



Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023)

Carmen Klammer · Karin Schindler · Rita Bugl · Dagmar Plazek · Miriam Vötter · Tanja Kirchner · Claudia Martino · Jasmin Klammer-Martin · Johanna Brix · Sabine Dämon · Friedrich Hoppichler · Alexandra Kautzky-Willer · Renate Kruschitz · Hermann Toplak · Martin Clodi · Bernhard Ludvik

Angenommen: 22. Februar 2023
© Der/die Autor(en) 2023

Zusammenfassung Je nach Diabetesform und -therapie sollen alle Menschen mit Diabetes eine individuelle ernährungsmedizinische Beratung und Schulung durch Fachpersonal erhalten. Im Vordergrund sollte eine patientinnen- und patientenzentrierte, individualisierte Beratung stehen, angepasst an die jeweiligen Bedürfnisse und Lebensumstände der Menschen mit Diabetes. Neben der Unterstützung zur Umsetzung einer ausgewogenen Ernährung gilt es, gemeinsam mit Patient:innen individuelle Stoffwech-

selziele und Gewichtsziele zu definieren, um mithilfe der Ernährung den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen und mögliche Spätfolgen zu vermeiden. Dabei sollten vor allem praxisbezogene Empfehlungen unter Berücksichtigung der persönlichen Nahrungsmittel-Präferenzen ausgesprochen werden und Hilfsmittel zur Planung von geeigneten Portionsgrößen und der geeigneten Mahlzeitenzusammenstellung zum Einsatz kommen. Entsprechend aktueller internatio-

C. Klammer · M. Clodi (✉)
Abteilung für Innere Medizin, Konventhospital der Barmherzigen Brüder Linz, Linz, Österreich
ICMR – Institute of Cardiovascular and Metabolic Research,
Johannes Kepler Universität Linz, Altenberger
Straße 69, 4040 Linz, Österreich
martin.clodi@jku.at

K. Schindler
Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, Wien, Österreich
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel,
Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische
Universität Wien, Wien, Österreich

R. Bugl
Wiener Gesundheitsverband Klinik Ottakring, Wien,
Österreich

D. Plazek
Landesklinikum Melk, Melk, Österreich

M. Vötter
Bezirkskrankenhaus Schwaz, Schwaz, Österreich

T. Kirchner
Österreichische Gesundheitskasse Mein Peterhof Baden,
Baden, Österreich

C. Martino
Österreichische Gesundheitskasse Mein
Gesundheitszentrum Floridsdorf, Wien, Österreich

J. Klammer-Martin
Ernährungsberatung Klammer, Enns, Österreich

J. Brix · B. Ludvik
Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie
und Nephrologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

S. Dämon · F. Hoppichler
Special Institute for Preventive Cardiology and
Nutrition, SIPCAN – Initiative für ein gesundes Leben,
Elsbethen/Salzburg, Österreich

F. Hoppichler
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus der
Barmherzigen Brüder Salzburg, Salzburg, Österreich

A. Kautzky-Willer
Gender Medicine Unit, Klinische Abteilung für
Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für
Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien,
Österreich

R. Kruschitz
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus der
Elisabethinen, Klagenfurt, Österreich

H. Toplak
Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie,
Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische
Universität Graz, Graz, Österreich

naler und nationaler Standards sollen Menschen mit Diabetes im Diabetes-Selbstmanagement unterstützt werden (DSMES) und erlernen, die postprandiale Reaktion auf Speisen und Getränke besser einschätzen und durch die geeignete Lebensmittel- und Getränkeauswahl positiv beeinflussen zu können. Alle Menschen mit Diabetes sollten regelmäßig, je nach individuellem Bedarf, die Möglichkeit haben, eine ernährungstherapeutische Beratung oder Schulung in Anspruch nehmen zu können. Diese Praxisempfehlung stellt eine Zusammenfassung der aktuellen Literatur zu ernährungsrelevanten Aspekten bei Diabetes dar.

Schlüsselwörter Körpergewicht · Kohlenhydratzufuhr · Proteinzufuhr · Fettzufuhr · Mikronährstoffe

Nutrition for diabetic patients (Update 2023)

Summary All patients with diabetes require individual and personalized nutritional consultation with professionals. The patient's needs should be the primary focus of the dietary therapy, taking their lifestyle and the type of diabetes into consideration. With the recommendations to the patient's diet, there need to be specific metabolic goals to reduce the disease's progression and to avoid long term health effects. Therefore, practical guidelines such as portion size and meal planning tips should be the main focus. According to the latest national and international standards, patients suffering from diabetes should have access to nutrition consulting and nutritional training. During consultation they can be supported on how to manage their health condition and choosing food and beverage to improve their health. These practical recommendations sum up the latest literature on nutritional aspects of diabetes treatment.

Keywords Body weight · Dietary carbohydrates · Dietary protein · Dietary fats · Micronutrients

Abkürzungen

ADI	„Acceptable daily intake“
ALA	Alpha-Linolensäure
BMI	Body Mass Index
CSII	Kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion
DHA	Docosahexaensäure
DSMES	Diabetes-Selbstmanagement
E%	Energieprozent
EPA	Eicosapentaensäure
FIT-Therapie	Funktionelle Inulintherapie
GI	Glykämischer Index
GL	Glykämische Last
HDL	High density Lipoprotein
KE	Kohlenhydrateinheiten
KHK	Koronare Herzerkrankung
KG	Körpergewicht

LCHF	Low carb, high fat
LDL	Low density Lipoprotein
PUFA	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
T1DM	Diabetes mellitus Typ 1
T2DM	Diabetes mellitus Typ 2
WHO	World Health Organization

1. Makronährstoffe

Die Makronährstoffverteilung sollte grundsätzlich individuell basierend auf den Essgewohnheiten, Nahrungspräferenzen, körperlicher Aktivität und den Stoffwechselzielen erfolgen. Es gibt Hinweise, dass es für Diabetes Betroffene keine ideale prozentuale Verteilung der Makronährstoffe gibt, die allgemein gültig ist [1, 2] – auf diese wird jeweils in den folgenden Kapiteln eingegangen. Weiters sollte ein Augenmerk auf die Gesamtenergiezufuhr gelegt werden, um das Ziel einer eventuellen notwendigen Gewichtsabnahme zu erreichen. Die Schlüsselstrategie in der Beratung liegt im Erreichen der glykämischen Ziele, in der Bewertung der Nährstoffaufnahme sowie in der Optimierung der Auswahl von Lebensmitteln und Etablierung ausreichend körperlicher Aktivität im Alltag.

1.1 Kohlenhydrate

Menschen mit Typ 1- und Typ 2-Diabetes können zwischen 45 und 55 % des Gesamtenergiebedarfs in Form von Kohlenhydraten aufnehmen. Dies entspricht bei einer Energiezufuhr von 2000 kcal, im Mittel ca. 250 g Kohlenhydrate täglich [3]. Bei der Auswahl von kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln steht die Qualität vor der Quantität, daher sollten nährstoffreiche Kohlenhydratquellen, die ballaststoffreich und möglichst wenig verarbeitet sind, bevorzugt werden. Bei insulinabhängigen Patient:innen ist es von besonderer Bedeutung, den Zusammenhang zwischen Kohlenhydraten und Insulin verständlich zu machen. Dies soll im Rahmen einer intensiven Schulung zum Kohlenhydratgehalt von Speisen in Gramm an Kohlenhydraten bzw. in Kohlenhydrateinheiten (KE) je nach Therapieform erfolgen.

1.1.1 Glykämischer Index

Bei der Auswahl von kohlenhydratreichen Lebensmitteln ist neben dem Ballaststoffgehalt auch der Glykämische Index (GI) bzw. die Glykämische Last (GL) zu beachten. Der Einfluss von Nahrungskohlenhydraten auf die glykämische Antwort hängt von verschiedenen Faktoren wie aufgenommenen Menge, Art und zellulärer Struktur, thermischer und/oder mechanischer Verarbeitung sowie gleichzeitigem Verzehr anderer Makronährstoffe ab [4]. Darüber hinaus wird die glykämische Antwort auf Nahrungsmittel auch von der Nüchternblutglukosekonzentration und dem Ausmaß der Insulinresistenz beeinflusst.

Der GI ist eine Maßzahl für die Wirksamkeit verschiedener Lebensmittel auf die Blutglukose. Seine Bestimmung erfolgt, indem die Blutzuckerkurve nach Aufnahme von 50 g Kohlenhydraten aus einem Testlebensmittel über 2 h verfolgt wird. Diese Kurve wird zu jener in Beziehung gesetzt, welche sich aus dem Konsum von 50 g Kohlenhydraten in Form von Weißbrot oder Glukose ergibt. Der GI wird in Prozent in Bezug zum Referenzlebensmittel angegeben. Daher bedeutet ein GI = 70, dass die Blutzuckerwirksamkeit des untersuchten Lebensmittels 70 % der von 50 g Weißbrot bzw. Glukose beträgt (die Fläche der Blutzuckerkurve ist um 30 % geringer als die von Weißbrot bzw. Glukose). Die Auswirkungen eines Lebensmittels auf den Blutglukose- und Insulinspiegel hängen sowohl von der Menge der verzehrten Kohlenhydrate als auch vom GI ab. Die alleinige Betrachtung des GI hat den Nachteil, dass er sich definitionsgemäß auf 50 g Kohlenhydrate bezieht, welche nur vereinzelt praxisbezogene Verzehrgeohnheiten widerspiegelt. Folglich entsprechen 50 g Kohlenhydrate aus Karotten einer Menge von 650 g, sodass der Verzehr einer üblichen Portion zwischen 100–150 g trotz des höheren GI geringe Auswirkungen auf den Blutglukosespiegel hat. Die Verzehrgeohnheiten werden im Konzept der GL berücksichtigt. Die GL errechnet sich aus dem Produkt der verwertbaren Kohlenhydratmenge pro Portion und dem GI [5]. Eine Ernährungsweise mit niedrigem GI/GL kann sich demnach positiv auf den Blutglukosespiegel auswirken, aber wahrscheinlich genau deshalb, weil vorrangig minimal verarbeitete und ballaststoffreiche Lebensmittel, wie Vollkorn, Obst und Gemüse sowie hochwertige Proteinquellen verzehrt werden [6]. Eine Ernährungsweise mit niedrigem GI/GL basiert auf minimal verarbeiteten und ballaststoffreichen Lebensmitteln, wie Vollkornprodukte, Obst und Gemüse und wirkt somit positiv auf den Blutglukosespiegel [6].

1.2 Ballaststoffe

Der häufig beobachtete ungünstige Effekt einer stärkereichen Ernährung auf den Triglyzerid-Plasmaspiegel [7] kann vermieden werden, wenn die verzehrten kohlenhydratreichen Lebensmittel gleichzeitig ballaststoffreich sind. Daher sind Vollkorngetreideprodukte Weißmehlprodukten vorzuziehen. Eine tägliche Ballaststoffaufnahme von 30 g/d wird empfohlen. Dies kann durch den Konsum von Getreide bzw. Vollkorngetreide, Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen, Gemüse und moderaten Mengen Obst erreicht werden. Höhere Aufnahmen waren mit größeren positiven Effekten assoziiert [8]. Bei einer höheren Aufnahme bzw. bei einer Steigerung der Ballaststoffaufnahme ist zu berücksichtigen, dass es zu Obstipation oder Flatulenzen kommen kann, zudem ist auch auf eine passende Flüssigkeitszufuhr zu achten [9]. In der Literatur werden positive Effekte auf die Blutglukose und Insulinresistenz sowie eine geringere Mortalität beschrieben

verglichen mit einer niedrigeren Ballaststoffaufnahme [10]. Die Hälfte der Ballaststoffe sollte in Form von löslichen Ballaststoffen aufgenommen werden (z. B. Pektine, Inulin, Psyllium). Diese finden sich vor allem in Gemüse und Obst. Der Verzehr von Ballaststoffen in Form von natürlichen Lebensmitteln ist dem von ballaststoffreichen Nahrungsergänzungsmitteln vorzuziehen, da Lebensmittel auch Mikronährstoffe liefern [11, 12].

1.2.1 Insulinresistenz und Beta-Glucan

Der im Hafer enthaltene lösliche Ballaststoff β -Glucan zeigt in Studien positive Auswirkungen auf das Glukose- und Lipidprofil bei Personen mit Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM). Die Aufnahme von 3 g β -Glucan pro Tag, enthalten in rund 60 g Hafer, kann bei positivem Wirkungsprofil für Personen mit T2DM empfohlen werden. Für jene mit Diabetes mellitus Typ 1 (T1DM) fehlen noch entsprechende Daten [13, 14].

In Studien waren natürliche Haferflocken dem Extrakt von β -Glucan überlegen [15, 16]. Zweitägige, hypokalorische Hafer- bzw. Ballaststofftage sind besonders im stationären Umfeld zur Therapie einer ausgeprägten Insulinresistenz zu empfehlen. In einer Pilotstudie konnte bei zweitägigen Hafertagen mit 1100 kcal aus Haferbrei eine Reduktion der mittleren Insulindosis von 47 % erreicht werden [17]. In vitro konnte eine hemmende Wirkung auf die SGLT1-Rezeptoren, die GLUT2-Transporter, die Dipeptidylpeptidase 4 (DPP4) und die Alpha-Glukosidase beobachtet werden [17–21]. Zudem bindet β -Glucan Gallensäuren im Darm und entzieht sich somit dem enterohepatischen Kreislauf, wodurch der Cholesterinspiegel gesenkt werden kann [22, 23]. Hafertage sollten immer unter ärztlicher und ernährungstherapeutischer Begleitung stattfinden und im Optimalfall stationär durchgeführt werden.

1.3 Fett

Der Anteil der täglich aufgenommenen Energie aus Fetten sollte 35 % der Gesamtenergie nicht überschreiten. Daraus berechnen sich bei einer täglichen Energiezufuhr von 2000 kcal ca. 60–80 g Gesamtfett pro Tag. Darüber hinaus ist es von besonderer Bedeutung, die Qualität des aufgenommenen Fettes zu beachten bzw. zu modifizieren.

Maximal 10 % der täglichen Gesamtenergiezufuhr dürfen, wie bei gesunden Erwachsenen, in Form von gesättigten Fettsäuren und Transfettsäuren aufgenommen werden. Transfettsäuren entstehen bei der Hydrogenierung pflanzlicher Öle bzw. im Pansen von Wiederkäuern. Gesättigte Fettsäuren sind vor allem in tierischen Lebensmitteln und streichfähigen Fetten zu finden. Sie sind der diätetische Faktor mit den größtmöglichen Auswirkungen auf den Serum-Cholesterinspiegel.

Die Aufnahme mehrfach ungesättigter Fettsäuren (PUFA) sollte ebenfalls 10% der täglichen Gesamtenergieaufnahme nicht überschreiten.

Es gibt Hinweise, dass der Austausch von gesättigten Fettsäuren durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren einen protektiven Effekt in der Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK) hat. Der Austausch der gesättigten Fettsäuren mit Kohlenhydraten senkt das Risiko hingegen nicht. Eine Modifikation der Lebensmittelauswahl und der Ernährungsgewohnheiten kann auch eine deutliche Verbesserung im Sinne der sekundären Prävention der KHK bewirken [24]. In Bezug auf die Diabetesprävention und den Einfluss einer optimalen Fettaufnahme bzw. Fettsäurezusammensetzung auf Cholesterinwerte im Blut und des kardiovaskulären Risikos werden weitere Studien benötigt [25].

Fischöl-Supplemente können bei Menschen mit T2DM den Triglyzerid-Spiegel senken [1]. Eine generelle Supplementierung mit Fischölen bei Personen mit Diabetes ohne ein kardiovaskuläres Risiko kann aber derzeit nicht empfohlen werden [26]. Nahrungsmittel, die reich an langkettigen Omega-3 Fettsäuren sind, wie beispielsweise fetter Fisch, Nüsse oder Samen, sind zur Prävention und Behandlung von kardiovaskulären Erkrankungen vorzuziehen [27]. Vegane „Fischöl“-Supplemente, die aus Algen gewonnen werden, sind ökologisch wesentlich besser.

Eine tägliche Aufnahme von 5 g Transfettsäuren und mehr, erhöht das kardio-vaskuläre Risiko um 25% [28]. In verschiedenen Studien wurde ein LDL-Cholesterin-steigernder und HDL-Cholesterin-senkender Effekt beobachtet. Die Frage, ob ein höherer Konsum von Transfettsäuren mit einem höheren Diabetesrisiko verbunden ist, kann derzeit nicht endgültig beantwortet werden. Die Minimierung der Aufnahme von Transfettsäuren erscheint jedenfalls angezeigt. In Europa ist ihr quantitativer Anteil in Margarinen aufgrund verbesserter Produktionsbedingungen jedoch vernachlässigbar. Zu berücksichtigen sind zudem andere mögliche Quellen für Transfettsäuren wie Fast-food-Produkte und fettreiche Backwaren. Natürliche Transfette, die beispielsweise in Milchprodukten oder Rindfleisch enthalten sind, wurden in epidemiologischen Studien mit einem abgesenkten Diabetesrisiko in Zusammenhang gebracht werden [29].

1.4 Eiweiß

Der Anteil der täglichen Proteinaufnahme an der Gesamtenergiezufuhr kann bei Personen unter 65 Jahren und ohne Anzeichen einer Nephropathie 10–20 Energieprozent (E%), also 0,8–1,3 g/kg/Körpergewicht (KG), betragen. Älteren und geriatrischen Menschen (>65 Jahre) wird jedoch eine höhere Eiweißzufuhr von 1 g/kg/KG (15–20 E%) am Tag empfohlen, um eine Mangelernährung zu vermeiden [3, 30, 31]. Während einer energiereduzierten Diät zur Gewichtsabnahme

ist darauf zu achten, dass die adäquate Proteinaufnahme sichergestellt ist.

Inwiefern eine höhere Proteinaufnahme (>20% der täglichen Energieaufnahme) sich langfristig auf die Entwicklung einer Nephropathie auswirkt, ist noch nicht endgültig geklärt. Die Proteinaufnahme in den üblichen Mengen (≈ 1 g/kg/KG) erscheint sicher [32, 33]. Der Blutglukosespiegel wird durch die Proteinaufnahme nicht erhöht, allerdings stimuliert Nahrungsprotein die Insulinsekretion [34]. Eine Beschränkung der Proteinaufnahme, um die Entwicklung einer Albuminurie und das Fortschreiten einer (diabetischen) Nephropathie zu reduzieren, wurde in der Vergangenheit empfohlen – die Ergebnisse vieler klinischen Studien, Metaanalysen und Reviews sind allerdings kontrovers [2, 30]. In einer Metaanalyse konnte eine Proteinrestriktion auf

0,6–0,8 g/kg/KG keine Verbesserung der Nierenfunktion zeigen [35]. Extreme Restriktionen auf 0,3–0,4 g/kg/KG zeigten in einer Cochran-Analyse eine gering signifikante Reduktion der Niereninsuffizienz [36, 37]. Solche derartigen Einschränkungen sind jedoch in der Praxis schwer durchführbar und bergen ein erhöhtes Risiko einer Mangelernährung, welche wiederum mit einer erhöhten Mortalität in Zusammenhang stehen [38–41]. Eine Proteinaufnahme gemäß der normalen Empfehlungen bei Personen mit diabetischer Nephropathie und einer glomerulären Filtrationsrate zwischen 60 ml/min und 45 ml/min konnte nicht mit einer rascheren Verschlechterung der Nierenfunktion in Zusammenhang gebracht werden [30]. Übereinstimmend mit dem Konsensuspaper der Amerikanischen Diabetes-gesellschaft wird eine eingeschränkte Eiweißzufuhr bei Niereninsuffizienz nicht empfohlen [2].

In den letzten Jahren wurde der Einfluss einer proteinreichen, kohlenhydratarmen Diät auf das Ausmaß der Gewichtsabnahme sehr kontrovers diskutiert. Energiereduzierte, proteinreiche vs. kohlenhydratreiche Diäten über sechs Monate, resultierten bei Gesunden in einer signifikant besseren Gewichtsabnahme [42]. Eine randomisierte Langzeitstudie untersuchte den Einfluss einer proteinreichen Ernährung (30 E% Protein) versus eine kohlenhydratreiche Ernährung (15 E% Protein) auf das Körpergewicht von Proband:innen mit T2DM. Die proteinreiche Ernährung hatte keinen signifikant besseren Einfluss auf das Körpergewicht und den Bauchumfang [32]. Es ist anzumerken, dass ein Proteinanteil von 30% an der Gesamtenergieaufnahme nicht praktikabel zu sein scheint – im Mittel lag die Proteinaufnahme zwischen 20 und 21 E% [32]. Proteinreiche Diäten favorisieren jedoch in der Regel eine hohe Aufnahme von Cholesterin und gesättigten Fettsäuren – der Obst- und Gemüsekonsum wird stark eingeschränkt – sie müssen daher im Hinblick auf die Prävention einer Arteriosklerose kritisch betrachtet werden.

1.5 Mikronährstoffe und Spurenelemente

Die ausreichende Aufnahme von Mikronährstoffen (Vitaminen und Spurenelementen) ist ein wichtiger Faktor zur Erhaltung der Gesundheit von Menschen mit Typ 1- und Typ 2-Diabetes. Die empfohlene tägliche Zufuhr unterscheidet sich nicht von der für gesunde Erwachsene. Lebensmittel, die reich an Vitaminen und Spurenelementen sind, sollten daher bevorzugt werden.

Vor allem Schwangeren, Stillenden, Patienten nach metabolisch-bariatrischen Operationen, älteren Patient:innen und solchen, die eine energiereduzierte Ernährungsweise einhalten, kann eine Supplementierung mit einem Multivitaminpräparat empfohlen werden. Eine ständige Supplementierung von Mikronährstoffen in Dosierungen über der empfohlenen Tagesmaximaldosis ist besonders beim Fehlen von klinischen bzw. laborchemischen Mangelzuständen abzulehnen.

1.5.1 Nahrungsergänzungsmittel

Vitamin B12 Eine Langzeit-Metformingabe kann mit einem erniedrigten Vitamin-B12-Spiegel assoziiert sein. Die Einnahme von Protonenpumpenhemmern kann die Bioverfügbarkeit von Vitamin B12 darüber hinaus reduzieren. Eine regelmäßige laborchemische Kontrolle und bei Bedarf eine Supplementierung von Vitamin B12 kann sinnvoll sein.

Zink Zink ist als Co-Faktor der Superoxiddismutase im Radikalstoffwechsel von Bedeutung. Eine Supplementierung kann Störungen der Wundheilung positiv beeinflussen [43]. Die Evidenz für eine Supplementierung bei Menschen mit Diabetes ist als unzureichend anzusehen [44, 45].

Vitamin D Ein Vitamin-D-Mangel steht im Zusammenhang mit Veränderungen des Glukose-metabolismus und der Insulinsekretion, jedoch ist die Evidenz für eine Vitamin-D-Supplementierung basierend auf systematischen Reviews und Metaanalysen als widersprüchlich anzusehen [46–48]. Bei Menschen mit T2DM und einem nachweisbaren Vitamin-D-Mangel kann es durch Supplementierung zu einer Verbesserung der Insulinresistenz kommen [48].

Chrom Eine nicht ausreichende Chromzufuhr wird mit einer gestörten Glukosetoleranz in Verbindung gebracht. Ein systematischer Review mit Metaanalyse von RCTs zeigte eine signifikante Reduktion der Nüchternblutglukose- sowie Insulinkonzentration, des HbA_{1c}-Werts und des HOMA-IR [49], ein anderer Review konnte allerdings nur eine Reduktion des HbA_{1c}-Wertes darstellen [50]. Es sind weitere Untersuchungen für eine optimale Supplementierung notwendig.

Selen Der Selenstatus wird im Zusammenhang mit einem Diabetesrisiko und einem möglichen positiven Einfluss auf die glykämische Kontrolle von Personen mit Diabetes diskutiert. Sowohl ein niedriger als auch ein hoher Selen-Plasmaspiegel scheinen sich ungünstig auszuwirken (U-förmiger Zusammenhang). In einem systematischen Review wird festgehalten, dass die Evidenz für eine routinemäßige Supplementierung von Selen unzureichend ist [51].

Kalzium und Magnesium Bei älteren Patient:innen mit T2DM, vor allem mit niedrigem BMI, wurde eine höhere Inzidenz für Schenkelhalsfrakturen gefunden [52]. Eine optimale Kalziumresorption ist nur bei gleichzeitig verfügbarem Vitamin D erreichbar. Es gibt Hinweise, dass eine Supplementierung mit Kalzium und Vitamin D mit einem geringeren Risiko eines T2DM verbunden ist. Allerdings muss die Evidenz dafür noch als unzureichend angesehen werden.

Ein unzureichender Magnesiumstatus wird mit einer schlechten glykämischen Kontrolle bei gestörter Glukosetoleranz [53, 54] und mit T2DM und assoziierten Komorbiditäten [55–57] in Zusammenhang gebracht. Die ausreichende Magnesiumaufnahme scheint die Progression einer eingeschränkten Glukosetoleranz zu T2DM zu verzögern [58, 59]. Die Evidenz für eine Magnesiumsupplementierung bei Menschen mit Typ 2 Diabetes ist allerdings unzureichend sowie widersprüchlich.

Antioxidantien Da Diabetes mit erhöhtem oxidativem Stress verbunden ist, erscheint es möglich, dass bei schlecht kontrolliertem diabetischem Stoffwechsel der Bedarf an Antioxidantien erhöht ist. In verschiedenen Studien wurde eine inverse Beziehung zwischen der Antioxidanzzufuhr und dem KHK-Risiko gefunden [60, 61]. Die deutlichste Beziehung bestand für Tocopherole und β -Karotin, der Effekt der Ascorbinsäure war geringer ausgeprägt. Klinische Studien, die den Effekt einer Tocopherol-Supplementierung in der Sekundärprävention der KHK untersuchten, kamen zu widersprüchlichen Ergebnissen. Die Supplementierung mit β -Karotin zeigte keinen positiven Effekt, bei Rauchern wurde sogar ein höheres Krebsrisiko attestiert. Eine Supplementierung mit Antioxidantien kann derzeit aufgrund ungeklärter Effektivität und unbekannter Langzeitfolgen nicht empfohlen werden [61].

1.5.2 Pflanzliche Nahrungsergänzungsmittel

Die Verwendung von komplementären und alternativmedizinischen Produkten wird von vielen Patient:innen gewünscht. Zimt ist eine der von Personen mit Diabetes am häufigsten verwendeten pflanzlichen Nahrungsergänzungen [62]. Zimt werden antioxidative, antiinflammatorische und antibakterielle Eigenschaften zugeschrieben. Bisher sind mehr als 200 Zimtarten bekannt [63]. Diese unterscheiden sich in der Zusammensetzung ihrer Inhaltsstoffe zum Teil

signifikant. Dies und die Abhängigkeit des Gehalts der Inhaltsstoffe von Klima, Wetter, Bodenbeschaffenheit und Variationen in der Herstellung machen eine Standardisierung (d. h. immer gleicher Gehalt der Wirksubstanz) von Zimt schwierig. Die Verwendung größerer Mengen von Zimt, welcher zum Würzen beim Kochen und Backen verwendet wird, kann daher nicht zielführend sein.

Die Wirkung von Zimt auf die glykämische Kontrolle wurde bisher in unterschiedlicher Dosierung an kleinen Studienpopulationen mit unterschiedlicher Dauer (40 Tage bis 4 Monate) untersucht. Die Ergebnisse sind entsprechend inhomogen. Die Evidenz für eine Empfehlung der Supplementierung mit Zimt reicht nicht aus [63].

Die im Tierversuch gefundenen toxischen Effekte auf die Nierenfunktion werden kontrovers diskutiert [63]. Cassia-Zimt enthält darüber hinaus Cumarin, weshalb sich eine längerdauernde Einnahme auf die Blutgerinnung auswirken kann. Ceylon-Zimt hingegen enthält geringere Mengen Cumarin [63].

2 Lebensmittelbezogene Empfehlungen

2.1 Getreideprodukte/Vollkorn

Eine Ernährung reich an wenig verarbeiteten Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten, Salat und Gemüse kann eine normo- und hypokalorische Energieaufnahme unterstützen und zu einer Gewichtsreduktion beitragen. Durch den reichlichen Verzehr von Lebensmitteln mit einer hohen Nährstoffdichte, also Lebensmitteln, die einen hohen Gehalt an Nährstoffen in Relation zu ihrem Energiegehalt haben, wird eine gesteigerte Zufuhr gesundheitsfördernder Inhaltsstoffe wie Ballaststoffe, Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe bei gleichzeitig geringer Zufuhr stark verarbeiteter Nahrungsmittel mit gesundheitlich nachteiligen Inhaltsstoffen erreicht. Eine hohe Ballaststoffzufuhr wirkt sich positiv auf die Verdauung und Darmgesundheit aus und reduziert das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen [10, 64–66].

In der Ernährungstherapie des Diabetes ist der Verarbeitungsgrad von Vollkornprodukten von Bedeutung. Jenkins et al. belegte bereits 1988 unterschiedliche postprandiale Auswirkungen von Vollkornbrot mit verschiedenem Gehalt an Vollkornmehl und grobkörnigem Getreide. Ein hoher Anteil an ganzen Getreidekörnern führt zu geringeren Blutglukosewerten. Die Samen- und Fruchtschalen des Getreides stellen für die Amylase eine physikalische Barriere dar und verlangsamen den Verdauungs- und Stoffwechselprozess. Vollkornprodukte mit einem hohen Anteil an ganzen Körnern bewirken einen geringen postprandialen Glukoseanstieg und sind für Menschen mit Diabetes ein wesentlicher, nicht-medikamentöser Therapiebestandteil [67].

Beim Konsum kohlenhydratbetonter Nahrungsmittel sollen Menschen mit Diabetes die tatsächliche

Verzehrmenge und den Ballaststoffgehalt der Nahrungsmittel beachten, um die glykämische Reaktion autonom und positiv zu beeinflussen. Stark verarbeitete Vollkornprodukte und Getreideerzeugnisse aus fein vermahlenem Vollkorn sind für einen stabilen Glukoseverlauf begrenzt geeignet, da sie einen raschen postprandialen Blutglukoseanstieg bewirken können. Hierbei ist die Kombination dieser Nahrungsmittel mit weiteren Mahlzeitenkomponenten wie Proteinen und Fetten bzw. Ballaststoffen ausschlaggebend.

2.2 Obst, Gemüse und Hülsenfrüchte

Eine Ernährung, die vor allem reich an Gemüse ist, kann eine Gewichtsreduktion sowie die Versorgung mit Mikronährstoffen unterstützen. Während es bei Gemüse und Salat keine einschränkenden Verzehrsempfehlungen gibt, können sich größere Mengen Obst oder Fruchtsäfte negativ auf die Blutzuckerkontrolle auswirken.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) empfiehlt zur Prävention von T2DM täglich mindestens 400 g bzw. 5 Portionen Gemüse und/oder Obst, vorzugsweise aus frischem regionalem und saisonalem Angebot, zu verzehren [68]. Zudem erweist sich der Konsum von 100 g Leguminosen/Sojaprodukten aus ökologischen und sozialen Gründen laut Empfehlungen der EAT Lancet Commission als positiv. Als empfehlenswerte Mengen haben sich in der Praxis maximal zwei Handvoll Obst pro Tag und mindestens drei Handvoll Gemüse und Salat pro Tag erwiesen [69].

Hülsenfrüchte sollten vermehrt als Fleischersatz gegessen werden und wirken sich durch ihren Anteil an löslichen Ballaststoffen und resistenter Stärke positiv auf Blutzucker-, Lipid- und Insulinspiegel aus [70, 71]. In einer randomisierten kontrollierten Vergleichsstudie senkten Leguminosen den HbA_{1c} stärker als eine Vollkornbasierte Ernährung [67]. Die Blutzuckerwirksamkeit von Hülsenfrüchten muss individuell ausgetestet werden und eine Berücksichtigung größerer Mengen im Rahmen einer prandialen Insulintherapie kann notwendig sein [70, 71].

Die empfohlenen Mengen Obst stellen eine wichtige Quelle für die Zufuhr an Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen und Ballaststoffen dar und machen Obst zu einer relevanten Lebensmittelgruppe in der ausgewogenen Ernährung von Menschen mit Diabetes. Durch gezielte Kombinationen von Obst, mit beispielsweise proteinreichen Nahrungsmitteln, wie einem naturbelassenen Milchprodukt, kann der Blutzuckerlauf günstig beeinflusst werden [72–74].

Patient:innen mit prandialer Insulintherapie sollen beim Verzehr von Obst die entsprechenden KE berücksichtigen und die Insulinapplikation anpassen. Der Kohlenhydratgehalt von stärkereichen Gemüsesorten wie zum Beispiel Kartoffeln, Süßkartoffeln oder größere Mengen Kürbis muss ebenfalls mit Insulin abgedeckt werden.

Energiereiche und nährstoffarme Lebensmittel durch die empfohlene Menge an frischem Obst zu ersetzen, kann eine Gewichtsreduktion unterstützen [67, 75]. Der Konsum großer Mengen an Früchten und zuckerreichen Obsterzeugnissen wie Fruchtsäfte, Smoothies, zuckerreichen Convenience-Produkten, Trockenfrüchten soll vermieden werden, um unerwünschte Blutglukose-Reaktionen zu verhindern (klinische Erfahrung).

2.3 Getränkeauswahl

Um Empfehlungen zur Getränkeauswahl bei Diabetes evidenzbasiert aussprechen zu können, werden basierend auf aktuellen Kohortenstudien und randomisierten kontrollierten Studien die Daten als unzureichend bewertet [76]. Dennoch gilt eine Reduktion der Zufuhr von zugesetztem Zucker als positiv, da sie zu einer ausgewogeneren Ernährung beiträgt und die Kaloriedichte reduziert werden kann [77]. Um Blutglukospitzen zu vermeiden, sollten Menschen mit Diabetes motiviert werden, ausschließlich kohlenhydratfreie Getränke, wie Wasser, Mineralwasser und ungesüßten Tee, zu sich zu nehmen. Fruchtsaftgetränke und Softdrinks sind aufgrund ihres hohen Zuckergehalts nur zur Bekämpfung einer Hypoglykämie geeignet. Süßstoffhaltige Light-Limonaden können in Maßen konsumiert werden. Light-Limonaden haben nach heutigem Erkenntnisstand keinen Einfluss auf metabolische Parameter wie Insulin, C-Peptid, GLP 1, GIP, PYY, Glukagon oder HbA_{1c}, [78–80]. Durch den süßen Geschmack reduziert sich jedoch bei vermehrtem Konsum die individuelle Süßschwelle und führt häufig zu größerem Verlangen nach süßen Getränken und Lebensmitteln.

Alkoholkonsum Menschen mit Diabetes sollten über die Risiken und Auswirkungen von Alkoholkonsum auf den Blutzuckerspiegel sowie auf eine mögliche Verschlechterung der Stoffwechseleinstellung aufgeklärt werden. Durch die Beeinträchtigung der Gegen-regulationsmechanismen geht mit dem Genuss von Alkohol ein erhöhtes Risiko für v. a. nächtliche Hypoglykämien einher. Besonders zuckerreiche alkoholische Getränke, wie Bier oder Mischgetränke, können außerdem zu einem erhöhten Blutglukospiegel führen. Als akzeptable Grenzwerte für den maßvollen Alkoholkonsum gelten für die Allgemeinbevölkerung sowie auch für Menschen mit Diabetes laut WHO 10 g Alkohol für Frauen und 20 g Alkohol für Männer pro Tag. Dies gilt auch für Menschen mit Diabetes. 10–12 g Alkohol entsprechen 0,31 Bier, 0,125 l Wein oder 0,11 l Sekt. Weitere Details s. Leitlinie „Rauchen, erhitzte Tabakprodukte, Alkohol und Diabetes mellitus“.

2.4 Milchprodukte

Milch und Milchprodukte sind aufgrund ihrer Nährstoffdichte und ihres hohen Proteingehalts ein wichtiger Bestandteil der gesunden Ernährung bei Diabetes. Es ist dabei nicht notwendig, auf fettarme Milchprodukte zurückzugreifen [81].

Die aktuelle Datenlage zeigt positive Effekte von Milchlaktose bei T2DM sowie eine kardioprotektive Wirkung [82]. In Interventionsstudien wurde festgestellt, dass ein vermehrter Verzehr von Milchprodukten die Insulinresistenz verbessert. Fermentierte Milchprodukte wie Joghurt können das Risiko für T2DM ebenfalls senken [81]. Zudem wird eine positive Auswirkung von Milchsäurebakterien auf das Mikrobiom vermutet [82, 83]. Aktuelle Studien zeigen einen protektiven Effekt von vollfetten Milchprodukten auf das metabolische Syndrom auf [84]. Es konnte kein Zusammenhang zwischen gesättigten Fettsäuren aus Milch und einem höheren Risiko für KHK nachgewiesen werden [85].

Käse, als Vorspeise gegessen, erhöht die Magenverweildauer der Speisen und führt zu einem geringeren Blutzuckeranstieg [73]. Trotz des Gehalts an gesättigten Fettsäuren und der Kalorien konnte bisher kein Nachteil von Käsekonsum auf das Diabetesrisiko festgestellt werden [81, 86].

Aktuelle Studien zeigen keinen Zusammenhang zwischen Butterkonsum und KHK, jedoch eine protektive Wirkung auf Diabetes [87]. Butter sollte aufgrund des Fettgehalts trotzdem nur in Maßen gegessen werden.

Molkenprotein hat blutzuckersenkende Effekte und trägt zu einer langanhaltenden Sättigung bei. Zusätzlich stimuliert es die Muskelproteinsynthese stärker als andere Proteinquellen [88].

Alternative „Milchprodukte“ gehören hinsichtlich ihrer Zutatenzusammensetzung und Nährstofftabelle genauer betrachtet. Es sind Varianten ohne Zuckerzusatz zu bevorzugen. Jene Alternativen aus Getreidebasis weisen außerdem einen höheren Kohlenhydratgehalt auf.

Da Milchzucker kaum eine blutzuckererhöhende Wirkung aufweist, sollten Milchprodukte ohne Zuckerzusatz bevorzugt werden [83]. Fruchtjoghurts sind meist zuckerreich, alternativ empfiehlt sich stattdessen Naturjoghurt mit etwas Obst oder einem kleinen Löffel Marmelade.

2.5 Fleisch

Mageres Fleisch ist eine gute Proteinquelle und liefert Vitamine sowie Mineralstoffe. Verarbeitete Fleisch- und Wurstwaren sollten aufgrund ihres hohen Gehalts an Fett, Natrium, Nitrit, Zusatzstoffen und Hämeisen möglichst vermieden werden [89]. Rotes Fleisch und Wurstwaren durch andere Proteinquellen zu ersetzen, wirkt sich günstig auf Entzündungsprozesse und den Glukosestoffwechsel aus und senkt das Risiko für

Krebs [90]. In Beobachtungsstudien steht eine fleischbetonte Ernährung in Verbindung mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität [91]. Zudem besteht vor allem mit verarbeitetem rotem Fleisch eine moderate Beziehung mit Krebserkrankungen, KHK sowie T2DM [92]. Interventionsstudien zeigen eine Verbesserung zahlreicher metabolischer Parameter, wenn die täglich aufgenommene Fleischmenge reduziert wird [93–95]. Eine hohe Aufnahme von Hämesein steigert das Risiko für KHK und begünstigt eine Insulinresistenz. Hämesein erschwert zudem die Glukoseaufnahme in den Muskel. Leguminosen, Hühnerfleisch, Eier, Fisch, Milchprodukte, Nüsse und Vollkorngetreide sollten als Eiweißquelle bevorzugt werden [96].

2.6 Fisch

Für Menschen mit T2DM können die allgemeingültigen Empfehlungen der Österreichischen und Deutschen Gesellschaft für Ernährung, 1 bis 2 Portionen Fisch pro Woche zu verzehren, herangezogen werden.

Der regelmäßige Verzehr von Fisch, insbesondere von fettreichem Fisch (z.B. Lachs, Hering, Makrele), kann das Lipoproteinprofil im Blut positiv beeinflussen und das Risiko für die KHK-Mortalität und den ischämischen Schlaganfall herabsetzen [97]. Die positive Wirkung wird laut wissenschaftlicher Datenlage v.a. durch die Aufnahme der langkettigen Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) erreicht, wobei hier eine Aufnahme von 250mg EPA und DHA pro Tag genügt, um die durch koronare Herzkrankheit bedingten Todesfälle vorzubeugen [98]. Diese Menge lässt sich durch den Verzehr von

1–2 Fischmahlzeiten pro Woche, wenn davon 70g fettreicher Fisch verzehrt werden, abdecken. Allerdings variieren die Gehalte an EPA und DHA je nach Fischart, Fanggebiet, Nahrung oder Fütterung und Zubereitungsart, weshalb die Verzehrmenge von 70g nur als Orientierungswert angesehen werden kann [99–101]. Eine ausreichende Evidenz, zur Empfehlung eines höheren Fischverzehr (> 1–2 Portionen/Woche) bei Menschen mit T2DM sowie zur Supplementation langkettiger Omega-3-Fettsäuren (DHA und EPA), liegt nicht vor [26, 102]. Ebenso ist ein deutlich höherer Fischverzehr aus Gründen der Nachhaltigkeit und des Risikos einer zu hohen Aufnahme an unerwünschten Schadstoffen im Fisch (z.B. Methylquecksilber) nicht empfehlenswert. Dennoch herrscht nach Angaben wissenschaftlicher Literatur Einigkeit darüber, dass bei einem Fischverzehr von 1–2 Portionen pro Woche der gesundheitliche Nutzen durch Fischverzehr überwiegt [98, 103]. Beim Kauf von Fisch sollte auf eine nachhaltige Herkunft geachtet werden. Fisch aus Wildfang bietet gegenüber solchem aus Aquakulturen einen ernährungsphysiologischen Vorteil, da eine bessere Fettsäurezusammensetzung vorliegt [104]. Für den Verzehr von Fisch an sich kann aus Sicht der Datenlage keine signifikante Assozia-

tion hinsichtlich des Risikos für T2DM festgestellt werden [105]. Im Gegensatz dazu werden gesamt Ernährungsmuster, die Fisch einschließen (z.B. Mediterrane Ernährung), mit einem geringeren Risiko für Diabetes in Verbindung gebracht [106].

Abgesehen von den enthaltenen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA gibt es zahlreiche weitere Vorteile von Fischverzehr. Fisch ist ein nährstoffreiches Lebensmittel, das u.a. eine gute Quelle für Vitamin D, Jod, Selen und hochwertiges Protein darstellt [97].

2.7 Zucker und Süßungsmittel

Die WHO empfiehlt maximal 10% der Gesamtenergiezufuhr aus zugesetztem Zucker zuzuführen. Für Menschen mit Diabetes gibt es keine eigenen Empfehlungen. Da Saccharose als Einfachzucker in isolierter Form, z.B. in Getränken, einen starken Blutglukoseanstieg verursacht, sollten Patient:innen motiviert werden, reinen Zucker weitgehend zu vermeiden und wenn nötig durch Alternativen zu ersetzen, die keinen Einfluss auf den Blutglukoseverlauf haben [107]. Eine Reduktion der Aufnahme von Mono- und Disacchariden in verarbeiteten Lebensmitteln und „Getränken“ erleichtert das Erreichen einer ausgeglichenen bzw. negativen Energiebilanz und damit die Gewichtsstabilisierung bzw. eine Gewichtsreduktion sowie eine Reduktion des Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen und der Entstehung einer Fettleber [2, 108].

Eine Ernährungsweise mit einem hohen Anteil an Haushaltszucker (>20% der Gesamt-Tagesenergie) führt sowohl bei Menschen ohne Diabetes als auch bei Personen mit Metabolischem Syndrom zu erhöhten Plasma-Triglyzeriden [109]. Die Reaktion der Triglyzeride auf Nahrungszucker ist abhängig von der aufgenommenen Menge und dem gleichzeitigen Konsum anderer Lebensmittel. Dem Zuckerkonsum von Patient:innen mit Metabolischem Syndrom (hohe Plasma-, Triglyzerid-, niedrige HDL-Cholesterinspiegel) muss besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Süßstoffe können das Erreichen einer negativen Energiebilanz unterstützen [110]. Nach derzeitigem Wissen sind sie unter Einhaltung des ADI-Werts („Acceptable Daily Intake“) unbedenklich. Ein möglicher negativer Einfluss auf das Mikrobiom und die Glukosetoleranz wird diskutiert [111]. Es konnte kein Zusammenhang auf die Konzentration von GLP-1, Peptid YY, Ghrelin und Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptid (GIP), Glukagon sowie HbA_{1c} gezeigt werden [78, 80, 112]. Somit dürfte der Konsum von Süßstoffen keinen negativen Einfluss auf die Glukose- und Insulinregulierung bei T2DM haben. Für eine endgültige Aussage bedarf es jedoch weiterer Forschung und Langzeitstudien. Es ist jedenfalls darauf zu achten, dass die kalorische Einsparung durch die Verwendung von nicht-kalorischen Süßstoffen und Süßungsmitteln nicht über andere Lebensmittel oder Getränke kompensiert wird.

3 Mahlzeitenfrequenz

Mehr als drei Mahlzeiten pro Tag können oftmals einen Mitgrund einer Gewichtszunahme darstellen. Dies scheint durch eine insgesamt erhöhte Energieaufnahme und den durch häufige Mahlzeiten verursachten erhöhten Insulinspiegel verursacht zu werden [113]. Zudem wird durch häufige Zwischenmahlzeiten das natürliche Hungersignal unterdrückt.

Während frühere Diabetestherapien aufgrund des hohen Hypoglykämierisikos Zwischenmahlzeiten oft notwendig machten, ist es mit den heutigen modernen Therapiemöglichkeiten zuallermeist nicht mehr notwendig, Zwischenmahlzeiten zu essen. Die Entscheidung, welche Mahlzeitenfrequenz für welchen Menschen mit Diabetes optimal ist, sollte individuell, angepasst an die persönlichen Bedürfnisse und die Diabetestherapie, getroffen werden. Zur Gewichtsreduktion bzw. -stabilisierung und für gleichmäßige Blutglukoseverläufe empfiehlt es sich meist ein 3-Mahlzeiten-Prinzip einzuhalten. Intermittierendes Fasten wird im Abschn. 4.3 näher diskutiert.

4 Ernährungsformen und Gewichtsreduktion

4.1 Low Carb/Low Fat

Eine generelle Reduktion der Kohlenhydrataufnahme zur Verbesserung der Stoffwechsellage wird immer wieder diskutiert. Diese Reduktion wird üblicherweise dann unter dem Terminus „Low Carb Diät“ subsumiert. Der Ausdruck „low-carb“ ist eigentlich falsch – es müsste „low carb high fat“ (LCHF) Diät genannt werden [114]. Nach derzeitiger Definition spricht man von einer LCHF-Diät, wenn 50–150 g Kohlenhydrate pro Tag verzehrt werden. Eine Kohlenhydratreduktion wird je nach Intensität in very-low-carb, low-carb und moderate-carb klassifiziert. Letzteres wird mit 130–230 g (26–45 E%) definiert [115]. Eine ketogene Diät, die Extremform der LCHF-Diät, erlaubt einen Kohlenhydratverzehr von 20–50 g pro Tag [116, 117]. Ziel der LCHF-Ernährung bzw. ihrer Extremform, der ketogenen Ernährung, ist, dass durch die Kohlenhydratreduktion weniger Glukose als Energielieferant zur Verfügung steht, der Insulinspiegel sinkt und der Körper durch Lipolyse Energie gewinnt, dies führt auf längere Sicht zu Exsikkose. Nach dieser Hypothese müsste es einen Wert geben, ab dem diese metabolischen Veränderungen auftreten. Eine Kohlenhydratreduktion auf unter 45 % der aufgenommenen Energie kann zu Therapiebeginn mit einer stärkeren Reduktion des HbA_{1c} assoziiert sein. Langfristig ist sie einer Diät mit einem höheren Kohlenhydratanteil nicht überlegen [4, 118].

Zum derzeitigen Zeitpunkt fehlen gute Vergleichsstudien, ob eine LCHF-Ernährung einer „low fat, high carb“-Ernährung bei Menschen mit Diabetes wirklich zu bevorzugen ist. Eine Metaanalyse zeigte, dass zumindest über einen kurzen Zeitraum eine LCHF-Diät

zu einer Verbesserung der Blutzuckereinstellung und zu einer Gewichtsabnahme bei Personen mit T2DM führt [119]. Eine aktuelle Metaanalyse zeigte, dass low-carb (<130 g KH/Tag) gegenüber low-fat nach sechs Monaten zu einer höheren Diabetesremission führen könnte, indem signifikant mehr Patienten einen HbA_{1c} unter 6,5 % erreichten. Allerdings waren die Unterschiede bei Remission <6,5 % ohne Medikation und längerer Intervention nicht mehr signifikant. Die Verbesserung von Triglyceriden und Insulinsensitivität sowie Gewichtsverlust waren vor allem nach 6 Monaten zu beobachten, die sich jedoch nach 12 Monaten verringerten [120, 121]. Eine „very-low-carb“-Diät (<10 E%) erreichte nach 6 Monaten eine weniger wirksame Gewichtsreduktion als eine low-carb-Diät. Das lässt sich wiederum durch die mangelnde Adhärenz dieser Ernährungsform erklären. Nach sechs Monaten erreichten die Patienten keinen signifikanten Unterschied in der Lebensqualität, jedoch nach 12 Monaten eine klinisch bedeutsame, aber statistisch nicht signifikante Verschlechterung der Lebensqualität [120, 122].

Noch deutlicher sind diese Resultate bei einer ketogenen Diät sichtbar. Allerdings, wie bei allen extremen Ernährungsformen, ist die Therapieadhärenz eingeschränkt. Da der Verzehr von Kohlenhydraten noch dazu eine angenehme hedonische Wirkung hat, kann eine LCHF-Diät mit verringertem Genuss und Freude verbunden sein. Das wiederum könnte der Grund sein, warum eine längerfristige Einhaltung dieser Diät ein Problem darstellt [123]. Darüber hinaus ist zu bedenken, dass die meisten Patient:innen eine Kohlenhydratreduktion durch eine höhere Fettaufnahme kompensieren. Bei Nichtbeachtung der Qualität der Kohlenhydrate und Fette könnte das langfristige Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen steigen. Weiters kann diese Einschränkung der Lebensmittelauswahl mit einem Risiko einer unzureichenden Nährstoffversorgung verbunden sein sowie sich negativ auf die Aufnahme von Ballaststoffen auswirken [123, 124].

Pauschal gesehen dürfte also immer noch die Gesamtkalorienaufnahme der beste Prädiktor für Gewichtsverlust und Verbesserung der glykämischen Stoffwechsellage sein und nicht eine alleinige Reduktion der Kohlenhydrate [114]. Eine kohlenhydratarme Ernährung kann für Personen mit Diabetes und Übergewicht sowie Adipositas eine kurzwirksame (bis zu 6 Monaten) Möglichkeit zur Verbesserung der glykämischen Kontrolle und der Triglyceride darstellen und sollte unter medizinischer und diätologischer Begleitung erfolgen. Einerseits gilt es zu beachten, dass bei einer Umstellung auf eine kohlenhydratärmere Ernährung das Hypoglykämie-Risiko steigt und somit bei Bedarf die Diabetes-Medikation angepasst werden muss, andererseits ist es durch die Einschränkung der Lebensmittelauswahl besonders von Bedeutung ernährungstherapeutisch zu unterstützen, um eine ausreichende Ballaststoffzufuhr in Form von Vollkornprodukten und Obst sowie Gemüse sicher-

zustellen und die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren gering zu halten [122].

4.2 Mediterrane Ernährung

Die traditionelle mediterrane Ernährung ist ebenfalls als kohlenhydratreduzierte Ernährungsform einzustufen, welche von der ADA und EASD verglichen zu low-carb als übergeordnet eingestuft wird [125]. Der in der Literatur beschriebene Terminus „Mediterrane Diät“ impliziert durch das Wort Diät einen streng abgestimmten Mahlzeitenplan, vielmehr sollte es als eine Art Lebensweise verstanden werden, bei der der Genuss von saisonalen und frischen Mahlzeiten im Vordergrund steht, und die den Verzehr von mehr Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen, frischem Obst, vollkornreichen Lebensmitteln, Olivenöl und Fisch sowie moderaten Konsum von Joghurt, Käse und Eiern und wenig rotem Fleisch vorsieht. Nach derzeitigem Stand der Wissenschaft zeigt die traditionelle mediterrane Ernährungsweise die besseren Erfolge bezüglich der Nüchternblutglukose und des Lipidprofils. Die positiven Auswirkungen auf Gewichtsreduktion, HbA_{1c} und Blutdruck lassen die mediterrane Ernährung neben „low-fat“ und „low-carb“ zu den drei idealen Ernährungsweisen zählen [126–128]. Weitere Untersuchungen werden benötigt, um den Stellenwert dieser Ernährungsform in der Diabetestherapie zu erheben.

4.3 Intervallfasten

Das immer größer werdende Interesse für intermittierendes Fasten wirft auch die Frage auf, ob dies Vorteile für Menschen mit Diabetes bringen kann. Fasten bedeutet eine gewisse Zeitperiode auf Lebensmittel, Getränke oder beides zu verzichten und hat oftmals religiöse oder spirituelle Hintergründe. Beim Fasten gilt als Ansatzpunkt die Mahlzeitenhäufigkeit zur Gewichtsreduktion und Stoffwechselverbesserung und nicht die qualitative Optimierung der Ernährung. Je nach Art des Fastens werden Zeitangaben vorgegeben, wann Essen erlaubt ist und wann nicht, ohne Angabe von genauen Ernährungsempfehlungen. Dies lässt Fasten auf den ersten Blick unkompliziert und einfach erscheinen. Verbote gibt es meistens nicht und der Verzicht beschränkt sich immer nur auf ein paar Stunden oder Tage in der Woche – Wechselfasten, 5:2 Fasten oder zeitlich begrenztes Fasten, wie 16:8. Das mag die Compliance im Vergleich zu anderen Diäten erhöhen. Jedoch ist oft nicht klar, was am „Festtag“ alles verzehrt werden darf, da eine Ernährungsumstellung nicht im Fokus liegt. Das kann wiederum zu unkontrollierten Schlemmereien führen. Eine ausgewogene, kalorienreduzierte Ernährung wäre nach wie vor das Ziel einer Gewichtsreduktion.

Beobachtungsstudien im Rahmen des Ramadans sehen bei Gesunden nur geringe und vorübergehende metabolische Veränderungen [129–131]. Die Evidenz in Hinblick auf Vorteile einer geringeren Mahlzeiten-

frequenz zugunsten einer Verbesserung auf Körpergewicht, Fettmasse und Taillenumfang ist gering [129].

In Metaanalysen zum Intervallfasten finden sich keine Vorteile des Intervallfastens gegenüber einer kontinuierlichen Kalorienrestriktion. Verglichen mit einer unveränderten Kontrolldiät kommt es zu einer signifikant höheren Reduktion von Körpergewicht, Taillenumfang, Blutdruck und Triglyceriden, nicht aber von LDL-Cholesterin, Nüchternblutglukose oder HbA_{1c} [132, 133].

Kleinere randomisierte kontrollierte Studien mit Personen mit Diabetes konnten zeigen, dass intermittierendes Fasten im Vergleich zu Nicht-Fasten, entweder an aufeinanderfolgenden Tagen oder durch Fasten von 16 h oder mehr, zu einem Gewichtsverlust führen kann, allerdings zu keiner Verbesserung des HbA_{1c}s [134]. Ein erhöhtes Hypoglykämierisiko sei zudem nicht außer Acht zu lassen. Generell liegt derzeit aber nur eine beschränkte Anzahl an qualitativ guter RCTs mit Personen mit Diabetes vor [135–137].

An den Fasttagen können zudem Nebenwirkungen auftreten, da es zu einem Abfall des Blutzuckerspiegels kommt. Mögliche Nebenwirkungen sind Schwindel, Schlafstörung, Mundgeruch, Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, vermehrtes Kälteempfinden und Hungergefühl. Fasten ist für Kinder, Jugendliche, Schwangere, Stillende, Senioren mit Erkrankungen, Menschen mit Essstörungen oder chronisch Erkrankte nicht empfehlenswert.

4.4 Formuladiäten

Da 60–90% der Personen mit T2DM übergewichtig bzw. adipös sind, stellt eine Gewichtsreduktion eine außerordentlich wichtige Säule in der Therapie dar. Formuladiäten gehen mit einer stark hypokalorischen Ernährung einher und fördern besonders bei übergewichtigen und adipösen Personen mit T2DM einen raschen Gewichtsverlust. Bei einer Formuladiät wird mindestens eine Mahlzeit am Tag durch ein kalorienreduziertes Produkt in Form von industriell hergestellten Shakes, Fertigdrinks etc. ersetzt. Dieser wiederum resultiert in den meisten Fällen in einer signifikanten Verbesserung des Glukose- und Fettstoffwechsels [138, 139].

Formuladiäten können als erste Unterstützung dienen und sollen nur unter medizinischer und ernährungstherapeutischer Begleitung zum Einsatz kommen. Ziel sollte aber eine langfristige Umstellung zu einem gesundheitsfördernden Ernährungsverhalten sein.

5 Ernährungsempfehlungen bei Diabetes Typ 1

Die Ernährungsempfehlungen bei Menschen mit T1DM unterscheiden sich nicht von jenen der gesunden Allgemeinbevölkerung. Das Ziel ist eine ausgewogene und bedarfsdeckende Ernährung unter Erreichung nahe-normoglykämischer Werte. Bei be-

stehendem Übergewicht empfiehlt sich eine hypokalorische Ernährung unter diätologischer Begleitung zur langfristigen und nachhaltigen Gewichtsreduktion [140, 141].

Menschen mit prandialer Insulintherapie im Rahmen einer funktionellen Insulintherapie (FIT-Therapie) bzw. Insulinpumpentherapie (kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion [CSII]) wird für den Konsum kohlenhydrathaltiger Lebensmittel die Berechnung und in weiterer Folge Einschätzung des Gehalts an Kohlenhydraten in Gramm bzw. KE und der postprandialen Reaktion des Nahrungsmittels bzw. der Speise empfohlen. Aufgrund von technologischen Fortschritten und um eine länderübergreifende Vereinheitlichung zu ermöglichen, sollen neudiagnostizierte Patient:innen auf Gramm an Kohlenhydraten bzw. KE (1 KE = 10 g Kohlenhydrate) anstelle der bisher üblichen Proteinheiten geschult werden. Als unterstützende Instrumente für die Abschätzung des postprandialen Blutzuckerungsverlaufs eignen sich der GI und die „Kohlenhydrat-zu-Ballaststoff-Ratio“ (KH:Bst-Ratio).

Das Wissen über die postprandiale Wirkung kohlenhydrathaltiger Speisen und Getränke, das Berechnen und Einschätzen von KE bzw. der Kohlenhydratmengen in Gramm sind für die Bestimmung der prandialen Insulindosierung notwendig. Da das Auswerten der individuell benötigten Kohlenhydratmenge im Vordergrund steht, kann keine explizite Mengempfehlung ausgesprochen werden [27, 108, 140]. Das Berechnen und Einschätzen der Kohlenhydratmengen einer Mahlzeit soll in strukturierten Ernährungsschulungen durch spezialisierte Diätolog:innen erlernt werden.

Für alle Patient:innen mit einem Insulinmangel-diabetes, insbesondere einem T1DM, ist eine ketogene Diät bzw. Very-Low-Carb-Ernährungsweise nicht zu empfehlen, da das Risiko einer Ketoazidose aufgrund einer zu drastischen Insulinreduktion nicht unterschätzt werden darf. Dies kann besonders riskant sein, wenn diese Patient:innen mit SGLT2-Hemmern behandelt werden. Es sind weitere Studien mit einer größeren Studienpopulation sowie einer längeren Dauer notwendig, um exakte Empfehlungen geben zu können.

Eine individuelle Berücksichtigung der Krankheit inklusive Begleit- und Folgeerkrankungen, der Präferenzen und des Lebensstils des Patienten sind notwendig, um eine geeignete Ernährungsform langfristig umsetzen zu können [2, 27, 108].

Im Update 2023 der Ernährungsempfehlungen für Diabetes mellitus wurden nun lebensmittelbezogene Ernährungsempfehlungen angeführt, um bessere praxisbezogene Empfehlungen abgeben zu können. Zudem werden Ernährungsformen wie, low-carb/low-fat, mediterrane Ernährung, Intervallfasten und Formuladiät, in eigenen Kapiteln diskutiert. Abschließend werden Ernährungsempfehlungen bei Diabetes Mellitus Typ 1 angeführt.

Funding Open access funding provided by Johannes Kepler University Linz.

Interessenkonflikt C. Klammer, K. Schindler, R. Bugl, D. Plazek, M. Vötter, T. Kirchner, C. Martino, J. Klammer-Martin, S. Dämon, F. Hoppichler, A. Kautzky-Willer, R. Kruschitz, H. Toplak, M. Clodi, B. Ludvik geben an, dass kein Interessenskonflikt besteht. J. Brix hat von folgenden Unternehmen Forschungunterstützungen und/oder Honorare erhalten: Astra Zeneca, Boehringer-Ingelheim, Eli Lilly, Novo Nordisk, Sanofi.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*. 2012;35(2):434–45. <https://doi.org/10.2337/dc11-2216>.
2. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care*. 2019;42(5):731–54. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>.
3. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung, Hrsg. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 4. Aufl. Bd. 1. Frankfurt a.M.: Umschau; 2012.
4. Ludwig DS, Hu FB, Tappy L, et al. Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ*. 2018;361:k2340. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2340>.
5. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*. 2008;31(12):2281–3. <https://doi.org/10.2337/dc08-1239>.
6. Lewgood J, Oliveira B, Korzepa M, et al. Efficacy of dietary and supplementation interventions for individuals with type 2 diabetes. *Nutrients*. 2021;13(7):2378. <https://doi.org/10.3390/nu13072378>.
7. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(3 Suppl):577s–82s. <https://doi.org/10.1093/ajcn/67.3.577S>.
8. Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019;393(10170):434–45. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9).

9. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the academy of nutrition and dietetics: health implications of dietary fiber. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115(11):1861–70. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.09.003>.
10. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses. *PLoS Med.* 2020;17(3):e1003053. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003053>.
11. Jovanovski E, Khayyat R, Zurbau A, et al. Should viscous fiber supplements be considered in diabetes control? Results from a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2019;42(5):755–66. <https://doi.org/10.2337/dc18-1126>.
12. Xie Y, Gou L, Peng M, et al. Effects of soluble fiber supplementation on glycemic control in adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2021;40(4):1800–10. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.10.032>.
13. Shen XL, Zhao T, Zhou Y, et al. Effect of oat β -glucan intake on glycaemic control and insulin sensitivity of diabetic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients.* 2016;8(1):39.
14. Bozbulut R, Şanlıer N, Döğler E, et al. The effect of beta-glucan supplementation on glycemic control and variability in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;169:108464. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108464>.
15. He LX, Zhao J, Huang YS, et al. The difference between oats and beta-glucan extract intake in the management of HbA1c, fasting glucose and insulin sensitivity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Funct.* 2016;7(3):1413–28. <https://doi.org/10.1039/c5fo01364j>.
16. Hou Q, Li Y, Li L, et al. The metabolic effects of oats intake in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2015;7(12):10369–87. <https://doi.org/10.3390/nu7125536>.
17. Lammert A, Kratzsch J, Selhorst J, et al. Clinical benefit of a short term dietary oatmeal intervention in patients with type 2 diabetes and severe insulin resistance: a pilot study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2008;116(2):132–4. <https://doi.org/10.1055/s-2007-984456>.
18. Drzikova B. Haferprodukte mit modifiziertem Gehalt an β -Glucanen und resistenter Stärke und ihre Effekte auf den Gastrointestinaltrakt unter In-vitro- und In-vivo-Bedingungen. 2005.
19. Abbasi NN, Purslow PP, Tosh SM, et al. Oat β -glucan depresses SGLT1- and GLUT2-mediated glucose transport in intestinal epithelial cells (IEC-6). *Nutr Res.* 2016;36(6):541–52. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2016.02.004>.
20. Wang F, Yu G, Zhang Y, et al. Dipeptidyl peptidase IV inhibitory peptides derived from oat (*Avena sativa* L.), buckwheat (*Fagopyrum esculentum*), and highland barley (*Hordeum vulgare trifurcatum* (L.) Trofim) proteins. *J Agric Food Chem.* 2015;63(43):9543–9. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.5b04016>.
21. Battilana P, Ornstein K, Minehira K, et al. Mechanisms of action of β -glucan in postprandial glucose metabolism in healthy men. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55(5):327–33. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601160>.
22. Delgado G, Kleber ME, Krämer BK, et al. Dietary intervention with oatmeal in patients with uncontrolled type 2 diabetes mellitus—A crossover study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2019;127(9):623–9. <https://doi.org/10.1055/a-0677-6068>.
23. Delgado GE, Krämer BK, Scharnagl H, et al. Bile acids in patients with uncontrolled type 2 diabetes mellitus—The effect of two days of oatmeal treatment. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2020;128(9):624–30. <https://doi.org/10.1055/a-1069-7330>.
24. Forouhi NG, Krauss RM, Taubes G, et al. Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ.* 2018;361:k2139. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2139>.
25. Schlesinger S, Schwingshackl L, Neuenschwander M. Dietary fat and risk of type 2 diabetes. *Curr Opin Lipidol.* 2019;30(1):37–43. <https://doi.org/10.1097/mol.0000000000000567>.
26. Brown TJ, Brainard J, Song F, et al. Omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2019;4697:366. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4697>.
27. Association AD. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes Care.* 2020;44(Supplement_1):S53–S72. <https://doi.org/10.2337/dc21-S005>.
28. Oomen CM, Ocké MC, Feskens EJ, et al. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet.* 2001;357(9258):746–51. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)04166-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04166-0).
29. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ.* 2015;351:h3978. <https://doi.org/10.1136/bmj.h3978>.
30. Pfeiffer AFH, Pedersen E, Schwab U, et al. The effects of different quantities and qualities of protein intake in people with diabetes mellitus. *Nutrients.* 2020;12(2):365. <https://doi.org/10.3390/nu12020365>.
31. Labonte CC, Chevalier S, Marliss EB, et al. Effect of 10% dietary protein intake on whole body protein kinetics in type 2 diabetic adults. *Clin Nutr.* 2015;34(6):1115–21. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.12.022>.
32. Krebs JD, Elley CR, Parry-Strong A, et al. The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) Trial: a randomised controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2012;55(4):905–14. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2461-0>.
33. Larsen RN, Mann NJ, Maclean E, et al. The effect of high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: a 12 month randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2011;54(4):731–40. <https://doi.org/10.1007/s00125-010-2027-y>.
34. Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, et al. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(3):1040–7. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.3.7263>.
35. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;10(10):Cd1892. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001892.pub5>.
36. Jiang Z, Tang Y, Yang L, et al. Effect of restricted protein diet supplemented with keto analogues in end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol.* 2018;50(4):687–94. <https://doi.org/10.1007/s11255-017-1713-9>.
37. Menon V, Kopple JD, Wang X, et al. Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study. *Am J Kidney Dis.* 2009;53(2):208–17. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.08.009>.
38. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute

- or chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 2021;40(4):1644–68. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.028>.
39. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care.* 2014;37(10):2864–83. <https://doi.org/10.2337/dc14-1296>.
 40. Pan Y, Guo LL, Jin HM. Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(3):660–6. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.3.660>.
 41. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;2007(4):Cd2181. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002181.pub2>.
 42. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003;348(21):2074–81. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022637>.
 43. Ellinger S, Stehle P. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12(6):588–95. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328331a5b5>.
 44. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, et al. Nutritional effects of zinc on metabolic syndrome and type 2 diabetes: mechanisms and main findings in human studies. *Biol Trace Elem Res.* 2019;188(1):177–88. <https://doi.org/10.1007/s12011-018-1611-8>.
 45. Wang X, Wu W, Zheng W, et al. Zinc supplementation improves glycemic control for diabetes prevention and management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2019;110(1):76–90. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz041>.
 46. Rafiq S, Jeppesen PB. Insulin resistance is inversely associated with the status of vitamin D in both diabetic and non-diabetic populations. *Nutrients.* 2021;13(6):1742. <https://doi.org/10.3390/nu13061742>.
 47. Mirhosseini N, Vatanparast H, Mazidi M, et al. The effect of improved serum 25-Hydroxyvitamin D status on glycemic control in diabetic patients: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(9):3097–110. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-01024>.
 48. Li X, Liu Y, Zheng Y, et al. The effect of vitamin D supplementation on glycemic control in type 2 diabetes patients: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2018;10(3):375.
 49. Asbaghi O, Fatemeh N, Mahnaz RK, et al. Effects of chromium supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res.* 2020;161:105098. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.105098>.
 50. Zhao F, Pan D, Wang N, et al. Effect of chromium supplementation on blood glucose and lipid levels in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Biol Trace Elem Res.* 2022;200(2):516–25. <https://doi.org/10.1007/s12011-021-02693-3>.
 51. Stróżyk A, Osica Z, Przybylak JD, et al. Effectiveness and safety of selenium supplementation for type 2 diabetes mellitus in adults: a systematic review of randomised controlled trials. *J Hum Nutr Diet.* 2019;32(5):635–45. <https://doi.org/10.1111/jhn.12670>.
 52. Korpelainen R, Korpelainen J, Heikkinen J, et al. Lifelong risk factors for osteoporosis and fractures in elderly women with low body mass index—A population-based study. *Bone.* 2006;39(2):385–91. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2006.01.143>.
 53. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev.* 2006;22(6):471–6. <https://doi.org/10.1002/dmrr.644>.
 54. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. *Acta Diabetol.* 2002;39(4):209–13. <https://doi.org/10.1007/s005920200036>.
 55. Peters KE, Chubb SAP, Davis WA, et al. The relationship between hypomagnesemia, metformin therapy and cardiovascular disease complicating type 2 diabetes: the Fremantle diabetes study. *PLoS ONE.* 2013;8(9):e74355. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0074355>.
 56. Häglin L, Törnkvist B, Bäckman L. Prediction of all-cause mortality in a patient population with hypertension and type 2 DM by using traditional risk factors and serum-phosphate, -calcium and -magnesium. *Acta Diabetol.* 2007;44(3):138–43. <https://doi.org/10.1007/s00592-007-0254-6>.
 57. Verma H, Garg R. Effect of magnesium supplementation on type 2 diabetes associated cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Nutr Diet.* 2017;30(5):621–33. <https://doi.org/10.1111/jhn.12454>.
 58. Hata A, Doi Y, Ninomiya T, et al. Magnesium intake decreases Type 2 diabetes risk through the improvement of insulin resistance and inflammation: the Hisayama Study. *Diabet Med.* 2013;30(12):1487–94. <https://doi.org/10.1111/dme.12250>.
 59. Dong J-Y, Xun P, He K, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care.* 2011;34(9):2116–22. <https://doi.org/10.2337/dc11-0518>.
 60. Belch J, MacCuish A, Campbell I, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ.* 2008;337:a1840. <https://doi.org/10.1136/bmj.a1840>.
 61. Hasanain B, Mooradian AD. Antioxidant vitamins and their influence in diabetes mellitus. *Curr Diab Rep.* 2002;2(5):448–56. <https://doi.org/10.1007/s11892-002-0110-6>.
 62. Many K, Champion B, Dunning T. The use of complementary and alternative medicine among people living with diabetes in Sydney. *BMC Complement Altern Med.* 2012;12(1):2. <https://doi.org/10.1186/1472-6882-12-2>.
 63. Medagama AB, Bandara R. The use of Complementary and Alternative Medicines (CAMs) in the treatment of diabetes mellitus: is continued use safe and effective? *Nutr J.* 2014;13(1):102. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-13-102>.
 64. Chen G-C, Tong X, Xu J-Y, et al. Whole-grain intake and total, cardiovascular, and cancer mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(1):164–72. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.122432>.
 65. Aune D. Plant foods, antioxidant biomarkers, and the risk of cardiovascular disease, cancer, and mortality: a review of the evidence. *Adv Nutr.* 2019;10(Suppl_4):S404–S21. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz042>.
 66. Zhang B, Zhao Q, Guo W, et al. Association of whole grain intake with all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis from prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2018;72(1):57–65. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.149>.
 67. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, et al. Effect of legumes as part of a low glycemic index diet on glycemic control and cardiovascular risk factors in type 2 diabe-

- tes mellitus: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2012;172(21):1653–60. <https://doi.org/10.1001/2013.jamainternmed.70>.
68. WHO. A healthy lifestyle—WHO recommendations. 2021. <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations>. Zugegriffen: 18. Aug. 2022.
 69. Willett W, Rockström J, Loken B, et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019;393(10170):447–92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4).
 70. Ding M, Pan A, Manson JE, et al. Consumption of soy foods and isoflavones and risk of type 2 diabetes: a pooled analysis of three US cohorts. *Eur J Clin Nutr.* 2016;70(12):1381–7. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2016.117>.
 71. Yang B, Chen Y, Xu T, et al. Systematic review and meta-analysis of soy products consumption in patients with type 2 diabetes mellitus. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2011;20(4):593–602.
 72. Ma J, Stevens JE, Cukier K, et al. Effects of a protein preload on gastric emptying, glycemia, and gut hormones after a carbohydrate meal in diet-controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(9):1600–2. <https://doi.org/10.2337/dc09-0723>.
 73. Tricò D, Baldi S, Tulipani A, et al. Mechanisms through which a small protein and lipid preload improves glucose tolerance. *Diabetologia.* 2015;58(11):2503–12. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3710-9>.
 74. Nouripour F, Mazloom Z, Fararouei M, et al. Protein and carbohydrate distribution among the meals: effect on metabolic parameters of patients with type 2 diabetes: a single-blinded randomised controlled trial. *Br J Nutr.* 2021;125(9):1007–16. <https://doi.org/10.1017/s0007114520001944>.
 75. Salas-Salvadó J, Becerra-Tomás N, Papandreou C, et al. Dietary patterns emphasizing the consumption of plant foods in the management of type 2 diabetes: a narrative review. *Adv Nutr.* 2019;10(Suppl_4):S320–S31. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy102>.
 76. TSAC, N. The Scientific Advisory Committee on Nutrition recommendations on carbohydrates, including sugars and fibre. 2015.
 77. European Commission. Health promotion and disease prevention knowledge gateway: sugars and sweeteners. I. https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/sugars-sweeteners_en. Zugegriffen: 04.09.2022.
 78. Barriocanal LA, Palacios M, Benitez G, et al. Apparent lack of pharmacological effect of steviol glycosides used as sweeteners in humans. A pilot study of repeated exposures in some normotensive and hypotensive individuals and in Type 1 and Type 2 diabetics. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2008;51(1):37–41. <https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2008.02.006>.
 79. Brown RJ, Walter M, Rother KI. Effects of diet soda on gut hormones in youths with diabetes. *Diabetes Care.* 2012;35(5):959–64. <https://doi.org/10.2337/dc11-2424>.
 80. Grotz VL, Henry RR, McGill JB, et al. Lack of effect of sucralose on glucose homeostasis in subjects with type 2 diabetes. *J Am Diet Assoc.* 2003;103(12):1607–12. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2003.09.021>.
 81. Gijsbers L, Ding EL, Malik VS, et al. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(4):1111–24. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.123216>.
 82. Hove KD, Brøns C, Færch K, et al. Effects of 12 weeks of treatment with fermented milk on blood pressure, glucose metabolism and markers of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes: a randomised double-blind placebo-controlled study. *Eur J Endocrinol.* 2015;172(1):11–20. <https://doi.org/10.1530/eje-14-0554>.
 83. Panahi S, Tremblay A. The potential role of yogurt in weight management and prevention of type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr.* 2016;35(8):717–31. <https://doi.org/10.1080/07315724.2015.1102103>.
 84. Shab-Bidar S, Neyestani TR, Djazayeri A, et al. Regular consumption of vitamin D-fortified yogurt drink (Doogh) improved endothelial biomarkers in subjects with type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. *BMC Med.* 2011;9:125. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-125>.
 85. Praagman J, Beulens JW, Alsema M, et al. The association between dietary saturated fatty acids and ischemic heart disease depends on the type and source of fatty acid in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands cohort. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(2):356–65. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.122671>.
 86. Hruby A, Ma J, Rogers G, et al. Associations of dairy intake with incident prediabetes or diabetes in middle-aged adults vary by both dairy type and glycemic status. *J Nutr.* 2017;147(9):1764–75. <https://doi.org/10.3945/jn.117.253401>.
 87. Pimpin L, Wu JH, Haskelberg H, et al. Is butter back? A systematic review and meta-analysis of butter consumption and risk of cardiovascular disease, diabetes, and total mortality. *PLoS ONE.* 2016;11(6):e158118. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158118>.
 88. Jakubowicz D, Froy O. Biochemical and metabolic mechanisms by which dietary whey protein may combat obesity and Type 2 diabetes. *J Nutr Biochem.* 2013;24(1):1–5. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2012.07.008>.
 89. Wolk A. Potential health hazards of eating red meat. *J Intern Med.* 2017;281(2):106–22. <https://doi.org/10.1111/joim.12543>.
 90. Rohrmann S, Linseisen J. Processed meat: the real villain? *Proc Nutr Soc.* 2016;75(3):233–41. <https://doi.org/10.1017/s0029665115004255>.
 91. Zeraatkar D, Han MA, Guyatt GH, et al. Red and processed meat consumption and risk for all-cause mortality and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Intern Med.* 2019;171(10):703–10. <https://doi.org/10.7326/m19-0655>.
 92. Vernooij RWM, Zeraatkar D, Han MA, et al. Patterns of red and processed meat consumption and risk for cardiometabolic and cancer outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Intern Med.* 2019;171(10):732–41. <https://doi.org/10.7326/m19-1583>.
 93. Murphy KJ, Thomson RL, Coates AM, et al. Effects of eating fresh lean pork on cardiometabolic health parameters. *Nutrients.* 2012;4(7):711–23. <https://doi.org/10.3390/nu4070711>.
 94. Bergeron N, Chiu S, Williams PT, et al. Effects of red meat, white meat, and nonmeat protein sources on atherogenic lipoprotein measures in the context of low compared with high saturated fat intake: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2019;110(1):24–33. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz035>.
 95. Murphy KJ, Parker B, Dyer KA, et al. A comparison of regular consumption of fresh lean pork, beef and chicken on body composition: a randomized cross-over trial. *Nutrients.* 2014;6(2):682–96. <https://doi.org/10.3390/nu6020682>.
 96. Hooda J, Shah A, Zhang L. Heme, an essential nutrient from dietary proteins, critically impacts diverse physiological

- and pathological processes. *Nutrients*. 2014;6(3):1080–102. <https://doi.org/10.3390/nu6031080>.
97. Dinter J, Bechthold A, Boeing H, Ellinger S, Leschik-Bonnet E, Linseisen J, Lorkowski S, Wolfram G. Fish intake and prevention of selected nutrition-related diseases. *Ernähr Umsch*. 2016;63(7):148–54.
 98. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health. Evaluating the risks and the benefits. *JAMA*. 2006;296(15):1885–99. <https://doi.org/10.1001/jama.296.15.1885>.
 99. Seierstad SL, Seljeflot I, Johansen O, et al. Dietary intake of differently fed salmon; the influence on markers of human atherosclerosis. *Eur J Clin Invest*. 2005;35(1):52–9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2005.01443.x>.
 100. Henriques J, Dick JR, Tocher DR, et al. Nutritional quality of salmon products available from major retailers in the UK: Content and composition of n-3 long-chain PUFA. *Br J Nutr*. 2014;112(6):964–75. <https://doi.org/10.1017/S0007114514001603>.
 101. Aidos I, van der Padt A, Luten JB, et al. Seasonal changes in crude and lipid composition of herring fillets, byproducts, and respective produced oils. *J Agric Food Chem*. 2002;50(16):4589–99. <https://doi.org/10.1021/jf0115995>.
 102. Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, et al. Effects of n-3 fatty acid supplements in diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1540–50. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804989>.
 103. EFSA. Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. 2015. <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/.Zugegriffen: 29. Aug. 2022>.
 104. Renner B, Arens-Azevedo U, Watzl B, et al. DGE-Positionspapier zur nachhaltigeren Ernährung. *Ernährungsumschau*. 2021;2021(68):144–54.
 105. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(5):363–75. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0246-y>.
 106. Jannasch F, Kröger J, Schulze MB. Dietary patterns and type 2 diabetes: A systematic literature review and meta-analysis of prospective studies. *J Nutr*. 2017;147(6):1174–82. <https://doi.org/10.3945/jn.116.242552>.
 107. WHO. WHO global report on diabetes 2016. 2016.
 108. Dyson PA, Twenefour D, Breen C, et al. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabet Med*. 2018;35(5):541–7. <https://doi.org/10.1111/dme.13603>.
 109. Parks EJ, Skokan LE, Timlin MT, et al. Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults. *J Nutr*. 2008;138(6):1039–46. <https://doi.org/10.1093/jn/138.6.1039>.
 110. Wiebe N, Padwal R, Field C, et al. A systematic review on the effect of sweeteners on glycemic response and clinically relevant outcomes. *BMC Med*. 2011;9:123. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-123>.
 111. Suez J, Cohen Y, Valdés-Mas R, et al. Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance. *Cell*. 2022;185(18):3307–3328.e19. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.07.016>.
 112. Kim Y, Keogh JB, Clifton PM. Non-nutritive sweeteners and glycaemic control. *Curr Atheroscler Rep*. 2019;21(12):49. <https://doi.org/10.1007/s11883-019-0814-6>.
 113. Ekmeckioglu C, Touitou Y. Chronobiological aspects of food intake and metabolism and their relevance on energy balance and weight regulation. *Obes Rev*. 2011;12(1):14–25. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00716.x>.
 114. Brouns F. Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate-high-fat diet recommendable? *Eur J Nutr*. 2018;57(4):1301–12. <https://doi.org/10.1007/s00394-018-1636-y>.
 115. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1–13. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.06.011>.
 116. van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of low-carbohydrate diets in people with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2016;33(2):148–57. <https://doi.org/10.1111/dme.12964>.
 117. VanItallie TB, Nufert TH. Ketones: metabolism's ugly duckling. *Nutr Rev*. 2003;61(10):327–41. <https://doi.org/10.1301/nr.2003.oct.327-341>.
 118. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, et al. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e354. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2016-000354>.
 119. Dyson P. Low carbohydrate diets and type 2 diabetes: what is the latest evidence? *Diabetes Ther*. 2015;6(4):411–24. <https://doi.org/10.1007/s13300-015-0136-9>.
 120. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ*. 2021;372:m4743. <https://doi.org/10.1136/bmj.m4743>.
 121. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2020;369:m696. <https://doi.org/10.1136/bmj.m696>.
 122. Singh M, Hung ES, Cullum A, et al. Lower carbohydrate diets for adults with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2022;39(3):e14674. <https://doi.org/10.1111/dme.14674>.
 123. Barber TM, Hanson P, Kabisch S, et al. The low-carbohydrate diet: Short-term metabolic efficacy versus longer-term limitations. *Nutrients*. 2021;13(4):1187. <https://doi.org/10.3390/nu13041187>.
 124. Scott PM. Which diet is better-low-fat or low-carb? *JAAPA*. 2006;19(1):49. <https://doi.org/10.1097/01720610-200601000-00010>.
 125. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2018;41(12):2669–701. <https://doi.org/10.2337/dci18-0033>.
 126. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, et al. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol*. 2018;33(2):157–70. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0352-x>.
 127. Schwingshackl L, Hoffmann G, Iqbal K, et al. Food groups and intermediate disease markers: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Am J Clin Nutr*. 2018;108(3):576–86. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy151>.
 128. Neuenschwander M, Ballon A, Weber KS, et al. Role of diet in type 2 diabetes incidence: umbrella review of meta-analyses of prospective observational studies. *BMJ*. 2019;366:l2368. <https://doi.org/10.1136/bmj.l2368>.
 129. Faris MA-I, Jahrami H, BaHammam A, et al. A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of the impact of diurnal intermittent fasting during Ramadan on gluco-

- metabolic markers in healthy subjects. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;165:108226. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108226>.
130. Mirmiran P, Bahadoran Z, Gaeini Z, et al. Effects of Ramadan intermittent fasting on lipid and lipoprotein parameters: An updated meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2019;29(9):906–15. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.05.056>.
131. Fernando HA, Zibellini J, Harris RA, et al. Effect of Ramadan fasting on weight and body composition in healthy non-athlete adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2019;11(2):478. <https://doi.org/10.3390/nu11020478>.
132. Schwingshackl L, Zähringer J, Nitschke K, et al. Impact of intermittent energy restriction on anthropometric outcomes and intermediate disease markers in patients with overweight and obesity: systematic review and meta-analyses. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2021;61(8):1293–304. <https://doi.org/10.1080/10408398.2020.1757616>.
133. Park J, Seo YG, Paek YJ, et al. Effect of alternate-day fasting on obesity and cardiometabolic risk: A systematic review and meta-analysis. *Metabolism.* 2020;111:154336. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154336>.
134. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;122:106–12. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.10.010>.
135. Parr EB, Devlin BL, Lim KHC, et al. Time-restricted eating as a nutrition strategy for individuals with type 2 diabetes: a feasibility study. *Nutrients.* 2020;12(11):3228. <https://doi.org/10.3390/nu12113228>.
136. Borgundvaag E, Mak J, Kramer CK. Metabolic impact of intermittent fasting in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(3):902–11. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa926>.
137. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. The effect of intermittent compared with continuous energy restriction on glycaemic control in patients with type 2 diabetes: 24-month follow-up of a randomised noninferiority trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;151:11–9. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.03.022>.
138. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet.* 2018;391(10120):541–51. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1).
139. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(5):344–55. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30068-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30068-3).
140. Kröger J, Siegmund T, Schubert-Olesen O, et al. AGP and nutrition—Analysing postprandial glucose courses with CGM. *Diabetes Res Clin Pract.* 2021;174:108738. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.108738>.
141. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care.* 1997;20(4):537–44. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.4.537>.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.