

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

HOLLER C

*Die Bedeutung der Ernährung in der Ätiologie und Prävention des
Diabetes mellitus*

*Journal für Ernährungsmedizin 2000; 2 (2) (Ausgabe für
Österreich), 24-28*

Homepage:

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

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

Mit Nachrichten der



**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



DIE BEDEUTUNG DER ERNÄHRUNG IN DER ÄTIOLOGIE UND PRÄVENTION DES DIABETES MELLITUS

Diet in the aetiology and prevention of diabetes mellitus

Summary

Quite different nutrition-related environmental factors influence the development of type 1 diabetes and type 2 diabetes. There is epidemiological evidence that high intake of nitrates, early introduction of cow's milk to the diet as short duration or absence of breast feeding increase the risk of type 1 diabetes. High saturated fat intake seems to be associated with insulin resistance, obesity and increased risk of type 2 diabetes, and diets high in carbohydrates seem to protect from glucose intolerance and diabetes, mainly owing to their high fibre content.

Known aetiological factors are described and should be addressed in the primary prevention. The risk of type 1 diabetes can be reduced by exclusive breast feeding in the first months. The risk for type 2 diabetes will be minimized by avoiding overweight. For the secondary and tertiary prevention an improvement in diabetic management, as well as optimal blood pressure and blood lipid therapy are advantageous. The dietary possibilities will be discussed.

Key words: diabetes type 1 and type 2, diet, aetiology, prevention

Syndrom, zu dem auch der Typ 2-Diabetes gezählt wird, hat weltweit epidemische Ausmaße erreicht. Zu den dickmachenden Trends zählen mangelnde Bewegung ebenso wie falsche Ernährung und Umweltfaktoren, wobei aber auch genetische Ursachen sowohl beim Typ 1- als auch beim Typ 2-Diabetes in der Pathogenese eine Rolle spielen. Der Anstieg der Diabeteshäufigkeit weltweit und somit auch in Österreich, sowie der hohe Anteil der Ausgaben für diese Erkrankung an den Gesamtgesundheitskosten erfordern Präventionsmaßnahmen und eine bessere Behandlung des Diabetes und seiner Begleitkrankheiten. Die primäre Diabetes-Prävention würde drastisch Kosten sparen helfen, de facto werden jedoch nur medizinisch etablierte Strategien eingesetzt, um die klinischen Probleme zu stabilisieren (d. h. sekundäre und tertiäre Prävention). Da diese Methoden zur Bekämpfung der Epidemie von Übergewicht und Typ 2-Diabetes schwerlich zum gewünschten Erfolg führen können, müssen alle Anstrengungen zur Etablierung einer effizienten Primärprävention unternommen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Ernährungsabhängige Faktoren in der Ätiologie des Diabetes mellitus sind bei Typ 1- und Typ 2-Diabetes sehr unterschiedlich. Epidemiologische Evidenz weist darauf hin, daß eine hohe Zufuhrmenge von Nitraten und eine sehr frühe Gabe von Kuhmilch im Säuglingsalter, entsprechend einer kurzen oder fehlenden Stillperiode, das Risiko für die Entstehung eines Typ 1-Diabetes erhöhen. Ein hoher Anteil an gesättigten Fettsäuren in der Ernährung ist mit Insulinresistenz, Adipositas und Typ 2-Diabetes assoziiert, wohingegen eine Ernährung mit einem hohen Anteil langsam resorbierbarer Kohlenhydrate vor gestörter Glukosetoleranz und/oder der Progression zum Typ 2-Diabetes schützt.

Die in der Ätiologie des Diabetes bekannten Faktoren werden beschrieben und sollen in der primären Prävention Beachtung finden. So kann komplettes Stillen während der ersten Lebensmonate das Risiko zur Entwicklung eines Typ 1-Diabetes vermindern. Das Risiko zur Entwicklung eines Typ 2-Diabetes wird besonders durch die Vermeidung von Übergewicht reduziert. Zur Sekundär- und Tertiärprävention stehen vor allem die Verbesserung der diabetischen Stoffwechsellage, sowie die blutdruck- und blutfettsenkenden Therapien zur Verfügung. Die diätetischen Möglichkeiten werden beschrieben.

EINLEITUNG

Starkes Übergewicht mit seinen Folgen, dem sog. metabolischen

Typ 1-DIABETES

Zusätzlich zur genetischen Prädisposition, welche häufig für die Entwicklung eines Typ 1-Diabetes vorhanden ist, spielen Autoimmunprozesse in der Pathogenese eine entscheidende Rolle, die zur Zerstörung der Beta-Zellen führen und schon Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung beginnen. Große Unterschiede in der Inzidenz des Typ 1-Diabetes finden sich bei ver-

schiedenen Populationen und sozioökonomischen Klassen innerhalb einer Population. Diese, aber auch saisonale Unterschiede in der Inzidenz, zeigen, welche Bedeutung der Umgebung und der Umwelt bei der Entstehung des Typ 1-Diabetes zukommt. Epidemiologische Evidenz weist darauf hin, daß eine hohe Zufuhrmenge von Nitraten, eine sehr frühe Gabe von Kuhmilch im Säuglingsalter sowie eine kurze oder fehlende Stillperiode das Risiko für die Entstehung eines Typ 1-Diabetes erhöhen. Auch eine mangelhafte Versorgung mit Antioxidantien wird in der Pathogenese diskutiert.

Primärprävention

Kuhmilch/Stillen

Die Hypothese, daß eine frühe Gabe von Kuhmilch Kinder für Typ 1-Diabetes prädisponiert, stammt aus den 80er Jahren und wird nach wie vor kontroversiell diskutiert [1]. Heute ist man der Ansicht, kuhmilchassoziierte Immunmechanismen seien nicht krankheitsspezifisch, sondern lediglich Ausdruck einer genetischen Prädisposition für eine erhöhte Immunität gegen Nahrungsproteine im allgemeinen, weil sich bei Kindern mit frisch manifestiertem Typ 1-Diabetes neben erhöhten Titern von Kuhmilch-Antikörpern auch erhöhte Titer von Gliadin-Antikörpern fanden [2].

Die Vermutung liegt nahe, daß die Kuhmilchhypothese auf eine geänderte Immunfunktion der intestinalen Mukosa zurückgeführt werden kann [3]. Die Mukosa stellt die wichtigste immunregulierende Barriere dar, und Kuhmilch scheint das erste Nahrungsprotein zu sein, das da-

gegen ankämpft. Demgegenüber enthält Brustmilch Wachstumsfaktoren, Zytokine und andere immunstimulierende Substanzen, welche die funktionelle Ausreifung der Darmschleimhaut fördern. Die Dauer des Stillens sowie das Alter bei der Einführung von Milchprodukten zeigen eine inverse Assoziation mit den Titern der Kuhmilch-Antikörper. Ob tatsächlich eine verminderte Immunfunktion der Darmschleimhaut für eine Prädisposition zu Typ 1-Diabetes verantwortlich zeichnet, ist derzeit noch unbeantwortet.

Unabhängig von den kausalen Zusammenhängen gelten in der primären Prävention die Empfehlungen [4]: Komplettes Stillen während der ersten Lebensmonate kann das Risiko zur Entwicklung eines Typ 1-Diabetes vermindern, und Kuhmilch sollte erst möglichst spät gegeben werden. Dies entspricht somit den gängigen Empfehlungen für die Ernährung des gesunden Säuglings [5].

Nitrate, Nitrit

Zahlreiche Studien haben den möglichen Zusammenhang zwischen der Nitratbelastung und Typ 1-Diabetes beschrieben. Der Nitratgehalt des Trinkwassers korrelierte positiv mit dem Risiko, an Typ 1-Diabetes zu erkranken. Der von der WHO (World Health Organisation) und der Europäischen Kommission festgesetzte Höchstwert für Nitrat im Trinkwasser (50 mg/Liter) scheint zur Prävention von Typ 1-Diabetes ausreichend, wie eine aktuelle Niederländische Studie zeigt [6]. Dieser Höchstwert besitzt auch für Österreich Gültigkeit, so daß die mit dem Trinkwasser zugeführte Nitratmenge in der Pathogenese

des Typ 1-Diabetes vernachlässigt werden kann. Allerdings ist Nitrat auch in anderen Lebensmitteln enthalten. Auch bei erhöhter Nitritzufuhr mit der Nahrung konnte eine diabetogene Wirkung nachgewiesen werden [7].

In der primären diätetischen Prävention können Nitrat und Nitrit bei der täglichen Nahrungszufuhr gemieden werden. Nitrat (E251) und/oder Nitrit (E250) sind vor allem in gepökelten Fleisch- und Wurstwaren enthalten. Diese sollten nicht konsumiert werden. Weiters ist Nitrat in einigen Gemüsesorten enthalten, wie vor allem in Roten Rüben, Spinat und Blattsalat. Besonders hohe Konzentrationen finden sich in Gemüse von überdüngten Böden (vor allem Glashaussware). Solches Gemüse kann eingeschränkt werden, allerdings wird bei der Verarbeitung des Gemüses durch Wässern, Blanchieren, Kochen oder Dämpfen der Nitratgehalt wesentlich verringert. Die nach der Zubereitung nachweisbaren Nitratwerte des Gemüses sind unbedenklich, sodaß für die allgemeine Gesundheit reichlicher Gemüseverzehr beibehalten werden sollte!

Immunmodulation

Wissenschaftlich gesicherte Maßnahmen zur Prävention eines Typ 1-Diabetes sind zur Zeit nicht bekannt. Allerdings werden demnächst Ergebnisse aus immunmodulierenden, suppressiven Interventionsstudien mit Nikotinamid vorliegen. Weiters laufen Studien mit einer frühen Insulingabe bei erkannten Risikopersonen zur Immuntoleranzinduktion. Resultate sind jedoch frühestens in ein paar Jahren zu erwarten.

Sekundär- und Tertiärprävention

Ziel der Sekundärprävention ist die Vermeidung des Auftretens von sog. diabetischen Spätschäden, wie Retinopathie, Neuropathie und Nephropathie. Dies verlangt die Herstellung einer normalen Stoffwechsellage mit einer Blutzuckeroptimierung, aber auch Blutlipid- und Blutdruckoptimierung [8]. Diätetisch hilfreich ist eine kohlenhydratreiche, fett- und kochsalzarme Kost mit einem hohen Anteil langsam resorbierbarer Kohlenhydrate.

Der Nachweis einer Mikroalbuminurie, eine reversible Vorstufe der diabetischen Nephropathie, erfordert eine Einschränkung der Eiweißzufuhr auf etwa 0,8 g pro kg Körpergewicht und eine Reduktion der Salzzufuhr.

Bei bereits eingetretenen Spätschäden soll als Tertiärprävention ein Fortschreiten der Schäden verhindert werden. Insbesondere bei Vorliegen einer diabetischen Nephropathie soll diätetisch die Eiweißzufuhr moduliert und die Kochsalzzufuhr reduziert werden [9]. Auch in diesem Stadium der Prävention steht eine Stoffwechsellageoptimierung mit Blutglukose-, Blutdruck- und Blutlipidnormalisierung im Vordergrund.

Typ 2-DIABETES

Bei dieser Diabetesform steht die Insulinresistenz mit einem relativen Insulinmangel im Vordergrund, es kann aber auch ein vorwiegend sekretorischer Defekt mit Insulinresistenz vorliegen. Verbessert werden kann die Insulinwirkung durch Gewichtsreduktion,

medikamentöse Therapie und durch körperliche Aktivität. Auch für den Typ 2-Diabetes besteht eine genetische Determinierung, wobei die zugrundeliegenden genetischen Faktoren sehr komplex und im Detail noch weitgehend unbekannt sind.

Zahlreiche Risikofaktoren sind bekannt, wobei die Stammfettsucht als unabhängiger Risikofaktor für die Manifestation eines Typ 2-Diabetes gewertet wird. Übergewicht, falsche Ernährung und mangelnde körperliche Aktivität sowie Alter spielen neben der genetischen Disposition in der Pathogenese eine Rolle.

Primärprävention

In der Prävention des Typ 2-Diabetes bieten sich zwei Strategien an. Einmal kann versucht werden, die Ursachen der Erkrankung in der Gesamtbevölkerung zu verhindern, oder aber Personen mit einem hohen Risiko zu identifizieren, um selektiv zu intervenieren.

Beide Strategien zielen in erster Linie auf die Verhinderung von Übergewicht sowie die Reduktion der gesättigten Fette mit gleichzeitiger Anhebung des Ballaststoffanteils in der Ernährung.

Adipositas

Der bedeutendste Risikofaktor für die Entwicklung eines Typ 2-Diabetes ist das Übergewicht. Fall-Kontrollstudien haben gezeigt, daß 80 bis 90 % der früh diagnostizierten Typ 2-Diabetiker übergewichtig sind. Für die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz ist die Fettverteilung aus-

schlaggebend. Schon im Jahre 1956 beschrieb Vague [10], daß Personen mit Stammfettsucht ein höheres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes haben, als Personen mit gynoider Form der Fettsucht. Die intraabdominelle Fettsucht ist mit erhöhten Plasmaspiegeln freier Fettsäuren assoziiert, die einen negativen Einfluß auf die Insulinempfindlichkeit in Muskel und Leber ausüben. Die Lipide und die Blutglukose im Plasma zeigen erhöhte Werte. Sowohl die Lipidtoxizität als auch die Glukosetoxizität initiieren und verstärken einen *Circulus vitiosus*, der für die metabolische Verschlechterung verantwortlich ist. Die Entwicklung eines Typ 2-Diabetes bei Übergewicht ist daher ein kontinuierlicher Prozeß [11], wobei Einschränkungen sowohl in der Insulinwirkung als auch der Insulinsekretion nachweisbar sind. Je früher in diesen Prozeß eingegriffen wird, desto wahrscheinlicher ist eine Prävention des Typ 2-Diabetes.

Kohlenhydrate/Glykämischer Index

Neben ausreichender körperlicher Aktivität ist zur Verhinderung von Übergewicht diätetisch eine fettarme, ballaststoffreiche Ernährung von Vorteil. Schon im Jahre 1930 publizierte Himsworth [12] den günstigen Effekt einer kohlenhydratreichen Ernährung auf die Insulinsensitivität. In späteren Jahren zeigte sich, daß dieser günstige Effekt primär auf den Ballaststoffgehalt und weniger auf die Gesamtkohlenhydratmenge zurückzuführen ist. Besonders die resistente Stärke sowie andere langsam resorbierbare Kohlenhydrate verbessern nicht nur die diabetische Stoffwechselsituation,

sie spielen vielmehr auch eine wichtige Rolle in der Prävention des Typ 2-Diabetes.

Die Resorptionsgeschwindigkeit ist nicht vom Ballaststoffgehalt alleine abhängig. Um dieser Tatsache gerecht zu werden, führte Jenkins 1981 den Glykämischen Index ein [13]. Dieser ordnet Nahrungsmittel nach dem Einfluß auf den postprandialen Blutglukosespiegel. Überraschend war damals die rasche Resorptionsgeschwindigkeit von komplexen Kohlenhydraten, wie z.B. der Kartoffel, gegenüber der langsamen Resorption von Banane und Teigwaren. Tabellen wurden erstellt und wieder verworfen, da sie zu kompliziert schienen. Neueste Daten geben jedoch der von Jenkins erdachten Einteilung recht. Somit ist heute der Einsatz des Glykämischen Index zur Propagierung langsam resorbierbarer Kohlenhydrate nicht nur in der Diabetestherapie, sondern auch in der Prävention gerechtfertigt. Vor allem Personen in der Beratung sollen auf die Bedeutung langsam resorbierbarer Kohlenhydrate hinweisen und solche auch nennen können (gute Tabellen v. a. im Internet: <http://www.mendosa.com/gilists.htm>).

Fett

Ernährungsformen mit einem geringen Kohlenhydratanteil sind meist sehr fettreich. Ein hoher Fettanteil führt zu einer positiven Energiebilanz und daraus resultierend zu Übergewicht. Sowohl der hohe Anteil gesättigter Fettsäuren, als auch das Übergewicht *per se* sind ursächlich für die Insulinresistenz verantwortlich. Dies ist seit Jahrzehnten bekannt, und erst vor kurzem wurde ein Tiermodell

entwickelt [14], an Hand dessen der eindeutige Nachweis des Einflusses von Nahrungsfett auf die Entwicklung des Typ 2-Diabetes gelang.

Daher empfehlen auch alle Ernährungsrichtlinien – ob für Gesunde, Diabetiker oder Patienten mit koronarer Herzkrankheit – den Anteil an gesättigten Fettsäuren und trans-Fettsäuren unter 10 Energieprozent der täglich zugeführten Nahrung zu halten. Diese Empfehlung ist in der primären Prävention unbedingt anzuwenden.

Sekundäre Prävention

Die sekundäre Prävention bedeutet die Früherkennung des Typ 2-Diabetes in einer präklinischen Phase. Dies ist das Stadium der pathologischen Glukosetoleranz. Wird in dieser Phase interveniert, wie z. B. mit Steigerung der körperlichen Aktivität und einer Gewichtsreduktion, kann sich die Glukosetoleranz verbessern, oder auch völlig normalisieren, und dadurch die Progression zum Typ 2-Diabetes verhindert werden [15].

Die sekundäre Prävention beim bereits manifesten Typ 2-Diabetes soll wie beim Typ 1-Diabetes Spätschäden verhindern. Dies verlangt die Herstellung einer normalen Stoffwechsellage mit einer Blutzucker-, Blutlipid- und Blutdruckoptimierung [16]. Diätetisch hilfreich ist eine kohlenhydratreiche, fett- und kochsalzarme Kost, mit einem hohen Anteil langsam resorbierbarer Kohlenhydrate. Besondere Bedeutung kommen in der Diättherapie des Typ 2-Diabetes den langsam resorbierbaren Kohlenhydraten zu, die zu einer wesentlichen

Stoffwechselverbesserung beitragen [17].

Tertiäre Prävention

Für die diätetische Behandlung der diabetischen Mikroangiopathie besteht außer bei der diabetischen Nephropathie kein Unterschied zu den Empfehlungen der primären und sekundären Prävention. Bei der inzipienten Nephropathie ist die Proteinzufuhr und die Kochsalzzufuhr einzuschränken, bei der manifesten diabetischen Nephropathie sind wie beim Typ 1-Diabetes die Eiweißzufuhr zu modulieren und die Kochsalzzufuhr zu reduzieren [9].

Besonders häufig tritt bei Typ 2-Diabetes eine Makroangiopathie auf. Diese erfordert neben einer optimalen Bluglukoseeinstellung auch Interventionen zur Blutdruck- und Blutlipidoptimierung, sowohl diätetisch wie auch medikamentös. Wiederum steht die Reduktion gesättigter Fette mit einer einhergehenden Erhöhung langsam resorbierbarer Kohlenhydrate im Vordergrund.

SCHLUSSFOLGERUNG

Es besteht kein Zweifel, daß, unter Einbeziehung der Bevölkerung, Aktivitäten zur Prävention des Diabetes versucht und vorsichtig evaluiert werden müssen. Voraussetzungen dafür sind der vernünftige Einsatz finanzieller Ressourcen, sowie weitere Forschung im Bereich der Ätiologie mit der Aussicht, weitere Präventionsmöglichkeiten und deren kausalen Zusammenhang aufzeigen zu können.

Literatur:

1. Virtanen SM, Aro A. Dietary factors in the aetiology of diabetes. *Ann Med* 1994; 26: 469–78.
2. Schrezenmeir J, Jagla A. Milk and diabetes. *J Am Coll Nutr* 2000; 19 (Suppl 2): 176S–190S.
3. Harrison LC, Honeyman MC. Cow's milk and type 1 diabetes: the real debate is about mucosal immune function. *Diabetes* 1999; 48: 1501–7.
4. Toeller M. Ernährungsempfehlungen für Diabetiker 2000. *Ernährungs-Umschau* 2000; 47: 182–6.
5. Goriup U. Ernährung des gesunden Säuglings. *J Ernährungsmed* 1999; 1: 34–40.
6. VanMannen JM, Albering HJ, de Kok TM, van Breda SC, Curfs DM, Vermeer IT, Ambergen AW, Wolffenbuttel BH, Kleinjans JC, Reeser HM. Does the risk of childhood diabetes mellitus require revision of the guidelines values for nitrate in drinking water? *Environ Health Perspect* 2000; 108: 457–461.
7. Virtanen SM, Jaakkola L, Räsänen L, Ylonen K, Aro A, Lounamaa R, Akerblom HK, Tuomilehto J. Nitrate and nitrite intake and the risk for type 1 diabetes in Finnish children. *Childhood Diabetes in Finland Study Group. Diabet Med* 1994; 11: 656–62.
8. 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.
9. Holler C, Auinger M, Pavlak M, Irsigler K. Ernährungstherapie bei diabetischer Nephropathie. *J Ernährungsmed* 2000; 1: 22–7.
10. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20–34.
11. Scheen AJ. From obesity to diabetes: why, when and who? *Acta Clin Belg* 2000; 55: 9–15.
12. Himsworth HP. Diet and the incidence of diabetes mellitus. *Clin Sci* 1935; 2: 117–148.
13. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362–6.
14. Corsetti JP, Sparks JD, Peterson RG, Smith RL, Sparks CE. Effect of dietary fat on the development of non-insulin dependent diabetes mellitus in obese Zucker diabetic fatty male and female rats. *Atherosclerosis* 2000; 148: 231–41.
15. Eriksson K-E, Lindgärde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34: 891–8.
16. United Kingdom Prospective Diabetes Study 33. *Lancet* 1998; 352: 837–53.
17. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann Klaus, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342: 1392–8.

Korrespondenzadresse:

Claus Holler
Ludwig Boltzmann Institut für
Stoffwechselerkrankungen und
Ernährung
3. Medizinische Abteilung,
Krankenhaus Lainz
A-1130 Wien, Wolkersbergen-
straße 1, E-mail:
hoc@3me.khl.magwien.gv.at