0 bis 1,2 g/kg Körpergewicht erhöht werden bei einer Gesamtenergiezufuhr von etwa 35 kcal/kg Körpergewicht. Die Natriumzufuhr soll 3,5 bis 6 g/Tag nicht überschreiten. Die Empfehlung einer kaliumarmen Kost erschwert die Zusammenstellung der täglichen Nahrung enorm. So sind die ballaststoffreichen und fettarmen Nahrungsmittel, wie Vollkornerzeugnisse, aber auch viele Obst- und Gemüsesorten, meist auch kaliumreich. Ein hohes Maß an Kreativität der beratenden Personen wird verlangt.

Die schwerwiegendsten Fehler bei der Langzeitbehandlung mit Hämodialyse sind:

1. Überhöhte Kaliumaufnahme (Gefahr der Hyperkaliämie)
2. Überhöhte Kochsalzzufuhr (Gefahr der Hypervolämie, arteriellen Hypertonie und Ödementwicklung)
3. Trinken über die limitierte Flüssigkeitsmenge hinaus mit der Gefahr der Überwässerung.

PERITONEALDIALYSE (CAPD)

Zahlreiche Studien konnten nachweisen, daß vor allem Patienten mit Diabetes und Peritonealdialyse häufig mangelernährt sind. Im Vordergrund stehen eine „zu geringe“ Dialyse, Anorexie, diabetische und/oder urämische Gastroparese, eine schlechte Blutzuckereinstellung, der Verlust von Protein über das Dialysat, rezidivierende Peritonitis und eine inadäquate Energie- und Proteinzufuhr.

Ernährungstherapeutische Maßnahmen: Die minimale Energiezufuhr liegt bei 35 kcal/kg Körpergewicht. Eiweiß ist von hoher biologischer Qualität in einer Höhe von 1,2 bis 1,4 g/kg Körpergewicht vorzuschreiben. Bei Peritonitis ist die Empfehlung der Eiweißzufuhr auf 1,4 bis 1,6 g/kg Körpergewicht zu erhöhen, um den Proteinverlust auszugleichen. Kochsalz ist sparsam zu verwenden, Kohlenhydrate sollen möglichst unbehandelt, mit einem hohen Ballaststoffanteil konsumiert werden. Die hohen Werte der Blutlipide erfordern eine strikte Einschränkung der Fettzufuhr. Bei der Erhöhung der Proteinmenge muß darauf hingewiesen werden, daß diese vor allem aus pflanzlichen Nahrungsmitteln erfolgen sollte. Tierische Fette sollen gemieden werden.

SCHLUSSFOLGERUNG

Die Therapie der diabetischen Nephropathie beinhaltet vier wesentliche Punkte: eine adäquate Blutzuckereinstellung, eine Opti-

mierung des Blutdrucks, Nikotinabstinenz und diätetisch eine Proteinrestriktion (0,8 g/kg Körpergewicht), um eine Progression der Nierenfunktionsstörung zu verzögern. Die Ernährungstherapie der diabetischen Nephropathie basiert daher auf einer Proteinreduktion mit herabgesetzter Kochsalzzufuhr und einer Einschränkung der gesättigten Fettsäuren in der täglichen Nahrung in Kombination mit einer Erhöhung des Kohlenhydratanteils, um Mangelsituationen zu vermeiden.

Literatur:

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–86.
2. United Kingdom Prospective Diabetes Study 33. *Lancet* 1998; 352: 837–53.
3. Biesenbach G, Grafinger P, Janko O, Zazgornik J. Influence of cigarette smoking on the progression of clinical diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients. *Clin Nephrol* 1997; 48: 146–50.
4. Toeller M, Buyken A, Heitkamp G, Bramswig S, Mann J, Milne R, Gries FA, Keen H. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 1997; 40: 1219–26.
5. Faronato PP, Maioli M, Tonolo G, Brocco E, Noventa F, Piarulli F, Abaterusso C, Modena D, de Bigontina G, Velussi M, Inchiostro S, Santeusano F, Nosadini R. Clustering of albumin excretion rate abnormalities in Caucasian patients with NIDDM. The Italian NIDDM Nephropathy Study Group. *Diabetologia* 1997; 40: 816–23.
6. Rudberg S, Osterby R, Bangstad HJ, Dahlquist G, Persson B. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitor or beta blocker on glomerular structural changes in young microalbuminuric patients with Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999; 42: 589–95.

7. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *Br Med J* 1998; 316: 823–8.
8. Holler C, Ulberth F, Irsigler K. Alimentäre Fettzufuhr bei Typ-1-Diabetes und Stoffwechselgesunden: Einfluß auf das Fettsäuremuster im Serum sowie auf die Genese bzw. Progression der diabetischen Nephropathie. *Ernährung/Nutrition* 1994; 18: 115–9.
9. Holler C, Auinger M, Ulberth F, Irsigler K. Eicosanoid precursors – potential factors for atherogenesis in diabetic CAPD patients? *Peritoneal Dialysis International* 1996; 16 (Suppl 1): S250–S253.
10. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 1983; 32 (Suppl 2): 64–78.
11. Mogensen CE. Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. *Diabetologia* 1999; 42: 263–85.
12. Holler C. Ernährung bei Diabetes mellitus Typ 2: die neuen Richtlinien in Theorie und Praxis. *J Ernährungsmed* 1999; 1: 30–3.
13. Holler C, Abrahamian H, Auinger M. Einfluß der Ernährung auf die Mikroalbuminurie bei Patienten mit Typ 1 Diabetes: Prospektive Datenerhebung über einen Zeitraum von 5 Jahren. *Acta med Austriaca* 1999; 26: 168–172.
14. Ibrahim HN, Nath KA, Hostetter TH. Nutritional requirements of diabetics with nephropathy. In: Mitch WE, Klahr S (eds). *Handbook of nutrition and the kidney*. 3rd ed. Lippincott-Raven, Washington, 1998.

Korrespondenzadresse:

Claus Holler

Ludwig Boltzmann Institut für Stoffwechselerkrankungen und Ernährung

3. Medizinische Abteilung, Krankenhaus Lainz

A-1130 Wien, Wolkersbergensstraße 1, E-mail:

hoc@3me.khl.magwien.gv.at