

K. Parhofer¹
 B. Göke¹
 H. Hauner²
 H. Laube³
 H. Lehnert⁴
 J. Schrezenmeir⁵
 M. D. Toeller²

DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Diabetologie

DGEM Guidelines Enteral Nutrition: Diabetes Mellitus

Schlüsselwörter

Sondenernährung · Diabetes · Kohlenhydratstoffwechsel

Key words

Enteral nutrition · diabetes · carbohydrate metabolism

Vorbemerkung

Die Behandlung eines Patienten mit enteraler Ernährung wird durch das gleichzeitige Vorliegen eines Diabetes mellitus verkompliziert. Wesentliches zusätzliches Ziel muss neben einer bedarfsgerechten Nährstoffversorgung eine Optimierung der diabetischen Stoffwechseleinstellung sein. Kurzfristig können Hyperglykämien zur Ketoazidose, Hyperosmolarität und gestörter Infektabwehr führen. Bei Intensivpatienten führt die Hyperglykämie zu erhöhter Morbidität und Letalität [1]. Längerfristige Komplikationen der Hyperglykämie sind mikrovaskuläre, neuropathische und makrovaskuläre Komplikationen. Eng mit der Glykämie verknüpft sind Dyslipoproteinämien, welche akut (Hypertriglyzeridämie) zum Chylomikronämiesyndrom und chronisch zu makrovaskulären Komplikationen führen können.

Zwischen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und solchen mit Diabetes mellitus Typ 2 bestehen hinsichtlich der Indikation und Durchführung der enteralen Ernährung keine prinzipiellen Unterschiede. Allerdings ist das Risiko für sekundäre Dyslipoproteinämien bei Insulinresistenz (Diabetes mellitus Typ 2) deutlich erhöht.

Ziele der enteralen Ernährung des Typ 1- und Typ-2-Diabetikers sind:

- Erreichen/Erhalten eines optimalen Ernährungszustandes,
- Stoffwechselkompensation (Zielwerte siehe Tab. 1),
- Verhinderung von akuten und chronischen Diabeteskomplikationen.

In aller Regel wird die Indikation zur enteralen Ernährung aufgrund anderer Diagnosen gestellt, Diabetes ist dann eine komplizierende/modifizierende Begleiterkrankung.

Gibt es spezifische Indikationen für die enterale Ernährung bei Diabetes mellitus, d. h. unter welchen Bedingungen ist die Diagnose Diabetes mellitus ausreichend zur Einleitung einer künstlichen enteralen Ernährung?

Bei Patienten mit schwerer Gastroparese bei Diabetes mellitus und daraus resultierender Problematik bei der Blutzuckereinstellung, kann die kontinuierliche jejunale Applikation einer Sondennahrung versucht werden (B).

Kommentar

Liegt eine diabetische Gastroparese vor, bei der trotz Ausschöpfung aller übrigen, inklusive medikamentöser Mittel, die Einstellung des Blutglukosespiegels nicht möglich ist, kann die kontinuierliche jejunale Applikation einer Sondennahrung zu einer verbesserten Blutzuckereinstellung führen [2–8] (IIb).

Institutsangaben

¹ Med. Klinik II, Großhadern, Klinikum der Universität München

² Deutsches Diabetes-Forschungsinstitut, Deutsche Diabetesklinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

³ Med. Klinik III, Zentrum für Innere Medizin des Universitätsklinikums Gießen

⁴ Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen, Zentrum für Innere Medizin, Magdeburg

⁵ Institut für Physiologie u. Biochemie, Bundesanstalt für Milchforschung Kiel

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Klaus Parhofer · Med. Klinik II – Großhadern · Klinikum der Universität München · Marchoninistraße 15 · 81377 München · E-mail: klaus.parhofer@med2.med.uni-muenchen.de

Bibliografie

Aktuel Ernähr Med 2003; 28, Supplement 1: S103–S109
 © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 1434-0275

Bei Patienten mit Diabetes, bei denen aufgrund einer schweren Primärerkrankung eine normale Nahrungsaufnahme vorübergehend nicht möglich ist, sollte möglicherweise rascher von einer parenteralen auf eine enterale Therapie übergegangen werden, als bei Patienten ohne Vorliegen eines Diabetes, da diese Patienten, wegen des erhöhten Infektionsrisikos, besonders von der Aufrechterhaltung physiologischer Barrieren profitieren.

Gibt es Besonderheiten bei der Sondenanlage bei Diabetikern?

Prinzipiell bestehen bezüglich der Sondenlage keine Unterschiede zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern, allerdings haben Diabetiker eine erhöhte Komplikationsrate/Letalitätsrate nach Anlage einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG) (B).

Bei Intensivpatienten kann Metoclopramid möglicherweise auch Erythromycin eingesetzt werden, um bei der nicht endoskopisch platzierten Sonde eine duodenale oder jejunale Platzierung der Sondenspitze zu erreichen (B).

Eine über das übliche Maß hinaus gehende Infektionsprophylaxe ist nicht notwendig (C).

Bei Patienten mit gleichzeitiger Gastroparese ist eine duodenale oder jejunale Sondenplatzierung und eine kontinuierliche Gabe der Sondennahrung zu bevorzugen (C).

Kommentar

Bezüglich der Sondenanlage bestehen zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern keine grundsätzlichen Unterschiede. Um einer erhöhten Komplikationsrate/Letalitätsrate nach PEG-Anlage [9,10] (IIb) entgegenzuwirken, sollte vor Sondenanlage eine Optimierung der Blutglukoseeinstellung angestrebt werden (s. Tab. 1). Metoclopramid und möglicherweise auch Erythromycin erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer duodenalen Platzierung der Sondenspitze [11,12] (Ib). Untersuchungen zur Fragestellung, ob Diabetiker für die Sondenanlage eine über das übliche Maß hinausgehende Infektionsprophylaxe benötigen, liegen nicht vor. Eine solche wird nicht empfohlen. Liegt eine Gastroparese vor, ist eine duodenale oder jejunale Sondenplatzierung und eine kontinuierliche Gabe der Sondennahrung zu bevorzugen. Da die Reservoirfunktion des Magens bei duodenaler oder jejunaler Sondenlage entfällt, verbietet sich in dieser Situation die Bolusgabe der Sondennahrung.

Benötigen Diabetiker eine spezielle Sondennahrung?

Ein Vorteil spezifischer Diabetikersondennahrungen gegenüber Standardsondennahrung konnte nicht gezeigt werden. Diese werden daher nicht generell empfohlen (C).

Kommentar

Evidenz anhand von Studien liegt in begrenztem Ausmaß zu biochemischen, nicht aber zu klinischen Parametern vor. Die Empfehlungen der Fachgesellschaften/Expertenausschüsse sind widersprüchlich.

Können spezifische Diabetikersondennahrungen klinische Endpunkte (akute oder chronische Diabeteskomplikationen) beeinflussen?

Ein Vorteil spezifischer Diabetikersondennahrungen gegenüber Standardsondennahrung konnte nicht gezeigt werden.

Kommentar

Im Rahmen einer 3-monatigen Pilotstudie an 30 Heimbewohnern ergab sich ein nichtsignifikanter Trend für eine etwas niedrigere Infektionshäufigkeit unter einer kohlenhydratreduzierten und kohlenhydratmodifizierten Sondenernährung bei Typ-2-Diabetikern [13].

Kann durch eine spezifische Diabetikersondennahrung längerfristig (1–3 Monate) eine bessere Blutzuckereinstellung erreicht werden?

Ein Vorteil spezifischer Diabetikersondennahrungen gegenüber Standardsondennahrung konnte nicht gezeigt werden.

Kommentar

Im Rahmen einer 3-monatigen Pilotstudie an 30 Heimbewohnern kam es unter kohlenhydratreduzierter/kohlenhydratmodifizierter Sondennahrung zu einem statistisch nichtsignifikanten Abfall der Nüchternblutglukose sowie des HbA1c-Wertes [13]. In einer über 28 Tage gehenden Studie an Typ-2-Diabetikern fand sich unter einer kohlenhydratreduzierten und kohlenhydratmodifizierten Sondennahrung ein signifikant geringerer Anstieg des postprandialen Blutzuckers und ein Trend (nicht signifikant) hin zu einer erniedrigten Nüchternblutglukose und einer niedrigeren Fruktosaminkonzentration [14]. In einer über 6 Wochen gehenden Studie an 17 übergewichtigen Typ-2-Diabetikern kam es unter einer kohlenhydratreduzierten Sondenkost zu einer signifikanten Absenkung des Nüchternblutzuckers und der Insulinspiegel [15] (Tab. 2).

Kann durch den Einsatz spezifischer Diabetikersondennahrung der Verbrauch an Antidiabetika gesenkt werden oder die Anzahl der Kontrollen reduziert werden?

Ein Vorteil spezifischer Diabetikersondennahrungen gegenüber Standardsondennahrung konnte nicht gezeigt werden.

Kommentar

Im Rahmen einer 3-monatigen Pilotstudie an 30 Heimbewohnern ergab sich ein nichtsignifikanter Trend für einen etwas geringeren Verbrauch an Antidiabetika (Gesamtinsulindosis) unter einer kohlenhydratreduzierten und kohlenhydratmodifizierten Sondennahrung bei Typ-2-Diabetikern [13].

Kann durch den Einsatz spezifischer Diabetikersondennahrung das Blutzuckertagesprofil günstig beeinflusst werden?

Der Austausch von Kohlenhydratkalorien durch Fettkalorien (MUFA), die Zugabe von Ballaststoffen und die Verwendung von Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index führt nach einmaliger Bolusapplikation zu einer geringeren Blutzuckerexkursion.

Kommentar

Nach Testmahlzeitstudien an Typ-1- und Typ-2-Diabetikern kommt es nach der einmaligen Gabe einer Sondennahrung, in welcher Kohlenhydrate durch einfach ungesättigte Fettsäuren ersetzt wurden, zu einem geringeren postprandialen Blutzuckeranstieg [14,16–19] (Ib). Die zusätzliche Gabe von Ballaststoffen führte in einigen [20,21], aber nicht allen [17,18], Studien zu einem geringeren Anstieg des postprandialen Blutzuckers.

Entsprechen die spezifischen Diabetikersondennahrungen den Ernährungsempfehlungen der Fachgesellschaften?

Nicht alle industriell angebotenen Spezialsondennahrungen für Diabetiker erfüllen die Empfehlungen der Deutschen Diabetes-Gesellschaft bzw. der Diabetes and Nutrition Study Group der Europäischen Diabetes-Gesellschaft.

Kommentar

Die heute angebotenen industriell gefertigten Diabetiker-Sondennahrungen entsprechen in Einzelaspekten nicht diesen Empfehlungen. Insbesondere ist bei einigen Sondennahrungen der Kohlenhydratanteil niedriger und der Fettanteil höher als empfohlen. Dieser höhere Fettanteil beruht v. a. auf einer Steigerung des Anteils einfach ungesättigter Fettsäuren über die empfohlene obere Grenze von 20% der Energie hinaus. In der Regel enthalten diese Sondennahrungen Fruktose. Der Vergleich mit Standardsondennahrungen macht deutlich, dass es kein einheitliches Merkmal gibt, welches Diabetikerspezialsondennahrungen von Standardsondennahrungen unterscheidet.

Differenzierte Stellungnahme

Alle Mitglieder der Arbeitsgruppe stimmen überein, dass die längerfristige Stoffwechsellkompensation mit Optimierung der Blutzuckerwerte ein vorrangiges Ziel darstellt. Es ist derzeit unklar, ob dies, und wenn ja unter welchen Umständen dies, eher durch Spezialsondennahrungen als durch Standardsondennahrungen erreicht wird. Es gibt keinen Beleg, der eine unterschiedliche Zusammensetzung der Nahrung für Diabetiker mit und ohne enterale Ernährung rechtfertigt. Die Zusammensetzung der Sondennahrung sollte sich an den Ernährungsempfehlungen für Diabetiker, wie sie vom Ausschuss der Ernährung der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, wie auch der Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) der European Association for the Study of Diabetes (EASD) und der Amerikanischen Diabetes-Gesellschaft (ADA) kürzlich veröffentlicht wurden, orientieren [22–25].

Daraus leitet sich ab, dass prinzipiell eine energiegerechte Ernährung erfolgen muss. Eine übermäßige Energiezufuhr ist aufgrund der Tatsache, dass eine vorgegebene Energiemenge über eine Sonde gegeben wird, selbst bei energiedichter Sondennahrung in aller Regel nicht das Problem. Bezogen auf die täglich zugeführte Gesamtenergiemenge wird ein Kohlenhydratanteil von 45–60%, ein Proteinanteil von 10–20% und ein Fettanteil von 25–35% empfohlen. Bei der Fettaufnahme sollen die gesättigten Fettsäuren plus Transfettsäuren unter 10% der Gesamtenergie liegen, ebenso sollen die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) höchstens 10% der Gesamtenergie betragen, während cis-einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA) zwischen 10% und 20% der Gesamtenergie betragen können. Die ADA schlägt dazu etwas abweichend als Konsensusmeinung (ohne eindeutige Studi-

evidenz) vor, dass Kohlenhydrate und MUFA zusammen 60–70% der Energiezufuhr liefern sollen, wobei Patienten, die flüssige Kost benötigen bzw. an akuten Erkrankungen leiden, wenigstens 200 g Kohlenhydrate erhalten sollen. Aber auch in den deutschen, wie auch europäischen Empfehlungen wird darauf hingewiesen, dass je nach individuellen Gegebenheiten gesättigte Fette durch MUFA und/oder Kohlenhydrate ersetzt werden können. Die Nahrung soll Quellen für ω -3-Fettsäuren enthalten und die Cholesterinaufnahme sollte 300 mg nicht überschreiten. Eine Proteinbegrenzung auf 0,8 g/kg Körpergewicht/Tag ist bei beginnender Nephropathie indiziert.

Bezüglich der Kohlenhydratzufuhr wird darauf hingewiesen, dass Lebensmittel, die gleichzeitig Ballaststoffe enthalten und einen niedrigen glykämischen Index haben, bevorzugt werden sollen [26,27]. Die Aufnahme von Saccharose kann bis zu 10% der Gesamtenergie betragen.

Bezüglich einer speziellen Zusammensetzung von Sondennahrungen gibt es eine Reihe von Studien mit kleiner Fallzahl an Diabetikern (Tab. 2). Einige weisen darauf hin, dass es nach einer kohlenhydratreduzierten, kohlenhydratmodifizierten, Fett- bzw. MUFA-reichen, bolusapplizierten Sondennahrung zu einem geringeren Anstieg der postprandialen Glukose und zu einem geringeren Verbrauch an Antidiabetika kommen kann [14,16–19,28]. Allerdings handelt es sich hierbei zum großen Teil um „Testmahlzeit“-Studien, mit welchen keine Langzeitaussagen möglich sind und in welchen die Auswirkungen auf den Lipidstoffwechsel nur unzureichend untersucht wurden. Auch sind die Anpassungsmöglichkeiten der medikamentösen Diabetestherapie, speziell der Insulintherapie, nur unzureichend genutzt bzw. beschrieben. Einige Untersuchungen bestätigen, dass es bei Zugabe von Ballaststoffen zu einem geringeren Blutzuckeranstieg kommt [21,20]. In einer anderen Studie wurde dies nicht gefunden [18]. Unklar ist, ob und welche Nebenwirkungen eine langfristige (Monate bis Jahre dauernde) Ernährung mit einem hohen Anteil von Fett und auch von einfach ungesättigten Fettsäuren hervorruft. Hierzu fehlen Untersuchungen. Auch können aus anderen Erhebungen hierzu keine Schlussfolgerungen gezogen werden, da ein so hoher Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren in der üblichen Ernährung kaum vorkommt.

Weitere Anmerkungen:

- Die Indikationen zur enteralen Ernährung (kurzfristige Überbrückung vs. langfristige Ernährung) sind vielfältig. Die Therapieziele müssen individualisiert werden. In vielen Situationen, in welchen kurzfristig enterale Ernährung bei Diabetikern eingesetzt wird und in welchen einer guten Blutzuckereinstellung eine große Bedeutung zukommt [1] (z. B. postoperativ, Intensivmedizin etc.) spielen spezielle Varianten der Sondennahrung vermutlich eher eine untergeordnete Rolle, da die Überwachung durch engmaschige Laborkontrollen gesichert wird und eine Therapieanpassung erfolgen kann. Zudem verändern sich in dieser Situation andere Parameter mit Einfluss auf den Stoffwechsel meist so stark, dass die insgesamt eher geringen Auswirkungen der spezifischen Zusammensetzung der Sondennahrung nicht im Vordergrund stehen.
- Der Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf den Blutzuckeranstieg bezieht sich in den meisten Studien auf die Bolus-

gabe der Sondennahrung. Zur kontinuierlichen Applikation fehlen Studien. Theoretische Überlegungen legen allerdings nahe, dass hierbei die Zusammensetzung der Kohlenhydrate und die Menge der Ballaststoffe einen geringeren Einfluss haben.

- Die speziell für Diabetiker angebotenen industriell hergestellten Sondennahrungen für Diabetiker unterliegen in Deutschland der Diätverordnung (§ 12, § 14a, § 14b). Laut dieser Diätverordnung dürfen in Deutschland Glukose, Invertzucker, Disaccharide, Maltodextrine und Glukosesirup nicht zugesetzt sein. Anstelle dieser Stoffe dürfen nur Fruktose sowie Süßungsmittel nach Maßgabe 2 der Diätverordnung zugesetzt sein. Die Diätverordnung befindet sich nicht in Einklang mit den aktuellen Ernährungsempfehlungen für Diabetiker. Die aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften weisen darauf hin, dass bis zu 10% der Gesamtenergie in Form von Saccharose bei Diabetikern (Typ 1 und Typ 2) bei einer sonst ausgewogenen Mischkost ohne Nachteile möglich sind.
- Typische Folge- oder Begleiterkrankungen des Diabetikers (außer bestimmten Dyslipoproteinnämien und der Nephropathie bei Diabetes mellitus) ergeben keine besondere Notwendigkeit zur Änderung der Nährstoffzusammensetzung.

Welche Antidiabetika sollen bei Patienten mit Diabetes mellitus unter enteraler Ernährung eingesetzt werden?

Studien zum Vergleich verschiedener Antidiabetika liegen nicht vor. Die Einstellung sollte bevorzugt mit Insulin erfolgen (C).

Kommentar

Aufgrund des Wirkmechanismus, Kontraindikationen und Nebenwirkungen sollte in aller Regel eine Einstellung mit Insulin erfolgen. Allerdings ist u.U. auch eine Einstellung mit Sulfonylharnstoffen möglich. Für weitere OAD z.B. Resorptionsverzögerer und Biguanide liegen keine Studien vor. Aus theoretischen Überlegungen sollten diese nicht eingesetzt werden. Wichtigstes Argument gegen eine Sulfonylharnstofftherapie ist, dass es bei unvorhergesehener Unterbrechung der Nahrungszufuhr zu

Tab. 1 Biochemische Zielgrößen für die Stoffwechseleinstellung bei Diabetes mellitus nach DDG (27)

Indikator	Einheit	Zielwertbereich	
Blutglukose mg/dl (mmol/l)			
nüchtern/präprandial		90 – 120 (5,0 – 6,7)	
1 – 2 h postprandial		130 – 160 (7,2 – 8,9)	
vor dem Schlafengehen		110 – 140 (6,1 – 7,8)	
HbA _{1c}		≤ 6,5 %	
Lipide mg/dl			
Diabetiker ohne mikro- bzw. makrovaskuläre Erkrankungen		Ges.-Chol. < 200 LDL-Chol. < 130 HDL-Chol. ≥ 35 NüTG < 150	
Diabetiker mit mikro- bzw. makrovaskulären Erkrankungen		Ges.-Chol. < 170 LDL-Chol. < 100 HDL-Chol. > 40 NüTG < 150	
Diabetiker mit Triglyceridwerten > 1000		durch Akuttherapie: *TG < 400 unter Dauertherapie: NüTG < 150	
BMI kg/m ²			
Erwachsene		≤ 25	
Blutdruck mm Hg			
		systolisch	diastolisch
Diabetiker mit essenzieller Hypertonie bei guter Verträglichkeit eines RR von 140/85 mm Hg		≤ 140	≤ 85
Diabetiker mit Mikroalbuminurie und/oder manifester Nephropathie		≤ 130	≤ 80

schweren und lange andauernden Hypoglykämien kommen kann.

Bei Bolusapplikation der Kost ist eine Einstellung mit einem kurz wirkenden Insulin (Normalinsulin oder Insulinanalogon) empfehlenswert. Bei Normalinsulin sollte ein verkürzter Spritz-Ess-Abstand eingehalten werden, da in flüssiger Form zugeführte Kohlenhydrate schneller resorbiert werden. Bei kontinuierlicher

Tab. 2 Untersuchungen zu balanzierter Sondennahrungen für Diabetiker

Patienten	Studienart	Diabetes-behandlung	n	Dauer	Vergleich	Resultat	Quelle
DM-2	kontrolliert random. cross-over	SH oder Insulin	51	eimalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reiche, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (54% KH: 41% Polysaccharide, 13% Fruktose; 31% Fett: 9% MUFA, 13% PUFA, 4% SFA, 4% MCT; 15% Protein; 15 g BS) SN 2: F-reich, MUFA-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (33% KH: 26% Polysaccharide, 7% Fruktose; 50% Fett: 36% MUFA, 10% PUFA, 5% SFA; 17% Protein; 14,4 g BS)	bei MUFA-reicher SN geringerer Anstieg von Glukose, Insulin, C-Peptid	Sanz-Paris Nutrition 1998 [19]
DM-2	prospektiv random. kontrolliert doppelblind	Diät oder SH oder Insulin	34	3 Monate	SN 1: KH-reich, BS-haltig (53% KH: Maltodextrin, Sojapolysaccharid; 30% Fett: Ölsäure, Rapsöl, MCT-Fette; 17% Protein) SN 2: F-reich, MUFA-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (33% KH: 77% Maltodextrine, 23% Fruktose; 50% Fett: 13% PUFA, 32% MUFA, 5% SFA; 17% Protein; 14,4 g BS)	kein signifikanter Unterschied bezüglich BZ-Kontrolle, Lipiden, Antidiabetika oder klinischen Endpunkten (allerdings für alle Parameter Trend für MUFA-reiche SN)	Craig et al. 1998 [13]

Tab. 2 Fortsetzung

Patienten	Studienart	Diabetes-behandlung	n	Dauer	Vergleich	Resultat	Quelle
DM-2	prospektiv random. kontrolliert	keine Insulin-behandlung	32	28 Tage	SN 1: KH-reich, BS-haltig, normokalorisch (55% KH: 32% Maltodextrin, 18% Saccharose, 6% Sojapolysaccharid; 31 Fett: 18% PUFA, 8% MUFA, 5% SFA; 15% Protein) SN 2: F-reich, MUFA-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (33% KH: 18% Glukosepolymere, 7% Fruktose, 8% Sojapolysaccharide; 50 Fett: 13% PUFA, 32% MUFA, 5% SFA; 17% Protein; 14,4 g BS)	signifikant geringerer BZ-Anstieg nach MUFA-reicher SN kein Unterschied bezüglich Nüchtern-BZ, Fruktosamin, Triglyceriden, Cholesterin	Mc Cargar et al. 1998 [14]
DM-2	prospektiv random. kontrolliert	Diät oder SH oder Insulin	30	einmalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (53% KH: 71% „modified starch“, 29% Fruktose; 32% Fett; 15% Protein; 6 g BS; 14 g Fruktose) SN 2: KH-reich, BS-frei, normokalorisch (53% KH: Maltodextrine, Saccharose; 32% Fett; 15% Protein) VK 1 (Frühstück): KH-reich, BS- und fruktosehaltig (53% KH: Saccharose und andere Zucker; 32% Fett; 15% Protein; 5,6 g BS; 6,4 g Fruktose)	signifikant geringerer BZ-Anstieg und Insulinanstieg nach BS-haltiger SN im Vergleich zu SN ohne BS und VK Frühstück (geringerer Maximalwert und geringere Fläche unter der Kurve)	Stürmer et al. 1994 [28]
übergewichtige DM-2	prospektiv offen kontrolliert	während Studie Diät vorher Diät oder SH oder Insulin	17	6 Wochen	SN 1: KH-reich (70% KH: 35% Saccharose, 35% Stärke; 10% Fett: 1% MUFA, 8% PUFA, 1% SFA) SN 2: F-reich, MUFA-reich (10% KH: 5% Saccharose und Laktose, 5% Stärke; 70% Fett: 49% MUFA, 13% PUFA, 8% SFA)	ähnliche Gewichtsreduktion stärkere Absenkung des Nüchtern-BZ unter MUFA	Low et al. 1996 [15]
DM-1	prospektiv random. doppelblind kontrolliert	Insulin	12	einmalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reich, BS-haltig (55% KH; 29% Fett; 16% EW; BS = Guar) SN 2: F-reich, BS-haltig (44% KH; 40% Fett, 16% EW; BS = Guar) SN 3: F-reich, BS-haltig (33% KH; 50% Fett; 17% EW; BS = Sojapolysaccharid) SN 4: KH-reich, BS-frei (53% KH; 30% Fett; 17% EW)	signifikanter Zusammenhang zwischen KH-Anteil und BZ-Anstieg kein signifikanter Unterschied zwischen SN 1 und SN 4 (d.h. durch zusätzliche BS)	Peters et al. 1996 [18]
DM-1	prospektiv offen kontrolliert (Komb. mehrerer Einzelstudien)	Insulin	11	einmalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reich, BS-frei, normokalorisch (53% KH: 32% Maisstärke, 21% Saccharose; 30% Fett: 0,4% MUFA, 26% PUFA, 4% SFA; 16% Protein) SN 2: F-reich, BS-frei, hochkalorisch (28% KH: 15% Saccharose, 13% Mais-Stärke; 55% Fett; 17% Protein) SN 3: KH-reich mit BS, normokalorisch (54% KH: 19% Saccharose, 35% Mais-Stärke; 31% Fett; 15% Protein; 16 g BS) SN 4: F-reich, MUFA-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (30% KH: 11% Fruktose, 19% Polykose; 53% Fett; 18% Protein; 21 g BS) SN 5: KH-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (52% KH; 31% Fett; 16% Protein; 4 g BS)	fettreiche SN führt zu etwas geringerem Glukoseanstieg als KH-reiche SN unterschiedlicher BS-Anteil führt zu keinem Unterschied	Peters et al. 1992 [17]
DM-1	prospektiv offen kontrolliert cross-over	Insulin	10	einmalige Testmahlzeit	SN 1: F-reich, MUFA-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (33% KH: 8% Polysaccharide, 7% Fruktose, 18% Polykose; 50% Fett: 36% MUFA, 10% PUFA, 4% SFA; 17% Protein; 21 g BS) SN 2: KH-reich, BS-frei, normokalorisch (53% KH: 32% Maisstärke, 21% Saccharose; 30% Fett: 0,4% MUFA, 26% PUFA, 4% SFA; 16% Protein)	kein BZ-Anstieg nach SN 1 (MUFA-reich) bei deutlichem Anstieg nach SN 2	Peters et al. 1989 [16]

Tab. 2 Fortsetzung

Patienten	Studienart	Diabetes-behandlung	n	Dauer	Vergleich	Resultat	Quelle
DM-2	prospektiv random. kontrolliert cross-over	SH	10	einmalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reich, BS-frei, normokalorisch (49% KH; 3% Maltose, 44% Maltodextrin; 35% Fett; 16% Protein) SN 2: KH-reich, BS-haltig, normokalorisch (50% KH; 4% Maltose, 45% Maltodextrin; 30% Fett; 20% Protein; 15 g BS) SN 3: KH-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (53% KH; 15% Fruktose, 38% Stärke; 32% Fett; 15% Protein; 15 g BS)	BZ-Anstieg (AUC) stärker nach SN 1 als nach Biosorb SN 2 oder SN 3 (d. h. durch zusätzliche BS geringerer BZ-Anstieg) kein Unterschied in der Stimulation der enteroinsulinären Achse (Insulin, C-Peptid, GIP, GLP-1)	Printz et al. 1997 [21]
DM-2	prospektiv offen kontrolliert cross-over	Diät oder SH	06	einmalige Testmahlzeit	SN 1: KH-reich, BS-frei, normokalorisch (52% KH; 13% Saccharose, 39% Maltodextrine; 34% Fett; 14% Protein) SN 2: KH-reich, BS-frei, fruktosehaltig, normokalorisch (52% KH; 13% Fruktose, 39% Stärke; 32% Fett; 16% Protein) SN 3: KH-reich, BS- und fruktosehaltig, normokalorisch (52% KH; 13% Fruktose, 39% Stärke; 32% Fett; 16% Protein; 8,5 g BS)	signifikant geringerer BZ-Anstieg unter BS-haltiger SN kein signifikanter Unterschied zwischen Fruktose haltiger SN und Standard SN	Golay et al. 1995 [20]

Prozentangaben beziehen sich auf die tägliche Gesamtenergiezufuhr. Alle Mengenangaben beziehen sich auf 1000 ml Sondennahrung. Abkürzungen: BS = Ballaststoffe, BZ = Blutzucker, DM = Diabetes mellitus, EW = Eiweiß, F = Fett, KH = Kohlenhydrate, MUFA = einfach ungesättigte Fettsäuren, PUFA = mehrfach ungesättigte Fettsäuren, SFA = gesättigte Fettsäuren, SH = Sulfonylharnstoff, SN = Sondennahrung, VK = normale Vollkost (oral)

Applikation der Kost sollte eher ein länger wirkendes Insulin eingesetzt werden (NPH-Insulin oder Insulinanalogon oder Zinkinsulin). Die exakteste Blutzuckereinstellung ist bei kontinuierlicher intravenöser Insulininfusion (mittels Perfusion) möglich. Die antidiabetische Therapie muss individualisiert werden und sich an den angestrebten Zielwerten orientieren. Die Behandlungsstrategie muss ständig einer kritischen Nutzen-/Risikoabwägung unterzogen werden. Der Erfolg muss durch regelmäßige Blutzuckerkontrollen überprüft werden.

Welche Zielwerte sollen bei mit enteraler Ernährung behandelten Diabetikern angestrebt werden?

Hierzu liegen keine Studien vor. Die Zielwerte der Fachgesellschaften erstrecken sich auch auf enteral ernährte Diabetiker (C).

Kommentar

Die Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG) gibt Zielwerte vor, die im Rahmen einer Diabeteseinstellung angestrebt werden sollen (Tab. 1). Diese Zielwerte gelten prinzipiell auch für Patienten, die künstlich ernährt werden. Individuelle Zielwerte müssen unter Berücksichtigung einer individuellen Risiko-/Nutzenabwägung formuliert werden. Wichtige Parameter für die Festlegung der individuellen Zielwerte sind hierbei: Lebenserwartung, Gefährdung durch Hypoglykämie, Gefährdung durch Hyperglykämie, Gefährdung durch Hypotonie.

Eine Kontrolle der Blutzuckerspiegel ist unumgänglich für Patienten mit Diabetes mellitus unter enteraler Ernährung. Wie oft diese durchgeführt werden (mehrmals täglich – wöchentlich) muss individuell entschieden werden. Die Messung des HbA1c-Wertes ist ein hilfreicher Parameter, um die mittel- und längerfristige Blutzuckereinstellung zu erfassen. Sie kann jedoch

die Blutzuckermessung nicht ersetzen. Die Bestimmung der Harnglukose ist zur Kontrolle nicht ausreichend (IV). Das Management begleitender Risikofaktoren unterscheidet sich nicht von dem nichtdiabetischer Patienten.

Sicherheitsparameter sind ähnlich wie beim Nichtdiabetiker zu kontrollieren.

Quellensuche

Insgesamt fanden sich unter den Stichpunkten „tube feeding diabetes“, „enteral nutrition diabetes“, „enteral feeding diabetes“, „enteral diet diabetes“, „Sondenkost Diabetes“, „enteral nutritional diabetes“, „enteral nourishment diabetes“ und „formula diet diabetes“ in „PubMed“ 135 Publikationen, wovon 21 weder in Deutsch noch in Englisch verfasst waren. Unter den restlichen Publikationen fanden sich 17 klinische Studien.

Abkürzungen

ADA = American Diabetes Association
DDG = Deutsche Diabetes-Gesellschaft
DNSG = Diabetes and Nutrition-Study-Group
EASD = European Association for the Study of Diabetes
MUFA = einfach ungesättigte Fettsäuren
OAD = orale Antidiabetika
PEG = perkutan endoskopische Gastrostomie
PUFA = mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Literatur

- ¹ van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359 – 1367
- ² Beaven K. Gastroparesis and jejunal feeding. *J Ren Nutr* 1999; 9: 202 – 205
- ³ Dowling CJ, Kumar S, Boulton JM et al. Severe gastroparesis diabetorum in a young patient with insulin dependent diabetes. *BMJ* 1995; 310: 308 – 311
- ⁴ Devendra D, Millward BA, Travis SP. Diabetic gastroparesis improved by percutaneous endoscopic jejunostomy. *Diabetes Care* 2000; 23: 426 – 427
- ⁵ Fontana RJ, Barnett JL. Jejunostomy tube placement in refractory diabetic gastroparesis: a retrospective review. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2174 – 2178
- ⁶ Rabine JC, Barnett JL. Management of the patient with gastroparesis. *J Clin Gastroenterol* 2001; 32: 11 – 18
- ⁷ Shimizu H, Shimomura Y, Takahashi M, Kobayashi I, Tomizawa T, Kobayashi S. Enteral hyperalimentation with continuous subcutaneous insulin infusion improved severe diarrhea in poorly controlled diabetic patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15: 181 – 183
- ⁸ van Heel DA, Levitt NS, Winter TA. Diabetic neuropathic cachexia: the importance of positive recognition and early nutritional support. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 591 – 592
- ⁹ Ditesheim JA, Richards W, Sharp K. Fatal and disastrous complications following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am Surg* 1989; 55: 92 – 96
- ¹⁰ Taylor CA, Larson DE, Ballard DJ et al. Predictors of outcome after percutaneous endoscopic gastrostomy: a community-based study. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1042 – 1049
- ¹¹ Kalliafas S, Choban PS, Ziegler D, Drago S, Flancbaum L. Erythromycin facilitates postpyloric placement of nasoduodenal feeding tubes in intensive care unit patients: randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 385 – 388
- ¹² Kittinger JW, Sandler RS, Heizer WD. Efficacy of metoclopramide as an adjunct to duodenal placement of small-bore feeding tubes: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 33 – 37
- ¹³ Craig LD, Nicholson S, Silverstone FA, Kennedy RD. Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition* 1998; 14: 529 – 534
- ¹⁴ McCargar LJ, Innis SM, Bowron E et al. Effect of enteral nutritional products differing in carbohydrate and fat on indices of carbohydrate and lipid metabolism in patients with NIDDM. *Mol Cell Biochem* 1998; 188: 81 – 89
- ¹⁵ Low CC, Grossman EB, Gumbiner B. Potentiation of effects of weight loss by monounsaturated fatty acids in obese NIDDM patients. *Diabetes* 1996; 45: 569 – 575
- ¹⁶ Peters AL, Davidson MB, Isaac RM. Lack of glucose elevation after simulated tube feeding with a low-carbohydrate, high-fat enteral formula in patients with type I diabetes. *Am J Med* 1989; 87: 178 – 182
- ¹⁷ Peters AL, Davidson MB. Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type I diabetes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16: 69 – 74
- ¹⁸ Peters AL, Davidson MB. Addition of hydrolyzed guar to enteral feeding products in type I diabetic patients. *Diabetes Care* 1996; 19: 899 – 900
- ¹⁹ Sanz-Paris A, Calvo L, Guallard A, Salazar I, Albero R. High-fat versus high-carbohydrate enteral formulae: effect on blood glucose, C-peptide, and ketones in patients with type 2 diabetes treated with insulin or sulfonylurea. *Nutrition* 1998; 14: 840 – 845
- ²⁰ Golay A, Schneider H, Bloise D, Vadas L, Assal JP. The effect of a liquid supplement containing guar gum and fructose on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1995; 5: 141 – 148
- ²¹ Printz H, Recke B, Fehmann HC, Goke B. No apparent benefit of liquid formula diet in NIDDM. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997; 105: 134 – 139
- ²² Toeller M. Stellungnahme der Diabetes und Nutrition Study-Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) 2000 und des Ausschusses Ernährung der Deutschen Diabetes Gesellschaft. *Ernährungsempfehlungen für Diabetiker 2000. Diabetes und Stoffwechsel* 2000; 9: 241 – 246
- ²³ Ha TK, Lean ME. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 467 – 481
- ²⁴ American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 2002; 25: 148 – 198
- ²⁵ American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25: 202 – 212
- ²⁶ Deutsche Diabetes Gesellschaft. Stellungnahme der Deutschen Diabetes-Gesellschaft: Statement zu Zuckeraustauschstoffen. *Diabetologie-Informationen* 1999; 4: 314 – 316
- ²⁷ Deutsche Diabetes Gesellschaft. Deutsche Evidenz-basierte Diabetes Leitlinien. *Diskussionsentwurf. Diabetes und Stoffwechsel* 1999; 8: 25 – 36
- ²⁸ Stürmer W, Kasper H, Schrezenmeir J, Kramer E. Favorable glycemic effects of a new balanced liquid diet for enteral nutrition – results of a short-term study in 30 typ II diabetic patients. *Clin Nutr* 1994; 13: 221 – 227